

TRATADO de GERIATRÍA para residentes



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA**

© **Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG)**

Príncipe de Vergara, 57-59, 1.º B
28006 Madrid
www.segg.es

Coordinación editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)
Alberto Alcocer, 13, 1º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
imc@imc-sa.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 84-689-8949-5

Dep. Legal: M-23826-2006

A todos los médicos que trabajan con pacientes ancianos..., muy especialmente a los que han decidido dedicarse plenamente a aquellos que más lo necesitan, en el hospital, en la residencia o en el domicilio. Ellos esperan mucho de la ayuda de su médico y no se les debe defraudar, en cualquier circunstancia, en cualquier lugar.

ÍNDICE de autores

ABELLÁN VAN KAN, Gabor

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

ABIZANDA SOLER, Pedro

Sección de Geriátría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

ALASTUEY GIMÉNEZ, Carmen

Servicio de Geriátría. Hospital Insular. Lanzarote

ALBÓ POQUÍ, Anna

Servicio de Geriátría. Hospital Santa Creu de Vic. Barcelona

ALFARO ACHA, Ana

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

ALONSO ÁLVAREZ, Marta

Servicio de Geriátría. Hospital Monte Naranco de Oviedo. Asturias

ALONSO RENEDO, Javier

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

ÁLVAREZ MARTÍN, Araceli

Servicio de Geriátría. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

ÁLVAREZ NEBREDA, Loreto

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

AMBLÀS NOVELLAS, Jordi

Servicio de Geriátría. Hospital Santa Creu de Vic. Barcelona

AMOR ANDRÉS, María Solange

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

ANTÓN JIMÉNEZ, Manuel

Unidad de Geriátría. Complejo Hospitalario de Cáceres

ARANGO SALAZAR, Claudia

Servicio de Geriátría. Hospital Insular. Lanzarote

ARELLANO PÉREZ, Marta

Servicio de Geriátría del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

ARIAS MUÑANA, Estefanía

Servicio de Geriátría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

ARIZA ZAFRA, Gabriel

Servicio de Geriátría. Hospital Insular. Lanzarote

BAJO PEÑAS, Lorena

Servicio de Geriátría del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

BARROS CERVIÑO, Sonia María

Servicio de Geriátría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

BARTOLOMÉ BLANCO, Sonia

Sección de Geriátría. Hospital General Universitario. Guadalajara

BASSY IZA, Natalia

Sección de Geriátría. Hospital General Universitario. Guadalajara

BENAVENT BOLADERAS, Raquel

Servicio de Geriátría. Hospital General de Granollers. Barcelona

BLANCO ORENES, Antonio José

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

BLANCO ESTÉVEZ, Carolina

Servicio de Geriátría. Hospital Meixoeiro-Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

BLÁZQUEZ CARRASCO, José Luis

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

BORDAS GUIJARRO, Javier

Unidad de Geriátría. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

BOYANO SÁNCHEZ, Inmaculada

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

CABRERA PAJARÓN, Macarena

Servicio de Geriátría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

CARBONELL RABANAL, Miguel Ángel

Servicio de Geriatria. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

CARRO GARCÍA, Teresa

Servicio de Geriatria. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

CASTRO RODRÍGUEZ, Marta

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

CERVERA ALEMANY, Antón M.^a

Servicio de Geriatria del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

CHAVES LÓPEZ, Raquel

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

CLERENCIA SIERRA, Mercedes

Servicio de Geriatria. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

CORREGIDOR SÁNCHEZ, Ana Isabel

Servicio de Geriatria. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

CORUJO RODRÍGUEZ, Elisa

Servicio de Geriatria. Hospital Insular. Lanzarote

DIOS ESTRELLA CAZALLA, Juan de

Sección de Geriatria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

DOMÍNGUEZ LÓPEZ, María de la O

Servicio de Geriatria. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

DUARTE GARCÍA-LUIS, Jacinto

Servicio de Neurología. Hospital General. Segovia

ESPAULELLA PANICOT, Joan

Servicio de Geriatria. Hospital Santa Creu de Vic. Barcelona

ESPERANZA SANJUÁN, Ascensión

Servicio de Geriatria del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

ESTEBAN DOMBRIZ, M.^a Jesús

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

ESTEBAN SÁIZ, Raquel

Unidad de Geriatria. Complejo Hospitalario de Cáceres

ESTEBAN GIMENO, Ana Belén

Servicio de Geriatria. Hospital Geriátrico San Jorge. Zaragoza

FABREGÓ TRABAL, Josep

Servicio de Geriatria. Hospital Santa Creu de Vic. Barcelona

FERNÁNDEZ ARÍN, Elena

Servicio de Geriatria. Hospital Geriátrico San Jorge. Zaragoza

FERNÁNDEZ DUQUE, Olga

Servicio de Geriatria. Hospital Insular. Lanzarote

FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, María

Servicio de Geriatria. Hospital Monte Naranco de Oviedo (Asturias)

FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, Mónica

Servicio de Geriatria. Hospital Monte Naranco de Oviedo (Asturias)

FARRÉ MERCADÉ, María Victoria

Servicio de Geriatria. Hospital General de Granollers. Barcelona

FLORES CARMONA, M.^a Ángeles

Unidad de Geriatria. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

FUENTE GUTIÉRREZ, Carlos de la

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

FUERTES DE GILBERT RIVERA, Beatriz

Servicio de Geriatria. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

GALINDO ORTIZ DE LANDÁZURI, José

Servicio de Geriatria. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

GÁLVEZ SÁNCHEZ, Noemí

Unidad de Geriatria. Complejo Hospitalario de Cáceres

GARCÍA ALHAMBRA, María de los Ángeles

Servicio de Geriatria. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

GARCÍA CASELLES, M.^a Pilar

Servicio de Geriatria del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

GARCÍA MORENO, Mercedes

Unidad de Geriatria. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

GARCÍA NAVARRO, José Augusto

Servicio de Geriatria. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

GARCÍA TOMÁS, M.^a Isabel

Sección de Geriatria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

GARCÍA RAMÍREZ, María Eugenia

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

GARCÍA-ARILLA CALVO, Ernesto

Servicio de Geriatria. Hospital Geriátrico San Jorge. Zaragoza

GARRETA BURRIEL, Marisa

Servicio de Geriatría del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

GIL GREGORIO, Pedro

Servicio de Geriatría. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

GILI MARTÍNEZ-MECO, Patricia

Servicio de Geriatría. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

GINER SANTEODORO, Antonio

Unidad de Geriatría. Complejo Hospitalario de Cáceres

GÓMEZ CARRACEDO, Ana

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

GÓMEZ PAVÓN, Javier

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

GONZÁLEZ BERMÚDEZ, M.^a Dolores

Servicio de Geriatría. Hospital Insular. Lanzarote

GORGAS SORIA, Carmen

Servicio de Geriatría. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

GUERRERO DÍAZ, M.^a Teresa

Sección de Geriatría. Hospital General. Segovia

GUTIÉRREZ BEZÓN, Carmen

Unidad de Geriatría. Hospital Fuenfría. Cercedilla (Madrid)

GUZMÁN PÉREZ HERNÁNDEZ, Domingo de

Servicio de Geriatría. Hospital Insular. Lanzarote

HERNÁNDEZ JIMÉNEZ, M.^a Victoria

Sección de Geriatría. Hospital General. Segovia

HORNILLOS CALVO, Mercedes

Sección de Geriatría. Hospital General Universitario. Guadalajara

ISACH COMALLONGA, Montserrat

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

ITURRALDE GARCÍA DE DIEGO, Francisco

Servicio de Geriatría. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

JIMÉNEZ JIMÉNEZ, M.^a Paz

Sección de Geriatría. Hospital General Universitario. Guadalajara

JIMÉNEZ ROJAS, Concepción

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

LEÓN ORTIZ, Matilde

Sección de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

LLORACH GASPARGAS, Imma

Servicio de Geriatría del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

LÓPEZ FORNIES, Ana

Servicio de Geriatría. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

LÓPEZ GUTIÉRREZ, Rafael

Servicio de Geriatría. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

LÓPEZ PINEIRO, Casiano

Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

LUENGO MÁRQUEZ, Carmen

Sección de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

MACÍAS MONTERO, M.^a Cruz

Sección de Geriatría. Hospital General. Segovia

MAGARIÑOS LOSADA, M.^a del Mar

Sección de Geriatría. Hospital Meixoeiro-Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

MAICAS MARTÍNEZ, Leonor

Sección de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

MALFEITO JIMÉNEZ, Rocío

Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

MANZARBEITIA ARAMBARRI, Jorge

Servicio de Geriatría. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

MARAÑÓN FERNÁNDEZ, Eugenio

Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

MARGALEF BENAIGES, Pau

Servicio de Geriatría. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

MARTÍN GRACZYK, Ana Isabel

Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

MARTÍN SÁNCHEZ, Javier

Unidad de Geriatría. Complejo Hospitalario de Cáceres

MARTÍN SEBASTIÁ, Elena

Sección de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

MARTÍN CORREA, Esperanza

Servicio de Geriatría. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

MARTÍNEZ ALMAZÁN, Esther

Unidad de Geriatría. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

MARTÍNEZ CALVO, José Ramón

Servicio de Geriatria. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

MARTÍNEZ MANZANARES, Carlos

Unidad de Geriatria. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

MARTÍNEZ PEROMINGO, Javier

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

MARTÍNEZ BARA, José María

Servicio de Geriatria. Hospital Geriátrico San Jorge. Zaragoza

MELERO BREZO, Manuel

Servicio de Geriatria. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

MELÓN LOZANO, Ovidio

Servicio de Geriatria. Hospital Monte Naranco de Oviedo. Asturias

MESA LAMPRÉ, M.^a Pilar

Servicio de Geriatria. Hospital Geriátrico San Jorge. Zaragoza

MIÑANA CLIMENT, Juan Carlos

Servicio de Geriatria. Hospital Monte Naranco de Oviedo. Asturias

MIRALLES BASSEDA, Ramón

Servicio de Geriatria del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

MONTES LLUCH, Manuel

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

MORA FERNÁNDEZ, Jesús

Servicio de Geriatria. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

MORLANS GRACIA, Lucía

Servicio de Geriatria. Hospital Sagrado Corazón de Jesús. Huesca

MUÑOZ PASCUAL, Angélica

Sección de Geriatria. Hospital General. Segovia

MUÑOZ ROMERO, Cristina

Servicio de Geriatria. Hospital de la Santa Creu de Tortosa. Tarragona

MURILLO GAYO, M.^a Concepción

Servicio de Geriatria. Hospital Virgen del Valle. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo

NAVARRO GONZÁLEZ, M.^a José

Sección de Geriatria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

NAVARRO LÓPEZ, José Luis

Sección de Geriatria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

NIETO DE HARO, M.^a Dolores

Servicio de Geriatria. Hospital General de Granollers. Barcelona

OLCOZ CHIVA, M.^a Teresa

Sección de Geriatria. Hospital Meixoeiro-Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

ORTÉS GÓMEZ, Raquel

Unidad de Geriatria. Complejo Hospitalario de Cáceres

PALLARDO RODIL, Beatriz

Servicio de Geriatria. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

PALOMO MARTÍNEZ, Víctor Manuel

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

PAREJA SIERRA, Teresa

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

PIÑEIRO ACCIÓN, Ángela

Servicio de Geriatria. Complejo Hospitalario Xeral-Calde (Calde). Lugo

PRADO ESTEBAN, Florentino

Sección de Geriatria. Hospital General. Segovia

RADA MARTÍNEZ, Silvana

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

RIVA GARCÍA, Bernardo

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General. Segovia

ROBLES RAYA, M.^a José

Servicio de Geriatria del IMAS. Hospital de la Esperanza, Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

ROBLES PERA, Laura

Servicio de Geriatria. Hospital General de Granollers. Barcelona

RÓDENAS IRUELA, Isabel

Unidad de Geriatria. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

RODRÍGUEZ COUSO, María

Sección de Geriatria. Hospital General Universitario. Guadalajara

RODRÍGUEZ DÍAZ-REGAÑÓN, Inmaculada

Servicio de Geriatria. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

RODRÍGUEZ PASCUAL, Carlos

Sección de Geriatria. Hospital Meixoeiro-Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

RODRÍGUEZ PIÑERA, M.^a Amparo

Servicio de Geriatria. Hospital Monte Naranco de Oviedo. Asturias

RODRÍGUEZ SOLÍS, Juan

Sección de Geriátría. Hospital General Universitario.
Guadalajara

ROMERO RIZOS, Luis

Sección de Geriátría. Complejo Hospitalario Universitario
de Albacete

RUIPÉREZ CANTERA, Isidoro

Servicio de Geriátría. Hospital Central de la Cruz Roja.
Madrid

RUIZ RUIZ, Mónica

Servicio de Geriátría. Hospital Clínico Universitario San
Carlos. Madrid

SALGADO LÓPEZ, Diego

Sección de Geriátría. Hospital Meixoeiro-Complejo
Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

SAN CRISTÓBAL VELASCO, Esther

Servicio de Geriátría. Hospital Monte Naranco de
Oviedo. Asturias

SÁNCHEZ GARCÍA, Elisabet

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

SÁNCHEZ JURADO, Pedro Manuel

Sección de Geriátría. Complejo Hospitalario Universitario
de Albacete

SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, José Luis

Servicio de Geriátría. Hospital Clínico Universitario San
Carlos. Madrid

SANJOAQUÍN ROMERO, Ana Cristina

Servicio de Geriátría. Hospital San Jorge. Zaragoza

SEPÚLVEDA MOYA, Diego

Servicio de Geriátría. Hospital Central de la Cruz Roja.
Madrid

SERRA REXACH, José Antonio

Servicio de Geriátría. Hospital Gregorio Marañón.
Madrid

SOLANO JAURRIETA, Juan José

Servicio de Geriátría. Hospital Monte Naranco de
Oviedo. Asturias

SOLÍS JIMÉNEZ, Joaquín

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario de Getafe.
Madrid

SOTO MARTÍN, M.^a Eugenia

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario de Getafe.
Madrid

TORNERO MOLINA, Ana

Sección de Geriátría. Complejo Hospitalario Universitario
de Albacete

TORRES HABA, Rosalía

Servicio de Geriátría. Hospital General de Granollers.
Barcelona

TORRES MORENO, Blanca

Servicio de Geriátría. Hospital Insular. Lanzarote

UBIS DIEZ, Elena

Servicio de Geriátría. Hospital Sagrado Corazón de
Jesús. Huesca

VALLÉS NOGUERO, Juan

Servicio de Geriátría. Hospital Sagrado Corazón de
Jesús. Huesca

VÁZQUEZ IBAR, Olga

Servicio de Geriátría del IMAS. Hospital de la Esperanza,
Centro Fórum, Hospital del Mar. Instituto de Atención
Geriátrica y Sociosanitaria (IAGS). Barcelona

VEGA ANDIÓN, José Manuel

Servicio de Geriátría. Hospital Meixoeiro-Complejo
Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

VEIGA FERNÁNDEZ, Fernando

Servicio de Geriátría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde
(Calde). Lugo

VERDEJO BRAVO, Carlos

Servicio de Geriátría. Hospital Clínico Universitario San
Carlos. Madrid

VIDAL LÓPEZ, Francisco Javier

Servicio de Geriátría. Complejo Hospitalario Xeral-Calde
(Calde). Lugo

VIDÁN ASTIZ, M.^a Teresa

Servicio de Geriátría. Hospital Universitario Gregorio
Marañón. Madrid

VILCHES MORAGA, Arturo

Servicio de Geriátría. Hospital Meixoeiro-Complejo
Hospitalario Universitario de Vigo (Chuvi). Pontevedra

VILLALBA LANCHO, Estela

Unidad de Geriátría. Complejo Hospitalario de Cáceres

VILLAR SAN PÍO, Teresa

Servicio de Geriátría. Hospital Geriátrico San Jorge.
Zaragoza

YELA MARTÍNEZ, Guillermo

Sección de Geriátría. Hospital General Universitario.
Guadalajara

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
Presentación: <i>L. Z. Rubenstein</i>	15
Prólogo: <i>F. Guillén</i>	17
Introducción: <i>I. Ruipérez</i>	21
Parte general	23
1. Definición y objetivos de la especialidad de Geriátrica. Tipología de ancianos y población diana	25
2. El paciente anciano: demografía, epidemiología y utilización de recursos	33
3. Cambios más relevantes y peculiaridades de las enfermedades en el anciano	47
4. Valoración geriátrica integral	59
5. Prevención de la enfermedad, la discapacidad y la dependencia	69
6. Niveles asistenciales en geriatría	83
7. El equipo interdisciplinar	89
8. Calidad asistencial	95
9. Principios básicos de la rehabilitación geriátrica	107
10. La comunicación del médico con el paciente y la familia	115
11. Aspectos éticos	123
12. Negligencia, abuso y maltrato	133
Síndromes geriátricos	141
13. Justificación, concepto e importancia de los síndromes geriátricos	143
14. Incontinencia y retención urinaria	151
15. Estreñimiento e incontinencia fecal	161
16. Deterioro cognitivo leve	169
17. Demencia	173
18. Delirium o síndrome confusional agudo	189
19. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas	199
20. Inmovilidad	211
21. Úlceras por presión	217
22. Malnutrición	227
23. Depresión y ansiedad	243
24. Deprivación sensorial	251
25. Farmacología y yatrogenia	257
26. Trastornos del sueño	265
Situaciones clínicas más relevantes	277
27. Deshidratación	279
28. Alteración de constantes vitales: fiebre; hipotermia; hipotensión; oliguria	287

	<i>Pág.</i>
Cardiovascular:	
29. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial y dislipemias	297
30. Insuficiencia cardíaca congestiva	313
31. Síndrome coronario agudo	325
32. Síncope	333
33. Fibrilación auricular. Anticoagulación	343
34. Valvulopatías	349
35. Patología vascular periférica	355
Respiratorio:	
36. Insuficiencia respiratoria	363
37. EPOC. Cor Pulmonale	371
38. Enfermedad tromboembólica venosa	381
Infecciones:	
39. Fiebre de origen desconocido	395
40. Bacteriemia, sepsis y shock séptico	409
41. Neumonía	417
42. Infección urinaria	429
43. Tuberculosis	435
44. Candidiasis	443
45. Tratamiento antimicrobiano	449
Neurología:	
46. Mareos y vértigos	467
47. Bajo nivel de conciencia	481
48. Enfermedad cerebrovascular: planificación asistencial; tratamiento de la fase aguda y subaguda; pronóstico	495
49. Enfermedad de Parkinson	507
50. Epilepsia	519
Digestivo:	
51. Patología bucal	531
52. Náuseas, vómitos y diarrea	539
53. Disfagia	545
54. Sangrado digestivo. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Gastropatía por AINEs	555
55. Abdomen agudo	567
56. Obstrucción intestinal	575
57. Patología hepatobiliar	581
Endocrinología y metabolismo:	
58. Diabetes mellitus	589
59. Hipo e hipertiroidismo	605
60. Interpretación de las pruebas del metabolismo calcio-fósforo	615
Trastornos renales y de la próstata:	
61. Insuficiencia renal aguda	627
62. Insuficiencia renal crónica	637
63. Hiperplasia benigna de próstata	647

	<u>Pág.</u>
Hematología:	
64. Anemias	655
65. Neoplasias hematológicas	667
66. Trastornos de la coagulación	679
Reumatología:	
67. Osteoartrosis	689
68. Artritis inflamatorias	697
69. Polimialgia reumática y arteritis de la temporal	705
70. Osteoporosis y osteomalacia	711
71. Dolor	721
Cirugía en el anciano:	
72. Valoración y asistencia perioperatoria	733
73. Ortogeriatría	743
74. Cáncer. Neoplasias más frecuentes	747
75. Asistencia al final de la vida	761
Anexos	769
Anexo 1. Instrumentos de valoración	771
Anexo 2. Aspectos legales	790
Anexo 3. Direcciones de Internet	797
Anexo 4. Bibliografía recomendada	801
Anexo 5. Algunos servicios o instituciones que pueden ofrecer estancias para la formación en geriatría	805
Índice alfabético	807

PRESENTACIÓN

Es un gran placer para mí escribir una breve introducción a este nuevo e importante libro de texto en castellano de Geriátría para médicos. La Sociedad Española de Geriátría y Gerontología es una de las organizaciones nacionales más antiguas del mundo, y yo he tenido la suerte de conocer a algunos de sus miembros pioneros desde hace más de veinte años. Hace tiempo que España se encuentra en la vanguardia de la Geriátría, y los geriatras españoles han desarrollado excelentes sistemas y modelos de práctica geriátrica eficaces y con buen funcionamiento. La publicación de este completo texto de Geriátría para médicos en formación es, sin duda, muy adecuada, y la única pregunta que cabe hacerse es por qué se ha retrasado tanto.

En los «primeros días» de la Geriátría, los médicos no geriatras nos preguntaban a menudo a los que estábamos en este campo qué es lo que había de especial en los ancianos para que necesitasen una especialidad que les atendiera. Pese a que creíamos conocer las respuestas a esta pregunta, los ancianos son más vulnerables y complejos; a menudo se les diagnostica mal y se les trata inadecuadamente, tienen problemas especiales que los generalistas no están preparados para manejar, etc. Poder documentar que, de hecho, el enfoque geriátrico proporciona una asistencia mejor y produce mejores resultados nos llevó varios años de ensayos controlados. Por otra parte, el conocimiento sobre el envejecimiento y sus trastornos y presentaciones únicas necesitó muchos años de maduración hasta alcanzar una masa crítica digna de ser considerada como especialidad. Aunque sujeta a debate, la razón más poderosa que justifica la necesidad de la especialidad en Geriátría es que los pacientes ancianos obtienen mejores resultados con el enfoque geriátrico. Hay una cantidad considerable de estudios que muestra que los ancianos frágiles atendidos por geriatras, utilizando principios de valoración y tratamiento geriátrico integral, tienen más probabilidades de mejorar su funcionalidad y supervivencia, de permanecer en sus hogares en vez de en residencias y hospitales y de mantener una mayor calidad de vida, que los atendidos por otros profesionales. Los principios de la práctica geriátrica, tan estrechamente asociados con esos mejores resultados en los ancianos, constituyen el objeto del presente volumen.

El campo de la Geriátría puede estar satisfecho y sentirse orgulloso de la mejora de la asistencia a los pacientes ancianos a nivel mundial. Internacionalmente, las Facultades de Medicina y los sistemas sanitarios han prestado atención a las enseñanzas de los geriatras, y los estándares de asistencia a los ancianos han ido mejorando de manera continua. No sólo los médicos generales y los sistemas tienen una mayor conciencia de las características especiales y de los síndromes clínicos que afectan a la población anciana, sino que son los mismos ancianos quienes demandan cada vez más, sin contentarse sólo con aceptar lo que se les da. Progresivamente, los ancianos se están convirtiendo en sus propios defensores, y el sistema sanitario ha de adaptarse a ellos. En los países donde la Geriátría ha conseguido su propio espacio en la enseñanza médica, se han reducido los casos de escasa asistencia y de malos resultados en los ancianos.

Aunque, posiblemente, la Geriátría no sea el campo médico más sencillo ni en el que se perciban las mayores remuneraciones, los que estamos en este terreno creemos que es una de las especialidades más gratificantes. Nuestros pacientes no sólo nos desafían médicamente con enfermedades y síndromes complejos y presentaciones sutiles, sino que tienen un tesoro enorme de antecedentes. Quizás el mayor desafío de la Geriátría sea limitar el tiempo que se emplea en la anamnesis del paciente, dado el interés de las cosas que nos relatan. Han vivido tantas situaciones que difícilmente pueden evitar darnos lecciones sobre la vida y la historia. Son también pacientes muy gratificantes, dada la relativa facilidad de mejorar, en gran medida, su funcionalidad y calidad de vida. Nuestros pacientes han estado, tan a menudo, minimizando su sintomatología y ocultando sus dolencias, persuadidos de que los médicos de asistencia primaria eran incapaces de ayudarles, que, cuando los vemos, cualquier cosa que hagamos para mejorar su sintomatología puede representar una diferencia positiva enorme. Son extremadamente agradecidos por nuestros esfuerzos, y raramente se quejan o nos demandan. La Geriátría es, verdaderamente, un mundo maravilloso en muchos aspectos.

El índice de capítulos de este volumen proporciona un viaje por la Geriátría, cubriendo las áreas más importantes de la especialidad. Tras una serie de capítulos describiendo las características y los aspectos especiales de los

ancianos, el volumen expone detalladamente los síndromes clínicos clave de la Geriatria; la esencia diaria de la especialidad y los aspectos de la asistencia que, habitualmente, no están bien tratados en la formación clínica general (p. ej., demencia, delirio, incontinencia, úlceras de presión, caídas, problemas de movilidad). Después viene una serie de capítulos sobre situaciones clínicas generales, comunes en la Medicina general, pero que tienen una gravedad particular o se presentan de forma característica en la población anciana (p. ej., deshidratación, insuficiencia cardiaca, síncope, neumonía, parkinsonismo). Por último, una serie de apéndices proporciona los materiales clave esenciales para la asistencia óptima de los mayores: instrumentos de evaluación geriátrica, temas médico-legales, referencias clave y enlaces en Internet. Incluso si el estudiante médico que lea este volumen no va a trabajar en el campo de la Geriatria, el estudio de estos temas le será de utilidad en casi cualquier especialidad médica. Quiero felicitar al lector por haber llegado tan lejos en su formación médica y le animo a que disfrute de este volumen y a que conserve su entusiasmo en la atención de sus pacientes más ancianos.

Laurence Z. Rubenstein
VA Medical Center. Sepulveda. California. USA

PRÓLOGO

En 1909, I. L. Nascher utiliza, por primera vez en la historia de la especialidad, la palabra *geriatria* cuando publica, en *New York Medical Journal*, el artículo: «Geriatrics: The diseases of the old age and their treatments», en el que solicitaba una Medicina específica, *distinta a la tradicional*, para así mejorar la atención a los pacientes ancianos.

En 1940, A. Müller-Denhan escribía en el prólogo del libro *Enfermedades de la Vejez*: «Cuando me hice cargo de la clínica de enfermos seniles, me di cuenta de que mi formación anterior y mi larga actividad como jefe de otras clínicas médicas no bastaban, y que tenía que empezar de nuevo. Era como si, de pronto, me hubieran puesto al frente de una clínica de niños, tan grande era la diferencia».

En 1946, tras las contundentes y demostrativas experiencias de Marjorie Warren en el West Middlesex Hospital de Londres, tras las que exigía «un gran cambio de actitud ante los pacientes ancianos», el National Health Service inglés crea la especialidad de Geriatria, y oferta en sus hospitales plazas para esta disciplina, que se desarrolla rápidamente en el Reino Unido.

Treinta y dos años más tarde, en 1978, y en gran parte como consecuencia de las repetidas solicitudes al respecto que la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, en esas fechas presidida por Alberto Salgado Alba, venía periódicamente presentando ante las autoridades sanitarias, *se crea en España la especialidad de Geriatria*, enmarcada junto a, entonces, otras 52 disciplinas en la nueva Ley de Especialidades Médicas (Real Decreto 2015/1978 de 15 de julio; BOE, 29 de agosto de 1978). En la actualidad, son 48 las especialidades médicas reconocidas en España.

El Hospital Central de la Cruz Roja, en Madrid, es, en ese mismo año 1978, el primer centro acreditado para la formación de especialistas en Geriatria. En 1981 se suman al mismo el Hospital General de Navarra y la Fundación Matía de San Sebastián, perdiendo ambos la acreditación, por diferentes causas, cuatro años después. En 1987 se acreditan el Hospital San Jorge de Zaragoza y el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. En 2006 hay ya en España 23 hospitales acreditados para la formación de especialistas en Geriatria (véase tabla adjunta), con 54 plazas disponibles, de las que se ofertan un número variable que oscila en los últimos años entre 46 y 50, lo que supone un *pool* actual de 190 residentes en formación simultánea, cifra proporcionalmente mayor a la existente en 2003 en Estados Unidos, con sólo algo más de 300 residentes en formación, dato que alarma a las autoridades sanitarias de ese país, que disponen actualmente de un geriatra por cada 5.000 habitantes mayores de 65 años, y estiman que esta cifra debería ser de 1/2.500 (*J Am Ger Soc*, 2005, 53; 5246-6257).

Extrapolando estos datos a España, donde puede estimarse hoy en torno a 1.000 el número de geriatras oficiales, las necesidades serían de 1.400 geriatras en el primero de los supuestos, y de 2.800 en el segundo, cifra seguramente más acorde con las necesidades reales del país, siempre y cuando se produzca un razonable desarrollo de las necesarias estructuras asistenciales.

En España, la formación de especialistas en Geriatria, como para el resto de las disciplinas médicas, ha sido regulada por sucesivas normativas, básicamente a partir del Real Decreto 127/1984 (BOE, 31 de enero de 1984), que consagra un modelo oficial y único de formación, determinando el acceso por sistema MIR, mediante la superación de una prueba de selección estatal anual, el establecimiento de los requisitos de acreditación de unidades docentes y el desarrollo de programas de formación, con objetivos cualitativos y cuantitativos anualmente evaluables. El proceso está dirigido por el Consejo Nacional de Especialidades Médicas, las Comisiones Nacionales de Especialidad y, más directamente, por las Comisiones Locales de Docencia, ubicadas estas últimas en los distintos centros acreditados y responsables del día a día de la formación de residentes, garantizando el cumplimiento de los diferentes programas y responsabilizándose de las evaluaciones anual y final de todos y cada uno de ellos (Orden de 22 de junio de 1995; BOE, 30 de junio de 1995).

Los programas de cada especialidad son elaborados por las respectivas Comisiones Nacionales. En la actualidad, los programas publicados en 1996 siguen vigentes, aunque ya están aprobados por el Consejo Nacional los nuevos programas, a la espera de su publicación en el BOE tras el obligado refrendo previo de la Comisión de Recur-

Humanos del Sistema Nacional de Salud. El nuevo programa de Geriátría, con vocación de ampliar a cinco años el período formativo, ha tenido que presentarse con alternativas de cuatro años, actualizando al anterior, y cinco años. Esta segunda opción, con toda probabilidad, queda a la espera del desarrollo de especialidades troncales previsto en la reciente Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS), aprobada en 2003, y que ya ha iniciado su andadura práctica con la renovación de todas las Comisiones Nacionales de Especialidad. Geriátría formará, obviamente, parte del tronco médico, con un mínimo de dos años comunes para todas las especialidades agrupadas en el mismo. Las dificultades que anuncian algunas especialidades, básicamente quirúrgicas y centrales, para ubicarse en un tronco común presagian una larga travesía hasta finalizar el proceso de troncalidad.

En relación con los aspectos concretos de la formación en la especialidad, parece oportuno recordar las reflexiones al respecto de J. C. Brocklehurst, catedrático de Geriátría en la Universidad de Mánchester, sobre las cualidades y conocimientos que debían definir a un geriatra, en las que terminaba la lista de competencias con un «y sobre todo un eminente clínico», haciendo especial hincapié en la necesidad de poder «codearse sin rubor» con el resto de las disciplinas médicas ante las manifestaciones clínicas de un paciente añoso concreto.

La realidad es que el limitado tiempo de formación hospitalaria del que en Geriátría dispone un residente obliga a utilizar el mismo, del que no dispondrá de nuevo, con el máximo aprovechamiento, cumpliendo los correspondientes programas, estudiando en profundidad a cada paciente y absorbiendo los conocimientos y experiencias de sus tutores específicos, de sus propios compañeros y, en general, de toda la plantilla del hospital con quien habitualmente comparte interconsultas, incluidas las guardias en planta y en el servicio de urgencias.

Es una imagen habitual contemplar cómo el residente lleva siempre consigo, hundida en el bolsillo de una bata en el que apenas cabe o al menos teniéndola siempre a mano, alguna de las guías, dirigidas a especialistas en formación, en las que es posible consultar, a pie de paciente, las frecuentes dudas que surgen en su quehacer clínico diario.

Hasta ahora, ninguno de estos libros iba dirigido específicamente al cuidado del paciente geriátrico, pero afortunadamente otra vez una iniciativa de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología ha hecho posible que un texto de esas características se haya hecho realidad. El libro que el lector tiene en sus manos, consecuencia de esa iniciativa, es el fruto del trabajo de un numeroso grupo de geriatras que trabajan en medio hospitalario, en unidades acreditadas para la docencia, compartiendo pacientes con los sucesivos residentes y conformando, cada día y en cada uno de ellos, los nuevos geriatras que han de garantizar el futuro de la especialidad. Imposible encontrar mejores autores para una obra como la que hoy prologamos.

Una breve ojeada al índice de este manual permite comprobar cómo, a través de su extenso contenido, se profundiza en todos los aspectos que un especialista en Geriátría debe conocer, tanto sobre sus pacientes como sobre la propia especialidad. La Valoración Geriátrica Integral, verdadero estandarte de la especialidad, y los Síndromes Geriátricos, los denominados «gigantes de la Geriátría», son tratados exhaustivamente en los correspondientes capítulos. Las «situaciones clínicas más relevantes», aquellas que habitualmente plantean dudas a la cabecera del paciente, ocupan, agrupadas por aparatos y sistemas, el grueso de la obra, sin dejar apenas un resquicio para echar en falta alguna de ellas. Unos anexos finales, que incluyen direcciones electrónicas de contacto y lugares para posibles rotaciones formativas, cierran el círculo de un Tratado que, con seguridad, no defraudará las expectativas que el anuncio de su publicación ha suscitado y que, además, será de una indudable utilidad para todos aquellos geriatras que, superado ya su tiempo de formación especializada, continúan cada día atendiendo a pacientes ancianos. Por extensión, su utilidad será también indudable para otras disciplinas médicas afines.

Para quien estas líneas escribe, comprometido de antaño en la formación de especialistas en Geriátría, tanto desde la Comisión Nacional como desde mis responsabilidades «a pie de obra», primero en el Hospital Central de Cruz Roja y ahora en el Hospital Universitario de Getafe, ha sido un verdadero placer tener la oportunidad de prologar este fundamental Tratado. Quiero, por ello, dar las gracias tanto a la actual Junta Directiva de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, promotora de la idea, como a todos y cada uno de los autores, cuyo esfuerzo, sin duda, ha merecido la pena.

Francisco Guillén Llera
Presidente de la Comisión Nacional de Geriátría

2006: Servicios y plazas acreditadas para formación de especialistas en geriatría

Servicio / Unidad	Año acreditación	Plazas actuales
1. Hospital Central Cruz Roja. Madrid	1978	5
2. Hospital San Jorge . Zaragoza	1987	3
3. Hospital Clínico San Carlos. Madrid	1987	5
4. Hospital Virgen del Valle. Toledo	1988	5
5. Hospital de Granollers. Barcelona	1988	2
6. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla	1988	2
7. Hospital Universitario de Guadalajara	1990	3
8. Hospital Universitario de Getafe. Madrid	1991	5
9. Hospital Virgen de la Montaña. Cáceres	1993	2
10. Hospital Monte Naranco. Oviedo	1993	2
11. Centro Geriátrico Municipal. Barcelona	1993	3
12. Hospital Sta. Cruz de Víc. Barcelona	1996	2
13. Hospital Xeral-Calde. Lugo	1998	1
14. Complejo Hospitalario de Albacete	1998	2
15. Hospital Gregorio Marañón. Madrid	1998	2
16. Hospital Santa Cruz. Tortosa. Tarragona	1998	2
17. Hospital Insular de Lanzarote	1998	1
18. Hospital de Mixoeiro. Vigo	2000	1
19. Hospital Sagrado Corazón de Huesca	2000	1
20. Hospital General de Segovia	2003	1
21. Hospital General de Hospitalet	2005	1
22. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona	2005	1
23. Hospital de San Antonio Abad, Vilanova i la Geltrú	2005	2
TOTAL PLAZAS ACREDITADAS		54

* Notas

a) El Hospital Virgen de la Macarena lleva dos años consecutivos sin ofertar plazas.

b) El Hospital de Getafe convoca habitualmente cuatro plazas.

Fuente: Comisión Nacional de la Especialidad de Geriatría, 2006.

INTRODUCCIÓN

Quizás al final hayamos conseguido un libro útil para los médicos que atienden a personas ancianas. La idea comenzó hace poco más de un año cuando en la SEGG supimos que alguna otra sociedad científica, muy pocas, habían escrito un Manual para Residentes de su especialidad. El objetivo principal era tratar de unificar la formación teórica necesaria, de aplicación práctica inmediata, para ser especialista en Geriátrica, los conocimientos básicos que se deben exigir durante los cuatro años de formación MIR; en definitiva, lo fundamental para poder ser un buen médico con los ancianos más complejos, difíciles y necesitados de una buena atención.

Una vez acordado el proyecto y conseguido el soporte financiero, el paso siguiente era decidir quiénes deberían ser los autores. Cabían muchas posibilidades (expertos conocidos, jefes de los servicios docentes y no docentes, socios más activos de la SEGG, etc.). Probablemente, todas estas opciones y otras más hubieran sido válidas, pero al final se decidió por encargar el proyecto a los tutores de los servicios docentes españoles, 20 en ese momento. Por una razón fundamental: son especialistas muy cercanos al residente, que conocen perfectamente lo que éste demanda y necesita, cuáles son sus principales «lagunas» cuando termina su formación, etc. También para hacer un reconocimiento a su esfuerzo diario añadido, que no suele tener ningún tipo de compensación y que habitualmente pasa inadvertido.

Delante de un papel en blanco, los tutores acordaron el temario a desarrollar. Se tuvo en cuenta, lógicamente, el recomendado por la Comisión Nacional de la Especialidad de Geriátrica. Por el gran número de temas seleccionados (80 incluidos los anexos) y por la extensión previsible para poder desarrollarlos, se acordó que fuera finalmente un Tratado, el primer Tratado de Geriátrica en español en su origen y escrito por geriatras españoles.

Los temas se repartieron a demanda de cada tutor, según consideraban su idoneidad personal y la de los miembros de su propio servicio para escribir sobre el capítulo correspondiente. La demanda fue muy superior a la oferta. Todos los tutores querían «llevarse a su servicio» más de los cuatro temas que como media les correspondía. Algunos lo consiguieron, siempre en un ambiente de cordialidad y de competencia estimulante.

Cada tutor ha tenido total libertad para decidir sobre los autores de los capítulos a él asignados. Algunos han optado por compartir los temas con los compañeros especialistas de su servicio; otros también han contado con la participación de residentes en la recta final de su formación. Una vez elaborado el primer borrador de cada capítulo, era enviado, según acuerdo previo, al tutor de otro servicio para una primera revisión y aportación de sugerencias si procedía. En el texto final no figura el servicio revisor.

Como el lector podrá comprobar, el libro tiene cuatro partes bien diferenciadas, precedidas, además de por esta breve introducción, por dos importantes colaboraciones. La primera es una presentación del Tratado por el profesor L. Z. Rubenstein, quizás el máximo exponente y referencia de la Geriátrica moderna internacional, donde escribe importantes conceptos y opiniones, en exclusiva para los geriatras españoles, que será obligado releer cuando a veces tengamos dudas sobre qué hacemos o hacia dónde vamos. Además, su reconocimiento hacia la Geriátrica española nos debe llenar de satisfacción y estímulo. El prólogo nos lo ha escrito el doctor F. Guillén, conocedor como pocos de la formación de especialistas en Geriátrica, según se puede comprobar en su texto, y también protagonista de primera línea en el desarrollo de la Geriátrica moderna en nuestro país y tutor por excelencia de tantos geriatras españoles, que en multitud de ocasiones hemos tratado de aplicar sus enseñanzas. Nuestra gratitud a ambos.

La primera parte, la parte general, consta de 12 temas que el geriatra necesita conocer para hacer su trabajo más eficiente y de calidad. No son temas clínicos, pero no son menos fundamentales para su actividad cotidiana. Es necesario conocer bien las herramientas más específicas de la Geriátrica (valoración geriátrica, niveles asistenciales, algo tan difícil como saber trabajar en equipo, etc.), a quién aplicárselas (población diana), cómo hacerlo (prevención, calidad, comunicación, aspectos éticos) y cómo no hacerlo (negligencia, abuso...).

La segunda parte se ocupa de los llamados Síndromes Geriátricos, habiendo sido 13 los seleccionados. De su importancia para la calidad de vida del paciente geriátrico está casi todo dicho, pero se insiste en ello. Dominar el manejo de los complejos problemas que causan estos síndromes es, quizás, lo que más puede mar-

car la diferencia del geriatra con otras especialidades médicas, lo que más suele influir para preferir la intervención de un geriatra en vez de otro especialista. El geriatra no sólo debe conocer los síndromes geriátricos, pero sin ello no es geriatra.

Con 49 temas, la tercera parte es la más extensa. Comprende las situaciones clínicas más relevantes. Son muchas, de ahí su extensión. Incluso podían haber sido muchas más, pero se ha optado por aquellas de más trascendencia, no sólo por su frecuencia, sino también por su complejidad en el paciente anciano, donde su abordaje y manejo son manifiestamente mejorable. Afortunadamente, cada vez es más frecuente que un buen médico, sea de la especialidad que sea, resuelva adecuadamente muchas de estas situaciones clínicas en el anciano. Por fortuna, como diría el citado Rubenstein, «cada vez es *más difícil* hacer Geriatria porque otros profesionales se fijan en nosotros y hay más evidencias científicas». Por suerte para los ancianos. Pero las cosas no son tan sencillas. El espectacular crecimiento de las personas mayores de 80 años, auténtica población diana de la Geriatria, junto con los temores al descontrol del gasto sanitario, que tan injustamente se achaca a los viejos, provoca tendencias de escasez de recursos para este grupo de población, por lo que muchos de ellos son atendidos de situaciones clínicas como las aquí tratadas, con escasez de medios tanto materiales como humanos. Conocer en profundidad las peculiaridades geriátricas de estos problemas clínicos, ayudará al geriatra a «defender» a sus pacientes, con argumentos científicos además de éticos, en multitud de ocasiones. Lo necesita también para poder «competir» con otros especialistas o gestores.

Por último, la cuarta parte comprende cinco Anexos. Todos ellos son de completa actualidad incluido el de las clásicas escalas e instrumentos de valoración. Sin duda, faltará alguna dirección de Internet, lugar para estancia formativa o cita bibliográfica recomendada, que debiera figurar en este Tratado. Pedimos desde aquí disculpas por ello. Quizás la información se pueda completar con la actualización permanente de nuestra página web (www.segg.es).

También es probable que se produzca algún olvido a la hora de agradecer a tanta gente su colaboración y apoyo para que este Tratado de Geriatria haya podido llegar a ser una realidad. Por orden cronológico. Gracias a Rosa Moreno y a su empresa, Pfizer España, por creer en la SEGG y en los geriatras y financiarnos el proyecto. Gracias a todos los tutores por aceptar con ilusión ser el Comité Editorial del Tratado. Gracias al resto de los autores por su generoso esfuerzo. Gracias también a Javier Gómez Pavón por su ayuda en la revisión bibliográfica. Gracias muy especiales a José María Hijarrubia, Director de Producción de IM&C, por su gran meticulosidad y profesionalidad en la composición de la obra, sin su gran trabajo silencioso no sé qué hubiera pasado. Y gracias a las competentes secretarías Belén Royo e Isabel O'Shea por su esfuerzo durante todo el proceso.

Isidoro Ruipérez Cantera
Presidente de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología

Parte general

CAPÍTULO 1

DEFINICIÓN Y OBJETIVOS DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA. TIPOLOGÍA DE ANCIANOS Y POBLACIÓN DIANA

*M.^a José Robles Raya
Ramón Miralles Basseda
Imma Llorach Gaspar
Antón M.^a Cervera Alemany*

Introducción

Se entiende por envejecimiento de una población el aumento de la proporción de personas de edad avanzada con respecto al total de los individuos (personas mayores de 65 años/total población), que habitualmente se expresa en forma de porcentaje. Este fenómeno es un hecho evidente en los países centroeuropeos en donde alcanza ya índices de un 17%. En España dicho porcentaje fue del 16,8% en el año 1999, estimándose que alcanzará el 17,8% en el año 2010. España es uno de los países europeos que ha envejecido más rápidamente a lo largo del siglo xx. En el año 1900 había en España 967.754 personas mayores de 65 años; dicha cifra se incrementó hasta 6.740.000 en el año 1999, y se estima que llegará a los 12 millones de personas en el año 2050, lo que supondrá aproximadamente el 30% de la población total (1).

La esperanza de vida se ha elevado paralelamente, situándose hoy al filo de los 80 años para el sexo femenino, originándose un verdadero «envejecimiento del envejecimiento», incrementándose así cada vez más la proporción del grupo de edad más avanzada con respecto al conjunto de la población envejecida. Así, en nuestro país el grupo de mayores de 80 años también ha crecido desde 115.000 individuos en el año 1900, hasta 1,5 millones en el año 2002 y se estima que alcanzará 4,1 millones en el año 2050 (1).

Existe la falsa idea de que el envejecimiento demográfico de un país conlleva únicamente aspectos negativos. Con frecuencia se ve a los ancianos como personas tristes, enfermas y con discapacidad. Esta falsa concepción que proviene de las generaciones del pasado está lejos de la realidad actual. La gran mayoría de los sexagenarios de nuestro país gozan de buen estado de salud y constituyen una generación que por primera vez en la historia llega a la vejez en mejores condiciones sanitarias y socioeconómicas que las generaciones anteriores. Muchos de estos llamados ancianos siguen cuidando y ayudando a sus familiares y constituyen un grupo de ciudadanos activos y entusiastas. No en vano existe una buena correlación entre el grado de riqueza de un país y su envejecimiento demográfico (2).

Al margen de lo comentado anteriormente y entrando de pleno en la geriatría como rama de la Medicina, es también absolutamente cierto que en la vejez existe un aumento de la incidencia y prevalencia de enfermedades degenerativas, en las cuales la edad avanzada constituye por sí misma un factor de riesgo. Dichas enfermedades con frecuencia tienden, en su evolución, hacia situaciones de incapacidad.

Se estima que al menos un 1% de la población mayor de 65 años está totalmente inmovilizada, un 6% padece severas limitaciones en las actividades básicas de la vida diaria y hasta un 10% más presenta incapacidad moderada; dichos porcentajes se incrementan considerablemente al analizar la población por encima de los 80 años (3).

La consecuencia inevitable de estos hechos es el aumento del consumo de recursos sanitarios y sociales por las personas de edad más avanzada, llegando a una verdadera «Geriatrización de la Medicina», que se traduce en los siguientes puntos concretos:

- Mayor incidencia de enfermedad, con frecuente coincidencia de varias patologías en un mismo individuo (concepto de comorbilidad).
- Mayor tendencia a la cronicidad de las enfermedades.
- Mayor prevalencia de situaciones de incapacidad.
- Mayor utilización de la Atención Primaria de salud.
- Mayor consumo de fármacos.
- Mayor ocupación de camas hospitalarias.
- Mayor necesidad de cuidados continuados.
- Mayor utilización de recursos sociales.

Historia de la geriatría como rama de la Medicina

La geriatría nace a partir de la falta de interés por los problemas de los pacientes ancianos que, por su edad avanzada, eran con frecuencia falsamente etiquetados de incurables. Muchas veces estos pacientes eran rechazados de los programas de tratamiento médico o rehabilitador, de tal manera que permane-

cían de por vida en las antiguamente llamadas salas de crónicos de los hospitales.

A partir del trabajo de Marjorie Warren y su interés por estos pacientes nace en Inglaterra el primer servicio de geriatría en el West Middlesex Hospital en 1935, donde observaron que muchos de estos pacientes padecían procesos rehabilitables. En 1946, el Servicio Nacional de Salud inglés crea la especialidad de geriatría, iniciando un estilo de asistencia al anciano que se extenderá por todo el mundo. En 1974, la Organización Mundial de la Salud emite el primer informe técnico sobre «Organización y Planificación de Servicios Geriátricos» reforzando esta línea de actuación. Posteriormente Naciones Unidas, en la I Asamblea Mundial del Envejecimiento (Viena, 1982), incluyó entre sus conclusiones las siguientes recomendaciones:

«Desarrollar al máximo los servicios sanitarios, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario, en base a las necesidades que presenten las personas de edad avanzada, contando con la infraestructura necesaria, así como con el personal especializado que pueda llevar a la práctica una asistencia integral y completa».

«Deberá estimularse la capacitación en todos los aspectos de la Gerontología y la Geriatría y darles la debida importancia en los planes de estudio a todos los niveles». «Los gobiernos deberán estimular la creación de instituciones especializadas en la enseñanza de la Gerontología y la Geriatría».

En agosto de 2002 se celebró en Madrid la II Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento, en donde nuevamente las Naciones Unidas realizaron más propuestas y recomendaciones de acción dirigidas a los gobiernos y la sociedad civil:

«Los gobiernos deben asumir como una de sus responsabilidades básicas garantizar el acceso de las personas mayores a sistemas públicos de salud, que permitan la adecuada prevención, diagnóstico, rehabilitación y tratamiento. Es necesario dotar a los profesionales de la salud de la adecuada formación en geriatría y gerontología». «Los gobiernos deben impulsar el desarrollo de redes de servicios sociales y sociosanitarios que permitan el envejecimiento digno en casa, apoyen eficazmente a las familias cuidadoras y faciliten la incorporación de las mujeres a la vida laboral» (4).

Definición de la especialidad de la geriatría. Campo de acción

La geriatría es la «rama de la Medicina dedicada a los aspectos preventivos, clínicos, terapéuticos y

sociales de las enfermedades en los ancianos». La gerontología «es la ciencia básica que estudia el envejecimiento de los seres vivos».

La geriatría se ocupa de los aspectos clínicos, preventivos y sociales de la enfermedad en el individuo anciano, y su principal objetivo es prevenir y superar la pérdida de autonomía, a la cual estas personas son especialmente susceptibles. De esta manera, los fines particulares de la especialidad son:

1. El desarrollo de un sistema asistencial a todos los niveles, que atienda las múltiples alteraciones y los problemas médico-sociales de los ancianos, que de forma aguda y postaguda presentan como rasgos comunes la pérdida de su independencia física o social.
2. La organización de una asistencia prolongada a los ancianos que la necesiten.
3. La movilización de todos los recursos para integrar en la comunidad el mayor número de ancianos posible.
4. La investigación, la docencia y la formación continuada de sus propios especialistas y del personal relacionado con dicha especialidad.

Para entender mejor la geriatría hemos de analizar las características del modo de enfermar de los ancianos. Los cambios físicos, sociales y de conducta característicos de la edad avanzada se combinan con el efecto de múltiples enfermedades agudas y crónicas con diferente presentación y respuesta al tratamiento, hechos que la diferencian de lo que sucede en el paciente adulto más joven. El individuo anciano suele tener una menor reserva funcional y una mayor fragilidad; por ello, el médico geriatra deberá tener los conocimientos y la experiencia necesaria para mejorar las capacidades de este grupo de población y ser capaz de prestarles una asistencia adecuada.

Existe unanimidad a la hora de admitir que se cometen ciertos errores en torno a la geriatría. Por un lado, es frecuente confundir geriatría simplemente con medicina de personas mayores de 65 años, y esto no es del todo exacto. La geriatría centra principalmente su atención en aquellas personas mayores de 65 años que presentan varias enfermedades y que tienden a la cronicidad o invalidez, y cuya evolución está condicionada por factores psíquicos o sociales. Tal es así, que los recursos de atención geriátrica específicos han sido creados precisamente para estos grupos de ancianos y no para aquellos que, aun teniendo edad avanzada, gozan de buen estado de salud y llevan una vida autónoma e independiente.

También se suele confundir la geriatría con asistencia única y exclusivamente a enfermos crónicos; sin embargo, el espectro de acción de esta rama de la Medicina es mucho más amplio. La geriatría pretende prevenir la aparición de la enfermedad, tratarla cuando ésta aparece, impedir que evolucione a la cronicidad

Tabla 1. Aspectos diferenciales relevantes de la geriatría respecto a otras especialidades

1. Valoración integral del anciano*: Enfermedades orgánicas, capacidad funcional, estado mental y entorno socio-familiar.
2. Trabajo en equipo interdisciplinar**: Distintos profesionales, objetivo común, se comunican entre sí (todos conocen lo que hace el otro y todos conocen los progresos del paciente).
3. Niveles asistenciales (<i>continuum</i> asistencial)***: (Hospital de agudos, media estancia/convalecencia, larga estancia, hospital de día, atención domiciliaria, residencias...). Cada anciano debe recibir la atención «adecuada» en el lugar «adecuado» y todo ello de manera continuada y coordinada.

* En otras especialidades médicas la visión integral se limita sólo a los aspectos biológicos y orgánicos de las enfermedades.

** En otras especialidades el trabajo en equipo se limita a la suma de acciones técnicas consecutivas sin interrelacionarse entre sí.

*** Otras especialidades limitan su campo de acción a un solo nivel asistencial.

dad y asegurar que los casos que lleguen a la dependencia total sean únicamente los estrictamente inevitables. Todas estas acciones se realizan tanto en el paciente agudo como en el que precisa tratamiento continuado. Es también un error frecuente el hecho de desconocer la existencia e indicaciones de los diferentes niveles asistenciales (unidad de agudos, unidad de media estancia/convalecencia, hospital de día, asistencia geriátrica domiciliaria y unidad de larga estancia).

Finalmente, es obligado reconocer que con frecuencia la discapacidad provocada por las enfermedades crónicas, en personas de edad avanzada, conlleva una repercusión social y familiar. Negar la existencia de esta repercusión conllevaría el error de no ofrecer el soporte necesario para garantizar el tratamiento y los cuidados. Por otro lado, magnificar la problemática social dándole todo el protagonismo, sin prestar la debida atención a los problemas de salud, puede llevar con frecuencia a errores en la práctica asistencial. En este sentido, en la práctica de la geriatría, la relación entre lo médico y lo social no debe desvirtuarse, ni por exceso ni por defecto.

Dado que la geriatría tiene que hacer frente a un tipo de paciente con unas características especiales, la especialidad dispone de su propia «tecnología», que la hace diferente al resto de especialidades médicas. Esta tecnología no se basa en instrumentaciones mecánicas, sino en una sistemática propia de trabajo que marca la diferenciación de la geriatría con otras especialidades. Esta sistemática tiene tres ejes principales: la valoración geriátrica integral, la interdisciplinariedad del equipo y los niveles asistenciales (tabla 1).

1. *La valoración geriátrica integral*, entendida como un proceso multidimensional e interdisciplinar dirigido a identificar y cuantificar proble-

mas médicos, evaluar la función física, mental y social, proponer planes globales de tratamiento y optimizar la utilización de los recursos asistenciales. La praxis de la misma exige un muy profundo conocimiento de los recursos e instrumentos que en cada área deben ser utilizados y, por tanto, una sólida formación al respecto.

2. *La interdisciplinariedad*, entendida como modo de acción conjunto, armónico y estructurado de los diversos profesionales implicados en un objetivo común.
3. *Niveles asistenciales* en función de las diferentes necesidades, sanitarias y sociales, que plantean los ancianos, según la fase evolutiva de su enfermedad y que garantizan el tipo y calidad de los cuidados que son necesarios en cada momento.

Por lo tanto, los médicos que van a cuidar de la población geriátrica en el futuro requerirán diferentes actitudes y conocimientos que los que se precisan para la atención a la población general. Para una buena formación del especialista en geriatría es necesario el desarrollo de actitudes apropiadas hacia el anciano, el balance entre curar y cuidar, el aprendizaje del cuidado continuado, la experiencia del trabajo en equipo y el dominio de las técnicas de la valoración integral.

Generalmente los programas de formación de especialistas en geriatría coinciden en sus características. Abarcan experiencias en unidades hospitalarias de agudos, cuidados de media y larga duración institucionales y no institucionales, asistencia ambulatoria, trabajo en equipo, medicina y psiquiatría geriátricas. Los conocimientos requeridos durante la etapa de formación de especialistas en geriatría serían ciencias básicas del envejecimiento, valoración geriátrica, trabajo en equipo, patología de especial relevancia en el

Tabla 2. Grandes síndromes geriátricos (las «ies» de la geriatría)

Inmovilidad.
Integridad piel (úlceras por presión).
Inteligencia alterada (demencia y confusión).
Introversión (depresión).
Inestabilidad (caídas y trastornos de la marcha).
Inanición (desnutrición).
Incontinencia.
Iatrogenia (polifarmacia).
Impactación fecal (constipación).
Inmunodeficiencia (infecciones).
Insuficiencia sensorial (deterioro vista/oído).
Indigencia (falta de recursos).
Infausto (situación de enfermedad terminal).

envejecimiento, valoración y manejo pre y postoperatorio, farmacología, iatrogenia, rehabilitación, aspectos psíquicos y sociales, medicina preventiva, metodología de investigación, asistencia geriátrica de corta, media y larga estancia y, finalmente, temas éticos, legales y de comunicación (5).

Otro apartado fundamental, y muy propio de la geriatría como especialidad, es la atención a los llamados síndromes geriátricos. Estos son conjuntos de síntomas y signos, que tienen como características en común, que son altamente prevalentes en edades avanzadas, que pueden tener múltiples etiologías y que todos ellos tienden a la discapacidad. En la tabla 2 se muestran los grandes síndromes geriátricos; siguiendo a algunos autores se han puesto de forma que todos empiezan por la letra «i» (las «ies» de la geriatría). Cada uno de estos síndromes constituye por sí mismo un apartado importante de la geriatría y cada uno de ellos dispone de un capítulo específico en este manual.




Tipología de pacientes ancianos

A medida que pasan los años, aumenta la prevalencia de enfermedades y de discapacidad. Sin embargo, también es cierto que muchas personas llegan a edades avanzadas de la vida con buen estado de salud. Entre un 15-40% de los ancianos de 70 años carecen de enfermedades objetivables; por lo tanto, no es posible predecir la salud de un individuo en función únicamente de su edad (6). La

población mayor de 65 años no es una población homogénea; es evidente que no todos los ancianos son iguales y que las personas mayores pueden ser radicalmente diferentes unas de otras, aunque tengan una edad similar. Así, en la práctica clínica, se diferencian distintos perfiles de ancianos. Los términos empleados para definir estos perfiles suelen estar mal definidos, y con frecuencia son utilizados en el lenguaje diario de forma inapropiada; además en muchos casos su definición exacta varía según la fuente bibliográfica y el país de origen. A continuación se exponen las definiciones que de forma aproximada han adquirido un mayor nivel de consenso en nuestro entorno (6-8).

1. Anciano sano: se trata de una persona de edad avanzada con ausencia de enfermedad objetivable. Su capacidad funcional está bien conservada y es independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria y no presenta problemática mental o social derivada de su estado de salud.
2. Anciano enfermo: es aquel anciano sano con una enfermedad aguda. Se comportaría de forma parecida a un paciente enfermo adulto. Suelen ser personas que acuden a consulta o ingresan en los hospitales por un proceso único, no suelen presentar otras enfermedades importantes ni problemas mentales ni sociales. Sus problemas de salud pueden ser atendidos y resueltos con normalidad dentro de los servicios tradicionales sanitarios de la especialidad médica que corresponda.
3. Anciano frágil: es aquel anciano que conserva su independencia de manera precaria y que se encuentra en situación de alto riesgo de volverse dependiente. Se trata de una persona con una o varias enfermedades de base, que cuando están compensadas permiten al anciano mantener su independencia básica, gracias a un delicado equilibrio con su entorno socio-familiar. En estos casos, procesos intercurrentes (infección, caídas, cambios de medicación, hospitalización, etc.) pueden llevar a una situación de pérdida de independencia que obligue a la necesidad de recursos sanitarios y/o sociales. En estos ancianos frágiles la capacidad funcional está aparentemente bien conservada para las actividades básicas de la vida diaria (auto-cuidado), aunque (como ya se explicará más adelante), pueden presentar dificultades en tareas instrumentales más complejas. El hecho principal que define al anciano frágil es que, siendo independiente, tiene alto riesgo de volverse dependiente (riesgo de discapacidad); en otras palabras, sería una situación de prediscapacidad.

Tabla 3. Tipologías de ancianos: perfiles clínicos orientativos

	Anciano sano* (adulto viejo)	Anciano frágil (anciano de alto riesgo)	Paciente geriátrico
			
Concepto	Edad avanzada y ausencia de enfermedad objetivable.	Edad avanzada y alguna enfermedad u otra condición que se mantiene compensada (en equilibrio con el entorno) (alto riesgo de descompensarse) (alto riesgo de volverse dependiente).	Edad avanzada y algunas enfermedad/es crónica/s que provocan dependencia, suele acompañarse de alteración mental y/o de problema social.
Actividades instrumentales vida diaria **	Independiente (para todas).	Dependiente (para una o más).	Dependiente (para una o más).
Actividades básicas vida diaria ***	Independiente (para todas).	Independiente (para todas).	Dependiente (para una o más).
Comportamiento ante la enfermedad	Baja tendencia a la dependencia.	Alta tendencia a la dependencia.	Tendencia a mayor progresión de la dependencia.
Probabilidad de desarrollar síndromes geriátricos	Baja.	Alta.	Muy alta.

* El llamado «anciano enfermo» se corresponde con el anciano sano que padece una única enfermedad aguda (ver texto).

** Referido a actividades instrumentales complejas (comprar, cocinar, lavar ropa, limpieza de hogar, usar teléfono, usar dinero, usar transporte público y tomarse la medicación) pueden ser evaluados mediante el índice de Lawton u otros similares (ver instrumentos de evaluación en anexo).

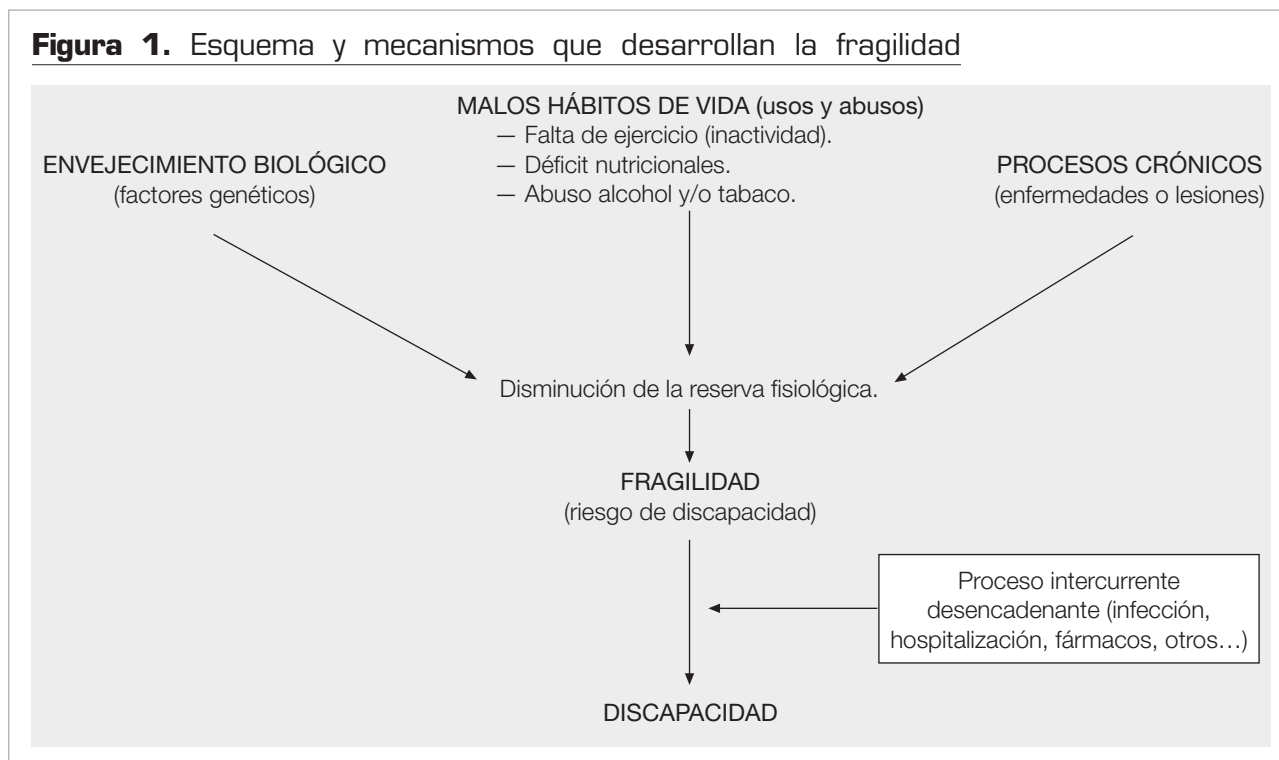
*** Referido a actividades básicas para el autocuidado (comer, higiene, vestirse, utilizar cuarto de baño, continencia y movilidad) pueden ser evaluados mediante el índice de Barthel u otras similares (Katz, Escala de incapacidad física Cruz Roja) (ver instrumentos de evaluación en anexo).

4. Paciente geriátrico: es aquel paciente de edad avanzada con una o varias enfermedades de base crónicas y evolucionadas, en el que ya existe discapacidad de forma evidente. Estos pacientes son dependientes para las actividades básicas de la vida diaria (autocuidado), precisan ayuda de otros y con frecuencia suelen presentar alteración mental y problemática social. En otras palabras, podría decirse que el llamado paciente geriátrico es el anciano en quien el equilibrio entre sus necesidades y la capacidad del entorno de cubrirlas se ha roto y el paciente se ha vuelto dependiente y con dis-

capacidad. En la tabla 3 se muestra un resumen de las diferentes tipologías comentadas.

Aunque la geriatría como especialidad abarca la atención a los ancianos desde una amplia perspectiva (incluyendo también los aspectos preventivos de la enfermedad), cabe destacar que la principal población diana de la especialidad está constituida por los dos últimos perfiles de pacientes anteriormente mencionados (ancianos frágiles y pacientes geriátricos), ya que estos grupos de personas son los que más beneficios obtienen de la atención en recursos asistenciales específicos de geriatría.

Figura 1. Esquema y mecanismos que desarrollan la fragilidad



Fuente: tomado y adaptado de Baztán JJ et al. (11).

Concepto de fragilidad

A pesar de que el concepto de fragilidad se halla ampliamente extendido en el ámbito de la geriatría y la gerontología, la palabra frágil sigue siendo utilizada muchas veces de manera inadecuada. El diccionario de la Real Academia Española de la lengua define la palabra frágil como algo débil que puede romperse con facilidad; en este sentido, podría decirse metafóricamente hablando, que el individuo frágil todavía no se ha roto, sino que tiene riesgo de romperse; en otras palabras, es todavía independiente, pero tiene riesgo de volverse dependiente. Asimismo, el término fragilidad ha sido ampliamente utilizado en la literatura anglosajona (*frailty*) para referirse al riesgo de discapacidad.

1. Modelo de Brocklehurst. Este modelo define la fragilidad como el riesgo de perder la capacidad de continuar viviendo en la comunidad. En otras palabras, la fragilidad sería como el «equilibrio precario» entre el estado de salud y los recursos sanitarios y sociales que se necesiten. La ruptura de este delicado equilibrio puede llevar a la dependencia, a la institucionalización y más tarde a la muerte (9).
2. Modelo de Buchner. Este modelo define la fragilidad desde un punto de vista más biológico. Así, la fragilidad es referida como el umbral a partir del cual la pérdida de la reserva fisiológica y de la capacidad de adaptación del organismo empie-

za a ser insuficiente para mantener la independencia y se sitúan en riesgo de perderla (10). Por lo tanto, sería una consecuencia de la reducción multisistémica de la homeostasis interna del organismo, cuyos mecanismos últimos son actualmente desconocidos y estarían relacionados con múltiples factores (biológicos, genéticos, hábitos y estilos de vida, enfermedades crónicas y condicionantes psicosociales). La manifestación clínica de todo este proceso sería el inicio de la discapacidad (figura 1). Este modelo, pues, tendría especial relevancia desde el punto de vista preventivo, porque permitiría detectar una fragilidad preclínica y el deterioro funcional previo al desarrollo de la dependencia. Queda claro finalmente que según este modelo, fragilidad no sería sinónimo de discapacidad (entendida como deterioro funcional estable), sino de deterioro funcional inestable o riesgo de sufrir deterioro funcional ante agresiones externas menores (11).

Ambos modelos pueden ser fácilmente integrados, considerando la fragilidad como un *continuum* que se inicia con una pérdida de la reserva fisiológica del organismo suficiente para provocar un principio de deterioro funcional, si éste progresa lleva al individuo a una situación de vulnerabilidad, que requiere la utilización de recursos sanitarios y sociales. Si estas necesidades no son cubiertas, se produce la dependencia, que más tarde puede llevar a la institucionalización y finalmente al fallecimiento.

Detección de fragilidad

Se entiende por capacidad funcional la habilidad que tiene una persona para llevar a cabo una actividad por sí misma. Este concepto es muy amplio y puede ser utilizado para referirse a múltiples actividades (ejecución de tareas instrumentales, pequeños ejercicios físicos, otras actividades más o menos complejas, etc.). Sin embargo, en general, el concepto de capacidad funcional suele referirse a las actividades básicas de la vida diaria (comer, higiene, vestirse, utilizar el cuarto de baño, continencia y movilidad), ya que éstas marcan el umbral de la discapacidad más evidente en la práctica clínica sanitaria; es decir, la falta de independencia para el autocuidado y, por lo tanto, la necesidad de ayuda de otras personas. Asumiendo este concepto eminentemente práctico de la discapacidad y dado que la fragilidad es un factor de riesgo para la discapacidad, es comprensible que aquellas variables predictoras de discapacidad para las actividades básicas de la vida diaria puedan utilizarse como indicadores o «marcadores» de fragilidad. Las actividades instrumentales de la vida diaria son más complejas y requieren un mayor nivel de habilidad para ser ejecutadas (comprar, cocinar, lavar la ropa, limpieza de hogar, usar teléfono, usar dinero, usar transporte público, tomarse la medicación). Por lo tanto, es evidente que el deterioro de estas tareas instrumentales suele preceder en el tiempo al deterioro de las actividades básicas. En este sentido, muchos autores han sugerido que las actividades instrumentales podrían ser utilizadas como indicadores de riesgo de discapacidad y, por lo tanto, serían marcadores de fragilidad. Así, en un grupo de mujeres ancianas que vivían en la comunidad con aparente buen estado de salud, se ha demostrado que la existencia de deterioro en una o más de las actividades instrumentales de la vida diaria (evaluadas con el índice de Lawton) (ver anexo al final), se asoció significativamente con la presencia de enfermedades crónicas, deterioro cognitivo, caídas y con una menor actividad social (12).

En este mismo sentido, se ha demostrado también que la existencia de deterioro en las actividades instrumentales de la vida diaria también fue un factor predictivo de la aparición de dependencia durante la hospitalización en un grupo de ancianos, mostrándose una vez más que éstas son un potente marcador de riesgo de discapacidad (prediscapacidad) (13). Otros autores sugieren que el deterioro de las AVDs instrumentales ya indicaría en sí mismo que la discapacidad ya ha comenzado y, por tanto, sería un marcador tardío. En este sentido se han propuesto en la literatura la utilización de otros marcadores para detectar fragilidad en etapas más precoces, destacan entre éstos: cuestionario de detección de factores de riesgo o necesidades (cuestionario de Barber), cuestionarios de calidad de vida, parámetros nutricionales (IMC,

Tabla 4. Síndrome clínico de la fragilidad según Fried (15)*

Se define fragilidad con la presencia de 3 de los siguientes criterios:

Pérdida de peso no intencionada

5 kg último año; o bien 5% peso corporal en el último año.

Debilidad muscular

Fuerza prensora < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y por índice de masa corporal.

Baja resistencia - cansancio

Autoreferido por la misma persona e identificado por dos preguntas de la escala CES-D (Center Epidemiological Studies-Depression).

Lentitud de la marcha

Velocidad de la marcha, para recorrer una distancia de 4,5 m, < 20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura.

Nivel bajo de actividad física

Cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo.

* En el artículo original se dan explicaciones detalladas sobre cómo se hacían las mediciones de estos parámetros.

pérdida reciente de peso) y los tests de ejecución de actividades con extremidades inferiores (velocidad, marcha, levantarse de una silla, equilibrio de pie) (14). Otros autores han propuesto que algunos síndromes geriátricos, estrechamente relacionados con el riesgo de desarrollar discapacidad, puedan ser utilizados también como marcadores de fragilidad; destacan entre éstos la desnutrición y las caídas, así como los tests de detección de riesgo de caídas (Tinetti, Timed get up & go). Finalmente la presencia de otros síndromes geriátricos clásicos, como la inmovilidad, la incontinencia, la confusión y la demencia, suelen estar relacionados con la existencia de discapacidad en sí misma más que con el riesgo de desarrollarla.

Finalmente, Fried et al. (15) definieron la fragilidad como un síndrome clínico en el que se cumplían tres o más de los criterios que se muestran en la tabla 4. Dichos criterios fueron validados en una cohorte de 5.317 personas mayores de 65 años, demostrándose que eran predictivos de la aparición de discapacidad para actividades básicas de la vida diaria, de caídas, de riesgo de hospitalización y de mortalidad. La prevalencia global de fragilidad en la población analizada en dicho estudio fue del 7%. Aunque este estudio constituye un paso importante en la identificación de las manifestaciones clínicas de la fragilidad, dichos criterios requieren un entrenamiento previo para ser

llevados a cabo (incluso algunas variables utilizadas requieren instrumental específico). Es por ello que su utilización en la práctica clínica diaria puede estar más limitada. En este sentido, tal y como ya se ha mencionado anteriormente en este mismo capítulo, la evaluación de las actividades instrumentales sigue siendo un método más sencillo e igualmente válido para la detección de la fragilidad. No en vano, en el trabajo de Fried et al., se halló una buena correlación entre fragilidad definida con dichos criterios y la existencia de deterioro en al menos una actividad instrumental.

Bibliografía

1. Ageing in Spain. Second World Assembly on Ageing. April 2002. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMERSO); 2002.
2. Pérez-Díaz J. Ventajas internacionales del envejecimiento demográfico. Revista dCIDOB (Fundación Centro de Información y Documentación Internacional de Barcelona) <http://www.ced.uab.es/jperez>.
3. Guillén Llera F, Bravo Fernández de Araoz G. Patología del envejecimiento. Indicadores de salud. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 77-88.
4. Foro mundial de ONG sobre el envejecimiento: declaración final y recomendaciones. II Asamblea mundial sobre el envejecimiento «por una sociedad para todas las edades». Rev Esp Geriatr Gerontol 2002; 37 (S2): 66-72.
5. Guía de Formación de Especialistas: Geriatria. Consejo Nacional de Especialidades Médicas. Ministerio de Sanidad y Consumo y Ministerio de Educación y Cultura; 1996. Disponible en <http://www.segg.es/segg/index.html>.
6. González-Montalvo JL, Pérez del Molino J, Rodríguez Mañas L, Salgado Alba A, Guillén Llera F. Geriatria y asistencia geriátrica: para quién y cómo (I). Med Clin (Barc) 1991; 96: 183-8.
7. Campbell AJ, Buchner DM. Unstable disability and the fluctuations of frailty. Age Ageing 1997; 26: 315-8.
8. Cruz-Jentoft AJ. Características específicas del enfermo mayor. An Med Interna (Madrid) 2000; 17 (monogr. 2): 3-8.
9. Brocklehurst JC. The geriatric service and the day hospital. En: Brocklehurst JC, editor. Textbook of geriatric medicine and gerontology. 3.ª ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1985. p. 982-95.
10. Buchner DM, Wagner EH. Preventing frail health. Clin Geriatr Med 1992; 8: 1-7.
11. Baztán Cortés JJ, González-Montalvo JL, Solano Jaurrieta JJ, Hornillos Calvo M. Atención sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. Med Clin (Barc) 2000; 115: 704-17.
12. Nourhashémi F, Andrieu S, Gillette-Guyonnet S, Vellas B, Albarède JL, Grandjean H. Instrumental activities of daily living as a potential marker of frailty: a study of 7364 community-dwelling elderly women (the EPIDOS study). J Gerontol Med Sci 2001; 56A: M448-M453.
13. Sager M, Rudberg M, Jalakuddin M, Franke T, Inouye S, Landefeld S, Siebens H, Winograd C. Hospital Admission Risk Profile (HARP): identifying older patients at risk for functional decline following acute medical illness and hospitalization. J Am Geriatr Soc 1996; 44: 251-7.
14. Baztán JJ, Valero C, Regalado P, Carrillo E. Evaluación de la fragilidad en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol 1997; 32 (NMI): 26-34.
15. Fried L, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol Med Sci 2001; 56A: M146-M156.

Lectura recomendada

- Ribera Casado JM, Altimir Losada S, Cervera Alemany AM, Gil Gregorio P. Geriatria (Secc 10). En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 1301-34.
- Salgado Alba A, González-Montalvo JL. Geriatria. Especialidad médica. Historia, conceptos, enseñanza de la geriatria. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 127-42.
- Guillén Llera F. Geriatria: definiciones y conceptos. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM, editores. Geriatria desde el principio. Barcelona: Glosa; 2001. p. 103-16.
- Gil Gregorio P. Fragilidad y failure to thrive en el anciano. An Med Intern (Madrid) 2000; 17 (monogr. 2): 9-18.
- Hadley EC. The science of the art of geriatric medicine. JAMA 1995; 273: 1381-3.
- APM Symposium on Geriatric Education. Am J Med 1994; 97 (Suppl 4 A): 4 A - 59 S.
- González-Montalvo JL, Pérez del Molino J, Rodríguez-Mañas L, Salgado Alba A, Guillén-Llera F. Geriatria y asistencia geriátrica: para quién y cómo (y II). Med Clin (Barc) 1991; 96: 222-8.

EL PACIENTE ANCIANO: DEMOGRAFÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y UTILIZACIÓN DE RECURSOS

Luis Romero Rizos
Elena Martín Sebastía
José Luis Navarro López
Carmen Luengo Márquez

Introducción

El fenómeno del envejecimiento de la población es un hecho de gran trascendencia social que está suscitando la atención a múltiples niveles (políticos, económicos, sociológicos, sanitarios y de investigaciones científicas) por las enormes consecuencias que se están empezando a notar y se acentuarán en los próximos años. Se asiste a un cambio profundo en la estructura por edades de la población que comporta un incremento en términos absolutos y relativos del colectivo del grupo de personas mayores con disminución del grupo de los de menor edad.

Con frecuencia escuchamos «el problema del envejecimiento de la población» con un matiz claramente peyorativo, para referirse a un fenómeno de carácter demográfico que en buena medida es el fruto de los éxitos económicos, sociales y sanitarios que han conseguido alargar la vida de las personas; parece lógico pensar que con nuestro propio éxito hemos creado un problema, generando alarma social ante este proceso por surgir incremento de las demandas asistenciales por parte de los ancianos muy superior al resto de la población total.

Envejecimiento poblacional: fenómeno mundial

En términos estadísticos, el envejecimiento poblacional se entiende por el incremento de la proporción de personas mayores, así como el incremento de la edad media de la población. Es consecuencia de diversos factores: unos directos, como la disminución de la mortalidad y el aumento de la esperanza de vida, que contribuyen a que cada vez existan mayor número de personas de edad en números absolutos, y otros indirectos, como es el descenso de la natalidad, la estructura por edades o las migraciones, que también favorecen este aumento.

Es erróneo pensar que el mundo actual es, en su conjunto, viejo, ya que existen zonas del planeta (países africanos o asiáticos) en las que los ancianos ni siquiera alcanzan 3-6% de la población. El envejecimiento del mundo sólo afecta a una pequeña parte del

mismo, siendo un fenómeno de los denominados países desarrollados, entre los que se encuentra España. La gran heterogeneidad demográfica de la población permite analizar seis posibles escenarios de envejecimiento poblacional:

Tabla 1. Población de 65 y más años. Previsiones nacionales Unión Europea 2000-2020

Países	65 y más años			
	2000		2020	
	Absoluto (*)	%	Absoluto (*)	%
Total UE-15	61.388,8	16,3	79.129,1	20,6
Alemania	13.654,1	16,7	17.387,5	21,7
Austria	1.254,9	15,5	1.660,4	20,0
Bélgica	1.709,8	16,7	2.051,3	19,8
Dinamarca	790,4	14,8	1.081,4	18,8
España	6.589,0	16,7	7.803,0	19,8
Finlandia	765,5	14,8	1.176,4	22,2
Francia	9.413,4	16,0	12.010,3	19,6
Grecia (I)	1.819,2	17,3	2.297,0	21,3
Irlanda	423,8	11,2	655,2	14,8
Italia	10.370,5	18,0	13.714,0	23,6
Luxemburgo	62,5	14,7	86,8	17,8
Países Bajos	2.152,4	13,6	3.219,7	18,4
Portugal (I)	1.535,2	15,3	1.897,8	18,0
Reino Unido	9.311,0	15,6	12.038,0	19,0
Suecia	1.536,9	17,3	2.050,4	22,2

(I) Escenario de base en la proyección de Eurostat, 2000. Puede haber disparidades con otras fuentes.

(*) En miles.

Fuente: Eurostat: Statistiques sociales européennes. Luxembourg, 2001; 174 P; Tablas 1-5, p. 130; Tablas 1-8, p. 132.

- El escenario africano: extraordinaria juventud en su población, con un 45% menor de 15 años, y sólo un 3% mayor de 65 años. Alta natalidad y baja esperanza de vida (52 años).
- El modelo medio-oriental: similar al anterior, pero mejorando la esperanza de vida, lo que aumenta el porcentaje de mayores progresivamente.
- El modelo latinoamericano: presentan una acelerada transición demográfica con disminución de las tasas de mortalidad y natalidad, aunque el conjunto de población aún es muy joven, con sólo 6-10% de mayores de 65 años dependiendo del país.
- Los países productores de petróleo: comportamiento demográfico peculiar compuesto por poblaciones poco numerosas y con grandes recursos económicos, estos países no envejecen debido al atractivo económico que atrae a poblaciones inmigrantes jóvenes con gran capacidad reproductora.
- El modelo norteamericano: extensible a Canadá y Australia, con poblaciones menos envejecidas que las europeas. La importante inmigración, con gran mezcla de grupos étnicos, retrasa el fenómeno del envejecimiento.
- El modelo europeo: la caída de la natalidad y el aumento de la esperanza de vida por el descenso de la mortalidad constituyen la avanzada de futuro del envejecimiento del planeta. La población de 65 años y más, según previsiones europeas 2000-2020, se muestra en la tabla 1.

Si analizamos el envejecimiento en España en el año 1996, el 15,6% de la población era mayor de 65 años, siendo la novena población más envejecida del mundo, y tendrá el privilegio de encabezar la lista para el año 2050 (ONU, 1998), con las implicaciones económicas, sociales y sanitarias que ello conllevará. La evolución de la población española mayor de 65 años por grupos de edades se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Evolución de la población mayor. España, 1900-2050

Años*	Total España		65 y más		75 y más		80 y más	
	Absoluto	Absoluto	%	Absoluto	%	Absoluto	%	
1900	18.618.086	967.754	5,2	264.023	1,4	115.365	0,6	
1910	19.995.686	1.105.569	5,5	292.062	1,5	132.615	0,7	
1920	21.389.842	1.216.693	5,7	329.196	1,5	143.014	0,7	
1930	23.677.794	1.440.739	6,1	411.330	1,7	177.113	0,7	
1940	25.877.971	1.690.388	6,5	512.902	2,0	222.498	0,9	
1950	27.976.755	2.022.523	7,2	629.186	2,2	272.478	1,0	
1960	30.528.539	2.505.165	8,2	815.433	2,7	368.975	1,2	
1970	34.040.657	3.290.673	9,7	1.109.128	3,3	523.656	1,5	
1981	37.683.363	4.236.724	11,2	1.577.311	4,2	725.131	1,9	
1991	38.872.268	5.370.252	13,8	2.200.571	5,7	1.147.868	3,0	
2000	40.499.790	6.842.143	16,9	2.933.184	7,2	1.545.994	3,8	
2010	42.359.314	7.577.036	17,9	3.867.933	9,1	2.205.449	5,2	
2020	43.378.337	8.622.336	19,9	4.140.298	9,5	2.471.835	5,7	
2030	43.369.945	10.406.389	24,0	4.795.891	11,1	2.820.780	6,5	
2040	42.744.320	12.443.311	29,1	5.915.505	13,8	3.389.895	7,9	
2050	41.199.961	12.819.889	31,1	6.996.060	17,0	4.141.449	10,1	

* De 1900 a 2000 los datos son reales; de 2010 a 2050, se trata de proyecciones; desde 1970, la población es de derecho.

Fuente: INE: Anuario Estadístico, varios años.

INE: Censos de Población.

INE: INEBASE: Revisión del Padrón municipal de habitantes a 1 de enero de 2000. INE, 2002.

INE: INEBASE: Proyecciones de la población de España calculados a partir del Censo Población a 31 de diciembre de 1991, INE, 2002.

Confederación Cajas de Ahorro: Estadísticas básicas de España.

Componentes del envejecimiento

A continuación se analizan, de forma individual, los componentes del envejecimiento:

Natalidad

El primero y más importante de los elementos demográficos que participan en el proceso del envejecimiento es la disminución de la fecundidad al suponer un descenso de los nacimientos que produce sucesivas mermas de los grupos de jóvenes, con aumento progresivo de los más mayores. Este fenómeno sucede principalmente en los países con mayor nivel de renta y del nivel cultural. Existen dos indicadores que miden la natalidad:

- Tasa bruta de natalidad (relaciona número de nacidos con la población total, expresado en tantos por mil).
- Tasa general de fecundidad (que mide el número medio de hijos que espera tener una mujer a lo largo de su vida fértil).

A principios de siglo la tasa bruta de natalidad era del 34 por mil, siendo en la actualidad en torno al 9 por mil; en términos de fecundidad, antes del año 1936 una mujer esperaba tener una media de 4 hijos, siendo en este momento de 1,303, con ligero repunte en los últimos años, esperando que alcance 1,6 para el año 2026. En la Unión Europea, España es el país actualmente con más baja tasa de natalidad (tabla 3).

Mortalidad

La disminución de las tasas específicas de mortalidad, con el consiguiente aumento de la probabilidad de supervivencia y esperanza de vida en todas las

edades, es el otro gran elemento que influye en el envejecimiento poblacional. El índice de mortalidad ha disminuido desde un 28 por mil al inicio del siglo hasta un 9,16 por mil en el año 2004 para el conjunto nacional (del 45,1 por mil entre las personas mayores) (tabla 3). Esta tasa ha ido decreciendo hasta los años ochenta del pasado siglo tendiendo desde entonces a aumentar cada año, algunos lo han atribuido a la aparición de nuevas enfermedades, pero la causa está ligada fundamentalmente al fuerte envejecimiento de la población y a la incidencia del mismo sobre la mortalidad general. Se analizan por separado:

Mortalidad por edad

La probabilidad de morir no es la misma a lo largo de la vida, es más alta en el primer mes y año de vida, cayendo posteriormente y presentando un ligero repunte en jóvenes y varones (accidentes de tráfico...); en el caso de las personas mayores existe una relación lineal entre edad y mortalidad (13 por mil a los 65 años, 20 por mil a los 70, 33 por mil a los 75, 60 por mil a los 80, 105 por mil a los 85, y cerca del 200 por mil a los 90). Es posible que todavía no se hayan alcanzado los topes mínimos de mortalidad, por lo que es de esperar que continúe disminuyendo.

Mortalidad por sexo

El exceso de natalidad masculina se equilibra con una mayor mortalidad en los primeros meses y años de vida; aunque en el primer tercio de la vida la población está ligeramente masculinizada, a partir de los 32

Tabla 3. Evolución natalidad y mortalidad (‰)

Año	T. B. natalidad	T. B. mortalidad
1901	35	27,8
1930	28,2	16,8
1940	23,1	12,2
1960	21,6	8,6
1980	15,2	7,7
1990	10,3	8,5
1995	9,3	8,7
1997	9,2	8,9
2004	10,50	9,16

T. B.: Tasa bruta

Tabla 4. Mortalidad por edades. INE, 1998 (‰)

Años	Global	Varones	Mujeres
0	5,83	6,44	5,23
10	0,15	0,16	0,14
20	0,61	0,94	0,27
35	1,62	2,43	0,81
50	3,58	5,08	2,11
65	12,86	18,67	7,72
70	20,08	28,90	12,85
75	33,28	45,80	24,50
80	59,85	77,85	49,18
85	106,48	126,93	95,92
90	179,20	198,64	170,77
100	600,03	602,85	599,33

INE: Instituto Nacional de Estadística

años se invierte el proceso hasta duplicar las mujeres a los hombres a los 80 años (estando en el origen de descompensación progresiva de forma casi exclusiva la mortalidad). La tabla 4 muestra la mortalidad diferencial según edad y sexo.

Mortalidad por causa

Según los últimos datos de INE, en 1999 fallecieron en España 371.102 personas, de las cuales 304.079, es decir, el 81,9%, eran mayores de 65 años; de éstos, 174.332 eran octogenarios, por lo tanto casi la mitad de los fallecidos ese año eran mayores de 80 años, destacable también que el número de centenarios fue de 1.700, superando a las defunciones de menores de un año (1.565). Desglosando la mortalidad por causas sobresalen las enfermedades del aparato circulatorio, que incluyen la enfermedad cerebrovascular y cardiopatías en general, siguiéndoles en frecuencia los tumores, suponiendo entre las dos 640 por mil de todas las causas. De los tumores en los varones destaca en los jóvenes el de pulmón para aumentar la relevancia en edades más avanzadas el de próstata; en las mujeres destacan la muerte por el de mama, aunque los diagnósticos precoces retrasan la mortalidad. Le siguen en importancia las de origen respiratorio, observándose un aumento de la incidencia de las enfermedades mentales. La mortalidad por enfermedades cardiocirculatorias se retrasa hacia edades superiores y ocasiona la aparición de enfermedades degenerativas incapacitantes de tipo osteomuscular y nervioso con enorme repercusión en la calidad de vida de los últimos años. El retraso en el patrón de edad y tipo de enfermedad que lleva a la muerte en edades avanzadas hace pensar en potenciales cuidadores envejecidos con demandas estresantes que obligan a aportar nuevas soluciones. A destacar el crecimiento exponencial de demencias como patología generadora de cuidados de larga duración y lo que esto supone. Aunque la cifra de afectados por enfermedades del aparato circulatorio supera en siete veces a los afectados por enfermedades mentales/nerviosas en ancianos, sin embargo, estamos hablando de incrementos de éstas superiores a 2.500% en los últimos 16 años para las mujeres de 75 y más años, y 2.000% para los varones de 85 y más.

De especial interés es la clarificación de la terminología ampliamente utilizada en la bibliografía internacional a la hora de consultar datos sobre longevidad, refiriéndose a términos de medidas de duración de la vida, que utilizando conceptos teóricos provenientes de la biología y de la estadística los aplica a conceptos matemáticos-descriptivos:

- Máxima duración de la vida: es el número potencial de años de vida en ausencia de factores de riesgo externo. Incide directamente sobre la carga genética individual o de especie. Para cada

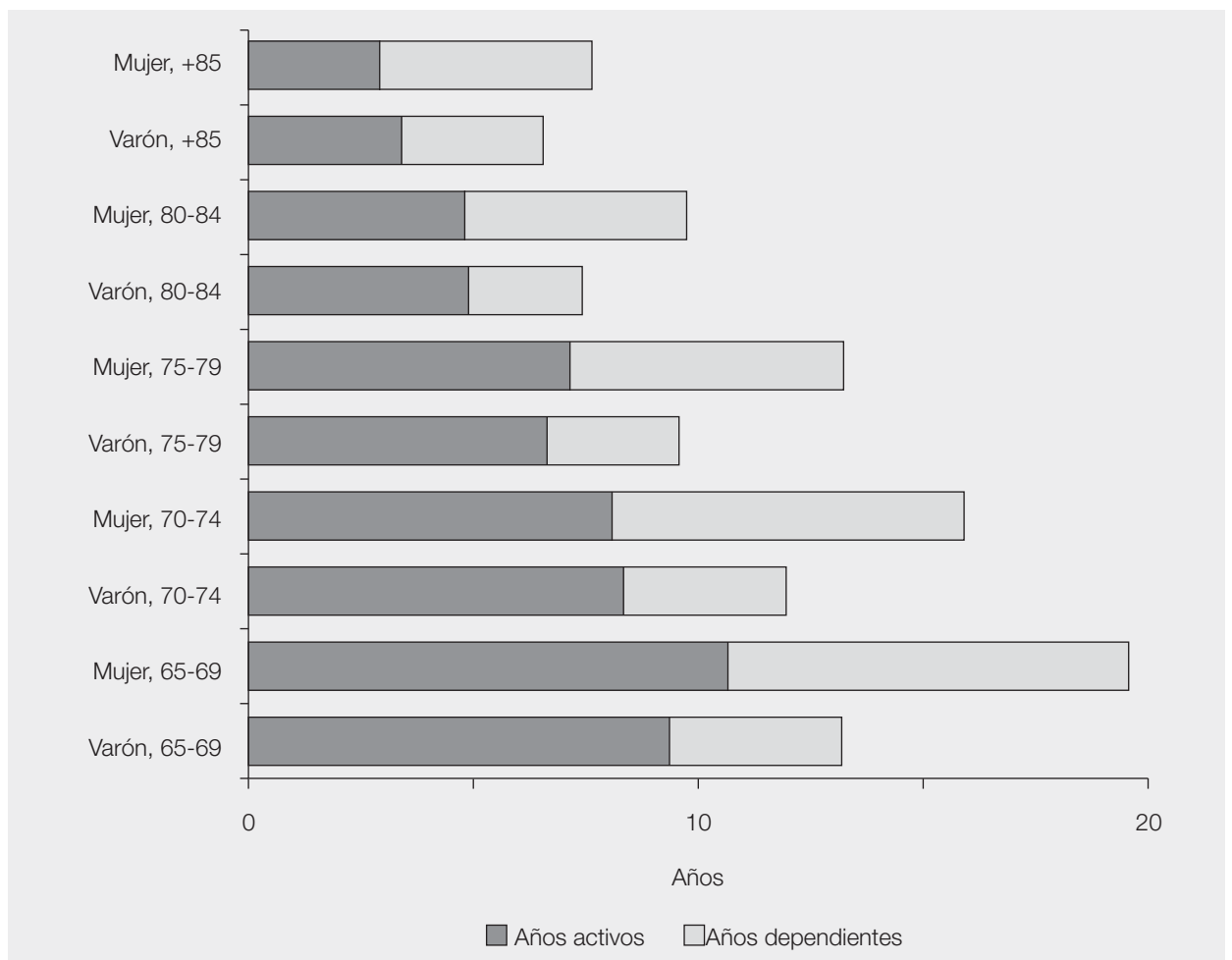
especie, su cálculo se basa en una estimación estadística que se realiza hallando la media de edad de los individuos pertenecientes al último percentil de la curva de supervivencia de las sucesivas cohortes examinadas. En el hombre se sitúa en un rango entre 100 y 130 años.

- Máxima duración de la vida verificada: en la especie humana lo representa la francesa Jeanne Calment, fallecida en 1997 a los 122,5 años. En el año 2003 se publicó el fallecimiento de una anciana brasileña a los 124,5 años.
- Expectativa de vida: es sinónimo de esperanza de vida y traduce el promedio de años que puede vivir un individuo de una población nacido en la misma fecha a partir de su nacimiento o de una edad determinada. Es un concepto longitudinal. Su estimación se calcula de forma transversal aplicando las tasas de mortalidad específicas por edad en cada momento considerado. Incluida en esta definición, y más importante para el anciano, es la denominada *expectativa de vida activa* que estipula el promedio de años a vivir libre de incapacidad a partir de una edad determinada. Existen estudios que indican que dos tercios de lo que esperan vivir los mayores de 65 años lo harán en buenas condiciones, sin estar sometidos a limitaciones; con alta probabilidad de que el tercio restante presente algún tipo de discapacidad, sobre todo a mayor edad, y esto afecta principalmente a las mujeres que tienen mayor expectativa de vida (figura 1). Por lo tanto, un aumento en la expectativa de vida incluye años activos y años dependientes, siendo un debate importante en gerontología si el aumento de la esperanza de vida lleva un aumento de los años de independencia, popularizándose el concepto de compresión de la morbilidad. La prolongación de la esperanza de vida activa es, sin duda, el gran reto de la medicina geriátrica.

Como consecuencia de la disminución drástica de la mortalidad se ha producido una mejora sustancial de la esperanza de vida, tanto al nacer como en el resto de los grupos de edad. El principio de siglo era de 35 años, siendo en el momento actual de 78,71 años (INE 98), y se espera que aumente en dos o tres años hacia el año 2020. En este aspecto existen diferencias en función del sexo, siendo de 74,7 años en el varón y de 81,9 años en la mujer (informe 2002 del observatorio de personas mayores, cifras sólo superadas por Francia por las mujeres y por Grecia, Italia y Suecia en el caso de los varones). En cuanto a la esperanza de vida a partir de una edad es (INE 1999, siendo los últimos datos estimados sobre 1994):

- A los 65 años: 16,01 en varones y 19,81 en mujeres.

Figura 1. Esperanza de vida activa y dependiente, población gerontológica de Massachusetts, 1974



Fuente: tomado de Katz et al., 1983.

- A los 75 años: 9,62 en varones y 11,78 en mujeres.
- A los 85 años: 5,01 en varones y 5,74 en mujeres.
- A los 95 años: 2,01 en varones y 2,06 en mujeres.

Una de las consecuencias del envejecimiento sobre la estructura por edades es su repercusión sobre las tasas de dependencia desde el punto de vista económico-social (se considera población dependiente a los menores de 15 años y mayores de 65 años):

- Tasa de dependencia: menores 15 años + mayores de 65 años/población entre 15-64 años.

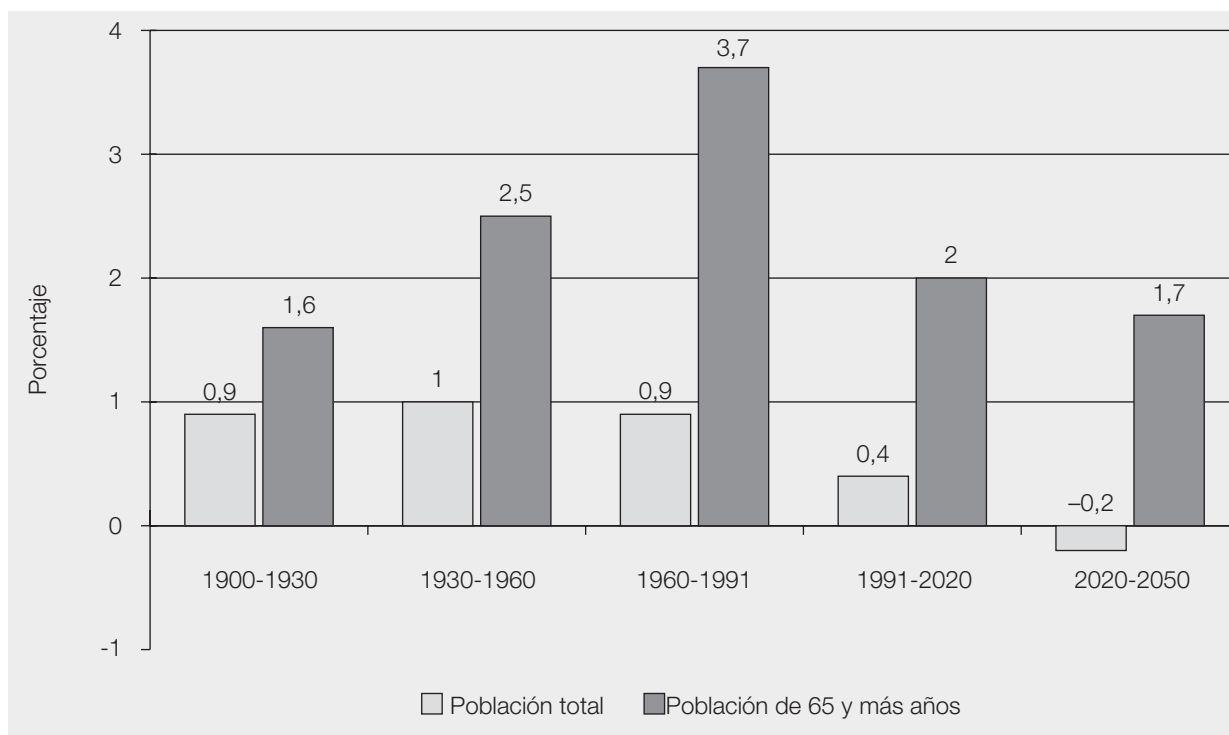
En el momento actual, por cada 100 personas en edad laboral, 55 están fuera del mercado laboral. Se estima que la proporción disminuirá ligeramente hasta el año 2016 para iniciar, a partir de este momento, un incremento. Hasta final del siglo pasado, la tasa de

dependencia estaba muy influenciada por el grupo de niños y jóvenes, siendo en un futuro el grupo de los mayores los que capitalicen una parte importante de este grupo (será en el año 2026 de un 63%), aunque en la población dependiente en un futuro probablemente se incorporen los jóvenes de hasta 25 años, como consecuencia de la prolongación de la etapa formativa de éstos.

Distribución geográfica del envejecimiento en España

En el año 2000, en España, había 6.842.143 personas mayores de 65 años; es decir, el 16,9% de la población, lo que quiere decir que la cifra de mayores ha aumentado 7 veces en el siglo xx por sólo 2 la de la población total, y la de los octogenarios se ha multiplicado por 13. El crecimiento medio anual de la población anciana ha sido siempre superior al de la pobla-

Figura 2. Crecimiento medio anual de la población mayor, 1900-2050



Fuente: INE: Censos de población; Proyecciones de la población española, 2001, versión electrónica.

ción en general (figura 2). Si en el siglo xx se ha vivido una revolución de la longevidad, los octogenarios es el descubrimiento del último cuarto de siglo, con la aparición de un colectivo de ancianos con gran vulnerabilidad física y social, precisando necesidades sociosanitarias nuevas para la sociedad.

El envejecimiento en España se caracteriza por su enorme heterogeneidad, derivada no sólo de factores culturales, sino básicamente por factores de índole social, tales como las migraciones y la composición rural o urbana de las poblaciones. Se distinguen tres modelos:

1. El primero afectaría a las comunidades de Castilla y León, Aragón, Asturias, Castilla-La Mancha, La Rioja y Galicia, con predominio de la población rural, afectadas fuertemente por la emigración y siendo la agricultura el sector dominante de su actividad. El porcentaje de envejecimiento se sitúa entre el 18 y 20%, con una tasa de fecundidad de 1,19 hijos por mujer en el caso de Castilla-La Mancha.
2. El segundo modelo afecta a Cantabria, Navarra, Extremadura, Cataluña, País Vasco, Valencia y Baleares, con porcentajes de envejecimiento entre el 15 y 17%.
3. Un tercer modelo propio de Madrid, Murcia, Andalucía, Canarias, Ceuta y Melilla. Estas dos últimas y Madrid se corresponden con estructuras demográficas muy urbanas, y en las otras se

compensan las notas de agrarismo y migraciones rurales con una fecundidad un 20% superior a la media nacional. Porcentaje de envejecimiento del 14%.

En un futuro se van acentuar los procesos de envejecimiento en el País Vasco, Madrid y Cataluña (notarán los efectos de la emigración de los años sesenta y setenta con la llegada a la jubilación) y se ralentizarán en otras como La Rioja, Castilla-La Mancha y, en general, la España del sur, Andalucía y Extremadura. El análisis de los números absolutos nos lleva a un panorama diferente: Cataluña, seguida de Andalucía, es la comunidad autónoma con mayor número de personas mayores, con más de 900.000 habitantes en este grupo de edad; les siguen Madrid y Valencia, con más de 650.000 mayores de 65 años (tabla 5).

La estructura por edades de la población española inició hace 25 años el abandono de la forma piramidal, produciéndose paulatinamente una inversión y una figura más parecida a un pilar. La pirámide española de 2000 señala básicamente la consecuencia final de una transición demográfica completada. Las generaciones de menor tamaño ya han dejado huella en edades escolares y universitarias y están empezando a dejarlas en el mercado laboral, que vivirá un alivio a la presión ejercida en los últimos años por cohortes abultadas que entraban en el mercado laboral. Si las tasas

Tabla 5. Rango ordenado de la población de 65 y más años, por Comunidades Autónomas, 1981-2000

Población de 65 y más años (miles)		Población de 65 y más años (porcentajes)		Porcentajes de cambio					
1981	2000	1981	2000	1981-2000					
España	4.236,7	España	6.842,1	Aragón	14,2	Cast. y León	22,3	País Vasco	87,5
Cataluña	658,3	Cataluña	1.085,7	Cast. y León	14,1	Aragón	21,5	Asturias	67,7
Andalucía	652,3	Andalucía	1.045,9	Cast.-Mancha	13,9	Asturias	21,4	Madrid	60,1
Madrid	434,5	Madrid	772,7	Galicia	13,4	Galicia	20,3	Cast. y León	58,7
C. Valenciana	408,3	C. Valenciana	682,8	Extremadura	13,4	Cast.-Mancha	19,6	Cantabria	57,2
Galicia	377,9	Galicia	555,1	Rioja (La)	12,8	Rioja (La)	19,5	Cataluña	56,9
Cast. y León	363,0	Cast. y León	552,8	Asturias	12,8	Cantabria	19,0	Rioja (La)	52,3
Cast.-Mancha	229,5	País Vasco	361,6	Baleares	12,7	Extremadura	18,8	Murcia	51,9
País Vasco	196,9	Cast.-Mancha	339,9	Cantabria	12,1	Navarra	18,2	Aragón	51,8
Aragón	169,8	Aragón	256,1	Navarra	12,0	Cataluña	17,3	Navarra	51,6
Asturias	144,1	Asturias	230,7	España	11,2	País Vasco	17,2	Galicia	51,2
Extremadura	142,9	Extremadura	201,1	C. Valenciana	11,2	España	16,9	España	50,3
Canarias	112,2	Canarias	199,9	Cataluña	11,1	C. Valenciana	16,6	C. Valenciana	48,0
Murcia	97,6	Murcia	166,3	Murcia	10,2	Madrid	14,8	Canarias	42,0
Baleares	83,4	Baleares	125,1	Andalucía	10,1	Baleares	14,8	Cast.-Mancha	40,8
Cantabria	62,2	Cantabria	101,2	Madrid	9,3	Murcia	14,5	Andalucía	40,7
Navarra	61,1	Navarra	99,0	País Vasco	9,2	Andalucía	14,2	Extremadura	39,9
Rioja (La)	32,6	Rioja (La)	51,6	Ceuta y Melilla	8,3	Canarias	11,6	Ceuta y Melilla	26,1
Ceuta y Melilla	9,8	Ceuta y Melilla	14,8	Canarias	8,2	Ceuta y Melilla	10,4	Baleares	16,4

Fuente: INE, Censo de población de 1991, Tomo 1, Volumen 1, Resultados nacionales. Características de la población, Madrid, 1985, 297 pp., p. 226.

INE: INEBASE: Renovación del Padrón municipal de habitantes a 1 de enero de 2000. Resultados nacionales y por Comunidades Autónomas. INE, 2002.

de fecundidad se mantienen bajas, la pirámide se invertirá, será más ancha en grupos altos previa a convertirse en un pilar con grupos de tamaño regular, gracias a la mortalidad que erosiona el tamaño de las cohortes (figura 3).

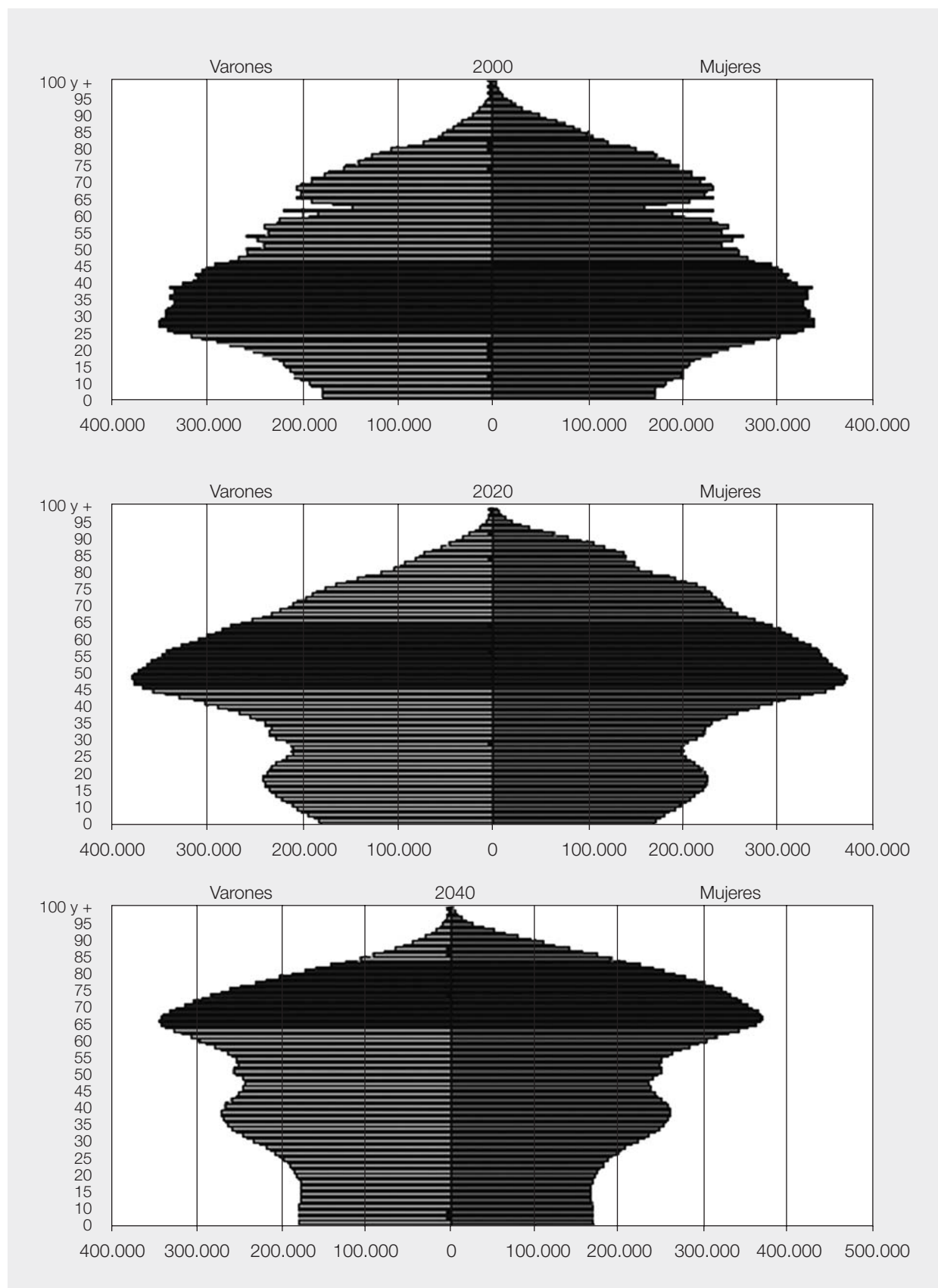
En general suele existir correlación entre los porcentajes de envejecimiento y los de fecundidad, aunque no de forma estricta; así, las provincias más envejecidas suelen tener índices de fecundidad bastante bajos. El saldo vegetativo (nacimientos menos defunciones) ha venido descendiendo en los últimos decenios y lleva camino de ser negativo en los próximos años, aunque los nacimientos parecen recuperarse en los últimos años, de cualquier modo, según el INE, España empezaría a perder población en 2010, pero los aportes migratorios hacen retrasar esta fecha hacia 2026.

Desde hace años, por el confort climático, los valores paisajísticos y los precios atrajeron a muchos jubilados europeos a las costas mediterráneas y canarias, sin poder calcular con facilidad su número al no estar la mayoría censados. El desconocimiento de sus efectivos, su estado de salud y necesidades crea serios problemas de planificación de asistencia, necesitando con frecuencia asistencia sanitaria española que ocasiona desequilibrios.

Es importante mencionar algunas variables socio-demográficas de interés, como:

- Feminización de la vejez.
- Estado civil: de forma global están casados el 57,45% de los ancianos (76,5% de los varones y 43,2% de las mujeres), están viudos el 33,5% (16,1% de los varones y 46,2% de las mujeres)

Figura 3. Población según sexo y edad, 2000, 2020, 2040



Fuente: INE: INEBASE: Padrón municipal 2000; proyecciones de población a 2050.

y solteros el 7,9% (6,2% de los varones y 9,2% de las mujeres).

- Modalidades de convivencia: en los años setenta, un 69% de los mayores de 65 años vivían con sus hijos u otros familiares, mientras que al final del siglo pasado (situación similar a la actual) en torno al 25% vivían con hijos emancipados u otros familiares. Respecto a los que viven solos (ni hijos ni cónyuge) el número absoluto se sitúa en torno al millón (14%, siendo el 7% de los varones y el 19% de las mujeres); en la mayor parte de los casos son mujeres, creciendo el porcentaje hasta los 80 años, disminuyendo a partir de este momento para incrementarse la proporción de aquellos que pasan a vivir en una institución (actualmente en torno al 3%). El número de personas que viven solas es uno de los predictores de incremento de la demanda de recursos sociales (actualmente este índice en España es de los más bajos de la Europa occidental).
- Nivel de estudios: un 88,6% de los mayores de 65 años no tiene estudios o sólo dispone de estudios primarios, con un porcentaje de estudios superiores del 2,9%.
- Condiciones de vivienda: dos tercios viven en viviendas de su propiedad, un 13% en régimen de alquiler. Destaca su antigüedad, más en el medio rural: sólo un 28% de las viviendas tienen menos de 25 años, y aunque van mejorando sus equipamientos aún dejan bastante que desear [hasta un 66% sin calefacción, 18% sin teléfono, 10,7% sin baño completo y casi un 40% sin ascensor (INSERSO 95)].

A lo largo del siglo pasado se han producido cambios significativos en el perfil psicológico de las personas mayores:

- a) Retardo en la pérdida de autonomía o de la capacidad funcional, por lo que el binomio jubilado-anciano es ahora inapropiado y se hace necesario redefinir los roles sociales de este grupo poblacional. Se producen crecimientos de fragilidad y dependencia en edades muy avanzadas, por lo que se hace necesario revisar cuáles son las necesidades de protección social, máxime si tenemos en cuenta la disminución, sobre todo futura, de la red de apoyo informal (tradicionalmente realizado por mujeres).
- b) Universalización de la Sanidad y de Seguridad Social que aporta independencia económica a la persona de edad.
- c) Tendencia hacia modelos de vida independiente entre las personas mayores.

Transición demográfica y epidemiológica

El origen del envejecimiento en Europa habría que comenzar a situarlo a partir de la revolución francesa, a finales del siglo XVIII, donde se promueven los principios de libertad, equidad y fraternidad, que son el asiento de un nuevo orden social cuya expresión conduce a la revolución industrial, al éxodo rural y al nacimiento y desarrollo del proletariado en el siglo XIX. La consecución progresiva de logros sociales en cuanto a mejora de nutrición, condiciones de habitabilidad de las viviendas, medidas de higiene y salud pública; así como la implantación en el ecuador del siglo XX de los sistemas de protección y seguridad social, y la mejora de la investigación biomédica (inmunoprofilaxis y antibioterapia), serán los responsables del fenómeno del envejecimiento poblacional.

Transición demográfica

Los elementos básicos de esta «teoría de la transición demográfica», excluyendo las migraciones, son la baja natalidad y mortalidad con una cada vez menor diferencia entre ellas. Según esta teoría, la evolución de ambas variables demográficas, fecundidad y mortalidad, se explica por los cambios económicos, sociales y sanitarios; es decir, por el desarrollo. Además, se pueden diferenciar distintos estadios de esta transición:

1. Etapa pretransicional típica de sociedades preindustriales con un equilibrio entre mortalidad y fecundidad, en el que la mortalidad tiene un comportamiento errático influenciado por guerras, hambrunas y epidemias, y la fecundidad es elevada.
2. El segundo estadio rompe esta simetría entre ambas variables, con un mayor control de la mortalidad y una fecundidad continua y sólida con un crecimiento rápido y sostenido de la población.
3. En la tercera fase se recupera el equilibrio al descender los niveles de fecundidad.

Según esta teoría, se pone de manifiesto que en el segundo estadio se produce un rápido crecimiento poblacional con un importante rejuvenecimiento de las estructuras por edades y el descenso de la mortalidad, en especial la infantil, aumenta la proporción de jóvenes en el conjunto de la población. Esta teoría, en su tercer estadio, observa una estructura por edades envejecida que con el descenso de la fecundidad, junto a la baja mortalidad, conlleva un aumento de la población anciana.

El carácter predecible de estos fenómenos demográficos puso en alarma a estados modernos empeñados en corregirlas mediante políticas oficialmente natalistas que retrasaran el envejecimiento demográfico. El gran desarrollo económico de los

años sesenta facilitó el fenómeno *baby boom*, que de nuevo parecía alejar ese problema más teórico que real. El rápido crecimiento económico y la elevada fecundidad parecían confirmar un estancamiento demográfico. La crisis económica de los setenta con los problemas económicos derivados del paro, descendió la natalidad, haciéndose real el fenómeno del envejecimiento tanto tiempo esperado.

En España, el fenómeno de transición demográfica se demora y comienza en el año 1900. Está ligeramente modulada por la epidemia de gripe que asoló el continente en 1918, por la Guerra Civil de 1936 y por la posterior emigración. El fenómeno *baby-boom*, que afectó a muchos países europeos, además de Estados Unidos, Canadá y Australia, que sucedió tras la Segunda Guerra Mundial, llegó a España con 10 años de retraso. En España, entre 1955 y 1977, nacieron casi 14 millones de niños, que actualmente representan un tercio de toda la población española. El descenso de la mortalidad infantil dio mayor abultamiento a unas generaciones ya aumentadas por la mayor fecundidad existente entonces; a esto se une la mortalidad descendente del resto de las edades y en especial de las comprendidas entre 70 y 80. La tasa de fecundidad ha descendido tras los años del *baby boom* a niveles de 1,2 hijos por mujer (1999), una de las más bajas del mundo, por lo que el peso demográfico de los mayores se incrementa sin parar.

Transición epidemiológica

La mayor longevidad de una población es causa y consecuencia de los cambios en los patrones de la enfermedad. La enfermedad infecciosa, la más prevalente de forma tradicional en la historia de la humanidad, de origen exógeno, transmisible y de curso agudo, es reemplazada por la enfermedad edad-dependiente, de origen endógeno, no transmisible, de curso crónico y frecuentemente incapacitante. Este cambio debe condicionar un giro radical del panorama médico-asistencial en la población donde se produce.

Las personas mayores presentan problemas de salud diferente de las de los jóvenes. La morbilidad en los ancianos puede clasificarse en tres categorías:

- Morbilidad asociada a procesos crónicos frecuentemente mortales: derivados de problemas de arterioesclerosis, cáncer o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Pueden ser tratados o prevenidos con éxito y prolongar la vida del sujeto.
- Morbilidad asociada a enfermedades raramente mortales: ejemplo de éstas serían la artrosis, hernias, estreñimiento, depresión. Si en un futuro se logra posponer la morbilidad debida al grupo anterior, será el grupo que contabilizará la mayor parte de la morbilidad. Su prevención no

prolonga la vida del sujeto, por lo que supone una reducción neta de la morbilidad.

- Morbilidad asociada a la senescencia: problemas derivados de la pérdida de homeostasis y a la dependencia. Algunos de ellos son osteoporosis, déficit visual y auditivo, pérdida de memoria, incontinencia... Su prevención no aumenta la supervivencia, pero sí aumenta el periodo libre de morbilidad. Al aumentar la esperanza de vida, la morbilidad por estos procesos subirá de forma importante.

Todas estas circunstancias conocidas hacen necesaria la implantación de programas de promoción de la salud y medicina preventiva. El control de los procesos crónicos graves de alta mortalidad llevará a un crecimiento de las patologías degenerativas de la senescencia. Esto implica que la edad media de inicio de la morbilidad aumentará en un número de años mayor que lo hace la esperanza de vida, con lo que se producirá de forma teórica un aumento en el número de años libres de enfermedad de incapacidad, llegando a la realidad del concepto expresado por Fries de «compresión de la morbilidad» en los tramos finales de la vida. A este idílico teórico marco se deben dirigir las investigaciones en envejecimiento, y mientras se alcanza asistimos con cierta impotencia a la «expansión de la morbilidad», ganando años de longevidad a expensas de enfermedades crónicas y, lo que es peor, incapacitantes.

A finales del siglo pasado, el Global Burden of Disease Study intenta mostrar cómo se encuentra el fenómeno de la transición epidemiológica en las diferentes regiones del mundo. Junto a ello se crea un nuevo índice, el DALY (Disability Adjusted Life Years) que integra mortalidad y discapacidad (se define como la suma de años de vida perdidos por muerte prematura y años vividos con discapacidad). Los hallazgos más notables del Global Burden of Disease Study son:

- En el mundo la principal causa de muerte es la enfermedad crónica (55,6%), seguido de enfermedad aguda (34,4%) y de los accidentes (10%). En los países desarrollados estas proporciones son del 87,3%, 6,4% y 6,3%, respectivamente.
- Por grupos específicos de mortalidad, las más importantes serán: cardiovascular 28%, procesos infeccioso-parasitarios 18,4% y tumoral 12%.
En los países de economía de mercado, estas proporciones en mortalidad serán: cardiovasculares 44,5%, tumoral 24,5%, y origen respiratorio 5%.
- Los países con mayor tasa de mortalidad son los que presentan la mayor prevalencia de discapacidad. La proporción de vida con discapa-

ciudad aumenta con el incremento de la expectativa de vida. En los países desarrollados, la discapacidad esperada deriva en un 85% de enfermedad crónica.

- En los países de economía de mercado se espera que en el año 2020 la carga de enfermedad estará representada por los trastornos cardiovasculares, neuropsiquiátricos y tumorales.

Con respecto a la prevalencia de enfermedades y según datos del estudio ECEHA 1996, son: hipertensión arterial 70,9% (mayor en mujer), patología osteoarticular 43,6% (48,3% en mayores de 80 años y mayor en mujeres), hipercolesterolemia 26% (21,4% en mayores de 80 años y mayor en mujeres), diabetes mellitus 16%, patología respiratoria 12,8%, insuficiencia cardiaca 11,3% (16,7% en mayores de 80 años y mayor en mujeres), arteriopatía periférica 10,9% (13,5% en mayores de 80 años y mayor en mujer), cardiopatía isquémica 8,4%, ACVA 6,9% (8,4% en mayores de 80 años y mayor en mujeres), patología oncológica 3% (mayor en 80 años). En cuanto a la prevalencia de síndromes geriátricos, los datos son difíciles de obtener y serán referidos en cada uno de los capítulos, por lo que no se citan en este tema.

La OMS distingue entre daños, discapacidades y limitaciones. Una enfermedad puede deteriorar el funcionamiento de un órgano haciéndolo insuficiente; esta insuficiencia puede condicionar o no la disminución de la capacidad para realizar tareas de autocuidado o tareas sociales que condicionarían una discapacidad (si precisa ayuda o supervisión) o una minusvalía (si es incapaz de realizarla).

Respecto a discapacidad: en el medio comunitario un 10% de los mayores de 65 años tiene dificultad para moverse sin ayuda, precisando ayudas técnicas o personal para caminar (al menos un 1% está totalmente inmovilizado, precisándose en el estudio CIS-IMSERSO 98 que un 19,2% precisan bastón, un 1,7% andador y un 2,7% silla de ruedas). En el medio residencial hasta un 50% tiene problemas de movilidad, con un 30% de inmovilidad completa. En cuanto a dificultad para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), tiene limitaciones máximas en un 6%, limitaciones moderadas 10-11% y un 35% precisa ligeras ayudas para realizarlas. Para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), un 15% de los mayores de 65 años precisan ayuda, que será del 35% en los grupos mayores de 80 años (desde un 20% para las más simples, como el uso del teléfono, y del 45% para las más complejas como realizar gestiones y papeleos). Los índices aún serán superiores en los mayores de 85 años.

Utilización de recursos: nuevas necesidades

Todos los datos ampliamente expuestos en los apartados anteriores fácilmente conducen a conclusiones del tipo:

1. La duración de la vida está alterando el equilibrio entre los años vividos por un individuo con ganancias económicas netas, y el período en que solamente consume alargado por el mayor número de años vividos, donde se intensifican los gastos para cubrir las necesidades asistenciales nuevas e intensas.
2. La mayor longevidad tendrá consecuencias sobre los tipos de enfermedades y los gastos derivados de ella, así como de las dependencias que muchas de ellas generarán.
3. La longevidad conseguida obliga a reconsiderar los períodos de la vida, y ver que la vejez es ahora importante estadísticamente hablando, pues a una persona de 65 años aún le queda un 22% de su vida por vivir, y cada vez es más importante cómo van a vivirse, tanto desde el punto de vista social como de salud.

Por otra parte, la ONU, en un informe emitido ya en 1978, enumera las consecuencias del envejecimiento demográfico:

- Mayor costo de la dependencia de los ancianos que de los niños.
- Descenso del nivel de vida de los países altamente industrializados por el aumento de la relación de dependencia.
- Descenso de la eficiencia de la población ocupada.
- Efectos de la necesidad de disponer de protección y servicios para la tercera edad, con aumento del gasto público. La familia que sirve para el cuidado de los niños dependientes no garantiza el de los ancianos, por lo que el Estado deberá asumirlo mediante recursos adecuados, con posibles crisis del sistema.
- Aumento de las necesidades de atención sanitaria y de los costes de los sistemas sanitarios públicos.
- Aumento de los estudios sobre necesidades específicas de los ancianos: vivienda, servicios, ocio, salud...

A continuación se exponen brevemente las necesidades de recursos, tanto sanitarios como sociales de este grupo poblacional en aumento en los países desarrollados.

Necesidad de recursos sanitarios

Si nos centramos en los aspectos de salud, como sanitarios que somos, hemos de reclamar de forma

constante una reforma en el modelo de atención al anciano enfermo, exigiendo un «moderno sistema de atención sanitaria al anciano» que garantice la búsqueda activa de la enfermedad, reconociendo sus distintas y específicas manifestaciones atípicas, y que permita anticiparse a sus consecuencias sobre todo funcionales y discapacitantes. La «geriatrización de la medicina» es una consecuencia inevitable del incremento absoluto en números de la población mayor de 65 años; esta situación es indiscutible y progresiva e implica la necesidad de plantearse políticas asistenciales encaminadas a satisfacer sus necesidades.

Las personas mayores de 65 años suponían en el año 2000 alrededor del 35% de las altas hospitalarias, y el 49% de las estancias en los hospitales españoles, pese a ser sólo el 17,1% del total de la población. Se conoce que las tasas de ingresos se duplican para la población mayor de 65 años, triplicándose en los mayores de 80 años. Éste es un fenómeno que no sólo ocurre en España, sino en el resto de los países de nuestro entorno con idénticas características demográficas.

Los ancianos ingresan con mayor frecuencia en los hospitales, pero en general lo hacen de forma más indicada que en la población general, siendo sus ingresos más justificados y con peores resultados que en los jóvenes por su mayor vulnerabilidad, la existencia de comorbilidades, el mayor número de complicaciones intrahospitalarias y alto porcentaje de yatrogenia. En general, el tipo de cuidados que se les dispensa está poco ajustado a sus necesidades, aumentando la incidencia de resultados adversos en la hospitalización de los ancianos (deterioro funcional y cognitivo, estancias hospitalarias prolongadas, aumento de la mortalidad y del número de institucionalizaciones).

Con la Ley General de Sanidad de 1986 y la Ley de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, la atención sanitaria en España se rige por los principios de universalidad, equidad y excelencia, priorizando la participación del usuario y la adaptación de la cartera de servicios a las demandas de las necesidades de salud. Por lo tanto, una población envejecida, en la que el principal consumidor actual y futuro de la asistencia sanitaria es el anciano con sus peculiaridades, no debe ser quien se adapte a un sistema asistencial no diseñado para ella; será, por tanto, el sistema sanitario el que debería adaptarse a las necesidades de su principal cliente: el anciano.

La respuesta que los servicios sanitarios deben ofrecer a las peculiaridades de las enfermedades en los ancianos debería desarrollarse integrando el diagnóstico y la valoración global (relación o interdependencia de factores físico-funcionales, mentales y sociales) con sistemas de tratamiento global con enfoque funcional (compensar las incapacidades mediante la potenciación de las residuales); en ausencia de esta visión integral de las patologías del anciano los

resultados no serán satisfactorios si se centran los objetivos terapéuticos en la cantidad de vida y no en la calidad (disminución de la mortalidad-expansión de la morbilidad).

A pesar de algunos intentos oficiales para ordenar la atención sanitaria a las personas mayores («Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores», INSALUD, 1995), hasta ahora su implantación ha sido muy irregular según las Comunidades Autónomas, y el desarrollo de los servicios de atención al anciano ha carecido en la práctica de una guía uniforme; prueba de ello es la existencia de múltiples estructuras (EVCG, UFISS, hospitales geriátricos, centros socio-sanitarios...), que a través de la utilización de diferentes recursos intentan solucionar los mismos problemas. Esta situación ha creado una confusión no deseada por los profesionales formados en geriatría en cuanto a cuál debe ser el modelo «ideal» en la atención al anciano, ya que conociendo cuál es el modelo con mejores resultados según distintos estudios con probado grado de recomendación para su implantación, en muchas ocasiones es requerida la atención del geriatra cuando la situación es ya de incapacidad no reversible con múltiples complicaciones, desaprovechando su buena formación académica en prevención, patología y discapacidad aguda del anciano.

Por otro lado, la Comisión de Comunidades Europeas (Bruselas 5-12-2001) afirma «la existencia de una protección de calidad contra el riesgo de enfermedad y dependencia, es un logro que ha de protegerse y adaptarse en nuestro tiempo», y este avance debe producirse desde la adopción de medidas de prevención y mediante la reorientación del perfil y conocimiento de los profesionales sanitarios, deben iniciarse con urgencia medidas de prevención y rehabilitación instaurándose desde los procesos agudos para luchar desde el comienzo con la dependencia.

Razonando mediante datos del envejecimiento poblacional y del concepto de fragilidad de Fried («síndrome biológico de disminución de la reserva funcional y resistencia a estresores debido al declinar de múltiples sistemas fisiológicos que originan pérdida de la capacidad homeostática y aumento de la vulnerabilidad a eventos adversos»), la Geriatría como «especialidad médica dedicada a los aspectos preventivos, clínicos, terapéuticos y sociales de las enfermedades de los ancianos», añadiendo como matices los referidos por la Sociedad Británica de Geriatría, «los ancianos con sus altas tasas de morbilidad, los diferentes patrones de presentación atípica de las enfermedades, la menor lentitud de respuesta a los tratamientos y la necesidad de soporte social justifican una formación especializada», merece su puesto en el presente de la atención sanitaria al anciano y en especial «al anciano frágil y al paciente geriátrico».

La Geriátrica, como especialidad médica, reúne mediante su metodología de trabajo («valoración geriátrica integral» y «niveles asistenciales») los requisitos imprescindibles para una asistencia al anciano integral y de calidad.

La revisión de la literatura internacional ofrece suficientes datos que avalan el éxito de diferentes programas de intervención geriátrica llevados a cabo por especialistas, tanto a nivel hospitalario como en el ámbito comunitario y residencial. La intervención geriátrica precoz sobre el paciente geriátrico o ancianos frágiles por un equipo especializado interdisciplinar es un aspecto clave al evaluar la eficacia y eficiencia.

Si bien cualquier intervención sobre el anciano enfermo, mediante una valoración geriátrica integral llevada a cabo por un equipo interdisciplinar, puede beneficiar de forma individual los niveles asistenciales geriátricos que mayor grado de evidencia científica han demostrado con un grado A de recomendación para su implantación, son las Unidades Geriátricas de Agudos y las Unidades de Media Estancia (de recuperación funcional), así como la Asistencia Geriátrica Domiciliaria en programas de seguimiento postalta precoz en ancianos con multingresos. Por otro lado, el Hospital de Día Geriátrico y la Asistencia Geriátrica Domiciliaria entendida como cuidados continuados de soporte domiciliario muestran una influencia favorable sobre parámetros como la calidad de vida y la satisfacción de los usuarios muestran un grado B de recomendación para su implantación. Por último, los Equipos de Valoración y Cuidados Geriátricos implantados en territorio INSALUD en los años 1994-1995 como modelo introductor de la Asistencia Geriátrica en los hospitales, y posterior desarrollo de otros niveles asistenciales, han acumulado la suficiente evidencia como para hacerlos recomendables en ancianos ingresados en servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología, y de cualquier modo han contribuido a aportar conocimientos geriátricos en donde no existían.

Necesidades de recursos sociales

El rápido fenómeno del envejecimiento de las sociedades modernas a puesto a prueba no sólo los recursos sanitarios, sino que a nivel social ha precisado el rápido desarrollo de servicios y programas destinados a hacer frente a las demandas de este grupo poblacional tan heterogéneo y con una amplia variedad de necesidades, desde lucrativas hasta de institucionalizaciones en caso de dependencia.

Hemos de reseñar que los programas de intervención gerontológica en los países desarrollados nacieron tras la Segunda Guerra Mundial como medida de protección de individuos desprotegidos socialmente, confinando a estos sujetos a centros (asilos, hospitales psiquiátricos, hospicios...), situando a las personas

extramuros de la sociedad. En los años ochenta se produce un giro radical, abandonando esta situación de marginalidad, consolidando filosofías de protección social a las personas mayores, por otra parte, grupo poblacional creciente. Así, se desarrolla un número amplio de servicios sociales comunitarios que buscan la integración y participación social de las personas mayores. Bajo el lema «Envejecer en casa» (OCDE, 1996), el objetivo común de las políticas sociales de asistencia al anciano en muchos países desarrollados pretende que los servicios de atención giren en torno al domicilio para evitar el desarraigo que ocasiona el abandono del hogar habitual.

En España la implantación de un sistema público de servicios sociales es bastante reciente. En la Constitución Española de 1978, en su artículo 50 se sitúa el punto de partida del desarrollo de políticas de atención a las personas mayores, por el que los poderes públicos deben garantizar la suficiencia económica durante la tercera edad y promover su bienestar mediante un sistema de servicios sociales. A partir de esta marco constitucional, las 17 Comunidades Autónomas desarrollan sus respectivas leyes de servicios sociales. En la década de los ochenta y primeros de los noventa se consolidan estos servicios.

Se ha producido un incremento de los recursos sociales más tradicionales (hogares y club de jubilados), se han implantado los servicios de atención domiciliaria y se han ido abriendo servicios innovadores (teleasistencia, centros de día, pisos tutelados, estancias temporales...). Es de destacar que se ha producido un giro en la filosofía de prestaciones sociales. Si bien a principios de los ochenta los objetivos de las políticas sociales para los ancianos eran construir centros residenciales para válidos, con problemas socioeconómicos, en la actualidad prima la incapacidad funcional o cognitiva que imposibilita seguir viviendo en su medio habitual con un nivel mínimo de bienestar y/o seguridad. En un esfuerzo por desarrollar un marco de actuación en políticas sociales se publica en 1993 *El Plan Gerontológico* para los años noventa; en cuanto al desarrollo de los servicios y programas para las personas mayores con horizonte en el año 2000, se ha de destacar que las previsiones en el contenido están muy lejos de haberse cumplido.

Las actuales transformaciones sociales de los países occidentales, sobre todo en el cambio de rol de las mujeres con su incorporación al mundo laboral, originan la necesidad de buscar soluciones a problemas familiares (entre ellos el cuidado de los ancianos) que siempre asumía la mujer al estar en el domicilio todo el día.

Haremos una breve reseña de la situación actual de los servicios sociales en España, con notables diferencias de desarrollo entre las Comunidades Autónomas, y distinguiendo entre las relacionadas con programas

de participación social y los relacionados con la situación de discapacidad física o psíquica:

1. Programas de participación social:
 - a) Ofertas educativas: universidades populares (no sólo para persona mayores, facilitando la integración), aulas de personas mayores (cultura, ocupacional,...), educación continuada (alfabetización, idiomas, informática...).
 - b) Ofertas de vacaciones para mayores, termalismo social y circuitos culturales: destinados a mejorar el tiempo libre y favorecer las relaciones sociales.
 - c) Hogares y clubes: centros de reunión que favorecen la convivencia de mayores estimulando actividades lucrativas.
2. Ayudas a la dependencia y gestión de centros institucionales:
 - a) Adaptaciones de viviendas: subvenciones a fondo perdido, préstamos sin interés, préstamos a bajos intereses.
 - b) Servicios de ayuda a domicilio: prestaciones amplias que comprenden tareas domésticas, servicios de cuidados personales y de relación con el entorno.
 - c) Servicios de teleasistencia.
 - d) Centros de Día: entendido como centro sociosanitario y de apoyo familiar que ofrece durante el día las necesidades básicas, terapéuticas y socioculturales en personas ancianas con diferentes grados de dependencia física o psíquica, promoviendo su autonomía y la permanencia en su entorno habitual.
 - e) Estancias temporales en residencias: posibilita la estancia temporal de un anciano en un centro institucional durante una estancia de 2-3 meses por alguna situación de necesidad eventual susceptible de solución.
 - f) Sistemas alternativos de alojamiento o pisos tutelados: aptos para ancianos con problemas de vivienda, soledad o pérdida de actividades instrumentales que hacen imposible la permanencia en su domicilio particular, desarrollando en ellos un tipo de vida lo más parecido a su forma habitual.
 - g) Servicios institucionales: son las residencias, definidos como centros gerontológicos abiertos de atención sociosanitaria interprofesional, en la que viven temporal o definitivamente ancianos con algún grado de dependencia, equiparándose el concepto de

residencia al de «residencia asistida», intentando facilitar la máxima autonomía.

- h) Organizaciones no gubernamentales y empresas privadas: la participación de ONGs en el entorno de la atención a ancianos se debe considerar importante por influencia en el pasado en lo que el inicio de la asistencia a ancianos se refiere.

A pesar del enorme esfuerzo realizado en los últimos años por mejorar los problemas de atención a los ancianos dependientes, hoy por hoy, los recursos son insuficientes ante las demandas existentes, y siguen siendo las familias, y más concretamente las mujeres, las que asumen los cuidados de los ancianos, debiendo los poderes públicos plantearse medidas de apoyo a estas familias.

Bibliografía

1. Abellán García A. Longevidad y estado de salud. En: Observatorio de personas mayores. Las personas mayores en España. Informe 2002. Tomo I. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2002.
2. Anuario Estadístico de España; 2004.
3. Baztán JJ, Suárez F, García FJ. Informe sobre la necesidad de unidades geriátricas de agudos y unidades geriátricas de recuperación funcional como parte de los recursos hospitalarios especializados para personas mayores. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2004.
4. Crespo D. El envejecimiento. Un enfoque multidisciplinar. Barcelona: Prous Science; 1997.
5. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Geriatria XXI. Análisis de las necesidades y recursos en la atención de personas mayores en España. Madrid: Editores Médicos; 2000.
6. Insalud. Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.
7. Observatorio de personas mayores. Las personas mayores en España. Informe 2002. Tomo I y II. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2003.
8. Informe EUROSTAT, Population projections; 2004-2050. 8 abril 2005.
9. Kane R, Ouslander J, Abrass I. Geriatria Clínica. 3.ª ed. New Yor: McGraw-Hill; 2000.
10. Pérez Díaz J. La situación social de la vejez en España a partir de una perspectiva demográfica, Colección «Gerontología y Sociedad». Madrid: SG Editores; 1996.
11. Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. Bases de la atención sanitaria al anciano. Madrid: SEMEG; 2001.

Lectura recomendada

Observatorio de personas mayores. Las personas mayores en España. Informe 2004. Tomo I y II. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2005.

Atención a las personas mayores en situación de dependencia en España. Libro Blanco. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2005. Disponible en <http://www.imsersomayores.csic.es>.

Pérez Díaz J. La madurez de masas. Colección Observatorio de las personas mayores, n.º 12. Madrid: IMSERSO; 2003.

II Asamblea Mundial sobre el envejecimiento. Rev Esp Geriatr Gerontol 2002; 37 (2).

Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología. Geriátrica XXI. Análisis de las necesidades y recursos en la atención de personas mayores en España. Madrid: Editores Médicos; 2000.

CAMBIOS MÁS RELEVANTES Y PECULIARIDADES DE LAS ENFERMEDADES EN EL ANCIANO

*Elisa Corujo Rodríguez
Domingo de Guzmán Pérez Hernández*

Cambios más relevantes en el envejecimiento

Introducción

El envejecimiento es una situación biológica normal que se produce dentro de un proceso dinámico, progresivo, irreversible, complejo y variado, que difiere en la forma en cómo afecta a las distintas personas e incluso a los diferentes órganos. Comienza después de la madurez, y conlleva un descenso gradual de las distintas funciones biológicas y termina con el fallecimiento.

Se desconoce el motivo por el que las personas experimentan cambios a medida que envejecen, es por ello por lo que han surgido muchas teorías para dar una explicación a este proceso. La mayoría de los investigadores creen que se produce por un proceso acumulativo de interacciones entre las distintas influencias (herencia, el ambiente, las características culturales, la dieta, el ejercicio, las enfermedades previas y muchos otros factores) a lo largo de la vida.

Todas las células experimentan cambios en el proceso del envejecimiento; se hacen más grandes, y poco a poco pierden su capacidad para dividirse y reproducirse. Entre los cambios más frecuentes se encuentran el incremento de pigmentos y sustancias grasas en el interior de la célula. Debido a ello, muchas células pierden su capacidad funcional, o bien inician un proceso de funcionamiento anormal.

El tejido conectivo se hace cada vez más inflexible, lo que produce mayor rigidez en los órganos, vasos sanguíneos y vías respiratorias. Las membranas celulares cambian y, por lo tanto, los tejidos tienen más dificultad para recibir oxígeno y los nutrientes necesarios, al igual que para eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho. Muchos tejidos pierden masa y se atrofian. Otros se vuelven más rígidos o tumorales con la aparición de nódulos.

Todos estos cambios producen, en los órganos al envejecer, una pérdida de función de forma gradual y progresiva y, consecuentemente, una disminución de la máxima capacidad funcional. Dicha pérdida

muchas veces no es notoria en muchos ancianos, ya que no necesitan utilizar sus órganos a su máxima capacidad, y éstos pueden tener una capacidad de reserva funcional más allá de las necesidades comunes. Los cambios más significativos en la reserva orgánica se dan en el corazón, pulmones y riñones. La cantidad de reserva perdida puede variar entre personas y entre diferentes órganos de la misma persona (1).

Existen situaciones que pueden producir un empeoramiento de la capacidad funcional orgánica del anciano:

- Ciertos medicamentos.
- Enfermedades.
- Cambios de vida significativos.
- Aumento súbito de las demandas físicas:
 - Cambios bruscos en la actividad.
 - Exposición a una altitud superior.

Cambios en la figura corporal

El tejido graso tiende a perderse en la periferia, con disminución de la grasa subcutánea, y a acumularse en el interior, como en las regiones periorgánicas, fundamentalmente abdominales.

Los músculos, el hígado, los riñones y otros órganos pierden algunas de sus células. Los huesos pierden algunos de sus minerales y se vuelven menos densos. Esta atrofia tisular ocasiona una disminución de la cantidad de agua en el cuerpo.

Los cambios que se producen en los huesos, músculos y articulaciones al envejecer van a generar una disminución de la estatura de forma progresiva. Se ha observado que después de los 40 años puede objetivarse una pérdida de 1 cm por cada 10 años de vida, y que después de los 70 años esta pérdida es aún mayor. La disminución de altura total durante el proceso de envejecimiento puede estar entre 2,5 y 7,5 cm.

En cuanto al peso, se produce un incremento en los hombres hasta los 50 años, después comienzan a perderlo; mientras que en las mujeres el aumento de peso se da hasta los 70 años y posteriormente lo van

perdiendo. La disminución de peso se debe a la reducción del tejido muscular y del depósito de grasa subcutánea, menor masa ósea y menor cuantía de agua.

Los efectos de los cambios

- Mayor delgadez y pérdida de estatura.
- El vientre se torna redondeado.
- Las piernas y los brazos son más frágiles.

Cambios en los signos vitales

Incluimos dentro de los signos vitales la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca y respiratoria y la presión sanguínea. Éstos se van a ver modificados con el proceso de envejecimiento.

La temperatura corporal no cambia de forma significativa por el envejecimiento. Sí se observa un deterioro de la regulación de la temperatura corporal y, por lo tanto, de la capacidad de adaptación a las distintas temperaturas ambientales. Estas alteraciones están en relación con la pérdida de la grasa subcutánea y con una disminución en la capacidad de transpiración. Por este motivo las personas mayores perciben con menor intensidad un sobrecalentamiento.

El anciano también se caracteriza por una menor respuesta ante los pirógenos; así, la fiebre, como respuesta ante las infecciones, puede estar ausente.

La frecuencia cardiaca en reposo puede ser más lenta, tarda más tiempo en aumentar el pulso durante el ejercicio y mucho más para que disminuya después del mismo. También la frecuencia máxima que se alcanza con el ejercicio es menor.

Los vasos sanguíneos se tornan menos elásticos y la respuesta es más lenta a los cambios de posición del cuerpo, por lo que hay una mayor probabilidad de sufrir crisis de hipotensión ortostática. La presión sanguínea media aumenta de 120/70 a 150/90 y puede mantenerse ligeramente alta, aun con tratamiento.

La función pulmonar se ve afectada sólo en la capacidad de reserva, no se han objetivado cambios en la frecuencia respiratoria. Frecuencias superiores a 25 respiraciones/minuto pueden ser un signo de infección respiratoria baja, insuficiencia cardiaca o algún otro trastorno.

Efectos de los cambios

- Dificultad de mantener la temperatura corporal.
- Mayor sensibilidad a los golpes de calor.
- Disminución de respuesta a la reducción de los niveles de oxígeno o al incremento de los niveles de dióxido de carbono.
- Mayor incidencia de hipotensión ortostática.
- Menor tolerancia al ejercicio.

- Mayor sensibilidad a digital, betabloqueantes, analgésicos y diuréticos.

Cambios en el sistema cardiovascular y sanguíneo

Las enfermedades cardiacas y vasculares son algunos de los trastornos más comunes en la edad avanzada. Es frecuente oír en personas de edad avanzada cuatro tonos. El soplo sistólico, que se produce por la esclerosis de la válvula aórtica, es el más común en el anciano. Éste puede no tener repercusión hemodinámica. Los soplos diastólicos son siempre anormales. Frecuencias cardiacas de 40 latidos/minuto pueden ser normales.

Los cambios que se producen son: a) Cambios normales: depósito de lipofuscina, degeneración leve de las células del músculo cardiaco, engrosamiento y rigidez de las válvulas del corazón. b) El nódulo sinusal puede perder algunas de sus células o verse afectado por fibrosis o depósito de grasa. c) Es frecuente observar enfermedad cardiaca que puede producir arritmias, tales como la fibrilación auricular. d) Es común que se dé un leve incremento del tamaño del corazón a expensas del ventrículo izquierdo. De igual forma la pared cardiaca se engruesa, de manera que existe una disminución de la cantidad de sangre expulsada y un llenado más lento.

Debido a los cambios del tejido conectivo de la pared de los vasos sanguíneos, la aorta se vuelve más gruesa y rígida. Ello produce una mayor eyección sanguínea e hipertrofia cardiaca y un aumento de la presión sanguínea.

Los barorreceptores se hacen menos sensibles con el envejecimiento y, por lo tanto, hay una mayor incidencia de hipotensión ortostática.

La pared de los capilares se engruesa, y puede producir una tasa más lenta de intercambio de nutrientes y deshechos.

Al producirse una reducción normal de la cantidad de agua corporal con el envejecimiento, el volumen de sangre también se reduce. El número de glóbulos rojos disminuye junto con la hemoglobina y hematocrito. Los glóbulos blancos se mantienen en el mismo nivel, aunque la cantidad de linfocitos disminuye en número y capacidad de función.

Efectos de los cambios

- Disminución de la capacidad de reserva del corazón ante situaciones como: enfermedad, infecciones, estrés emocional, lesiones, esfuerzo físico extremo y ciertos medicamentos.
- Mayor incidencia de hipertensión arterial e hipotensión ortostática.
- Incremento de problemas aterotrombóticos.
- Aparición de diferentes tipos de arritmias.

- Aumento en diez veces de la incidencia de insuficiencia cardíaca en personas mayores de 75 años.
- La estenosis de la válvula aórtica es la enfermedad valvular más común en las personas de edad avanzada.
- Aparición de anemias en relación con desnutrición, infecciones crónicas, pérdida de sangre en el tracto gastrointestinal o como complicación de enfermedades o medicamentos.

Cambios en el aparato respiratorio

Durante el proceso de envejecimiento los pulmones comienzan a perder parte del tejido. El número de alvéolos disminuye al igual que el de capilares. Se observa también una disminución de la elasticidad, en parte debida a la pérdida de la elastina en el tejido pulmonar.

Entre otros cambios destacamos los producidos en la arquitectura ósea y muscular del tórax. Comúnmente se observa un leve incremento del diámetro torácico anteroposterior. La curvatura dorsal de la columna vertebral puede verse afectada debido a una reducción de la masa ósea y al depósito de minerales en los cartílagos costales. Podemos observar un aumento de las curvaturas en el plano sagital, bien de concavidad anterior, cifosis, o posterior, lordosis. El diafragma se debilita, al igual que los músculos intercostales.

Los cilios que recubren las vías respiratorias tienen menos capacidad de mover el moco hacia arriba y fuera de las vías respiratorias. Hay una menor producción de IgA (Inmoglobulina A) por los conductos respiratorios y, por lo tanto, mayor incidencia de infecciones virales.

Efectos de los cambios

- La función pulmonar máxima disminuye.
- La cantidad de oxígeno que se transfiere disminuye.
- La respiración normal sigue siendo adecuada.
- La inspiración y espiración máxima disminuyen, lo que produce una menor tolerancia al ejercicio y a las grandes alturas.
- Mayor tendencia al colapso de las vías respiratorias al no respirar profundamente o al permanecer largo tiempo inmobilizado, y con ello más riesgo de desarrollar infecciones respiratorias u otros problemas pulmonares.
- Menor respuesta a la disminución de los niveles de oxígeno y a un aumento de los niveles de dióxido de carbono.
- Cambio del tono, volumen y calidad de la voz al producirse cambios en los cartílagos y musculatura de la laringe; ésta se vuelve más lenta, débil y ronca.
- El reflejo de la tos disminuye y ésta puede ser menos fuerte, lo que unido a la lenta movilidad

de los cilios y menor secreción de IgA produce una mayor susceptibilidad a las infecciones respiratorias.

Cambios en el aparato gastrointestinal

En las personas mayores de 70 años se ve reducida la cantidad de saliva, más aún cuando aparecen patologías asociadas que la propician. La sensación del gusto disminuye por pérdida de las papilas gustativas. Es frecuente observar en los ancianos una mala dentición. La principal función del tubo gastrointestinal que más se va a ver afectada en el envejecimiento es la motora. Se debe a la alteración de la regulación de los mecanismos neurogénicos. Estas modificaciones van a suponer trastornos funcionales y orgánicos en el anciano, y, consecuentemente, cambios en la función absorbente y secretora.

En la función secretora existe un descenso variable en la liberación de hormonas y fermentos gastrointestinales, en parte debido a la disminución de mecanismos reguladores y a los cambios estructurales de la mucosa digestiva que se producen al envejecer.

Los principales cambios funcionales en el aparato gastrointestinal del anciano vienen determinados por: a) degeneración neuronal, b) cambios degenerativos en el tejido conectivo, c) isquemia, d) modificaciones de la flora intestinal y e) cambios en los hábitos y comportamientos del individuo.

Los trastornos esofágicos más frecuentes asociados al envejecimiento son: a) disminución de la respuesta peristáltica, b) aumento de la respuesta no peristáltica, c) retraso del tiempo esofágico, d) frecuente incompetencia del esfínter y e) esófago en sacacorchos o presbiefesófago.

En el estómago, los principales cambios son: a) trastornos de la motilidad, que produce retraso en el vaciamiento de los alimentos líquidos, b) disminución de la secreción gástrica, c) atrofia de la mucosa y d) disminución de la cuantía de ácido clorhídrico y pepsina.

El intestino del anciano se ve reducido de forma progresiva, tanto en el peso del intestino delgado como en la cantidad de mucosa. Este proceso se debe a un acortamiento y ensanchamiento de los villi, que conduce a una atrofia de la mucosa. Junto a ello, se produce una sustitución progresiva del parénquima por tejido conectivo. También se ve modificada la distribución de los folículos linfáticos en la superficie intestinal. La modificación de la función motora produce un enlentecimiento del tránsito intestinal.

El hígado sufre una disminución progresiva en tamaño y peso a partir de los 50 años. Los cambios histológicos más importantes son la disminución del número de hepatocitos, que, a su vez, pueden verse modificados en su morfología: multinucleados y poliploideos. También se puede observar la reducción del número de mitocondrias en el retículo endoplasmático

y en la membrana de Golgi, junto a un mayor depósito de lipofuscina.

El proceso de envejecimiento no altera los resultados de las pruebas de función hepática ni la síntesis de los factores de la coagulación. La degradación de las proteínas parece reducirse con la edad, lo que conlleva una acumulación de proteínas anormales.

Las acciones enzimáticas de fase 1, que consisten en oxidación, reducción o hidrólisis para convertir el fármaco original en metabolitos más polares, se reducen de forma progresiva con la edad. Por el contrario, las acciones enzimáticas de fase 2, que incluyen conjugación del fármaco original o el metabolito con su sustrato adicional, para obtener el mismo resultado, apenas se modifican con el envejecimiento.

La vesícula no presenta modificación funcional ni anatómica con la edad. Por el contrario, la síntesis de los ácidos biliares se ve disminuida con el envejecimiento debido a la reducción de la hidroxilación del colesterol. También se observa una reducción en la extracción desde la sangre del colesterol en las lipoproteínas de baja densidad.

En el páncreas se observan cambios manifiestos en la estructura con el envejecimiento: disminución de peso, hiperplasia ductal y fibrosis lobar, también depósitos de lipofuscina y amiloide, sobre todo en la zona perivascular y en los islotes de Langerhans. Estos cambios no afectan a la función exocrina pancreática. Sí se pone de manifiesto una menor capacidad de las células beta pancreáticas para responder a los cambios de la glucemia (2).

Efectos de los cambios

En la boca:

- Dificultad para identificar los alimentos por el sabor.
- Defectos en la masticación y, por lo tanto, reducción de la ingesta calórica.

En el esófago:

- Reflujo gastroesofágico.
- Mayor incidencia de hernia hiatal.
- Aumento del número de lesiones gástricas por fármacos.
- Mayor riesgo de esofagitis por comprimidos debido al retraso en el tránsito.

En el estómago:

- Mayor riesgo de enfermedades ulcerosas pépticas.
- Debido al enlentecimiento gástrico, se produce predisposición a la anorexia y pérdida de peso

al prolongarse la distensión gástrica y al aumentar la sensación de plenitud y saciedad.

En el intestino:

- Desnutrición y diarrea por la proliferación bacteriana que produce malabsorción.
- Pérdida de masa ósea ante la menor absorción de calcio debido a la resistencia intestinal frente a la acción de la 1,25-dihidroxitamina D.
- Estreñimiento.
- Incontinencia fecal por alteraciones en la sensibilidad.
- Mayor incidencia de colitis isquémica.
- Incremento de diverticulosis y cáncer de colon.

En el páncreas:

- Mayor intolerancia a la glucosa.

En el hígado:

- Acumulación de los metabolitos activos de algunos fármacos.
- Mayor lesión de los fármacos hepatotóxicos.
- Menor respuesta de los hepatocitos a los factores de crecimiento y, por tanto, un retraso en la regeneración hepática.

En la vesícula biliar:

- Mayor incidencia de colelitiasis propiciada también por el aumento de la hormona colecistocinina.

Cambios en el sistema endocrino

Los cambios hormonales que se producen durante el proceso de envejecimiento son difíciles de cuantificar de forma específica, debido a distintos factores que se recogen en la tabla 1.

Hipófisis

No se modifica su peso. Sí se han descrito cambios en su estructura, como: a) aumento de células cromófagas en relación a las eosinófilas y b) depósito de hierro y de tejido fibroso. Se observa también una mayor tendencia a la aparición de microadenomas, que en la mitad de los casos son productores de prolactina en niveles bajos sin una detección en plasma.

Hipófisis anterior

No se observan diferencias en los niveles de TSH (hormona estimulante de la tiroide), ACTH (hormona

Tabla 1. Dificultades del estudio endocrinológico en el anciano

- Se necesitan técnicas muy sofisticadas.
- El margen entre lo normal y lo anormal es muy estrecho.
- Los valores obtenidos de forma aislada son la suma de diferentes variables.
- La capacidad de respuesta del tejido diana puede tener influencias biológicas, genéticas y ambientales.
- Hay que descartar:
 - Enfermedades asociadas.
 - Alteración del estado nutricional.
 - Uso de tratamientos farmacológicos.
 - Tipo de actividad física.
- Una medición aislada puede ser insuficiente.

adrenocorticotropa) y GH (hormona de crecimiento). Los valores de prolactina aumentan muy discretamente con la edad en los varones, mientras que en las mujeres se observa una escasa disminución entre los 50 y 80 años; posteriormente se comportan como en el varón.

En relación a las hormonas hipofisarias reguladoras de la función sexual masculina, se sabe que con el envejecimiento se produce un aumento de la FSH (hormona foliculoestimulante) en respuesta a una menor producción testicular de espermatozoides. Dicho estímulo no es suficiente para corregir el déficit. También se pone de manifiesto un aumento de la producción de LDH (lactato de deshidrogenasa) con peor respuesta a la LHRH.

Hipófisis posterior

Cuatro de cada cinco personas mayores de 65 años pueden presentar el conocido síndrome de «secreción inadecuada de ADH (hormona antidiurética)», sin encontrar cambios morfológicos en el eje hipotálamo-neurohipófisis. Se observa que la secreción de ADH no se modifica con la edad, pero sí se ponen de manifiesto cambios en el comportamiento y en la respuesta a determinados estímulos.

Tiroides

Morfológicamente, en el tiroides del anciano se observan áreas de atrofia y fibrosis, que se asocian a disminución del tamaño de los folículos, así como de su contenido coloidal. Es común la presencia de pequeños bocios y la prevalencia de nódulos tiroideos. En los estudios anatómicos se manifiesta una disminución del tamaño de la glándula, pero no así una alteración funcional.

La respuesta de la TSH a la TRH (tirotropina) puede disminuir con el envejecimiento. Los valores de TSH no se modifican con la edad, aunque puede existir un

6% de ancianos que muestran unos niveles elevados. En estas personas se debe descartar la presencia de una tiroiditis autoinmune responsable del hipotiroidismo subclínico.

Los niveles de T4 (tiroxina) son normales, aunque existe una disminución en la secreción tiroidea y en la utilización por los tejidos, relacionada, posiblemente, con una disminución del metabolismo basal y del consumo máximo de oxígeno por parte de los tejidos en el anciano. Los niveles de T3 (triyodotironina) se encuentran disminuidos, así como la conversión de T4 en T3.

Paratiroides

En algunos casos se ha observado un aumento de la PTH (hormona paratiroidea) en respuesta a valores bajos de calcio sérico. Los cambios óseos que se producen en el anciano no guardan relación con alteraciones en la PTH.

Corteza suprarrenal

Morfológicamente se puede observar un aumento de la fibrosis y pequeños nódulos. No existen cambios en el peso de la glándula.

Funcionalmente no se modifican las concentraciones de ACTH plasmática, cortisol total plasmático, cortisol unido a proteínas, cortisol libre plasmático y urinario, variación circadiana de cortisol y la respuesta de la ACTH plasmática a la sobrecarga quirúrgica e hipoglucemia. Por el contrario, sus tasas de secreción y excreción disminuyen un 30% en relación con el adulto joven; así, los valores normales circulantes sólo pueden ser mantenidos a expensas de un aclaramiento metabólico enlentecido, debido a las alteraciones enzimáticas dependientes de la edad que tienen lugar en el hígado.

Se observa también una disminución en la producción de andrógenos adrenales en ambos sexos. Tam-

bién disminuyen los niveles de aldosterona en sangre y orina.

Médula suprarrenal

No se modifican los niveles de adrenalina; por el contrario, se observa un aumento en los de noradrenalina a estímulos como bipedestación, ejercicio, ingesta de glucosa, estrés y exposición al calor. No se conoce con certeza si se debe a disminución de la sensibilidad a las catecolaminas en los órganos diana o bien a una disminución del número de receptores.

Páncreas endocrino

La tolerancia a la glucosa se modifica con el envejecimiento. Los valores basales de glucosa aumentan con el envejecimiento del orden de 6 a 14 mg/dl por cada 10 años después de los 50; así como los valores de glucosa postprandial (1-2 mg/dl/10 años). Esto se debe a que las células se vuelven menos sensibles a los efectos de la insulina, probablemente debido a un defecto postreceptor en la captación de la glucosa mediada por la insulina a nivel periférico, o bien debido a una disminución en el número de receptores insulínicos tisulares.

Al parecer no existe una disminución en la secreción de insulina y la unión al receptor es normal; sin embargo, la sensibilidad a la insulina se encuentra disminuida y se observa una resistencia por parte de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, sobre todo en el músculo (3).

Efectos de los cambios

- Variación de los valores séricos de las hormonas:
 - *Disminuyen*: aldosterona, T3, renina, estrógenos, andrógenos y calcitonina.
 - *Normal o con ligera disminución*: T4, TSH, cortisol, adrenalina, PTH.
 - *Aumentan*: noradrenalina, ADH, insulina, FSH, LDH.
- Mayor respuesta de la ADH a la osmorregulación. Menor respuesta de la ADH al ortostatismo.
- Menor respuesta renal a la ADH.
- Elevación de la TSH en el 6% de los ancianos, con mayor número de anticuerpos antitiroideos.
- La secreción y excreción de cortisol disminuye hasta un 30%. Menor número de receptores glucocorticoideos.
- Disminuye la respuesta inhibitoria a la secreción de ACTH. Menor producción de andrógenos adrenales.
- Menor sensibilidad a la insulina y mayor resistencia a la misma en los tejidos periféricos.

- Aumento de los niveles basales y postprandiales de glucosa.
- Disminución de los niveles de testosterona con la consiguiente respuesta sexual más lenta y menos intensa.

Cambios en el sistema nervioso y en los órganos de los sentidos

El envejecimiento normal produce una pérdida de células nerviosas en el encéfalo. Esta pérdida puede alcanzar un porcentaje entre el 10 y el 60% en áreas como el hipocampo, y puede variar en otras áreas dentro de la corteza (55% en la circunvolución temporal y entre el 10 y el 35% en la punta del lóbulo temporal). Así, entre los 20 y los 90 años se produce una disminución de peso del encéfalo entre un 5 y un 10%; ello va a producir una atrofia cerebral, y, por lo tanto, un aumento de 3-4 veces del área de los ventrículos cerebrales en relación con el encéfalo. También se observa una reducción del 20-30% de las células de Purkinje del cerebelo y de las astas anteriores de la médula.

Desde el punto de vista histológico, se produce un mayor depósito del pigmento lipofusina en la célula nerviosa, y amiloide en los vasos sanguíneos. Las placas y ovillos neurofibrilares, propios de la enfermedad de Alzheimer, pueden verse en menor número en ancianos sanos, al igual que los cuerpos de Lewy propios de la enfermedad de Parkinson.

La consecuencia principal de los fenómenos de atrofia y muerte neuronal son las alteraciones en los neurotransmisores, en los circuitos neuronales y en las funciones cerebrales controladas por ellos. Los más afectados durante el proceso de envejecimiento son los colinérgicos y noradrenérgicos de proyección cortical y, fundamentalmente, el dopaminérgico nigroestriado. La función no se deteriora mientras los procesos de neuroplasticidad sean eficientes. Es a partir de cierto momento en el que la *compliance* de los mecanismos compensadores disminuye o desaparece, cuando se establece el déficit bioquímico y funcional.

El flujo sanguíneo cerebral disminuye en torno al 20% como media. Esta disminución es mayor en la región prefrontal, y en la sustancia gris que en la blanca. Se observa la presencia de microaneurismas en relación con los cambios ateromatosos generalizados.

El rendimiento intelectual, en el caso de ausencia de enfermedad neurológica, se suele conservar bien hasta los 80 años. Lo que se observa es un enlentecimiento del procesamiento intelectual y, por lo tanto, una reducción de la habilidad para el procesamiento y la manipulación de nueva información. Las capacidades verbales se conservan bien hasta los 70 años, a partir de entonces algunos ancianos sanos pueden presentar una disminución progresiva del vocabulario, errores semánticos y prosodia anormal.

La memoria sensorial y de fijación disminuye, no así la memoria inmediata y de evocación. Se reduce la capacidad de integración visuoespacial y aumenta el tiempo de reacción.

En el sistema nervioso periférico se produce, a partir de los 60 años, una pérdida progresiva del número de unidades motoras funcionantes, que se compensa con un crecimiento de las unidades motoras restantes; de este modo no se suele apreciar cambio en la función. La velocidad de conducción disminuye con la edad, según los estudios electrofisiológicos (4).

La vista

La agudeza visual y la amplitud del campo visual disminuyen con la edad, así como las células de la conjuntiva que producen mucina. También se puede manifestar en la conjuntiva metaplasia e hiperplasia, y una acumulación de líquido en el espacio de unión entre la esclera y la córnea. Aparece el arco senil por depósito de sales de calcio y colesterol. Las pupilas se vuelven mióticas y con más lentitud a la fotoestimulación. Se produce agrandamiento del cristalino con pérdida de acomodación a los enfoques de objetos cercanos. Disminuye la cantidad y calidad de la secreción lagrimal.

El oído

La degeneración del nervio auditivo va a producir una disminución de la audición. Hay engrosamiento de la membrana del tímpano. Anatómicamente hay un aumento del pabellón auditivo por crecimiento del cartílago, engrosamiento de los pelos y acumulación de cerumen.

Efectos de los cambios

- Aparición de mecanismos compensadores como la plasticidad de la célula nerviosa, que consiste en la posibilidad de generar nuevas dendritas y sinapsis por las neuronas remanentes, manteniendo así la eficacia de los circuitos neuronales.
- Disminución de la percepción, de la memoria y del pensamiento.
- En el órgano de la visión se produce la presbicia, y la disminución de la mucina y de la secreción lagrimal produce la queratitis seca.
- En el oído se aprecia presbiacusia y mayor cantidad de tapones de cerumen.
- Alteración de la movilidad y seguridad por disminución o pérdida de reflejos.
- La aparición de reflejos primarios (succión y prensión) puede ser un signo normal o bien ser consecuencia de un trastorno neurológico.
- El principal efecto del envejecimiento sobre la función de la médula espinal se debe a cambios

indirectos, como la enfermedad degenerativa de la columna vertebral y los discos intervertebrales, con compresión de la médula y de las raíces nerviosas.

- Disminución del tacto, de la sensibilidad térmica y dolorosa profunda.

Cambios en el sistema nefrourológico

El flujo sanguíneo renal disminuye de forma progresiva con la edad desde 1.200 ml/min en los 30-40 años, hasta 600 ml/min a los 80 años. Esta reducción del flujo se debe a la disminución de la masa renal y a los cambios anatómicos vasculares permanentes, y se observa más en la zona cortical del riñón, mientras que el flujo medular se conserva.

La alteración funcional que predomina con la edad es la disminución de la tasa de filtrado glomerular. Este descenso se refleja en el aclaramiento de creatinina, que se mantiene estable hasta los 30-40 años, para disminuir a un ritmo medio de 8 ml/min/1,73 m² por década en alrededor de los dos tercios de los ancianos sin patología renal. Un tercio de los ancianos no presenta reducción de la función renal. Los ovillos glomerulares se hacen menos lobulados, aumenta el número de células mesangiales y disminuye el número de células epiteliales; ello reduce la superficie disponible para la filtración, sin modificarse la permeabilidad glomerular.

Desde el punto de vista morfológico, se produce una reducción de la masa renal, pasando de 250-270 g a los 30 años a 180-200 g a los 70 años. Esta pérdida afecta fundamentalmente a la corteza renal.

En el túbulo renal se pueden observar cambios microscópicos. Son frecuentes los divertículos en la nefrona distal, que pueden convertirse en quistes de retención.

El dintel renal de glucosuria aumenta con la edad, y, por lo tanto, la glucosuria comienza con niveles más altos de glucemia en los diabéticos ancianos que en los jóvenes. También se produce una dificultad para el manejo y eliminación correcta de una sobrecarga ácida. El transporte del sodio se altera también en el riñón anciano, debido a la dificultad en la retención de sodio en la porción gruesa de la rama descendente del asa de Henle.

En la función de los componentes hormonales del riñón anciano, se observan menores niveles de renina, lo que va a suponer una reducción entre el 30 y el 50% del nivel plasmático de aldosterona. No se altera la respuesta de la aldosterona y del cortisol plasmático al estímulo con corticotropina con la edad. De ello se deduce que el déficit de aldosterona se debe a un déficit de renina y no a causas intrínsecas suprarrenales (5).

La musculatura lisa voluntaria pierde el tono durante el proceso de envejecimiento. Se manifiesta

en la zona del suelo de la pelvis, y en la contracción y el tono del esfínter urinario externo. La pared de la vejiga se modifica mediante el reemplazamiento del tejido elástico por tejido fibroso duro. Ello produce una disminución de la elasticidad de la vejiga y, por lo tanto, una dificultad en el vaciado completo con la micción.

Los cambios en la mucosa de la vejiga, sobre todo en el trígono, se encuentran condicionados por factores hormonales. En el caso de las mujeres posmenopáusicas, la mucosa es de naturaleza escamosa en la mitad de los casos y excepcional en los varones. En el resto de la mucosa, el epitelio es transicional con pérdida progresiva de capas celulares con la edad. Junto a ello, la mucosa vesical se muestra trabeculada con el envejecimiento debido a problemas mecánicos-obstructivos, sobre todo en el varón.

La uretra puede verse obstruida en los varones por el agrandamiento de la glándula prostática inherente al proceso de envejecimiento. Este agrandamiento se conoce como hipertrofia prostática benigna y puede afectar al 100% de los varones mayores de 70 años. En las mujeres el debilitamiento de los músculos puede permitir que la vejiga o la vagina se prolapsen y, por lo tanto, causar obstrucción de la uretra (6).

Efectos de los cambios

- Disminución de la función renal en situaciones de sobrecarga, como enfermedad, uso de medicamentos u otras condiciones.
- La dificultad en la capacidad de concentración de la orina puede producir mayor tendencia a la deshidratación, sobre todo la hipernatremia, debido a la pérdida de la sensación de sed en respuesta a la osmolaridad sérica o a una contracción del volumen, típica de la edad avanzada.
- La disminución de la renina y de la aldosterona contribuye a un mayor riesgo de hiperpotasemia en distintas situaciones clínicas. Ésta se ve reforzada por la acidosis, ya que el riñón del anciano corrige de forma más lenta los aumentos de la carga ácida.
- Mayor riesgo de insuficiencia renal aguda y crónica.
- Mayor tendencia a infecciones urinarias por vaciado incompleto de la vejiga y cambios en las mucosas.
- Lesiones renales por reflujo al vaciarse de forma incompleta la vejiga o presentar obstrucción en la uretra.
- Mayor tendencia a la incontinencia por pérdida de tono de la musculatura vesical y alteración en la inervación autónoma.
- Mayor incidencia de cánceres urinarios: próstata y vejiga.

Cambios en el sistema musculoesquelético

Los cambios que se producen en el sistema musculoesquelético como en el resto del organismo vienen determinados por: a) factores fisiológicos, que son consecuencia del uso del sistema con el paso del tiempo, b) factores patológicos, en relación a aquellas enfermedades que van a dejar una impronta, y c) factores ambientales, como las consecuencias de los distintos tipos de riesgo que el estilo de vida conlleva. Los factores de riesgo más influyentes, desde esta perspectiva, son los relacionados con la movilidad y la alimentación. En consecuencia, es muy difícil discernir dónde acaban los cambios propiamente fisiológicos y dónde empiezan los derivados de la patología o de factores ambientales.

El hueso

La densidad ósea es el resultado de la cantidad de masa ósea conseguida durante el crecimiento (masa ósea máxima) y el ritmo de pérdida ósea. Los factores que determinan la masa ósea individual son: a) genéticos; b) nutricionales (el aporte de proteínas, calcio y fósforo); c) hormonales; d) farmacológicos; e) actividad física; f) hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, café), y g) enfermedades asociadas.

La pérdida de masa ósea es la característica fundamental, constante y universal del envejecimiento. La actividad osteoclástica se encuentra aumentada, y disminuida la osteoblástica.

El hueso trabecular es menos denso, se le denomina esponjoso debido a la presencia de celdillas trabeculadas; éste se encuentra fundamentalmente en las vértebras, en las partes distales de huesos largos y en los huesos planos. Es el más activo metabólicamente y sufre una gran pérdida de densidad que se inicia en la segunda mitad de la vida: un 6-8% por década a partir de los 35 años, y una pérdida del 30-40% a los 80 años. En los tres años siguientes a la menopausia el ritmo de pérdida es mayor. Por el contrario, el hueso cortical tiene un ritmo menor de pérdida: entre un 3-4% por década.

La articulación

Los cambios que se producen en las articulaciones se inician a partir de los 20-30 años. En el cartílago articular se observa: a) disminución de la elasticidad; b) cambio de color; c) la superficie es más fina y friable; d) aumento de la fragilidad para los desgarros y e) disminución de la resistencia al sobrepeso. El líquido sinovial disminuye la viscosidad y se produce fibrosis en la membrana sinovial.

Al disminuir la capacidad de proliferación y la actividad sintética in vitro de los fibroblastos con la edad, se va a producir un descenso en la capacidad de cicatri-

zación, disminución de la resistencia y aumento de la rigidez del tejido conectivo. Esto se traduce en una menor resistencia de los ligamentos y tendones (7).

El músculo

El envejecimiento va a producir un descenso de la masa corporal magra, sobre todo en el músculo esquelético. De forma paralela se incrementa la masa grasa. Este proceso se conoce como sarcopenia. En los jóvenes el 30% del peso corporal corresponde a músculo, el 20% a tejido adiposo y el 10% al hueso. A los 75 años el 15% del peso corporal corresponde al músculo, el 40% al tejido adiposo y el 8% al hueso.

La sarcopenia se produce por una disminución en cuantía de las fibras musculares tipo II, de contracción más rápida, que están relacionadas con contracciones potentes y súbitas.

La disminución de la fuerza muscular puede deberse a una pérdida de unidades motoras y fibras musculares, pero pueden estar implicados otros factores.

Efectos de los cambios

- Disminución de estatura por pérdida de líquido en los discos intervertebrales y del contenido mineral de las vértebras.
- Aparición de espolones óseos en las vértebras.
- Los huesos se vuelven más porosos y con mayor incidencia de osteoporosis y, por lo tanto, mayor riesgo de fracturas.
- Mayor frecuencia de problemas inflamatorios en las articulaciones con deformidades de las mismas. Tendencia a la flexión de las rodillas y caderas.
- El movimiento es más lento y puede verse limitado. La marcha puede volverse inestable con pobre balanceo de los brazos. La fatiga se presenta con mayor facilidad.
- La fuerza y resistencia cambian. Al disminuir la masa muscular se pierde fuerza, pero la resistencia puede verse aumentada debido a los cambios en las fibras musculares.

Peculiaridades de las enfermedades en el anciano

El descenso gradual de las funciones fisiológicas que el proceso de envejecimiento induce en el nivel celular, de los tejidos, órganos y sistemas, así como la disminución de la reserva funcional y de la capacidad de adaptación, van a determinar una serie de peculiaridades en la expresión de las enfermedades durante este período de la vida, que implican una manifestación diferente de signos y síntomas a como lo haría en el adulto más joven. Dichas peculiaridades tienen un gran valor clínico. El envejecimiento condiciona tam-

bién una mayor vulnerabilidad, una evolución diferente y prolongada de las enfermedades. La coexistencia de un equilibrio inestable entre salud y situación de enfermedad, y una tendencia al deterioro funcional físico y mental, cuyo resultado, reversible o no, está a su vez influido por el entorno ambiental y asistencial en el que se encuentre el anciano.

Fragilidad y vulnerabilidad

El envejecimiento como proceso fisiológico continuado viene condicionado por determinantes genéticos, ambientales, hábitos tóxicos, falta de uso y enfermedades, entre otros. Una combinación diferente de estos factores, en el que la edad es uno más, determina en cada individuo el punto de inflexión o umbral a partir del cual disminuye la capacidad de reserva y de adaptación, se hace más vulnerable a las agresiones externas (8), se ve comprometida su capacidad de respuesta y aparece un mayor riesgo de deterioro funcional.

Entendemos, pues, por fragilidad, un determinante fisiopatológico básico que por un lado explica la expresión de las enfermedades en el anciano, y por otro sus peculiares necesidades asistenciales, tanto en el dominio conceptual como en el organizativo.

La enfermedad en el anciano y su expresión clínica

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que en la vejez inciden todas las enfermedades que se ven en el adulto. No se puede hablar por tanto de enfermedades propias de la vejez, sino de enfermedades en la vejez. Algunas son muy comunes y más prevalentes en los ancianos: artropatía, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, bronconeumopatías, diabetes, cáncer, deterioro cognitivo, infecciones o fractura de cadera, que constituyen el grueso del esfuerzo asistencial en el día a día. La mayor parte de las enfermedades en el anciano responden a los principios de la patología general y a sus manifestaciones sintomáticas, siendo, por tanto, válidos los instrumentos de identificación clásicos de la propedéutica médica: una detallada anamnesis y una completa exploración física.

La disminución de la reserva funcional en los órganos y sistemas, sus cambios al envejecer y la falta de capacidad de adaptación condicionan que en muchos casos la expresión de los signos y síntomas de la enfermedad en el anciano sea diferente a la del adulto más joven. Hablamos entonces de presentación atípica de la enfermedad en el anciano, que se caracteriza por:

1. Síntomas inespecíficos

Es habitual que el anciano o sus familiares consulten por síntomas poco específicos o que parecen

tener poca relación con el posterior diagnóstico: caídas, desorientación, astenia, anorexia, confusión o incontinencia. Esto plantea un reto al geriatra, de cuya sagacidad clínica depende su asociación con, o identificación de una grave patología de base y cuya importancia sólo puede ser determinada después de realizar una valoración geriátrica integral. Algunos ejemplos podrían ser los siguientes: la desorientación o la confusión mental pueden ser la única expresión de una fractura de cadera, una neumonía o una enfermedad neoplásica no diagnosticada. La depresión como primer indicio de una demencia, o el deterioro cognitivo como primera manifestación de una depresión.

2. Manifestaciones oligosintomáticas o ausencia de las mismas

Es frecuente que los síntomas sean poco expresivos, estén muy atenuados o no aparezcan. Ejemplos clásicos son la neumonía que se presenta sin fiebre, la anemia grave bien tolerada, el infarto agudo de miocardio, el tromboembolismo pulmonar, la úlcera péptica o el abdomen agudo sin dolor, pero que comienzan con deterioro funcional o confusión mental.

Algunos síntomas generales pueden presentar cambios

Fiebre

Aunque se puede manifestar de la forma habitual, lo más frecuente es que sea menos intensa, o que en algunos casos no aparezca. Una febrícula en el anciano obliga a su estudio, y no es infrecuente diagnosticar una enfermedad infecciosa aguda que en un adulto más joven hubiese comenzado con fiebre más intensa. Las infecciones graves se pueden manifestar sin fiebre o con hipotermia. La febrícula mantenida

también obliga a descartar neoplasias, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, conectivopatías, enfermedades reumáticas o fracturas.

Dolor

El dolor es un síntoma que genera gran sufrimiento y en ocasiones no es identificado. Salvo que se trate de un paciente oncológico, muchas veces no es buscado por el profesional. Es un síntoma poco expresado por el paciente, poco reconocido por el médico y en general infratratado. Puede ser insuficientemente expresado debido a trastornos sensitivos, afasia, deterioro cognitivo o por la creencia errónea de que es consustancial al envejecimiento. Es menos reconocido porque entre los profesionales están extendidos los tópicos de que los ancianos son menos sensibles al dolor o que toleran peor los analgésicos. Existe más prevalencia de dolor crónico que genera mayor grado de agotamiento en el paciente y en la familia, con una elevación del umbral de demanda de tratamiento. El dolor crónico requiere un abordaje multidisciplinar y a veces mayores dosis de analgésicos, combinados con medidas coadyuvantes. La prescripción de analgesia a demanda, como consecuencia de la dificultad de comunicación o el temor a molestar, genera mal control del síntoma.

Taquicardia

Es un síntoma frecuente y a veces la única expresión de una enfermedad grave. Puede ser consecuencia de una infección grave, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, dolor, patología del aparato digestivo o hipertiroidismo.

Taquipnea

Es un síntoma frecuente en el anciano. Una frecuencia respiratoria superior a veinte nos debe situar

Tabla 2. Estrategias para mejorar la detección y el tratamiento del dolor en el anciano

1. Preguntar siempre, y de forma reiterada, si tiene dolor y la intensidad del síntoma.
2. Implicar a familiares y cuidadores en la obtención de información sobre el dolor y su control.
3. En los pacientes con deterioro cognitivo o dificultades de comunicación, realizar una valoración más exhaustiva, atendiendo a signos indirectos: posición antiálgica, expresión del rostro, signos de dolor a la movilización, taquipnea o taquicardia, confusión mental.
4. No prescribir analgesia a demanda.
5. Utilizar la escala analgésica de la OMS (Organización Mundial de la Salud).
6. Emplear fármacos y técnicas adyuvantes.
7. No limitar el empleo de morfina. Iniciar con dosis bajas, alargar el período de incremento gradual.

en la búsqueda de un problema serio. En muchas ocasiones va a ser la forma de expresión de una neumonía, pero puede ser también la de una enfermedad no relacionada con el aparato respiratorio: insuficiencia cardíaca, infecciones, anemia, deshidratación o enfermedad cerebrovascular.

Estreñimiento

Habitualmente expresado como insatisfacción con el ritmo defecatorio. Preocupa especialmente a los ancianos y a veces es causa del abuso de laxantes. En los pacientes inmovilizados o con movilidad limitada es más frecuente y puede dar lugar al impacto fecal. Los pacientes inmovilizados con impacto fecal y sobre todo en los que se asocia deterioro cognitivo, pueden presentar una emisión continua de heces líquidas, en cantidad más bien escasa (seudodiarrea), que a veces es confundida con una diarrea e incluso tratada de forma contraproducente. La exploración exhaustiva que incluya tacto rectal es la forma de evitar este frecuente error.

Cuando el estreñimiento se presenta como síntoma de aparición reciente, o como cambio en el hábito intestinal, es obligado descartar el cáncer de colon, frecuente en el anciano.

Confusión mental o delirium

Es un cuadro, de etiología generalmente orgánica y extracerebral, caracterizado por alteraciones del nivel de consciencia, dificultad para mantener la atención, trastornos perceptivos, de orientación, del lenguaje, del ritmo sueño-vigilia y de la actividad psicomotora del organismo. Es un problema habitual en geriatría y un auténtico reto para el clínico. Entre los factores etiológicos más frecuentes se encuentran: insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, deshidratación, insuficiencia renal o hepática, insuficiencia respiratoria, descompensación de una diabetes, déficit nutricional, hipotermia, golpe de calor, neoplasias, postoperatorio, impacto fecal, prácticamente cualquier infección, fracturas y otros traumatismos, quemaduras, convulsiones, enfermedad cerebrovascular, hematoma subdural, encefalopatía o vasculitis, entre otros.

Otros factores relacionados con la enfermedad en el anciano

Pluripatología

Es habitual que tras un estudio detenido sean varios los procesos patológicos que coexisten en un mismo individuo (comorbilidad). Se estima que la media de diagnósticos en pacientes ambulatorios puede ser de 3 ó 4, que aumenta a 5 ó 6 en el anciano hospitaliza-

do y que puede multiplicarse por dos o por tres, tras la realización de una autopsia. La expresión de estas enfermedades y la mezcla de síntomas complica el proceso diagnóstico, con la aparición de síntomas iniciales que aparentemente tienen poco que ver con la enfermedad que finalmente se identifica. Por ejemplo, en un paciente frágil, con pluripatología, la sintomatología respiratoria puede ser la forma de presentación de una infección del tracto urinario.

Otras veces, concluido el proceso de valoración, en ancianos cuyo motivo de consulta es el deterioro funcional, se identifican nuevas entidades no diagnosticadas que tenían una presencia subclínica.

Polifarmacia

Los fármacos prescritos por el médico de familia, los prescritos por diversos especialistas y la propia automedicación suman al final una numerosa lista que el anciano cumple de forma más o menos regular. Algunos de ellos pueden interactuar entre sí, producir efectos secundarios, con signos y síntomas que complican el proceso diagnóstico. Los ancianos más frágiles con deterioro cognitivo o problemas sensoriales, presentan mayor riesgo de confundir la posología y, por tanto, aumenta el riesgo de errores en las tomas, con la consiguiente iatrogenia. A las tres preguntas clásicas de la anamnesis (¿Qué le pasa? ¿Desde cuándo? ¿A qué lo atribuye?), en geriatría hay que añadir una cuarta: ¿Qué fármacos toma? Ajustar y ordenar tratamientos farmacológicos es otra de las tareas habituales del geriatra.

Equilibrio inestable y situación de enfermedad

La geriatría es una especialidad que se centra en la salud y en la enfermedad en un determinado grupo de edad. Otras especialidades se ocupan de un órgano (cardiología), de un sistema (neurología), de una técnica (radiodiagnóstico) o de un contenido (medicina preventiva). La pediatría también se ocupa de un grupo de edad, de unas enfermedades específicas del organismo en crecimiento. La geriatría no se ocupa de enfermedades específicas, sino de la enfermedad en el organismo que envejece, donde la frontera que separa el propio envejecimiento biológico de la patología es a veces difícil de delimitar. La salud del anciano se encuentra a menudo en un equilibrio inestable, donde las manifestaciones de la enfermedad, sus consecuencias y su evolución, tienen un carácter peculiar y están poderosamente influidas por el entorno físico, familiar, social y asistencial en el que se desenvuelve ese anciano. Por esta razón algunos autores prefieren hablar de *situación de enfermedad* en la vejez (9), ya que ayuda a comprender mejor la naturaleza de la patología geriátrica y su abordaje peculiar. Esta idea es clave para entender el sentido de la

geriatria como especialidad, y su identidad frente a otras especialidades con vocación generalista.

Evolución de la enfermedad y tendencia al deterioro funcional

La evolución de la enfermedad en el anciano también presenta particularidades: la resolución de los procesos suele ser más lenta, son más frecuentes las complicaciones y es habitual la descompensación de otras patologías coexistentes. El deterioro funcional tiende a estar siempre presente. A veces los estudios y procedimientos diagnósticos se multiplican y se alargan en el tiempo, con dificultad para llegar a conclusiones claras; mientras tanto, el deterioro funcional físico y mental puede ser devastador, sobre todo en ancianos hospitalizados. Anticiparse al deterioro funcional y tomar medidas para evitarlo desde el primer día del ingreso, es una destreza de todo geriatra hábil y una de sus competencias profesionales distintivas.

Entorno y dependencia

Uno de los componentes de la *situación de enfermedad* en el anciano es el entorno en que se desenvuelve, su medio familiar, la presencia o ausencia de apoyo en caso de enfermedad y el dispositivo asistencial, adecuado o no, del que puede disponer. Dado que existe una tendencia hacia el deterioro funcional en la evolución de la enfermedad, dicho entorno puede jugar un papel favorable, anticipándose, previniendo o rehabilitando dicho deterioro; o desfavorable, convirtiendo la secuencia de enfermedad, deterioro funcional, incapacidad y dependencia en irreversible.

Se habla de la dependencia a veces como algo estático. Como una especie de atavismo al que está condenada una parte de la población, especialmente los ancianos por su importancia numérica. La geriatría ofrece un modelo de intervención, con resultados contrastados y evidencias suficientes, que se asienta en la idea de que una gran parte de la incapacidad puede ser prevenida y que la dependencia puede reducirse al mínimo. La secuencia de enfermedad, incapacidad y dependencia en la última etapa de la vida no es una fatalidad, sino que puede ser revertida. Ése es el papel de una correcta asistencia geriátrica. Geriatría es sobre todo asistencia geriátrica. Es una organización asistencial especial: niveles asistenciales; unas técni-

cas específicas: valoración geriátrica; una forma de trabajo: equipo interdisciplinar; un tipo de atención: cuidados integrales, progresivos y continuados. Esta idea debe impregnar la actitud del geriatra, debe guiar sus pasos para construir el ambiente adecuado que le permita afrontar con éxito los problemas derivados de la situación de enfermedad en el anciano.

Bibliografía

1. Timiras PS. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. 1.ª ed. Barcelona: Masson; 1997.
2. Ribera Casado JM. Patología digestiva en Geriatría. Madrid: Aran Ediciones, SA; 1987.
3. Ribera Casado JM. Vejez y sistema endocrino. Clínicas Geriátricas. Madrid: Editores Médicos, SA; 1990.
4. Gil Gregorio P. Bases fisiológicas del envejecimiento cerebral. Rev Mult Gerontol 2000; 10 (2): 66-9.
5. Rainfray M, Richard-Horston S, Salles-Montoudon N. Los efectos del envejecimiento sobre la función renal y sus implicaciones en la práctica médica. La Press Médicale 2000; 29 (24): 1373-8.
6. Musso C, López-Novoa JM, Macías-Núñez JF. Manejo del agua y el sodio por el riñón senescente. Interpretación de una técnica de aclaración para su estudio funcional. Rev Esp Geriatr Gerontol 2005; 40 (2): 114-20.
7. Ribera Casado JM, Gil Gregorio P. El hueso del mayor y sus trastornos. Clínicas Geriátricas. Madrid: Editores Médicos, SA; 2001.
8. Baztán Cortés JJ, González Montalvo JI, Solano Jaurrieta JJ, Hornillos Calvo M. Atención sanitaria en el anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. Med Clin (Barc) 2000; 115: 704-17.
9. Perlado F. Notas sobre Geriatría. Zaragoza: Herald de Aragón; 1980. p. 21.

Lectura recomendada

- Brocklehurst's Textbook of geriatric medicine and gerontology. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1998.
- Hazard WR. Principles of geriatric medicine and gerontology. Nueva York: McGraw-Hill; 1998.
- Manual Merck de Geriatría. 2.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 2001.
- Perlado F. Teoría y práctica de la geriatría. Madrid: Díaz de Santos; 1994.
- Ruipérez I, Baztán JJ, Jiménez C, Sepúlveda D. El paciente anciano. 50 casos clínicos comentados. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.
- Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. Manual de Geriatría. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

*Ana Cristina Sanjoaquín Romero
Elena Fernández Arín
M.^a Pilar Mesa Lampré
Ernesto García-Arilla Calvo*

Las especiales características del paciente geriátrico, en el que confluyen los aspectos intrínsecos del envejecimiento fisiológico y la especial forma de presentación de la enfermedad, hacen necesaria la aplicación de un sistema especial de valoración. La valoración geriátrica integral (VGI) surge, además, como respuesta a la alta prevalencia en el anciano de necesidades y problemas no diagnosticados, de disfunciones y dependencias reversibles no reconocidas, que se escapan a la valoración clínica tradicional (anamnesis y exploración física).

Es un proceso diagnóstico dinámico y estructurado que permite detectar y cuantificar los problemas, necesidades y capacidades del anciano en las esferas clínica, funcional, mental y social para elaborar basada en ellos una estrategia interdisciplinar de intervención, tratamiento y seguimiento a largo plazo con el fin de optimizar los recursos y de lograr el mayor grado de independencia y, en definitiva, calidad de vida (1, 2). Es considerada la piedra angular en el día a día de la práctica geriátrica y nuestra herramienta principal de trabajo, y como tal su finalidad es, entre otras, facilitar el abordaje al paciente anciano y, en concreto, al paciente geriátrico. Por paciente geriátrico entendemos aquel que cumple tres o más de los siguientes criterios:

1. Edad superior a 75 años.
2. Presencia de pluripatología relevante.
3. El proceso o enfermedad principal posee carácter incapacitante.
4. Existencia de patología mental acompañante o predominante.
5. Hay problemática social en relación con su estado de salud.

Los objetivos que se plantea la VGI son (3, 5):

- Mejorar la exactitud diagnóstica en base a un diagnóstico cuádruple (clínico, funcional, mental y social).
- Descubrir problemas tratables no diagnosticados previamente.
- Establecer un tratamiento cuádruple adecuado y racional a las necesidades del anciano.

- Mejorar el estado funcional y cognitivo.
- Mejorar la calidad de vida.
- Conocer los recursos del paciente y su entorno sociofamiliar.
- Situar al paciente en el nivel médico y social más adecuado a sus necesidades, evitando siempre que sea posible la dependencia, y con ello reducir el número de ingresos hospitalarios y de institucionalizaciones.
- Disminuir la mortalidad.

Incluye cuatro esferas: la clínica, la mental, la social y la funcional, que, como si de piezas de un puzzle se trataran, configuran, una vez enlazadas, la imagen real del anciano. Así, constituiría un fracaso tratar de forma ambulatoria una infección urinaria en el anciano si no valoramos previamente que la situación mental, funcional y social permiten un buen cumplimiento terapéutico.

Los principales medios que incluye una correcta valoración son la anamnesis, la exploración física y una serie de instrumentos más específicos denominados «escalas de valoración» que facilitan la detección y seguimiento de problemas, así como la comunicación entre los diferentes profesionales que atienden al mayor (4).

Valoración de la esfera clínica

La esfera clínica es la más complicada de cuantificar por la peculiar forma de enfermar del anciano con una presentación atípica e inespecífica de la enfermedad (infección sin fiebre, infarto de miocardio indoloro...) (6). Debe incluir: entrevista clínica clásica añadiendo un interrogatorio directo sobre la presencia de alguno de los grandes síndromes geriátricos (inmovilidad, caídas, malnutrición, deterioro cognitivo, depresión, disminución auditiva o de agudeza visual, estreñimiento, incontinencia...), historia farmacológica, historia nutricional, exploración física, solicitud de exploraciones complementarias y elaboración de un listado de problemas.

Es fundamental conocer los aspectos clínicos y sociales de las enfermedades en geriatría:

1. Dentro de los *aspectos clínicos* destacar: los efectos del envejecimiento fisiológico, la elevada incidencia de pluripatología, la tendencia de la enfermedad a producir incapacidad funcional o incluso a debutar como tal, la forma de presentación atípica como uno de los grandes síndromes geriátricos. Todo esto conduce a un reconocimiento tardío de la enfermedad, a un manejo complicado, generándose a menudo conflictos éticos. De ahí deriva la necesidad de una valoración (geriátrica e integral) por un equipo multidisciplinar que conlleva la participación de diferentes profesionales de salud.
2. En cuanto a los *aspectos sociales* no podemos olvidar la repercusión a dicho nivel de toda enfermedad, tanto en el entorno más próximo del anciano como en la necesidad de recursos. Se resumen en: mayor necesidad de recursos sociosanitarios, mayor tendencia a dependencia y fragilidad, sobrecarga de los cuidadores y, en definitiva, pérdida de calidad de vida.

Anamnesis

En el mayor existen factores que dificultan la entrevista clínica y la hacen más laboriosa (6, 7). Entre estas limitaciones, destacaremos las siguientes:

- *Dificultades en la comunicación* secundarias a déficit sensoriales, deterioro cognitivo, lentitud psicomotriz..., siendo recomendable realizar entrevistas cortas y frecuentes, acercarse al anciano y hablarle alto y despacio, dándole tiempo para responder, solicitando posteriormente información al cuidador principal o a la familia para completar y contrastar los datos.
- *Descripción vaga de síntomas*, resultando conveniente realizar preguntas concretas y sencillas que nos encaminen a patologías no diagnosticadas y tratables.
- *Múltiples quejas*, por lo que deberemos escuchar todos los síntomas, preguntar varias veces, concederles igual importancia y clasificar las patologías por orden de prioridad y/o gravedad.

La anamnesis debe incluir los siguientes apartados:

1. Antecedentes personales, valorando diagnósticos pasados y presentes, ingresos hospitalarios o en centros sociosanitarios, intervenciones quirúrgicas, etc., determinando su repercusión sobre la esfera funcional y mental.
2. Revisión por aparatos y síntomas, que nos encaminará a la detección de los grandes síndromes geriátricos.
3. Historia farmacológica completa (tratamientos recibidos en el último año) y actualizada (tratamiento y dosis en el momento de la valoración,

conjuntamente con el tiempo de administración de cada fármaco) para poder detectar síntomas y signos relacionados con efectos secundarios de los medicamentos utilizados. Este punto es fundamental, porque el riesgo de iatrogenia en los ancianos es de 3 a 5 veces mayor que en el adulto. Los fármacos con mayor potencial iatrogénico son: diuréticos, antihipertensivos, digital, antidepresivos, neurolépticos y sedantes.

4. Historia nutricional. Interrogaremos acerca de la dieta habitual, número de comidas al día, número de alimentos por comida, dietas prescritas. No olvidaremos la importancia de evaluar los factores que afectan al estado nutricional de nuestros mayores: problemas funcionales que afecten a la independencia para comer y a la capacidad para adquisición y preparación de los alimentos, cambios orgánicos asociados al envejecimiento, prevalencia de patologías, problemas psíquicos, problemas económicos y fármacos. Una aportación de interés es la evaluación nutricional mediante el Mini Nutricional Assessment (MNA), propuesto y desarrollado por Vellas y Guigoz (*Facts Res Gerontol 1994; 12 suppl 2: 15-55*). Es una herramienta simple para evaluar el estado nutricional en la que se recogen índices antropométricos, parámetros dietéticos, evaluación global y valoración subjetiva. Se valora con un máximo de puntuación de 30 puntos : < 17 puntos indica mal estado nutricional, de 17 a 23.5 riesgo de malnutrición y una puntuación > de 24 hace referencia a un estado nutricional satisfactorio.
5. Información sobre la enfermedad actual.

Exploración física

La exploración no difiere de la realizada en el adulto, pero lleva más tiempo debido al mayor número de hallazgos exploratorios (8). En primer lugar procederemos a la inspección general: aspecto, cuidado, aseo, colaboración en la exploración. Posteriormente determinaremos las constantes vitales: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria. Y pasaremos a realizar la exploración física siguiendo un orden topográfico:

1. Cabeza. Evaluar arterias temporales, boca (estado dentario, prótesis dentales, presencia de micosis oral, tumoraciones), pases craneales, ojos (ectropion/entropion, cataratas).
2. Cuello. Es importante explorar la existencia de bocio, adenopatías, ingurgitación yugular, latidos y soplos carotídeos, rigidez cervical.
3. Tórax. La exploración incluye la auscultación cardiaca y pulmonar, la existencia de deformidades torácicas y escoliosis, y la palpación de mamas.

4. Abdomen. Seguir los pasos clásicos: inspección, palpación, percusión y auscultación.
5. Tacto rectal para descartar la presencia de impactación fecal, hemorroides o tumoraciones.
6. Extremidades. Valorar la situación vascular y muscular, presencia o ausencia de pulsos periféricos, existencia de edemas y limitaciones/deformidades articulares.
7. Neurológico. Estudiar la marcha, el equilibrio, el tono muscular, la fuerza y sensibilidad. No hay que olvidar valorar la presencia de trastornos del habla, temblor, rigidez, acinesia y reflejos de liberación frontal.
8. Piel. Buscar lesiones tróficas, úlceras por presión o vasculares, signos de isquemia.

Exploraciones complementarias

La anamnesis y la exploración se completan con pruebas complementarias. En una valoración inicial se solicitarán: hemograma, ionograma, bioquímica (glucemia, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, albúmina, fosfatasa alcalina), sedimento de orina, electrocardiograma, radiografía de tórax y abdomen. En el estudio de demencia añadiremos la petición de serología de lúes, vitamina B₁₂, ácido fólico y TSH (hormona tirotrópica).

Es fundamental tener siempre presente la posible iatrogenia de las pruebas, valorando en cada momento la posibilidad terapéutica futura de la patología buscada que, junto a la valoración de la situación funcional y mental, será la que condicionará a la hora de tomar decisiones, evitando así el encarnizamiento tanto diagnóstico como terapéutico (10).

No debemos olvidar que algunas de las exploraciones complementarias, como el enema opaco, gastroscopia, colonoscopia, broncoscopia, arteriografía, tomografía axial computerizada..., requieren la firma del consentimiento informado previa explicación al paciente de los riesgos y beneficios de la prueba que se va a realizar (10).

Valoración de la esfera funcional

La valoración funcional es el proceso dirigido a recoger información sobre la capacidad del anciano para realizar su actividad habitual y mantener su independencia en el medio en que se encuentra. Las actividades de la vida diaria se clasifican en actividades básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD) (9).

En las ABVD incluimos aquellas tareas que la persona debe realizar diariamente para su autocuidado (aseo, vestido, alimentación...). Las AIVD hacen referencia a aquellas tareas en las que la persona interacciona con el medio para mantener su independencia (cocinar, comprar, uso del teléfono...) y las AAVD inclu-

yen aquellas que permiten al individuo su colaboración en actividades sociales, actividades recreativas, trabajo, viajes y ejercicio físico intenso (9).

Conforme avanza el grado de deterioro funcional aumentan el riesgo de mortalidad, el número de ingresos hospitalarios y la estancia media, las visitas médicas, el consumo de fármacos, el riesgo de institucionalización y la necesidad de recursos sociales.

En el momento de explorar la esfera funcional se hace imprescindible interrogar acerca de la dependencia o independencia a la hora de comer, de vestirse, de realizar el aseo personal, la necesidad de pañales, sondas o colectores por incontinencia de esfínteres, sin olvidar conocer aspectos relacionados con la capacidad para la deambulacion con o sin ayuda (humana o técnica, en la cual se incluyen bastones, muletas, andadores, silla de ruedas), la habilidad para las transferencias y antecedentes de caídas.

Las escalas más utilizadas para evaluar las ABVD son:

- Índice de actividades de la vida diaria (KATZ).
- Índice de Barthel.
- Escala de incapacidad física de la Cruz Roja.
- Escala Plutchik.
- La escala más utilizada para evaluar las AIVD es el índice de Lawton y Brody.

A continuación describimos brevemente cada una de estas escalas.

Índice de actividades de la vida diaria (KATZ)

Es uno de los test mejor conocidos, estudiados y validados. Fue elaborado en 1958 por un grupo multidisciplinar del hospital Benjamin Rose de Cleveland para enfermos hospitalizados afectados de fractura de cadera (6, 9). Publicado en 1963 (JAMA 1963; 185 (12): 914-9). Consta de seis ítems:

- Baño.
- Vestirse/desvestirse.
- Uso del retrete.
- Movilidad.
- Continencia.
- Alimentación.

Están ordenados jerárquicamente según la secuencia en que los pacientes pierden y recuperan la independencia para realizarlos. La propia escala describe lo que considera como dependencia/independencia para la ejecución de las tareas. Cada ítem tiene dos posibles respuestas.

- Si lo realiza de forma independiente o con poca asistencia: 1 punto.
- Si requiere de gran ayuda o directamente no lo realiza: 0 puntos.

Según la puntuación total, los pacientes quedan clasificados en siete grupos, donde A corresponde a la máxima independencia y G a la máxima dependencia.

Como desventaja de este índice destacar que no es sensible a cambios mínimos.

Índice de Barthel

Publicado en 1965 por Mahoney y Barthel (Arch Phys Med Rehabil 1965; 14: 61-65), es el instrumento recomendado por la Sociedad Británica de Geriatria para evaluar las ABVD en el anciano. Es la escala más internacionalmente conocida para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda. Su aplicación es fundamental en: unidades de rehabilitación y en unidades de media estancia (UME) (6, 9).

Evalúa 10 actividades, dando más importancia que el índice de Katz a las puntuaciones de los ítems relacionados con el control de esfínteres y la movilidad. Estas actividades son:

- Baño.
- Vestido.
- Aseo personal.
- Uso del retrete.
- Transferencias (traslado cama-sillón).
- Subir/bajar escalones.
- Continencia urinaria.
- Continencia fecal.
- Alimentación.

Se puntúa de 0 a 100, lo que le confiere mayor facilidad para el uso estadístico de los datos. Para una mejor interpretación, sus resultados se han agrupado en cuatro categorías:

- Dependencia total, puntuación menor de 20.
- Dependencia grave, puntuación de 20 a 35.
- Dependencia moderada, puntuación de 40 a 55.
- Dependencia leve, puntuación igual o mayor de 60.

Presenta gran valor predictivo sobre: mortalidad, ingreso hospitalario, duración de estancia en unidades de rehabilitación y ubicación al alta de pacientes con accidente cerebrovascular.

Escala de incapacidad física de Cruz Roja (CRF)

Creada por el equipo del Servicio de Geriatria de Cruz Roja de Madrid en 1972, se trata de una escala muy difundida en nuestro país (Rev Esp Gerontol 1972; 7: 339-46). Permite obtener una impresión rápida y cuantificada del grado de incapacidad (6, 9). Se evalúan:

- AVD (actividades de la vida diaria).
- Ayuda instrumental para la deambulacion.
- Nivel de restriccion de movilidad.
- Continencia de esfínteres.

Gradúa la incapacidad del anciano en números enteros, del 0 (independiente) al 5 (máxima dependencia). Como inconvenientes presenta: valorar en conjunto todas las AVD y aportar datos aislados sobre incontinencia.

Escala de Plutchik

Diseñada por Plutchik y colaboradores del Hospital Bronx de Nueva York en 1970, para distinguir pacientes poco dependientes de los independientes en un medio hospitalario para enfermos mentales (J Am Geriatr Soc 1970; 18: 491-500). Consta de siete ítems:

- Alimentación.
- Incontinencia.
- Lavarse y vestirse.
- Caerse de la cama o sillón sin protecciones.
- Deambulacion.
- Vision.
- Confusion.

Cada ítem puntúa de 0 a 2 puntos. La puntuación total posible varía entre 0 y 14 puntos. El punto de corte para autonomía/dependencia se establece en 4/5 (6).

Índice de Lawton y Brody

Instrumento publicado en 1969 y construido específicamente para su uso con población anciana (Gerontologist 1969; 9: 178-8). Recoge información sobre ocho ítems (6, 9):

- Usar el teléfono.
- Ir de compras.
- Preparar la comida.
- Realizar tareas del hogar.
- Lavar la ropa.
- Utilizar transportes.
- Controlar la medicación.
- Manejar el dinero.

Hay dos posibilidades de puntuación: puntuación dicotómica: varía entre 0 y 8 puntos, y puntuación lineal: varía entre 8 y 31 puntos; correspondiendo 8 puntos a la máxima dependencia; entre 8 y 20 precisa ayuda para la realización de las tareas, y más de 20 dependiente para las AIVD.

Valoración de la esfera mental

En la valoración del estado mental es importante atender al estudio tanto de la esfera cognitiva, como afectiva y tener en cuenta las variables implicadas en la fragilidad de ambas áreas.

La fragilidad cognitiva depende de: 1) variables orgánicas; 2) factores psicosociales, y 3) entidades clínicas, como HTA (hipertensión arterial), DM (diabetes mellitus), ACV (enfermedad cerebro vascular), enfermedades tiroideas, insuficiencia renal, EPOC (enferme-

dad pulmonar obstructiva crónica), polifarmacia y alteraciones en los órganos de los sentidos.

En cuanto a la fragilidad afectiva, hay que recordar que un 25% de los ancianos padecen algún trastorno psíquico y que los trastornos por ansiedad y depresión son los más frecuentes en este grupo de edad, por lo que la identificación de factores de riesgo asociados a ellos podría ser una forma de identificar al anciano afectivamente frágil.

Dentro de los *factores de riesgo de depresión* se incluyen: 1) factores biológicos (antecedentes familiares, cambios en la neurotransmisión asociados a la edad, sexo y raza); 2) factores médicos (no se debe olvidar que la prevalencia de depresión en ancianos cuando existe patología médica asociada alcanza el 54%), como enfermedades específicas (ACV, enfermedad de Parkinson, neoplasias...), enfermedades crónicas especialmente asociadas a dolor o pérdida funcional, enfermedades terminales, polifarmacia, privación sensorial; 3) factores funcionales, que al interactuar con la depresión conducen a un pronóstico negativo; 4) factores psíquicos: episodios depresivos previos, alcoholismo, ansiedad, demencia, y 5) factores sociales, tales como viudedad, institucionalización, hospitalización, soledad, bajos recursos socioeconómicos, escaso soporte social y pérdidas recientes.

En cuanto a los *factores de riesgo de ansiedad*, destacar: 1) factores biológicos, como predisposición genética y trastorno por ansiedad previo; 2) factores físicos, en los que se incluyen enfermedad dolorosa, cambio reciente en el estado de salud, enfermedades médicas y efectos secundarios de fármacos; 3) factores psicológicos: trastorno de la personalidad, depresión mayor, demencia, insomnio crónico, y 4) factores sociales (similares a los descritos en factores de riesgo de depresión).

Para llevar a cabo la evaluación mental contamos con la realización de la historia clínica, exploración física y neurológica, exploraciones complementarias, observación del comportamiento del paciente y aplicación de cuestionarios. Se puede complementar la información con el cuidador principal del paciente o familiar que le acompaña, quienes aportan información fundamental acerca de los cambios observados en la situación funcional, mental y social del anciano, cambios en el carácter y aparición de trastornos en el comportamiento.

Valoración cognitiva

La prevalencia de deterioro cognitivo en el anciano es alta (20% en los mayores de 80 años), aunque varía en función de la población estudiada (siendo mayor en residencias asistidas y menor en pacientes que viven en domicilio) y en función de la metodología empleada en el estudio.

La importancia del deterioro cognitivo viene dada no sólo por su elevada prevalencia, sino por la tendencia a la asociación con trastornos conductuales,

por la mayor utilización de recursos sociosanitarios, apareciendo durante su curso alguno de los principales síndromes geriátricos (inmovilidad, incontinencia, caídas, impactación fecal, úlceras por presión), por su imbricación directa sobre las esferas funcional y social y por el peor pronóstico rehabilitador.

Conocer el grado de deterioro cognitivo nos permite, por un lado, estimar la calidad de la información que aporta el paciente sobre sí mismo y su enfermedad y valorar su capacidad para comprender la información que recibe. La evaluación cognitiva, además, permite detectar los cambios en el nivel cognitivo a lo largo del tiempo, lo cual influirá en las decisiones diagnósticas, terapéuticas y de ubicación futuras.

Por lo general, el proceso de diagnóstico se inicia ante la queja del paciente o de sus familiares de pérdida de memoria. La queja suele ser de tipo cognitivo, aunque no es rara la consulta por un trastorno conductual o afectivo (depresión, apatía, ideas delirantes, alteraciones del comportamiento). El paciente con deterioro cognitivo no suele ser consciente de sus fallos y encuentra excusas para sus olvidos, por lo que casi siempre es la familia quien solicita la consulta.

No obstante, sigue siendo frecuente encontrar ancianos con deterioro cognitivo grave a quienes la familia nunca ha detectado problemas de memoria, achacando todo a «cosas de la edad». Por este motivo, independientemente de lo que diga tanto la familia como el paciente, resulta conveniente hacer una pequeña exploración mental que, a modo de *screening*, permita detectar cualquier problema a este nivel.

La entrevista clínica comienza desde el momento en que el paciente entra por la puerta de la consulta, su forma de caminar, inestabilidad al sentarse, pasando por su atuendo, aseo personal, el tono y melodía de la voz, por quién viene acompañado, hasta la temperatura y fuerza de la mano cuando nos saluda. Todo esto nos dará antes de comenzar la entrevista médica información muy valiosa sobre la situación mental y afectiva del paciente. Resulta conveniente, siempre que sea posible, completar la entrevista hablando por separado con el paciente y con la familia para contrastar la información (6).

A la hora de explorar la esfera cognitiva, debemos interrogar acerca de:

- Nivel de escolarización, profesión.
- Presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, fibrilación auricular).
- Historia familiar de demencia.
- Antecedentes psiquiátricos.
- Consumo de fármacos y tóxicos.
- Motivo de consulta, forma de inicio y evolución de los síntomas.
- Orientación.
- Quejas de deterioro de memoria.
- Problemas en reconocimiento de familiares y amigos.

- Lenguaje.
- Capacidad de abstracción/juicio.
- Trastornos de conducta (en buena medida determinan la calidad de vida del paciente y la de sus familiares y/o cuidadores): delirios, agitación psicomotriz, alucinaciones, ritmo vigilia-sueño, hipersexualidad, vagabundeo, auto/heteroagresividad física y/o verbal.

La entrevista clínica se puede complementar de forma estructurada mediante test breves de cribado, y recomendamos, siempre que sea posible, la realización de ambos. Los test aportan objetividad, facilitan la comunicación entre los diversos profesionales y, además, permiten cuantificar los cambios en el tiempo y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, los tests han de valorarse en el contexto clínico del paciente, y considerar aquellos factores que pueden artefactar su puntuación (nivel cultural, déficit sensoriales). No deberemos olvidar nunca que un test es un buen complemento de la historia clínica, pero nunca diagnóstica por sí solo una demencia.

Una vez detectado un posible deterioro cognitivo, la elección de uno u otro test dependerá tanto del nivel asistencial donde nos encontremos, como del tiempo disponible, de los recursos de que dispongamos, así como de la finalidad del mismo (cribaje, diagnóstico, control evolutivo).

Para la valoración de la esfera cognitiva contamos con múltiples test, de los que destacamos, por su amplia difusión en nuestro medio, comodidad y sencillez de aplicación, los siguientes (véase anexo):

- Cuestionario de Pfeiffer (Short Portable Mental Status Questionnaire, SPMSQ).
- Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE).
- Mini-Examen Cognoscitivo de Lobo (MEC).
- Test del reloj.
- Set-tests.
- Test de los siete minutos.

Short Portable Mental Status de Pfeiffer (SPMSQ)

Se trata de un test sencillo, breve y de aplicación rápida que explora orientación témporo-espacial, memoria reciente y remota, información sobre hechos recientes, capacidad de concentración y de cálculo (J Am Geriatr. Soc. 1975; 23: 433-441). Presenta una sensibilidad del 68%, especificidad del 96%, valor predictivo positivo del 92%, valor predictivo negativo del 82%. Se puntúan los errores. En función de la puntuación obtenemos (6, 9):

- De 0 a 2 errores: no deterioro.
- De 3 a 4 errores: deterioro leve de la capacidad intelectual.
- De 5 a 7 errores: moderado deterioro.
- De 8 a 10 errores: grave deterioro.

Se acepta un error más en ancianos que no han recibido educación primaria y un error menos en aquellos que han realizado estudios superiores. Su principal problema es que no detecta pequeños cambios en la evolución.

Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE)

El MMSE (J Psychiatr Res 1975; 12 (3): 189-198) requiere de 5 a 10 minutos para su aplicación y valora un rango más amplio de funciones que el SPMSQ. Es útil en el *screening* de deterioro cognitivo moderado. Consta de una serie de preguntas agrupadas en diferentes categorías que representan aspectos relevantes de la función intelectual:

- Orientación témporo-espacial.
- Memoria reciente y de fijación.
- Atención.
- Cálculo.
- Capacidad de abstracción.
- Lenguaje y praxis (denominación, repetición, lectura, orden, grafismo y copia).

Una puntuación por debajo de 24 puntos indica deterioro cognitivo, aunque no tenemos que olvidar que el resultado final se debe ajustar por edad y años de escolaridad (6, 9).

El MMSE tiene mucha carga de información verbal, y por ello hace efecto suelo cuando se utiliza con personas con deterioro cognitivo grave. Presenta una sensibilidad del 89% y especificidad del 66% en ancianos. Ha sido adaptado y validado por Antonio Lobo a la población anciana española (Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines 1976; 7: 189-202), resultando el denominado Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), con una sensibilidad del 90,7% y una especificidad de 69%.

Test del reloj

Es un test de cribaje para examinar el deterioro cognitivo, aunque también se utiliza para seguir la evolución de los cuadros confusionales.

Varios son los autores que han desarrollado diferentes criterios de realización y de puntuación, entre ellos, destacamos a Sunderland et al. (J Am Geriatr Soc 1989; 37 (8): 725-9), Wolf-Klein et al. (J Am Geriatr Soc 1989; 37 (8): 730-4), Méndez et al. (J Am Geriatr Soc 1992; 40 (11): 1095-9), Shulman (J Am Geriatr Soc 1993; 41 (11): 1245-40) y Watson (J Am Geriatr Soc 1979; 27 (10): 1115-20). Se trata de un test sencillo que valora el funcionamiento cognitivo global, principalmente la apraxia constructiva, la ejecución motora, la atención, la comprensión y el conocimiento numérico, mediante la orden de dibujar un reloj (un círculo, las 12 horas del reloj) y marcar una hora concreta (las 11:10).

Tabla 1. Diferencias entre demencia subcortical y cortical

Parámetros	Subcortical	Cortical
Memoria.	Afectación del aprendizaje.	Afectación de la rememoración.
Lenguaje.	Afasia inicial.	Afasia tardía.
Habla.	Normal.	Disartria.
Capacidad visomotora.	Alterada.	Alterada.
Velocidad psicomotora.	Normal.	Enlentecimiento inicial.
Déficit frontal.	Importante.	Proporcional a la demencia.
Personalidad.	Preservada.	Apatía.
Humor.	Normal.	Depresivo.
Postura.	Normal hasta fase avanzada.	Alterada.

Set-test

El Set-test fue introducido por Isaacs y Akhtar en 1972 (Age Aging, 1972; 1: 222-226) y propuesto como ayuda en el diagnóstico de la demencia en el anciano por Isaacs y Kennie en 1973. Explora la fluencia verbal, la denominación por categorías y la memoria semántica. Es una prueba breve y generalmente bien aceptada por los pacientes, con gran utilidad en pacientes analfabetos o con déficit sensoriales.

Se le pide al paciente que diga tantos nombres como pueda recordar de cada una de cuatro categorías (set): colores, animales, frutas y ciudades. Se obtiene 1 punto por cada ítem correcto, con un máximo de 10 ítems puntuables en cada set. El tiempo máximo de que dispone el paciente por categoría es de un minuto. Las repeticiones o los nombres que no correspondan a la categoría pedida no puntúan, aunque es interesante anotar todas las respuestas para el seguimiento evolutivo. La puntuación oscila entre 0 y 40 puntos, considerando el resultado normal para adultos de 29 o más aciertos, y de 27 o más si se trata de ancianos.

Este test tiene una sensibilidad del 79% y una especificidad del 82%.

Test de los siete minutos

Desarrollado en 1998 por Solomon (Fam Med 1998; 30: 265-71) y validado y adaptado al castellano por los doctores Teodoro del Ser y David Muñoz. El test consta de cuatro pruebas simples y fáciles de llevar a cabo. La primera consiste en evaluar la orientación temporal (preguntas sobre el día de la semana, el mes y el año). El análisis de memoria, segunda parte del test, se lleva a cabo presentando al sujeto imágenes que deben ser perfectamente recordadas posteriormente, independientemente de cuál sea su edad o nivel educativo. En este momento, se facilita una clave semántica (pista para ayudar a recordar), y si con esta ayuda no mejora el rendimiento final de la prueba,

orienta hacia una demencia tipo Alzheimer o a la existencia de un mayor riesgo a desarrollarla. Las dos últimas partes se relacionan con pruebas de fluidez del lenguaje y praxia constructiva. Sólo se necesita para la realización de esta prueba lápiz, papel y un bloc específicamente diseñado, que contiene las imágenes para evaluar el lenguaje y la prueba de memoria.

Una vez objetivada la existencia de deterioro cognitivo, el estudio debe ir encaminado a responder las siguientes preguntas:

¿El deterioro cognitivo observado cumple criterios de demencia?

Los criterios DSM IV para la definición de demencia son los siguientes:

- Déficit cognitivo múltiple que afecta a la memoria y, al menos, uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia o deterioro de las funciones ejecutivas (planificación, secuencia correcta).
- Los déficit cognitivos causan un deterioro significativo en el funcionamiento social y ocupacional respecto al nivel previo.
- Los déficit no se presentan únicamente en el curso de un delirium y no son causados por una depresión.

Resulta clave el apartado que apunta que el déficit cognitivo presente sea capaz de causar un deterioro significativo en el funcionamiento social y ocupacional respecto al nivel previo. A menudo se cae en el error de evaluar únicamente la repercusión sobre las actividades básicas de la vida diaria; es decir, las del autocuidado, como lavarse, vestirse, alimentarse, cuando en realidad éstas se afectan en estadios avanzados de la enfermedad. Así, ante la presencia de un deterioro cognitivo de inicio, habrá que evaluar la capacidad para realizar actividades más complejas; por ejemplo, en un empresario, la habilidad para manejar el dinero, o en una modista, la capacidad para cortar el patrón de una falda. El delirium

y la depresión son los principales diagnósticos diferenciales que nos debemos plantear en un paciente con deterioro cognitivo. En contraste con el inicio repentino del delirium, el comienzo de la demencia suele ser insidioso. En ambos casos hay un trastorno cognoscitivo, pero en la demencia estos cambios son más estables en el tiempo y no fluctúan a lo largo del día. Uno de los criterios de definición del delirium es la oscilación del nivel de conciencia a lo largo del día.

¿De qué tipo de demencia se trata?

Realizar el diagnóstico etiológico de la demencia es complicado. Por lo general, los datos de la historia médica, junto con baterías de exploración neuropsicológica, la neuroimagen y la propia evolución del cuadro clínico nos ayudarán a lo largo del seguimiento del paciente a hacer una aproximación diagnóstica. No obstante, resulta útil la clasificación topográfica de las demencias, según el perfil clínico, en demencia cortical o subcortical (tabla 1).

¿Cómo repercute el deterioro cognitivo en la funcionalidad del paciente y a nivel familiar y social?

La alta prevalencia de síntomas conductuales y psíquicos en la demencia, así como las implicaciones sobre la calidad de vida, tanto del paciente como de su cuidador principal, hacen indispensable la valoración en busca de síntomas de sobrecarga. Se puede realizar de forma libre con entrevista clínica o dirigida mediante el empleo de escalas. Una de las escalas utilizadas con este fin es la *escala de Zarit* de sobrecarga del cuidador, que explicaremos en la valoración social.

Valoración afectiva

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los ancianos. Los síntomas depresivos y las alteraciones del estado de ánimo pueden encontrarse hasta en el 20% de los varones y el 40% de las mujeres. Tiene importantes repercusiones sobre la calidad de vida, la situación funcional y cognitiva. Prolonga las estancias hospitalarias y es fuente de numerosas consultas, ingresos y tratamientos. Pese a que sigue siendo más frecuente entre las mujeres, con la edad esta diferencia se reduce.

El diagnóstico de depresión es eminentemente clínico; se puede realizar a través de la entrevista, insistiendo en acontecimientos vitales desencadenantes, y la observación de detalles, como la forma de caminar, actitud, aspecto, aseo y tono de voz del anciano. Los criterios DSM-IV se desarrollaron utilizando sujetos jóvenes y no siempre son aplicables a personas mayores. Es más frecuente la presentación en el anciano con síntomas somáticos, como pérdida de peso e irri-

tabilidad, ansiedad o deterioro en la capacidad funcional en lugar de humor triste y astenia.

La ansiedad es, junto con la depresión, uno de los principales síntomas afectivos en la tercera edad, y constituye un estado emocional de malestar y aprensión desproporcionada al estímulo que la desencadena. Tiene repercusiones sobre la calidad de vida, el rendimiento en funciones cognoscitivas, agrava los cuadros depresivos y molestias físicas. En el anciano es más frecuente la ansiedad como síntoma que como enfermedad.

Al igual que los síndromes depresivos, la ansiedad es difícil de detectar en el anciano, dado que se puede presentar mediante síntomas localizados en cualquier órgano o sistema, planteando un amplio abanico de diagnósticos diferenciales, como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, el hipertiroidismo, etc.

A la hora de explorar la esfera afectiva, debemos interrogar acerca de:

- Estado anímico.
- Labilidad emocional.
- Anergia/hipoergia.
- Anhedonia/hipohedonia.
- Trastorno del apetito.
- Trastorno del sueño.
- Signos de ansiedad.
- Ideación de muerte.
- Ideación o tentativas autolíticas.
- Quejas somáticas.

Para valorar la esfera afectiva, contamos con:

- Escala de depresión geriátrica de Yesavage (Geriatric Depression Scale, GDS).
- Inventario de depresión de Hamilton.
- Inventario de depresión de Beck.
- Escala de Zung.
- Escala de Cornell de depresión en la demencia.
- Escala de depresión y ansiedad de Goldberg.

Para la utilización de estas escalas, habría que seleccionar a aquellos ancianos con factores de riesgo, que pueden desencadenar un episodio grave de depresión: historia personal de trastornos del estado de ánimo, con pluripatología, con síntomas físicos inexplicables, dolor crónico o consultas reiteradas, acontecimientos vitales desencadenantes, como el fallecimiento del cónyuge, problemas económicos o de relación con los familiares, la enfermedad aguda, la hospitalización actual o reciente y, sobre todo, la institucionalización.

Escala de depresión de Yesavage

Fue diseñada por Brink y Yesavage en 1982 (J Psychiatr Res 1982; 17: 37-49) específicamente para el anciano. Compuesta en principio de 30 ítems, de los

que ninguno es de tipo somático, sus respuestas son dicotómicas. Puede aplicarse entre cinco y siete minutos. Para puntuaciones de 5 o superiores, presenta una sensibilidad del 85,3% y una especificidad del 85% (9).

La versión reducida, que incluye 15 preguntas, es la escala recomendada por la British Geriatrics Society para evaluar la depresión en los ancianos. Evita los síntomas somáticos, focalizando la atención en la semiología depresiva y calidad de vida. Sus aplicaciones son:

- *Screening* de depresión.
- Evaluación de la severidad del cuadro depresivo.
- Monitorización de la respuesta terapéutica.

Para la interpretación de esta escala, el punto de corte se sitúa en 5/6; una puntuación de 0 a 5 puntos indica normalidad; entre 6 y 9 puntos indica depresión probable, y una puntuación igual o superior a 10, depresión establecida.

Otras escalas de evaluación

El inventario de depresión de Hamilton es la escala más utilizada para estimar la severidad y establecer el pronóstico de la depresión (9). La escala de Zung se utiliza fundamentalmente en la investigación geriátrica. Ambas presentan como inconveniente el resaltar demasiado los síntomas somáticos. La escala de Cornell de depresión en demencia valora el humor, las alteraciones de conducta, los signos físicos, las funciones cíclicas y la alteración de las ideas. La escala de depresión y ansiedad de Goldberg, breve, sencilla y de fácil manejo, se desarrolló en 1988 con la finalidad de lograr una entrevista de cribaje de los trastornos psicopatológicos más frecuentes, la ansiedad y la depresión.

Valoración social

Aunque la valoración social exhaustiva es función del trabajador social, el médico debe conocer y hacer constar en su historia todos aquellos datos que puedan ser de interés y tengan repercusión presente o futura sobre el anciano. Permite conocer la relación entre el anciano y su entorno. Aspectos relacionados con el hogar, apoyo familiar y social son cuestiones importantes a la hora de organizar el plan de cuidados de un anciano. En función de ellos podremos ubicar al paciente en el nivel asistencial adecuado y tramitar los recursos sociales que va a precisar. *Pongamos el caso de un varón de 82 años, viudo, que vive en un tercer piso sin ascensor y que ingresa en una unidad de agudos por un accidente cerebrovascular con hemiplejía izquierda secundaria. Una vez estabilizado, el paciente inicia la recuperación funcional, siendo capaz a los diez días de caminar con ayuda de andador, pero es dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (aseo, vesti-*

do). Este paciente no puede ser dado de alta a su domicilio dada la ausencia de un soporte familiar que asegure el cuidado del paciente y que permita continuar su recuperación, por ejemplo, en un Hospital de Día Geriátrico. En ocasiones, una falta de previsión de este tipo de aspectos puede ser fuente de ingresos hospitalarios.

¿Qué preguntas deberíamos hacer como geriatras a un paciente para conocer su situación social?:

- ¿Soltero, casado o viudo?
- ¿Tiene hijos?; en caso afirmativo, ¿cuántos?, ¿viven en la misma ciudad?
- ¿Con quién vive?
- ¿Tiene contactos con familiares, amigos o vecinos? ¿Con qué frecuencia?
- ¿Cómo es el domicilio donde vive?
- ¿Tiene ascensor el edificio donde vive?
- ¿Precisa algún tipo de ayuda para su autocuidado?
- ¿Quién es la principal persona que le ayuda o le cuida?, ¿tiene esa persona algún problema de salud?
- ¿Recibe algún tipo de ayuda formal?

La valoración social es complicada, en cuanto a que no existe acuerdo entre los componentes de la salud social. No debemos olvidar en su evaluación incluir un factor subjetivo, pero no por ello menos importante: la calidad de vida. Los instrumentos de medición más utilizados son:

- Escala OARS de recursos sociales.
- Escala de valoración sociofamiliar de Gijón.
- Escala de Filadelfia (Philadelphia Geriatric Center Morale Scale).

Escala OARS de recursos sociales

Herramienta diagnóstica multidimensional adaptada por Grau en población anciana española comprobando su fiabilidad y viabilidad. Proporciona información acerca de cinco áreas: estructura familiar y recursos sociales, recursos económicos, salud mental, salud física y capacidades para la realización de AVD (Duke University, 1978). Evalúa las respuestas en una escala de 6 puntos, que van desde excelentes recursos sociales (1 punto) hasta el deterioro social total (6 puntos).

Escala de valoración sociofamiliar de Gijón

Creada a finales de los años noventa, se emplea para valorar la situación social y familiar de las personas mayores que viven en domicilio. Su objetivo es detectar situaciones de riesgo y problemas sociales para la puesta en marcha de intervenciones sociales. Evalúa cinco áreas de riesgo social: situa-

ción familiar, vivienda, relaciones y contactos sociales, apoyos de la red social y situación económica. La puntuación oscila entre 0 y 20, indicando mayor puntuación peor situación social (Trab Soc Salud 1993; 16: 137-156).

Escala de Filadelfia

Desarrollada en 1975 por Lawton (Gerontol 1975; 30: 85-89) es la escala recomendada por grupos de expertos de la British Geriatrics Society y el American National Institute of Aging para la medición o cuantificación de la calidad de vida. Evalúa la actitud frente al envejecimiento, la insatisfacción con la soledad y la ansiedad con un objetivo claro, el de medir el grado subjetivo de satisfacción del anciano. Su aplicabilidad es excelente y sólo se ve limitada o interferida por la presencia de trastornos del lenguaje (afasias) y deterioro cognitivo.

Al realizar la valoración social, no debemos olvidarnos del cuidador principal, pieza clave en el entramado de la atención en el día a día del anciano (9). En la sobrecarga de los cuidadores pueden influir los siguientes factores: 1) la gravedad de la demencia y los problemas de comportamiento que mostraba el paciente; 2) el tipo de relación entre el cuidador y el paciente (esposo/a, hermano/a, hijo/a, nuera...); 3) los mecanismos de enfrentamiento utilizados por los cuidadores, y 4) la accesibilidad a los recursos sociales. La escala más utilizada para valorar la sobrecarga del cuidador principal de pacientes con demencia es la escala de Zarit.

Escala de Zarit

La escala de Zarit fue desarrollada con la finalidad de medir el grado en que el cuidador percibía que su trabajo de asistencia al enfermo con demencia alteraba su propia salud física y emocional, así como su situación económica (Gerontologist 1980; 20: 649-654). Explora el sufrimiento del cuidador principal en áreas de salud física, psíquica, actividad social y recursos económicos.

Es un instrumento autoadministrado del que existen varias versiones, la más extendida de las cuales consta de 22 ítems, los cuales se encuentran organizados en las subescalas de integración social (5 ítems), ocupación y orientación (5 ítems), independencia física (16 ítems) y movilidad (3 ítems).

Cada ítem se puntúa de 1 (nunca) a 5 (casi siempre). La puntuación mínima es de 22, y la máxima, 110. Se han establecido los siguientes puntos

de corte: entre 22 y 46 indica no sobrecarga; de 47 a 55, sobrecarga leve, y de 56 a 110, sobrecarga intensa.

Se aconseja el despistaje sistemático en pacientes con estadios leve-moderado, moderado y moderado-grave, así como en todas las demencias que cursen con síntomas psíquicos y conductuales.

Bibliografía

1. Rubenstein LZ. Geriatric assesment. Clin Geriatr Med 1987; 3: 1-15.
2. Kane RA, Bayer AJ. Assessment of functional status. In: Pathy MSJ, editor. Principles and practice of geriatric medicine. 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons; 1991. p. 265-71.
3. Stuck AE, Siu AL, Wieland D, Adams, Rubinstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controles trials. Lancet 1993; 342: 1032-6.
4. Ariño S, Benavent R. La valoración geriátrica integral, una herramienta fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. JANO 2002; 62 (1435): 41-3.
5. González Montalvo JI. Principios básicos de la valoración geriátrica integral. En: Valoración Geriátrica Integral. Barcelona: Glosa Ediciones; 2001. p. 15-27.
6. Perlado F. Valoración geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol 2001; 36 (Supl. 5): 25-31.
7. García Fernández JL. Historia clínica en el anciano. En: Salgado A, Guillén F, editores. Manual de geriatría. 2.^a ed, cap 13. Barcelona: Masson; 1994.
8. Suzanne D, Fields N. Consideraciones sobre la exploración física en el paciente geriátrico. Modern Geriatrics (ed. española) 1992; 2: 45-9.
9. Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J. Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: JR Prous editores; 1994.
10. Gómez Pavón J. ¿Es ético limitar el acceso de determinados tratamientos por motivos de edad? JANO 2003; 64 (1474): 31-4.

Lectura recomendada

- Salgado A, Alarcón M.^a T. Valoración del paciente anciano. Barcelona: Ediciones Masson; 1993.
- Guillén Llera F, Pérez del Molino Martín J. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Ediciones Masson; 2001.
- Midón Carmona J. Depresión en el anciano. En: Cuadernos multidisciplinares de depresión. Madrid: Saned; 2003. p. 41-58.
- Grupo de Demencias Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Demencias en Geriatría. Madrid: Natural Ediciones; 2005.
- Peña-Casanova J, Gramunt Fombuena N, Vich Fullá J. Test neuropsicológicos, fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias. Barcelona: Masson; 2004.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD, LA DISCAPACIDAD Y LA DEPENDENCIA

*Isidoro Ruipérez Cantera
Javier Gómez Pavón
Montserrat Isach Comallonga
Diego Sepúlveda Moya*

Introducción

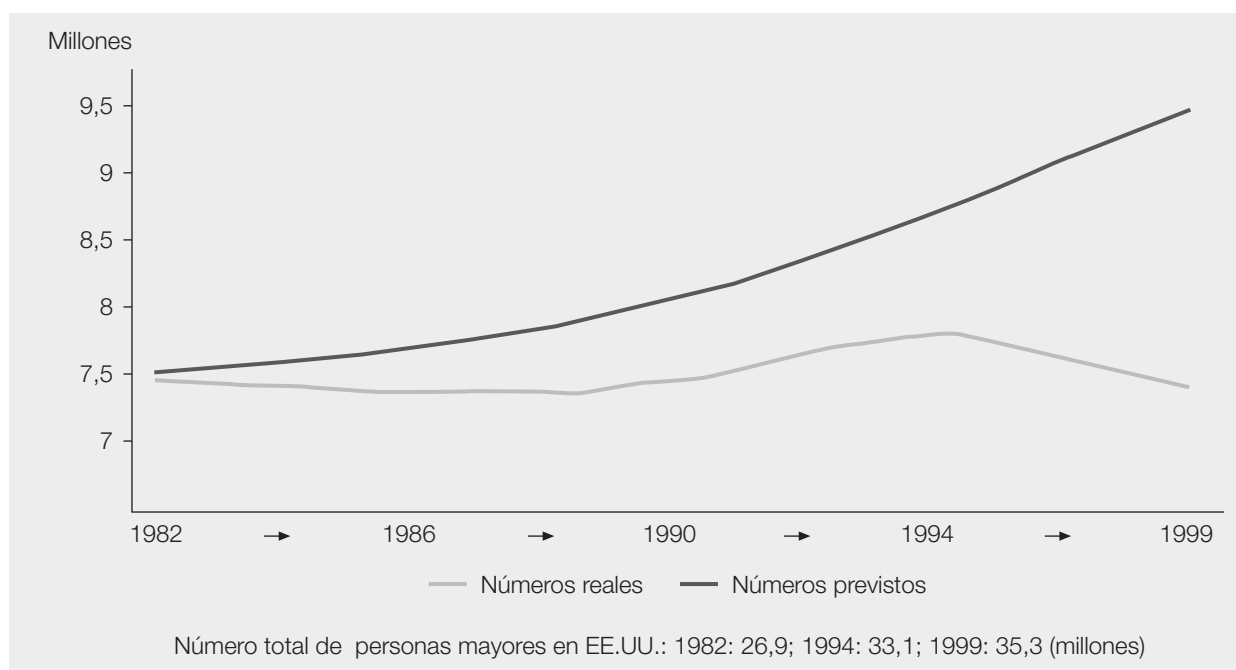
Aumentar los años de vida libres de incapacidad es uno de los principales objetivos de la geriatría. Pero hay algunas connotaciones en el debate abierto de la dependencia a tener en cuenta, como por ejemplo:

- Mostrar la dependencia en el anciano como una consecuencia inevitable del envejecimiento.
- Insistir mucho en su atención y poco en su prevención.
- Hacer más énfasis en las responsabilidades individuales y familiares y menos en las competencias públicas.

Hoy en día existe suficiente evidencia científica para afirmar que es posible disminuir de forma significativa

la incidencia, la prevalencia y la intensidad de la enfermedad, la discapacidad y, con ello, la dependencia en el anciano. En algunos países, como es el caso de Noruega, tras la implantación de medidas de promoción de la salud para personas mayores, entre 1980 y 1991, la dependencia descendió en las personas de 67 a 79 años desde el 50 al 36% en hombres y del 60 al 50% en mujeres. Decisivos han sido los datos presentados durante la II Asamblea Mundial sobre el envejecimiento celebrada en Madrid en 2002, donde se mostró que en Estados Unidos, entre 1982 y 1999, no ha aumentado el número de personas mayores dependientes, a pesar de que los mayores de 65 años han pasado de ser 26,9 millones en 1982 a 35,3 millones en 1999 (1) (figura 1).

Figura 1. Número de mayores de 65 años con discapacidades crónicas (en millones), de 1982 a 1999, números reales y proyecciones. USA



Fuente: Tomado de cita bibliográfica 1.

Figura 2. Relación entre enfermedad, discapacidad y dependencia



Compete a todos los profesionales, que a su vez deben educar a los ancianos y a sus cuidadores. La dependencia y el sufrimiento es lo que más preocupa a las personas mayores si siguen viviendo más años. Ambas cosas son, pues, la base para poder tener una adecuada calidad de vida. Minimizar ambos aspectos en el campo de la salud de las personas mayores es un objetivo prioritario, y quizás el reto más importante de la sanidad española.

Conceptos

Por enfermedad se entiende la alteración o desviación del estado fisiológico en toda o en alguna de sus partes, órganos o sistemas (o combinación de ellos), que se manifiesta por un conjunto característico de síntomas y signos cuyas etiologías, patologías y pronóstico pueden conocerse o ser desconocidos. La enfermedad puede ser aguda o crónica. Por enfermedad aguda entenderemos la que en sí misma, con comienzo generalmente brusco, tiene una evolución recortada en el tiempo, pudiendo caminar hacia la curación, con o sin secuelas, o hacia la cronicidad. El término enfermedad crónica viene a reflejar la existencia de una patología que permanece y progresa durante un espacio de tiempo dilatado y que acompaña habitualmente al anciano de por vida, ya que es excepcional la posibilidad de regresión completa, *ad integrum* (2).

Por deficiencia se entiende la alteración de una función o de una estructura psicológica, fisiológica o anatómica. La deficiencia puede ser temporal o definitiva, y representa la exteriorización de un proceso patológico subyacente. Así pues, los conceptos de enfermedad y deficiencia son casi sinónimos. La enfermedad se manifiesta por una deficiencia fisiológica, anatómica y/o psicológica.

La discapacidad corresponde, como resultado de una deficiencia/enfermedad, a toda reducción parcial o total de la capacidad de desarrollar una actividad o función dentro de los límites que se consideran normales. La discapacidad puede ser reversible o irreversible. La dimensión de la discapacidad concierne a comportamientos considerados esenciales, como comunicarse, desplazarse, alimentarse, etc.

Pero hoy en día el interés se ha desplazado desde el estudio de la discapacidad hacia sus consecuencias

funcionales y los cambios resultantes en la actividad, es decir, al estudio de la dependencia. Definir la dependencia es todavía una discusión abierta. En el contexto sanitario y social, la definición que más se impone es la del Consejo de Europa de 1998, que define la dependencia como «la consecuencia de una disminución de la capacidad funcional que origina al individuo dificultades para realizar alguna o algunas tareas (básicas o instrumentales), con necesidad de la ayuda de una persona para su realización». Por lo tanto, es un término básicamente funcional, con una estrecha relación con el concepto de discapacidad y enfermedad. La definición más manejable en la práctica clínica es la de que una persona es socialmente dependiente cuando, como consecuencia de limitaciones severas de orden físico o mental, requiere la ayuda de otra persona para realizar actos vitales de la vida cotidiana. Por lo tanto, la dependencia no toma su carácter definitivo hasta que no se impone la ayuda de otra persona.

Así, pues, el cronograma de la dependencia es el siguiente (figura 2): aparición de la enfermedad, que se manifiesta por una deficiencia fisiológica, anatómica, y/o psicológica, que puede producir una discapacidad (disminución de la capacidad funcional para la realización de actividades de la vida diaria) y dicha discapacidad adquiere el rango de dependencia cuando la pérdida funcional produce necesidad de ayuda de una persona para realizar alguna actividad de la vida diaria.

El listado de las actividades más utilizadas en los diferentes estudios de discapacidad han sido cuestionarios que miden la realización de actividades básicas de la vida diaria y/o instrumentales. Algunos cuestionarios utilizados en las diferentes encuestas son los ya conocidos en la práctica geriátrica, como el índice de Katz, el índice de Barthel y el índice de Lawton, con modificaciones según el tipo de estudios.

Discapacidad y envejecimiento

Hace más de cuarenta años las cohortes de población ganaban años de vida, sobre todo gracias al descenso de la mortalidad infantil. Sin embargo, en los últimos 15 años, dichas cohortes, a su vez, han presentado un descenso mayor de la mortalidad entre las personas de 70-80 años, dando origen al envejecimiento poblacional y específicamente al llamado enve-

Tabla 1. La discapacidad en España según la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud de 1999 (EDDES 1999)

Edad	Población española en 1999			Tasa de discapacidad (%)		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
Total	19.229.494	20.017.516	39.247.010	1.472.972 (7,7%)	2.055.250 (10,3%)	3.528.222 (9%)
> 65 años	2.709.807	3.724.715	6.434.522	733.809 (27,1%)	1.338.843 (35,9%)	2.072.652 (32,2%)
> 85 años	187.667	411.807	599.474	111.031 (59,2%)	270.386 (65,7%)	381.417 (63,6%)

Fuente: Modificada de cita bibliográfica 4.

jecimiento del envejecimiento (ver capítulo 2). *La esperanza de vida al nacer* en España (3) se sitúa en estos momentos en 79 años (75,7 para los varones y 83,1 para las mujeres). Cuando un individuo llega a los 65 años, su *esperanza de vida en el umbral de los 65 años* se espera que sea de 18,3 años adicionales, que serían 16,1 años si es varón y 20,1 años si es mujer. Es decir, que a los 65 años aún le queda un 22% de su vida por vivir (19,9% si es varón y 23,6% si es mujer). Este aumento del mayor período de vejez está teniendo consecuencias sobre los tipos de enfermedad y los gastos a ella asociados, con un aumento de las enfermedades degenerativas y de la discapacidad.

Por ello, es más importante conocer y medir *la esperanza de vida sin discapacidad* (el número de años que, como media, vivirían antes de contraer una discapacidad) y que puede cifrarse, en el nacimiento, en 68,5 años para los varones y 72,12 años para las mujeres. Si comparamos estos índices con la *esperanza de vida al nacer*, podemos ver que los varones pasarán, como media, 6,8 años de su vida en situación de discapacidad, mientras que las mujeres vivirán, como media, 10,2 años con discapacidad. Esto supone el 9% de los años de vida en los varones, y el 12,4% en las mujeres.

El estudio de la discapacidad tiene un gran interés por su impacto potencial en los programas sanitarios y sociales de prevención y atención, y especialmente por los costes derivados, tanto para los individuos y sus familias como para las administraciones públicas.

La primera gran encuesta sobre discapacidad se realizó en 1986, la «Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y minusvalías». En 1999 se llevó a cabo de nuevo, con variaciones, la EDDES, «Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud». A pesar de que los resultados no son completamente comparables entre las dos encuestas por diferencias en los cuestionarios, se observa la tendencia de crecimiento de la discapacidad en aque-

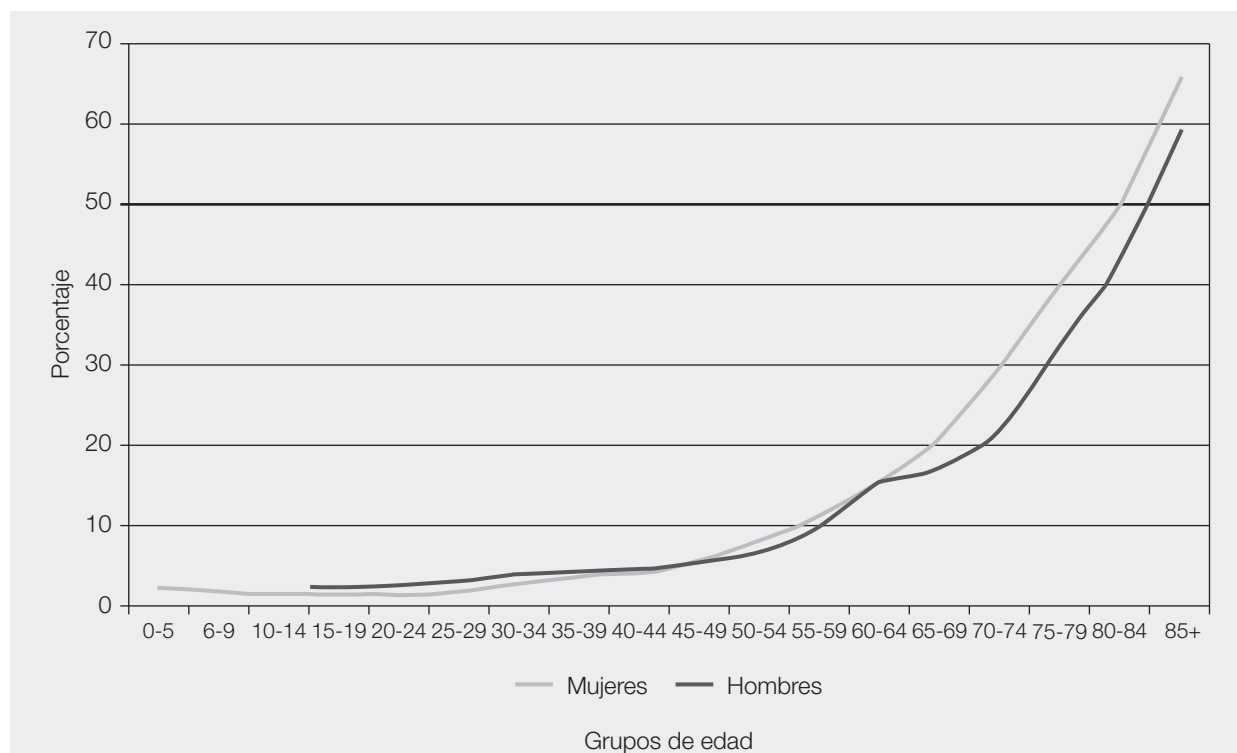
llos sectores de población mayor y muy mayor. Según la encuesta de 1999, la población total afecta por una discapacidad es del 9% (3), pero dicho porcentaje se dispara en la población mayor de 65 años, siendo del 32,2%, que se convierte en un 63,6% para los mayores de 85 años (tabla 1 y figura 3). También se dispone de la Encuesta Nacional de Salud 2003 (4), en donde se muestran datos sobre la dificultad de las personas mayores para la realización de las actividades de la vida diaria. Pero el listado de actividades por las que se preguntó difiere del de la EDDES 1999, por lo que su comparación es muy difícil, pues se mezclan discapacidades, deficiencias y limitaciones funcionales en una lista de 36 actividades de la encuesta.

Ahondando en los datos anteriores, la intensidad de la discapacidad en los mayores de 65 años es la siguiente:

- El 14% se encuentra en dependencia leve (ayuda en menos de cinco actividades instrumentales).
- El 6% presenta una dependencia moderada (ayuda en una o dos actividades básicas o más de cinco actividades instrumentales).
- El 12% presenta una dependencia grave (ayuda en tres o más actividades básicas de la vida diaria).

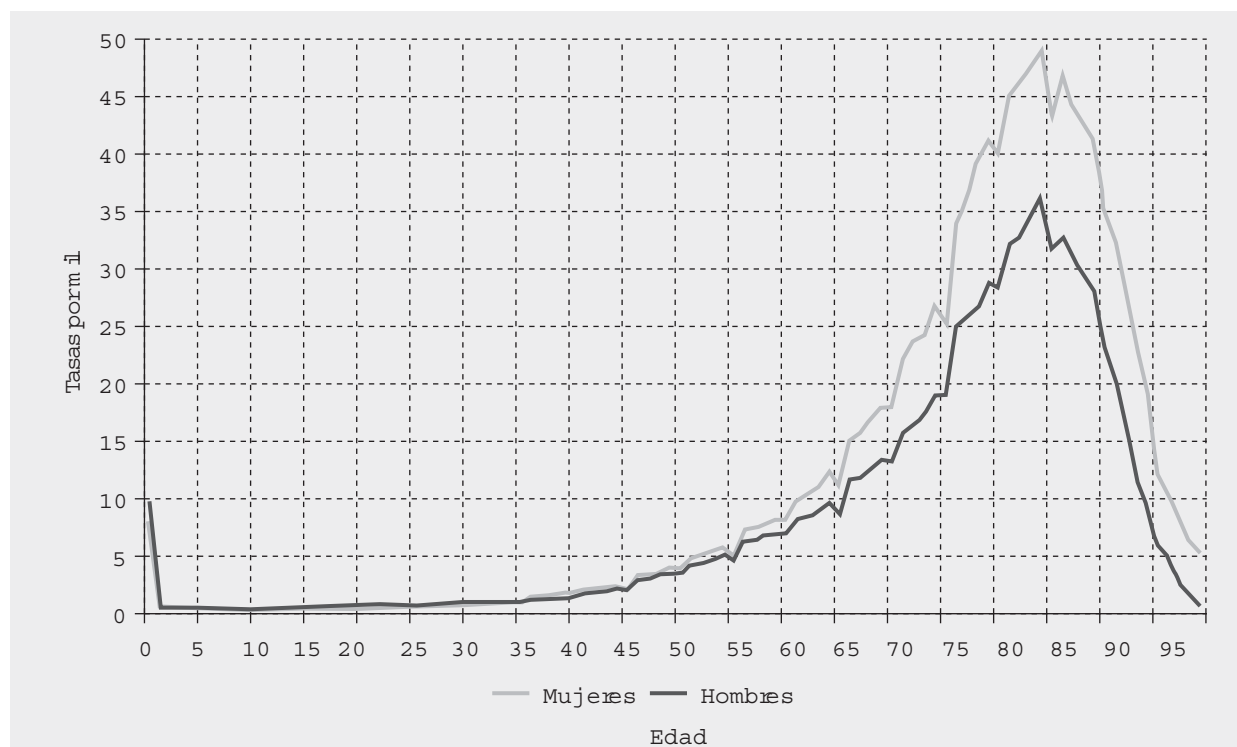
De los datos expuestos se extraen dos importantes conclusiones, la discapacidad está asociada estrechamente con la edad y con el sexo. Ésta sería la imagen de la discapacidad en España: mayor presencia entre las personas de edad y entre las mujeres. La feminización de la vejez acompaña a la feminización de la discapacidad, explicada en parte por la sobremortalidad masculina y por factores que afectan más a las mujeres, como son los factores socioeconómicos (soledad, viudez, descenso de ingresos...) y la mayor prevalencia de determinadas patologías incapacitantes (artrosis, osteoporosis, enfermedades reumáticas...).

Figura 3. Tasas de discapacidad por edad y sexo. EDDDES 1999



Fuente: Tomado de cita bibliográfica 3.

Figura 4. Edad de inicio de la discapacidad (probabilidades por edad)



Fuente: Tomado de cita bibliográfica 3.

Especial importancia para la geriatría y para las medidas de prevención de la discapacidad es conocer el *proceso de entrada o comienzo en la discapacidad*, que permite saber cuáles son las edades de mayor riesgo de discapacidad (figura 4). Observando dicho gráfico, la entrada en discapacidad sigue una curva semejante a la de prevalencia (figura 3), pero con sensibles diferencias. Hacia los 50 años, en el inicio de la madurez, las tasas empiezan a crecer y las mujeres comienzan a presentar mayores incidencias. A los 75 años, la entrada es muy fuerte; coincide justamente con las edades en que más supervivencia se está consiguiendo. La mayor probabilidad de entrar en discapacidad para toda la población se concentra entre los 80 y 85 años. A partir de los 85 años se ralentiza el calendario de entrada en la discapacidad, existiendo un contingente de personas que fallece sin haber sufrido períodos de discapacidad. Como vemos, la discapacidad y la entrada en la discapacidad serían un fiel reflejo del proceso de la fragilidad.

Existen dos patrones básicos respecto a la aparición de un proceso de discapacidad:

- El progresivo, que se establece paulatinamente, comenzando con una discapacidad y añadiendo discapacidades según van pasando los años, por ejemplo la coxartrosis.
- El catastrófico, que se instaura de forma rápida y con varias discapacidades a la vez, pero suele mantenerse con similar número de discapacidades durante bastante tiempo, por ejemplo, un accidente de tráfico.

El primero es más frecuente en el anciano, mientras el segundo se produce en mayor medida entre los más jóvenes. En los ancianos la discapacidad suele estar generalmente originada por enfermedad común y el proceso de entrada es más lento; se cae en la primera discapacidad y pueden pasar varios años aproximadamente para ir añadiendo todas las demás. La gravedad de la situación viene determinada por el proceso, y por la perspectiva futura (en donde es muy importante la atención sanitaria recibida) como consecuencia de la evolución e incremento progresivo de la fragilidad.

El origen de la discapacidad en el anciano (65 años y más) se encuentra en los procesos degenerativos asociados a la edad (3). Las enfermedades declaradas en España como causa de discapacidad en el anciano son, en este orden: las enfermedades musculoesqueléticas (artrosis, artritis y osteoporosis principalmente) en un 37%, seguido, en un 20%, de las enfermedades y dolencias del corazón y del aparato circulatorio (especialmente ictus), en tercer lugar fracturas y traumatismos en un 13%, y en cuarto lugar en un 4% los problemas psíquicos (sobre todo demencia). Sin embargo, la carga de la discapacidad (el porcentaje de años vividos con discapacidad) en los

mayores de 60 años a nivel europeo presenta un orden muy diferente: demencia: 11,2%, ictus: 9,5%, enfermedad musculoesquelética: 8,9%, enfermedad cardiovascular: 5% y cáncer: 2,4% (5).

Geriatría y prevención

El parámetro objetivo con mayor poder de discriminación de discapacidad y dependencia es la función. Por ello, en los ancianos, las principales medidas preventivas se deben centrar en la prevención de las enfermedades en tanto en cuanto la *prevención de la pérdida de la función* que produzcan.

La geriatría es una rama de la Medicina que abarca la atención de todas las necesidades sanitarias de la persona mayor. Cubre los siguientes aspectos:

- a) Prevención y promoción de la salud (con desarrollo de programas específicos).
- b) Asistencial (garantizando el tipo y la calidad de atención preventiva, progresiva, integral y continuada característica de la práctica geriátrica).
- c) Recuperación de función (con carácter preventivo, y en todas las fases de la enfermedad incapacitante).

Por ello, en geriatría, la prevención es uno de los objetivos principales, aportando sus conocimientos y sus herramientas diagnósticas, como: la valoración geriátrica integral, la interdisciplinariedad y la existencia de niveles asistenciales según las diferentes necesidades sanitarias y sociales que plantean los ancianos según su capacidad funcional (2).

Dados los mayores costes de la atención sanitaria de los ancianos respecto a los adultos jóvenes (mayor frecuentación hospitalaria, mayor estancia media, mayor coste farmacéutico, etc.), hoy en día es evidente que los programas preventivos en los ancianos podrían ser incluso mucho más eficaces, con ahorro de costes, que en los jóvenes. En los más ancianos, el llevar a cabo medidas de prevención puede limitar la enfermedad y con ello la discapacidad y la dependencia (6).

No obstante, en muchas ocasiones las investigaciones sobre medidas preventivas y exámenes periódicos de salud no han deparado resultados concluyentes. Por otra parte, los ensayos clínicos no incluyen habitualmente a personas ancianas, especialmente a los viejos-muy viejos, *oldest old*, mayores de 85 años, lo que ha limitado la capacidad de los geriatras para adaptar las directrices de prevención a los pacientes mayores de 65 años y especialmente al grupo de población con un mayor crecimiento poblacional, los mayores de 80 años.

Las decisiones en la asistencia sanitaria y, en este caso, en la recomendación de medidas apropiadas de prevención en la población anciana, están influidas por una diversidad de factores a tener en cuenta siempre

en la toma de decisiones en geriatría, como son la edad (esperanza de vida), el estado funcional, la comorbilidad, las preferencias del paciente, el nivel socioeconómico y la disponibilidad y limitación de los recursos existentes. El tener en cuenta estos factores y no sólo la edad cronológica, facilita y condiciona la complejidad de la toma de decisiones de recomendaciones preventivas en las personas mayores. Por ejemplo, el geriatra podría recomendar continuar la realización de mamografías de *screening* de cáncer de mama en una paciente de 80 años saludable y funcionalmente independiente, podría discutir los beneficios e inconvenientes potenciales de la mamografía y ofrecerla a una mujer de 70 años con comorbilidad y parcialmente dependiente, y desaconsejar claramente la prueba en una mujer de 68 años con demencia moderada-avanzada, o con miocardiopatía grave (por ejemplo, fracción eyección menor de 25%) y ambas con una dependencia claramente progresiva.

En resumen, en el anciano con una adecuada toma de decisiones son perfectamente aplicables medidas de prevención (6) que, mediante la reducción de riesgos, eviten el establecimiento de factores nocivos y el inicio biológico de lesiones y enfermedades (prevención primaria), con cribados y detección oportunista para diagnosticar y tratar precozmente las lesiones biológicas o las enfermedades existentes, y aconsejar sobre las mismas (prevención secundaria), y prevenir los efectos, el agravamiento o las secuelas de la enfermedad, rehabilitar y reinsertar (prevención terciaria). La gerontología preventiva debe centrar especial atención en los aspectos cualitativos, intentando dar resultado al concepto de «comprensión de la morbilidad» que Fries traduce por un envejecimiento pleno de salud, en donde sólo en las etapas más tardías de la vida sería donde aparecería un período inevitable de enfermedad y discapacidad previo a la muerte.

Tradicionalmente, se suelen distinguir las tres formas de intervención descritas anteriormente y que son igualmente válidas para la geriatría:

- *Prevención primaria*: busca evitar la enfermedad antes de que ésta haya hecho acto de presencia. El ejercicio y la vacunación son ejemplos típicos.
- *Prevención secundaria*: busca la detección temprana de la enfermedad para impedir o limitar la aparición de sus manifestaciones o de sus complicaciones una vez instaurada. La mamografía para detectar cáncer de mama es un ejemplo típico, así como la administración de AAS a las personas mayores que no presenten contraindicación específica para la toma del mismo, y que han sufrido un infarto agudo de miocardio o un ictus isquémico.
- *Prevención terciaria*: persigue minimizar las consecuencias de la propia enfermedad y facilitar la

recuperación de la misma. Un ejemplo sería la prevención de los trastornos de conducta en los pacientes con demencia, o la existencia de adecuados recursos geriátricos especializados en todas las áreas sanitarias españolas (unidades geriátricas de agudos y de media estancia).

A partir de 1980, comienzan a aparecer las primeras recomendaciones basadas en la evidencia, «US Preventive Services Task Force (USPSTF)» (7) y «Canadian Task Force on Preventive Health Care (CSF)» (8). El principio fundamental aplicado en estas recomendaciones es el de mejorar la salud, entendida en términos de reducción de la morbilidad y la mortalidad causada por la enfermedad. Hoy día ya se trabaja con sistemas de clasificación elaborados por sociedades científicas y/o grupos de trabajo (Task Force) donde se establece el grado de recomendación A, B, C, D, E, de las diferentes medidas preventivas, basándose bien en la efectividad contrastada de estas medidas a través de la literatura científica, bien en el grado de evidencia (grado I, II, III) en que se fundamenta esa efectividad (9).

Envejecimiento saludable y activo

Rowe y Kahn, en un artículo publicado en 1987, establecieron que no todos los casos de vejez libre de estados patológicos son iguales, haciendo la distinción entre la vejez usual o normal (*usual aging*) y la vejez exitosa, satisfactoria o saludable (*successful aging*). Así pues, se distinguiría entre dos grupos de ancianos libres de enfermedad: a) «usual», sin enfermedades pero con riesgo elevado de contraerlas y capacidad funcional normal o baja, y b) «exitosa, satisfactoria» o saludable, sin enfermedades, con bajo riesgo de enfermar y elevada capacidad funcional física y mental. Hoy día esta distinción es indiscutible y se han llevado a cabo importantes investigaciones en todo el mundo sobre cómo reducir la vejez normal e incrementar la exitosa (7).

Pero el concepto de vejez exitosa incluye tres componentes principales: baja probabilidad de padecer enfermedad y discapacidad, elevada capacidad funcional física y cognitiva y mantenimiento de una vida activa en la sociedad. Por ello, la vejez exitosa es mucho más que la simple ausencia de enfermedades, aunque ello sea muy importante, y más que el simple mantenimiento de la capacidad funcional, que también lo es. Ambos son componentes importantes de la vejez exitosa, pero es su combinación con el mantenimiento de una vida activa en la sociedad lo que le confiere el concepto completo de vejez saludable o exitosa.

Aunque la implicación activa en la vida diaria toma varias formas, las dos más importantes son, sin duda, las relaciones interpersonales y la actividad productiva. Las relaciones interpersonales incluyen los contactos e intercambios con otras personas: intercambio de

información, soporte emocional y asistencia directa. Una actividad es productiva si crea valor social, tanto si es reembolsada como si no. Así, por ejemplo, una persona que cuida a un miembro discapacitado de su familia o trabaja como voluntario en una iglesia u hospital está siendo productiva, aunque no sea pagada por su trabajo.

Todas las medidas de promoción de la salud y prevención primaria serían las responsables de un envejecimiento exitoso en las esferas de la salud, pero todas ellas necesitarán que se logren cambios de conducta en la forma de pensar y de actuar de la persona que envejece. Estos cambios en la persona deben ir obligatoriamente acompañados de importantes cambios en la sociedad (legislativos-administrativos, políticos) para evitar que el envejecimiento no provoque una imagen peyorativa, con ausencia de valor social, sino una imagen de reconocida utilidad para la sociedad de la que son una parte importante.

La geriatría y la gerontología deben expresar que la deseada reducción de la morbilidad y de la discapacidad que, según Fries, «es el principal objetivo de salud de los países desarrollados», requiere la puesta en marcha de una amplia política sanitaria que facilite el «envejecimiento saludable».

Prevención primaria

Las actividades de prevención primaria, definidas como aquellas que se realizan antes de la aparición de una enfermedad o patología, siguen estando indicadas en los ancianos, al igual que en otros grupos de población. Se ha visto, además, que las personas mayores responden positivamente a los consejos sobre prevención y son capaces de modificar sus hábitos, incluso después de los 75 años.

Promoción y consejos de salud

La promoción de la salud en las personas mayores debe tener los siguientes objetivos específicos en razón a sus específicos problemas:

- Prevenir la enfermedad.
- Prevenir el deterioro físico y mental.
- Prolongar el período de vida independiente.
- Mantener y potenciar la calidad de vida.

Las recomendaciones de promoción de la salud son básicas en el concepto descrito anteriormente de envejecimiento saludable. Deben ser realizadas por todos los profesionales de cualquier nivel asistencial. Las recomendaciones son las siguientes:

Ejercicio físico

La inactividad física se ha relacionado con un gran número de enfermedades, especialmente cardiopatía

isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, osteoporosis e ictus. Como contrapartida, el ejercicio regular reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular, osteoporosis, fractura de cadera y deterioro en situación funcional.

Respecto a la prevención de enfermedad cardíaca, ha demostrado ser útil incluso el ejercicio moderado sobre todo en la población sedentaria. Esto es especialmente cierto en ancianos en los que pueden disminuir los eventos cardiovasculares, como muerte súbita o infarto de miocardio. También se ha demostrado su beneficio en prevención secundaria después del infarto de miocardio. Puede ayudar a modificar factores de riesgo, intervenir en la prevención de otras enfermedades y apoyar el tratamiento de algunas establecidas. Algunos ejemplos son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, osteoporosis y osteoartritis, obesidad. Respecto al tabaco, el ejercicio físico regular puede ayudar, junto con otras técnicas conductuales, a facilitar el abandono del hábito de fumar, sobre todo en mujeres.

Respecto a las caídas, algunos estudios sugieren una disminución del número de caídas, y en programas de ejercicios en domicilio una disminución del 13% en las lesiones secundarias a caídas (10).

El ejercicio físico tiene efecto directo sobre la incapacidad por su relación con la obtención de la máxima capacidad física en adultos jóvenes, y en la prevención y tratamiento de la atrofia por desuso ocasionada por la edad, sedentarismo y enfermedades. Además, tiene un efecto protector al incidir sobre factores de riesgo o enfermedades que predisponen a la enfermedad (11). Ciertos factores, como nivel de actividad física, índice de masa corporal y hábito de fumar durante la edad adulta, se asocian no sólo a mayor mortalidad sino a una mayor incapacidad.

El ejercicio físico regular es apropiado para ancianos de cualquier edad y en diferentes grados de incapacidad. No implica riesgos, incluso en los viejos-viejos y ancianos frágiles. Las contraindicaciones no son diferentes en este grupo de población respecto a los adultos jóvenes. Estudios en ancianos frágiles institucionalizados han mostrado que ejercicios de resistencia consiguen hasta un 113% de ganancia de fuerza, con mejoría de la capacidad de subir escaleras, velocidad de la marcha y niveles de actividad espontánea.

La USPSTF establece un nivel de recomendación A sobre los beneficios de la actividad física, aunque existen dudas sobre si sólo el consejo sobre su realización aumenta la actividad física de los pacientes a largo plazo. Se recomienda la valoración y motivación a los ancianos, sobre todo los sedentarios, realizando una historia sobre patrones de actividad física, actividad en los últimos tres meses, grado de interés y preferencias sociales sobre tipo de actividad física. Lógicamente, se debe orientar y ofrecer actividades y recursos concretos y realizar un seguimiento para reforzar y apoyar la continuidad de esta práctica.

Conducción de automóviles

Se recomienda que los médicos sepan si sus pacientes ancianos conducen o no. El riesgo de lesiones por accidente de coche aumenta con la edad del conductor a partir de la edad adulta. Sin embargo, los conductores ancianos tienen menos accidentes que los jóvenes. La USPSTF recomienda que a los ancianos que conducen se les de consejos sobre cinturones de seguridad y evitar el alcohol al conducir (7).

Tabaco

Aunque la contribución del tabaco en morbi-mortalidad parece disminuir con la edad avanzada, sigue siendo uno de los factores de riesgo más importantes y reversibles de patología. El riesgo de mortalidad se ha visto que disminuye de forma importante en quienes abandonan el tabaco, al menos hasta los 70 años. Está demostrada la relación entre tabaco y enfermedad coronaria, arteriopatía periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tumores de páncreas, pulmón, vejiga y cervical, osteoporosis, pérdida de peso y pérdida de fuerza muscular y deterioro funcional. Los comités de expertos recomiendan la detección del hábito tabáquico, su registro en la historia clínica y el consejo y asesoramiento para el abandono del tabaco de una manera continuada. Las actuaciones en este sentido tienen un nivel de recomendación A de la USPSTF. Ya que el hábito de fumar se considera una condición crónica, es importante realizar un seguimiento a largo plazo, dado el riesgo de recaídas, así como proporcionar métodos para facilitar su abandono (terapias de grupo, métodos de sustitución de la nicotina, etc.) (10).

Alcohol

El consumo de alcohol se ha asociado a accidentes de tráfico y otras lesiones, e influye en un amplio abanico de enfermedades, como HTA, arritmias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, deterioro cognitivo, insomnio, e interacciona con múltiples medicamentos. La USPSTF recomienda el cribado para detectar problemas de consumo excesivo de alcohol para todos los adultos a través de un interrogatorio detallado y/o uso de cuestionarios estandarizados. Por ejemplo, el cuestionario CAGE es un instrumento sencillo (cuatro ítems), con una sensibilidad del 75 al 89% y una especificidad del 68 al 96%. En los pacientes que se detecte abuso de alcohol u otras sustancias, debe remitirse para un adecuado consejo y tratamiento. La medición rutinaria de marcadores bioquímicos no se recomienda en personas asintomáticas.

Dieta

El estado nutricional es uno de los más importantes y potencialmente modificables factores de riesgo para

incapacidad en los ancianos. Una nutrición adecuada es esencial para un envejecimiento saludable, y un estado nutricional adecuado predispone a la fragilidad. La USPSTF recomienda, para la población general, dar consejos sobre reducción de grasas, aumento de consumo de fruta, verduras y alimentos que contengan fibra. Estas recomendaciones pueden extrapolarse a ancianos jóvenes. En pacientes mayores de 75-80 años; sin embargo, la malnutrición proteico-calórica es un problema más importante. Algunos ancianos siguen dietas restrictivas por diferentes indicaciones, por ejemplo: glucemias en el límite alto de la normalidad, hipercolesterolemia leve, etc., a pesar de presentar una pérdida de peso asociada. Se recomienda que en aquellos ancianos con riesgo de malnutrición estas dietas sean evitadas.

Las personas que pesan menos de 45 kilos es más probable que presenten malnutrición, y una pérdida de peso involuntaria puede indicar un mayor riesgo de mortalidad. Los suplementos dietéticos en ancianos se han estudiado en múltiples ocasiones, para prevención de múltiples enfermedades, siendo los resultados muy dispares. Las dietas ricas en beta-carotenos no han demostrado claramente una disminución de la incidencia de cáncer, enfermedad cardiovascular o mortalidad global. Tampoco hay evidencia del beneficio de suplementos vitamínicos en ancianos con una dieta equilibrada.

Vacunas

Vacunación antigripal

El virus de la influenza es responsable de importante morbi-mortalidad en los ancianos, especialmente en aquellos con patologías crónicas respiratoria, cardíaca o metabólica. En este grupo de población es donde se produce el 50% de hospitalizaciones y el 75% de muertes secundarias a esta infección. Existe un acuerdo entre todas las organizaciones en recomendar la vacunación anual en personas mayores de 65 años. La USPSTF recomienda esta práctica con nivel B. Los programas de educación para la salud dirigidos a la población y a los profesionales sanitarios parecen aumentar la adhesión y cumplimiento de la vacunación. También se recomienda la vacunación en personal sanitario y especialmente en aquellos que trabajan en el medio residencial, dado el alto nivel de contagio de la infección (10).

Vacunación antineumocócica

El neumococo sigue siendo uno de los principales agentes etiológicos de neumonías extrahospitalarias y meningitis en el adulto, siendo la bacteriemia por neumococo especialmente alta en mayores de 65 años.

La vacunación antineumocócica ha demostrado su eficacia en situaciones de epidemia. Sin embargo, fuera de ellas, se necesitan más estudios para demostrar su eficacia en la prevención en los ancianos. Esta vacuna se puede administrar al mismo tiempo que la vacuna antigripal, pero en localizaciones distintas. La respuesta inmune aparece a las dos o tres semanas, y el tiempo en que permanece no parece claro, algunos estudios sugieren que durante más de nueve años. A pesar de todas estas controversias, todos los organismos recomiendan su administración en personas mayores de 65 años con factores de riesgo (patología crónica respiratoria, cardíaca, hepática, diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal crónica, inmunodeficiencias). La USPSTF recomienda esta práctica con nivel B (7). Respecto a la revacunación, se recomienda en personas vacunadas antes de los 65 años, si han pasado 5 años desde la primera vacuna, y en los grupos de riesgo. Excepto en este caso sólo se realiza una vacunación después de los 65 años.

Vacunación antitetánica

Aunque el tétanos es una enfermedad poco frecuente en los países desarrollados, el 55% de los casos se da en ancianos, presentando una elevada mortalidad, alrededor del 50%. La vacunación antitetánica es en la actualidad la única universalmente indicada en adultos. La USPSTF establece un nivel de recomendación A (7). Si un anciano no ha recibido previamente ninguna dosis de vacuna, se recomienda la inmunización primaria de tres dosis (basal, al mes y a los 12 meses) y una revacunación cada 10 años, sin límite de edad. Respecto a las heridas graves (profundas, sucias o grandes) hay algunos organismos que recomiendan la administración de una dosis de recuerdo si han transcurrido más de cinco años desde la última dosis (USPSTF).

Cribado de patología tiroidea

El hipotiroidismo puede ser difícil de detectar clínicamente en ancianos, por tener pocas manifestaciones clínicas, y es una patología relativamente frecuente en mujeres ancianas. Puede ser causa de morbilidad, debida a su asociación con ganancia de peso, aumento de colesterol, estreñimiento, astenia y deterioro funcional secundario. En 1998, el ACP (American College of Physicians) recomendó el cribado en mujeres mayores de 50 años asintomáticas, concluyendo que se detectaba un caso de enfermedad tiroidea por cada 71 mujeres mayores de 60 años, a las que se realizaba el cribado. No se detectó beneficio en mujeres menores de 50 años o en hombres de cualquier edad (12). Por ello recomienda realizarlo en este grupo de población cada cinco años. El test de criba-

do recomendado son los niveles de TSH, indicándose la medición de los niveles de T4 libre si la TSH es indetectable o mayor de 10 mU/l. Otros organismos como USPSTF y Canadian Task Force no encuentran suficiente evidencia para recomendar este cribado.

Prevención primaria de evento cardiovascular con aspirina

La aspirina ha demostrado su efectividad en prevención secundaria de ictus en pacientes con accidente isquémico transitorio y en prevención de infarto de miocardio no fatal y mortalidad cardiovascular en personas con infarto de miocardio o angina inestable previa. Basándose en ello, algunos autores habían propuesto que pacientes de alto riesgo, sin evidencia de enfermedad, también podrían beneficiarse de la toma de aspirina, en concepto de prevención primaria.

En algunos metaanálisis se ha intentado evaluar estos resultados. En uno de ellos, se veía que la aspirina reduce el riesgo de infarto de miocardio no fatal y enfermedad coronaria fatal (odds ratio, 0,72 [95% CI, 0,60-0,87]), pero aumentaba el riesgo de ictus hemorrágico (odds ratio 1,4 [CI 0,9-2]) y sangrado mayor gastrointestinal (odds ratio 1,7 [CI 1,4-2,1]). No se modificaba la mortalidad (odds ratio 0,93 [CI 0,84-1,02]). Se concluye también que por cada 1.000 pacientes con un 5% de riesgo de eventos por enfermedad coronaria en cinco años, la aspirina puede prevenir 6-20 infartos de miocardio, pero puede causar 0-2 ictus hemorrágicos y 2-4 sangrados digestivos mayores. En pacientes con riesgo del 1% en cinco años, la aspirina previene 1-4 infartos de miocardio pero puede causar 0-2 ictus hemorrágicos y 2-4 sangrados digestivos (13).

Diferentes sociedades han dado varias recomendaciones sobre la posible aplicación de la aspirina en prevención primaria. En 1994, la Canadian Task Force concluía que no había suficiente evidencia para recomendar la aspirina en prevención primaria de enfermedad cardíaca en hombres y mujeres, pero recomendaba a médicos y pacientes valorar riesgos y beneficios para reducir infarto de miocardio no fatal. En 1998, la Sociedad Europea de Cardiología recomendaba bajas dosis de aspirina (75 mg) para pacientes con hipertensión bien controlada y hombres con «particular» alto riesgo para cardiopatía isquémica, pero no para todos los pacientes con alto riesgo (14).

La USPSTF no recomienda aspirina para prevención primaria para infarto de miocardio en mujeres y hombres asintomáticos. Pero recomienda valorar dicho tratamiento en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, y discutir con el paciente potenciales beneficios y riesgos. Resalta, asimismo, que en muchos estudios de prevención primaria, la mayoría de participantes son hombres entre 45 y 75 años, por lo que los beneficios y riesgos no son del todo extrapola-

bles a mujeres y varones ancianos. Aunque los pacientes ancianos podrían tener mayores beneficios, ya que tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria e ictus, también presentan mayor riesgo de sangrado (10, 14).

Prevención secundaria

La prevención secundaria centra su actuación sobre individuos que padecen la enfermedad en fase preclínica, cuando todavía la clínica no es muy aparente, pero hay datos que permiten detectarla (marcadores precoces), así se podrá revertir o retrasar su progresión.

La detección de una patología en fase preclínica tiene interés si se dan una serie de requisitos: tiene una elevada mortalidad o repercusión en la calidad de vida, es suficientemente frecuente, puede ser detectada con una prueba con buena relación coste-efectividad y puede ser efectivamente tratada si se detecta en una fase precoz.

Enfermedad cardiovascular

Hipertensión

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo conocido de enfermedad coronaria, de accidentes cerebrovasculares (ACVs), de insuficiencia cardíaca, de mortalidad cardiovascular y de enfermedad renal terminal. Especialmente en el anciano todo esto es más destacable para la HTA sistólica aislada. Por ello, las recomendaciones son que a todos los mayores de 65 años se les debería medir la presión arterial en cada consulta médica y al menos una vez al año. El diagnóstico de HTA debe basarse en dos determinaciones al menos, hay que considerar la mayor variabilidad de las cifras de presión arterial en el anciano respecto al adulto, así como la posibilidad de la pseudohipertensión (cifras falsamente elevadas por la rigidez arterial). También es importante hacer la medición tanto en decúbito como en bipedestación por la frecuencia de ortostatismo en ancianos hipertensos (10-15%).

Un aspecto sobre el que no hay evidencia clara es sobre la decisión de tratar a los pacientes de edad muy avanzada. No se dispone de datos concluyentes en pacientes mayores de 80-85 años, sólo hay algunos trabajos y lo que sí se observa es una menor tendencia a episodios mortales asociados a la hipertensión según avanza la edad, por lo que la decisión habrá que individualizarla. Existen evidencias contradictorias al respecto: en algunos estudios epidemiológicos los pacientes con presiones arteriales más elevadas tenían una mejor supervivencia; probablemente aquí subyacen factores de confusión como patologías asociadas: enfermedad cardíaca y cáncer.

Hipercolesterolemia

La hiperlipidemia y sobre todo la hipercolesterolemia son factores de riesgo cardiovascular modificables. Hay claras evidencias de que su corrección en adultos supone una reducción de eventos coronarios, estabilización o regresión de la aterosclerosis y disminución de la mortalidad. La aplicabilidad de estas recomendaciones a los ancianos, en especial a los de edades más avanzadas, es controvertida. Las recomendaciones de la USPSTF y CSF incluyen *screening* de adultos asintomáticos mayores de 35 años en varones y mayores de 45 años en mujeres; no hay límite de edad para iniciar el *screening*, aunque se especifica que si previamente son normales es poco probable que se incrementen por encima de los 65 años (recomendación de nivel A). A todos los que padezcan enfermedad coronaria también se recomienda el *screening* (recomendación de nivel B). Se recomienda una estrategia de valoración individualizada para aquellos entre 65 y 75 años restringiendo a los casos con ancianos de alto riesgo pero con buena salud (recomendación de nivel C).

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular no valvular es una arritmia muy frecuente en el anciano y que aumenta con la edad. Cada año, el 4% de los pacientes que tienen una fibrilación auricular tienen un accidente cerebrovascular. No todos los pacientes tienen el mismo riesgo y según diferentes estudios se han considerado como de mayor riesgo aquellos mayores de 75 años, historia de accidente isquémico transitorio o ictus establecido, diabetes, hipertensión, disfunción de ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes con fibrilación auricular y alguno de estos factores tienen un riesgo entre el 5 y el 15% anual de tener un ictus (15). Se estima que el tratamiento anticoagulante oral con dicumarínicos reduce el riesgo en dos tercios y que anticoagulando a 1.000 pacientes durante un año con fibrilación no-valvular frente a aspirina, se previenen 23 ictus isquémicos y se causan nueve sangrados mayores. La intensidad de la anticoagulación que se recomienda en la fibrilación no-valvular es de un INR entre 2 y 3.

Insuficiencia cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es una patología especialmente prevalente entre los ancianos, alcanzando hasta el 10% de los octogenarios según el estudio Framingham. La ICC es una patología que genera mucha incapacidad, a medida que avanza la enfermedad. El manejo de la enfermedad para evitar su progresión, además del control de los factores de riesgo, se basa en tratamientos que pueden modi-

ficar la historia natural de la enfermedad: los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los betabloqueantes y la espironolactona han demostrado no sólo una disminución de la mortalidad, sino también una mejoría de la clase funcional y de la tasa de reingresos asociada a esta patología con la consiguiente disminución de la incapacidad. Pese a estas evidencias, también recogidas en el proyecto ACOVE (Assessing Care of Vulnerable Elders) en sus recomendaciones sobre insuficiencia cardíaca (16), la utilización de estos tratamientos especialmente en ancianos con ICC es escasa.

Patología cerebrovascular

La prevención secundaria irá dirigida a aquellos que ya han padecido un accidente cerebrovascular agudo. Además de actuar sobre los factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemias), es fundamental establecer la terapia antiagregante más adecuada. La terapia antiagregante en la prevención secundaria del ACVA no cardioembólico ha sido demostrada por multitud de ensayos. Se estima que la terapia antiagregante previene 37 ACVAs por cada 1.000 pacientes tratados durante 33 meses. Según la «Sixth ACCP Consensus Conference» se recomienda tratamiento antiagregante (evidencia grado A) a todo paciente con un ACVA no cardioembólico o con un accidente isquémico transitorio y que no tenga contraindicación (17).

El ácido acetilsalicílico (AAS) es el antiagregante más empleado y con mayor evidencia en su eficacia y seguridad; la dosis empleada es un elemento polémico, pero en general se considera para situaciones agudas una dosis de 150-325 mg y para mantenimiento de 75 a 150 mg. En los casos en que esté contraindicado (por intolerancia o alergia) o bien haya recurrencia pese a tratamiento previo con AAS, se emplean la ticlopidina o el clopidogrel. Estos fármacos aportan una eficacia ligeramente mayor (10%) en la reducción del riesgo vascular respecto al AAS, pero la menor experiencia de uso y la relación coste-eficacia, hacen que el AAS sea el antiagregante de primera elección.

Los anticoagulantes orales en la prevención secundaria de los ACVAs no-cardioembólicos no han demostrado ser más efectivos que la antiagregación, aunque tampoco las hemorragias mayores eran significativamente más frecuentes; por lo tanto, la anticoagulación no parece aportar nada en los ictus no-cardioembólicos.

La prevención secundaria de los ACVAs cardioembólicos se ha comentado al hablar de la fibrilación auricular. La anticoagulación estaría siempre indicada. En caso de que haya contraindicación, podría antiagregarse con AAS, pero la eficacia es menor a la anticoagulación oral.

Patología osteoarticular

La patología osteoarticular constituye una de las principales causas de discapacidad y, como se ha comentado previamente, en España el 37% de las personas con discapacidad tiene alguna deficiencia que afecta a los huesos o articulaciones (4).

La artrosis es especialmente prevalente y según el criterio empleado llega a afectar entre el 50 y 80% de los ancianos. Esta patología está asociada con dolor, deterioro funcional y confinamiento domiciliario. Medidas como la educación, el ejercicio físico, las ortesis, el alivio del dolor (con analgesia inicialmente con paracetamol y en una segunda línea con los antiinflamatorios no-esteroides) y la cirugía de reemplazamiento articular cuando está indicada han demostrado una mejora significativa de la incapacidad.

La osteoporosis se ha demostrado que puede tratarse eficazmente y sobre todo prevenir las consecuencias más incapacitantes que son las fracturas. El suplemento de calcio y vitamina D y los bifosfonatos han demostrado que pueden aumentar la densidad mineral ósea y prevenir fracturas vertebrales y no-vertebrales. Las fracturas de cadera suponen graves consecuencias para los ancianos que las sufren: mortalidad de hasta un 25% y una tasa de institucionalización según las series entre el 25% y el 30%. Diferentes estrategias pueden realizarse en su prevención, principalmente las medidas para actuar sobre los factores de riesgo de caídas (18).

Patología sensorial

La patología auditiva y visual es origen frecuente de incapacidad en el anciano. La hipoacusia significativa puede darse hasta en el 30-40% de los mayores de 65 años y entre la mitad y dos terceras partes de los mayores de 80 años sin embargo; sólo del 10 al 20% de los pacientes que podría beneficiarse de algún dispositivo para mejorar la audición lo emplean (19).

La causa más frecuente de hipoacusia es la presbiacusia, que es una pérdida de audición, sobre todo de frecuencias altas, de origen neurosensorial, habitualmente bilateral. Es relativamente frecuente en el anciano la acumulación de cerumen en el conducto auditivo externo; dado su sencillo diagnóstico y corrección es recomendable la otoscopia si hay queja de pérdida de audición. Hasta un 75% de los mismos obtienen alguna mejoría tras la irrigación del conducto auditivo.

Las recomendaciones de la CST y la USPSTF sugieren maniobras de *screening* en todos los ancianos (recomendación grado B), iniciadas por una simple pregunta al paciente sobre si tiene alguna dificultad para oír (con una elevada sensibilidad y especificidad para pérdidas de 40 decibelios a diferentes frecuencias), para posteriormente realizar estudios otoscópi-

cos y audiométricos. La periodicidad de este *screening* queda a criterio del clínico.

En España, según datos del Instituto Nacional de Estadística del año 2000, un 18% de los mayores de 65 años tienen una deficiencia significativa de la visión, y un 8%, una deficiencia severa. Las principales causas de déficit visual en el anciano son: presbicia, cataratas, glaucoma, retinopatía diabética y degeneración macular senil, esta última es la causa de ceguera más frecuente en los países occidentales. El déficit visual es a menudo infravalorado en el anciano; algunos estudios demuestran que entre el 25 y el 50% de ellos tenían una inadecuada corrección de los problemas refractivos (USPSTF). Además, la cirugía de la catarata mejora en un 90% de los casos y la fotocoagulación con láser de argón ha mejorado el pronóstico de la degeneración macular senil. La USPSTF y CST recomiendan realizar *screening* con el test de Snellen, con una frecuencia a criterio del clínico (recomendación grado B). El examen rutinario del fondo de ojo para la detección precoz de la degeneración macular senil se recomienda, aunque no hay evidencias para ello (recomendación grado C).

Depresión

La presencia de síntomas depresivos ha sido identificada en diversos estudios como un factor de riesgo para la aparición de incapacidad, con una proyección de aumento en los próximos años.

La USPSTF recomienda realizar *screening* de depresión en aquellas consultas donde se pueda asegurar un diagnóstico adecuado, tratamiento efectivo y seguimiento estrecho (grado B). Esta cautela en la recomendación viene de los posibles falsos positivos y del coste y efectos secundarios del tratamiento.

Deterioro cognitivo-demencia

El interés de la detección precoz del deterioro cognitivo radica en varios aspectos:

- Distinguir una demencia incipiente de otras patologías que pueden cursar con deterioro cognitivo, fundamentalmente depresión y delirium.
- Detección de causas tratables de demencia: trastornos tiroideos, déficit de vitamina B12 o ácido fólico, fármacos, etc. La posible reversibilidad se fundamenta en una actuación precoz.
- Diagnóstico etiológico precoz del tipo de demencia. Esto permite iniciar tratamientos específicos como los inhibidores de la colinesterasa, tratar activamente los factores de riesgo cardiovascular en las demencias vasculares, etc.
- Detección de patología asociada (depresión, neumopatías, cardiopatía, patología osteoar-

ticular, etc.), cuya detección y tratamiento ha demostrado mejorías funcional y cognitiva sustanciales.

- Asesoramiento y previsión, tanto por parte del paciente como de su familia, sobre los problemas emocionales, legales, financieros y complicaciones médicas, para aliviar la tremenda carga que esta enfermedad supone.

El *screening* de deterioro cognitivo, pese a los argumentos antes expuestos, no es recomendado para las personas mayores aparentemente sanas desde el punto de vista cognitivo (CST y USPSTF, grado C). No obstante, se recomienda que se pregunte rutinariamente a todos los ancianos por cambios en el estado funcional y mental. Si hay deterioro en este aspecto o quejas específicas del paciente o entorno se recomienda realizar tests cognitivos como el mimiexamen cognitivo de Folstein, como test inicial de cribado.

Cribado del cáncer en el anciano

La incidencia de cáncer aumenta con la edad al menos hasta los 80-85 años en la mayoría de los tipos de tumores, de forma que hasta el 58% de las neoplasias y hasta el 67% de las muertes por esta causa se dan en mayores de 65 años. Los métodos de cribado y su aplicación en los ancianos es un tema en discusión, porque si bien la expectativa vital es menor y hay dificultades en la realización de algunas pruebas en ancianos frágiles, la mayor incidencia lo compensaría; en cualquier caso la decisión debe ser individualizada en función de la expectativa de vida, de la situación general de salud, preferencias del paciente tras una adecuada información, etc. (20).

Cáncer de mama

El 45% de los casos de cáncer de mama se produce hasta los 65 años y la incidencia es creciente hasta al menos los 80 años. Está establecida la recomendación de realización de examen clínico y mamografías periódicas. La publicación más reciente de la USPSTF extiende la recomendación de cribado hasta los 70 años o más si no hay comorbilidad que comprometa la supervivencia (recomendación grado B); se especifica además que el beneficio absoluto de la mamografía aumenta con la edad.

Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es probablemente el tumor más edad-dependiente. La USPSTF concluye que no hay suficiente evidencia para recomendar cribado de rutina con tacto rectal o antígeno prostático específico. Se reconoce que esos métodos son eficaces en la detección precoz del cáncer de próstata, pero no está

demostrado que se mejoren los resultados de salud, debido al curso relativamente indolente que suelen tener este tipo de tumores, la posibilidad de falsos positivos y las complicaciones de las maniobras diagnósticas (biopsia). No obstante, otros organismos como la American Cancer Society (ACS) sí recomiendan el cribado.

Cáncer colorrectal

La USPSTF recomienda el cribado de los mayores de 50 años para la detección precoz del cáncer de colon (grado A). Existen evidencias tanto del cribado inicial con sangre oculta en heces (anual) o sigmoidoscopia (cada cinco años). Otros organismos como la ACS coinciden en la recomendación. Respecto al límite de edad la USPSTF no especifica límite superior de edad para la recomendación, aunque parece razonable que se haga hasta los 75-80 años si se goza de un buen estado de salud, que no haga pensar en una limitación de la expectativa vital.

Cáncer de cuello de útero

El cribado del cáncer de cuello de útero debe realizarse por medio de citologías hasta la edad de 65 años según el USPSTF y 70 años según ACS, siempre que se hayan hecho cribados previos que fueran normales. En mujeres mayores de esas edades que nunca se han hecho el cribado, los previos hayan sido anormales o exista otro factor de riesgo para este tipo de cáncer, está justificado iniciar o continuar el *screening* hasta que tengan dos (tres según la ACS) citologías consecutivas normales.

Cribado de diabetes

La American Diabetes Association recomienda el cribado cada tres años con una glucemia plasmática en ayunas en personas con riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo II (edad mayor de 45 años, antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad, hipertensión e intolerancia a la glucosa); además, según las nuevas recomendaciones aconsejan disminuir las cifras por debajo de 126 mg/dl. La USPSTF no recomienda un cribado a toda la población, pero sí en casos de alto riesgo como ancianos obesos.

Prevención terciaria

El objetivo específico de la prevención terciaria en las personas mayores es el de prevenir los efectos, el agravamiento o las secuelas de la enfermedad ya establecida, rehabilitar y reinsertar. La prevención terciaria persigue minimizar las consecuencias de la propia enfermedad y facilitar la recuperación de la misma. La prevención terciaria constituye el grueso de la acti-

vidad propiamente dicha de la geriatría: la valoración geriátrica integral (VGI), el uso adecuado de los diferentes niveles asistenciales propios de la geriatría, la prevención y tratamiento de los síndromes geriátricos.

La función clasifica al anciano en cuatro grupos básicos: anciano sin deterioro funcional, anciano con discapacidad aguda en riesgo de ser establecida, anciano con discapacidad establecida potencialmente reversible y anciano con discapacidad establecida e irreversible. Estos grupos derivados de la historia natural de la discapacidad conforman el sustrato que fundamenta el diseño de los distintos niveles de asistencia al anciano.

Es característico que el anciano frágil, incluso proporcionando las máximas intervenciones preventivas primarias y secundarias, presente enfermedades crónicas progresivamente incapacitantes o enfermedades agudas, ya sean médicas, quirúrgicas o traumatólogicas, que conlleven la aparición o el empeoramiento de dependencia funcional de las actividades de la vida diaria o de síndromes geriátricos (cuadro confusional agudo, incontinencia urinaria, desnutrición, inmovilidad, úlceras por decúbito, etc.), sobre todo tras el ingreso hospitalario durante el proceso agudo de enfermedad. La evolución clínica posterior de este deterioro funcional o de los síndromes geriátricos dependerá de la fragilidad previa del paciente anciano, de la enfermedad aguda y de las complicaciones acontecidas durante el ingreso hospitalario. Los principales marcadores de discapacidad tras la estancia hospitalaria tienen su base en la reserva fisiológica del individuo, en la enfermedad y en el tipo de atención sanitaria que reciba. Los dos primeros factores estarán influenciados por las medidas de prevención primaria y secundaria, expuestas en los puntos anteriores, y el tercer factor entra de lleno en la prevención terciaria. Las unidades geriátricas de agudos son las unidades hospitalarias que han demostrado una mayor eficacia en cuanto a disminución de cifras de dependencia, estancia media e institucionalización y sin un aumento de costes en la atención médica de la fase aguda de la enfermedad en el anciano (ver capítulo 6: «Niveles asistenciales»). El desarrollo de estas unidades debería ser prioritario como medida básica de prevención terciaria en el anciano.

En las personas mayores, especialmente en los viejos muy viejos, las ganancias después de una pérdida funcional pueden ser muy lentas y en numerosas ocasiones no se consigue llegar al nivel funcional previo o a la resolución del síndrome geriátrico. En este momento es muy importante ofrecer recursos de rehabilitación funcional a aquellos pacientes con potencialidad de mejora hasta conseguir la máxima recuperación funcional posible. Dos elementos son clave para una correcta aproximación a los pacientes ancianos frágiles una vez superada o mejorada su

enfermedad aguda y ante un deterioro funcional agudo o secuela de enfermedad. Por un lado, una correcta VGI que oriente sobre el pronóstico general y funcional del paciente y seleccionen aquellos con una verdadera potencialidad de mejorar y, por otro, la disponibilidad de niveles asistenciales geriátricos específicos como son las unidades de media estancia de recuperación funcional y de convalecencia, hospitales de día y asistencia geriátrica domiciliar que garanticen el tratamiento y seguimiento adecuado del paciente anciano tras la aparición de secuela postenfermedad (ver capítulo 6: «Niveles asistenciales»).

La falta de adecuados recursos geriátricos hospitalarios para atender a la fase aguda de enfermedad y la rehabilitación de la función potencialmente reversible, hoy en día, en pleno siglo XXI, debe ser considerada como una negligencia de la Administración hacia las personas mayores.

En las personas ancianas dependientes, la prevención terciaria busca el minimizar al máximo las consecuencias de las secuelas de la enfermedad, es decir, el evitar las complicaciones derivadas de la dependencia. Estas complicaciones son, en su conjunto, los síndromes geriátricos, y al igual que en la valoración del potencial rehabilitador y del uso adecuado del nivel asistencial, la VGI es una pieza clave para la valoración de la presencia y su respectiva carga sobre la función, y el seguimiento de los correspondientes síndromes geriátricos.

Bibliografía

1. Envejecimiento activo: un marco político. Organización Mundial de la Salud. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (S2): 66-72.
2. Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. *Manual de Geriatria*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003.
3. Abellán García A. Estudio Monográfico: la discapacidad en la población española. En: *Observatorio de personas mayores*. Editor. Las Personas Mayores en España. Informe 2004. Tomo I. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2004.
4. Encuesta Nacional de Salud 2003. Disponible en: <http://www.ine.es>
5. Ferri PC, Prince M, Brayne C, H Brodaty, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of Demencia: a dephy consensus study. *Lancet* 2005; 366: 2112-7.
6. Fries JF. Successful Aging. An emerging paradigm of gerontology. *Clin Geriatr Med* 2002; 18 (3): 371-882.
7. U.S. Preventive Services Trask Force (USPSTF). Disponible en <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>
8. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Disponible en: <http://www.ctfphc.org/>
9. Goldberg TH, Chavin SI. Preventive medicine and screening in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 344-54.
10. Mher DR, Tatum PE. Primary prevention of diseases of old age. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 407-30.
11. Fiatarone Ma. Exercise to prevent and treat functional disability. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 431-62.
12. Helfand M, Redfern CC. Clinical guideline, part 2. Screening for thyroid disease: an update. *American College of Physicians. Ann Inter Med* 1998; 129: 144-58.
13. Hayden M, Pignone M, Philips C, Murlow C. Aspirine for the primary prevention of cardiovascular events: A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Inter Med* 2002; 136: 161-72.
14. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: Recommendations and Rationale. *Am Fam Physician* 2002; 65: 2107-10.
15. American Geriatrics Society Clinical practice Guidelines. The use of oral anticoagulants (warfarin) in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 224-7.
16. Fonarow GC. Quality Indicators for the Management of Heart Failure in Vulnerable Elders. *Ann Intern Med*. 2001; 135: 694-702.
17. Albers GW, Amarenco P, Donald Easton J. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 2001; 119: 300S-320S.
18. Tinetti M. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003; 348: 42-9.
19. Popelka MM, Cruickshanks KJ, Wiley TL, Tweed TS, Klein BE, Klein R. Low prevalence of hearing aid use among older adults with hearing loss: the Epidemiology Of Hearing Loss Study. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1075-81.
20. Walter L, Covinsky K. Cancer Screening in Elderly Patients: A Framework for Individualized Decision Making. *JAMA* 2001; 285: 2750-6.

Lectura recomendada

- Successful Aging. An emerging paradigm of gerontology. *Clin Geriatr Med* 2002; 18 (3).
- Servicio de Geriatria del H. Central de la Cruz Roja. Reducción de la dependencia en el anciano. Madrid: Senda Editorial; 2003.
- Patterson C. Health promotion, screening and surveillance. En: Grimley J, Franklin T, Lynn B, Michel JP, Wilcock GK, editors. *Oxford textbook of geriatric medicine*. 2.ª ed. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 1126-35.
- Kennie D, Dinan S. Young A. Health Promotion and Physical Activity. En: Brocklehurst JC, Tallis RC, Fillit HM, editors. 5.ª ed. *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*; 2003. p. 1461-1472.
- Hazzard WR. Preventive gerontology: a personalized designer approach to a life of maximum quality and quantity. En: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger Jr. WH, Haltes JB, Ouslander JG, editors. *Principles of geriatric medicine and gerontology*. 4.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 1999. p. 239-44.

Quality Indicators for Assessing Care of Vulnerable Elders (ACOVE). Disponible en: <http://www.acponline.org/sci-policy/acove/>

NIVELES ASISTENCIALES EN GERIATRÍA

María Fernández Fernández
Juan José Solano Jaurrieta

Introducción

La principal característica diferencial de la enfermedad aguda en el anciano es su *tendencia a la incapacidad*, especialmente en condiciones de fragilidad, entendiendo ésta como un *deterioro progresivo de la adaptabilidad* a los cambios, debido a una alteración en la reserva funcional orgánica y en los mecanismos de control homeostáticos.

Por ello, para la detección y evaluación del anciano frágil es necesario medir la función para anticipar, predecir y graduar fiablemente el riesgo de discapacidad, lo cual nos permite identificar a los individuos de alto riesgo.

Así pues, lo que fundamenta la toma de decisiones en Geriatría es la función. Por lo tanto, el principal objetivo de la atención sanitaria al anciano es evitar o al menos retrasar el deterioro funcional.

Se requiere una estrategia asistencial específica basada en la *selección* de aquellos pacientes que más se van a beneficiar, especialmente aquellos que se encuentran en riesgo de incapacidad, *precocidad* que nos permita la detección de problemas, diseñando una estrategia terapéutica en la planificación de cuidados, *capacidad de intervención*, puesto que la evaluación aislada no es suficiente si no va acompañada de la toma de medidas para el manejo de los problemas detectados y un *seguimiento* posterior del paciente.

Unidades geriátricas de agudos

El nacimiento de la geriatría en el Reino Unido data de 1935, cuando la doctora Marjorie Warren, que trabajaba en el Isleworth Infirmary de Londres, una institución para enfermos crónicos (*workhouse*), observó que la asistencia específica a determinados pacientes ancianos mediante un abordaje diagnóstico-terapéutico integral con un enfoque rehabilitador era capaz de mejorar la situación funcional y los resultados en cuanto a morbilidad, siendo incluso posible retornar al domicilio a un número significativo de ancianos (1). El desarrollo posterior de la especialidad de geriatría en el Reino Unido, con un sistema sanitario público y

con cobertura universal, demuestra la necesidad de una intervención precoz encaminada a la prevención y tratamiento de la incapacidad, mediante una evaluación global del enfermo de edad avanzada.

Así se fueron desarrollando progresivamente las primeras unidades geriátricas en hospitales de agudos y los hospitales de día, generalizándose posteriormente la atención geriátrica especializada a todos los niveles asistenciales (2, 3).

El sistema de salud en Estados Unidos introduce criterios más economicistas en la planificación de cuidados, de manera que la implantación de las intervenciones sanitarias depende tanto de su efectividad como de su eficiencia. En este sentido se han evaluado diferentes intervenciones, desde los cuidados agudos y postagudos hasta los cuidados de larga estancia, quedando establecida la necesidad de una intervención específica especializada cada vez más precoz en la atención sanitaria al anciano, centrándose el debate en la actualidad en la forma más operativa de llevar a cabo dichas intervenciones (4).

El sistema tradicional de atención al anciano hospitalizado por patología aguda no se adapta habitualmente a sus necesidades. En un sistema sanitario en el que existen recursos limitados, la atención sanitaria no es eficiente para un determinado grupo de población, lesiona el principio de equidad y conduce a la marginalidad y discriminación de la población anciana, condenándolo a una red asistencial infradotada y de segundo orden, disfrazándose en muchas ocasiones como problema social, lo que en realidad oculta problemas médicos escasamente evaluados (5).

Es necesario un proceso de reconocimiento de las necesidades asistenciales de la población anciana.

La nueva realidad sanitaria en los países occidentales es el paciente anciano, con unas características diferenciales en el modo de enfermar, debido a la existencia de pluripatología, presentación atípica de la enfermedad, alta incidencia de complicaciones que derivan tanto de la propia enfermedad como de los tratamientos empleados (iatrogénica), tendencia a la cronicidad, asociación de deterioro funcional e importancia de factores ambientales y sociales en la recuperación. Es por ello que el objetivo primordial del cui-

dado médico consiste en ampliar el tiempo libre de discapacidad, mejorando la calidad de vida y aumentando la probabilidad de que el anciano pueda permanecer el mayor tiempo posible en su medio (6).

El objetivo de cualquiera de las actuaciones en geriatría debe dirigirse al mantenimiento de la calidad de vida más que a la disminución de la mortalidad, en especial si ésta se acompaña de un incremento de la morbilidad y de la dependencia funcional.

El 40% de las estancias hospitalarias corresponden a pacientes ancianos, con una tasa de ingresos doble que la población general y triple en los mayores de 80 años, con estancias más prolongadas y mayor número de reingresos. La población mayor de 65 años supone un 15% de las altas hospitalarias, generando el 30% del gasto hospitalario, con un incremento progresivo de las tasas de hospitalización conforme se eleva la edad. No obstante, aunque la población anciana hace un mayor uso de los recursos sanitarios hospitalarios, el ingreso es adecuado con más frecuencia que en la población adulta.

Existe una clara relación entre el deterioro funcional y el ingreso hospitalario, especialmente en el caso de los ancianos frágiles (Mor, 1994). La prevalencia de deterioro funcional en mayores de 75 años hospitalizados es del 50%. Además, durante el ingreso hospitalario, el 30-50% de los ancianos presentarán un deterioro funcional, asociándose éste con una mayor mortalidad, complicaciones, reingresos e institucionalización y sólo un 50% de los que se deterioran recuperan la situación funcional previa (Sager, 1996).

El deterioro funcional originado durante la hospitalización representa un cambio significativo en la calidad de vida del paciente y sus cuidadores, teniendo, además, consecuencias adversas sobre el sistema de salud con estancias medias más prolongadas, aumentos de costes de atención y mayor necesidad de recursos sociales (Hirsch, 1990).

El origen del deterioro funcional durante el ingreso es multifactorial, dependiendo no sólo de la reserva fisiológica del paciente y de la enfermedad que motivó el ingreso, sino también del proceso asistencial (tratamiento, polifarmacia, iatrogenia, complicaciones, inmovilidad, etc.).

En un estudio randomizado aleatorizado (7) se evaluó la efectividad de una unidad diseñada específicamente para el tratamiento de pacientes ancianos mayores de 70 años, con enfermedad aguda en un hospital de tercer nivel. Al alta existía una reducción significativa del deterioro funcional y la institucionalización. No hubo diferencias en la mortalidad. La estancia media fue menor, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Un estudio global de costes mostró que la intervención no era más cara que los cuidados convencionales (8). Un estudio caso-control que evaluaba la actividad de una unidad geriátrica hospitalaria que ingresaba pacientes mayores de 65 años

con patología aguda, procedentes de residencias, comparada con los cuidados convencionales, objetivó una reducción de la estancia media, mortalidad y reingresos (9).

Otros estudios realizados confirman la eficacia de las unidades geriátricas de agudos (10) que alcanzan sus máximas cotas cuando el personal está especializado en el manejo de ancianos (11).

En una sociedad envejecida, no es el anciano quien debe acomodarse a un sistema asistencial no diseñado para él, en primer lugar porque no puede (disminución de la adaptabilidad) y, en consecuencia, esta exigencia lesiona los más elementales principios éticos y de calidad. Es, por tanto, el sistema sanitario el que deba adaptarse a las necesidades de su principal cliente: el anciano (tabla 1).

Unidades geriátricas de recuperación funcional o unidades de media estancia

Hasta el momento constituyen el nivel asistencial más evaluado. No obstante, no todos los pacientes que presentan un deterioro funcional se van a beneficiar de un tratamiento rehabilitador, siendo la situación basal previa al ingreso, el principal condicionante del resultado (12).

La rehabilitación se encamina a recuperar la función perdida con el fin de reintegrar al anciano en su medio con la mejor calidad de vida posible, evitando la institucionalización.

La acreditación de estas unidades debe cumplir unos estándares mínimos de funcionamiento (13), llevando a cabo una *valoración integral* de los pacientes que nos permita seleccionar aquellos que más se van a beneficiar, trabajo mediante un *equipo multidisciplinar* formado por distintos profesionales, cada uno de los cuales evalúa su área específica, estableciendo reuniones periódicas con intercambio de información que nos permita establecer planes terapéuticos conjuntos y una planificación del alta. En este equipo interdisciplinar el geriatra actúa como coordinador, siendo el responsable último de las decisiones que se tomen. La *ubicación ha de ser hospitalaria* y debe existir posibilidad de realizar *seguimiento* tras el alta.

El ictus y la fractura de cadera constituyen dos de las principales patologías causantes de incapacidad potencialmente reversible en el anciano. Se han desarrollado unidades asistenciales específicas, cuya ventaja reside en atender a una población homogénea con una necesidad similar de cuidados.

Las *unidades de ortogeriatría* fueron desarrolladas en el Reino Unido desde 1950, enfocadas al tratamiento quirúrgico de las fracturas de cadera, la prevención de complicaciones médicas, disminución del tiempo de recuperación y estancia media, consiguiendo alcanzar el mejor nivel funcional posible al alta y

disminuir el uso de recursos. Estas unidades proporcionan cuidados pre y postoperatorios. En ellas el geriatra forma parte del equipo actuando como coordinador de los cuidados médicos en estrecha colaboración con el traumatólogo. En un segundo modelo de atención el paciente ingresaría en la unidad después del tratamiento quirúrgico, una vez se haya estabilizado su situación clínica para recibir el tratamiento rehabilitador.

La efectividad de las unidades de ortogeriatría en relación con los cuidados ortopédicos tradicionales se evalúa en una reciente revisión sistemática (14). Dado que los objetivos e intervenciones son diferentes en cada uno de los ocho ensayos randomizados incluidos en el estudio, los resultados son heterogéneos, existiendo una tendencia a la efectividad cuando se analizan variables combinadas (mortalidad-institucionalización, mortalidad-deterioro funcional). Asimismo existen datos favorables sobre la mejoría funcional, disminución de estancia media y mejor relación coste-efectividad con respecto a los cuidados convencionales (15) (ver también capítulo 73).

Las *unidades de ictus* fueron creadas con el objetivo de disminuir la mortalidad y mejorar la recuperación funcional en pacientes que han sufrido un accidente cerebro-vascular, proporcionando una atención especializada a aquellos pacientes con un déficit neurológico moderado-severo, excluyéndose a pacientes en coma (16). En el estudio se objetivó una menor mortalidad a un año, una mayor independencia funcional y menor institucionalización, sin aumento de la estancia media (ver también capítulo 48).

Hospital de día geriátrico

Proporciona valoración multidisciplinar y tratamiento integral en régimen diurno, de pacientes ancianos que viven en la comunidad, haciendo especial hincapié en la recuperación funcional, que constituye el motivo más frecuente de atención en el hospital de día, y el manejo de los síndromes geriátricos. Se ha comparado la atención en hospital de día geriátrico con los cuidados convencionales, existiendo un beneficio en términos de mortalidad y funcionalidad con una menor utilización de recursos (hospitalización e institucionalización). Sin embargo, no ofrece ventajas sobre otros niveles asistenciales geriátricos existiendo, en algunos casos, incluso un mayor coste (17).

Equipos interconsultores hospitalarios (Inpatient Geriatric Consultation Team)

Existen al menos 12 ensayos clínicos randomizados, de los que tan sólo el primero, que además carecía de grupo control, demostró beneficio (18). Los restantes estudios han demostrado poco o nulo

Tabla 1. Asistencia geriátrica hospitalaria

En una sociedad envejecida, no es el anciano quien debe acomodarse a un sistema asistencial no diseñado para él

Eficacia de las unidades geriátricas sobre la función en pacientes hospitalizados por enfermedad aguda, obteniendo su máximo rendimiento en pacientes entre 75 y 80 años.

El control por el equipo geriátrico de sus propias recomendaciones en los pacientes hospitalizados se asocia a disminución de la institucionalización y la mortalidad.

Cuando la valoración geriátrica integral hospitalaria no se acompaña del control sobre las recomendaciones, no existen beneficios.

Fuente: Landefeld, 1995; Stuck, 1993; Reuben, 1995.

beneficio en términos de supervivencia, capacidad funcional, tiempo de estancia e institucionalización. Los malos resultados son debidos a la selección no adecuada de los pacientes, al bajo porcentaje de seguimiento de las recomendaciones efectuadas y a la ausencia de implicación del equipo que las realiza, de lo cual se desprende que si la valoración geriátrica hospitalaria no se acompaña de un control sobre las recomendaciones realizadas no existen beneficios (19) (tabla 1).

Hospitalización a domicilio

Se define como una alternativa a los cuidados agudos hospitalarios, proporcionando tratamiento activo por parte de profesionales de la salud en el domicilio del paciente y por un período de tiempo limitado. En el momento actual no existen evidencias científicas de que constituya una alternativa eficaz y eficiente con respecto a la hospitalización convencional del anciano en una unidad de agudos (20, 21).

En el caso de los cuidados paliativos domiciliarios, la evaluación de su eficacia se determina según la mejora de la calidad de vida y satisfacción del paciente y la familia con los cuidados recibidos, con un grado de recomendación B.

Servicios de urgencias

El envejecimiento poblacional representa un reto para los servicios de urgencias, enfrentándose a la presión asistencial que este segmento de la población ejerce sobre ellos. Generalmente el anciano acude a urgencias por presentar patologías agudas o por reagudización de patologías crónicas, que se

Tabla 2. Consecuencias del envejecimiento en la atención en urgencias

Incremento población anciana.	Cambio en el patrón de mortalidad. Disminución nacimientos. Envejecimiento de la generación <i>baby-boom</i> .
Mayor probabilidad de gravedad.	
Estancias más prolongadas en urgencias.	Mayor complejidad en la evaluación.
Presentación atípica de enfermedad, sintomatología inespecífica.	Mayor número de pruebas complementarias.
Mayor tiempo de personal de enfermería y auxiliar.	
Mayor número de ingresos. Mayor adecuación de ingreso.	Doble de las hospitalizaciones que en jóvenes (46%).

Fuente: Strange, 1998.

Tabla 3. Principios de la Medicina geriátrica de urgencias (Society for Academic Emergency Medicine Geriatric Task Force)

Presentación atípica de enfermedad.
Pluripatología.
Polifarmacia.
Evaluación funcional, cognitiva y social.
Mayor complejidad en la evaluación.

manifiestan de forma diferenciada, mediante presentaciones atípicas de la enfermedad y no mediante los síntomas y signos clásicos, lo que significa que en muchas ocasiones no se piensa en determinados diagnósticos, no se busca su presencia y se subestima la gravedad de sus problemas. En general, la atención que se presta en este nivel se suele llevar a cabo sin tener en cuenta la situación funcional del paciente y sin evaluar las alteraciones cognitivas que son determinantes de los resultados obtenidos. En el anciano frágil a menudo la visita al servicio de urgencias constituye un «evento centinela» que puede marcar el inicio de un deterioro funcional significativo y la pérdida de independencia.

Este aumento de la población anciana tiene un impacto en la asistencia sanitaria, en general, y en la medicina de urgencias, en particular, asociándose a un mayor consumo de recursos. En Estados Unidos, el uso de los servicios de urgencias continúa aumentando, con incremento del 14% entre 1997 y 2001, correspondiendo a los pacientes mayores de 75 años

una estimación de 64,8 visitas por 100 personas y año, casi el doble que la población general. El paciente anciano suele acudir al servicio de urgencias con mejor criterio que los más jóvenes, generando un ingreso hospitalario con mayor frecuencia (22).

Se ha evaluado la eficacia de la valoración geriátrica en un servicio de urgencias, demostrando resultados beneficiosos, incluyendo la disminución del número de nuevas visitas (24) (tablas 2 y 3).

Como conclusión, en la tabla 4 se resumen los principios básicos del diseño de un dispositivo asistencial eficiente para el anciano, y en la tabla 5, los grados de evidencia de los diferentes niveles asistenciales.

Tabla 4. Principios básicos del diseño de un dispositivo asistencial eficiente para el anciano, que constituyen las bases sobre las que desarrollan su actividad los servicios de geriatría

Actuación en fase precoz del deterioro funcional.
Selección de la población diana.
Valoración geriátrica integral del estado de salud y necesidades de atención.
Mantener el control hospitalario de las recomendaciones derivadas de la valoración.
Capacidad de intervención.
Abordaje multidisciplinar de la necesidad de cuidados.
Establecer un seguimiento continuado.

Tabla 5. Grado de evidencia de los diferentes niveles asistenciales (25)

Niveles asistenciales hospitalarios	Grado de recomendación
Unidad de Agudos	A
Unidades de recuperación funcional (unidades de ictus y unidades de ortogeriatría)	A
Equipo de consultores	D (B en Traumatología)
Hospital de día	B
Niveles asistenciales extrahospitalarios	Grado de recomendación
Atención domiciliaria	B para los cuidados paliativos (realizándose por equipos especializados y valorando su eficacia en términos de calidad de vida y satisfacción de los cuidados). D (para la hospitalización a domicilio).

Bibliografía

- Warren M. Care of the chronic aged sick. *Lancet* 1946; i: 841-843.
- Grimley Evans J. Geriatric Medicine: a brief history. *BMJ* 1997; 315: 1075-8.
- Young J, Philp I. Future directions for geriatric medicine. *BMJ* 2000; 320: 133-4.
- Cassel C. In defense of a department of geriatrics. *Ann Intern Med* 2000; 133: 297-301.
- Ebrahim E. Demographic shifts and medical training. *BMJ* 1999; 319: 1358-60.
- Siu AL, Beers MH, Morgenstern H. The geriatric medical and public health imperative revisited. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 78-84.
- Landefeld CS, Palmer RM, Kresevic DM. A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients. *N Engl J Med* 1995; 332: 1338-44.
- Covinsky KE, King JT, Quinn LM. Do acute care for elders units increase hospital cost? A cost analysis using the hospital perspective. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 729-34.
- Barrick C, Karuza J, Levitt J. Impacting quality: assessment of a hospital-based geriatric acute care unit. *Am J Med Qual* 1999; 14: 133-7.
- Counsell SR, Holder CM, Liebenauer L. Effects of a multi-component intervention on functional outcomes and process of care in hospitalized older patients: a randomized controlled trial of acute care for elders (ACE) in a community hospital. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1572-81.
- Reuben DB. Making hospitals better places for sick older persons. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1728-9.
- Valderrama-Gama E, Damian J, Guallar E. Previous disability as a predictor of outcome in a Geriatric Rehabilitation Unit. *J Gerontol* 1998; 53A: M405-M409.
- Wieland D, Rubenstein LZ, Hedrick SC. Inpatient geriatric evaluation and management units (GEMs) in the Veterans Health System: diamonds in the rough? *J Gerontol* 1994; 49: M195-M200.
- Cameron ID, Handoll HHG, Finnegan TP. Co-ordinated multidisciplinary approaches for inpatient rehabilitation of older patients with proximal femoral fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000106.
- Cameron ID, Lyle DM, Quine S. Cost effectiveness of accelerate rehabilitation after proximal femoral fracture. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1307-13.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomised trials of organized inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151-9.
- Foster A, Young J, Langhorne P. Systematic review of the day hospital care for elderly people. *BMJ* 1999; 318: 837-41.
- Barker WH, Williams TF, Zimmer JG. Geriatric consultation teams in acute hospitals. Impact on backup of elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 422-8.
- Reuben DB, Borok GM, Wolde-Tsadiq G. A randomized trial of comprehensive geriatric assessment in the care of hospitalized patients. *N Engl J Med* 1995; 332: 1345-50.
- Shepperd S, Iliffe S. The effectiveness of hospital at home compared with inpatient hospital care: a systematic review. *J Public Health Med* 1998; 20: 344-50.
- Soderstrom L, Tousinant P, Kaufman T. The Health and cost effects of substituting home care for inpatient acute care: a review of the evidence. *CMAJ* 1999; 160: 1151-5.
- González-Montalvo JI, Baztan JJ, Rodríguez-Mañas L. Ingreso hospitalario urgente en servicios médicos: causas, justificación, factores sociales y sus diferencias en función de la edad. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 441-4.
- Strange GR, Chen EH. Use of emergency departments by elder patients: a five-year follow up study. *Acad Emerg Med* 1998; 5 (12): 1157.
- Miller DK, Lewis LM, Nork MJ. Controlled trial of geriatric case-finding and liaison service in an emergency department. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 513-20.
- Jovell AJ, Naarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Bar)* 1995; 105 (19): 740-3.

EL EQUIPO INTERDISCIPLINAR

*Carmen Gutiérrez Bezón
Concepción Jiménez Rojas
Ana Isabel Corregidor Sánchez*

Introducción

La complejidad de manejo del paciente geriátrico en cuanto a la diversidad e interacción de distintos aspectos clínicos, físicos, funcionales, psicológicos y sociales requiere de una serie de conocimientos, habilidades y aptitudes que no suelen estar al alcance de un único profesional (1).

La participación de los diferentes profesionales médicos, de enfermería, terapeutas y trabajadores sociales en el abordaje de los diferentes aspectos de la asistencia al anciano, ha fomentado el desarrollo progresivo de la metodología del trabajo en equipo.

Esta forma de trabajar permite un abordaje completo dirigido a ofrecer una atención integral en la que todos los profesionales trabajan para conseguir un objetivo común para el enfermo (2, 3). En la tabla 1 se describen algunas de las ventajas que aporta al paciente y a los profesionales.

Aunque los términos multi e interdisciplinario se han empleado indistintamente para definir los equipos de trabajo, existen algunas diferencias entre éstos:

- El equipo multidisciplinario es un grupo de diferentes profesionales que trabajan en un área común de forma independiente, valoran al enfermo por separado e interactúan entre ellos de manera informal.
- El equipo interdisciplinario (es el tipo de equipo asistencial en geriatría) está constituido por diferentes profesionales que trabajan en un área común de forma interdependiente e interactúan entre ellos de manera formal e informal. Pueden valorar al enfermo por separado pero intercambian la información de una forma sistemática,

comparten una metodología de trabajo y trabajan juntos para conseguir unos objetivos conjuntos, colaborando entre ellos en la planificación y puesta en marcha de un plan de tratamiento y cuidados (4).

Existen múltiples estudios que han demostrado la rentabilidad de la aplicación de este modelo asistencial y que como líneas fundamentales destacan que (5, 6):

1. La valoración de forma aislada, por muy exhaustiva que sea, carece de valor sin un desarrollo adecuado posterior de planes de cuidados.
2. Se demuestra la eficiencia de la valoración interdisciplinaria frente a valoraciones «monodisciplinarias», a nivel de reducción de mortalidad, mejoría de la funcionalidad, disminución de ingresos hospitalarios, disminución de las tasas de institucionalización y de la sobrecarga de los cuidadores.

Composición del equipo

La composición del equipo debe adaptarse a las funciones que éste cumple y su estructura dependerá de sus objetivos específicos (7) y de las posibilidades y características del centro y del nivel asistencial en que trabajemos (UME, Hospital de Día, etc.).

Generalmente suele existir lo que se denomina núcleo mínimo del equipo, que suele estar formado por el médico geriatra, el personal de enfermería (enfermera y auxiliar) y el trabajador social.

Otros colaboradores habituales suelen ser el terapeuta ocupacional y el fisioterapeuta, aunque también

Tabla 1. Ventajas del trabajo en equipo

- Acceso a un mayor número de servicios y profesionales.
- Mayor eficiencia por mayor integración y coordinación de servicios para el paciente.
- Mayor comunicación y soporte entre profesionales y cuidadores.
- Mayor número de oportunidades para adquirir conocimientos y habilidades de máxima calidad.

pueden participar otros profesionales como el médico rehabilitador, el psicogeriatra, el psicólogo, el logopeda, etc.

El funcionamiento del equipo exige de la participación y la responsabilidad compartida de sus miembros; sin embargo, ningún equipo puede ser operativo sin un coordinador.

En muchos casos, el médico es el que asume este papel, aunque no siempre es así y algunos equipos delegan esta función en otro miembro (por ejemplo, en algunos Hospitales de Día este papel lo desempeña la enfermera o el terapeuta ocupacional).

Deber del coordinador

- Asegurar la aplicación de una metodología de trabajo dirigida al establecimiento de unos objetivos terapéuticos individualizados y realistas y a la monitorización adecuada de resultados.
- Actuar como regulador y moderador en las reuniones de equipo, distribuyendo el tiempo de forma coherente y facilitando un clima de discusión adecuado y operativo.
- Identificar áreas de conflicto real o potencial, prevenirlas y conocer las estrategias necesarias para afrontarlas.
- Responsabilizarse de la completa planificación y ejecución del plan de cuidados.

Principales funciones de los diferentes profesionales del equipo

Médico geriatra

- Realizar la valoración del estado clínico, funcional, mental y social básico (incluyendo aproximación diagnóstica y estimación pronóstica) del paciente.
- Realizar un correcto manejo terapéutico.
- Adecuar la transmisión de la información médica esencial al resto de los profesionales para el establecimiento de un plan conjunto.
- Comunicarse con el Equipo de Atención Primaria para informar de la evolución del paciente y asegurar la continuidad de cuidados al alta.

Personal de enfermería

- Funciones específicas de los tratamientos y cuidados de enfermería.
- Prevención de complicaciones (úlceras por presión, contracturas, etc.).
- Manejo de problemas como la incontinencia, disfagia, etc., que tanto pueden influir en la recuperación funcional.
- Educación sanitaria del paciente y su familia, involucrándoles en la colaboración necesaria

para la realización de las ABVD y de las AIVD (de este modo la rehabilitación se realiza como un proceso continuo a lo largo del día y no limitado a las sesiones programadas).

- Monitorización de la progresión del paciente y detección de problemas que pueden retrasarla, como dolor, inseguridad y falta de motivación.

Terapeuta ocupacional y fisioterapeuta

- Puesta en marcha del plan terapéutico rehabilitador establecido.
- Valoran y trabajan la movilidad, fuerza, tono de extremidades, rango de movimiento articular, equilibrio, coordinación, posibles apraxias, agnosias, etc., y, lo que es más importante, su traducción en funcionalidad, es decir, en la capacidad para la realización de actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (transferencias, marcha y uso adecuado de ayudas técnicas, escaleras...).

El terapeuta ocupacional, además, identifica problemas o barreras modificables en el domicilio y realiza recomendaciones en cuanto a adaptaciones domiciliarias que resultan de gran valor tanto para el paciente como para el cuidador.

Trabajador social

- Evaluar a fondo las necesidades sociales del paciente, sus recursos y red de apoyo.
- Plantear si los cuidados necesarios podrán mantenerse en el futuro.
- Conocer los recursos disponibles, gestionar e informar al paciente y a la familia sobre los mismos, facilitando el acceso a aquellos dispositivos que el paciente requiera tanto en el momento inmediato como a largo plazo.
- Planificación del alta, desarrollando un plan de soporte y gestión de ayuda social, si se requiere (8).

Los resultados de la valoración social influirán de forma importante en el establecimiento de los objetivos que el equipo se plantee para el paciente, ya que la ubicación final del paciente podrá determinar las áreas de prioridad sobre las que el equipo debe trabajar.

Desarrollo de los equipos

En este proceso habrá que definir elementos clave en la estructura y en la metodología de trabajo del equipo, como son:

- Normas internas de funcionamiento: forma de realizar la valoración inicial, criterios de evalua-

Tabla 2. Proceso de los cuidados geriátricos

Valoración	<ul style="list-style-type: none"> — Salud (diagnóstico y pronóstico). — Función (física, mental y social). — Recursos (cultura, educación, sociales, económicos, etc.).
Elaboración lista de objetivos de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> — Objetivos que pauta el equipo. — Opinión del paciente sobre los mismos. — Que es posible realizar.
Concretar plan de cuidados	<ul style="list-style-type: none"> — Tratar de compatibilizar lo que el paciente puede hacer y lo que el entorno demanda: <ul style="list-style-type: none"> • A través del tratamiento (médico, due, terapeuta ocupacional, fisioterapeuta). • Disminuir demandas del entorno: ayudas técnicas, ortesis, adaptaciones del entorno domiciliarias, gestión de recursos sociales, etc.
Revisiones regulares	<ul style="list-style-type: none"> — Comprobar evolución. — Redefinir objetivos y plan de tratamiento.

ción periódica, regularidad de las sesiones, establecer sistemas de toma de decisiones, y de elaboración del proceso del alta.

- Determinar qué aspectos van a requerir de la colaboración interdisciplinar del equipo, qué situaciones plantearán la consulta a alguno de los profesionales y en qué otras se actuará siguiendo protocolos previamente establecidos.
- Desarrollo de sistemas de registro (hojas de recogida de datos) e intercambio de información entre los profesionales (4).
- Establecer las competencias de los diferentes profesionales: definir lo que se espera de cada miembro, asignando labores según capacidades y competencias para evitar duplicidad o abandono de tareas, confusiones, sentimientos de desconfianza, rencillas o insatisfacción. La labor de los distintos profesionales del equipo puede solaparse en algunas áreas de actuación, por lo que es necesario que exista una actitud común de respeto a las diferentes contribuciones, valoraciones y planteamientos, que faciliten la discusión cuando no haya acuerdo. Esto implica que cada miembro trabaja a nivel óptimo, comprende la contribución de los otros y respeta la interdependencia de tareas.
- Establecer un liderazgo.

Los equipos interdisciplinarios en geriatría tienen un desarrollo por etapas:

1. Una etapa inicial de *organización* que puede requerir algunos meses.
2. Un período de *alto rendimiento* que puede durar varios años.
3. Etapa de *declinar gradual*, salvo que se realicen intervenciones para mantener la actividad (incor-

poración de nuevos miembros, nuevas tareas, programas de formación, participación en programas de investigación, etc.).

La evaluación periódica del equipo resulta necesaria para revisar si los objetivos están consensuados y si el nivel y calidad de comunicación dentro del equipo y con el exterior es adecuado, además de otros aspectos organizativos del grupo.

Las barreras al trabajo en equipo pueden proceder tanto de actitudes individuales como de interacciones entre diferentes miembros. Otras veces es la organización del sistema sanitario en el que se engloba la que dificulta el funcionamiento eficiente del trabajo en equipo.

Dinámica de trabajo del equipo (tabla 2)

Fase inicial o de valoración

Tiene lugar al ingreso del paciente en la planta o durante sus primeros días de incorporación al nivel asistencial correspondiente.

En esta fase se establece el contacto con el enfermo y con su familia u otros cuidadores informales, intentando que vayan conociendo a los diferentes miembros del equipo.

Cada miembro del equipo realiza una valoración del paciente. Se valorará su situación previa (lo que ayudará a conocer el impacto de la enfermedad y a establecer unos objetivos realistas), y su situación actual, perfilando un plan individual de tratamiento que servirá para diseñar el plan de actuación conjunta.

La dinámica del trabajo en equipo exige el empleo de un lenguaje común y unos instrumentos de medida

que permitan la monitorización y sean interpretables por todos los miembros del grupo (escalas de valoración de uso habitual en los servicios de Geriátrica). Cada grupo empleará los que les resulten más familiares, como el índice de Barthel, Katz, test de Pfeiffer, escalas de valoración funcional y mental de Cruz Roja, etc.

Elaboración de una lista de problemas por los distintos miembros del equipo

En esta segunda fase se lleva a cabo una puesta en común de las diferentes valoraciones realizadas (clínica, funcional, mental y social) con el fin de destacar los principales problemas activos del paciente (4).

La elaboración de una lista de problemas es la forma más adecuada de reflejar y documentar el trabajo del equipo y de dirigir con eficacia los esfuerzos de los distintos profesionales.

Planificación de objetivos

Es la tarea más difícil de realizar, pero es la piedra angular para programar el tratamiento de los diferentes profesionales y para determinar los planes a seguir con cada paciente.

Para ello resulta de gran utilidad que la valoración de cada profesional se acompañe cuando sea posible de una aproximación pronóstica. Requiere también un diálogo entre los profesionales (que conocen qué podría hacerse) con el paciente (que decide qué se debería hacer) (9).

Tras acordar objetivos con el paciente y sus cuidadores, éstos deben trasladarse hacia la ejecución de un plan realista y factible.

Los objetivos deben ser individualizados, específicos, realistas, concretos y secuenciados, es decir establecidos a un plazo determinado (corto, medio y largo plazo) (10).

Los estudios realizados sobre la efectividad del trabajo en equipo sugieren que el cumplimiento de los objetivos mejora cuanto más específicos sean.

Establecimiento de un plan integral del tratamiento

Cada profesional debe exponer cómo plantea llevar a cabo los objetivos planificados a lo largo del período que falta hasta la próxima reunión del equipo.

El plan de tratamiento para cada objetivo debe especificar los cuidados a realizar y por quién, así como las expectativas de en cuánto tiempo serían realizables.

Existen muchos formatos para registrar esta información (listado de problemas, objetivos, plan), y cada grupo debe diseñar el que más se adapte a sus necesidades.

Fase de evaluación

Consiste en la sesión interdisciplinaria programada. Con una periodicidad habitualmente semanal, el equipo se reúne para monitorizar la progresión del paciente, los cambios en su situación clínica, funcional, mental y perspectiva social.

Se revisan los objetivos propuestos para esa fecha y se analiza su cumplimiento, y los factores que han podido influir si éstos no se han alcanzado.

Se actualiza la lista de problemas y se acuerdan los objetivos para la siguiente semana, planificando las altas si procede.

El alta debe plantearse con tiempo, cuando se estime que el paciente deja de beneficiarse del nivel asistencial en el que se encuentra (por mejoría, estabilización o aparición de problemas agudos).

El alta en geriatría debe ser:

- Temprana, no precipitada.
- Programada: decidida en equipo.
- Comunicada: informada con tiempo al paciente y a su familia.
- Preparada: con informe, plan de seguimiento y necesidades contempladas.

Lo ideal es garantizar una visita post alta para afianzar que los planes diseñados hayan sido realistas, que todos los cuidados planteados (tratamiento, servicios...) se han puesto en marcha y las necesidades se han cubierto.

Después pueden realizarse revisiones periódicas para comprobar si el progreso es como se esperaba y descartar que hayan aparecido nuevos problemas (11).

En conclusión, el trabajo en equipo interdisciplinar es un arma más y una característica asistencial específica de la geriatría que surge de la complejidad de abordaje y tratamiento de todos los factores que influyen e interaccionan en el proceso de enfermar en el anciano. Esta forma de trabajo ha demostrado su eficacia frente a otros tipos de abordaje en términos de funcionalidad, mejora de la calidad de atención percibida y disminución de la institucionalización. En su dinámica de funcionamiento existen cinco etapas fundamentales que son: la valoración inicial, la puesta en común con el establecimiento de un listado de problemas, el planteamiento de objetivos individualizados, realistas y concretos y la elaboración de un plan, con la posterior evaluación periódica de todos ellos.

Bibliografía

1. Verdejo Bravo C. El equipo interdisciplinar como metodología de trabajo. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P, editores. Atención al anciano en el medio sanitario. Madrid: Editores Médicos S.A.; 1998. p. 39-43.
2. Guillén Llera F. La asistencia geriátrica. Una respuesta estructurada a los problemas de salud del anciano. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P, editores. Atención al

anciano en el medio sanitario. Madrid: Editores Médicos S.A.; 1998. p. 25-38.

3. Planificación y organización de los servicios geriátricos. En: Informe del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra; 1974.
4. Campbell LJ, Cole KD. Geriatric Assessment Teams. *Clin Geriatr Med* 1987; 3: 99-110.
5. Timothy L. Kauffman Geriatric Rehabilitation Manual. 1st ed. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1999.
6. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Recursos sanitarios. En: Geriatria XXI. Análisis de las necesidades y recursos en la atención de personas mayores en España. Madrid: Editores Médicos; 2000. p. 209-67.
7. Barer D. Rehabilitation. En: Brocklehurst JC, Tallis RC, Fillit HM, editores. *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5.º ed. Londres: Churchill-Livingstone; 1998. p. 1521-50.
8. Hodes CH. Care of the elderly in general practice. *BMJ* 1973; 4: 41-42.
9. Grimley Evans J, Franklin Williams T, Lynn Beattie B, Michel JP, Wilcock GK. *Oxford textbook of geriatric medicine*. 2nd edition. Oxford: Oxford University Press; 2000.
10. González Montalbo JI, Pérez del Molino J, Rodríguez Mañas L, Salgado Alba A, Guillén Llera F. Geriatria y asistencia geriátrica: para quién y cómo (y II). *Med Clin (Barc)* 1991; 96 (6): 40-46.
11. Ruiz de Adana Pérez R, Elipe Rebollo P. El anciano en Atención Primaria. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P, editores. *Atención al anciano en el medio sanitario*. Madrid: Editores Médicos S.A.; 1998. p. 47-56.

CALIDAD ASISTENCIAL

José Augusto García Navarro
Esther Martínez Almazán
Cristina Muñoz Romero
Pau Margalef Benaiges
M.^a de la O Domínguez López

Introducción

La geriatría es una de las especialidades médicas que demuestran más predisposición a la medida de la calidad asistencial. El desarrollo heterogéneo de la geriatría en nuestro país, la formación inadecuada de muchos profesionales que atienden ancianos y la presión de nuestro sistema sanitario por pacientes de edad en todos los niveles asistenciales hace que este sea un campo de interés para clínicos y gestores. En geriatría, como en otras especialidades médicas, se pueden establecer criterios de calidad siguiendo la división clásica en tres áreas: estructura, proceso y resultados. Entre los criterios de estructura destaca la formación de los profesionales. Entre los criterios de proceso, la existencia de una valoración geriátrica interdisciplinar al ingreso y periódicamente. Por último, entre los criterios de resultado, probablemente los más importantes sean la recuperación funcional, la reinserción en el domicilio del paciente y la calidad de vida. Nuevas técnicas, con gran impulso en la última década, como el ajuste de riesgo, los sistemas case-mix o la coordinación entre niveles asistenciales ofrecerán perspectivas innovadoras en la medición de la calidad asistencial en geriatría y, con toda seguridad, acabarán incorporándose a la práctica clínica diaria.

Definición de calidad asistencial

La Organización Mundial de la Salud define la calidad asistencial de la siguiente forma (1):

«Una atención sanitaria de alta calidad es la que identifica las necesidades de salud (educativas, preventivas, protectoras y de mantenimiento) de los individuos o de la población de una forma total y precisa, y destina los recursos necesarios (humanos y de otros tipos) a estas necesidades de manera oportuna y tan efectiva como el resultado actual del conocimiento lo permite».

De esta definición, es necesario hacer énfasis en, al menos, tres aspectos:

- *Recursos materiales y humanos.* Para obtener una buena calidad asistencial, hay que asignar

los recursos necesarios. Sin recursos no es posible ofrecer una buena calidad; pero, a veces, con recursos la calidad puede ser mala.

- *Basada en los conocimientos científicos.* Es necesario tener una buena formación en geriatría y poseer los conocimientos actualizados.
- *Aproximación global.* Se debe considerar el problema de salud de forma global y completa desde la educación sanitaria hasta las necesidades de mantenimiento. De igual manera se deben considerar las implicaciones clínicas, funcionales, mentales y sociales de cada caso concreto.

¿Cómo medir la calidad asistencial?

En términos más prácticos y operativos, la calidad se debe definir en criterios o variables que puedan ser medidas. Normalmente estos *criterios* de calidad pueden expresarse de tres modos: estructura, proceso y resultados (2).

Criterios de estructura

Los criterios de estructura se refieren a aquellos atributos de un programa o un servicio de salud que tienen que estar disponibles para realizar el servicio de forma adecuada. Estos elementos incluyen: la formación del personal, los ratios de personal, la estructura física de una planta de hospitalización o la tecnología necesaria para realizar el servicio, e incluso ciertas estructuras organizativas (comités de ética, procedimientos de atención de urgencias, etc.). Estos indicadores la mayoría de las veces dependen más de las creencias de los profesionales que de datos empíricos contrastados.

Criterios de proceso

Como su nombre sugiere, los indicadores de proceso se refieren a qué es lo que se hace con los pacientes y cómo se hace. La premisa fundamental de cualquier estándar de proceso es la siguiente: «siguiendo

este proceso, se obtendrán mejores resultados». De igual manera que los anteriores, en la mayoría de los casos, estos estándares dependen más de las creencias personales que de los datos empíricos.

En ocasiones, los criterios de proceso se ordenan en protocolos que dicen cómo hay que diagnosticar y tratar una determinada enfermedad. Cuando estos protocolos están basados en la evidencia científica, se les llama guías de práctica clínica.

Indicadores de resultado

Un resultado es la situación final que se ha producido tras una actuación médica (por ej., alta a domicilio). Los criterios de resultados son los más difíciles de establecer, pero los más prácticos para evaluar un servicio de salud. No obstante, aunque los resultados negativos son fáciles de medir, no ocurre lo mismo con los resultados positivos, que son difíciles de definir en enfermedades crónicas o de larga evolución.

Características de los pacientes geriátricos relevantes en la medida de la calidad asistencial

Heterogeneidad

En general, los pacientes atendidos en una unidad de geriatría son heterogéneos y con varios problemas médicos activos. Esto hace que la medición de resultados deba incluir estas variables.

Esta heterogeneidad incluye diferencias demográficas, situación premórbida, situación funcional previa, soporte social, depresión, problemas mentales y otros problemas médicos asociados (comorbilidad). Entre estos pacientes se puede encontrar un grupo con altas probabilidades de recuperación funcional, estabilización médica y reinserción en su domicilio, mientras que otro grupo de pacientes tiene escasas o nulas posibilidades de recuperación. La mayoría de los pacientes suelen estar en un grupo intermedio.

Recuperación espontánea

En muchas ocasiones, el paciente puede sufrir una recuperación espontánea a lo largo del tiempo. Un ejemplo es el accidente cerebrovascular (ACV), donde alrededor de un tercio de los pacientes tienen recuperación de sus síntomas sin rehabilitación formal. A pesar de que existen variables que pueden predecir la recuperación espontánea (fundamentalmente la localización del daño neurológico y la extensión del mismo), en la actualidad nos es imposible distinguir los beneficios obtenidos de forma espontánea de aquellos debidos a un programa de rehabilita-

ción. No obstante, es necesario tener en cuenta este concepto para no atribuir a una supuesta calidad asistencial la recuperación funcional de un paciente que podría haberse igualmente recuperado de forma espontánea.

Factores de riesgo

Existe una serie de factores de riesgo que influyen decisivamente en la recuperación funcional de un anciano y que deben ser tenidos en cuenta a la hora de medir los resultados de cualquier unidad de geriatría. Estos factores se pueden agrupar en dos grupos (3):

- *Factores relacionados con la enfermedad principal.* Son factores específicos de cada patología. Por ejemplo, la calidad de la osteosíntesis en una fractura de cadera, la presencia de los déficit visuoespaciales en un ACV o la existencia de complicaciones locales en el muñón de un amputado.
- *Factores independientes de la enfermedad.* Existen fundamentalmente tres: la situación funcional previa, el grado de independencia antes del ingreso y la presencia de un cuidador principal. Los pacientes que muestran una situación funcional buena son independientes en su vida cotidiana antes del ingreso y tienen un buen soporte familiar, presentan más probabilidades de ser dados de alta a domicilio que aquellos sin apoyo y dependientes antes del ingreso.

Indicadores y criterios de uso en unidades de geriatría

Criterios de estructura

Los criterios de estructura de las unidades de geriatría son aquellos atributos que deben tener estas unidades para ofrecer una atención de calidad. Estos criterios muchas veces son impuestos por la Administración central que los considera como criterios mínimos de acreditación de un centro hospitalario o de un servicio. Una vez establecidos, no son monitorizados de forma continua (no son indicadores, sino sólo criterios que se cumplen o no).

Prácticamente no existe evidencia científica referente a criterios de estructura en geriatría. No obstante, parece lógico establecer criterios de accesibilidad (lista de espera reducida, cercanía física al domicilio, ausencia de barreras arquitectónicas, etc.) y de seguridad (plan antiincendios, entorno diseñado para evitar accidentes y caídas, entorno que evite pérdidas y fugas, etc.). Otros criterios concretos de estructura de-

ben descansar en las regulaciones estatales y de cada comunidad autónoma.

No obstante, existe una serie de reglas generales que cualquier unidad debería cumplir (4, 5): habitaciones con espacio suficiente, mobiliario adecuado (por ej., camas regulables en altura), áreas comunes amplias, gimnasio de rehabilitación ubicado en el mismo edificio y cerca de la zona de hospitalización, sistemas de oxígeno y vacío incorporado en la habitación, al menos una habitación con presión negativa para aislamiento, sala de reuniones del equipo separada de la zona de trabajo de enfermería y ausencia de barreras arquitectónicas en el acceso a la unidad.

El criterio de estructura que más influye en la calidad asistencial es el ratio de personal y, sobre todo, la formación de los profesionales que trabajan en ella. No obstante, la formación no garantiza que el trabajo desarrollado sea de calidad a menos que exista un reciclaje continuo (6).

En Estados Unidos están reguladas todas las funciones de cada profesional (director, médicos, enfermeras, fisioterapeutas, psicólogos, etc.). Se establece, además, que el equipo interdisciplinar mínimo debe estar formado por: médico, enfermeras, auxiliares de clínica, farmacéutico o farmacólogo, fisioterapeuta, logopeda, terapeuta ocupacional y trabajador social. De forma recomendable, pero no obligatoria, este equipo interdisciplinar debe integrar a otros profesionales, como dietista, animador y psicólogo. Estos profesionales tienen que poseer la titulación correspondiente, ser evaluados de forma anual por sus superiores y pasar un proceso de credenciales de forma periódica.

Indicadores de proceso

Como ya hemos señalado, la mayoría de los indicadores de proceso se recogen en protocolos o guías de práctica clínica que cada vez son más abundantes en la literatura. Muchas de estas guías se elaboran con el consenso de clínicos experimentados y líderes de opinión en la materia, siempre después de realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica.

En general, las guías de práctica clínica se basan en el mayor o menor grado de evidencia científica existente en el momento de su publicación. Hay múltiples guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de alta prevalencia en geriatría. Todas ellas intentan disminuir la variabilidad de la práctica clínica y aclarar las acciones médicas que están avaladas por la literatura científica disponible en un momento dado. Necesitan, por lo tanto, una actualización permanente. El Colegio Americano de Médicos publicó, en el año 2001, una serie de recomendaciones para el seguimiento de las principales patologías del anciano (236 indicadores) que actualiza de forma periódica y que están accesibles a través de

Internet. De igual manera, se han publicado indicadores para el seguimiento en residencias de ancianos (7).

La difusión y formación sobre el contenido de estas guías han servido para incrementar el seguimiento de las recomendaciones.

Pero, además de las guías que se puedan aplicar en una unidad de geriatría, existen procesos que se deben cumplir (8):

1. *Detección de pacientes candidatos a ingreso.* En toda unidad de geriatría debe existir una valoración geriátrica completa antes del ingreso. Esta valoración recogerá, como mínimo, los problemas médicos del paciente, la medicación que toma, la situación funcional y mental previas y en el momento de la valoración y la presencia de apoyo social. En esta valoración también se deben señalar los objetivos del ingreso en la unidad. Aunque lo idóneo sería que el paciente siempre fuese evaluado *in situ* por un equipo especializado, a veces se utilizan formularios o protocolos de valoración que usan otras vías, como el contacto telefónico o el fax.
2. *Derechos del paciente.* Cualquier paciente que ingrese en una unidad de geriatría ha de ser informado a su llegada de los derechos y obligaciones que tiene.
3. *Evaluación geriátrica completa.* Una vez ingresado, el paciente debe ser valorado de forma integral e interdisciplinaria. El resultado de esta evaluación debe quedar recogido en la historia clínica. Los criterios Joint Commision incluyen los aspectos recogidos en la tabla 1.
4. *Plan de cuidados.* Los problemas detectados en la valoración inicial deben quedar recogidos en la historia clínica en forma de plan de cuidados. Es decir, a cada problema fijarle un objetivo y un tratamiento adecuado al mismo. El plan de cuidados se debe realizar al ingreso y, al menos, cada vez que el paciente presente un cambio en su situación clínica.
5. *Detección de cambios e incidencias.* Deben quedar reflejados en la historia clínica.
6. *Plan de alta.* Todo paciente ingresado tendrá un plan de alta que incluya como mínimo:
 - a) Equipamiento médico en domicilio. Debe suministrarse al paciente, antes del alta, el equipo médico que necesitará en su domicilio. Por ejemplo, el oxígeno domiciliario.
 - b) Educación sobre el manejo del paciente en domicilio. Esta educación tiene que ser administrada al paciente y a su cuidador principal. Debe quedar anotada en la historia clínica.
 - c) Contacto con el equipo de Atención Primaria que recibirá al paciente. Si es posible, se establecerá un contacto directo con el mismo. Previo consentimiento del paciente,

Tabla 1. Estándares de acreditación Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations

Grupos generales de estándares:

- Derechos y responsabilidades del paciente.
- Valoración del paciente al ingreso y durante su estancia.
- Cuidados y tratamiento del paciente.
- Educación del paciente y de su cuidador.
- Continuidad de cuidados.
- Liderazgo.
- Entorno.
- Gestión de recursos humanos.
- Gestión de la información.
- Prevención y control de la infección.
- Cuerpo médico (formación al ingreso y continuada).
- Equipo de enfermería (formación).

Programas de las unidades de media estancia revisados por la JCAHO.

Datos relevantes:

- Todas las unidades deben tener redactados y accesibles al público sus criterios de admisión y no admisión y la cartera de servicios que pueden prestar.
- Todas las unidades deben tener escritos los circuitos de relación con las unidades de agudos, con la Atención Primaria y con los servicios sociales.
- El equipo mínimo necesario en una unidad está formado por: médico, enfermera, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, logopeda, trabajador social, farmacéutico y dietista. Otros no obligatorios son: psicólogo y dentista.
- *Actividades de la vida diaria:* valoración en las primeras 12 horas de ingreso y valoración periódica del grado de dependencia en, al menos, baño, vestido, transferencias, uso del retrete y comida.
- *Continencia:* valoración de la continencia en las primeras 12 horas de ingreso y de forma periódica. Protocolos de atención al paciente con incontinencia urinaria, fecal, cateterización vesical permanente, programa de reentrenamiento vesical e intestinal.
- *Movilidad:* valoración de la marcha en las primeras 12 horas de ingreso. Monitorización continua de los pacientes encamados, de pacientes con contracciones musculares residuales y de los pacientes con restricción física.
- *Situación mental:* valoración mental en las primeras 48 horas mediante escala validada. Programas de detección y atención a pacientes con depresión, problemas de comportamiento, problemas psiquiátricos y demencia.
- *Piel:* protocolos de atención a las úlceras por presión y protocolo de prevención de éstas.
- *Cuidados específicos (varían según la cartera de servicios de cada centro):* programas y protocolos de atención a enfermos terminales, radioterapia, quimioterapia, diálisis, medicación intravenosa, ventilación mecánica, cuidados de traqueotomía, cuidados de ostomía, alimentación enteral, dietas alteradas mecánicamente, servicios de rehabilitación (mínimo fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia y actividades recreativas).
- *Fármacos:* monitorización y protocolo de uso de psicotropos, antibióticos y programa de control del dolor.
- *Otros:* valoración nutricional, dental y de necesidades espirituales en las primeras 48 horas de ingreso. Programas de comunicación para pacientes afásicos o extranjeros, testamento vital.

se puede enviar el informe de alta al médico de Atención Primaria.

Un aspecto importante en las unidades de media estancia y en los cuidados de larga duración (larga estancia y residencia) es el tratamiento por parte de enfermería. En Estados Unidos, desde la introducción del Resident Assessment Instrument como ins-

trumento (9) de valoración geriátrica, se usan 18 protocolos de enfermería que están recogidos en la tabla 2.

Tabla 2. Protocolos de enfermería contenidos en el RAI

Delirium.	Programa de actividades recreativas.
Deterioro cognitivo/demencia.	Caídas.
Problemas de visión.	Problemas nutricionales.
Comunicación.	Alimentación enteral.
Capacidad para realizar AVD / Potencial rehabilitador.	Deshidratación.
Incontinencia urinaria y cateterización vesical permanente.	Cuidados dentales.
Interacciones psicosociales.	Úlceras por presión.
Estado de ánimo.	Uso de psicotropos.
Problemas de comportamiento.	Restricciones físicas.

RAI: Resident Assessment Instrument (9)

Indicadores de resultado

Los indicadores de resultado son difíciles de establecer en geriatría por atender a pacientes con diferente complejidad y con diferente evolución y complicaciones. Además, como se ha comentado anteriormente, los resultados clínicos dependen no solamente del tratamiento aplicado, sino de otra serie de variables, como el entorno del paciente, la situación basal o la presencia de otras enfermedades asociadas.

Una aproximación a la medida de la calidad asistencial basada en resultados la ofrece el proyecto CONQUEST (32) (Computerized Needs-oriented Quality Measurement Evaluation System), que consiste en una base de datos que contiene medidas de proceso y de resultado asociadas a diferentes enfermedades o problemas de salud. Es un proyecto elaborado conjuntamente por la Agencia de Investigación y Política Sanitaria americana, la Escuela de Salud Pública de Harvard, el Grupo Medstat y el Centro de Estudios en Políticas Sanitarias. Esta base de datos contiene 1.197 indicadores de calidad asociados a 57 enfermedades o problemas de salud.

El proyecto Conquest agrupa a aquellas medidas de proceso y de resultado que son usadas por diferentes organizaciones sanitarias de reconocido prestigio en el ámbito norteamericano: Ministerio de Sanidad (Health Care Financing Administration), la Joint Commission Accreditation on Health Care Organizations, la Administración de Veteranos (Veteran Administration), etc.

Los resultados de mayor importancia en la evaluación de la atención geriátrica incluyen:

- Control de síntomas (por ej., control del dolor).
- Estabilización de una enfermedad crónica.
- Ganancia o recuperación funcional.

La mortalidad probablemente sólo tenga sentido controlarla en unidades de agudos y de media estancia.

La ganancia funcional es, sin duda, el resultado de salud más evaluado en pacientes de una unidad de rehabilitación geriátrica. Existen, además, test y escalas que permiten la comparación histórica interna y la comparación externa con otras unidades, como el índice de Barthel. Se debería hacer un esfuerzo para intentar unificar estas escalas a nivel nacional para permitir la comparación.

Para evitar la variabilidad existente entre unidades, en los últimos años se han añadido nuevos conceptos a la medida de la calidad asistencial. En el campo de la medida de resultados se está centrando la atención en el ajuste de riesgo y los intervalos de medición. En cuanto a la medida del proceso, en la adecuación del programa de rehabilitación.

Ajuste de riesgo

Las características de una unidad de asistencia geriátrica (número de camas, integración en un hospital de agudos o de crónicos, número de fisioterapeutas, etc.) y las del paciente (situación funcional previa, deterioro cognitivo, etc.) influyen decisivamente en los resultados obtenidos. Si estas características no se tienen en cuenta, la comparación de resultados entre diferentes unidades ofrecerá una visión alterada de la realidad. El ajuste de riesgo es una técnica diseñada para tener en cuenta estas diferencias de unidad y paciente al hacer una comparación.

Los resultados del cuidado médico dependen de varios factores que están recogidos en la siguiente ecuación:

$$\text{Resultados} = f(\text{estado basal, variables demográficas, factores clínicos individuales, entorno, tratamiento}).$$

Lo realmente importante de la valoración de resultados es aislar los efectos del tratamiento de las mejoras debidas a los otros factores. Cualquier medición de resultados debe tener en cuenta el nivel previo del paciente.

En la anterior fórmula:

1. Las variables demográficas incluyen el sexo y la edad, así como otras variables, como la educación, la situación económica, el soporte social y la disponibilidad de cuidados formales e informales.
2. Las características clínicas se refieren a los diagnósticos, capacidad funcional y cognitiva y el grado de severidad de la enfermedad.
3. Las variables referidas al entorno incluyen la accesibilidad a los cuidados y el domicilio del paciente.
4. El tratamiento normalmente se refiere al tratamiento formal (el informal se incluye en el entorno). Es siempre necesario especificar el tipo y la intensidad del mismo.

En estos momentos existe bastante acuerdo en los dominios que se deberían incluir en la valoración de resultados en enfermedades de larga evolución:

- a) Función fisiológica.
- b) Dolor y malestar físico.
- c) Función física (actividades básicas e instrumentales de la vida diaria).
- d) Estado cognitivo (algunos consideran que esta variable es más un modificador que un resultado; muchos clínicos señalan que se puede hacer muy poco para mejorarlo; sin embargo,

un mal manejo farmacológico o un ambiente no adecuado pueden claramente empeorarlo).

- e) Estado emocional del paciente y del cuidador.
- f) Participación social del paciente y del cuidador.
- g) Relaciones e interacciones sociales del paciente y del cuidador.
- h) Satisfacción (con el cuidado recibido y con el lugar o nivel asistencial donde el cuidado es dispensado) del paciente y del cuidador.

En la medida de lo posible es importante recoger los datos directamente del paciente. En el caso de pacientes con deterioro cognitivo, a veces, no es posible y es necesario utilizar la información del cuidador principal.

Un ejemplo de ajuste de riesgo aparece en la tabla 3. Se trata de una comparación de la rehabilitación prestada a pacientes con ACV en unidades de media estancia de base hospitalaria y en unidades de media estancia de centros sociosanitarios americanos. El resultado medido es la situación funcional (actividades de la vida diaria) a los seis meses del episodio agudo.

En el primer análisis no se tuvo en cuenta ningún factor corrector al examinar los resultados. Parece que las unidades de media estancia hospitalarias ofrecen resultados claramente superiores a las situadas en centros sociosanitarios, pues los pacientes se recuperan más: de media casi una actividad de la vida diaria (0,83 para ser exactos).

No obstante, si se tienen en cuenta algunas características del paciente para ajustar el riesgo (edad, índice de Barthel previo, hemiplejía y depresión), se observa que estas diferencias son sustancialmente inferiores, con una ganancia de tan sólo media actividad de la vida diaria en las unidades de media estancia hospitalarias (0,55).

Tabla 3. Comparación de resultados (recuperación funcional a los seis meses) entre unidades de media estancia de base hospitalaria¹ y unidades de media estancia de centros sociosanitarios² en la rehabilitación del ACV

Media estancia hospitalaria vs. media estancia sociosanitaria	Diferencia (intervalo de confianza, 95%)
Diferencia no ajustada	0,83 (0,27 – 1,37)
Diferencia ajustada ³	0,55 (0,07 – 1,04)

ACV: Accidente Cerebrovascular.

Los resultados se basan en un modelo de regresión.

1. En el original «rehabilitation facilities», unidades equivalentes a nuestras unidades de media estancia hospitalarias y con localización en hospitales de agudos.
2. En el original «subacute skilled nursing facilities», unidades equivalentes a unidades de media estancia de centros sociosanitarios y con localización principal en edificios separados de un hospital de agudos.
3. Las covariables introducidas en el modelo fueron: edad del paciente, índice de Barthel, hemiplejía y depresión. R² ajustada: 0,41.

Datos de Kramer AM, Steiner JF, Schlenker RE. Outcomes and costs after hip fracture and stroke: a comparison of rehabilitation settings. JAMA 1997; 277: 396-404.

Si estos factores de corrección no se hubiesen incorporado al modelo, los lectores hubiesen extraído conclusiones equivocadas. Lo que estaba pasando, por lo tanto, era que las unidades sociosanitarias estaban recibiendo pacientes en peores condiciones.

Tiempo

Cualquier medida de resultados en rehabilitación geriátrica no será completa si no se incorpora una variable: el intervalo de tiempo necesario para alcanzar la mejoría. Las medidas muy tempranas (por ejemplo, dos semanas) pueden medir más la influencia del tratamiento en la fase aguda que durante la rehabilitación. Las medidas muy tardías (por ej., a los 12 meses) pueden estar alteradas por variables ajenas a la rehabilitación y que han actuado después del alta del paciente.

Uno de los principios más importantes en la medida de resultados en rehabilitación geriátrica es que una medida simple en un momento dado es mucho menos informativa que una medida repetida a lo largo del tiempo. Por ejemplo, una medida simple de la velocidad de la marcha post-ACV a los seis meses del episodio agudo, ofrece información útil para comparar la calidad de la rehabilitación entre diferentes unidades. Mucho más interesante sería examinar las diferencias en velocidad de la marcha a las dos semanas, tres y seis meses del episodio agudo para saber si ha existido mejoría o empeoramiento de la misma. Por ejemplo, dos pacientes pueden tener la misma velocidad de marcha a los seis meses del episodio; un paciente puede comenzar con un resultado muy pobre e ir mejorando a lo largo del tiempo; otro paciente puede haber no mejorado, pero partía de una situación mucho mejor.

Aunque existen muy pocos estudios sobre la evolución temporal de las patologías más prevalentes, en geriatría parece razonable, en la medida de resultados (por ej., índice de Barthel), establecer una medición al ingreso, otra al alta y una tercera a los 6-12 meses del alta.

Satisfacción

Dentro de la evaluación de la calidad asistencial, cada vez es más frecuente evaluar la satisfacción del paciente como resultado de la atención.

El nivel de satisfacción de un paciente está directamente relacionado con el grado en que se cumplen sus expectativas. Sin embargo, la satisfacción es una medida imperfecta para evaluar la calidad de un servicio por sí sola: los pacientes pueden sentirse satisfechos con la atención sanitaria, aunque la práctica clínica sea de mala calidad, si tienen pocas expectativas (10).

Por lo tanto, la satisfacción depende no sólo de la calidad del servicio, sino de las expectativas del paciente. Estas expectativas, a su vez, dependen de la experiencia previa que se tenga sobre los servicios sanitarios.

En general, se puede decir que:

1. La satisfacción sobre un servicio sanitario varía según el grado de información que recibe el paciente.
2. Los servicios con un mayor contacto con el paciente y su cuidador suelen incrementar el grado de satisfacción. En general, las unidades geriátricas domiciliarias suelen reportar mayor satisfacción que las unidades de agudos.

Por último, es importante tener en cuenta que la satisfacción decrece en pacientes con depresión y enfermedades crónicas concomitantes, especialmente problemas cardíacos, pulmonares y problemas de movilidad.

Calidad de vida

La valoración de la calidad de vida es usada como un indicador del resultado del impacto de una enfermedad o de un determinado tratamiento. A pesar de que la calidad de vida es aceptada como un buen indicador de resultado, no existe una definición clara de qué es y qué componentes tiene el concepto calidad de vida. Sí que existe consenso en dos aspectos:

- *Es una medida subjetiva:* en ella influyen aspectos de difícil medida, como la educación del paciente o sus expectativas vitales.
- *Es una medida multidimensional:* la mayoría de las definiciones de calidad de vida incluyen aspectos de función física, dolor y otros síntomas, bienestar psicológico, relaciones sociales y satisfacción personal.

La medida de la calidad de vida en geriatría es fundamental, sobre todo para medir el impacto de enfermedades crónicas en la vida del paciente. Las medidas fisiológicas ofrecen mucha información al médico, pero son de poco interés para el paciente y, además, suelen tener una escasa correlación con la sensación subjetiva de bienestar. Por ejemplo, en pacientes con enfermedad cardíaca y pulmonar crónica la capacidad ventilatoria en pruebas de laboratorio tiene una correlación muy débil con la capacidad de ejercicio en la vida diaria. Otra razón para medir la calidad de vida es un fenómeno muy frecuentemente observado en la práctica diaria: dos pacientes con los mismos criterios clínicos tienen respuestas diferentes a la enfermedad. Por ejemplo, dos pacientes con el mismo grado de movilidad y con los mismos déficit funcionales pueden

necesitar diferentes grados de ayuda por parte de un familiar.

La medida de la calidad de vida se realiza utilizando múltiples instrumentos, que incluyen los aspectos señalados anteriormente. En general, se pueden emplear:

1. Instrumentos generales: dirigidos a población general sana o enferma y que intentan medir varios aspectos globales del concepto calidad de vida. Un ejemplo es el «Sickness Impact Profile» que incluye una dimensión física (con categorías de deambulación, movilidad, cuidado personal), psicosocial (interacción social, comunicación, comportamiento emocional) y varias categorías independientes, como comer, trabajar, hacer tareas del hogar, sueño y descanso y actividades recreativas. Su ventaja es que se pueden aplicar a grandes volúmenes de población y su principal desventaja es que no se centran en ninguna área de interés en concreto.
2. Instrumentos específicos para una determinada enfermedad (por ej., insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica), para un grupo poblacional (por ej., ancianos frágiles), para una función (por ej., sueño o función sexual) o para un problema (por ej., dolor). Tienen la ventaja de ser más útiles para el clínico al medir sólo un aspecto concreto, y la desventaja de no permitir comparación entre grupos de población o de pacientes si estos grupos no son homogéneos.

Los pacientes geriátricos presentan, además, las siguientes dificultades en la medida de la calidad de vida:

1. El bienestar del paciente es muchas veces imposible de determinar por el deterioro cognitivo, por lo que hay que recurrir a la información aportada por sus cuidadores.
2. El grado de seguridad y confort ambiental influye decisivamente en los resultados de calidad de vida. Muchas veces, los servicios sanitarios no son capaces de influir en esta variable.
3. Los instrumentos específicos de medida de la calidad de vida que se han desarrollado en los últimos años necesitan ser probados en poblaciones más amplias y validados.

A pesar de su escasa utilización en nuestro medio, estos instrumentos deberían ser incluidos en la medida de la calidad asistencial de los servicios de geriatría, a fin de ir elaborando un cuerpo de conocimiento útil para detectar problemas concretos en el manejo de ciertos pacientes, para medir la salud percibida por los pacientes y para proporcionar información a los planificadores sanitarios.

Nuevas tendencias en la medida de la calidad asistencial

Sistemas de información

El sistema de información más desarrollado para recoger y evaluar la atención en unidades de media y larga estancia es el Resident Assessment Instrument (RAI). Este sistema fue desarrollado en Estados Unidos a partir de una regulación federal en 1987 (Omnibus Budget Reconciliation Act, OBRA 87) e incluye el Minimum Data Set (MDS) que es el conjunto de variables que componen la valoración del paciente y los Resident Assessment Protocols (RAP) o protocolos de actuación de enfermería ante problemas del paciente.

El MDS cubre aspectos como la valoración de las actividades de la vida diaria, la situación cognitiva, continencia, ánimo, patrones de comportamiento, estado nutricional, visión, comunicación, actividades e interacciones sociales. De las variables contenidas en el MDS, 108 son usadas por el algoritmo RUG para establecer el *case-mix* de estas unidades (véase más adelante).

En la actualidad, se están estudiando una variedad del MDS para su empleo en unidades domiciliarias, otra para su uso en unidades de rehabilitación de media estancia y otra para su uso en agudos.

Permite establecer indicadores de proceso y resultado para la evaluación de diferentes unidades y, aplicando los protocolos de atención asociados, ha demostrado mejorías en la nutrición, visión, ganancia funcional en actividades de la vida diaria, función cognitiva, interacción social e incontinencia urinaria en determinados grupos de pacientes. De igual manera, ha demostrado una disminución en las derivaciones a unidades de agudos.

A pesar de que existen áreas donde no ha demostrado ningún efecto (por ej., control del dolor, caídas, úlceras por presión), que el tiempo necesario para administrarlo es muy elevado y que su implantación en nuestro país es anecdótica, probablemente sea el sistema de información más adecuado para su uso en residencias de ancianos y unidades de larga estancia.

Case-mix

Los sistemas de *case-mix* son sistemas de clasificación de pacientes que permiten establecer la complejidad de la atención médica prestada en un servicio determinado. No son sistemas de financiación, sino de clasificación, a pesar de que se emplean para ajustar la financiación en muchos países. Existen varios sistemas de *case-mix*, con diferente grado de adecuación a pacientes en rehabilitación. En nuestro país se usan básicamente dos:

Grupos relacionados por el diagnóstico (GRDs)

De uso en unidades de hospitalización de agudos, existen varios sistemas de agrupación que consideran entre 500 y 600 grupos. En todos ellos, el paciente se asigna a un grupo en función del diagnóstico principal, de los procedimientos técnicos empleados y de algunas covariables, como la edad y la existencia de complicaciones. La comparación entre servicios del mismo hospital y entre hospitales toma en consideración el número de grupos y la estancia media de cada uno de ellos.

No es un buen sistema de *case-mix* para unidades de rehabilitación geriátrica, porque al tener éstas una estancia más prolongada que en agudos, ofrecen una falsa imagen de ineficiencia. Se podrían utilizar para valorar la complejidad de los pacientes trasladados

desde las unidades de agudos, antes del ingreso. En este sentido, en Estados Unidos se están controlando los GRD que se permiten ser dados de alta a una unidad de rehabilitación geriátrica (por ej., GRD 014 accidente cerebrovascular, GRD 113 amputación, etc.). El número de GRD permitidos se ampliará en un futuro.

Asimismo, para intentar evitar un traslado muy precoz de ciertos pacientes a la unidad de rehabilitación en un intento de bajar la estancia media, se están barajando posibilidades de penalización económica a los hospitales que incurran en esta práctica.

Desde la Sociedad Británica de Geriátrica se ha pedido al National Health Service que incluya, además de los GRD, información sobre el número de reingresos de cada servicio y sobre el porcentaje de altas a residencias de ancianos. De esta manera se intenta explicar el comportamiento anómalo de ciertos servi-

Tabla 4. Identificación de áreas de mejora según los GRD hospitalarios

Datos generales		
	Hospital Universitario de Sant Joan. Reus	Hospital de la Santa Creu de Tortosa
Número de altas	212	295
Peso medio	1,3880	1,7382
Estancia media	19	14,7
% extremos*	19,3	8,1
Estancia media depurada	14,9	12,3
GRD 211: PQ cadera/fémur >17 sin cc excepto GRD 209		
Número de altas	17	16
Peso relativo	1,2893	1,2893
Estancia media	15,4	15,6
% extremos	5,9	6,3
Estancia media depurada	14,4	14,1
GRD con más de 10% de casos extremos**		
GRD 088: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.		GRD 127: insuficiencia cardíaca y shock.
GRD 096: bronquitis y asma > 17 con cc.		GRD 089: pleuritis y neumonía simple > 17 con cc.
GRD 416: septicemia > 17.		GRD 096: bronquitis y asma > 17 con cc.
GRD 418: infecciones postoperatorias/ postraumáticas.		
GRD 202: cirrosis/hepatitis alcohólica biliar con cc.		
GRD 207: enfermedades del tracto.		

División de atención sociosanitaria y División de epidemiología y evaluación asistencial. Grup Sagessa. Agrupador HCFA 18.0. Altas desde hospital de agudos a unidad de convalecencia. 2000.

* Porcentaje de casos extremos (estancia excesiva).

** No existen grupos quirúrgicos entre los casos extremos.

GRD: Grupos relacionados con el diagnóstico.

cios médicos que consiguen una estancia media muy baja a costa de aumentar los ingresos en residencias de ancianos y los reingresos hospitalarios. Estos servicios, «altamente eficientes», están ofreciendo una pobre calidad asistencial, especialmente en pacientes ancianos.

De igual manera se solicita estudiar una corrección para aquellos pacientes que tienen el alta desde el hospital de agudos bloqueada en espera de una plaza residencial. Esta corrección permitiría diferenciar incrementos en estancia media no achacables a los servicios sanitarios.

En la tabla 4 se puede observar la comparación entre dos unidades de convalecencia de Tarragona. El análisis pormenorizado de los GRD permite identificar a los pacientes con mayor número de estancias extremas y diseñar programas para mejorar la intervención sobre los mismos durante la hospitalización de agudos y antes de su traslado a la unidad de convalecencia.

Resource Utilization Groups (RUG)

Es un sistema de *case-mix* de utilización en servicios de media y larga estancia. Desde enero de 1999 se está utilizando de forma sistemática en los recursos del Programa Vida als Anys catalán. Existen experiencias en otras comunidades autónomas, pero su uso no está generalizado.

A diferencia de los GRD que clasifican a los pacientes al alta hospitalaria y en función del diagnóstico principal, éste es un sistema de *case-mix* que se aplica en un corte transversal (en un momento determinado del ingreso) y se basa en la situación funcional del paciente, la presencia de ciertos diagnósticos, la necesidad de determinadas técnicas de enfermería y los minutos de rehabilitación aplicados.

El algoritmo básico del RUG en su tercera versión utiliza 108 variables y clasifica a los pacientes en siete grandes grupos y 44 subgrupos.

Los candidatos idóneos, aunque no los únicos, a una unidad de media estancia serían los pacientes incluidos en los primeros cuatro grandes grupos: rehabilitación, cuidados extensivos, tratamientos especiales y complejidad clínica. Es un sistema útil para detectar diferencias entre unidades y para ajustar éstas en la medición de resultados clínicos.

Coordinación entre niveles asistenciales

Una de las iniciativas de mayor desarrollo en los últimos años es la «medicina gestionada» (*managed care*), que consiste básicamente en seleccionar la cartera de servicios y el ámbito más adecuado para la atención de una determinada patología (*disease management*) o de un determinado grupo de enfer-

mos (*case management*). En nuestro país, esta iniciativa tiene un escaso desarrollo, a pesar del interés que suscita en los planificadores sanitarios. Para una revisión de lo que representa el *managed care*, el lector puede leer la revisión de Farfield en el BMJ.

Una de las piedras angulares del *managed care* es la relación entre niveles asistenciales, aspecto que sí preocupa a los profesionales implicados en la atención del anciano.

Con el fin de cuantificar esta relación y diseñar una cartera de servicios adecuada a las necesidades de nuestra población, en el Hospital de la Santa Creu se participa en la elaboración de guías de práctica clínica que recojan estos aspectos. Esta iniciativa ha sido elaborada desde el Grup Sagessa en 1998, y se denomina Programas Asistenciales Interniveles (PAI). Los PAI son guías de práctica clínica que contienen las patologías más prevalentes en nuestra área de atención y tienen las siguientes características:

- Son elaboradas por profesionales de base que se dedican a la atención clínica en diferentes ámbitos de atención y con diversas funciones: médicos, enfermeras, fisioterapeutas de Atención Primaria, hospitalaria y sociosanitaria.
- El apoyo metodológico y de edición es realizado de forma centralizada por el Área de Planificación y Evaluación de Grup Sagessa y la Fundación Avedis Donabedian.
- Las guías son revisadas por varios expertos externos en la materia antes de su publicación.
- Una vez elaboradas, son revisadas de forma periódica y difundidas a todos los profesionales de cada nivel de atención.
- Cada guía establece criterios de proceso y de resultado en cada patología que son integrados en la historia clínica informatizada. Las guías señalan las indicaciones de derivación entre Atención Primaria, unidades de agudos y unidades de media y larga estancia. Se fijan indicadores para monitorizar si los cambios de nivel son adecuados.
- Las guías a desarrollar son las que cubren las patologías más prevalentes en nuestra área de influencia. Abordan el 74,6% de las visitas a Atención Primaria, el 44,6% de las altas de unidades de agudos (médicas y quirúrgicas) y el 51,5% de los procesos atendidos en unidades de geriatría y cuidados paliativos.
- Su uso y revisión son públicos. Las guías se pueden descargar desde Internet (www.grupsagessa.com).

Una consulta reciente realizada a 12 expertos en geriatría por la RAND Corporation identifica 21 áreas de atención para mejorar la calidad asistencial a ancianos en todos los niveles de atención. Estas 21 áreas de atención incluyen patologías concretas (por

ej., el accidente cerebrovascular) y síndromes geriátricos (por ej., la inestabilidad en la marcha y las caídas). Las 21 áreas cubren el 33% de las visitas a Atención Primaria y el 43% de las altas de unidades de agudos.

La concordancia de los PAI Grup Sagessa con este estudio es de un 81%. Probablemente se eleve a cifras cercanas a un 100% si el actual sistema de codificación de altas en las unidades hospitalarias incluyese síndromes geriátricos.

Estas experiencias de coordinación entre niveles asistenciales permiten integrar los distintos niveles asistenciales geriátricos en el conjunto del sistema sanitario y monitorizar las derivaciones inadecuadas.

Resumen y recomendaciones

En general, se podrían recomendar los siguientes criterios en la medida de la calidad asistencial en geriatría:

Estructura

- a) Ratio de personal. Equipo mínimo formado por médico, enfermera, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, trabajador social y logopeda.
- b) Formación del personal reglada en geriatría, incluyendo un plan de formación continuada.
- c) Existencia, al menos, de los siguientes planes: emergencia médica, incendio y evacuación.

Proceso

- a) Criterios de ingreso y cartera de servicios escrita y pública.
- b) Valoración geriátrica antes del ingreso.
- c) Valoración geriátrica interdisciplinar al ingreso en la unidad. Debe incluir valoración médica, nutricional, farmacológica, funcional, mental y social como mínimo.
- d) Existencia de un plan de cuidados al ingreso y revisado periódicamente. Como mínimo debe ser examinado ante cualquier cambio clínico del paciente.
- e) Existencia de un plan de alta.
- f) Existencia de un programa reglado de formación y educación al cuidador principal.
- g) Existencia de protocolos de atención de los grandes síndromes geriátricos.
- h) Monitorización de eventos adversos (por ej., caídas).
- i) Control y monitorización de restricciones físicas y farmacológicas.
- j) Control y monitorización de infección nosocomial.
- k) Derivaciones de pacientes a y desde otras unidades.

Resultados

Siempre se debe realizar ajuste de riesgo en función de la situación basal previa al ingreso.

- a) Positivos: como mínimo, ganancia funcional, situación mental al alta, altas a domicilio, disminución del número de fármacos.
- b) Negativos: como mínimo, mortalidad, ingreso en residencia de ancianos, derivación a unidades de agudos.
- c) Satisfacción del paciente y del cuidador con el servicio.
- d) Calidad de vida del paciente.
- e) Integrar algún sistema de *case-mix* en la valoración de resultados.

Bibliografía

1. WHO working group. The principles of quality assurance. *Qual Assur Health Care* 1989; 1: 79-95.
2. Brook RH, McGlynn EA, Cleary PD. Quality of health care. Part 2: measuring quality of care. *N Engl J Med* 1996; 335: 966-70.
3. DiCarlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Wolfe CD, Tilling K, Ebrahim S, Inzitari D. Stroke in the very old : clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: A European perspective. *European BIOMED Study of Stroke Care Group. Stroke* 1999; 30: 2313-9.
4. Messick CH. Subacute care. En Hazzard WR, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, Ouslander JG. *Principles of geriatric medicine and gerontology*. New York: McGraw-Hill, fourth edition; 1999.
5. Landefeld CS, Palmer RM, Kresevic DM. A randomized trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve the functional outcomes of acutely ill older patients. *N Eng J Med* 1995; 332: 1338-44.
6. Appropriateness of Minimum Nursing Staffing Ratios in Nursing Homes. CMS, final report, 2001.
7. Saliba D, Solomon D, Rubenstein L, Young R, Schnelle J, Roth C, Wenger N. Feasibility of quality indicators for the management of geriatric syndromes in nursing home residents. *JAMDA* 2004; 310-9.
8. Link K, Gage G, Kramer AM. Medicare post-acute care: quality measurement-selecting and evaluating eight targeted conditions. Report prepared for the Office of the Assistant Secretary for Planning and Evaluation (ASPE). June, 1998.
9. Hawes C, Morris JN, Philips CD, Fries BE, Murphy K, Mor V. Development of the nursing home Resident Assessment Instrument in the USA. *Age Ageing* 1997; 26 (supl.2): 19-25.
10. Evaluación de los resultados obtenidos. En: Muir Gray JA, editor. *Atención Sanitaria Basada en la Evidencia*. Madrid: Churchill Livingstone; 1997.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA REHABILITACIÓN GERIÁTRICA

Loreto Álvarez Nebreda
Silvana Rada Martínez
Eugenio Marañón Fernández

Definición

La OMS define la rehabilitación como un «proceso activo por el que aquellas personas discapacitadas como consecuencia de una enfermedad o una lesión alcanzan una recuperación total o desarrollan su máximo potencial físico, psíquico y social y son integradas en el entorno más apropiado» (1).

La rehabilitación es una forma de intervención sobre el proceso discapacitante del anciano: en la transición Enfermedad Deterioro Actividad (discapacidad, deterioro funcional) Participación (hándicap, desventaja que impide realizar un rol social) es capaz de prevenir o revertir el paso de deterioro a discapacidad y de discapacidad a hándicap (2, 3). En este proceso influyen además factores contextuales (raza, sexo, entorno físico, soporte social, finanzas, etc.) (véase Cap. 5 «Prevención de la enfermedad, la discapacidad y la dependencia»).

Las patologías discapacitantes en el anciano son diversas: enfermedad cerebrovascular, patología osteoarticular (artrosis, fractura de cadera, fracturas vertebrales...), la propia hospitalización, enfermedades crónicas (cardiovasculares o pulmonares) o degenerativas (enfermedad de Parkinson, demencia, etc.) o incluso déficit sensoriales pueden producir discapacidad.

Valoración

Del potencial rehabilitador

Ha de ser multidimensional puesto que de esa naturaleza es el objetivo de la rehabilitación en el anciano. No todos los pacientes se van a beneficiar de esta intervención. El instrumento aglutinador de toda la información necesaria es la Valoración Geriátrica Integral, ya que es una técnica multidimensional (clínica, funcional, mental y social), interdisciplinaria (colaboran diversos profesionales) y dinámica (evalúa evolución) (3).

La composición del equipo multidisciplinar rehabilitador y sus atribuciones se presenta en la tabla 1.

Se han de tener en cuenta numerosos factores que pueden condicionar el curso y el resultado de la rehabilitación (4-6):

- Edad.
- Situación funcional previa.
- Comorbilidad y polifarmacia (el tratamiento rehabilitador puede descompensar enfermedades crónicas como la diabetes, la cardiopatía isquémica, la artrosis, etc., o puede obligar a modificar pautas de tratamiento para reducir efectos secundarios que puedan interferir con el curso de la rehabilitación).
- Dolor no controlado.

Tabla 1. Composición del equipo multidisciplinar en unidades de rehabilitación del anciano, punto del proceso discapacitante en que intervienen y técnicas que emplean

Geriatra	En todo el proceso discapacitante.	<ul style="list-style-type: none"> — Valoración geriátrica: objetivos y plan de cuidados. — Decisión sobre nivel asistencial en el que recibir el tratamiento. — Coordinador del equipo.
Enfermera	<ul style="list-style-type: none"> — Discapacidad. — Hándicap. — Factores contextuales. 	<ul style="list-style-type: none"> — Evaluación AVD. — Colabora en reeducar AVD. — Evaluación y educación familiar. — Relación con la comunidad.

Tabla 1. Composición del equipo multidisciplinar en unidades de rehabilitación del anciano, punto del proceso discapacitante en que intervienen y técnicas que emplean (continuación)

Trabajador social	<ul style="list-style-type: none"> — Hándicap. — Factores contextuales. 	<ul style="list-style-type: none"> — Evaluación familiar y de domicilio. — Gestión de recursos sociales. — Relación con la comunidad.
Rehabilitador	<ul style="list-style-type: none"> — Deterioro. — Discapacidad. 	<ul style="list-style-type: none"> — Evaluación previa y durante el proceso. — Pautas específicas de tratamiento.
Fisioterapeuta	<ul style="list-style-type: none"> — Deterioro. — Discapacidad. 	<ul style="list-style-type: none"> — Entrenamiento específico para mejorar recorrido articular, fuerza, resistencia, equilibrio, coordinación y marcha, en función de objetivos. — Aplicar distintos medios terapéuticos.
Terapeuta ocupacional	<ul style="list-style-type: none"> — Discapacidad. — Hándicap. — Factores contextuales. 	<ul style="list-style-type: none"> — Evaluación AVD. — Evaluación domicilio. — Orientación en adquisición y manejo de adaptadores para utensilios y vivienda.
Logopeda	<ul style="list-style-type: none"> — Deterioro. — Discapacidad 	<ul style="list-style-type: none"> — Valoración y tratamiento de déficit en el lenguaje y deglución.
Animador sociocultural	<ul style="list-style-type: none"> — Discapacidad. — Hándicap. 	<ul style="list-style-type: none"> — Evaluación intereses/aficiones. — Integración en actividades para mantener rol social.
Otros: auxiliares, dietista, podólogo, psicólogo, etc.		

Fuente: Modificado de (8).

- Déficit sensoriales.
- Patología causal (ACV, fractura de cadera, etc.).
- Gravedad de la discapacidad (ni demasiado leve ni demasiado severa) y tiempo de adquisición (deterioro agudo o subagudo).
- Presencia de deterioro cognitivo, delirium o depresión.
- Situación socio-familiar (determina el nivel asistencial en que realizar el tratamiento rehabilitador).

- Estado nutricional al ingreso.

Ha de realizarse una historia clínica y una exploración orientadas a descubrir la causa de la discapacidad y su pronóstico (7):

- Síntoma principal (por ejemplo, alteración de la marcha) y encuadre de la posible causa dentro del sistema que parece deteriorado (por ejemplo, causa neurológica, músculo-esquelética o cardiopulmonar).

Tabla 2. Maniobras de «screening» de discapacidad, músculos y articulaciones implicados en el movimiento, AVD afectadas por el déficit

Maniobra de <i>screening</i>	Músculos y articulaciones implicadas	AVD afectadas
Agarrarse las manos detrás de la cabeza.	Rotación externa y abducción del hombro, flexión del codo.	Vestido superior, arreglarse, bañarse y tareas de la casa.
Agarrarse las manos detrás de la espalda.	Rotación interna del hombro.	Vestido superior, baño y tareas de la casa.
Colocar tobillo sobre rodilla opuesta.	Rotación externa de la cadera, flexión cadera y rodilla.	Marcha, baño, aseo, vestido inferior, subir escaleras y equilibrio.
Con la pierna extendida, flexión de rodilla hacia el pecho (miembro opuesto a 90° apoyado en el suelo).	Extensión de cadera y rodilla en la extendida y flexión de ambas en la otra.	Equilibrio y marcha.

AVD: Actividades de la vida diaria.

Tabla 2. Maniobras de *screening* de discapacidad, músculos y articulaciones implicadas en el movimiento, AVD afectados por el déficit [continuación]

Dorsiflexión de tobillo 90°.	Fuerza y rango de movimiento del tobillo.	Equilibrio y marcha.
Colocar objeto pesado sobre estantería.	Fuerza del brazo.	Tareas de la casa.
Agarrar un folio y evitar que se lo quiten.	Fuerza de la pinza.	Cocinar, alimentarse, arreglarse y tareas de la casa.
Levantarse de la silla y sentarse 3-5 veces.	Fuerza de miembros inferiores (sobre todo, cadera y rodilla).	Equilibrio, marcha, baño y aseo.
Ponerse de puntillas 5-10 veces.	Fuerza de miembros inferiores (sobre todo tobillos).	Equilibrio, subir escaleras.
Empuje esternal ligero.	Tobillo, cadera y fuerza del tronco.	Equilibrio.
Timed Get-up and Go Test: Levantarse de la silla sin usar brazos, caminar 3 metros, darse la vuelta, volver hacia el asiento y sentarse (9).	Fuerza de miembros inferiores (sobre todo, cadera y rodilla) y de tronco.	< 20 s: adecuadas transferencias, equilibrio y marcha. > 30 s: riesgo de caídas y dependencia en AVD.

Fuente: Modificado de (8).

Tabla 3. Exploración del sistema musculoesquelético en la valoración del potencial rehabilitador en el anciano

Inspección	Estática corporal, asimetría del raquis, aumento de cifosis/lordosis.
Palpación	Tono, contracturas, derrame articular, signos inflamatorios, protrusión de osteosíntesis.
Balance articular	Activo/pasivo. Amplitud (0-180°, goniómetro).
Estabilidad articular	Originar estrés en todos los rangos de movimiento.
Balance muscular	0: ausencia de contracción, 1: contracción sin movimiento, 2: movilización sin vencer gravedad, 3: movilización contra gravedad, 4: contra gravedad y resistencia moderada, 5: contra gravedad y total resistencia.

— Exploración física dirigida. Puede comenzarse con pruebas sencillas y rápidas, de *screening* (tabla 2) (8, 9) para así seleccionar qué estructuras explorar con mayor detenimiento. La exploración del sistema musculoesquelético (tabla 3) (10) y la neurológica, dirigidas, son de vital importancia.

Del proceso rehabilitador

La rehabilitación, como cualquier intervención, precisa un instrumento de evaluación que permita cuantificar de forma objetiva el grado de discapacidad que presenta un paciente y monitorizar los cambios que se producen con el tratamiento. Las escalas validadas más utilizadas actualmente son:

- El Índice de Barthel (IB) y su versión modificada (11, 12).
- El FIM□ (Functional Independence Measure) (13) (tabla 4).

Como variables de resultado relacionadas con las anteriores destacar:

- Ganancia funcional: IB al alta - IB al ingreso (6).
- Eficiencia del Barthel: IB al alta - IB al ingreso / estancia media (14).
- Eficiencia del FIM□: FIM al alta - FIM basal / estancia media (15).

Ambas escalas presentan niveles similares de fiabilidad, validez y sensibilidad (16).

Tabla 4. FIM™ (Functional Independence Measure)

Variable	Categoría	Área	Puntuación	
A. Alimentación	Autocuidado	Motora	SIN AYUDA 7. Independencia completa 6. Independencia modificada	
B. Cuidado aspecto				35 puntos
C. Baño	Continencia	91 puntos		
D. Vestido (superior)				14 puntos
E. Vestido (inferior)				14 puntos
F. Aseo personal	Transferencias			CON AYUDA 5. Vigilancia 4. Dirección mínima 3. Dirección moderada 2. Dirección máxima 1. Ayuda total
G. Continencia urinaria				
H. Continencia fecal	Locomoción			
I. Cama-silla				14 puntos
J. Inodoro	Comunicación	Cognitiva		
K. Bañera, ducha			21 puntos	
L. Locomoción	Cognición-social	35 puntos		
M. Escaleras			14 puntos	
N. Comprensión	21 puntos			
O. Expresión			14 puntos	
P. Relación social	Total: 126 puntos			
Q. Resolución problemas			21 puntos	
R. Memoria				

Tabla 5. FAC (Functional Ambulation Classification)

Puntuación	Marcha
0	No camina o lo hace con ayuda de 2 personas.
1	Camina con gran ayuda de 1 persona.
2	Camina con ligero contacto físico de 1 persona.
3	Camina con supervisión.
4	Camina independiente en llano, no salva escaleras.
5	Camina independiente en llano y salva escaleras.

Otra escala, utilizada para valorar específicamente la marcha, es la Functional Ambulation Classification (FAC) (17) (tabla 5).

Por supuesto, como en toda valoración geriátrica, han de evaluarse previamente y durante el proceso las otras dimensiones del anciano y para ello se utilizarán escalas como el Mini-Mental o el Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer (área cognitiva), la Geriatric Depression Scale (GDS) de Yesavage o la escala de Hamilton (esfera afectiva) y escalas de valoración social.

Niveles asistenciales en rehabilitación

El tratamiento rehabilitador puede realizarse en:

- a) Medio hospitalario:
 - Unidades Geriátricas de Recuperación Funcional o de Convalecencia, o de Media Estancia.
 - Unidades de Ictus.
 - Unidades de Orto geriátrica.
 - Hospital de Día de Geriátrica o Rehabilitación ambulatoria hospitalaria.
- b) Medio residencial.
- c) Domicilio.

La elección del nivel va a depender (3):

- Del grado de discapacidad.
- De la intensidad de los cuidados médicos o de enfermería que precise.
- De la capacidad para tolerar tratamientos intensivos.
- Del soporte social que tenga el paciente.
- De las preferencias de paciente y familia.
- De los recursos de que se disponga.

No nos extenderemos en este apartado, puesto que el funcionamiento de los mismos se ha explicado pormenorizadamente en los capítulos de «Niveles asistenciales» (Cap. 6), «Enfermedad cerebrovascular: tratamiento de la fase aguda y subaguda; pronóstico; planificación asistencial» (Cap. 48) y «Orto geriátrica» (Cap. 73).

Tabla 6. Medios terapéuticos en rehabilitación. Cinesiterapia (10)

Técnica	Objetivos	Indicaciones	Medios
Cinesiterapia pasiva.	Actividad articular. Trofismo muscular. Imagen del esquema de movimiento. Circulación. Propiocepción.	Patología (P.) osteoarticular (fracturas en vías de consolidación, limitaciones articulares, rigideces, fase aguda de artritis reumatoide). P. muscular (atrofias, retracciones). P. neurológica (miopatías, polineuritis, hemi/paraplejas, Parkinson). P. cardiovascular (varices, pre/post cirugía). P. respiratoria.	Fuerza externa: fisioterapeuta, movilización continua pasiva en prótesis de rodilla, gravedad, contrapesos. Autopasiva: por el propio paciente.
Cinesiterapia activa.	Tono y potencia muscular. Resistencia a fatiga. Recorrido articular. Coordinación. Velocidad.	Alteraciones músculo-tendinosas (atrofias, retracciones, contracturas). P. articular (inflamatoria, degenerativa). P. ortopédico-traumatológica. P. neurológica central y periférica. P. respiratoria. P. cardiovascular.	Asistida, resistida o libre. Manual o mecánica (resortes, muelles, poleas, pesos, bicicleta...).
Cinesiterapia forzada.	Vencer rigidez articular y aumentar recorrido. Objetivos similares en partes blandas.	Rigideces articulares o de estructuras blandas (músculos, tendones, fascias). P. trauma/reuma/neurológicas.	Bajo anestesia o no. Manual o mecánica.

Medios terapéuticos en rehabilitación

A la hora de comenzar el tratamiento es importante recalcar que (18):

- Las metas planteadas han de ser individualizadas y realistas.
- Hay que obtener la confianza del paciente y explicarle claramente los objetivos y el método a utilizar.
- Las sesiones han de ser cortas y repetidas.
- Hay que realizar un adecuado control analgésico y reevaluarlo durante todo el proceso.

Los medios terapéuticos en rehabilitación son los siguientes (10):

- *Cinesiterapia*: pasiva, activa, forzada (tabla 6).
- *Hidroterapia*: con/sin presión, a diferentes temperaturas, local o general. La hidrocinesiterapia es aplicable tras cirugía ortopédica, patología reumatológica con enfermedades inflamatorias agudas o subagudas o degenerativas (artrosis), afecciones neurológicas con debilidad que impide vencer gravedad, miopatías, etc.
- *Termoterapia*: los baños de parafina han demostrado eficacia en artritis reumatoide, dolor lumbar o cervical y capsulitis adhesiva de hombro.
- *Crioterapia*: consigue un grado de recomendación A al aplicarse a artrosis y a lumbalgias postquirúrgicas.

- *Fototerapia*: el láser de baja energía reduce el dolor y la rigidez matutinos en la artritis reumatoide.
- *Magnetoterapia*: consigue mejorías estadísticamente significativas en la gonartrosis y artrosis cervical.
- *Ondas de choque*: estudios clínicos demuestran la aceleración de la unión ósea en situaciones de pseudoartrosis y retardo de consolidación.
- *Estimulación eléctrica funcional*: estimulación nerviosa mediante electrodos de superficie. Eficaz en casos muy seleccionados de lesiones medulares y para/hemiplejas.
- *Terapia ocupacional*: intervención dirigida hacia la reeducación del paciente para la realización independiente de las AVD básicas, instrumentales y avanzadas, adaptación del entorno y el hogar y realización personalizada de ortesis y ayudas técnicas.
- *Ortesis y prótesis*: las ortesis (o.) son dispositivos que modifican la estructura o función del sistema neuro-músculo-esquelético. Pueden ser:
 - Ortesis de miembro superior: mano, muñeca (férulas de inmovilización, o. para el síndrome del túnel del carpo), codo y hombro.
 - Ortesis de miembro inferior: pie (plantillas), tobillo-pie (antiequinos), rodilla.

- Ortesis de columna: collarines cervicales, marco de Jewett en los aplastamientos vertebrales, etc.

Las prótesis pueden tener una finalidad estética o funcional y en general las de extremidad inferior consiguen mejor sus objetivos, pues las demandas son más simples (permitir la marcha), comparadas con la de extremidad superior (cuyos objetivos son: prensión, liberación, alcance y transporte de objetos).

También debemos mencionar las ayudas técnicas (AT), que son dispositivos generalmente diseñados por terapeutas ocupacionales para compensar una discapacidad. En España disponemos del Catálogo General de AT, que puede consultarse en la página <http://www.ceapat.org/catalogo/>. Las AT comprenden:

- AT para la movilidad personal:
 - Para transferencias (grúas).
 - De la marcha: bastones *simples*: mejor con empuñadura en forma de T y de aluminio tubular o aleaciones metálicas, *multipodales*: trípodes o cuadrípodos, en hemipléjicos, *muletas de apoyo cubital*: preferible llevar dos o bastón que una sola, *muletas de apoyo en antebrazo, brazo o axilares*. *Andadores*: en problemas de equilibrio, coordinación o debilidad de miembros inferiores.
- AT para la protección y el cuidado personal: colchones y cojines antiescaras, asientos para bañera, barras, elevadores de asiento de inodoro...
- AT para las actividades domésticas: adaptaciones para cubiertos, vasos y platos...
- Otras AT: mobiliario, comunicación y ocio.

Principios básicos de la rehabilitación en patologías de alta prevalencia en el anciano

Accidente cerebrovascular

- El tratamiento en unidades multidisciplinarias reduce la mortalidad, la dependencia y la institucionalización comparado con el manejo habitual (19), pero serán necesarios estudios de mayor calidad para justificar la implementación regular de las vías de atención para el tratamiento del accidente cerebrovascular agudo o para la rehabilitación tras el mismo (20).
- La recuperación funcional alcanza su máximo en 3 meses en el 95% de los casos. La función completa de la extremidad superior se alcanza en el 79% de los pacientes con paresia inicial leve y sólo en el 15% de los que presentan

paresia inicial grave. No se esperan cambios en la recuperación funcional más allá de los 6 meses (10) (en parte por la falta de sensibilidad de las escalas ante mejorías más sutiles) (21).

- La rehabilitación es más eficaz cuanto antes se inicie y la intensidad media de la terapia debe oscilar entre 30-60 minutos de fisioterapia y 30-60 minutos de terapia ocupacional al día. Es importante fomentar la simetría en el esquema corporal y el movimiento y la recuperación de la sensibilidad (peso, temperatura, textura, etc.).
- Podemos distinguir 3 fases en el programa de rehabilitación del ictus (10, 21):
 - *Fase aguda (unidad de ictus)*: en las primeras 48 horas. Insistir en posición correcta en la cama, cambios posturales, fisioterapia respiratoria y movilización activa del hemicuerpo indemne y pasiva del parético.
 - *Fase subaguda (desde la 1.ª semana a los 3 meses)*: comenzar rehabilitación motora desde la sedestación transferencias bipedestación reeducación del equilibrio bipedestación en paralelas marcha. Técnicas como el *entrenamiento en técnicas compensatorias* (AVD con una sola mano, entrenamiento de la disfagia...), el *reaprendizaje motor orientado a tareas* (alcance de objetos con el brazo parético), la *terapia de restricción del movimiento del lado sano* o el *fortalecimiento muscular* (mediante ejercicios isométricos, isotónicos y aeróbicos) ha demostrado eficacia.
 - *Fase crónica (más de 3 meses)*: mantener lo conseguido, evaluar secuelas y sugerir adaptaciones y reintegrar al paciente en su ámbito socio-familiar.
- El trabajo multidisciplinar incluirá a profesionales como los terapeutas ocupacionales (aprendizaje de AVD y adaptaciones), logopedas y foniatras y trabajadores sociales (recursos y ubicación al alta) entre otros.

Fractura de cadera

- El grado de eficacia de la rehabilitación en unidades multidisciplinarias varía según el modelo utilizado.
- La recuperación de la marcha independiente se sitúa entre un 20-40% al alta y un 30-50% a los 12 meses. El orden secuencial de recuperación de la discapacidad producida por la fractura de cadera es (22):
 - En el 4.º mes postfractura, mayor recuperación de las AVD relacionadas con los miembros superiores.

- A los 6-9 meses, mayor recuperación de la marcha y el equilibrio.
 - A los 11 meses, lo hacen las actividades instrumentales y las actividades básicas relacionadas con los miembros inferiores.
 - La movilización precoz es fundamental para prevenir complicaciones en el postoperatorio inmediato (que modifican el pronóstico de recuperación) y la rehabilitación ha de comenzar lo antes posible (reduce la estancia media y aumenta la probabilidad de volver al domicilio y la supervivencia a los 6 meses) (23).
 - Sin control del dolor, no hay tratamiento.
 - Mediante ejercicios isométricos del miembro afecto y cinesiterapia resistida del contralateral, se conseguirá mantener la musculatura. Consisten en extensiones de rodilla y flexiones de cadera. El fortalecimiento del cuádriceps facilita las transferencias y el del abductor de cadera, la recuperación de la marcha independiente.
 - Se iniciará la carga precoz y la bipedestación y deambulación progresiva, al principio con ayudas técnicas (andador, bastones de apoyo cubital).
 - Por último se iniciará el adiestramiento para salvar escaleras (recordar que al subir, se apoya el miembro sano intervenido muletas y al bajar, muletas intervenido sano).
 - Los terapeutas ocupacionales se encargan de mantener la independencia en AVD durante el proceso, asesorar al paciente sobre las ayudas técnicas a utilizar (asientos de ducha, elevadores de WC...) e incluso pueden llegar a visitar el domicilio a fin de adaptarlo.
 - Es recomendable informar a paciente y familia sobre recomendaciones tras el alta: cómo entrar y salir del coche, el uso de almohada entre las piernas para prevenir desalineamientos, evitar el decúbito lateral sobre el lado intervenido, no sentarse en sitios bajos, etc.
- Ha de potenciarse la musculatura mediante pesas, ejercicios aeróbicos e insistir en los músculos extensores de cuello, tórax y extremidades para evitar las posturas flexoras típicas de la enfermedad y las contracturas.
 - Contra la rigidez se emplean diversos métodos de relajación y cinesiterapia suave, insistiendo en la movilización de los hombros, pues estas articulaciones tienden a doler.
 - Para evitar la bradicinesia, se pueden emplear ejercicios como golpear un saco, tirar objetos y recogerlos y subir escaleras. Debe adiestrarse al paciente en técnicas para girarse en la cama y levantarse de la silla. Para mejorar la marcha hay que mejorar el golpe de tacón, la rotación del tronco, ensanchar la base de sustentación y aumentar el balanceo de los brazos. Para superar los bloqueos, el paciente puede imaginar que está pisando una baldosa y hay que enseñarle a realizar giros y cambios de sentido. El fortalecimiento muscular y la reeducación postural también ayudan, y ejercicios de coordinación como el baile pueden mejorar el control del equilibrio (10).

Bibliografía

1. British Geriatric Society. NHS Medical Services for Older People. Compendium Document A4 (1997).
2. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health. CIDDL-2 Final Draft 2001. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001. p. 16. Disponible en: <http://www.worldhealth.org/>.
3. Echevarría I. Atención sanitaria al anciano con incapacidad establecida potencialmente reversible. En: Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. Bases de la atención sanitaria al anciano. Madrid: SEMEG; 2001. p. 145-82.
4. Hanks RA, Lichtenberg PA. Physical, psychological and social outcomes in geriatric rehabilitation patients. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77: 783-92.
5. Miralles R. Selección de pacientes en una unidad geriátrica de media estancia o convalecencia: factores pronósticos. Rev Esp Geriatr Gerontol 2000; 35 (Supl 6): 38-46.
6. Baztán JJ, González M, Morales C, Vázquez E, Moron N, Forcano S, Ruipérez I. Variables asociadas a la recuperación funcional y la institucionalización al alta en ancianos ingresados en una unidad geriátrica de media estancia. Rev Clin Esp 2004; 204 (11): 574-82.
7. Boenig H. Geriatric rehabilitation. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 285-302.
8. Twerky J, Hoening H. Rehabilitation. En: Salerno J, ed. Geriatric Review Syllabus: A Core Curriculum in Geriatric Medicine. New York: American Geriatric Society; 1999. p. 84.
9. Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in the elderly: The «Get-up and Go» test. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67: 387-9.

Enfermedad de Parkinson

- El tratamiento ha de ser multidimensional, proporcionando no sólo cinesiterapia específica según los déficit individuales sino también foniatría y terapia ocupacional.
- Hay que vigilar en todo momento la aparición de otros síntomas asociadas a la enfermedad como pueden ser la hipotensión ortostática, la disfagia o el estreñimiento.
- Las sesiones deben durar de 20 a 60 minutos, unas 3 veces por semana, durante las primeras 8 semanas. Se deben aprovechar las fases «ON» y la tarde suele ser el momento más apropiado.

10. Ortega Montero E. Técnicas diagnósticas y evaluación en rehabilitación. En: Miranda Mayordomo JL, editor. Rehabilitación médica. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 19-27.
11. Mahoney F, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. Maryland State Med J 1965; 14: 61-5.
12. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel index for stroke rehabilitation. J Clin Epidemiol 1989; 42: 703-9.
13. Keith RA, Granger CV. The Functional Independence Measure: a new tool for rehabilitation. En: Eisenberg MG, Gresiak RC, editores. Advances Clinical Rehabilitation. Nueva York: Springer; 1987.
14. Patrick L, Knoefel F, Gaskowski P, Rexroth D. Medical comorbidity and rehabilitation efficiency in geriatric inpatients. J Am Geriatr Soc 2001; 49: 1471-7.
15. Lew HL, Lee Eh, Date ES, Melnik I. Influence of medical comorbidities and complications on FIM change and length of stay during inpatient rehabilitation. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81: 830-7.
16. Van de Putten JJ, Hobart JC, Freeman JA, Thompson AJ. Measuring change in disability after inpatient rehabilitation: comparison of the responsiveness of the Barthel Index and the Functional Independence measure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66: 480-84.
17. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. Phys Ther 1984; 64 (1): 35-40.
18. García Sierra JL. Rehabilitación. Principios generales. En: Salgado Alba A, González Montalvo JI, Alarcón Alarcón MT, editores. Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Barcelona: Masson; 1996.
19. Stroke Unit Trialists Collaboration. Organized inpatient (stroke unit) care after stroke. En: The Cochrane Library, 1, 2000. Oxford: Update Software. CD000197.
20. Kwan J, Sandercock P. Vías de atención hospitalaria para el accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 1, 2005. Oxford: Update Software.
21. Dobkin BH. Rehabilitation after stroke. N Engl J Med 2005; 352: 1677-84.
22. Magaziner J, Hawkes W, Hebel JR, Zimmerman SI, Fox KM, Dolan M, et al. Recovery from hip fracture in eight areas of function. J Gerontol Soc Sci 2000; M498-M507.
23. Hoenig H, Rubenstein LV, Sloane R, Horner R, Kahn K. What is the role of timing in the surgical and rehabilitative care of community-dwelling older persons with acute hip fracture. Arch Intern Med 1997b; 157: 513-20.

Lectura recomendada

Echevarría I. Atención sanitaria al anciano con incapacidad establecida potencialmente reversible. En: Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ, editores. Bases de la atención sanitaria al anciano. Madrid: SEMEG; 2001. p. 145-82.

Hoenig H. Geriatric rehabilitation. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. Nueva York: McGraw-Hill; 2003. p. 285-302.

Twersky J. Rehabilitation. Geriatric Review Syllabus: A Core Curriculum in Geriatric Medicine. New York: American Geriatric Society; 1999. p. 84-88.

Ortega Montero E. Técnicas diagnósticas y evaluación en rehabilitación. En: Miranda Mayordomo JL, editor. Rehabilitación médica. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 19-27.

García Sierra JL. Rehabilitación. Principios generales. En: Salgado Alba A, González Montalvo JI, Alarcón Alarcón MT, editores. Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Barcelona: Masson; 1996. p. 60-64.

LA COMUNICACIÓN DEL MÉDICO CON EL PACIENTE Y LA FAMILIA

Ana Belén Esteban Gimeno
José María Martínez Bara
Teresa Villar San Pío
Ernesto García-Arilla Calvo
María Pilar Mesa Lampré

¿De qué estamos hablando?

La relación médico-paciente, tan vieja como el mundo, ha experimentado tal cambio que la primera reflexión que produce es la de inquietud. El ejercicio de la Medicina se realiza desde ámbitos diferentes, y la comunicación entre el médico y el enfermo se ha parcelado de tal forma que hace difícil encontrar ejemplos de una manera tradicional de enfocar el vínculo clásico.

Sin embargo, esta unión entre la persona con un problema (enfermedad), y otra con los conocimientos para ayudarlo (médico), no es fija a lo largo de los tiempos, sino que ha cambiado y evolucionado con éstos.

En las antiguas civilizaciones, la enfermedad era considerada como un castigo divino. De esa manera, los médicos sanaban mediante rituales mágicos y eran entendidos como sacerdotes. Este concepto cambió con la Medicina egipcia. En esta época se identificaba a la enfermedad como un ente independiente de la persona que la padecía y ya se marcaban unos modos de actuación de los sanadores.

El inicio de la Medicina moderna empieza en los siglos VI y V antes de Cristo, concretamente en Grecia, donde el médico pasa a ser un científico, y no un mago como hasta entonces. En esta época destacó Hipócrates. Mediante la observación directa de la enfermedad y del enfermo creó las leyes metodológicas y deontológicas. Ya entonces, la relación entre el médico y el paciente destacaba alrededor de lo que denominamos acto médico. Se atribuía suma importancia al componente psicosomático de la enfermedad y a la necesidad de la participación del paciente para el diagnóstico y su tratamiento. Por tanto, la relación entre ambos debe ser de amistad y confianza, adquiriendo el buen uso de la palabra un efecto sobre el paciente como el mejor de los medicamentos.

Esta forma de interpretar las enfermedades y el vínculo entre médicos y enfermos volvió a cambiar con el paso de los siglos. En la Edad Media, el acto médico recuperó unos tintes entre lo místico, moral y religioso; fue posiblemente el momento histórico en el que más valor se le atribuía a la palabra del médico. No sólo tenía poder curativo por sí misma, sino que era una es-

pecie de doctrina, y su incumplimiento hacía que apareciera la enfermedad a modo de castigo divino. En cierto modo, en esos momentos, era una prolongación de lo predicado en los altares de las iglesias.

Ya en pleno siglo XIX, la Medicina científica recibe el espaldarazo definitivo con la creación de los modelos anatomopatológicos y fisiopatológicos. Pero aún más notorio e importante para la población fue la popularización de la atención médica. De esta manera se crearon los hospitales, que pasaron a ser la verdadera cuna de la asistencia e investigación sanitaria. A pesar de ser unos momentos para la euforia, lo cierto es que la relación médico-paciente, paternalista hasta entonces, sufrió una enorme regresión. Con la apabullante evolución de la técnica en el ámbito del diagnóstico y del tratamiento, el paciente y su enfermedad se convierten en meros espectadores pasivos del acto médico. El enfermo y su patología ya se podían medir, eran cuantificables. De esa manera se dejaba de intercambiar opiniones, sentimientos y pesares. La información que el personal sanitario necesitaba para realizar su tarea era sacada de máquinas impersonales, el valor del intercambio de ideas con el paciente tocaba fondo.

Este hecho imparable ha supuesto un deterioro del vínculo con el paciente, que termina produciendo un desencanto generalizado en ambas partes, con celos y desconfianza mutua que entorpece el fin de nuestra profesión: el cuidado del paciente.

¡Qué diferente es el contacto de un médico con «su» paciente en el hospital hoy! ¡Qué diferente el acercamiento a los problemas en el domicilio! ¡Qué complicada se hace la consulta en el Centro de Salud o en una consulta de especialidad!

Uno se pregunta si el cambio en la relación ha sido más importante desde la perspectiva del médico o la del enfermo, ¿o es alicuota? ¿Ha sido la tecnología? ¿Ha sido la atomización de las especialidades? ¿Todo a la vez?

No es fácil ponerse en el lugar del otro y esa participación afectiva del médico en la realidad ajena (empatía), siempre imprescindible cuando hablamos del anciano enfermo, adquiere una importancia añadida, dado que la edad condiciona un acercamiento diferente por ambas partes. Recordemos algo: el geriatra es el

único especialista que desarrolla toda su carrera profesional con pacientes de mayor edad que la suya. El médico en formación tiene que ser consciente de que la evolución personal lleva implícita la necesidad de entender las diferencias entre empatía y nuestra propia reacción emocional ante la experiencia con cada paciente (simpatía).

¿Qué debemos aprender?

El aspirante a especialista en Geriátrica contacta con el paciente anciano en momentos de su proyecto vital absolutamente divergentes; el médico residente en formación está comenzando a forjar una profesión junto a otros proyectos, el anciano puede sentir que ya los ha cumplido todos; esa situación plantea dificultades de adaptación y de consideración por ambas partes. La ilusión, motor de nuestras acciones, absolutamente necesaria para seguir viviendo, presente con fuerza e intensidad en una etapa que asocia juventud y motivación, se convierte en un punto fuerte y una oportunidad cuando se atiende a una persona mayor enferma; transmitirla, comunicarla es una herramienta terapéutica que no se puede desaprovechar.

A la competencia profesional que se va adquiriendo mediante el aprendizaje que se inscribe en todo Programa de Formación se debe incorporar un bagaje de actitudes innatas en ocasiones, incorporadas mediante la reflexión otras, y todavía no enseñadas de forma generalizada en los Programas de Pregrado.

Tres disposiciones básicas deben ser conocidas y ejercidas: respeto, compasión y coraje (1).

- Respeto, como deber de tratar a toda persona como merece un ser dotado de dignidad. La relación médico-paciente reúne a dos seres humanos, y sólo puede ser de respeto recíproco. La postura paternalista arraigada en otros tiempos tiende a desaparecer; sin embargo, en la atención al anciano enfermo sigue siendo frecuente la postura de excluirle en la toma de decisiones en las que la familia interpreta su opinión y acuerda con el médico la actitud a seguir. Se piensa que algunos pacientes no desean participar en la toma de decisiones clínicas y se conoce que las personas mayores, los enfermos de clases sociales más bajas y los pacientes con problemas crónicos prefieren el trato paternalista, creen que el médico es quien mejor puede resolver sus problemas y le delegan toda la responsabilidad; en Geriátrica, debemos procurar ese difícil equilibrio de decisión compartida entre paciente, familia y médico después de proporcionar información objetiva sobre ventajas e inconvenientes de las alternativas disponibles. La relación médico-paciente de los próximos años no se parecerá nada a la que hemos vivido. El

conocimiento de los viejos de hoy es difícilmente comparable, como grupo, al que tendrán las nuevas generaciones; la comunicación con nuestros pacientes se establecerá desde diferentes premisas y el profesional sanitario tiene mayor obligación que el paciente en adoptar cambios que la favorezcan.

- Compasión, sin el tópico de la sensiblería del que la ofrece ni de la humillación de quien la recibe, sino como reconocimiento del valor de la vida humana.
- Coraje, como actitud para afrontar la comunicación con el paciente en situaciones de enfermedad reversibles e irreversibles.

Comunicar es compartir, pero también arriesgar.

Debemos establecer una relación de cordialidad, amistad y confianza en la medida de lo posible. Pero a pesar de ello, sigue siendo una relación desigual. Desigual, porque el que padece las enfermedades y dolencias es el paciente y no el médico. Desigual, porque cada paciente vive su enfermedad de manera distinta, siendo a veces muy difícil de interpretar. Desigual, porque el paciente tiene los síntomas pero no los conocimientos médicos para entenderla y comprenderla, con lo que el enfermo se encuentra en una clara situación de inferioridad. Desigual, porque ante tanta avalancha de información poco realista, se crean unas expectativas falsas que enmascaran sus dudas y deseos. Desigual, porque la comunicación entre dos personas que se manejan en diferentes ámbitos llega a ser sumamente complicada por el tipo tan diferente de vocabulario que usan habitualmente. Desigual, por el distinto nivel educativo de los pacientes y familiares, que además de la edad que puedan tener, pueden estar acompañadas de deterioro cognitivo. En una situación tan estresante como es una enfermedad, la capacidad para expresar las dudas, deseos y el miedo a preguntar las consecuencias reales del proceso están enmascaradas por preocupaciones muy frecuentemente banales.

De la teoría a la práctica

Existen por lo menos tres situaciones relevantes y diferentes que sirven de ejemplo:

1. El primer contacto con el paciente.
2. La información del diagnóstico y de las intervenciones a seguir.
3. La prescripción e instrucción sobre los cuidados.

En la atención geriátrica, las tres situaciones se mezclan, se desarrollan, con frecuencia, de forma simultánea y entra a desempeñar un papel importante la familia o el cuidador.

Con frecuencia el paciente geriátrico no viene, lo traen o lo acompañan y la comunicación resulta participativa. Se debe crear un ambiente de confianza en el

que prime un lenguaje directo, concreto y coloquial que evite tecnicismos. Es preciso asegurarse de la comprensión por parte del paciente y/o acompañantes, considerando el lenguaje no verbal, las emociones del paciente y del familiar, su expresión. Mostrar serenidad y señales de interés es básico para establecer un vínculo inicial de empatía.

El mensaje de un diagnóstico, la información de procedimientos y su transmisión requiere la comprobación de su comprensión y su aceptación, y eso exige un tipo y nivel de lenguaje verbal y no verbal adecuado.

Para la adherencia a los cuidados y al tratamiento del paciente, o en su caso la de su cuidador, el énfasis debe hacerse en el esfuerzo descriptivo, en la repetición con ayuda escrita de las instrucciones con un lenguaje no técnico, animando al cumplimiento y despejando dudas.

No debemos olvidar la importancia que tiene el equipo de trabajo en la comunicación con el paciente y su familia. No trabajamos o no deberíamos trabajar solos; el paciente está en contacto con más profesionales sanitarios y sociales, la información que reciben puede ser variada y, por tanto, tiene que ser complementaria, evitando contradicciones involuntarias que generen mensajes confusos; el trabajo en equipo exige cooperación, y en Geriatría esta máxima se hace imprescindible; si diferentes profesionales participan de forma conjunta en la obtención de resultados y es adecuada la comunicación entre ellos, se transforma en una poderosa herramienta terapéutica cuando se traslada de forma compartida al paciente y su familia.

El ejercicio del especialista en Geriatría se puede producir en ámbitos en los que el contacto con el paciente puede ser puntual (un servicio de Urgencias de un gran hospital), casi puntual (un ingreso hospitalario en Unidad de Agudos), de mayor relación (una Unidad de Media Estancia, un Hospital de Día Geriátrico o una Consulta de especialidad) o incluso duradero en entornos institucionales, como puede ser una residencia. El entorno del Centro de Salud y el domicilio son dos escenarios en los que la influencia del geriatra podría ser importante; la experiencia de atención domiciliaria, desde la Geriatría, confirma su aportación y posibilidades desde la responsabilidad compartida con la Atención Primaria de Salud, aunque sea difícil su aplicación en la práctica por circunstancias organizativas de distinta entidad.

Además, la situación mental del paciente puede condicionar que en la relación entre el médico y el paciente intervengan una tercera o terceras personas que hacen que la comunicación se complique a la hora de tomar decisiones.

Habilidad en la comunicación

En cualquier caso, al conocimiento científico y técnico debe añadirse la habilidad en la comunicación por

parte del profesional, calor humano y algo más; algo más que algunos manejan sin esfuerzo y les resulta enriquecedor y a otros les produce desazón y enfrentamiento. Existen posibilidades de mejora y de aprendizaje, al margen del tipo de personalidad de cada uno, su profesionalidad, estado anímico del día a día y las dificultades estructurales asociadas a la relación con la organización sanitaria (2).

Desde un punto de vista general hay algunos puntos de interés en el marco de una comunicación adecuada en la consulta que debemos procurar:

- Tener contacto visual con el paciente.
- Si escribimos o leemos mientras hablamos, expresar con claridad que estamos registrando lo que se nos está diciendo, prestándole atención y dándole la importancia a los problemas que nos plantea.
- Evitar interrupciones en la consulta por motivos no importantes.
- No ser impersonal y distante.
- Evitar la jerga técnica incomprensible e ignorar las preguntas por desinterés.
- Ajustar las explicaciones a las demandas expresadas.
- Hacer preguntas abiertas, a pesar de que somos conscientes de que las preguntas cerradas facilitan el registro de la información.
- Dar importancia al lenguaje no verbal (gestos, complicitad de mirada, saludo inicial, etc.).

Que la información sea comprensible es la síntesis de lo enunciado. Que un anciano no oiga bien o vea mal no presupone que no pueda tomar decisiones; es nuestra responsabilidad aunar comprensión y paciencia.

Realizar una escucha efectiva, con las dificultades que conlleva un sistema de trabajo en el que el tiempo condiciona casi todo, se convierte en una habilidad que requiere aprendizaje; insistimos en algunos aspectos que cuando se atiende a personas mayores encierran una necesidad de esfuerzo añadido:

- Dar tiempo al anciano para responder.
- No interrumpirle.
- Concentrarse en la persona que habla.
- No levantar la voz.
- Hablarle como a cualquier adulto.
- Ser siempre sincero.
- Reconocer la frustración del anciano.
- Escuchar con objetividad.
- Clarificar lo que dice.
- Preservar su dignidad.

La menor capacidad reivindicativa del anciano —sobre todo del paciente geriátrico— exige un marco de protección de su dignidad no discriminatoria, ni discriminación positiva ni negativa, simplemente conside-

ración y respeto, es decir, aplicación de los derechos humanos.

Parece evidente, desde la teoría, pero resulta frecuente observar a personas mayores en las consultas en las que el familiar acompañante exagera o quita importancia a los síntomas, no deja hablar al anciano que permanece en silencio; los profesionales no debemos colaborar en que el anciano se sienta invisible.

En este sentido, no debemos obviar la ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (Ley 41/2002, publicada en BOE de 15 de noviembre de 2002), que recoge en su articulado el derecho del paciente a la información sanitaria.

Los valores

Desde la Bioética (3), como disciplina que hace aflorar los valores que impregnan la toma de decisiones y que establece, sobre todo, una metodología para abordar los conflictos entre los mismos, la atención a las personas mayores se sustenta sobre los mismos principios (valores), autonomía, beneficencia, justicia y no-maleficencia, estando supeditados, si entran en conflicto, los particulares (autonomía y beneficencia) a los universales (no-maleficencia y justicia).

La comunicación de malas noticias (4, 5, 6)

En nuestra tradicional cultura médica de aproximación a la comunicación con el paciente —más en el anciano— todavía es habitual proporcionar las «noticias», fundamentalmente las malas, antes o exclusivamente a la familia ocultando la «verdad» al paciente; en el ámbito de las personas mayores puede que resulte hasta más fácil —todo parece más fácil— o incluso comprensible y aceptable, cuando concurre en situación de incompetencia mental del paciente.

Dar malas noticias no es fácil en ninguna edad, formando parte de la labor asistencial diaria de los profesionales de la salud en contacto con el paciente y su familia. Su realización de forma inadecuada puede aumentar el malestar del receptor, ejercer un impacto negativo en la capacidad de adaptación del paciente e influir negativamente en la relación médico-paciente; en situaciones límite de forma dramática.

Por tanto, en el momento de dar una mala noticia es preciso considerar factores físicos, sociales, emocionales y las creencias espirituales y filosóficas del receptor y, en su caso, de la familia, entendiendo las posibles reacciones observadas desde el shock hasta la ira, pasando por la incredulidad hasta la negativa y la aceptación estoica. El dar una mala noticia requiere una destreza especial, entre las que se incluye la honestidad, el apoyo emocional, el evitar la ambigüedad y utilizar términos claros.

Existen diferentes guías y protocolos de comunicación de malas noticias. El modelo SPIKES desarrollado por Buckmann (7) es el acrónimo de:

- *Setting*, lugar, emplazamiento: buscar un sitio que asegure la privacidad, en el que no haya interrupciones.
- *Perception*: analizar la percepción del paciente o del familiar acerca del problema.
- *Invitation*: asegurar que tenemos la invitación del interesado para hablar sobre su problema o el de su familiar, sondear hasta dónde quieren saber.
- *Knowledge*, conocimiento: proporcionar la información al paciente o al familiar poco a poco, evitando la jerga médica, observando si se nos entiende.
- *Emphathize*, empatía: explorar y comprender las emociones expresadas por el paciente.
- *Summary and strategy*: resumir lo dicho y negociar con el paciente o familiar una estrategia del tratamiento y seguimiento.

Girgis y Sansón Fisher añaden el tiempo que sea necesario, el ofrecimiento de ayuda para transmitir la noticia a otros familiares y la necesidad de documentar la información dada.

La relación médico-familia del enfermo con demencia: a modo de ejemplo

El cuidador: la demencia golpea al cerebro del enfermo y al corazón de la familia

Ante la pregunta de ¿quién cuida en España a los enfermos con demencia?, nos encontramos con que un elevado porcentaje vive en su domicilio atendido por sus familiares. Dentro del ámbito familiar, debemos destacar la figura del cuidador principal o primario. Es aquella persona dentro de la familia que asume la mayor responsabilidad en la atención al anciano y sobre el que recae directamente la labor de cuidar del enfermo. Con el término cuidar englobamos una amplia lista de tareas, como son informar al médico sobre los síntomas del paciente, administrar el tratamiento, proveer los cuidados necesarios y participar en actividades básicas, como su aseo y alimentación, organizar el entorno familiar y tomar decisiones tan importantes como la ubicación del enfermo, la administración de los bienes o la incapacitación legal. La figura del cuidador principal en España corresponde a una mujer de entre 50 y 60 años, ama de casa, con estudios básicos, que dedica varias horas al día a cuidar a su familiar. Otras veces, el cuidador principal (8) es el cónyuge, con edad entre 70 y 80 años, con problemas de salud en ocasiones importantes lo que a menudo se traduce en un «cuidador frágil», más vulnerable a las repercusiones que tiene el cuidado de la otra persona. Vivir solo es

doloroso, pero vivir casado y aislado, cuidando al cónyuge con demencia, puede ser atroz. Cuando el cuidador principal es hijo, éste percibe la situación de cuidado como una consecuencia más en la vida y trata de adaptarse a esa enfermedad. Intenta mantener los contactos sociales, su propia familia y tiene más válvulas de escape que cuando el cuidador principal es el cónyuge.

Conforme progresa la demencia, el papel del cuidador también va evolucionando involucrándose cada vez más en determinadas tareas. Esto se traduce en un sobreesfuerzo físico y psicológico muy importante con repercusión en el ámbito familiar y social. Si no se produce una adecuada adaptación a este proceso, en muchas ocasiones inevitable, aparece la denominada «sobrecarga del cuidador». Los aspectos que habitualmente contribuyen a la sobrecarga (9) son:

1. Dependencia afectiva: es directamente proporcional a la progresión de la enfermedad, y tarde o temprano aparecen sentimientos como «nadie puede cuidarle mejor que yo» o «depende de mí para todo». Finalmente se hace tan intensa que resulta difícil distinguir quién necesita más a quién, si el enfermo al cuidador o el cuidador al enfermo, pudiendo prolongarse incluso después del fallecimiento.
2. Aislamiento social: progresivamente el enfermo se niega a salir y poco a poco el cuidador se encierra con él, lo que se traduce en una pérdida de aficiones, amistades e incluso su propia vida laboral, apareciendo sentimientos de soledad, abandono y falta de ayuda.
3. Problemas familiares: existe una sensación de incompreensión de todas las personas que le rodean que favorece la tensión y discusiones en el ámbito familiar.
4. En la fase avanzada de la demencia aparecen alteraciones de conducta, como la agitación, delirios, alucinaciones, agresividad..., que se traducen en menor descanso del cuidador permaneciendo prácticamente las 24 horas del día pendiente del enfermo. Son este tipo de síntomas los que producen mayor sobrecarga.

Como consecuencia, llega un momento en que el cuidador no puede más, apareciendo el estrés, la ansiedad y otras alteraciones psicológicas.

Vivir con un enfermo de demencia y tener que cuidarlo resulta una experiencia amarga y una situación muy estresante que puede causar enfermedades mentales al cuidador, especialmente de tipo depresivo. La aparición de síntomas depresivos entre los cuidadores oscila entre el 28 y el 55%, siendo los porcentajes más altos si el cuidador es una mujer. Hay que ser muy equilibrado psicológicamente para resistir la tensión emocional que supone asistir al cambio de personalidad del

ser querido, a su decaimiento cognitivo y a la aparición de trastornos de su comportamiento.

El sentimiento de soledad y aislamiento, que no es lo mismo que estar solo, provoca una reducción de relaciones sociales, cambia la intimidad personal y conlleva un cierto rechazo a vivir en compañía de otras personas. Los cuidadores han de evitar estos sentimientos, pero difícilmente lo conseguirán por sí mismos, y por ello es necesaria la ayuda de otros entre la que debe encontrarse la figura del médico. El médico ha de velar por el bienestar del cuidador a lo largo de tantos años de cuidados como la demencia exige y valorar las relaciones existentes ente el cuidador y la persona cuidada.

La familia tiene que estar informada

Los médicos debemos tener muy presente que los familiares desean saber y tienen derecho a conocer qué le pasa al enfermo, qué es la demencia, cuáles son sus causas si se conocen, qué tratamientos hay disponibles y cómo funcionan, cuál es la evolución y cómo han de planificar el futuro y qué recursos sociales tienen a su alcance.

Lo deseable es que ya desde los primeros contactos con la familia, se dé una buena información sobre la enfermedad y se aconseje respecto a las dificultades emocionales que pueden aparecer en los cuidadores.

Alcanzar este objetivo requiere médicos bien formados y experimentados en el campo de las demencias, que participen afectiva y emocionalmente en la realidad triste del enfermo con demencia y de su familia, que quieran cuidar integralmente y que establezcan lazos de cariño con el uno y la otra.

La base de una buena relación con la familia consiste en la manifestación por parte del médico de sentimientos de empatía. La percepción de «yo soy tú» o «yo siento tu angustia». Es mucho más que guardar las formas o mostrar una sensibilidad de cortesía. La familia necesita creer que el médico con el que trata y al que revela las intimidades de su familiar y en ocasiones las propias, comprende su situación participando de ella. Otro aspecto que debemos trabajar con la familia es la sensación de disponibilidad hacia ellos ante la aparición de un nuevo problema, mitigando así la angustia del desamparo y la soledad. Evitar las prisas y favorecer el diálogo con la familia en un momento determinado, nos puede ayudar a comprender y solucionar nuevos problemas futuros. En esas horas amargas, nadie como el médico para aliviar y ayudar en lo ordinario y en lo extraordinario al enfermo y al cuidador, víctima muchas veces no reconocida de la demencia de su ser querido.

Desde la comunicación hasta la formación

Debemos intentar no caer en la rutina y tener presente que cada familia a la que comunicamos el diag-

nóstico de demencia es única, siendo para ellos la primera vez que viven tan tremenda realidad. De ahí que nos hayamos de esforzar para ponernos en el lugar de las familias y comprender lo terrible que para ellas resulta.

A pesar de que cuando el enfermo llega por primera vez a nuestra consulta, la familia ya ha observado síntomas que le hacen sospechar una demencia, cuando el médico lo confirma no deja de producirse un gran choque emocional que en muchas ocasiones se traduce en una sordera afectiva. Esto significa que posiblemente será necesario programar consultas sucesivas para explicar paulatinamente lo que el diagnóstico de demencia encierra. Hay que tomarse el tiempo necesario, permitir que los interlocutores se recuperen y proseguir la conversación con calma. Al diagnosticar o al tratar a lo largo de su evolución a un enfermo con demencia, ha de tenerse en cuenta que en la mayoría de los casos tratamos dos enfermos al mismo tiempo: uno con síntomas de demencia, trastornos de conducta e incapacitado, otro, su cuidador, sobrecargado física y psicológicamente.

Sin dejar de dulcificar la situación, el médico ha de informar desde un principio del curso previsible de la enfermedad. De esta manera, los cuidadores podrán asumir la realidad y tomar las decisiones necesarias para un futuro. La información es esencial para evitar la incertidumbre y no añadir más sufrimiento a la desgracia. La información debe realizarse a todos los niveles: sobre la evolución, aparición de complicaciones, posibles trastornos conductuales, tratamientos, el papel de informar adecuadamente al médico sobre cómo progresan los síntomas o aparecen otros nuevos, recursos sociales disponibles, etc.

También es importante la formación de la familia. Recibir educación sobre cómo cuidar al paciente, cómo actuar y prevenir determinadas situaciones. Las asociaciones de familiares juegan en este sentido un papel muy importante.

La difícil situación ante las fases terminales

Conforme la enfermedad avanza, el tipo de cuidados también debe hacerlo. Puede llegar un momento en el que el tratamiento deba encaminarse hacia un control de síntomas con actitud paliativa buscando el confort y la tranquilidad del enfermo y la familia, así como la prevención de las complicaciones propias de esta fase de la enfermedad. La mejor solución para estas dolorosas situaciones es el diálogo franco, sincero y cálido con la familia. En ocasiones, por el bien del enfermo y la familia, recomendamos el ingreso en una residencia. Hay pocas decisiones familiares que sean más difíciles de tomar como la de ingresar a un ser querido en una residencia para el tiempo que le queda de vida. Si se ha establecido una buena rela-

ción médico-familia desde el principio, la carga emocional será menor, pues la familia comprenderá que el fin de esta decisión en ese momento es buscar la máxima confortabilidad, dignidad y cuidados del enfermo, así como lo más conveniente para el cuidador.

El médico debe tratar de consensuar con la familia el tipo de cuidados que se van a prestar en cada fase de la enfermedad, atenerse a sus decisiones y no imponer las propias. Es importante conocer con anterioridad los deseos de la familia ante determinadas circunstancias, antes de que éstas ocurran, para caminar ambos en el mismo sentido. No es infrecuente que en ocasiones el familiar menos implicado en el cuidado del enfermo tome la voz cantante y disonante en los momentos finales para exigir todo tipo de cuidado médico. Esta conducta habitualmente traduce las frustraciones o culpabilidades subconscientes de ese miembro de la familia. Ante esta situación, el médico debe mantener la calma, no precipitarse en la toma de decisiones y reunir al resto de miembros de la familia para tomar decisiones conjuntas.

A los familiares hay que explicarles que los sentimientos de rabia, tristeza, culpa, alivio, conflicto y miedo son normales ante su familiar enfermo. Hacerles reflexionar que desde el momento en que comenzó a olvidar dejó de ser consciente y responsable de su conducta, de manera que el cuidador no debe juzgar al enfermo y ha de saber perdonarle todo tipo de agresión física o verbal, malas caras, insultos, negaciones, etc.

Aproximándonos al final del capítulo

¿Qué información puede y debe dar un residente?

El asumir responsabilidades de manera progresiva se plantea desde tres niveles propuestos desde el Consejo Nacional de Especialidades Médicas (10):

- Nivel 1: actividades realizadas directamente por el residente sin necesidad de tutorización directa. El residente ejecuta y posteriormente informa.
- Nivel 2: actividades realizadas directamente por el residente bajo la supervisión del tutor.
- Nivel 3: actividades realizadas por el personal sanitario del centro y observadas y/o asistidas en su ejecución por el residente.

Dentro del Nivel 1 se podría encuadrar toda la información básica que el residente tiene que acostumbrarse a transmitir al establecer su relación con el paciente y, siendo trascendente, quizás porque parece elemental, en muchas ocasiones se minusvalora.

La presentación personal y nominal incluso mencionando su situación de médico residente en formación al paciente y su familia o cuidador, no debe obviarse; la personalización de las preguntas a realizar huyendo de la rutina, la recogida cuidadosa de la información para

la historia clínica que se introduce en áreas de intimidad que son importantes para el proceso asistencial y que puede generar rechazo; la explicación elemental previa de lo que supone la exploración física, la información sobre las técnicas diagnósticas a realizar y la introducción de un tratamiento básico de acuerdo al planteamiento iniciado en el servicio de Urgencias, por ejemplo, y adaptado según las circunstancias objetivadas, requieren su proceso de información y se convierten en un pilar básico de comunicación imprescindible.

A partir de este punto, la decisión sobre la propuesta de procedimientos diagnósticos más complejos, enunciar un pronóstico o plantear un tratamiento específico, necesita la adquisición gradual de la experiencia y la ejecución de estas actividades de nivel 2 y 3 de responsabilidad precisan, previamente, de la observación de los médicos de plantilla responsables del paciente para que eso tan importante que denominamos información y que es fundamental en la comunicación con el paciente y, en su caso, con sus familiares y cuidadores resulte una obligación ética más que legal.

Al respeto de la autonomía del paciente al que antes nos referíamos como principio o valor ético, se añade la consideración legal del consentimiento informado libre y voluntario, verbal o escrito y revocable para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud, con los límites fijados y el consentimiento por representación en las situaciones de imposibilidad de toma de decisiones; circunstancia frecuente en la atención a las personas mayores.

Sin duda que al final de la vida, la posibilidad de que una persona se haya manifestado mediante un documento de instrucciones previas o voluntades anticipadas (11) puede facilitar la toma de decisiones al equipo asistencial.

No debemos olvidar que a la necesidad de supervisión que precisa el médico residente en relación con la transmisión de la información, también en las malas noticias, se añaden las dificultades que tiene cualquier profesional con muchos años ejerciendo la profesión, y entre los que se mezclan el sentimiento de responsabilidad por la desgracia del paciente, el sentimiento de fracaso, la incertidumbre y el desconocimiento sobre la muerte y el proceso de morir, la preocupación por la reacción del paciente, por su propia reacción y por la carencias de formación durante la formación del pregrado.

Bibliografía

1. Arteta A. El enfermo y su médico. *Dimens Hum* 1999; 4: 19-24.

2. Ripoll Lozano M, Otero Cacabellos M. Entrevista e historia clínica (I, II). Programa anual de Formación Continuada Acreditada para Médicos de Atención Primaria. *El Médico*, 2003. Disponible en: <http://www.elmedicointeractivo.com>.
3. Delgado MT, Martín N. Dilemas éticos en los problemas clínicos. *El Médico*. Formación Acreditada. Octubre de 2003 a octubre de 2004. Disponible en: <http://www.elmedicointeractivo.com>.
4. Fallowfield L, Jenkins V. Communicating sad, bad, and difficult news in medicine. *Lancet* 2004; 363: 312-9.
5. Colletti L, Gruppen L, Barclay M, Stern D. Teaching students to break bad news. *J Am Coll Surg* 2001; 182: 20-3.
6. Faulkner A. Communication with patients, families and other professionals. *BMJ* 1998; 316: 130-2.
7. Rosebaum ME, Ferguson KJ, Lobas G. Teaching medical students and residents skills for delivering bad news: a review of strategies. *Acad Med* 2004; 79 (2): 107-17.
8. Bermejo F, Rivera J, Trincado R, Olazarán J, Fernández C, Gabriel R, et al. Aspectos del cuidado sociofamiliar al paciente con demencia. Datos de un estudio poblacional en dos zonas de Madrid. *Rev Gerontol* 1997; 7: 92-9.
9. Nevado Rey M. Psicología y enfermedad de alzheimer, de principio a fin. En: Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología, editor. *Guía de actuación en la enfermedad de Alzheimer*. Madrid: Natural Ediciones; 2003. p. 97-132.
10. Garrido JA. Formación en comunicación y consentimiento informado en nuestro sistema de residencia. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 739-41.
11. Terribas i Sala I. Las voluntades anticipadas y su especial consideración en el paciente geriátrico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003; 38 (Supl 3): 53-64.

Lectura recomendada

- Moya A, Barbero J. Malos tratos en personas mayores: un marco ético. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003; 38 (2): 177-85.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. *Boletín Oficial del Estado* de 15 de noviembre de 2002.
- Florez Lozano JA. La comunicación con la familia y el enfermo de Alzheimer. En: *El médico ante la familia y el enfermo de Alzheimer*. Ediciones IDEPSA; 1999.
- Fuertes JC, Cabrera J. *Doctor ¿nos puede usted explicar?* Madrid: Cauce Editorial; 1999.
- Gómez Sancho M. *Como dar las malas noticias en Medicina*. 2.ª ed. Madrid: Ediciones Arán; 1998.
- Gené Badía J. Decidiendo juntos ganaremos efectividad. *Aten Primaria* 2004; 35 (4): 175-6.

materia de información y documentación clínica. Boletín Oficial del Estado de 15 de noviembre de 2002.

Florez Lozano JA. La comunicación con la familia y el enfermo de Alzheimer. En: El médico ante la familia y el enfermo de Alzheimer. Ediciones IDEPSA; 1999.

Fuertes JC, Cabrera J. Doctor ¿nos puede usted explicar? Madrid: Cauce Editorial; 1999.

Gómez Sancho M. Como dar las malas noticias en Medicina. 2.^a ed. Madrid: Ediciones Arán; 1998.

Gené Badía J. Decidiendo juntos ganaremos efectividad. Aten Primaria 2004; 35 (4): 175-6.

ASPECTOS ÉTICOS

Mercedes Clerencia Sierra
José Galindo Ortiz de Landázuri
Ana López Fornies
Francisco Iturralde García de Diego

La atención al anciano genera problemas éticos con una mayor frecuencia que en el resto de los grupos de edad, y éstos pueden magnificarse o minimizarse en dependencia de una buena praxis médica.

La *bioética* ha sido definida como «el estudio sistemático de las dimensiones morales, incluyendo la visión moral, decisiones, conductas y políticas, de las ciencias de la vida y de la salud, empleando una variedad de metodologías éticas en un marco interdisciplinario». La *ética clínica* intenta precisar cuáles son nuestras obligaciones con los enfermos y, en general, con todos aquellos que estén inmersos en el sistema sanitario.

Principios bioéticos

Para poder analizar los diferentes conflictos éticos y establecer el proceso de toma de decisiones, la bioética utiliza como herramientas los principios establecidos de:

Autonomía

Los pacientes tienen derecho a decidir lo que ellos entienden por «sus intereses» y a participar en las decisiones que les atañen.

Beneficencia

Defiende que los pacientes deben ser tratados con el objetivo de lograr su mejor interés.

No maleficencia

Exige que las determinaciones diagnóstico-terapéuticas que se tomen con los pacientes respeten escrupulosamente el balance riesgo-beneficio y estén avaladas por la evidencia científica.

Justicia

Gestión de los recursos en función de la eficiencia y la equidad.

Principios legales

Capacidad

Aptitud para gestionar y realizar los actos necesarios que sean decisivos para los intereses de una persona. Nadie puede ser incapacitado sin una sentencia judicial firme, y en virtud de las causas establecidas por la ley. En situaciones de urgencia, se pueden adoptar medidas cautelares de protección personal y patrimonial del anciano.

Competencia

Término legal por el que se reconoce que los ancianos de una cierta edad tienen la capacidad cognitiva suficiente para ejecutar determinadas acciones legales, como firmar un contrato o hacer testamento.

Consentimiento informado

Decisión terapéutica legalmente válida tomada voluntariamente por un paciente con capacidad y basada en la información sobre riesgos, beneficios y tratamientos alternativos, derivada del diálogo con un profesional de la salud.

Directrices anticipadas

Declaraciones legales que permiten a las personas articular valores y establecer preferencias terapéuticas que deberán ser respetadas en el futuro, si pierden su capacidad (1).

¿Cuándo debería ser tratada una enfermedad y cuándo evitar una intervención terapéutica en un paciente geriátrico?

El desarrollo demográfico actual significa un aumento en el número de ancianos, y principalmente de los muy ancianos, lo que conduce a un aumento en el número de ancianos dependientes. Esto está sucediendo al mismo tiempo que el cambio en la estructu-

ra familiar tradicional, los valores y actitudes. Coincidiendo, a su vez, con el aumento en los costes sanitarios y la consideración cada vez más importante de la autonomía del individuo.

Todos estos factores implican la existencia de conflictos entre el cuidado y atención necesarios, de un lado, y el respeto a la autonomía del anciano dependiente, de otro.

Guía clínica médico-ética para la ayuda de toma de decisiones en situaciones difíciles:

Principios

1. *Cuidado apropiado.* Las decisiones en el tratamiento se basan en la valoración integral, respetando la dignidad y la esfera privada del anciano, incluso si no es capaz de decidir. La edad del paciente y su dependencia no deben llevar a evitar las medidas que son consideradas necesarias.
2. *Cuidado personal continuo.* Para asegurar un adecuado cuidado, es esencial el contacto personal entre el médico y el anciano dependiente. En estas personas el cambio de ubicación puede significar un cambio en el médico responsable. En este caso se debe asegurar la transmisión de información entre profesionales y se debe mantener informado al anciano o representante legal.
3. *Colaboración con el entorno social del paciente.* Siempre que es posible y por supuesto con el consentimiento del anciano, se mantiene contacto con sus familiares, amigos, conocidos... para considerar aspectos concernientes a su cuidado y tratamiento. Es obligación de los profesionales sanitarios aconsejar y apoyar a sus familiares, u otros, en el cuidado del anciano.
4. *Valoración interdisciplinar.* Todos los profesionales involucrados en el tratamiento y cuidado de los ancianos deben colaborar sistemáticamente en la toma de decisiones.
5. *Formación pre y postgrado adecuada y posterior entrenamiento.* Las peculiares características de los ancianos dependientes hacen necesaria una valoración multidimensional. Por esta razón los profesionales sanitarios involucrados deben tener una formación y experiencia específicas.

Procesos de toma de decisiones

1. *Principio.* La ley reconoce derechos básicos para todas las personas, que son el respeto de la dignidad personal, la protección de la integridad física y la autodeterminación. Las limitacio-

nes en la autonomía personal que aumentan con la edad avanzada, y que alteran el equilibrio entre la dependencia y la independencia individual, no deberían afectar a su derecho al respeto de la dignidad y autonomía. Se deben elaborar procesos de toma de decisiones para asegurar que el anciano sea capaz de expresar sus deseos, que tenga el suficiente tiempo para decisiones importantes y que tome decisiones sin presiones.

2. *Directrices anticipadas.* Toda persona puede redactar instrucciones anticipadas con respecto al tratamiento médico y cuidados que puede desear recibir o rechazar, en el caso de no tener capacidad de decisión. Siempre que el paciente sea capaz de decidir, puede variar o cancelar en cualquier momento las directrices. El personal sanitario informa al anciano que es posible redactar tales directrices y actualizarlas regularmente.
3. *Representante autorizado en problemas médicos.* Cualquier persona puede nombrar anticipadamente un representante en temas médicos («persona de confianza») quien, si la persona llega a ser incapaz de decidir, puede dar su opinión o participar en la decisión de medidas médicas o de enfermería. El personal sanitario hace ver al anciano la posibilidad de nombrar una persona de confianza y de la necesidad de actualizar regularmente dicha autorización.
4. *Principios básicos para la toma de decisiones a lo largo del tiempo.* Medidas tales como el tratamiento de trastornos del comportamiento, de úlceras por presión o la colocación de una sonda para alimentación, y la resolución de situaciones complejas como cuestiones de ubicación futura, consejos a los familiares sobre cuidados en el domicilio, a menudo precisan un proceso de toma de decisiones interdisciplinar orientado hacia los deseos de la persona anciana y teniendo en cuenta sus ideas, objetivos y necesidades. La necesidad de colaboración interdisciplinar no exime al profesional sanitario de sus obligaciones y responsabilidades con respecto a decisiones relevantes dentro de su área particular de responsabilidad profesional.
5. *Información al paciente.* El anciano dependiente tiene derecho a ser informado por el médico o por la persona responsable de su cuidado, de cualquier diagnóstico, medidas médicas o de enfermería que van a ser llevadas cabo, de tal forma que pueda decidir con plena libertad. La información debe ser proporcionada de una manera adecuada, con lenguaje comprensible, con detalles de posibles alternativas y adaptada a su situación. Deben explicarse los beneficios y los riesgos

de cada alternativa. Si es posible y si el anciano está de acuerdo, su persona de confianza u otra persona cercana a él también debe ser informada, para apoyar al paciente en las decisiones. Si el anciano no tiene capacidad de decisión, será su persona de confianza o su representante legal el que reciba esta información.

6. *Consentimiento informado.* Los profesionales sanitarios pueden llevar a cabo una medida particular sólo con el permiso dado libremente por el anciano, quien ha sido totalmente informado y es capaz de decidir. Si un anciano que es capaz de decidir rechaza las medidas sugeridas, después de haber sido informado de éstas y de las posibles consecuencias del rechazo, el médico y el personal de enfermería deben respetar su decisión. Si en opinión del profesional responsable esta decisión de rechazo no va en interés del anciano, buscará otro tratamiento posible.
7. *Procedimiento para obtener consentimiento de ancianos no capaces.* Si un anciano es incapaz de decidir, el médico o el personal de enfermería deberán aclarar si ha redactado instrucciones respecto a sus deseos y si ha nombrado una persona de confianza y/o un representante legal. Si no hay instrucciones o existen dudas fundadas de que los deseos expresados sean en ese momento válidos, el médico debería obtener el consentimiento de la persona de confianza o representante legal. Si la decisión tomada parece contraria a los presumibles deseos del anciano, el médico debe contactar con la autoridad judicial. En el caso de ausencia de instrucciones, persona de confianza y representante legal o si no es posible contactar con ellos en situación urgente, los profesionales sanitarios tienen que tomar sus decisiones con intercambio de puntos de vista de acuerdo con los intereses y deseos de la persona. Siempre que sea posible el entorno social del paciente debe ser incluido en este proceso de toma de decisiones.

Tratamiento y cuidado

1. *Promoción y prevención de la salud.* Las personas dependientes frecuentemente están expuestas a riesgos (por ej., caídas, inmovilidad, depresión, alteraciones nutricionales, úlceras por presión, violencia y abuso). Es tarea de los profesionales sanitarios reconocer estos riesgos a tiempo, después informar al anciano y obtener su consentimiento y tomar las medidas preventivas necesarias.
2. *Tratamiento agudo.* Se debe asegurar que el anciano con enfermedad aguda reciba una adecuada información y tratamiento. En el caso

de requerir cuidado específico en relación con su dependencia (por ej., demencia, úlceras por presión o incontinencia), éste debe ser garantizado también en los hospitales de agudos.

3. *Rehabilitación.* Los profesionales sanitarios sugerirán al anciano dependiente los tratamientos y otras medidas (fisioterapia, ergoterapia, terapia ocupacional, logoterapia, psicoterapia, tratamiento dental, prótesis auditivas...) para mantener o recuperar sus condiciones o recursos físico, mental y social.
4. *Cuidados paliativos.* Debería garantizarse el acceso al tratamiento paliativo a todas las personas ancianas, independientemente de dónde se encuentren (domicilio, residencia u hospital).

Documentación y protección de datos

1. *Historia clínica.* En la historia clínica el médico deja constancia escrita de la historia personal del paciente, pruebas complementarias realizadas, sus resultados y valoración, evolución del paciente y documentos considerados médicamente relevantes. El anciano y/o su persona de confianza tienen derecho a ver la historia clínica y a ser informados de ella y pueden solicitar copias de estos documentos. La historia clínica y la documentación de enfermería debería incluir la última versión válida de cualquier instrucción hecha por el paciente con anterioridad, datos sobre la persona de confianza o de un posible representante legal y cualquier protocolo de medidas de restricción de libertad de movimiento del paciente, etc.
2. *Responsabilidad de confidencialidad.* Los profesionales sanitarios están obligados al secreto profesional; los datos que requieren especial protección son los de la historia clínica del paciente, de tal forma que es confidencial incluso después del fallecimiento del paciente y sólo personas autorizadas pueden tener acceso a ella.

Utilización de medidas de restricción de la libertad personal

1. *Principio.* El uso de medidas de restricción de la libertad supone una invasión de los derechos de los pacientes geriátricos. Además, tales medidas no siempre llevan a una reducción de los riesgos para el anciano y pueden incrementarlos. Por lo tanto, el uso de estas medidas debería ser una excepción.
2. *Condiciones.* A menos que la regulación legal exija lo contrario, una medida que restrinja la libertad personal debe utilizarse sólo en las siguientes condiciones:

- El comportamiento de la persona representa un considerable peligro para su propia salud o seguridad o la de otros.
- La alteración del comportamiento no puede ser atribuida a causas obvias, tales como dolor, efectos secundarios farmacológicos o conflictos interpersonales.
- Otras medidas han fracasado o no son posibles.
- El anciano o su persona de confianza o representante legal, deben ser informados del propósito, naturaleza y duración de la medida propuesta de una forma adecuada y comprensible.
- Si la persona no es capaz de decidir y no existe persona de confianza o representante legal, o en situaciones de emergencia, son el médico y el personal de enfermería quienes deciden el uso de medidas en el mejor interés del anciano.

3. *Protocolo escrito.* En la historia clínica se debe recoger por escrito al menos el propósito, la duración y la naturaleza de cada medida utilizada, con el nombre/s de la persona/s responsable/s y los resultados de las re-evaluaciones periódicas.

Abuso y negligencia

Las personas ancianas son especialmente vulnerables y deben ser protegidas contra el uso de la violencia en cualquier forma, tanto física como psicológica, abuso o negligencia. Cualquier signo debe ser cuidadosamente documentado en la historia clínica, y los profesionales sanitarios deben dar los pasos necesarios para prevenirlos. Si es necesario, y con el consentimiento del anciano o de su representante legal, esta información se comunicará a la autoridad responsable. Si por cualquier razón no se obtiene este consentimiento y es en su mejor interés, puede de cualquier manera informarse a la autoridad responsable (2).

¿Limitación u obstinación terapéutica?

Se considera que una intervención es fútil cuando no es útil o eficaz para el objetivo que ha sido diseñada. Sin embargo, en ocasiones, un tratamiento puede ser fútil en alcanzar un determinado objetivo, pero eficaz en conseguir otro.

La futilidad médica se basa a menudo en conceptos clínicos que frecuentemente conducen a temas legales y está influenciada por factores sociales y económicos. La dificultad aumenta por la falta de datos de personas muy mayores (> 85 años) en la literatura, haciendo referencia a la apreciación del efecto

y a los beneficios potenciales de los tratamientos. Actualmente conforme aumenta la edad, se da más importancia a la calidad que a la cantidad de vida, lo que influye en la evaluación del beneficio. Además, la dificultad para comprender a las personas ancianas y cierto grado de prejuicio o «ageísmo» puede modificar el umbral de la futilidad. A esto se une la necesidad a veces de requerir intermediarios, lo cual puede comprometer un cuidado óptimo.

De hecho, la determinación de la futilidad de un tratamiento recae sobre múltiples parámetros. Debería resultar, por tanto, de un consenso entre el enfermo, los cuidadores y personas cercanas, y sobre todo ser evaluado cada caso individualmente.

Es importante una aproximación equilibrada que evite tanto la obstinación como la limitación o nihilismo terapéutico, para proporcionar el mejor cuidado posible a los pacientes ancianos.

¿Quién determina la futilidad?

Componente técnico ⇔ Médico } ⇔ Consenso con
Componente valorativo ⇔ Enfermo } enfermo o familia

¿Cuándo se establece que un tratamiento es fútil?

Componente técnico ⇔ Médico } 1. No justificación fisiopatológica.
2. Acción fisiológica imposibilitada.
3. Ensayo previo inútil.

Componente valorativo ⇔ Enfermo } 1. Calidad de vida.
2. Preferencias del paciente
(familia / voluntades anticipadas).

¿Cómo influyen factores económicos?

A nivel público ⇔ Principio de justicia ⇔ Fijar límites
↓
Protocolos Comisiones Clínicas

A nivel privado ⇔ Principios de no maleficencia, beneficencia y autonomía
↓
Eficiencia sin restricción arbitraria (utilizar los mejores recursos al menor coste con los mismos resultados, como parte del sector público y de la sociedad)

Demencia.

¿Qué consideraciones éticas debemos tener en cuenta?

Las personas con demencia pertenecen a uno de los grupos más vulnerables de la sociedad. Sus derechos necesitan ser particularmente respetados en situaciones donde ellos ya no pueden ser capaces de entender o tomar decisiones que afectan a su vida diaria:

Derecho a ser informado del diagnóstico tan pronto como sea posible

- Es compatible con el respeto por el individuo y su derecho de autodeterminación.
- Debería ir acompañada de información acerca de su evolución y consecuencias de la enfermedad, así como del posible tratamiento, facilidades de cuidado y contactos útiles.
- El diagnóstico debería ser revelado de manera discreta y en una forma que la persona pueda entenderlo.
- Debería darse oralmente y por escrito si así es requerida o apropiada (cuidando evitar innecesaria ansiedad o sufrimiento).
- La no revelación del mismo solamente con motivo de que éste pueda resultar molesto para la persona ya no puede ser admitida.
- Una clara negativa de ser informado del mismo debe ser respetada.

Derecho a ser informado de las ventajas que representan la redacción de directrices anticipadas y la designación de un representante legal o tutor (de preferencia ambas)

- Cuando la persona con demencia ya no es capaz de autogobernarse, la asistencia de un representante legal o tutor y/o directriz anticipada asegura que sus deseos sean respetados.
- Es recomendable que busquen el asesoramiento adecuado de un profesional de la Medicina, a fin de asegurar que las directrices anticipadas sean claras y acordes con la práctica moderna.
- El asesoramiento adecuado es necesario para asegurar que la persona con demencia esté enterada de las consecuencias de sus elecciones y que tenga suficiente capacidad para redactar el documento.
- Los representantes legales y profesionales de la Medicina deben tener en consideración los deseos expresados en tales documentos.
- Las medidas tutelares deben ser lo suficientemente flexibles para poder responder a las necesidades reales de la persona, las cuales pueden relacionarse a la propiedad, al activo financiero y/o al bienestar personal.
- La medida tutelar debería ponderar la autonomía personal, en el sentido de que el representante legal o tutor sólo debería actuar en ayuda de la persona con demencia, siempre cuando ésta no pueda actuar por sí misma.

Incapacidad

Una cuestión que afecta directamente a las personas diagnosticadas de demencia y que puede crear

no sólo un conflicto ético al personal sanitario y sí dilemas a la hora de plantearla.

Con respecto a este tema, merece la pena hacer varias consideraciones:

- La privación de la capacidad de obrar es siempre en interés de la persona afectada por la demencia, en este caso, y nunca en interés de terceras personas; por tanto, lo que se busca es la protección del sujeto, asegurando su cuidado, atención personal y preservación de sus intereses patrimoniales.
- El proceso de incapacitación al suponer una limitación en la libertad civil de la persona tiene que ser declarado por una sentencia judicial.
- La incapacitación no se ajusta a la «ley del todo o nada», existen grados de incapacitación pudiéndola adaptar a la situación o grado de enfermedad que padezca la persona.
- Las personas que pueden promover la demanda de incapacitación son: el cónyuge o quien se encuentre en una situación de hecho asimilable, los descendientes, los ascendientes, los hermanos del presunto incapaz y el Ministerio Fiscal.
- Todos aquellos funcionarios públicos que tengan conocimiento directo, por razón de su cargo y en el ejercicio de sus funciones, de la causa de incapacidad están obligados a poner en conocimiento del Ministerio Fiscal tal situación.

Consentimiento informado. Debe ser obtenido antes de que el tratamiento o investigación sea realizado

- No se debe presumir que la persona con demencia no puede darlo solamente por razón de que ella padece incapacidad.
- Sin embargo, si debido a la naturaleza y avance de la incapacidad, la persona no puede tomar una decisión y no existen directrices anticipadas o condiciones para designar personalmente a un tutor, un representante legal o tutor debería ser designado con responsabilidad por el tratamiento y las decisiones acerca del cuidado del paciente.
- Todo proyecto de investigación que involucre adultos con incapacidad debido a la demencia debe ser analizado y discutido. Los representantes legales o tutores deberían obtener aprobación judicial para consentir la investigación.

Internamiento no voluntario

- Cuando el objeto es recibir tratamiento médico, el internamiento debería comprender un proce-

so legal administrativo formal para determinar la idoneidad y ubicación. Artículos 211 y 271.1 del Código Civil: «El internamiento de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a tutela, requerirá la previa autorización judicial salvo que razones de urgencia hicieran necesaria la inmediata adopción de tal medida, de la que se dará cuenta cuanto antes al juez, y en todo caso dentro del plazo de 24 horas».

- Cuando el propósito es solamente brindarle cuidados, debería ser designado un representante legal o tutor con responsabilidad para decidir sobre el lugar más idóneo.

Restricción de la libertad de movimiento (física, mecánica, psicológica y farmacológica)

- Aunque el uso de la restricción no siempre es injustificado, siempre debería ser controlada de acuerdo con la legislación.

Final de la vida

- Es importante asegurar que los derechos y la dignidad humana de la persona con demencia sean respetados en todos y cada uno de los estadios de la enfermedad, así mismo en la etapa terminal.
- Decisiones concernientes a la resucitación, tratamiento para prolongación de la vida, uso de ciertas formas de tratamiento agresivas y la provisión de cuidados paliativos deberían ser anotadas en las directrices anticipadas y registrado claramente en la historia clínica.
- Deberían tener derecho a recibir atenciones médicas al final de la vida, en el domicilio o en el hospital. Y en todo caso ser asistidos por personal médico especialmente entrenado.
- Se deberían tener en cuenta los derechos de los que acompañan a la persona con demencia en el final de su vida (3).

Nutrición artificial

- Los pacientes con demencia avanzada a menudo presentan malnutrición secundaria a la ingesta inadecuada de líquidos, alimentos y fármacos. La necesidad de nutrición artificial es considerada como un marcador de enfermedad grave asociada y la mayoría de los estudios concluyen que la nutrición artificial está justificada en pocas ocasiones en pacientes con demencia avanzada y comorbilidad asociada.
- La evidencia científica no encuentra mejoría significativa en el estado nutricional, ni en la prevención de las consecuencias de malnutrición, tales como las úlceras por presión; incluso la

existencia de factores asociados, como el uso de medidas de restricción, alteraciones urinarias y gastrointestinales llevan a un aumento en el riesgo de úlceras por presión (4, 5).

- Tampoco existe evidencia de reducción de la neumonía por aspiración; la nutrición enteral es incapaz de reducir la aspiración de secreciones orales y no existen datos que sugieran la reducción del riesgo de regurgitación de contenido gástrico (4, 5).
- Según los datos existentes, la nutrición artificial no mejora la calidad de vida ni la supervivencia en pacientes con demencia avanzada (4, 5).
- El representante del paciente debe ser informado del diagnóstico y pronóstico de la enfermedad primaria y de los beneficios y perjuicios de la colocación de una sonda para alimentación.
- Se deben respetar los deseos del paciente si han sido expresados previamente, aunque las directrices anticipadas en general y la nutrición artificial en particular no están disponibles con frecuencia.
- La decisión de instauración y/o retirada de nutrición artificial se debería basar en las preferencias del paciente y en una valoración de los perjuicios y beneficios de cada opción, en términos de su capacidad de aliviar el sufrimiento y maximizar la dignidad y calidad de vida.

Infecciones intercurrentes

- Las infecciones suelen ser la causa que determina la muerte, debido a las alteraciones inmunológicas, nutricionales e inmovilidad de estos pacientes.
- La decisión de tratarlas vendrá determinada por la fase de demencia en que se encuentre el paciente y por el empleo de medidas complementarias a que nos obligue la decisión que tomemos.
- En el paciente en fase terminal, en el que las broncoaspiraciones e infecciones respiratorias son tan frecuentes, no se ha demostrado que el uso de antibióticos genere un aumento en la supervivencia.
- La indicación de antibiótico ante una infección respiratoria será fundamentalmente mejorar el confort del paciente, al disminuir las secreciones.

Estado vegetativo.

¿Conflictos éticos en el diagnóstico y manejo?

Criterios diagnósticos

- No evidencia de conciencia de sí mismo o del medio, e incapacidad de interactuar con otros.

- No evidencia de reacciones conductuales mantenidas, reproducidas voluntariamente, frente a estímulos visuales, auditivos, táctiles o nociceptivos.
- Vigilia intermitente que se manifiesta por ciclos de sueño-vigilia.
- No evidencia de comprensión o expresión del lenguaje.
- Funciones hipotalámicas y autonómicas del tronco cerebral preservadas suficientemente como para permitir la supervivencia con el cuidado médico y de enfermería.
- Incontinencia vesical y rectal.
- Preservación variable de los reflejos del tronco cerebral (pupilar, oculocefalógiro, corneal, vestibular, nauseoso), además de los reflejos espinales (6).
 - El diagnóstico es clínico; y las pruebas de imagen: RMN (resonancia magnética), TAC (tomografía axial computarizada), PET (tomografía por emisión de protones) y de laboratorio: EEG (electroencefalograma), determinación de hormonas y flujo sanguíneo cerebral ayudan a confirmar el diagnóstico.
 - El sustrato neuroanatómico y los mecanismos subyacentes neurofisiológicos todavía no se entienden (necrosis cortical laminar difusa y lesión axonal difusa) (7).

¿Persistente o permanente?

- El estado vegetativo comienza como persistente, pero o bien es reversible, o bien acaba como permanente. Al estado vegetativo permanente le es consustancial la irreversibilidad, por lo que conductas perfectamente lícitas pueden ser intolerables o ilícitas en situaciones de reversibilidad clínica (8).
- Se considera permanente si el estado vegetativo dura más de seis meses en lesiones cerebrales no traumáticas, y más de doce meses en traumáticas.

¿Vivos o muertos?

- Homologar el estado vegetativo persistente con muerte cerebral es una de las controversias más discutidas en el campo ético internacional.
- No cumplen los criterios de muerte desde el punto de vista neurológico (algunas estructuras tan importantes como el tronco cerebral y el hipotálamo pueden conservar sus funciones), ni desde el punto de vista cardiopulmonar (6).

Conflictos éticos

- Se plantean varios conflictos éticos como la inviolabilidad de la vida, la responsabilidad de

los profesionales de la salud en proporcionar cuidados para mantener la vida y el respeto a la autonomía personal. En general, para un paciente competente el principio de autonomía sustituye a los demás principios. Si se conoce la elección de la persona, esto se mantiene en el paciente en estado vegetativo. Sin embargo, él no tiene capacidad para solicitar o rechazar cualquier tratamiento (9).

- Beneficencia, autonomía y justicia son los principios morales aceptados que rigen el comportamiento de los profesionales sanitarios dentro de la sociedad. Los avances tecnológicos y médicos han creado un conflicto entre la aplicación de estos principios morales y el uso de determinados tipos de tratamiento médico.
- El deseo del paciente es la primera guía para determinar la extensión de un tratamiento, una vez que ha sido diagnosticado de estado vegetativo permanente. Dentro de la ley, la familia debería compartir la decisión tomada cuando las preferencias del paciente no han sido indicadas y la familia está de acuerdo con el cuidado médico (9).
- En las instituciones, los comités de ética deberían ayudar a establecer y a definir guías clínicas para el cuidado de personas en estado vegetativo permanente (9).

Fase de agonía

Estado que precede a la muerte en aquellas situaciones o enfermedades en las que la vida se extingue gradualmente (cáncer, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, demencia). Esta situación lleva implícito un cambio en la actitud terapéutica, debiendo plantearnos unos objetivos distintos a los marcados hasta ese momento, ya que pueden desaparecer síntomas previos o bien aparecer otros nuevos a los que debemos poner solución por el distrés que pueden crear en el enfermo y cuidadores.

La Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa aprobó una recomendación sobre protección de los enfermos al final de la vida (Recomendación 1418 [1999]). En ella insta a los Estados miembro a que su derecho interno incorpore la protección legal y social necesaria contra los temores que el enfermo al final de la vida afronta:

- El morir sometido a síntomas insoportables (dolor, disnea...).
- La prolongación del proceso de la muerte contra la voluntad del enfermo.
- El morir en el aislamiento social y la degeneración.
- El morir bajo el temor de ser una carga social.
- Las restricciones a los medios de soporte vital por razones económicas.

- La falta de fondos y recursos materiales para la asistencia adecuada del enfermo en la etapa final de su vida.

Criterios de «buena muerte».

- Sin dolor.
- Sin sufrimiento.
- Con control de la situación.
- Consciente.
- Breve.

Cuidados y tratamientos disponibles

- Ética y legalmente correctos, que requieren consentimiento informado del paciente o familia y deben constar en la historia clínica:
 - Tratamiento sintomático intensivo con intención clara de paliar.
 - Retirar o no iniciar tratamiento de soporte.
 - Sedación terminal por refractariedad de síntomas.
- Ética y legalmente correcto, que requiere el consentimiento del paciente:
 - Negación voluntaria de comida y bebida.
- No correctos ética y legalmente y requieren consentimiento informado del paciente:
 - Suicidio asistido por el médico.
 - Eutanasia voluntaria directa.

Sedación

Consiste en la administración deliberada de fármacos para lograr el alivio inalcanzable con otras medidas de un sufrimiento físico y/o psíquico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia, en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima, con el consentimiento explícito, implícito o delegado del mismo.

La sedación en la agonía como herramienta terapéutica debe cumplir una serie de requerimientos éticos:

1. *Precisión diagnóstica y análisis detallado del pronóstico.* Se debe realizar una valoración clínica exhaustiva por un geriatra (dada la dificultad que entraña la valoración pronóstica en el paciente anciano), solicitando la segunda opinión de un facultativo, para determinar si nos encontramos ante un paciente en situación de enfermedad avanzada, con un proceso clínico irreversible y en el que la muerte se prevé en un corto espacio de tiempo.
2. *Existencia de un síntoma refractario.* Debe asegurarse de que se trata de un síntoma refractario y no de un síntoma de difícil control.

3. *El objetivo debe ser únicamente el alivio del sufrimiento del paciente frente a un síntoma y no acelerar la muerte.* Debe existir un registro sistemático documentado y explícito en la historia clínica de:

- Las intenciones de la sedación en el contexto clínico del paciente.
- El proceso desarrollado para la toma de decisiones.
- El procedimiento propuesto y seguido.
- Monitorización y registro de los parámetros de medida de respuesta del paciente: ansiedad, agitación y nivel de conciencia.

4. *Proceso de consentimiento informado.* Debe existir consentimiento del paciente explícito, implícito en los deseos que habitualmente ha manifestado, o delegado (por representación) (10).

Necesidades prácticas

- *Información.* Es importante valorar cómo se siente el paciente y la familia con la revelación de información médica. Otras cuestiones son cuánta información y con qué frecuencia darla, determinar quién es representante familiar y utilizar una forma de comunicación asequible al paciente cuando éste tenga problemas de comunicación (déficit auditivo, déficit cognitivo, alteraciones del lenguaje...).
- *Cuidados domiciliarios.* La mayor parte del manejo de las enfermedades crónicas es comunitaria. Los estudios demuestran que la mayor parte de los pacientes terminales requieren asistencia de sus familiares o cuidados no médicos para completar las AVD.

Órdenes de no reanimación

- En la práctica, el consentimiento para RCP (reanimación cardiopulmonar) se presume, y los médicos deben desarrollar RCP a todo paciente con parada cardiorrespiratoria en medio hospitalario, a menos que existan órdenes de no reanimación. Sin embargo, se debería evaluar a todo paciente que ingresa en un hospital y registrar en la historia clínica la decisión tomada.
- La edad no es un predictor de supervivencia al alta tras RCP, pero la RCP fuera del hospital es menos efectiva que dentro del hospital en estos pacientes.
- Ajustando por severidad de la enfermedad, el porcentaje de órdenes de no reanimación aumenta con la edad. Sin embargo, la mayoría de los ancianos no entienden exactamente de qué se trata la RCP, y la mayoría no lo ha hablado con su médico.

- Criterios de no reanimación:
 - Ictus grave (Glasgow < 9).
 - Daño cerebral amenazante para la vida (signos de hipertensión intracraneal o desplazamiento de la línea media).
 - Comorbilidad significativa (sepsis, neumonía por aspiración, TVP [trombosis venosa profunda]...).

Si existen dos de estos criterios, se debe informar a la familia de las mínimas posibilidades de mejoría y de la elevada posibilidad de coma vegetativo, y registrar en la historia clínica la decisión final.

Bibliografía

1. Aspectos legales y éticos. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatria. 2.^a edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-5.
2. Treatment and care of elderly persons who are in need of care. Medical-ethical guidelines and recommendations. Swiss Med Wkly 2004; 134: 618-26. Disponible en: <http://www.smw.ch>.
3. Alzheimer Europe. Los derechos legales de las personas con demencia. Disponible en: <http://www.alzheimer-europe.org>.
4. Eggenberger S, Nelms T. Artificial hydration and nutrition in advanced Alzheimer's disease: facilitating family decision-making. Journal of Clinical Nursing 2004; 13: 661-7.

5. Funicane TE, Christmas C, Travis K. Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of evidence. JAMA 1999; 282: 1365-70.
6. Hodelin-Tablada R. Estado vegetativo persistente. Paradigma de discusión actual sobre alteraciones de la conciencia. Rev Neurol 2002; 34 (11): 1066-79.
7. Derick T. Ethical issues in diagnosis and management of patients in the permanent vegetative state. BMJ (international edition). 2001; 322: 352-4.
8. Gracia D. El estado vegetativo persistente y la ética. JANO 1994; 47: 29-31.
9. American Dietetic Association. Position of The American Dietetic Association: Legal and ethical issues in feeding permanently unconscious patients. J Am Diet Assoc 1995; 95: 231-7.
10. Protocolo clínico de sedación terminal del Servicio de Geriatria del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid. Jiménez Rojas C, Socorro García A. Disponible en: <http://www.segg.es>

Lectura recomendada

Ley de autonomía del paciente. Ley 41/2002, de 14 de noviembre. BOE 274, de 15 de noviembre de 2002.

Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Guía de actuación en la enfermedad de Alzheimer. Madrid: Natural Ediciones; 2003.

Emanuel L. Palliative care: providing care. Clin Geriatr Med 2004; 20: 4.

Sepúlveda D, Jiménez C. Valoración geriátrica. Toma de decisiones. En: Cuidados al final de la vida en la práctica geriátrica. Servicio de Geriatria. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid: Senda ed. 2002. p. 33-48.

NEGLIGENCIA, ABUSO Y MALTRATO

*Marta Arellano Pérez
Marisa Garreta Burriel
Anton M.^a Cervera Alemany*

Introducción

El fenómeno del maltrato a los ancianos no es nuevo; sin embargo, no había llamado la atención de los profesionales sanitarios ni organismos sociales hasta los últimos años, ya que la mayoría de casos no trascienden del ámbito familiar y no han constituido un escándalo público, como la violencia contra las mujeres o los niños.

La primera referencia internacional hacia el maltrato al anciano aparece en 1989, en que se elabora la Declaración de Hong Kong de la Asociación Médica Mundial sobre el Maltrato de Ancianos, en la cual se reconoce que los ancianos deben tener los mismos derechos a atención, bienestar y respeto y se reconoce que es responsabilidad del médico proteger los intereses físicos y psíquicos de los ancianos, así como velar por que reciban la atención necesaria. Se reconoce también la obligación por parte del médico de identificar al anciano que pueda haber sufrido maltrato, proporcionarle tratamiento de los daños, informar de toda sospecha de casos de maltrato y trabajar conjuntamente con un equipo multidisciplinar (1).

En España, en 1995, en Almería, se realiza la I Conferencia Nacional de Consenso sobre el anciano maltratado con el objetivo de conseguir un consenso entre diferentes expertos, dar a conocer el problema, conseguir un documento declaratorio final para remitir a instituciones del estado y promover una Ley de Protección al Mayor (2).

Definición

La American Medical Association (AMA), en 1987, definió maltrato como «todo acto u omisión como consecuencia del cual hay un daño o riesgo de daño para la salud o el bienestar de la persona».

La Action on Elder Abuse, del Reino Unido, define el maltrato al anciano como «un acto, único o reiterado, u omisión que causa daño o aflicción a una persona mayor y que se produce en el seno de cualquier relación donde exista una expectativa de confianza».

Prevalencia

Los principales datos sobre incidencia y prevalencia de maltrato en ancianos provienen de estudios británicos y estadounidenses. Existen pocos datos sobre las cifras en nuestro país, aunque en los últimos años se han empezado a realizar estudios.

La prevalencia general de maltrato a mayores de 65 años se sitúa alrededor del 4%, con cifras que oscilan entre el 3 y el 10%. Estos datos generales infravaloran el total de maltratados, ya que se calcula que se detecta 1 de cada 14 casos de maltrato. Las posibles causas de esta detección tan baja son:

- Dificultad por parte de la víctima para denunciar: miedo a represalias o abandono, falta de conciencia de la gravedad de la situación, miedo a perder hijos, incapacidad por demencia.
- Ocultación por parte del maltratador.
- No detección por profesionales: falta de información, dudas de actuación...

Alrededor del 80% de las situaciones de maltrato detectadas se producen en mujeres, y en más del 50% de los casos los malos tratos son infligidos por los hijos. El maltrato más prevalente es la negligencia física, seguida de maltrato psicológico, el abuso económico y el abuso físico. La existencia de un tipo de maltrato no excluye la presencia de otro, ya que con frecuencia se da más de un tipo de maltrato en la misma persona. Según algunos estudios, el 70% de las víctimas sufre más de un tipo de maltrato.

Tipos de maltrato

Los malos tratos al anciano pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Abuso.
- Negligencia o abandono: deficiencia, por parte del cuidador, para proporcionar los alimentos o servicios que son necesarios, en orden a evitar un daño físico, angustia o daño mental.
 - Abandono activo: existe intencionalidad.

- Abandono pasivo: existe una incapacidad por parte del cuidador para proporcionar los cuidados.

Abuso

Abuso físico

Actos de violencia que pueden producir dolor, daño, deterioro o enfermedad. Ejemplos de abuso físico serían: empujar, golpear, abofetear o pellizcar, forzar la alimentación, forzar u obligar a mantener una posición incorrecta, uso inadecuado de sujeciones mecánicas y la coacción o abuso sexual.

Abuso psicológico

Conducta que provoca angustia mental en el anciano. Ejemplos de abuso psicológico serían: censura, acoso o intimidación verbal, amenazas de abandono o institucionalización, amenazas de castigo, tratar a los ancianos como si fuesen niños (infantilización), aislar al anciano de la familia, amigos o actividades y la falta de intimidad.

Abuso económico

Mal uso de los ingresos o recursos de una persona anciana para ganancia económica o personal del cuidador. Ejemplos de abuso económico serían: negar al anciano la vivienda, ocultar los bienes materiales, robo de dinero o posesiones, mal uso o abuso del dinero y coartar al anciano a que firme contratos o asigne poderes notariales a alguien, compra de bienes o cambios en el testamento.

Negligencia

Negligencia física

Incapacidad de los cuidadores para proporcionar los bienes y servicios que son necesarios para un óptimo funcionamiento o para evitar el daño. Ejemplos de negligencia física serían: no aplicación de cuidados sanitarios, administración incorrecta de medicación, no administración de comidas e hidratación necesaria, falta de higiene, no proporcionar ayudas físicas, como gafas, audífonos o prótesis dentales, ropa inadecuada y no proporcionar medidas de seguridad.

Negligencia psicológica

No proporcionar estímulos sociales a un anciano dependiente. Ejemplos de negligencia psicológica serían: dejar solo al anciano durante períodos largos de tiempo, ignorar al anciano y no proporcionarle información y utilización de silencios ofensivos.

Negligencia económica

No utilizar los recursos disponibles para mantener o restaurar la salud o bienestar de un anciano. Ejemplos de negligencia económica serían: el anciano recibe cuidados subóptimos en su domicilio, a pesar de tener recursos económicos suficientes o asignación de la peor habitación de la casa.

Factores de riesgo y perfiles

Se han identificado algunas situaciones que incrementan el riesgo de que se produzca un maltrato.

Factores de riesgo del anciano

- Deterioro físico, mental o emocional que le produce una dependencia.
- Aislamiento social.
- Cohabitación con el agresor.
- Deterioro rápido que no permite organizarse a la familia.
- Historia previa de violencia familiar.

Factores de riesgo del cuidador responsable del maltrato

- Cuidadores agotados, con un promedio de cinco años cuidando al anciano.
- Cuidador único sin ayudas familiares ni oficiales.
- Cuidador poco preparado.
- Cuidadores con problemas personales: laborales, de pareja...
- Problemas psíquicos en el cuidador.
- Cuidador con adicción a drogas, alcohol.
- Cuidador con dependencia económica del anciano.
- Mala relación previa entre el cuidador y el anciano.

Factores de riesgo del entorno

- Falta de respuesta a las demandas realizadas.
- Falta de soporte tanto familiar como institucional.
- Falta de espacio en la vivienda.
- Dificultades económicas.

A partir de los factores de riesgo y de los datos aportados por los diferentes estudios, se han elaborado unos perfiles de la víctima y del cuidador responsable del maltrato, que se muestran en la tabla 1.

Indicadores que sugieren maltrato

Existen ciertos datos de la historia clínica, exploración física y relación con el anciano y/o cuidador que

Tabla 1. Perfiles habituales de la víctima y del cuidador responsable del maltrato

Perfil de la víctima

- Sexo femenino.
- Edad superior a 75 años.
- Estado civil: viudedad.
- Deterioro funcional con gran dependencia del cuidador para las actividades básicas de la vida diaria.
- Alteración de la conducta.
- Convivencia con un familiar que es el principal o único cuidador.
- Enfermedades crónicas discapacitantes. Las enfermedades más susceptibles de sufrir malos tratos son la demencia, el síndrome confusional, el retraso mental y la patología psiquiátrica.
- Aislamiento social.
- Con frecuencia existen antecedentes de lesiones inexplicables y recurrentes (58% de las víctimas han sufrido malos tratos con anterioridad).

Perfil del cuidador responsable del maltrato

- Perfil psicológico:
 - Baja autoestima.
 - Rechazo de responsabilidades.
 - Poca capacidad de adaptación a los cambios.
 - Impulsión.
 - Relaciones sociales escasas.
 - Sentimiento de que está siendo explotado.
- Perfil general:
 - Familiar de la víctima. Únicamente el 25% de los malos tratos no son producidos por familiares cercanos (cuidadores, instituciones...).
 - No acepta el papel de cuidador o no asume la responsabilidad que comporta.
 - Depende del anciano desde el punto de vista económico y la vivienda suele ser de la víctima.
 - Consumidor de fármacos, alcohol o drogas.
 - Antecedentes de enfermedad psiquiátrica o de trastorno de la personalidad.
 - Pobres contactos sociales.
 - Renuncia a las ayudas médicas y sociales.
 - Sufre estrés por otras causas (pérdida del trabajo, problemas con la pareja, sufre alguna enfermedad...).
 - Historia previa de violencia familiar.
 - En las entrevistas suele ser hostil, irritable y suspicaz.
 - Demuestra una pérdida de control sobre la situación.

deben hacernos sospechar que nos hallamos ante una posible situación de maltrato (3, 4).

Datos de la historia clínica

- Retraso inexplicado en la búsqueda de tratamiento.
- No asistencia a varias citas médicas.
- Lesiones previas no explicadas.
- Explicaciones de lesiones previas inconsistentes en la exploración.
- Constatación de la existencia de lesiones similares en otras ocasiones.

Observaciones sobre la actitud

- El anciano parece temeroso de algún miembro de la familia o parece reacio a contestar cuando se le pregunta.
- El anciano y un miembro de la familia dan explicaciones diferentes de un incidente.
- Un miembro de la familia tiene una actitud indiferente o está enfadado con el anciano y es reacio a proporcionarle la asistencia necesaria.
- Llegada a urgencias sin el cuidador principal.
- Falta de cooperación del cuidador.
- Un miembro de la familia está excesivamente preocupado por el coste de la asistencia médica.
- Un miembro de la familia busca evitar que el anciano hable en privado con los profesionales sanitarios.
- Síndrome del Dr. Jeckyll y Mr. Hyde: utilizado por algunos autores para describir la actitud de familiares de ancianos ingresados en hospitales en los que había certeza o alto grado de sospecha de maltrato. Despreocupación y falta de interés por recibir información sobre el estado de salud de la persona mayor, negativa al alta, número de visitas muy reducido o nulo, pero una gran exigencia al personal sanitario demandando unas atenciones continuas.

Indicadores de abuso físico

- Heridas y contusiones múltiples, en diferentes momentos evolutivos, localizadas en muñecas, hombros, alrededor del abdomen o en cara interna de muslos y brazos.
- Fracturas, luxaciones y esguinces recurrentes.
- Lesiones en la cabeza, cara o cuero cabelludo con arrancamiento de cabello.
- Quemaduras en sitios poco frecuentes.
- Arañazos.
- Enfermedades venéreas o infecciones genitales no explicadas.

Indicadores de negligencia física

- Malnutrición o deshidratación no explicable por patología orgánica.
- Boca séptica.
- Ropa inadecuada para la época del año o sucia, mala higiene corporal.
- Gafas rotas o falta de las mismas cuando son necesarias, falta de audífono o prótesis dentales.
- Caídas de repetición (no explicables por la condición física del paciente).
- Hipotermia.
- Contracturas articulares por falta de movilidad.
- Úlceras por presión descuidadas.
- Signos de intoxicación medicamentosa o de incumplimiento terapéutico.
- Visitas repetidas a urgencias por exacerbaciones de enfermedades crónicas a pesar de un programa de atención sanitaria y de haber proporcionado los recursos necesarios.
- Retraso entre la aparición de una enfermedad y la búsqueda de ayuda sanitaria.
- Presentación en urgencias de un paciente muy deteriorado sin que aparezca el cuidador.

Indicadores de abuso psicológico

- Amenazas de castigo, de abandono y/o institucionalización.
- Confusión, depresión, ansiedad.
- Considerar a la víctima no capacitada en su juicio y negarle la capacidad de tomar decisiones.
- Amenazas al anciano para controlar la situación.
- Vigilancia y cautela excesiva por parte del cuidador.
- Negación de relaciones con otras personas.
- Pérdida de la capacidad de tomar decisiones por parte del anciano.
- Censura, acoso o intimidación verbal.
- Infantilización.

Indicadores de negligencia psicológica

- Mínimas conversaciones entre la víctima y el cuidador.
- Actitud de indiferencia hacia el anciano por parte del cuidador.
- Anciano solo durante períodos largos de tiempo.
- No proporcionar información al anciano.

Indicadores de abuso económico

- Negar al anciano su vivienda.
- Robo o mal uso del dinero.
- Anciano coaccionado para firmar contratos o asignar poderes notariales, compra de bienes o cambio de testamento.
- Transferencia súbita de bienes a miembros de la familia.

Tabla 2. Cuestionario para la detección de sospecha de maltrato en el anciano de la American Medical Association (AMA)

1. ¿Alguien en casa le ha hecho daño alguna vez?
2. ¿Alguien le ha tocado alguna vez sin su consentimiento?
3. ¿Alguien le ha obligado alguna vez a hacer cosas que no quería?
4. ¿Alguien ha cogido cosas suyas sin preguntarle?
5. ¿Alguien le ha amenazado alguna vez?
6. ¿Ha firmado alguna vez documentos que no entendía?
7. ¿Tiene miedo de alguien de casa?
8. ¿Está solo muchas veces/mucho tiempo?
9. ¿Alguien no le ha ayudado a cuidarse cuando lo necesitaba?

Una sola respuesta positiva al cuestionario se considera como sospecha de maltrato.

Indicadores de negligencia económica

- El paciente recibe unos cuidados subóptimos en domicilio a pesar de tener recursos.
- El anciano parece confuso o desconoce su situación económica.

El abuso económico rara vez es detectado por el personal sanitario; generalmente es el trabajador social quien lo detecta al hacer la valoración, y quien pone sobre aviso al resto de profesionales.

La American Medical Association (AMA) propone una serie de preguntas de *screening* ante un caso de sospecha de maltrato a un anciano, en las cuales la existencia de una sola respuesta positiva debería ser considerada como sospecha de maltrato, aunque la utilidad de este cuestionario no ha sido validada en nuestro país (tabla 2) (5). Así mismo, dicho cuestionario tiene el inconveniente de que es difícil de aplicar en ancianos con deterioro cognitivo y/u otros problemas mentales.

Maltrato institucional

Un tipo especial de maltrato en el anciano es aquel que se produce en el ámbito institucional, ya sea hospitales, centros sociosanitarios o residencias.

El maltrato institucional puede producirse por dos mecanismos:

- Consciente o intencionado (abuso):
 - Maltrato fácil de detectar.
 - Detectado por personas en contacto con el anciano: familia, profesionales...
 - Con frecuencia son abusos físicos.
- Inconsciente o no intencionado (trato inadecuado):
 - Difícil de detectar, ya que con frecuencia se consideran actitudes normales.
 - Relacionados con la atención y cuidados.
 - Con frecuencia son malos tratos psicológicos.

La persona responsable del abuso puede ser un familiar, amigo, otros residentes, los profesionales y la propia institución debido a malas instalaciones, masificación, barreras arquitectónicas. Los tipos de maltratos que pueden darse son los mismos que en ancianos que están en la comunidad.

Situaciones frecuentes en instituciones que pueden considerarse maltrato:

- Trato infantil.
- Humillaciones o insultos que pueden estar medio escondidos.
- Vulneración de los derechos como persona.
- Falta de intimidad.
- Falta de información.
- No contemplación de expectativas.
- Tratamiento no equitativo o discriminación por la edad: fármacos caros no se administran en según qué niveles asistenciales.
- Restricciones físicas.
- Aislamiento.
- Abuso de la posición de superioridad.

Factores de riesgo de la institución:

- Precaria situación laboral de trabajadores.
- *Burn-out* de los trabajadores.
- Problemas personales de los trabajadores.
- Trastornos mentales, consumo de tóxicos por parte de los trabajadores.
- Falta de profesionalidad y formación del trabajador.
- Escasez de medios: escasez de personal, déficit estructurales...

Qué debe hacer el profesional sanitario ante una sospecha de maltrato a un anciano

Cuando un anciano maltratado acude a un servicio sanitario, lo hace para recibir atención sanitaria, ya sea por lesiones físicas como por otros motivos que

requieren atención y que enmascaran el maltrato al cual están sometidos. Por lo tanto, el equipo sanitario debe ser capaz de detectar tanto las lesiones físicas como las psíquicas, sean o no aparentes. Para ello se debe:

- Recibir y atender al anciano maltratado. En todo momento ha de ser respetada su intimidad y confidencialidad buscando un lugar adecuado para la entrevista. Ante la sospecha de maltrato, en pacientes sin alteraciones cognitivas en los que se puede realizar una correcta anamnesis, se ha de pedir que describa lo que le ha sucedido. No se ha de tener prisa ni se debe violentar al anciano. Se le debe informar de los recursos públicos que existen y ser respetuosos de las decisiones que tome.
- Nunca se ha de realizar ni la exploración física, ni el interrogatorio delante del supuesto agresor; en caso de dudas se debe hacer salir a todos los acompañantes.
- Realizar un informe asistencial con letra legible que certifique las lesiones objetivadas, necesario para interponer la denuncia. El informe asistencial no ha de contener la etiología de las lesiones, puesto que podríamos poner en peligro al anciano, en el caso que no quiera o no esté capacitado para interponer una denuncia.
- Rellenar la hoja del mapa anatómico para facilitar los datos asistenciales al médico forense y al juez. Se deberán describir correctamente los hallazgos, pues influirá en futuras asistencias y ayudará a las autoridades judiciales a acreditar la situación de malos tratos. Se debe realizar una anotación detallada de las lesiones incluyendo tipo, tamaño, número, localización, posible causa. En el anexo 1 se adjunta un modelo de mapa anatómico.
- Realizar un comunicado judicial. El médico, el trabajador social o el centro activará los recursos judiciales inmediatamente en caso de constatación de lesiones graves o muy graves y tendrá que enviar urgente el comunicado judicial de lesiones especificando que se trata de maltrato a un anciano. Realizar un parte al juzgado es una obligación legal de todos los trabajadores que tengan conocimiento de la existencia de algún delito. No constituye una denuncia sino una notificación.
- Informar al anciano de los recursos públicos disponibles. Una vez detectado el maltrato por el médico y avisado al trabajador social se tendrá que informar al anciano de las decisiones que tendría que adoptar, teniendo en cuenta los recursos sociales, jurídicos que pueden estar a su disposición. El conjunto de estos recursos y su utilización pretende proporcionar

Anexo 1. Mapa anatómico para la detección de maltrato

CENTRO ASISTENCIAL

DÍA _____ HORA _____ ACOMPAÑANTE Sí No

APELLIDOS _____

NOMBRE _____ EDAD _____

DNI _____ ESTADO CIVIL _____

DOMICILIO _____

POBLACIÓN _____ PROVINCIA _____

Convivencia: Institución Pareja Hijos Solo Otros

Antecedentes: _____

Antecedentes patológicos: _____

Datos asistenciales

Motivo de consulta: _____

Sospecha deterioro cognitivo: Sí No Desnutrición: Sí No

Deshidratación: Sí No Higiene deficitaria: Sí No

Úlceras por presión: Sí No Lesiones físicas: Sí No

Descripción y localización de las úlceras: _____

Descripción de lesiones: _____

Exploración física: _____

Estado psíquico actual: Depresión Ansiedad Agresividad Confusión Otros

Exploraciones complementarias: _____

Diagnóstico definitivo: _____

Tratamiento efectuado: _____

Derivación: A. Primaria Hospital Residencia C. Sociosanitario Otros _____

Comunicado judicial: Sí No Llamada Juzgado: Sí No

Datos socioeconómicos

Independencia económica: Sí No

Domicilio: Propio Cónyuge Propietario Alquiler No tiene domicilio

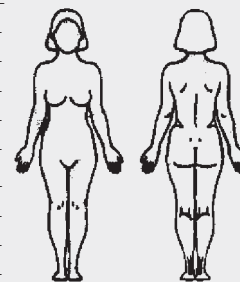
Número de familiares a su cargo: _____

Número de personas que conviven en el mismo domicilio: _____

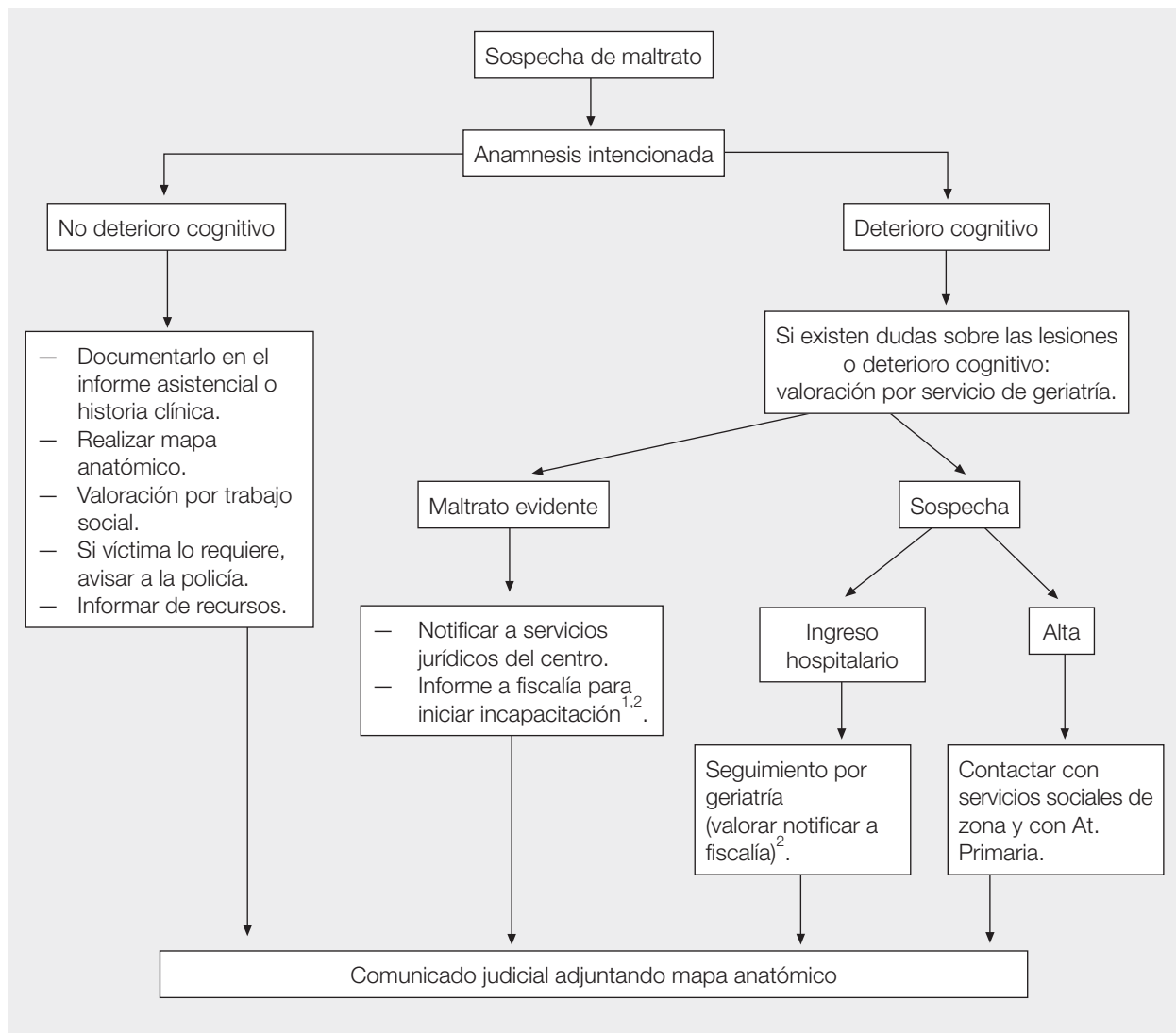
Datos del facultativo

Apellidos y Nombre: _____

Núm. Colegiado: _____ Firma _____



Anexo 2. Algoritmo de actuación ante la sospecha de maltrato al anciano



¹ Es importante consensuar con los servicios jurídicos del hospital cómo se hará la notificación a fiscalía y quién será la persona responsable de la tramitación.

² Recursos intermedios en espera de la incapacitación y resolución definitiva: residencia, centro sociosanitario, domicilio de otros familiares.

a las víctimas de malos tratos una protección y/o atención integral.

- El objetivo fundamental del profesional sanitario debe ser la protección del anciano maltratado, por lo que se debe evitar la posible reacción violenta del agresor en el caso de conocer o sospechar que el paciente ha comunicado información potencialmente reveladora de malos tratos; para ello debemos evitar:

- Entregar un informe de asistencia al paciente revelador de la etiología de las lesiones cuando no quiera o no esté capacitado para interponer la denuncia y/o vuelva con el agresor.
- Facilitar la historia clínica cuando esté acompañado por el supuesto agresor.

- Guardar información potencialmente reveladora en un lugar accesible.
- Si no existe deterioro cognitivo evitar la costumbre de informar y dar la documentación a la familia y no al anciano.

Es fundamental que ante la sospecha de maltrato a un anciano se actúe de manera coordinada con el resto de profesionales, tanto del propio centro donde se está realizando la asistencia, como con el de otros recursos, tanto sanitarios como sociales y jurídicos. Para facilitar esta actuación coordinada, en los últimos años se están creando Comisiones de Atención al Maltrato y grupos de trabajo tanto en los centros sanitarios como en la administración pública. En el anexo 2 se describe un posible algoritmo de actuación.

Dificultades específicas en caso de maltrato al anciano

Dificultades dependientes del anciano

Los ancianos maltratados tienen dificultad para informar voluntariamente e incluso niegan los abusos por diferentes motivos:

- Alteraciones cognitivas.
- Alteraciones del lenguaje o dependencia física que le impiden solicitar ayuda.
- Motivos en relación con el cuidador:
 - Dificultad para aceptar ciertas acciones de un hijo.
 - Miedo a las represalias.
 - Dependencia física del agresor para realizar actividades básicas y para su cuidado.
- Motivos personales del anciano:
 - Por sentimiento de culpabilidad, vergüenza y humillación.
 - Ausencia de conciencia del maltrato.
 - Por no considerarse tributario de ayuda.
 - Por haber interiorizado el ciclo de la violencia (engañarse pensando que es un hecho aislado y esporádico, y que no se repetirá).
 - Por consideraciones socioeconómicas.
 - Actitud protectora con los hijos.
- Motivos del anciano en relación con el asistencial:
 - Porque piensa que no tiene interés suficiente.
 - Porque piensa que está muy ocupado y no tiene tiempo para hablar ni tratar su problema.
 - Porque piensa que no tiene los medios para ayudarle.

Dificultades por parte de los profesionales de la Sanidad

- Falta de formación.
- Considerar que nuestra función es únicamente atender las lesiones físicas y que el resto no es específico de nuestra atención.
- Falta de intimidad en las áreas asistenciales.
- Falta de tiempo en las consultas.
- Desconocimiento de los recursos sociales y judiciales.
- Sensación de impotencia o incapacidad para arreglar la situación.
- Miedo a ofender a los pacientes.
- Por conocimiento del agresor y percepción de que éste es incapaz de cometer el maltrato.
- Temor del profesional por su propia seguridad.
- Vivencias previas por parte del médico.
- Desconocimiento de los sistemas jurídicos y las posibles consecuencias en caso de ancianos

con demencia en que se han de iniciar trámites de incapacitación e informar a fiscalía.

A pesar de las dificultades es importante recordar que el personal sanitario tiene una posición estratégica, ya que muchas veces es el primer y único contacto que los ancianos maltratados pueden establecer.

Bibliografía

1. XLI Asamblea Médica Mundial. Declaración de Hong Kong de la Asociación Médica Mundial sobre el Maltrato a Ancianos. Hong Kong, septiembre de 1989.
2. Kessel Sardiñas H, Marín Gámez N, Maturana Navarrete N, Castañeda Fábrega I, Pageo Giménez MM, Larión Zugasti JL. Primera Conferencia Nacional de Consenso sobre el anciano maltratado. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996; 31 (6): 367-72.
3. Lachs MS, Pillemer K. Current concepts: Abuse and neglect of elderly persons. *N Engl J Med* 1995; 332 (7): 437-43.
4. Bradley M. Caring for older people: elder abuse. *BMJ* 1996; 313: 548-50.
5. Council on Scientific Affairs. Elder abuse and neglect. *JAMA* 1987; 257: 966-71.

Lectura recomendada

Consejo Económico y Social de Naciones Unidas. Comisión de Desarrollo Social constituida en comité preparatorio de la Segunda Asamblea Mundial sobre el envejecimiento. El Maltrato de las personas de edad: reconocer y responder. Nueva York; febrero 2002.

Declaration of the rights of older persons. United Nations World Assembly on Ageing. Madrid; abril 2002.

Organización Mundial de la Salud. INPEA (Red Internacional para la Prevención del Maltrato al Anciano). Voces ausentes. Opiniones de personas mayores sobre abuso y maltrato al mayor. Documento de la Asamblea Mundial del Envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (6): 319-31.

Organización Mundial de la Salud (OMS). World Report on Violence and Health. Ginebra; 2002.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Universidades de Toronto y de Ryerson, Canadá. Red Internacional para la Prevención del Maltrato al Anciano (INPEA). Declaración de Toronto para la prevención global del maltrato a las personas mayores. Toronto; octubre 2002.

Pillemer K, Finkelhor D. The prevalence of elder abuse: a random sample survey. *Gerontologist* 1988; 28: 51-57.

Bazo MT. Negligencia y malos tratos a las personas mayores en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2001; 36 (1): 8-14.

Rosenblatt D. Elder Abuse: what can physicians do? *Arch Fam Med* 1996; 5 (2): 88-90.

Elder abuse and neglect. *Clin Geriatr Med* 2005; 21 (2).

Sepúlveda Moya D, Ruipérez Cantera I. Aspectos éticos y legales. Consentimiento informado. Directrices anticipadas. Abuso y maltrato. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 813-23.

Síndromes geriátricos

JUSTIFICACIÓN, CONCEPTO E IMPORTANCIA DE LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS

*Carmen Luengo Márquez
Leonor Maicas Martínez
M.^a José Navarro González
Luis Romero Rizos*

Introducción

El término de geriatría se incorpora a la terminología médica hacia el año 1909, fecha en la que I. L. Nascher publica en el *New York Medical Journal* un artículo titulado: «Geriatrics: The diseases of the old age and their treatments», solicitando una medicina específica y distinta de la tradicional para la mejor atención de los pacientes ancianos. Sin embargo, la medicina geriátrica moderna surge en Gran Bretaña en torno a 1935 de la mano de la doctora Marjory Warren, cuando fue destinada al West Midd-Lessex Hospital encargándose de la asistencia del adyacente hospita-asilo de los pobres a los que diagnosticó, evaluó y rehabilitó como pudo, logrando metas no sospechadas que no pasaron inadvertidas por sus colegas. La doctora Warren en una de sus publicaciones, en 1946, sobre ancianos y pacientes crónicos incapacitados decía:

«No hay duda en absoluto que estos pacientes han sido inadecuadamente tratados en el pasado y con frecuencia continúan recibiendo una atención insuficiente y escasa, si es que reciben alguna, en una atmósfera que pierde la comprensión con su edad y condición. La profesión médica, habiendo tenido éxito en la prolongación de la vida del hombre, no debe seguir fallando en asumir su responsabilidad con el anciano enfermo o que se vuelve débil. Se necesita urgentemente un cambio en la actitud del cuidado y tratamiento de los enfermos crónicos».

Algunas ideas, hoy consideradas obvias, en su época fueron revolucionarias, tales como que la vejez no es una enfermedad, que es esencial hacer diagnósticos concretos en los ancianos, y que el reposo prolongado en la cama puede ser peligroso.

El término de *manejo inadecuado* en la asistencia de los ancianos incluye aspectos diagnósticos y terapéuticos, y según Salomon (1988) se produce cuando en el paciente anciano concurre alguna de las siguientes circunstancias:

- Diagnóstico médico incompleto.
- Sobreprescripción de medicamentos.

- Infrutilización de la rehabilitación.
- Pobre coordinación entre servicios que imposibilitan la continuidad de cuidados.
- Institucionalización inadecuada.

Por lo tanto, la medicina geriátrica poseerá características que aseguren: el diagnóstico médico completo (valoración geriátrica integral), tratamiento integral (médico, funcional, psicológico y social), coordinación mediante niveles asistenciales que garanticen la continuidad de cuidados, así como la supervisión de los ancianos institucionalizados. Esta metodología de trabajo ofrece un tratamiento al paciente anciano que se ajuste a sus necesidades en función de la fase del proceso patológico que presenta.

Desde la perspectiva de la atención médica diaria, la curva demográfica muestra con claridad que la práctica médica del futuro estará muy vinculada con la geriatría. La inquietud derivada de la epidemia del envejecimiento proviene de dos factores principalmente: los números y los costes. Si bien la gran cantidad de cuidados médicos que utilizan los ancianos parece desproporcionada, hemos de considerar que gran parte del aumento de los gastos derivan de los formidables avances en la tecnología médica diagnóstica y terapéutica. Disponemos de herramientas potentes y costosas y, por lo tanto, estamos cosechando los frutos de nuestro propio éxito. Si no tenemos en cuenta esta premisa en la manera que se proporciona atención médica al anciano, prolongaremos su vida a costa de su discapacidad.

Actualmente la geriatría es una disciplina científicamente consolidada, y la presencia de temas geriátricos, tanto en el ámbito clínico como asistencial, es habitual en numerosas publicaciones internacionales, tanto de nuestra especialidad como de otras especialidades clínicas y de Atención Primaria. La denominada *geriatrización de la Medicina* es un hecho real en los países desarrollados, quedando reflejado en las tasas de consumo de recursos sanitarios por parte de este grupo poblacional, obligando, por un lado, a las instituciones a adaptarse a las nuevas necesidades de este gran consumidor y, por otra, a los profesionales

que les prestarán asistencia a mejorar su cualificación profesional para prestar más calidad a sus pacientes. El envejecimiento poblacional abre grandes retos en las sociedades que acogen a los ancianos, si el envejecimiento es la consecuencia de los grandes logros sociales y sanitarios en los países envejecidos, se inicia el reto de «dar calidad a la cantidad» de años conseguidos.

Conseguir una buena asistencia sanitaria a nuestros pacientes ancianos hace necesario el conocimiento de:

- La heterogeneidad de la población mayor de 65 años: anciano sano, anciano enfermo, anciano frágil y paciente geriátrico.
- Las peculiaridades de las enfermedades en los mismos: presentaciones atípicas de las enfermedades.
- La fragilidad como marcador de vulnerabilidad en las personas mayores.
- Pluripatología y polifarmacia: varias enfermedades pueden afectar a distintos órganos o sistemas relacionados o no entre sí. Se ven favorecidas por algunos factores: alteración de la capacidad de mantener constante el medio interno, interacción de unos sistemas con otros, largos períodos de latencia de muchas enfermedades hasta hacerse sintomáticas, alteraciones inmunitarias y yatrogenia. El aumento del consumo de fármacos que suele ser consecuencia de lo anterior y, en ocasiones, inevitable, siendo frecuente la yatrogenia.
- Tendencia a la cronicidad y frecuente incapacidad: alta prevalencia de enfermedades crónicas y degenerativas, que originan dependencia con sobrecarga de los cuidadores y alto porcentaje de institucionalizaciones.
- Pronóstico menos favorable de las enfermedades: éstas asientan en un organismo con menor reserva funcional y capacidad de respuesta a estresores externos, no justificando la abstención diagnóstica y el tratamiento oportuno, ya que comprobamos a diario que un enfermo bien diagnosticado y tratado responde mejor de lo que esperaríamos.
- Dificultades diagnósticas y terapéuticas: tanto las actitudes diagnósticas como terapéuticas en geriatría deben guiarse por el binomio riesgo/beneficio siempre buscando este último, teniendo en cuenta la opinión del anciano y siempre tras una correcta valoración geriátrica integral que justificará el realizar o no determinadas medidas diagnósticas o terapéuticas.
- Mayor utilización de recursos sanitarios: los ancianos son grandes consumidores de recursos sanitarios. La demanda hospitalaria se caracteriza por:

- Tasa de ingresos hospitalarios doble al de la población general, siendo el triple el del colectivo mayor de 80 años.
- Prolongación de la estancia hospitalaria en muchos casos ligados a la mayor dependencia y yatrogenia en estos pacientes.
- Gran número de reingresos.

- Mayor necesidad de rehabilitación: las causas de deterioro funcional en un anciano pueden ser: múltiples, acumulativas e interactivas; siendo, por otra parte, en este grupo poblacional donde con más frecuencia inciden enfermedades discapacitantes. Uno de los objetivos de la geriatría será el mantenimiento de la autonomía y la función a través del uso de la rehabilitación precoz que formará parte del plan global de tratamiento integral del anciano.
- Necesidad frecuente de utilización de recursos sociales: en el anciano con frecuencia la aparición de enfermedad hace emerger o agrava problemas sociofamiliares.
- Frecuentes problemas éticos: en toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en los estadios finales de la vida, alargamiento de la vida de forma artificial en ausencia de un testamento vital del individuo, incapacitaciones legales en personas con demencia...

Como especialistas en geriatría, nuestra formación en síndromes geriátricos deberá dar respuesta a la demanda asistencial de nuestros pacientes, y a la vez será lo suficientemente documentada como para ser capaces de realizar una labor docente si así se requiere por otros profesionales sanitarios.

Síndromes geriátricos: un reto en la asistencia geriátrica

El viejo aforismo senequiano de «la vejez es en sí misma enfermedad» ha planeado desde siempre sobre el campo de la gerontología, y aunque la moderna gerontología confirma el carácter fisiológico del envejecimiento humano, también es cierto que la caída de la vitalidad condicionada por el envejecer aumenta la vulnerabilidad del anciano a padecer enfermedades e incapacidades. El envejecimiento será fisiológico cuando cumpla parámetros biológicos aceptados para los distintos tramos de edad y mantenga la capacidad de relación con el medio social, y será patológico cuando la incidencia de enfermedad altere dichos parámetros biológicos y dificulte las relaciones sociales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como «un estado en el que existe una situación óptima de bienestar físico, mental y social y no meramente como una ausencia de enfermedad»; esta definición adquiere en geriatría un relieve especial al

incluir tanto las alteraciones físicas y mentales como las circunstancias socioeconómicas y personales. El concepto de anciano sano no está ligado siempre al de ausencia de enfermedad, y quizás, como bien recuerda también la OMS, «la salud del anciano se mide en términos de función».

Con el envejecimiento se producen cambios fisiológicos en todos los sistemas del organismo que determinan disminución de la reserva funcional limitando la capacidad de respuesta ante un aumento de la demanda o un estrés. También se produce un deterioro de los procesos reguladores que mantienen la integración funcional entre los diferentes órganos y sistemas del individuo. Así, pues, el envejecimiento no es sólo la suma de la reducción individual de la reserva funcional de cada órgano, sino también de los mecanismos de función que integran sus funciones.

Una consecuencia directa de todo lo anterior sería el concepto de *presentación atípica de las enfermedades* que supone en múltiples ocasiones un reto diagnóstico al clínico que atiende a ancianos enfermos (por ej., una neumonía manifestándose con un delirium, sin fiebre o tos o dolor torácico). Con relativa frecuencia los ancianos tienden a manifestar síntomas inespecíficos y no necesariamente el cuadro típico de la enfermedad concreta. Presentan enfermedades con signos y síntomas diferentes a como lo hacen los jóvenes (por ej., Parkinson como caídas y no tener temblor). Estas diferencias en la presentación de las enfermedades con respecto a la población más joven van a ser más marcadas a mayor edad del paciente entre otros motivos por la frecuente coexistencia de pluripatología o comorbilidades, polifarmacia y mayor fragilidad que enmascaran cuadros concretos. Es frecuente que el órgano más frágil claudique independientemente del proceso patológico en sí, siendo el responsable de otras manifestaciones clínicas independientes del factor etiológico responsable (por ej., síndrome confusional agudo como consecuencia de un proceso infeccioso, sin existir lesión cerebral que lo justifique).

En geriatría es habitual la presencia de «alteraciones iceberg»; es decir, de enfermedades no conocidas ni por el paciente ni por su médico, que además con frecuencia son el origen de incapacidades no explicadas por los trastornos previamente documentados, en un marco funcional que obliga a medir la enfermedad a través de sus consecuencias y no sólo a partir de las causas que la generan.

Esta forma de «presentación atípica» de las enfermedades en los ancianos es la responsable de los denominados síndromes geriátricos, sin caer en el error de considerar a éstos única y exclusivamente como una manifestación atípica de una enfermedad, sino que deben ser considerados en algunos casos como entidades nosológicas específicas con alta frecuencia de presentación en los ancianos, siendo incluidos dentro

de las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de la medicina geriátrica. Estos síndromes pueden generar mayor morbilidad y consecuencias en ocasiones más graves que la propia enfermedad que los produce (por ej., síndrome de inmovilidad generado por un ACV [accidente cerebrovascular], sin una buena prevención de las úlceras de decúbito éstas pueden aparecer y generar más problemas). Sólo un estrecho conocimiento de estos patrones de presentación atípicos, pero típicos en los ancianos, en la manera de enfermar nos conducirá a un correcto diagnóstico. Su detección sistemática en forma de «quejas» o «problemas» debe ser incluida en la anamnesis de la historia clínica del anciano sano (prevención) o del enfermo (tratamiento).

Los síndromes geriátricos son un conjunto de cuadros habitualmente originados por la conjunción de enfermedades con alta prevalencia en los ancianos y que son el frecuente origen de incapacidad funcional o social en la población. Son la manifestación (síntomas) de muchas enfermedades, pero también son el principio de muchos otros problemas que debemos tener en cuenta desde su detección para establecer una buena prevención de los mismos.

La pluripatología tan frecuente no sólo dificulta el diagnóstico, sino que a veces el tratamiento de una empeora el curso de otra (por ej., tratamiento de insuficiencia cardiaca con diuréticos puede ocasionar incontinencia urinaria). También puede suceder que una situación enmascare o atenúe otra patología (por ej., anemia sin astenia en un inmovilizado severo).

En los ancianos se deberán adoptar actitudes terapéuticas diferenciadas, con utilización de medidas adaptadas a las características del paciente, evitando los encarnizamientos diagnósticos y terapéuticos, así como las actitudes nihilistas que conduzcan a la infrutilización de medidas terapéuticas de probada eficacia (por ej., anticoagulación en ancianos con fibrilación auricular si no existen contraindicaciones para la misma).

El fenómeno del envejecimiento de forma global, y principalmente sus aspectos biológicos, fisiológicos y patológicos obligan al personal sanitario a conocer las peculiaridades del anciano enfermo para mejorar la calidad de su asistencia, así como la necesidad de crear recursos específicos que ubiquen al anciano en el lugar adecuado según sus necesidades sociosanitarias, gestionando óptimamente los medios de los que disponemos.

Descripción de los síndromes geriátricos

Los síndromes geriátricos son situaciones de enfermedad expresadas por un conjunto de síntomas. Son, en definitiva, un conjunto de cuadros originados por la concurrencia de una serie de enfermedades que tienen su expresión a través de cuadros patológicos no

encuadrados en las enfermedades habituales; por ello, raramente son abordados en capítulos específicos de los libros habituales de patología clínica. Es una forma habitual de presentación de las enfermedades en los ancianos y exigen una cuidadosa valoración de su significado y etiología para realizar un correcto tratamiento y no caer en el frecuente «viejismo» como modo de interpretar una situación patológica, sea cual sea la edad del individuo.

Aun sabiendo la importancia de estos cuadros, existen pocos estudios epidemiológicos en la literatura centrados en la prevalencia de los mismos, manteniéndose el patrón habitual de la enfermedad individualizada y, en el mejor de los casos, su repercusión funcional y mental. Suelen ser fuente de incapacidad funcional o social del enfermo que los padece. Se conocen como «los gigantes de la geriatría», y su conocimiento resulta imprescindible para realizar una correcta valoración geriátrica. Su detección y estudio protocolizado es una exigencia ante cualquier paciente anciano.

Los síndromes geriátricos son magníficamente definidos por Kane, en 1989, en su libro *Essentials of Clinical Geriatrics* como problemas geriátricos, permitiendo a través de una regla nemotécnica su memorización por medio de la regla de las «ies»:

- *Immobility*: inmovilidad.
- *Instability*: inestabilidad y caídas.
- *Incontinence*: incontinencia urinaria y fecal.
- *Intellectual impairment*: demencia y síndrome confusional agudo.
- *Infection*: infecciones.
- *Inanition*: desnutrición.
- *Impairment of vision and hearing*: alteraciones en vista y oído.
- *Irritable colon*: estreñimiento, impactación fecal.
- *Isolation (depression)/insomnio*: depresión/insomnio.
- *Iatrogenesis*: yatrogenia.
- *Immune deficiency*: inmunodeficiencias.
- *Impotence*: impotencia o alteraciones sexuales.

En geriatría es útil pensar en términos de problemas más que en enfermedades concretas aisladas, y el grupo de las «ies» es un buen auxiliar de recuerdo, ayudándonos a su búsqueda y detección, ya que en muchas ocasiones son achacados al propio envejecimiento. Además, en los pacientes de edad avanzada no es frecuente asociar un síntoma a una única etiología, sino que puede tener varias razones, y al disponer de estos síndromes con su amplio diagnóstico diferencial facilita encontrar la causa y aplicar soluciones.

Debemos desterrar de la mente la idea de que los procesos patológicos en la vejez siguen el modelo clásico de enfermedad; esto sólo ocurre en la mitad de los pacientes geriátricos, es frecuente que en los

ancianos diferentes factores de morbilidad actúen de forma sumatoria. Es necesario un rápido reconocimiento y tratamiento de estos cuadros para conseguir la recuperación del paciente y no desarrollar una enorme cascada de efectos adversos que generan mayor morbi-mortalidad en este grupo poblacional, especialmente predispuesto a la yatrogenia.

Desde el punto de vista de la Medicina y el médico tradicional, los pacientes ancianos se presentan ante nosotros como un problema que no hemos aprendido a resolver en los libros de texto habituales que manejamos en la práctica clínica habitual. En la Medicina clásica, un acto médico se reduce a un diagnóstico y un tratamiento, siendo el principal objetivo el hallazgo de una enfermedad que explique todos los síntomas a los que nos enfrentamos en un determinado paciente. Las personas mayores presentan varias enfermedades diferentes, agudas o crónicas, relacionadas o no, y en ocasiones las interacciones entre ellas hace que el manejo clínico del anciano no sólo sea difícil, sino que llega a constituir un reto su abordaje, reto que todo el personal sanitario (médicos de distintas especialidades médicas y quirúrgicas, así como enfermeras, terapeutas...), actuales y futuros debe aceptar y afrontar mediante una formación geriátrica adecuada a las necesidades del paciente.

Importancia del conocimiento de los síndromes geriátricos en la práctica clínica habitual

El anciano es un gran consumidor de recursos sanitarios, pero, por necesidad, es en esta etapa de la vida donde se concentran las patologías y, por lo tanto, la justificación de su asistencia. Datos recogidos en múltiples estudios indican que utilizan al médico de Atención Primaria tres veces más que la media de la población, con un consumo de 1,5-2 veces más medicamentos, y en cuanto a la hospitalización la tasa de ingresos en los mayores de 65 años es el doble que en la población general, triplicándose esta tasa en los mayores de 80 años. Asimismo sus estancias son más prolongadas, de tal manera que según la encuesta de morbilidad hospitalaria de 1992, publicada por el Instituto Nacional de Estadística (INE), el 39% de las estancias hospitalarias de ese año correspondían a los mayores de 65 años, siendo éste solo aproximadamente un 15% de la población española. Datos del año 2000 reseñan que el 49% de las estancias hospitalarias corresponde a mayores de 65 años.

El peso demográfico de los mayores de 65 años en el mundo occidental (sin olvidar que muchos países de los denominados del Tercer Mundo están empezando a aumentar en número de ancianos) está suponiendo grandes cambios económicos, sociales y sanitarios. Atendiendo a lo estrictamente sanitario se impone una

serie de necesidades que precisan rápida solución, considerando importante las siguientes recomendaciones:

- Distintos organismos internacionales (OMS, Unión Europea de Médicos Especialistas, Senado de los Estados Unidos, American y British Geriatrics Society) han elaborado y publicado documentos donde expresan su preocupación sobre la «Formación en Geriátrica» a nivel de pregrado, así como de formación especializada.
- *Formación pregrado.* La importancia de la formación pregrado no debe subestimarse. El envejecimiento poblacional ha condicionado que la mayor parte de la actividad profesional de la práctica totalidad de las especialidades médicas y quirúrgicas se realicen sobre pacientes ancianos. Ello debe exigir a todos los profesionales tener un mínimo de conocimientos en geriátrica que permitan obtener en cada momento los mejores resultados posibles. Los futuros médicos deben adquirir conocimientos teóricos y habilidades mínimas que le permitan abordar y conocer las peculiaridades del anciano, sea cual sea su especialidad, y es en las facultades de Medicina donde se deben impartir y adquirir estos conocimientos. Los programas desarrollarán contenidos sobre: cambios demográficos, procesos biológicos del envejecimiento, presentación (*síndromes geriátricos*) y tratamiento de las enfermedades en el anciano, el trabajo en equipo y la organización de los cuidados mediante niveles asistenciales.
- *Formación posgrado.* Cualquier sistema de formación especializada debe ajustarse a los principios expuestos por la Unión Europea de Médicos Especialistas. En España el sistema que cumple este requisito es el MIR (médico interno residente). El título de especialista en geriátrica se creó en España en 1978, al mismo tiempo que la Comisión Nacional de la Especialidad se encargaba de acreditar los servicios con capacidad de formación y controlar que ésta sea de calidad. La competencia profesional de un especialista en geriátrica debe comprender una buena formación médica, una capacidad de gestión y organización de la asistencia geriátrica centrada en un servicio de geriátrica hospitalario, el control de la calidad y la docencia en la especialidad.
- La investigación. El cambio del perfil demográfico de las sociedades desarrolladas justifica el estudio del envejecimiento con el fin de prevenir sus consecuencias indeseables y mejorar el bienestar de los ancianos, promoviendo la

investigación específica del envejecimiento con el desarrollo de la gerontología en cuanto a disciplina básica y de la geriátrica en cuanto a disciplina médica. Distintos organismos mundiales (OMS, Instituto Nacional del Envejecimiento Norteamericano, la Unión Europea, en España el Plan Nacional de Investigaciones Científicas...) han puesto en marcha planes de investigación sobre el envejecimiento, consiguiendo reducir la visión negativa de la vejez y eliminar la discriminación en función de la edad. Las líneas de investigación prioritaria deben guiarse por problemas relevantes de la población anciana, que afectan a varios campos:

- Mecanismos celulares y moleculares implicados en el envejecimiento y pérdida de la reserva funcional. Bases celulares y moleculares de las enfermedades que condicionan fragilidad en el anciano. Marcadores de fragilidad en el envejecimiento.
- Estudio del efecto diferencial de la enfermedad sobre la fragilidad y la función, sobre todo de las que condicionan mayor dependencia.
- La investigación del envejecimiento irá dirigida a conseguir una vejez saludable y libre de discapacidad. Los mecanismos, enfermedades y dispositivos asistenciales que se relacionen con la pérdida de la función y con la dependencia deben convertirse en líneas de investigación.
- Desarrollo de criterios que ayuden a evaluar la calidad de los cuidados y gestión de los dispositivos asistenciales para los ancianos.
- Los ancianos presentan diferencias importantes con otros grupos poblacionales; por lo tanto, los resultados de investigaciones en grupos de población más joven no les son a priori aplicables. En investigación es habitual en los ensayos clínicos en fase III la exclusión de los mayores de 70/75 años, sin motivo aparente, siendo, por otra parte, curioso que posteriormente serán los grandes consumidores de estos fármacos una vez aprobados para el uso.

Por otro lado, toda investigación en envejecimiento debe tener en cuenta la heterogeneidad del grupo poblacional de los ancianos, siendo necesario estratificar por grupos las intervenciones y resultados.

¿Qué profesionales médicos deben conocerlos?

Analizados los dos apartados anteriores, una vez explicada la relevancia de estos cuadros en cuanto a ser la forma habitual de presentación de muchas pato-

logías en los ancianos, es aconsejable su conocimiento por parte de aquellos profesionales médicos (sin excluir personal de enfermería como fuente importante de detección de problemas en el anciano) altamente frecuentados por los ancianos.

- *Utilización de Atención Primaria.* En España el 97% de los ancianos viven en el medio comunitario y están, por tanto, en cuanto a salud se refiere, bajo la responsabilidad de la Medicina Familiar y Comunitaria, siendo la población anciana una alta consumidora de su labor asistencial. Como datos destacables de la magnitud o volumen del consumo asistencial que este pequeño grupo poblacional (entorno al 16% de la población global) hace de la Atención Primaria se destaca en el Libro Blanco *El médico y la Tercera Edad* (1992) los siguientes datos: «el 50% de los asistentes a la consulta de AP son mayores de 65 años», «el 75% de las personas mayores habían acudido al menos una vez al médico en el último año y el 30% una vez al mes». Datos más recientes de la Encuesta Nacional de Salud 2001, el ámbito donde se producen la mayoría de las consultas al médico por parte de la población general es en los Centros de Salud (57%), siendo los mayores de 65 años con un 37,8% los que más consultas generan. Según el estudio Geriatria XXI, el 46,48% de los pacientes atendidos en Atención Primaria son mayores de 65 años, siendo este porcentaje más elevado en el medio rural. Los ancianos utilizan mayoritariamente la sanidad pública (90%) y el facultativo más frecuentemente consultado es el médico de familia (78%), un 39% de las visitas es sólo para recoger recetas. Según algunos estudios el 47% de las consultas en mayores de 14 años se realizan en ancianos, pero además éstos necesitan mayor tiempo de atención. Por otro lado las visitas realizadas en el domicilio de los ancianos suponen el 40% de las realizadas por los facultativos de Atención Primaria, precisando tiempos promedios mayores (15,1 minuto por adulto y 21 minuto por anciano). Estos datos apoyan la realidad de que el facultativo que más labor asistencial realiza sobre los ancianos es el Médico de Familia y es lógico que estos profesionales reciban una formación específica sobre síndromes geriátricos como el síntoma inespecífico oculta una gran variedad de etiologías. Es conveniente de que estos profesionales en su etapa formativa como especialistas reciban formación en Geriatria si es que en la formación pregrado no la han recibido.
- *Utilización de los servicios de urgencias.* Según el ENSE-95 (Encuesta Nacional de Salud Española) cerca de un 20% de los mayores

acudieron o fueron visitados en domicilio con una gran diferencia a favor de acudir a un centro (16/4), haciéndolo en más de una ocasión en al menos un 4%. Datos de la publicación Geriatria XXI, los mayores de 65 años son el 26% de las personas que acuden a urgencias hospitalarias, y constituyen el 40% de los ingresos hospitalarios por esta vía. En la mayoría de las ocasiones acude a un Servicio de Urgencias Hospitalario casi siempre público. Un estudio llevado a cabo en el Hospital Universitario de Getafe sobre las urgencias de este centro se observó que los mayores de 65 años son los que proporcionalmente frecuentan más la urgencia hospitalaria con una visita anual por cada 1,5 habitantes ancianos frente a una visita por cada 3,2 en la población adulta, observándose también que la tasa de ingresos es también el doble que en la población adulta (27% vs. 13%), siendo los ingresos mayoritariamente en el área médica (72%). Los ancianos utilizan los servicios de urgencia en mayor proporción que los adultos jóvenes, pero en números absolutos de cada cinco-siete pacientes que acuden a urgencias sólo uno es mayor de 65 años, pero en ellos la proporción de ingresos es mayor, lo que indica mayor severidad de sus patologías que precisan controles y tratamientos más complejos. De este modo como en el caso de la AP sería conveniente la familiarización de los facultativos integrados en los servicios de urgencias, con las peculiaridades de los pacientes geriátricos y entre ellas el conocimiento de los síndromes geriátricos.

- *Utilización de los Hospitales Generales.* La población anciana consume más recursos hospitalarios porque su tasa de morbimortalidad es mayor que la de otros grupos de edad. Las personas mayores, sobre todo los de mayor edad, son el colectivo que utiliza una mayor utilización de recursos sanitarios: frecuentación 1,9 veces mayor para ingreso, siendo de 2,2, para mayores de 75 años; un 35% del total de los ingresos hospitalarios; un 49% de las estancias hospitalarias, con una estancia media de 10,6 días frente a los 8,03 de los menores de 65 años (ENSE 1997). La tasa anual de hospitalización de ancianos es elevada y el peso hospitalario de estos pacientes, sobre todo en camas del área médica en distintas especialidades, es creciente, originando altos índices de ocupación de camas y un número elevado de estancias hospitalarias cercano al 50%. Los servicios médicos y también los quirúrgicos asumen tasas del 50% de personas mayores de 65 años, siendo en los servicios de Geriatria (cuando existen) donde ingresan los más ancianos siendo el 80% mayo-

res de 80 años. Se considera que un 15-20% de los mayores de 65 años son ancianos frágiles y precisan de una atención específica para los múltiples problemas que presentan con el alto riesgo de incapacidad y dependencia, que la hospitalización aguda puede agravar. Estos datos deben ser interpretados como la consecuencia lógica del incremento de la expectativa de vida y del éxito de la ciencia y la Medicina, dado que los ancianos han de ser atendidos por distintos especialistas hospitalarios, estos deberían tener también como hemos señalado en los dos puntos anteriores, conocimientos en medicina geriátrica para una mejor comprensión de las particularidades de sus pacientes.

- *Utilización de hospitales de media y larga estancia.* La atención de pacientes ancianos que precisan cuidados hospitalarios rehabilitadores y/o de larga duración constituye un problema asistencial importante, e irregularmente abordado por las distintas Comunidades Autónomas de nuestro país con un desarrollo desigual en las mismas, y esto se debe a la gran variabilidad entre los planes de salud de las Autonomías con el consiguiente riesgo de falta de equidad, ya que dependiendo de la localización geográfica una persona mayor tendrá la oportunidad de recibir un tratamiento especializado funcional completo, parcial o ninguno. Es difícil conocer con exactitud el número de camas existentes con este fin. Últimamente muchos de los llamados *hospitales de apoyo* luchan por implantar calidad de cuidados y aspectos rehabilitadores, integrando profesionales formados en geriatría que incorporan en la cadena asistencial como prioridad el mantenimiento de la función. Es importante la formación en geriatría del personal facultativo que las atiende, ya que los pacientes subsidiarios de estas unidades reúnen numerosas patologías asociadas a incapacidad que merecen un abordaje especial. Cataluña, a partir del «Programa Vida a los Años», incorpora a sus prestaciones sanitarias y sociales los Centros Sociosanitarios como unos centros a mitad entre el medio residencial y el hospital, con una clara actividad geriátrica una vez superada la fase aguda de la enfermedad, incorporando a los mismos niveles asistenciales como Unidades de Media y Larga Estancia, Hospitales de Día y programas de asistencia domiciliaria (PADES).
- *Utilización de los servicios institucionales.* Por Servicios Institucionales se identifican los Centros Residenciales y otros sistemas de alojamientos alternativos como Viviendas Tuteladas o Acogimiento Familiar. Entre las distintas definiciones de residencia podríamos destacar la de «Centro gerontológico abierto de atención sociosanitaria interprofesional, en la que viven temporal o permanentemente personas mayo-

res con cierto grado de dependencia», no se contemplan las plazas de válidos debido a la tendencia actual de ligar los conceptos de residencia al término de *asistida* dada la mayor necesidad de cuidados del colectivo de ancianos con discapacidad. Por tanto, del total de plazas residenciales, el 60% son para personas dependientes.

El número total de plazas residenciales, públicas y privadas, según datos de 2004 era de 266.392 distribuidas en 4.888 centros, siendo mayor el peso de lo privado a lo público. Aproximadamente el 85% de estos centros tienen entre 50-100 plazas, un 15% entre 100-150 plazas y sólo un 8% más de 150 plazas. La cobertura de plazas residenciales en enero de 2004 era de 3,66 plazas por cada mayor de 65 años, acercándose progresivamente a la media de los países encuadrados en el ámbito europeo de la OCDE, que es de 5,1. Actualmente la tendencia es favorecer la permanencia del anciano en su medio, recurriéndose a la institucionalización ante problemas de discapacidad física o mental, así las residencias atenderán a ancianos con una alta prevalencia de patologías y de síndromes geriátricos que de no ser manejados correctamente generarán yatrogenia. Los profesionales médicos y de enfermería de estos centros deberían tener una cualificación especial en el abordaje multidisciplinar de los problemas de los ancianos institucionalizados que optimizaría la utilización de recursos y mejoraría la calidad asistencial. Si bien no es discutida la necesidad de un número concreto de médicos en función del número de residentes, es más problemática la necesidad de guardias médicas en dichos centros.

Asistimos a una progresiva «geriatrización de la Medicina» consecuencia del incremento del número de personas mayores de 65 años al aumentar la expectativa de vida, y por lo tanto una mayor prevalencia de la enfermedades crónicas e invalidantes que exige, por una parte, a los gestores estatales a buscar políticas asistenciales encaminadas a satisfacer las nuevas necesidades emergentes de este fenómeno poblacional, y los profesionales sanitarios deberán cualificarse oportunamente en las patologías de sus clientes cada vez más numerosos: los ancianos. La realidad del envejecimiento poblacional exige la necesidad de atender a los ancianos desde los principios básicos de la equidad y la calidad.

Si bien podemos considerar que hoy en nuestra sanidad una persona de 80 años, mental y funcionalmente sin problemas, recibe una atención sanitaria adecuada y de alta calidad, lo

cierto es que cuando una persona de igual edad presenta pluripatología y el proceso de su enfermedad se ve influenciado por condicionantes funcionales, mentales o sociales, las estructuras sanitarias actuales no tienen una óptima solución integral de sus problemas. Es preciso iniciar un proceso de renovaciones institucionales que contemplen en sus esquemas, tanto en formación como en asistencia, las peculiaridades de este colectivo en crecimiento en todo el mundo.

Bibliografía

1. Campbell AJ, Buchner DM. Unstable and the fluctuations of frailty. *Age Ageing* 1997; 26: 315-8.
2. Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. *Geriatría desde el principio*. Barcelona: Glosa; 2001.
3. Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. *Manual de Geriatría*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
4. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. *Geriatría XXI. Análisis de las necesidades y recursos en la atención de personas mayores en España*. Madrid: Editores Médicos; 2000.
5. Guillén F, Pérez J. *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico*. Barcelona: Masson; 1994.
6. Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4.ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997.
7. *Atención a las personas en situación de dependencia en España*. Libro Blanco. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2005. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es>.
8. INSALUD. *Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.
9. Kane R, Ouslander J, Abrass I. *Geriatría Clínica*. 3.ª ed. New York: McGraw Hill; 2000.
10. *Nutrición y envejecimiento*. Sociedad Catalano-Balear de Geriatría y Gerontología. Barcelona: Glosa; 1999.
11. Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. *Bases de la atención sanitaria al anciano*. Madrid: SEMEG; 2001.

INCONTINENCIA Y RETENCIÓN URINARIA

Carlos Verdejo Bravo

Incontinencia urinaria

Consideraciones generales

La continencia urinaria está considerada como una función básica, que en el anciano sano se debe mantener, independientemente de su edad. Por ello, la pérdida de esta función debe interpretarse como un síntoma de una disfunción, bien del tracto urinario inferior o de algún otro sistema integrado en el mantenimiento de la continencia urinaria. En ese sentido es importante insistir que la incontinencia urinaria no es un fenómeno normal del envejecimiento.

En el anciano, se reconocen distintos requisitos para que se mantenga la continencia urinaria (1, 2). Algunos de ellos, aunque se dan por sentado en el adulto sano, deben valorarse específicamente en el paciente mayor (tabla 1).

Concepto y definición de incontinencia urinaria

La incontinencia forma parte de los grandes síndromes geriátricos, constituyendo una causa de incapacidad y de deterioro de la calidad de vida.

Las directrices a nivel internacional, de cara a homogeneizar los conceptos de síntomas y de incon-

tinencia, vienen determinadas por la Sociedad Internacional de Continencia (ICS), para evitar los sesgos metodológicos en la realización de estudios epidemiológicos y de intervención. Clásicamente se aceptó como incontinencia urinaria «la pérdida involuntaria de orina que condicionaba un problema higiénico y/o social, y que se podía demostrar objetivamente», si bien hace unos dos años la ICS propuso una modificación conceptual al considerar como incontinencia «cualquier escape de orina que provoque molestias al paciente» (1-3).

Repercusiones de la incontinencia urinaria

Las repercusiones que genera este problema de salud pueden ser múltiples y variadas, no dependiendo directamente de la severidad de los escapes, sino que influyen factores individuales (edad, sexo, comorbilidad, situación funcional, estilo de vida), así como el tipo de incontinencia (sobre todo la de urgencia).

Es importante destacar que las repercusiones pueden afectar a distintas áreas del paciente (física, psicológica, social, económica), y que actualmente está reconocida como una patología que deteriora la calidad de vida del paciente que la sufre (2, 4, 5). Las prin-

Tabla 1. Requisitos para el mantenimiento de la continencia urinaria en el anciano

- Almacenamiento adecuado del tracto urinario inferior.
- Vaciamiento adecuado del tracto urinario inferior.
- Motivación suficiente para ser continente.
- Capacidad cognitiva suficiente para percibir el deseo miccional e interpretarlo como tal.
- Movilidad y destreza suficientes para alcanzar el retrete.
- No existencia de barreras ambientales que limiten el acceso al retrete.

Tabla 2. Principales repercusiones de la incontinencia urinaria

Médicas: infecciones urinarias, úlceras cutáneas, infecciones de las úlceras, caídas.

Psicológicas: pérdida de autoestima, ansiedad, depresión.

Sociales: aislamiento, mayor necesidad de apoyo familiar, mayor necesidad de recursos sociosanitarios, mayor riesgo de institucionalización.

Económicas: elevado coste de las medidas diagnósticas y terapéuticas, así como de las complicaciones.

cipales repercusiones de la incontinencia urinaria se resumen en la tabla 2.

Con intención de conocer las repercusiones que provoca la incontinencia sobre la calidad de vida del paciente se han diseñado diversos cuestionarios, a través de los cuales se puede observar el impacto sobre determinadas actividades o funciones del paciente, si bien hay que destacar que la gran mayoría de estos cuestionarios fueron diseñados para mujeres jóvenes, aunque su aplicación está validada en otros grupos de pacientes. En estos cuestionarios se valoran aspectos específicos acerca de la incontinencia (frecuencia, severidad) junto con otros síntomas urinarios (polaquiuria, disuria), y de qué forma repercute sobre la función física (movilidad), la esfera psicológica (conducta emocional, ansiedad, comunicación), las relaciones sociales, la calidad de vida, la actividad sexual, etc. (5, 6). Los cuestionarios más utilizados aparecen en la tabla 3.

Epidemiología de la incontinencia urinaria

No es fácil conocer con exactitud la prevalencia de la incontinencia en la población anciana, ya que los estudios epidemiológicos disponibles poseen una serie de limitaciones (tamaño y heterogeneidad de las muestras, nivel asistencial estudiado, colección de los datos, concepto y características de la incontinencia, duración del estudio) que explican que las cifras oscilen dentro de amplios intervalos. De forma general, y utilizando datos procedentes de diferentes estudios realizados en varios países, se considera que entre un 10 y un 15% de los sujetos mayores de 65 años que viven en la comunidad sufren incontinencia, frente al 30-40% en caso de ingreso hospitalario por un proceso agudo, alcanzando su máxima prevalencia (50-60%) en los pacientes institucionalizados (1, 2, 4, 7, 8).

Tabla 3. Cuestionarios dirigidos a medir la repercusión de la incontinencia urinaria

The Sickness Impact Profile.
The Bristol Female Lower Urinary Tract Symptoms.
The Quality of Life of Persons with Urinary Incontinence (I-QOL).
The York Incontinence Perceptions Scale (YIPS).
The Incontinence Impact Questionnaire.
The Urogenital Distress Inventory.
The International Consultation on Incontinence Questionnaire (ICIQ).

En nuestro país existen varios trabajos epidemiológicos realizados en población anciana no institucionalizada. Uno de ellos se efectuó en Madrid, coordinado por la Escuela Nacional de Sanidad, en el que se comunicó una prevalencia global del 15,5%. Otro de ellos está realizado en un ámbito rural (provincia de Córdoba), comunicándose una prevalencia global del 36%, si bien el perfil de los ancianos fuera algo diferente del estudio efectuado sobre población urbana. El más reciente se ha efectuado en Madrid, sobre una muestra de 1.151 ancianos, comunicándose una prevalencia del 30% en las mujeres y del 14% en los varones, con un incremento significativo en relación con los segmentos de edad.

Pese a estas cifras de prevalencia y el deterioro que la incontinencia genera sobre la calidad de vida, es sorprendente el bajo índice de consulta, ya que sólo un tercio de los ancianos incontinentes consultan al médico sobre este problema, influyendo en ello factores individuales, socioculturales y puramente asistenciales (1, 2, 4). Por ello, se recomienda que, de forma sistemática, se investigue acerca de la continencia urinaria al recoger la historia clínica general, y sobre todo en circunstancias de riesgo para la pérdida de la continencia (anciano frágil, deterioro funcio-

Tabla 4. Cambios ligados al envejecimiento que pueden influir sobre la continencia

<i>Vejiga</i>	<p><i>Alteraciones anatómicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ↔ del n.º de nervios autonómicos. ⇒ de la trabeculación. <p>Desarrollo de divertículos.</p> <p><i>Alteraciones funcionales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ↔ capacidad. ↔ acomodación. ↔ capacidad de diferir la micción. ⇒ el n.º de contracciones involuntarias. ⇒ residuo postmiccional.
<i>Uretra</i>	<p><i>Alteraciones anatómicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ↔ en el número de células y sustitución por tejido fibroso. <p><i>Alteraciones funcionales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ↔ acomodación. ↔ presión de cierre.
<i>Próstata</i>	Crecimiento, hiperplasia.
<i>Vagina</i>	↔ células y atrofia epitelial.
<i>Suelo pélvico</i>	⇒ depósito de colágeno, fibrosis, debilidad muscular.

Tabla 5. Fármacos relacionados con incontinencia urinaria y mecanismo implicado

Fármacos	Mecanismo implicado
Diuréticos	Poliuria, polaquiuria, urgencia miccional.
Hipnóticos	Sedación, inmovilidad, delirio.
Antipsicóticos	Sedación, parkinsonismo, inmovilidad, delirio.
Antidepresivos	Sedación, acción anticolinérgica.
Calcioantagonistas	Retención urinaria.
Anticolinérgicos	Retención urinaria, impactación fecal, delirio.
Opiáceos	Retención urinaria, impactación fecal, delirio.

nal, polifarmacia, alta hospitalaria reciente, proceso médico agudo, etc.).

Papel del envejecimiento sobre la continencia urinaria

El envejecimiento fisiológico genera una serie de alteraciones en distintas estructuras de nuestro organismo (tracto urinario inferior, próstata, vejiga, sistema nervioso) (tabla 4), que condicionan una elevada vulnerabilidad del anciano para sufrir incontinencia (1, 2, 9), aunque no se puede ni debe aceptar que el envejecimiento fisiológico por sí mismo lleve asociada la pérdida de la continencia urinaria.

Para justificar la elevada prevalencia de la incontinencia en la población anciana se le concede una mayor responsabilidad a la pluripatología (patología neurológica, urológica, osteoarticular), el deterioro funcional (físico y/o mental) y la polifarmacia (1, 2, 4). Es importante destacar que los fármacos desempeñan un papel etiológico considerable en la pérdida de la continencia urinaria, especialmente en el anciano frágil (1, 2, 4), pudiendo obedecer a distintos mecanismos, tal como se presentan en la tabla 5.

La incontinencia urinaria como síntoma

Desde un punto de vista clínico, podemos clasificar la incontinencia según las características que acompañan a los escapes de orina. Así, se considera incontinencia de urgencia cuando los escapes de orina van precedidos de una necesidad imperiosa o urgente de

orinar. Cuando los escapes de orina se precipitan por maniobras que aumentan la presión intraabdominal (y, por consiguiente, la intravesical), como la tos, risa, esfuerzos, estornudos, etc., se habla de incontinencia de esfuerzo. En ocasiones, pueden existir estas dos formas de presentación asociadas, recibiendo el nombre de incontinencia mixta. Por último, también es posible que la incontinencia aparezca de una forma inconsciente, denominándose incontinencia sin percepción del deseo miccional o inconsciente (1, 2, 4).

Se ha intentado establecer una correlación entre los tipos clínicos de incontinencia y el mecanismo productor de la misma, aunque no se ha encontrado un modelo fiable que pueda predecir con la suficiente sensibilidad estas asociaciones. No obstante, algunos autores comunican una mayor correlación entre la incontinencia de urgencia y la hiperactividad vesical, así como entre la incontinencia de esfuerzo y la incontinencia de estrés.

Clasificación clínica de la incontinencia

Resulta muy práctico e interesante hacer una aproximación al origen de la pérdida de la continencia, mediante el análisis de un aspecto clínico, como es la duración en el tiempo.

1. Incontinencia transitoria o aguda

Esta situación hace referencia a los casos de incontinencia de corta evolución (menos de cuatro semanas), englobando a aquellas situaciones en las que la pérdida de la continencia urinaria se considera como funcional, sin que necesariamente tenga que existir una alteración estructural responsable de la misma. En estos casos, mediante la historia médica, la exploración física y la analítica se podrá descubrir un porcentaje considerable de procesos responsables de incontinencia, y cuyo tratamiento estará basado en la corrección de esos factores (1, 2, 4, 10).

Con intención de memorizar estas causas, algunos autores anglosajones han propuesto la utilización de acrónimos como DRIP o DIAPPERS, los cuales recogen las principales causas transitorias (tabla 6).

2. Incontinencia establecida o crónica

Existe otro grupo de procesos etiopatogénicos de incontinencia urinaria, en los que ya habría alteraciones estructurales, bien localizadas a nivel del tracto urinario o fuera de él, y que reciben el nombre de causas establecidas o crónicas. En estos casos, y de forma habitual, la duración de la incontinencia suele ser superior a las cuatro semanas, y en la gran mayoría de los casos se requiere la contribución de la urodinámica para descubrir el mecanismo productor de la incontinencia.

Tabla 6. Causas transitorias de incontinencia urinaria (acrónimos DRIP o DIAPPERS)

D Delirium	D Delirium
Drogas y fármacos	I Infección
R Retención urinaria	A Atrófica (vaginitis)
Restricción ambiental	P Polifarmacia
I Infección	P Psicológicas
Inflamación	E Endocrinopatías
Impactación	R Restricción movilidad
Inmovilidad	S Stool (fecal)
P Poliuria	
Polifarmacia	

Es importante comentar que algunas causas transitorias de incontinencia urinaria pueden contribuir a una forma establecida, y que en el anciano no es infrecuente la existencia de incontinencias mixtas, en las que se combinan diferentes mecanismo etiopatogénicos.

Los mecanismos responsables de la incontinencia establecida son:

a) Hiperactividad vesical

Es el tipo más común de incontinencia urinaria establecida en el anciano. Se produce cuando la vejiga escapa del control inhibitorio que ejerce el sistema nervioso central, y aparecen contracciones involuntarias del detrusor, que no son inhibidas y provocan las pérdidas de orina.

Las causas más frecuentes son: *patología neurológica* (Parkinson, ACV, demencia, hidrocefalia, tumores); *patología vesical* (litiasis, neoplasia, infección) y *la obstrucción al tracto urinario inferior* (hiperplasia prostática, estenosis uretral).

Clínicamente se caracteriza por incontinencia de urgencia, polaquiuria y urgencia miccional, produciéndose escapes de moderado-grandes volúmenes de orina.

b) Estrés

Es más común en las mujeres ancianas e infrecuente en los varones, excepto cuando el esfínter uretral externo ha sido dañado durante la cirugía prostática. Las causas suelen estar relacionadas con una *debilidad del suelo pélvico* (como ocurre en los partos múltiples, el hipoestrogenismo, la obesidad) y con *cirugía pélvica previa* (ginecológica, resección prostática).

Clínicamente se producen escapes, de pequeño volumen de orina, cuando la presión intravesical supera la presión uretral (tos, esfuerzos, risa, maniobras de Valsalva, etc.).

c) Rebosamiento

Aparece en situaciones de sobredistensión vesical, diferenciándose dos mecanismos etiológicos diferentes: *la obstrucción del tracto urinario de salida* (hipertrofia prostática, compresión extrínseca, estenosis uretral) y *la alteración contráctil vesical* (lesiones medulares, neuropatía periférica y/o autonómica).

Los síntomas clínicos son la dificultad para iniciar la micción, la sensación de micción incompleta, los episodios de retención urinaria y en ocasiones la ausencia de deseo miccional. Los escapes de orina son de escaso volumen, y en ocasiones se produce la micción gracias a la prensa abdominal, permaneciendo un residuo vesical postmiccional elevado.

d) Funcional

Existen determinadas situaciones, como la demencia o la incapacidad física severas, así como las barreras arquitectónicas o la falta de cuidadores, que pueden ser las responsables de la incontinencia. No obstante, este diagnóstico debería utilizarse por exclusión de los otros mecanismos etiopatogénicos, ya que no es infrecuente que los pacientes severamente incapacitados puedan ser incontinentes por otro proceso bien diferente del puramente funcional (hiperactividad, obstrucción, arreflexia, formas mixtas).

Valoración diagnóstica de la incontinencia urinaria

Debido a que la etiología de la incontinencia en el anciano puede ser multifactorial, será necesario efectuar una valoración multidimensional, debiendo recurrir en ocasiones a la realización de técnicas complejas para conocer el mecanismo productor de la misma. Por ello, se recomienda individualizar el modelo de valoración diagnóstica del anciano con incontinencia, en base a las características de cada paciente (clínicas, funcionales, expectativa de vida, etc.), así como de la repercusión que la incontinencia provoca en cada caso. En general, se aceptan dos niveles de valoración diagnóstica, uno considerado como básico (recomendable en todos los ancianos, y que recaer sobre el médico de Atención Primaria), y otro nivel ampliado o especializado (en pacientes seleccionados) (1, 2, 4, 12).

Figura 1. Hoja de registro miccional o diario miccional

Paciente:
Fecha:

Intervalo Tiempo	Micción Voluntaria	Volumen	Escape Involuntario	Motivo
6 - 8				
8 - 10				
10 - 12				
12 - 14				
14 - 16				
16 - 18				
18 - 20				
20 - 22				
22 - 24				
NOCHE				

Número total de absorbentes utilizados:
Ingesta de líquidos:
Otras anotaciones:

1. Componentes de la valoración básica

Historia médica general

- *Antecedentes personales*: historia ginecológica; cirugía pélvica previa; patología neurológica; patología osteoarticular; alteración visual.
- *Consumo de fármacos*: diuréticos, benzodiazepinas, hipnóticos, narcóticos, calcioantagonistas, anticolinérgicos.

Historia médica dirigida: tiempo de evolución y momento de aparición de la incontinencia; frecuencia de los escapes; intensidad de la incontinencia; presentación de los escapes; factores precipitantes; frecuencia miccional diurna y nocturna, etc.

Para conocer todas estas características es muy útil la hoja de registro miccional (o diario miccional), en donde el propio paciente o un cuidador recoge lo que ha ocurrido en las 24 horas previas con respecto a las micciones voluntarias, los escapes involuntarios así como su motivo, etc. (figura 1).

Valoración funcional básica

En todo paciente con incontinencia urinaria interesa conocer cómo se encuentra la *movilidad*, para lo cual es suficiente ver cómo deambula mientras entra en la consulta y/o la habilidad que tiene para levantarse de una

silla, recorrer una distancia de tres metros y volver a sentarse. Asimismo, es importante valorar la *función mental*, apreciando durante la entrevista si existen rasgos de deterioro cognitivo o no, y profundizando posteriormente en caso de detectarlos (Mini Mental State; Pfeiffer).

Exploración física

Dirigida a descubrir alteraciones anatómicas responsables de la pérdida de la continencia. Sistemáticamente se debe realizar un *examen abdominal* (masas abdominales, globo vesical); un *examen rectal* (tono del esfínter anal, ocupación de la ampolla rectal por heces o masas, volumen y características de la próstata); un *examen vaginal* (vaginitis atrófica, cistocele); un *examen neurológico* (marcha, focalidad neurológica, sensibilidad perineal).

Dentro de la exploración física hay que destacar la *medición del residuo vesical postmiccional*, ya que ha demostrado ser una técnica muy útil para orientar hacia determinados mecanismos patogénicos de la incontinencia urinaria. La demostración de un residuo elevado (> 100 cc) orienta hacia una incontinencia por rebosamiento.

Tabla 7. Criterios de derivación al especialista para estudio ampliado

- Evidencia o sospecha de patología subyacente:
 - Dificultad para cateterizar.
 - Residuo postmiccional elevado.
 - Infecciones urinarias de repetición.
 - Hematuria sin causa aparente.
 - Marcados cambios anatómicos (prolapso, hiperplasia prostática).
- Persistencia de incontinencia tras el tratamiento de una causa transitoria.
- Etiología desconocida, y que el paciente pueda mejorar con su intervención.

Estudio analítico básico

Incluye la realización de una bioquímica hemática (glucosa, iones, calcio, función renal) y de un sedimento de orina.

2. Valoración ampliada o por el especialista

En ocasiones, y una vez completada la evaluación básica, puede ser necesaria la participación de otro especialista, fundamentalmente el urólogo, para llegar a conocer la etiología de la incontinencia. La gran mayoría de las veces será necesario un estudio urodinámico. Los criterios más comúnmente aceptados para remitir al paciente con incontinencia al especialista para completar su estudio aparecen en la tabla 7.

En la tabla 8 se presentan los aspectos más relevantes en la valoración del anciano con incontinencia.

Tratamiento de la incontinencia urinaria

El tratamiento de la incontinencia está basado en diferentes aspectos, los cuales no son excluyentes, sino que deben ser usados de forma complementaria para obtener los mejores resultados. No obstante, hay que ser muy realistas en el planteamiento de los objetivos terapéuticos, ya que en determinadas condiciones patológicas (demencia severa, inmovilidad, enfermedades neurológicas en fases avanzadas), habrá que perseguir la disminución de la severidad de la incontinencia y no la curación. Por ello, es imprescindible la individualización del esquema terapéutico, adaptado a las características de cada paciente.

Actualmente se considera que con las diferentes opciones terapéuticas es posible recuperar la continencia urinaria en un porcentaje próximo al 30-40%, disminuyendo la severidad de la incontinencia en otro 40-50% de los casos (1, 2, 4).

Tabla 8. Valoración del anciano incontinente

- Comorbilidad del paciente.
- Historia farmacológica.
- Duración de la incontinencia.
- Tipo de incontinencia.
- Impacto de la incontinencia.
- Movilidad.
- Función mental.
- Datos de patología orgánica (neurológica, urológica).
- Medición del residuo postmiccional.

1. Medidas generales (en todos los pacientes) (13, 14)

- Medidas higiénico-dietéticas: tipo de ropa a utilizar con sistemas de apertura y cierre sencillos (elásticos, velcros); reducir el consumo de sustancias excitantes (alcohol, café, té); modificar el patrón de ingesta líquida por las tardes-noches.
- Reducción o cambio de los fármacos potencialmente implicados en la aparición de incontinencia urinaria.
- Modificación del hábitat del anciano, disminuyendo las barreras arquitectónicas, tratando de conseguir que el retrete sea lo más accesible posible o que el anciano pueda disponer de un orinal o cuña sanitaria para utilizarlo cuando precise.

2. Técnicas de modificación de conducta

Persiguen el restablecimiento de un patrón normal de vaciamiento vesical, considerándose altamente eficaces en el manejo de la incontinencia. Se diferencian dos grupos de técnicas, bien efectuadas por el propio paciente (ejercicios del suelo pélvico; reentrenamiento vesical; biofeedback) o por el cuidador (entrenamiento miccional; micciones programadas) (1, 2, 4, 13, 14).

- *Ejercicios del suelo pélvico (Kegel)*: realización de contracciones repetidas de los músculos del suelo pélvico (unas 25-30 cada sesión), debiendo efectuar unas tres o cuatro sesiones diarias. Su objetivo es incrementar la resistencia del suelo pélvico, siendo muy útiles en la incontinencia de esfuerzo.
- *Reentrenamiento vesical*: se pretende restablecer el hábito miccional mediante un esquema variable de vaciamiento vesical. Para ello, basándonos en la hoja de registro miccional de cada paciente, indicaremos la periodicidad de

las micciones voluntarias. De forma progresiva se va prolongando la periodicidad de las micciones voluntarias, hasta conseguir una frecuencia miccional diurna de cada dos-tres horas. Por las noches puede ser suficiente con que orinen 1 ó 2 veces. Esta técnica suele utilizarse en la incontinencia de urgencia, y en las incontinencias agudas (tras sondaje vesical, fármacos, etc.).

- *Entrenamiento del hábito miccional*: en pacientes incapacitados, es posible reducir el número de escapes mediante la instauración de un esquema variable de vaciamiento vesical, incrementándose progresivamente la periodicidad hasta conseguir una frecuencia miccional de cada 3 horas.
- *Micciones programadas*: en este caso, el esquema de vaciamiento vesical es fijo, intentando condicionar las micciones voluntarias a través de la estimulación periódica y las técnicas de refuerzo positivo. Habitualmente se establece una frecuencia miccional de cada dos horas.

3. Tratamiento de las causas transitorias

Cada causa transitoria tendrá su tratamiento específico (antibióticos, estrógenos, corrección de las alteraciones metabólicas, rehabilitación física, etc.), debiendo valorar tras su cumplimiento la recuperación o no de la continencia y/o la modificación de la severidad de los escapes.

4. Tratamiento farmacológico empírico

En algunos ancianos seleccionados se podrían utilizar fármacos con acción anticolinérgica, basados en los datos clínicos de la incontinencia (urgencia o mixta), con una exploración física normal, con un residuo vesical no patológico y un sedimento de orina normal.

5. Tratamiento de la hiperactividad vesical

- *Fármacos*: los fármacos que se han mostrado más eficaces han sido *la tolterodina* (antimuscarínico selectivo de los receptores vesicales) y *la oxibutinina* (acción mixta: anticolinérgica y relajante muscular; dosis recomendada 2,5 mg/8 horas). Los estudios realizados con tolterodina frente a oxibutinina han demostrado una eficacia clínica similar, pero con una mejor tolerabilidad, lo cual le añade una serie de ventajas frente al resto de los fármacos anticolinérgicos (15).
Recientemente se ha comercializado en nuestro país la soliferacina (antimuscarínico M3 selectivo), con buenos resultados preliminares, tanto

en relación con su efectividad clínica como con el perfil de seguridad.

- *Otras opciones*: estimulación eléctrica; cirugía.

6. Tratamiento de la incontinencia de estrés

- *Cirugía*: considerada como la técnica de elección, lográndose una fijación de la musculatura pélvica con las diferentes técnicas quirúrgicas.
- *Fármacos*: próximamente se va a comercializar en nuestro país la duloxetina (inhibidor mixto de la recaptación de serotonina y noradrenalina a nivel de S2-S4 y ha demostrado su eficacia en el tratamiento farmacológico de la incontinencia de estrés (16).
- *Conos vaginales*: a través de un sistema de conos vaginales se pretende reforzar de forma progresiva la musculatura pélvica. Su mecanismo de acción es similar a los ejercicios del suelo pélvico, aunque puede facilitar el cumplimiento de esta técnica.

7. Tratamiento de la incontinencia por rebosamiento:

- *Obstrucción al tracto urinario de salida*: se debe plantear una corrección quirúrgica de la obstrucción (hiperplasia prostática, estenosis uretral, prolapso uterino).
- *Alteración contráctil*: la técnica de elección es el cateterismo vesical intermitente, recurriendo sólo al cateterismo permanente cuando la situación funcional del paciente, o bien la falta de apoyo familiar o social, impidan la realización de esta técnica.

8. Tratamiento de la incontinencia funcional

Se debe intentar mejorar las condiciones físicas y/o mentales del anciano, así como tratar de reforzar a los cuidadores para establecer un programa de micciones programadas (cada dos horas). De forma complementaria, se puede utilizar alguna de las medidas paliativas (17).

9. Medidas paliativas

En pacientes con deterioro funcional o con una incontinencia severa, se pueden utilizar de forma adicional una serie de medidas que pueden ofrecer alivio o bienestar al anciano, sin perseguir la recuperación de la continencia (17). Las medidas más comunes son los absorbentes, los colectores (en varones sin obstrucción al tracto de salida), los sistemas oclusivos uretrales (en varones con incontinencia de estrés) y los tapones uretrales para las mujeres.

Retención urinaria

Se trata de un problema bastante frecuente en la práctica médica, sobre todo en los varones de edad avanzada. La gran mayoría de los casos se presenta de forma brusca, y muchas veces no se consulta hasta que se llega a esta situación, si bien es posible recoger en la historia clínica la existencia previa de dificultad para vaciar la vejiga. Otras veces, la clínica de dificultad miccional es muy poco manifiesta, y la retención urinaria se presenta con datos de insuficiencia renal debida a una ureterohidronefrosis bilateral.

Etiología

Las causas de retención urinaria en el anciano pueden ser diversas, e incluso existir más de una causa en el mismo paciente. Desde un punto de vista clínico podemos diferenciar varios grupos de causas: obstructivas, neurogénicas, farmacológicas y psicógenas.

Etiología obstructiva

La etiología obstructiva es la más frecuente en los varones, relacionándose fundamentalmente con la hiperplasia benigna prostática, si bien otros factores como la impactación fecal, la infección, la esclerosis del cuello vesical (casi siempre tras una cirugía prostática), las estenosis uretrales, la neoplasia prostática o vesical, los fármacos (con acción anticolinérgica; diuréticos) o un balance de líquidos excesivamente positivo también pueden desempeñar un papel adicional en la producción de retención urinaria.

Etiología neurógena

La retención de orina de origen neurógeno puede tener su origen en diferentes procesos sistémicos, tales como:

- Lesiones corticales o subcorticales: enfermedad cerebrovascular, demencia, hidrocefalia, patología tumoral.
- Síndrome de compresión medular: aplastamientos vertebrales, hernia discal, metástasis óseas, mieloma múltiple, tumor medular.
- Neuropatía autonómica: diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, enolismo crónico, malnutrición.
- Neuropatía periférica: déficit de B₁₂.

Etiología farmacológica

Los fármacos más frecuentemente implicados son los psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, neurolepticos, benzodicepinas), anticolinérgicos, calcioantagonistas, relajantes musculares, antiparkinsonianos,

antihistamínicos, beta-bloqueantes y simpaticomiméticos.

Formas de presentación clínica

Retención urinaria aguda

Esta forma de presentación es muy frecuente en los varones, debido casi siempre a una causa obstructiva (hiperplasia prostática), y en el caso de las mujeres suele ser de origen farmacológico o multifactorial (inmovilidad, nutricional, neuropatía...).

En el caso del varón con hiperplasia prostática, no sólo influye el volumen glandular en la patogenia de la retención urinaria, sino que otros factores, como el tono del cuello vesical o de la uretra, también van a intervenir sobre la dinámica miccional.

La manifestación clínica típica suele ser la imposibilidad para orinar, que habitualmente se presenta con dolor abdominal, conllevando en el paciente anciano una serie de repercusiones orgánicas como delirium, insuficiencia renal, descompensación de la patología cardíaca, respiratoria o hepática (18).

Retención urinaria crónica

En ocasiones puede ocurrir que las manifestaciones de la retención urinaria no sean las clásicas (síntomas obstructivos, molestias abdominales, etc.), sino que se presenten como manifestaciones generales, casi siempre relacionadas con insuficiencia renal o con complicaciones del residuo vesical patológico (infecciones, hematuria, litiasis, divertículos, etc.). En el anciano está descrita la presentación de la retención urinaria crónica con alteraciones mentales (agitación, desorientación, delirium) y del comportamiento (alteraciones conductuales, agresividad), secundarias a la ureterohidronefrosis bilateral con insuficiencia renal provocada por una distensión vesical, sin que las manifestaciones irritativas u obstructivas estuvieran presentes previamente.

Procesos más comunes en el anciano

Neuropatía diabética

La retención urinaria puede aparecer en el seno de una neuropatía diabética, relacionándose casi siempre con una lesión del sistema nervioso autónomo. La arreflexia vesical se ha relacionado tradicionalmente con una larga duración de la diabetes, con un mal control metabólico y con una afectación de los axones aferentes de la vejiga urinaria.

Desde el punto de vista clínico, la arreflexia vesical diabética se caracteriza por una falta de sensación de llenado vesical, condicionando una distensión

vesical, una descompensación del detrusor y retención urinaria (19).

El manejo de esta entidad irá dirigido a mejorar el insuficiente vaciamiento vesical, proponiéndose como técnica más adecuada el cateterismo vesical intermitente, debiendo recurrir al cateterismo permanente cuando esa técnica no puede efectuarse por limitaciones personales o del núcleo familiar.

Postoperatorio

La retención urinaria es bastante frecuente en la fase postoperatoria de los pacientes ancianos, especialmente tras las cirugías abdominales y ortopédicas, oscilando su prevalencia desde el 12% hasta el 50%, dependiendo de las características de cada paciente, del tipo de cirugía y de la técnica anestésica utilizada.

Los factores precipitantes más habituales son: los aspectos funcionales (inmovilidad, dolor), los fármacos (anestesia, sedación, analgesia), la edad avanzada y el género masculino. No obstante, en todos los casos hay que considerar los antecedentes urológicos del paciente (varón con hipertrofia prostática, cirugía urológica previa), y sus características generales (patología médica, situación física y funcional previa).

Las causas de la retención urinaria postoperatoria pueden ser diversas:

- Obstrucción del tracto urinario inferior precipitada por la inmovilidad, una impactación fecal o por la cirugía.
- Hipocontractilidad vesical relacionada con los fármacos utilizados (anestésicos, analgésicos, narcóticos, anticolinérgicos, calcioantagonistas, etc.), con las alteraciones electrolíticas (hipokaliemia, hiponatremia, etc.).
- Lesión del nervio parasimpático pélvico, en algunos tipos de cirugía pélvica (resección abdomino-perineal).

Cuando aparezca esta complicación habrá que intentar descubrir el factor precipitante y no considerar exclusivamente la obstrucción como el único mecanismo posible. Habrá que tratar de evitar la colocación de un catéter vesical permanente, recurriendo a micciones programadas, reeducación vesical, combinándolo si es preciso con cateterismos intermitentes, mientras se corrigen los factores precipitantes y se recupera la situación general y la movilidad.

Ingreso hospitalario

Puede ser que las condiciones que acontecen durante el ingreso hospitalario (mala movilidad, procesos médicos agudos, delirium, alteraciones electrolíticas, impactación fecal, fármacos, etc.), máxime en

ancianos frágiles o con deterioro funcional previo, provoquen una retención urinaria. Esta complicación se ha comunicado hasta en un 25-50% de los ancianos ingresados por un proceso médico, y requiere la corrección de los factores precipitantes y la recuperación del estado general-funcional.

Hiperactividad del detrusor con contractilidad alterada

Esta entidad clínica combina datos urodinámicos de hiperactividad vesical (existencia de contracciones involuntarias), pero con incapacidad de vaciar más del 50% del contenido de la vejiga. Según la «Agency for Health Care Policy and Research Adult Incontinence Guidelines» se trataría de «pacientes que tienen contracciones involuntarias del detrusor, a pesar de las cuales no podrían conseguir vaciar la vejiga completa o incompletamente» (2).

Desde el punto de vista clínico, los pacientes pueden presentar tanto síntomas urinarios de tipo irritativo (fundamentalmente polaquiuria y urgencia miccional), como de tipo obstructivo (sensación de micción incompleta, retención urinaria), encontrando característicamente residuos vesicales postmiccionales patológicos. Por ello, aunque generalmente se presentan con urgencia incontinencia y un elevado residuo postmiccional, también es posible que se manifieste con síntomas de obstrucción, incontinencia de estrés o por rebosamiento.

El perfil típico de los pacientes incluiría una edad avanzada, generalmente mujeres, y un deterioro funcional. Actualmente se considera que esta entidad podría ser un subtipo de la hiperreflexia vesical, proponiéndose la posibilidad de ser una fase muy evolucionada con aparición de un fracaso del detrusor (20). Esta forma de hiperactividad vesical supone la segunda causa de incontinencia en los ancianos institucionalizados (con deterioro funcional, bien físico y/o psíquico importantes). La trascendencia clínica de esta entidad es que podría ocurrir un episodio de retención urinaria cuando a la vulnerabilidad del anciano frágil se le añadiera algún otro factor (fármacos, inmovilidad, impactación fecal, etc.) que alteraran más la contractilidad vesical. Por lo tanto, esta entidad debería incluirse en el diagnóstico diferencial de la retención urinaria del anciano, tanto aguda como crónica.

Bibliografía

1. Ouslander JG. Geriatric urinary incontinence. *Dis Mon* 1992; 2: 70-149.
2. Urinary Incontinence Guideline Panel. Urinary Incontinence in Adults: Clinical Practice Guideline. Agency for Health Care Policy and Research. Rockville MD (USA). Public Health Service March 1992.

3. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsteu U, et al. The Standardisation of Terminology in Lower Urinary Tract Function. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167-78.
4. Verdejo C. Incontinencia urinaria. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ, editores. *Geriatría en Atención Primaria*. 3.ª edición. Barcelona: Aula Médica; 2002. p. 267-77.
5. Hajjar RR. Psychosocial impact of urinary incontinence in the elderly population. *Clin Geriatr Med* 2004; 20: 553-64.
6. Avery K, Donovan J, Peters TJ, Shaw C, Gotoh M, Abrams P. ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2004; 23: 322-30.
7. McGrother C, Resnick M, Yalla SV, Kirschner-Hermanns R, Broseta E, Muller C, et al. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 1998; 16 (Suppl 1): S3-S10.
8. Adedokun AO, Wilson MMG. Urinary incontinence: historical, global and epidemiologic perspectives. *Clin Geriatr Med* 2004; 20: 399-408.
9. Verdejo C. Aging of the urogenital system. *Rev Clin Gerontol* 2000; 10: 315-24.
10. Yim PS, Peterson AS. Urinary incontinence. Basic types and their management in older patients. *Postgrad Med* 1996; 99: 137-50.
11. Ouslander JG. Management of Overactive Bladder. *N Engl J Med* 2004; 350 (8): 786-99.
12. Weiss BD. Diagnostic evaluation of urinary incontinence in geriatric patients. *Am Fam Physician* 1998; 57: 2675-84.
13. Weinberger MW. Conservative treatment of urinary incontinence. *Clin Obstet Gynecol* 1995; 38: 175-88.
14. Füsgen I, Bienstein C, Böhmer F, et al. Interdisciplinary care of urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 1998; 16 (Suppl 1): S62-S71.
15. Andersson KE. Antimuscarinics for treatment of overactive bladder. *Lancet Neurol* 2004; 3 (1): 46-53.
16. Zinner NR. Stress urinary incontinence in women: efficacy and safety of duloxetine. *European Urology Supplements* 2005; 4: 29-37.
17. Verdejo C. Urinary and faecal incontinence and dementia. *Rev Clin Gerontol* 2004; 14: 129-36.
18. Verdejo C, Rexach L. Retención urinaria. En: Salinas J, Verdejo C, editores. *Patología funcional del tracto urinario inferior en el anciano*. Madrid: Santher SL.; 1996. p. 65-70.
19. Chartier-Kastler E, Averous M, Barrou B, Lopez C, Moscovici J, Roman F, Delmas V. Diabetes and urination disorders. *Prog Urol* 2000; 10: 14-23.
20. Brandeis GB, Yalla SV, Resnick NM. Detrusor hyperactivity with impaired contractility (DHIC): the great mimic. *J Urol* 1990. p. 143-223A.

Lectura recomendada

Chutka DS, Fleming KC, Evans MP, Evans JM, Andrews KL. Urinary incontinence in the elderly population. *Mayo Clin Proc* 1996, 71: 93-101.

Grupo de Trabajo de Incontinencia de la SEGG. Manejo de la incontinencia urinaria en el adulto. Madrid: Idepsa; 1997. Klausner AP, Vapnek JM. Urinary incontinence in the geriatric population. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 2003; 70 (1): 54-61.

Teunissen TA, de Jonge A, van Weel C, Lagro-Janssen AL. Treating urinary incontinence in the elderly-conservative therapies that work: a systematic review. *J Fam Pract* 2004; 53 (1): 25-32.

Geriatric incontinence. *Clin Geriatr Med* 2004; 20 (3).

ESTREÑIMIENTO E INCONTINENCIA FECAL

Javier Martínez Peromingo
María Rodríguez Couso
M.^a Paz Jiménez Jiménez
Guillermo Yela Martínez

Estreñimiento

Concepto

El estreñimiento no es una enfermedad, sino únicamente un síntoma que motiva frecuentes consultas médicas, tanto a especialistas como a médicos de familia.

Definirlo es difícil, tanto por la subjetividad como por lo que se entiende por ritmo deposicional normal.

El estreñimiento o constipación se define como la evacuación de heces excesivamente secas, escasas (menos de 50 g/día) o infrecuentes (menos de dos deposiciones a la semana) (1, 2, 3).

Prevalencia

La prevalencia del estreñimiento aumenta especialmente después de los 60 años, y es más frecuente en mujeres que en hombres (2, 11).

Representa uno de los *grandes síndromes geriátricos* por su prevalencia, sus graves complicaciones y su importante incidencia en la calidad de vida del anciano (2).

Sólo un 5% de los ancianos tienen menos de tres deposiciones a la semana, aunque más de la cuarta parte de los mayores de 60 años cumplen otros criterios de estreñimiento (3).

Etiología

Las causas de estreñimiento (10) en el paciente anciano son múltiples y, en muchas ocasiones, coexisten varias causas a la vez, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de plantear un diagnóstico y un tratamiento. En la tabla 1 se recogen las diversas causas, atendiendo al mecanismo que las produce.

Multifactoriales

De la lista general de causas de estreñimiento existe evidentemente una serie de ellas con una mayor incidencia en el grupo de población anciana. La inmovilización, las malas condiciones higiénicas, la debilidad, los estados confusionales, la depresión y el uso

Tabla 1. Causas de estreñimiento

Mecánicas	Obstructiva.	Neoplásicas. Alteraciones postquirúrgicas. Vólvulos. Herniaciones.
	Funcionales.	Enfermedad diverticular. Dieta inadecuada en fibras. Proctitis. Fisura anal. Prolapso anal. Hemorroides. Colitis isquémica. Colon irritable.
Farmacológicas		Laxantes. Benzodiacepinas. Antidepresivos tricíclicos. Levodopa. Antagonistas del calcio. Betabloqueantes. Diuréticos. Antihistamínicos. Antiácidos. Ácido fólico. AINEs. Cualquier opiáceo.
Metabólicas y endocrinas		Diabetes. Uremia. Hipopotasemia. Hipercalcemia. Hipomagnesemia. Hipotiroidismo.
Neurológicas	Periféricas.	Neuropatía autonómica. Ganglioneuromatosis.
	Centrales.	Traumatismos. Enfermedades del SNC: Parkinson, demencia, ictus y depresión.

de medicación deben figurar entre las causas más frecuentes de estreñimiento en estas edades.

La mayoría de los pacientes afectados de estreñimiento no responde a causa patológica alguna y su situación clínica se perpetúa en el tiempo. En estos casos se habla de estreñimiento crónico idiopático.

Estreñimiento crónico idiopático

Es la forma más frecuente de estreñimiento de larga evolución. Engloba diferentes situaciones clínicas en las que no es posible identificar ninguna causa orgánica.

Es el más frecuente en ancianos.

En estos pacientes es frecuente la existencia de alguna de las siguientes alteraciones funcionales:

Inercia colónica

Consiste en una disminución de los movimientos del colon que produce un enlentecimiento del tránsito de las heces a lo largo del intestino grueso. Puede ser difusa (en todo el colon) o segmentaria (sobre todo, colon descendente o sigmoide).

Disminución de la percepción rectal

Pacientes ancianos con sensibilidad rectal disminuida, es decir, aunque las heces lleguen al recto no las perciben y, por tanto, no sienten el deseo de defecar. En estos sujetos, el volumen intrarrectal necesario para inducir la percepción y el deseo defecatorio es superior a lo normal. Esta alteración es debida a trastornos neurológicos o al hecho de haber inhibido voluntariamente el acto de la defecación durante años.

Anismo

En condiciones normales durante la defecación se produce una relajación del esfínter anal externo y de la musculatura del suelo pélvico. En sujetos con anismo en el intento de defecar no se produce relajación o incluso se produce contracción del esfínter anal con lo que se impide la expulsión de las heces.

Pruebas diagnósticas

Por supuesto, como en todo problema médico, la historia clínica nos orientará sobre el origen y la causa del estreñimiento. En aquellos casos en que la historia clínica nos haga sospechar una lesión orgánica debe proseguirse el estudio individualizando para cada paciente en función de su situación mental y física y valorando la relación riesgo-beneficio que cada prueba nos aporta.

Las exploraciones diagnósticas son importantes en el estudio clínico inicial para identificar posibles trastornos patológicos que pudieran requerir tratamiento.

Análítica

De forma rutinaria deberemos solicitar hemograma, glucemia, iones, estudio de función tiroidea, calcemia y estudio de sangre oculta en heces.

Radiología

En caso de sospecha de obstrucción intestinal es útil la realización de una radiografía simple abdominal en decúbito y otra en bipedestación. El enema baritado es de gran valor para descartar la enfermedad diverticular o el cáncer colorrectal.

Endoscopia

La colonoscopia sólo está indicada si existe sospecha fundada de cáncer de colon; si no es así, la rectosigmoidoscopia flexible asociada al enema opaco es suficiente para descartar una lesión orgánica.

Tránsito colónico

Es un método sencillo (puede realizarse en cualquier servicio de radiología), barato y reproducible. Está indicado en pacientes en los que se ha descartado patología orgánica y no responden a tratamiento con fibra.

Manometría rectal

El estudio diagnóstico completo de la función anorrectal precisa una valoración del esfínter anal (interno y externo), de la distensibilidad rectal y de la sensibilidad anorrectal. Todo ello puede valorarse mediante la manometría.

Complicaciones del estreñimiento

A continuación se describen las complicaciones más frecuentes (1, 2, 10) del estreñimiento.

Impactación fecal (fecaloma) es una de las complicaciones más infradiagnosticadas en el anciano. Puede ocurrir tanto a nivel rectal como colónico. Clínicamente se caracteriza por dolor de características cólicas en hipogastrio y puede aparecer diarrea paradójica. En las radiografías simples de abdomen se observan heces en todo el trayecto colónico, pudiendo observarse, cuando el fecaloma está en el recto, una imagen redondeada. En los antecedentes de estos pacientes se ha encontrado la toma de laxantes con bastante frecuencia. En ocasiones es necesario el tratamiento quirúrgico para la desimpactación.

Úlceras colónicas son el resultado de la necrosis de la pared colónica debido a la presión de la masa fecal inmóvil. No suele dar manifestaciones clínicas, excepto en los casos crónicos donde puede ocurrir una pequeña rectorragia que suele llevar al diagnóstico.

Fisura anal ocurre en aquellos pacientes en los que, como consecuencia de los esfuerzos realizados para la defecación, se ha producido congestión pasiva de la mucosa cerca del margen anal.

Prolapso de la mucosa anal se produce como consecuencia de la repetición y exageración de la maniobra de Valsalva.

Hernias, como consecuencia de los continuos aumentos de la presión intraabdominal.

Alteraciones circulatorias, como hemorroides internas y externas e incluso dilataciones varicosas en extremidades.

Vólvulo de colon, en especial en la región sigmoidea. Las manifestaciones clínicas son distensión abdominal, dolor y estreñimiento, aunque la clínica suele ser poco florida hasta que la circulación se ve comprometida, precisando, en ese momento, intervención quirúrgica con una elevada mortalidad.

Incontinencia fecal: Algunos autores lo consideran factor predisponente de cáncer de colon.

Retención urinaria.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

Dietético

El tratamiento dietético (4, 5, 6) debe constituir el primer escalón terapéutico en el manejo del paciente estreñido. Una dieta rica en fibra va asociada a un aumento en la frecuencia y en el peso de las deposiciones.

La fibra actúa aumentando la masa fecal, por proliferación bacteriana, y disminuyendo el tiempo de tránsito intestinal, por estimulación de la motilidad colónica a través de los ácidos grasos volátiles que se desprenden al ser destruida la celulosa por la flora bacteriana del colon.

Para conseguir una función intestinal normal se aconseja ingerir una cantidad moderada de fibra vegetal (de 10 a 60 g/día) y suficientes líquidos (1-2 litros/día), así como realizar ejercicio físico de forma regular. Para poder comprobar la respuesta al tratamiento dietético se deberán ingerir unos 30 g de fibra dietética o 14,4 g de fibra cruda al día, durante un mes, junto con una dieta rica en frutas y verduras, así como abundante agua (2).

En vistas a mejorar el estreñimiento, la fibra insoluble (compuesta por celulosa, hemicelulosa y lignina) es más recomendable que la soluble (pectina, gomas y mucílagos), puesto que la primera capta mayor cantidad de agua, lo que determina un mayor aumento de la masa fecal y aceleramiento del tránsito intestinal. Aparte, la fibra insoluble produce mucha menor flatulencia que la soluble, al sufrir una fermentación sólo parcial en el colon (la soluble fermenta de forma completa).

Tabla 2. Alimentos ricos en fibra

Insoluble	Soluble
Celulosa	Pectina
– Harina de trigo integral.	– Manzanas.
– Salvado.	– Cítricos.
– Familia del repollo.	– Fresas.
– Guisantes/judías secas.	Gomas
– Manzanas.	– Harina de avena.
– Vegetales de raíz.	– Judías secas.
Hemicelulosa	– Otras legumbres.
– Salvado.	
– Cereales.	
– Cereales integrales.	
Lignina	
– Verduras maduras.	
– Trigo.	

La tabla 2 muestra diversos ejemplos de alimentos que contienen gran cantidad de fibra, ya sea soluble o insoluble.

Educación

También es fundamental educar al paciente para que adquiera o recupere el hábito de defecar con regularidad, a ser posible todos los días. Se le recomendará pasar de 10 a 15 minutos sentado en el inodoro después de desayunar (para aprovechar el reflejo gastrocólico), hasta que sienta deseos de defecar; si con ello no se consigue, deberá volver a intentarlo después de comer y después de cenar.

La posición correcta a la hora de defecar es con los pies sobreelevados, ya que esta postura es más fisiológica y favorece el vaciado del recto. Para elevar los pies basta con colocar un cajón de unos 30 cm de altura bajo los pies una vez el paciente esté sentado en el inodoro (4, 5).

Ejercicio

El ejercicio físico regular, individualizado a las características de cada paciente, y en particular aquellos ejercicios que potencian la prensa abdominal y el suelo pélvico son particularmente beneficiosos para el tratamiento del estreñimiento y de la incontinencia fecal y, deben ser, junto a la educación y la alimentación, el pilar del tratamiento de esta patología (4, 5, 6).

Tratamiento farmacológico

Indicaciones:

Estreñimiento idiopático en el que son insuficientes las medidas no farmacológicas.

Atonía colónica.

Paciente con dolor en el acto de la defecación.

Alteraciones de la motilidad secundaria a fármacos.

Los que deben evitar esfuerzo defecatorio (cardiopatías, hipertensos...).

En aquellos pacientes en los que las medidas higiénico-dietéticas sean insuficientes se comenzará a utilizar agentes formadores de masa (plátano Plantaben®, metilcelulosa Muciplasma®, salvado); se trata de hidratos de carbono de origen vegetal que no son absorbidos por el intestino humano, salvo en mínimas cantidades; su uso es muy recomendado en pacientes con estreñimiento crónico idiopático.

Es tan importante la cantidad de producto ingerida como la de líquido acompañante, para conseguir un correcto efecto. De cierta manera, esto limita, en ocasiones, su empleo; en pacientes con poca ingesta o deshidratados no sólo no debe emplearse, sino que debe contraindicarse por favorecer los fecalomas.

La adición de salvado a la dieta aumenta el volumen y disminuye la consistencia de las heces, a la vez que acelera el tiempo de tránsito intestinal en los pacientes estreñidos. La dosis de salvado habitualmente recomendada es de unos 20 a 30 g diarios (dosis superiores a 40 g al día no aportan beneficio terapéutico añadido).

Se aconseja dividir la dosis diaria entre las distintas comidas y es fundamental que se acompañe de agua en abundancia. Al inicio del tratamiento es frecuente tener sensación de plenitud y flatulencia, que tiende a desaparecer con el tiempo.

Todos los productos pertenecientes a este grupo están contraindicados en caso de estenosis esofágica, pilórica o ileal, ya que pueden desencadenar un cuadro de oclusión del tracto digestivo.

Si con las medidas anteriores no fuera suficiente, lo cual ocurre con frecuencia, se pasaría a utilizar laxantes hiperosmolares (lactitol Emportal® y lactulosa Duphalac®). Son productos que se absorben poco y con lentitud; actúan por sus propiedades osmóticas, reteniendo agua y electrolitos en la luz intestinal.

La lactulosa (Duphalac®) actúa al ser metabolizada por las bacterias colónicas, que liberan ácidos grasos de bajo peso molecular, disminuyen el pH del colon y aumentan su peristaltismo. La dosis usual es de 15 a 45 ml, en una o dos tomas, preferentemente después del desayuno. Está comercializado en sobres y en jarabe. Debe tomarse con precaución en diabéticos. Su efecto secundario más frecuente es la flatulencia. No debe administrarse de forma conjunta con antibióticos, pues disminuye su absorción.

El lactitol (Emportal®) aumenta el volumen y reblandece las heces, favorece el tránsito colónico (disminuye el pH intracolónico, con lo que aumenta la motilidad) y estimula el deseo defecatorio. Actúa aumentando la presión osmótica intracolónica, con lo que induce la retención de agua en las heces y, además, estimula la flora intestinal. La dosis inicial es de 20 g y como mantenimiento se administran 10 g, en dosis única nocturna. Es mejor tolerado y presenta menor frecuencia de efectos secundarios que la lactulosa.

En pacientes ancianos puede utilizarse directamente lactitol, puesto que habitualmente los suplementos de fibra no son suficientes para mejorar su estreñimiento. Efectos secundarios similares a la lactulosa.

Un reciente laxante osmótico es Movicol® (8): Macrogol (PEG) más electrolitos. Efectivo para la resolución de la impacción fecal. Indicado para el estreñimiento crónico; perfil de efectos adversos es semejante a lactulosa, aunque con menor producción de flatulencia.

En los estudios de eficacia y seguridad, comparativos con lactulosa, es discretamente más efectivo, destacando la menor necesidad de enemas y supositorios en el grupo tratado con Movicol.

Puede ser considerado una buena alternativa, en pacientes con estreñimiento crónico refractario a otros tratamientos (dosis tope de lactulosa y emolientes si procede, intolerancia a lactulosa). La posología recomendada es de uno a tres sobres al día al inicio del tratamiento, y de uno a dos sobres al día de mantenimiento. En la impacción fecal la dosis es ocho sobres/día durante dos-tres días. Actualmente no está financiado por el Sistema Nacional de Salud.

Los laxantes emolientes (parafina Emuliquen® y Hodernal®) ablandan las heces al facilitar la mezcla de agua y sustancias grasas en su interior. No conviene utilizarlos de forma crónica, ya que pueden producir dependencia y tolerancia. Su efecto secundario más frecuente es la irritación anal. Produce disminución de la absorción de vitaminas si se administra de forma conjunta. No usar en pacientes con disfagia o alto riesgo de broncoaspiración por riesgo de neumonitis química. La dosis inicial es de 15 ml cada 12 horas (antes del desayuno y al acostarse). No está financiado.

Los laxantes lubricantes (glicerina, supositorio de glicerina) facilitan el paso de las heces y disminuyen la absorción colónica del agua. Los supositorios de glicerina actúan en 30 minutos y, además de lubricar la zona recto-anal, estimulan el reflejo defecatorio, sin efectos secundarios de importancia. Su efecto beneficioso únicamente se produce en los casos en los que la ampolla rectal está llena de heces; por ello, no se debe utilizar con fines profilácticos.

Los laxantes salinos u osmóticos (sulfato de magnesio, fosfatos) retienen agua en la luz intestinal gracias a sus propiedades osmóticas. Están contraindi-

cados en pacientes con insuficiencia renal, disfagia, bajo nivel de conciencia y riesgo de broncoaspiración.

La siguiente opción terapéutica serían los enemas, de agua corriente, de retención de aceite o de fosfato sódico. No deben utilizarse los enemas de jabón, por el riesgo de colitis aguda, ni de forma continuada aquellos enemas que contengan laxantes osmóticos por el riesgo elevado de trastornos hidroelectrolíticos. Existen en el mercado diferentes marcas comerciales que no son recomendables para el tratamiento crónico por las razones antes descritas, pero que para episodios agudos se pueden utilizar con seguridad, excepto en insuficiencia renal, por el acúmulo de fosfatos.

Como último paso se utilizarían los laxantes estimulantes de la motilidad (bisacodilo: Dulco Laxo®, en comprimidos y en supositorios; fenoltaleína, aceite de ricino, senósidos A y B: Puntual, Puntualex y X Prep). Irritan la mucosa intestinal, estimulando la motilidad colónica, y alteran la absorción de agua y electrolitos. Sólo se deben usar de forma ocasional e intermitente, útiles en los casos de estreñimiento crónico pertinaz, para prevenir impactación fecal, especialmente en pacientes inmovilizados y con antecedentes de cuadros psudocclusivos por fecaloma. Pueden colorear de rojo la orina y producir dolor abdominal. La dosis varía de forma individual desde los 30 mg hasta los 50-75 mg siempre en dosis única.

El tratamiento ha de ser individualizado para cada paciente, en base a la tolerancia, efectividad y aceptación. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los laxantes no son financiados.

El trabajo multidisciplinario de los diferentes profesionales, especialmente de enfermería, auxiliares, terapeutas, dietistas, cuidadores y el médico, es la base del manejo de este síndrome geriátrico.

Incontinencia fecal

Definición. Introducción

La continencia anal se define como la capacidad de retener el contenido intestinal, sea de la consistencia que sea, hasta que el individuo considera que es el momento y el lugar adecuados para su evacuación (7, 9, 11).

La incontinencia fecal no forma parte del envejecimiento normal, representando uno de los síndromes geriátricos que repercute más en la calidad de vida del anciano y que más sobrecarga al cuidador, con un gran impacto, no sólo físico (úlceras por presión, infecciones de orina, etc.), sino también de tipo económico (derivadas del gasto que genera el alto consumo de absorbentes y los cuidados sociosanitarios adicionales) y psicosocial (ocasionando un deterioro progresivo en las relaciones personales y sociales de los pacientes).

Se ha descrito como la segunda causa de institucionalización en ancianos, sobre todo cuando está asociada a incontinencia urinaria (7).

Mecanismo de la continencia anal

Esta función básica, además de estar influenciada por las características de las heces, depende en gran parte de los elementos (colon sigmoide y recto) que actúan como reservorio, de la adaptabilidad rectal y de las estructuras que hacen función de barrera (esfínteres anales interno y externo).

La continencia anal y la autorización de la defecación dependen también de una sensibilidad específica, por la que se reconoce el paso de gas y de heces, interpretándose la distensión rectal como un deseo de defecar.

La función de reservorio que ejerce el intestino grueso permite almacenar heces sólidas durante mucho tiempo, pero no heces líquidas. El recto normalmente está vacío, pero si se llena, su adaptabilidad le permite retrasar el vaciado de las heces que contenga. Esto es importante, pues la continencia implica un margen suficiente entre el llenado a partir del cual se toma conciencia de la presencia de heces en el recto, y el umbral para la distensión, a partir del cual los dos esfínteres se relajan de modo reflejo y se produce el escape de las heces.

El mecanismo de la defecación depende especialmente de la actividad motora del colon, que presenta varias etapas (7):

Contracciones segmentarias, no propulsivas, del contenido intestinal.

Contracciones peristálticas propulsivas, para el traslado del bolo fecal hacia el colon izquierdo.

Contracciones segmentarias, no propulsivas, que facilitan la reabsorción del contenido intestinal.

Cuando el contenido intestinal llega a la ampolla rectal y es de suficiente volumen, se produce un estímulo sobre la pared del recto, transformado en deseo de defecar, acompañado de una relajación refleja del esfínter anal interno y de una contracción de la prensa abdominal, del músculo elevador del ano y de una relajación del esfínter externo (fase voluntaria).

El esfínter anal interno representa una barrera de presión permanente, fundamental en la continencia «basal». Siempre que aumenta la presión intraabdominal lo hace su tono, excepto cuando es consecuencia de una maniobra de Valsalva (en cuyo caso se relaja).

El esfínter anal externo asegura la continencia de «urgencia», a través de su contracción (hasta 60 segundos).

Los dos esfínteres están normalmente contraídos.

El esfínter anal interno (músculo liso) está sometido a influencias no conscientes, estimulantes (simpáticas) e inhibitorias (parasimpáticas).

El esfínter anal externo (músculo estriado) está innervado por ramas de los nervios pudendos, por lo que de forma voluntaria contrae o relaja su tono.

Epidemiología

Es difícil conocer con exactitud la prevalencia real de la incontinencia fecal en la población general. Estudios recientes describen prevalencias mayores del 10% en mayores de 65 años que viven en la comunidad, y de aproximadamente un 50% en los ancianos institucionalizados.

Con frecuencia el paciente no informa del problema al médico, ni éste lo incluye en el interrogatorio activo, siendo habitual una escasa respuesta y participación de los profesionales sanitarios cuando se encuentran con este cuadro clínico.

En jóvenes es más frecuente en mujeres, no existiendo diferencias entre sexos a partir de los 70 años.

Etiología

La incontinencia fecal aparece ante alteraciones severas de algunos de los factores implicados en la continencia y, sobre todo, ante la coexistencia de fallos parciales en varios de ellos.

La causa más frecuente de incontinencia fecal es la diarrea severa.

En la mayoría de los casos la etiología es multifactorial.

Existen dos tipos de incontinencia fecal con diversas etiologías: incontinencia fecal menor (tabla 3) e incontinencia fecal mayor (tabla 4).

Factores de riesgo

Los principales son:

Incontinencia urinaria.

Inmovilidad.

Enfermedades neurológicas previas.

Alteraciones cognitivas.

Edad mayor de 70 años.

La *impactación fecal* es probablemente el mayor factor favorecedor de incontinencia fecal, y es muy frecuente en el anciano (prevalencias de hasta el 42% en institucionalizados).

En los pacientes estreñidos se producen heces duras, que pueden terminar ocasionando la formación de una impactación fecal (en distintos tramos del intestino), con irritación secundaria del recto y producción de mucosidad y flujo, facilitando su consistencia líquida su paso alrededor de las heces compactas y produciendo una incontinencia fecal «paradójica» o «por rebosamiento».

Asimismo existe una amplia lista de fármacos, además de los laxantes, que se asocian a incontinencia fecal: diversos antibióticos, antiácidos, antihipertensivos, tiroxina, digital, propranolol, quinidina, colchicina, sales de potasio, etc.

Tabla 3. Tipos de incontinencia fecal menor (9)

- a) *Soiling* («ensuciar la ropa interior»): mala higiene, hemorroides trombosadas, otras enfermedades perianales, diarrea, inmovilidad, demencia y depresión.
- b) Incontinencia de gas: común, poca trascendencia médica. Evitar comidas flatulentas y bebidas carbónicas.
- c) Urgencia defecatoria: incontinencia de líquidos. Sienten las heces (líquidas) en el recto, pero son incapaces de mantener la continencia hasta llegar al baño. Causas más frecuentes: proctocolitis inflamatoria, colon irritable y diarrea severa.
- d) Incontinencia verdadera a heces líquidas: frecuente relación en el anciano con la impactación fecal por fecalomas; disfunción del suelo pélvico y del esfínter anal.

Tabla 4. Tipos de incontinencia fecal mayor (9)

- Pérdida de la continencia para heces sólidas por:
1. Lesión del suelo pélvico (postquirúrgica, obstétrica, traumatológica) y anomalías congénitas anorrectales.
 2. Fármacos: laxantes y antibióticos.
 3. Prolapso rectal completo.
 4. Cáncer de recto.
 5. Alteraciones neurológicas: centrales (ictus, demencia), espinales (esclerosis múltiple, mielopatías, tumores) y periféricas (neuropatías).
 6. Enfermedades miopáticas: distrofias y polimiositis.
 7. Enfermedades sistémicas: esclerodermia y amiloidosis.

Diagnóstico

Objetivos. Establecer la severidad de la incontinencia y entender la fisiopatología de la misma para decidir el tratamiento.

Clasificación de Parks (9) [Parks AG. Anorectal incontinencia. JR Soc Med 1975; 68: 21-30]:

Grado I: continencia normal.

Grado II: dificultad en el control de gases y líquidos.

Grado III: incontinencia total para líquidos.

Grado IV: incontinencia a heces sólidas.

Historia clínica

Se hará especial énfasis en los siguientes aspectos:

Enfermedades de base.

Cirugías previas en la región anorrectal (hemorroidectomía, esfinterectomía, fisuras, prostatectomía, resección de colon, etc.).

Antecedentes de irradiación de la zona (cáncer de próstata, cáncer de cérvix).

Historial obstétrico.

Fármacos.

Circunstancias en las que se inició la incontinencia (p. ej., tras una cirugía o un ictus).

Características de las deposiciones.

Existencia de productos patológicos en las heces.

Síntomas anales, sensación de aviso del paso de las heces, dolor abdominal, sensación de urgencia.

Predominio nocturno o relación con algún tipo de comidas.

Situación funcional (movilidad, deterioro cognitivo), presencia de barreras arquitectónicas que dificulten el acceso al baño.

En pacientes con diarrea intentar profundizar en la causa, teniendo en cuenta la posibilidad de infección por *Clostridium difficile*, cuando hay toma previa de antibióticos.

Exploración física

Será especialmente minuciosa en las siguientes áreas:

Exploración general: abdomen, hidratación, movilidad, estado mental, exploración neurológica.

Tacto rectal. Imprescindible. Valorar el tono del esfínter anal, tanto en reposo como en la contracción voluntaria, la presencia de masas, heces impactadas, cicatrices, prolapsos.

Pruebas complementarias (3)

Rx abdomen. Es básico descartar la impactación fecal, incluso en pacientes con ampolla rectal vacía (impactación alta).

Anoscopia. Permite valorar la existencia de masas, hemorroides, fisuras, papilitis e incluso descubrir sangre, moco o pus.

Enema opaco. Encaminado a detectar causas mecánicas.

Rectosigmoidoscopia. Valoración del estado de la ampolla rectal y de las alteraciones en su coloración, descartando enfermedades estructurales, como pólipos, neoplasias o divertículos.

Defecografía. Registro radiológico en «videograba-ción» de la defecación. Útil en el conocimiento de los factores anatómicos implicados y en la visualización del prolapso rectal.

Ecografía endoanal. Permite ver el aparato esfinteriano y el músculo puborrectalis de forma no invasiva.

Estudio funcional:

Manometría. Permite conocer los cambios de presión en distintos niveles rectales y del canal anal durante el proceso defecatorio. Útil para valorar traumas esofinterianos.

Electromiografía anal. Para localizar alteraciones del tendido y de los esfínteres.

Técnicas de sensibilidad rectal.

Manejo práctico

Es preciso individualizar en cada caso para indicar las pruebas pertinentes.

Por ejemplo, en un paciente con demencia e inmobilizado realizaremos un tacto rectal y tratamiento sintomático, mientras que en una mujer multípara con buena situación basal, que presenta un esfínter anal con un tono disminuido, indicaremos una ecografía endoanal para valorar una posible intervención quirúrgica.

Tratamiento

Corregir la enfermedad subyacente, si es posible.

Medidas conservadoras:

Medidas higiénico-dietéticas: programar las defecaciones, aumentar la ingesta hídrica y de fibra, ejercicio físico, etc.

Tratamiento del malestar perianal: evitar el jabón, el papel higiénico, los paños y las toallas; realizar un lavado suave con agua tibia y algodón absorbente después de cada defecación, seguido de secado suave con otro algodón absorbente.

Tratamiento de la impactación fecal (desimpactación manual o con enemas) y del estreñimiento crónico.

Modificación del hábitat o de las barreras arquitectónicas: retrete accesible, sobre todo si existe incapacidad funcional y/o deprivación sensorial; o utilización de algún elemento para recoger las heces; adaptación del retrete para los ancianos.

Utilización de absorbentes: útil en aquellos muy incapacitados.

Tratamiento farmacológico: (8, 9) codeína (30 mg/8 h) y loperamida (4-8 mg/día; mantenimiento según respuesta), que reducen la defecación imperiosa, la frecuencia de los movimientos intestinales y el volumen de las heces. En ocasiones se puede asociar fibra, para incrementar el bolo fecal y conseguir unas deposiciones más formadas que permitan programar las defecaciones.

Técnicas de modificación de conducta: intentar restablecer un patrón normal de vaciamiento fecal, promoviendo así la continencia. Eficaces en pacientes con alteración del suelo pélvico o lesión esfinteriana. La más utilizada es la de los ejercicios del suelo que persigue reforzar el músculo elevador del ano, el puborrectal, los ligamentos pubovesicales, etc.

Tratamiento de la incontinencia anorrectal: seleccionar a los candidatos a reconstrucción quirúrgica (esfinteroplastias, cirugía de hemorroides, prolapsos rectales, colostomías, creación de un nuevo esfínter, etc.) o a *biofeedback* (con dispositivos electrónicos o metálicos se observa el resultado de los ejercicios musculares; éxito en el 70% aproximadamente de los que pueden comprender órdenes y con algún grado de sensación rectal).

Bibliografía

1. Bandolier. Constipation. Dec; 1997. p. 46-3.
2. John Pathy MS. Principles and Practice of Geriatric Medicine. 3.ª ed. Londres: John Wilay & Sons Ltd; 1998.
3. Gil MI. Estreñimiento crónico. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: semFYC; 1998. p. 606-10.
4. Hull C, Greco RS, Brooks DL. Allevation of constipation in the elderly by dietary fiber supplementation. J Am Geriatric Soc 1980; 27: 410-4.
5. Potter J, Wagg A. Management of bowel problems in older people: an update. Clin Med 2005; 5 (3): 289-95.
6. Rankumar D, Rao SS. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. Am J Gastroenterol 2005; 100 (4): 936-71.
7. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Incontinencia en el anciano. Barcelona: Glosa Ediciones; 2001.
8. Schnelle JF, Leung FW. Urinary an fecal incontinence in nursing homes. Gastroenterology 2004; 126: S41-S47.
9. Formiga F, Mascaró J, Montero J, Del Río C, Pujol R. Incontinencia fecal en el anciano. Rev Esp Ger Gerontol 2004; 39 (3): 174-9.

Lectura recomendada

Ribera Casado JM, Gil Gregorio P. Patología digestiva en Geriatria. Clínicas Geriátricas. Madrid: Editores Médicos; 1987.
Tariq SH, Morley JE, Prather ChM. Fecal incontinence in the elderly patient. Am J Med 2003; 115: 217-27.

DETERIORO COGNITIVO LEVE

M.^a Solange Amor Andrés
Esperanza Martín Correa

Introducción

El deterioro cognitivo y la demencia constituyen uno de los problemas de salud pública más importantes en los países desarrollados. Dada su relación con la edad, constatamos en la última década un continuo incremento tanto en su incidencia como en su prevalencia, secundariamente al aumento progresivo de la longevidad en la población.

Hasta hace pocos años, el deterioro cognitivo leve se relacionaba con el proceso propio del envejecimiento y se detectaba en estadios avanzados de enfermedad. En la actualidad, y gracias en gran medida a los medios de comunicación y al estudio en profundidad de la enfermedad, se ha conseguido que estos pacientes sean evaluados en estadios cada vez más precoces y, por tanto, se consiga incidir sobre el curso y el entorno social del paciente y la familia.

Los cambios a nivel cognitivo pueden ser atribuidos a múltiples factores vinculados al envejecimiento, que pueden considerarse *extrínsecos*, tales como enfermedades edad-dependientes con repercusión cerebral (enfermedad cerebrovascular, hipertensión, diabetes, endocrinopatías), patología psiquiátrica, aislamiento sociocultural, alteraciones sensoriales y el propio proceso de envejecimiento. No menos importantes son los factores *intrínsecos* del individuo que influyen sobre el devenir de la enfermedad, tales como la reserva funcional y estructural cerebral, la dotación genética, así como el grado de adaptación a los cambios durante su vida. Pese a los esfuerzos en el área de la investigación para definir la frontera existente entre lo normal y lo patológico, la experiencia nos demuestra que no es nada fácil.

Se sabe que, en ausencia de enfermedad neurológica o sistémica, el anciano sano presenta un decremento pequeño en el área cognitiva, deteriorándose primero las habilidades visuoespaciales, de cálculo y de aprendizaje, mientras que se conservan mejor las habilidades verbales y conocimientos generales.

Deterioro cognitivo leve (DCL). Definición

Ya desde mediados del siglo pasado, Kral propuso el concepto clínico de *olvido benigno del anciano*

como una alteración aislada de la memoria; posteriormente otros autores han elaborado distintas nomenclaturas para un concepto casi nosológico, tales como *deterioro de memoria asociado a la edad*. Por fin, a finales de los noventa surge el concepto de *deterioro cognitivo leve* definido por Petersen (1), esbozando las diversas subclasificaciones y es actualmente el más usado. En estas denominaciones están incluidos aquellos que no presentan criterios clínicos de ninguna entidad neurodegenerativa, pero que presentan un rendimiento anormal en las baterías neuropsicológicas. Las distintas definiciones tienen muchos puntos en común: alteración subjetiva de la memoria, su confirmación objetiva en baterías neuropsicológicas generales y preservación de las actividades habituales (tabla 1).

Aunque inicialmente el punto clave diagnóstico se centraba en la pérdida de memoria, estando orientado a la detección precoz de la enfermedad de Alzheimer, en los últimos años, coincidiendo con los artículos de Petersen, se ha ampliado el concepto, tras observar la existencia de otros patrones clínicos, reconociéndose tres subtipos de DCL, según afecte exclusivamente a la memoria (el más frecuente), a múltiples áreas cognitivas, o a una sola, distinta de la memoria (2). Esto podría favorecer la identificación de patrones de distintas etiologías (degenerativa, vascular,

Tabla 1. Criterios diagnósticos de deterioro cognitivo leve (amnésico) Petersen (1)

1. Quejas de fallos de memoria, preferiblemente corroboradas por un informador fiable.
2. Rendimiento cognitivo general normal.
3. Evidencia objetiva de defectos de memoria inferior a 1,5 desviaciones estándar en relación a la media de su edad.
4. Ausencia de defectos funcionales relevantes en actividades de la vida diaria.
5. Ausencia de criterios diagnósticos de demencia.

alteraciones metabólicas, enfermedades psiquiátricas, etc.).

Pese a ser una entidad muy heterogénea, todos los estudios coinciden en la necesidad de realizar un reconocimiento precoz y seguimiento estrecho de la misma, ya que tiene una alta tasa de conversión a demencia (23 a 47% en 2,6 años, según el criterio de definición) (3).

Factores pronósticos

Por lo que respecta a nuestra propia actuación médica, es indudable que podríamos mejorar el pronóstico al actuar más tempranamente; además, ello nos permitiría conocer las decisiones del paciente sobre sus cuidados futuros. Por otra parte, es destacable reseñar que el deterioro cognitivo leve se asocia con una significativa morbilidad, duplicando el riesgo de fallecimiento en los siguientes años respecto al de la población sin deterioro, triplicándose, asimismo, el riesgo de institucionalización.

Los estudios longitudinales realizados destacan un ratio de conversión a demencia de entre un 10 a un 15% por año. Se han descrito factores de riesgo que determinan mayor probabilidad de evolución a enfermedad de Alzheimer, como son la apolipoproteína E épsilon 4, la reducción de volumen hipocámpico o atrofia de corteza entorrinal en estudios de neuroimagen o el aumento de la proteína tau, acompañado o no de un descenso de beta-amiloide 42 en el LCR (2).

Evaluación de deterioro cognitivo

Para evidenciar si realmente existe declinar cognitivo es necesario conocer las pérdidas cognitivas existentes en el envejecimiento normal (4).

Las modificaciones carentes de patología en el individuo sano son:

- Memoria: se afecta la memoria de trabajo, episódica y de recuerdo libre, mientras que la memoria icónica (a corto plazo), el reconocimiento, recuerdo facilitado, memoria semántica, implícita y prospectiva se mantiene preservada.
- Lenguaje: se deteriora la denominación y disminuye la fluencia verbal, pero se conserva la sintaxis y el léxico.
- El razonamiento, la capacidad de resolver problemas y la velocidad de procesamiento de la información declinan con la edad. Se preserva la atención.

Habitualmente la evaluación clínica se realiza debido a quejas de pérdida de memoria por parte del paciente o la familia. No obstante, sería conveniente que todo paciente anciano pasara regularmente un breve *screening* para detectar el deterioro cognitivo.

Historia clínica

Es fundamental para el diagnóstico una historia dirigida a identificar distintos aspectos de deterioro cognitivo, como algunos de los siguientes:

- Dificultad en aprender y retener la información nueva.
- Dificultad con tareas complejas especialmente de planificación.
- Capacidad de razonamiento (ser resolutivo en problemas imprevistos).
- Orientación.
- Lenguaje (disnomias, anomias, parafrasis).
- Comportamiento.

Se debe incidir en el inicio de los síntomas cognitivos, ritmo de la progresión, empeoramientos recientes y factores relacionados, historia y presencia de síntomas psiquiátricos acompañantes, fármacos y sustancias tóxicas que consume o ha consumido, cambios en la personalidad, repercusión en ABVD y AIVD, actividades que ha dejado de hacer, síntomas neurológicos acompañantes e historia familiar de demencia (6).

Exploración física

Dirigida a descubrir la causa de la demencia y las posibles enfermedades asociadas que pudieran contribuir al deterioro.

Examen cardiovascular (TA, FC, auscultación de soplos carotídeos o cardiacos, detectar arritmias).

Realizar exploración general exhaustiva con intención de descartar posibles causas de delirium (6).

En la exploración neurológica se observará:

- Nivel de atención, orientación, colaboración.
- Evaluación de los sentidos, principalmente la audición y visión.
- Tono muscular, temblor u otros movimientos anormales.
- Reflejos: presencia de reflejos de liberación frontal (hociqueo, presión, glabellar), ausencia de los mismos, reflejo cutáneo plantar patológico.
- Anormalidad de la marcha o de postura que nos puede orientar hacia patología cerebrovascular o parkinsonismo.
- Equilibrio.
- Hallazgos focales en neuronas motoras superiores que podrían implicar un proceso vascular.

Valoración funcional

Debe formar parte del proceso diagnóstico del deterioro cognitivo, puesto que en la propia definición de demencia se incluye la repercusión sobre la capa-

cidad funcional del sujeto. Para ello, se emplean las distintas escalas de actividades básicas, instrumentales o avanzadas, teniendo en cuenta el nivel previo del paciente. No existen evidencias, por el momento, de que una escala sea superior a otra para el diagnóstico de demencia, pero es importante subrayar que son de más utilidad las ya diseñadas para demencia (6).

Pruebas complementarias

Se recomienda la realización de los siguientes tests en la evaluación del paciente con deterioro cognitivo: recuento y fórmula sanguíneos, glucosa, función renal y hepática, función tiroidea y vitamina B12.

La Academia Americana de Neurología recomienda en la actualidad la obtención de imágenes neurológicas estructurales con tomografía (TAC) o resonancia magnética cerebral (RM) con o sin contraste en la evaluación inicial de pacientes con demencia, a fin de identificar patologías como hematomas subdurales, neoplasias cerebrales o, más excepcionalmente, hidrocefalia normotensiva. No se recomienda, con los datos actuales, el uso sistemático de estrategias de medición lineal o volumétrica mediante RM o TC, ni el empleo habitual de SPECT o PET en la evaluación diagnóstica de la demencia (5).

Diagnóstico diferencial

Los principales procesos con los que se debe hacer el diagnóstico diferencial son:

- Delirium: el curso clínico suele ser agudo-subagudo, con fluctuaciones importantes en el estado mental, y alteraciones en el grado de atención y en el nivel de conciencia. Es importante su detección porque indica la existencia de enfermedades médicas subyacentes con elevada mortalidad si no se tratan a tiempo.
- Depresión: influye negativamente sobre las funciones cognitivas, y puede confundirse con una demencia, aunque también pueden coexistir en el mismo paciente. Los pacientes con depresión suelen tener más quejas subjetivas de pérdida de memoria, con frecuencia tienen enlentecimiento psicomotor y escasa motivación en la realización de los tests.

Exploración neuropsicológica

La valoración de las funciones cognitivas es fundamental en el diagnóstico de demencia. Debe incluir examen de la atención, orientación, lenguaje, memoria, habilidades constructivas, cálculo, razonamiento y capacidad de abstracción. Existen numerosas herramientas neuropsicológicas que pueden emplearse para este fin, pero antes de utilizar cualquiera de ellas

conviene conocer la técnica de administración, la fiabilidad y validez, su sensibilidad, especificidad y sensibilidad a los cambios. Debe tenerse en cuenta la influencia de factores como déficit sensoriales, ansiedad, depresión, edad y nivel educativo a la hora de interpretar los resultados. Algunos de los tests breves que se han mostrado útiles en la detección del deterioro cognitivo son (5):

- Mini Mental State Examination (MMSE): el más empleado, examina la orientación, atención, cálculo, memoria inmediata y diferida, capacidad visuoespacial, lenguaje y habilidad constructiva. Para incrementar su valor predictivo se recomienda corregir la puntuación en función de la edad y del nivel educativo.
- Memory Impairment Screen (MIS): es un test breve (se pasa en cuatro minutos) que explora la memoria, con cuatro ítems de recuerdo libre y facilitado.
- Test de los siete minutos: contiene un selección de subtests que exploran aspectos fundamentales que se alteran en la EA: test de recuerdo facilitado, fluidez por categorías, test de orientación temporal y dibujo de un reloj.

Los resultados de los tests deben interpretarse en conjunción con los datos de la historia.

Si ésta sugiere deterioro cognitivo pero la exploración neuropsicológica está por encima del punto de corte, puede deberse a un nivel educativo alto, depresión o deterioro cognitivo leve. Una puntuación baja sin datos en la historia de deterioro puede indicar un bajo nivel cultural, pero también un escaso reconocimiento de los síntomas por parte del paciente o la familia.

Los pacientes con resultados por debajo del punto de corte requieren una evaluación neuropsicológica detallada, que proporcione información sobre el perfil neuropsicológico, lo que puede contribuir al diagnóstico etiológico.

Bibliografía

1. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos E, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56 (3): 303-8.
2. Winblad B, Palmer K, Kivipeto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, et al. Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004; 256: 240-6.
3. Busse A, Bischkopf J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 449-54.
4. Petersen RC, Smith GE, Kokmen E, Ivnik Rj, Tangalos EG. Memory function in normal aging. *Neurology* 1992; 42: 396-401.

5. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter diagnosis of dementia (an evidence based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1143-53.
6. Grupo de estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología. Guías en demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Revisión 2002.

Lectura recomendada

Martínez Lage JM, Del Ser Quijano T. Alzheimer 2004: La pragmática necesaria. Madrid: Aula Médica, 2004.

Del Ser T. La fase preclínica de la enfermedad de Alzheimer. En: Martínez Lage JM, Hachinski V (editores). *Envejecimiento cerebral y enfermedad*: Madrid. Editorial Tricastela; 2001: 143-156.

Doody RS, Stevens JC, Beck C, Dubinsky RM, Kaye JA, Gwyther L, et al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1154-66.

Petersen RC. Mild cognitive impairment: Transition between aging and Alzheimer's disease. *Neurología* 2000; 15 (3): 93-101.

American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1-39.

DEMENCIA

Pedro Gil Gregorio
Javier Martín Sánchez

Concepto

En el comienzo de un nuevo siglo aparece como grave problema en el área de salud, y sobre todo en los países más avanzados, el aumento vertiginoso de casos de sujetos afectados por una enfermedad terriblemente discapacitante como es la demencia. Es una enfermedad ligada a la edad, por lo que uno de los factores que han contribuido a incrementar su incidencia y prevalencia en las últimas décadas se deriva del envejecimiento progresivo de la población.

La demencia es un síndrome que ha de entenderse como un declinar de las funciones superiores, entre ellas la memoria, en relación con el nivel previo de los pacientes. Adicionalmente, completando el cuadro sintomático, se suelen sumar alteraciones psicológicas y del comportamiento, produciendo en el sujeto una discapacidad progresiva.

El síndrome demencial debe cumplir las siguientes características: presentar un nivel de conciencia normal, ser adquirido y persistente en el tiempo, afectar a diferentes funciones y ser de suficiente intensidad como para tener repercusión en el funcionamiento personal, laboral o social.

Epidemiología

Se define la prevalencia de una enfermedad como el número total de afectados en un momento puntual «la foto de la enfermedad». A diferencia de la incidencia,

que es el número de nuevos casos en un período de tiempo determinado «la película de la enfermedad». Los estudios epidemiológicos en el anciano con demencia presentan una variabilidad metodológica significativa.

Existen más de cien estudios sobre la prevalencia en la demencia y cuatro grandes metaanálisis (tabla 1) (1, 2). Roca y cols. (3) recogen datos sobre seis países europeos y se obtiene una prevalencia del 0,3% en el grupo de población entre 60-69 años, 3,2% entre 70-79 años y se llega al 10,8% en el grupo etario de más de 80 años. Las formas severas suponen alrededor del 4% del total de la distribución global. En el estudio Toledo, realizado en nuestro país, la prevalencia fue del 8%, aumentando con la edad, siendo del 1% en el grupo de 65-69 años, 3% en el de 70-74, 9% en el de 75-79, 16,5% en el de 80-84 y 23,5% en la población de más de 85 años. Corrada y cols. (4) recogen 15 estudios encontrando una gran variabilidad entre los estudios en función de la metodología utilizada.

Como conclusiones de los estudios de prevalencia podemos establecer:

1. Todos los estudios encuentran tasas de prevalencia que se incrementan con la edad.
2. Los estudios metodológicamente similares obtienen resultados de prevalencia similares.

Los estudios sobre incidencia son mucho menos numerosos debido a las mayores dificultades metodológicas que conllevan (tabla 2) (5, 6). La incidencia

Tabla 1. Prevalencia de demencia

Edad (años)	Jorm (%)	Hofman (%)	Ritchie (%)	Ritchie (%)
60-64	0,7	1	0,9	—
65-69	1,4	1,4	1,6	1,5
70-74	2,8	4,1	2,8	3,5
75-79	5,6	5,5	4,9	6,8
80-84	11,1	13	8,7	13,6
85-89	23,6	24,5	16,4	22,4
90-94	—	—	—	44,8

anual de demencia se ha establecido entre 0,1-0,8% en la población mayor de 60 años, incrementándose con la edad, con ligera tendencia a disminución en las últimas décadas. En el estudio Girona, la incidencia se estableció en 2,3% en la población mayor de 75 años (2,6 en mujeres y 1,9 en hombres), aumentando con la edad, siendo de 1,2% en el grupo de 75-79, 2,6% en el de 80-84 y 4% para el grupo de mayores de 85 años.

Como conclusiones de los estudios de incidencia podemos establecer:

1. Las diferencias entre tasas de incidencia se relacionan con el grado de la demencia que se valora.
2. La tasa de incidencia aumenta con la edad, aunque existen pocos datos para las edades más extremas.

La mortalidad es el número de fallecimientos en un intervalo de tiempo. La información se obtiene a partir de los certificados de defunción, estimándose en España la demencia como causa de muerte en 1,4/100.000 habitantes. Debemos tener en cuenta que la demencia no suele ser establecida como causa principal de muerte, sino que suelen serlo los procesos intercurrentes asociados.

Clasificación

La demencia es un síndrome que puede ser causado por múltiples etiologías que, a veces, más aún en el paciente anciano, se interrelacionan (tabla 4). La causa más frecuente de demencia en el sujeto anciano occidental es la enfermedad de Alzheimer.

El diagnóstico y clasificación de la demencia puede abordarse con total ortodoxia desde diferentes puntos de vista. La clasificación del DSM-IV, guía elaborada por la Asociación Americana de Psiquiatría (tabla 3) y la de la CIE-10, de la Organización Mundial de la Salud, son dos de las más usadas internacionalmente en estos momentos, proponiendo ambas, además, criterios diagnósticos estandarizados.

1. Demencias corticales

a) *Enfermedad de Alzheimer (EA)*

Es una enfermedad degenerativa primaria de origen desconocido, caracterizada por la pérdida de memoria de instauración gradual y continua, con afectación global del resto de las funciones superiores, que con-

Tabla 2. Incidencia de demencia y enfermedad de Alzheimer

Edad (años)	Demencia (casos/1.000 hab.)	E. Alzheimer (casos/1.000 hab.)
55-59	0,03	—
60-64	0,11	0,06
65-69	0,33	0,19
70-74	0,84	0,51
75-79	1,82	1,17
80-84	3,36	2,31
85-89	5,33	3,86
90-94	7,29	5,49
95	8,68	6,68

Tabla 3. Criterios de demencia. DSM-IV

- a) Desarrollo de déficit cognoscitivos múltiples que se manifiestan por:
 1. Alteración de la memoria: alteración en la capacidad de aprender nueva información o recordar información previamente aprendida.
 2. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - a) Afasia.
 - b) Apraxia.
 - c) Agnosia.
 - d) Alteración de la función ejecutiva (capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo).
- b) Los defectos cognoscitivos de los criterios A1 y A2 han de ser de la suficiente intensidad como para provocar un deterioro significativo de la actividad social o laboral.

Tabla 4. Clasificación de las demencias**Demencias degenerativas primarias**

1. Predominio cortical:

- Enfermedad de Alzheimer.
- Demencia frontotemporal: enfermedad de Pick, afectación C. estriado, degeneración lóbulo frontal, afectación neurona motora.
- Degeneraciones focales: demencia semántica, atrofia cortical posterior, afasia primaria progresiva, prosopognosia progresiva, amusia y aprosodia progresiva, apraxia primaria progresiva.

2. Predominio subcortical:

- Degeneración corticobasal.
- Demencias por cuerpos difusos de Lewy.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Enfermedad de Parkinson-Demencia.
- Enfermedad de Huntington
- Atrofias, multisistémica.
- Hederoataxias progresivas.

Demencias vasculares

- Demencia multiinfarto.
- Demencia por infarto único en área estratégica.
- Enfermedad de pequeños vasos:
 - Estado lacunar.
 - Enfermedad de Binswanger.
 - Angiopatia cerebral amiloidea.
 - Enfermedad colágeno vascular con demencia.
 - CADASIL.
- Demencia por hipoperfusión (isquemia-hipoxia).
- Demencia hemorrágica:
 - Hemorragia traumática subdural.
 - Hematoma cerebral.
 - Hemorragia subaracnoidea.
- Otros mecanismos vasculares.

Demencias secundarias

Metabólica: encefalopatía urémica, hepática, hipóxica e hipercápnica.

Carencial: tiamina, ácido nicotínico, ácido fólico y vitamina B12.

Endocrino: insuficiencia hipofisaria, hipo e hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y síndrome de Cushing.

Infeciosas: bacterias, micosis, vírica y priones.

Mecanismo expansivo cerebral: tumor cerebral e hidrocefalia normotensiva.

Fármacos: antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, benzodiacepinas, antidepresivos, litio, anticonvulsivos, antieméticos, antiseoretos, hipotensores, cardiotónicos, inmunosupresores y antiparkinsonianos.

Tóxicos: alcohol, toxinas orgánicas, metales pesados y demencia diálisis aluminio.

Postrauumática: demencia postraumática y demencia pugilística.

Psiquiátricas: depresión, esquizofrenia y reacción de conversión.

Enfermedades del colágeno: sarcoidosis, bechet, lupus eritematoso sistémico y esclerodermia.

Enfermedades por depósito: porfiria, leucodistrofias, enfermedad por depósito de lípidos y enfermedad de Wilson.

Miscelánea: epilepsia y esclerosis múltiple.

lleva la repercusión consecuente en la actividad laboral o social.

La patogenia no se conoce, aunque se ha demostrado una reducción del grado de inervación colinérgica en áreas neocorticales e hipocámpicas, y una pérdida de neuronas de los núcleos colinérgicos del prosencéfalo basal. Se han identificado factores de riesgo asociados, como la edad avanzada, género femenino, bajo nivel educativo, historia previa de depresión, traumatismo cerebral, entre otros. Junto a éstos, se encuentran genotipos que confieren determinada vulnerabilidad, son los denominados genes de susceptibilidad. Se han descrito cuatro genes que contribuyen a conferir vulnerabilidad en el desarrollo de EA:

1. Apolipoproteína E alelo 4 localizado en cromosoma 19. La presencia de ApoE4 incrementa el depósito de proteína beta-amiloide en su variedad agregada y se asocia con una mayor frecuencia de desarrollar placas neuríticas y marcado déficit colinérgico.
2. Gen del receptor de lipoproteína de baja densidad localizado en cromosoma 12.
3. El alelo A2 del antígeno de histocompatibilidad HLA, que se codifica en el cromosoma.
4. La hidrolasa de bleomicina, que se codifica en el cromosoma 17.

Se ha descrito una forma precoz, poco frecuente (< 5%), que afecta a personas entre 30-60 años y se

asocia a alteraciones genéticas. Se han documentado mutaciones en la proteína precursora amiloidea, pre-senilina 1 y 2 (cromosomas 1, 14 y 21). Asimismo existe una forma esporádica que ocurre más frecuentemente en personas mayores de 65 años, cuyo patrón hereditario no es obvio, aunque se ha observado un riesgo aumentado en los pacientes con una o dos copias del alelo épsilon4 de la apoproteína E (cromosoma 19).

El diagnóstico de presunción es clínico, estableciéndose unos criterios de probabilidad diagnóstica (NINCDS-ADRDA), obteniéndose el definitivo mediante el estudio anatomopatológico (tabla 5). Esta entidad se caracteriza por el hallazgo de atrofia cortical con ensanchamiento de los surcos cerebrales y dilatación ventricular compensadora, más acentuada en los lóbulos frontales, parietales y temporales; microscópicamente por los ovillos neurofibrilares, placas seniles (neuríticas) y angiopatía amiloidea (depósito de proteína beta-amiloide). A pesar de que estos hallazgos pueden estar presentes en menor grado en el cerebro de individuos sin demencia y en otras entidades, el diagnóstico se basa en una correlación clínico patológica entre el estado neurológico del paciente y la frecuencia de placas y ovillos neurofibrilares.

b) *Demencias frontotemporales*

Se caracterizan por declive de las funciones superiores de inicio insidioso y progresión lenta, acom-

Tabla 5. Criterios NINCDS-ADRDA para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer

Criterios para el diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer probable:

- Demencia.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas.
- Comienzo entre los 40 y los 90 años, con mayor frecuencia después de los 65 años.
- Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro progresivo observado de la memoria y de las otras funciones cognitivas.

Apoyan el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable:

- Deterioro progresivo de alguna función cognitiva específica (afasia, apraxia, agnosia).
- Alteraciones conductuales y en la realización de las actividades diarias habituales.
- Antecedentes familiares de trastorno similar, especialmente si obtuvo confirmación anatomopatológica.
- Pruebas complementarias: TAC craneal atrofia cerebral, líquido cefalorraquídeo y electroencefalograma normal.

Aspectos clínicos compatibles con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable:

- Mesetas en la progresión de la enfermedad.
- Otras alteraciones neurológicas, especialmente en fases avanzadas, hipertonía, mioclonías, alteración de la marcha y convulsiones.
- Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, accesos emocionales, físicos o verbales, alteraciones de la conducta sexual, pérdida de peso.
- TAC cerebral normal para la edad del paciente.

pañado de alteraciones conductuales, sociales, de las funciones ejecutivas y lenguaje desproporcionado en relación con el defecto de memoria. Clásicamente estos pacientes han sido referenciados como enfermedad de Pick. En años recientes se especula que la enfermedad de Pick forma parte de un amplio grupo de entidades donde predominan las lesiones de localización frontotemporal, pero con variedades clínico-patológicas diferentes.

Aunque las demencias frontotemporales no son tan frecuentes, es importante reconocerlas ya que difieren en su manejo. Esto es, sobre todo, importante en aquellos pacientes que debutan clínicamente con trastornos conductuales complejos y bizarros y con mantenimiento de la función cognitiva. En esos pacientes se plantea el diagnóstico diferencial con las psicosis de comienzo tardío.

2. Demencias subcorticales

La denominación de demencia subcortical se ha aplicado a las alteraciones cognitivas que aparecen en los pacientes con corea de Huntington, con parálisis supranuclear progresiva o con enfermedad de Parkinson. De forma diferente a lo que suele ocurrir en las demencias corticales, es habitual encontrar alteración de la marcha, rigidez, bradicinesia, movimientos anormales o afectación de las vías largas.

La demencia por cuerpos de Lewy, según McKeith, se caracteriza por un deterioro cognitivo progresivo asociado a cognición y alerta fluctuante, alucinaciones visuales (alucinaciones no visuales o delirios sistemáticos) y parkinsonismo, con mayor frecuencia de episodios de pérdida transitoria de conciencia y síncope,

y tendencia a caídas repetidas. La rigidez y la bradicinesia son los signos más comunes; sin embargo, el temblor de reposo es infrecuente. Las modificaciones en el estado mental suelen preceder a los signos motores. La respuesta a la L-dopa es muy variable. Suele existir una sensibilidad aumentada a los antagonistas dopaminérgicos y reacciones adversas a neurolepticos. Recientemente se han establecido criterios consensuados para el diagnóstico de esta entidad (8) (tabla 6). En el tejido cerebral se pueden objetivar microscópicamente cuerpos de Lewy.

La demencia es común en la enfermedad de Parkinson idiopática, con una frecuencia entre 20-50%. Los factores que aumentan el riesgo de desarrollo de la misma son la edad mayor de 70 años, depresión, confusión o psicosis con levodopa y apolipoproteína E. El sustrato patológico de este solapamiento clínico es variable.

3. Demencias vasculares

La demencia vascular se define como toda demencia secundaria a muerte neuronal derivada de procesos isquémicos o hemorrágicos. En una amplia revisión realizada en Suecia sobre mayores de 85 años, la enfermedad vascular era la primera causa de demencia, estando presente en el 47% de la población. Presenta mayor incidencia en varones, pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía y diabetes. Series patológicas, las cuales están basadas en población hospitalizada, sugieren que el 20% de los ancianos tienen evidencia neuropatológica de demencia vascular en la autopsia.

La presentación clínica varía en función de la localización y magnitud de los infartos. Se caracteriza por

Tabla 6. Criterios diagnósticos de demencia por cuerpos de Lewy

1. Demencia progresiva. La alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales. En general, destacan las alteraciones de la atención y de las funciones frontosubcorticales y visuoespaciales.
2. Dos o tres de los siguientes aspectos permiten el diagnóstico de probable. Un aspecto define a la forma posible:
 - Fluctuaciones de las funciones cognitivas, con variaciones notables en el nivel de conciencia y el grado de atención.
 - Alucinaciones visuales recurrentes, bien estructuradas, que se perciben con gran detalle.
 - Signos motores espontáneos de parkinsonismo.
3. Apoyan el diagnóstico:

Caídas repetidas.	Hipersensibilidad a neurolepticos.
Síncope.	Delirios sistematizados.
Pérdida de conciencia transitoria.	Alucinaciones no visuales.
4. Hacen menos probable el diagnóstico:
 - Enfermedad cerebrovascular evidente a través de signos neurológicos focales o lesiones vasculares en pruebas de neuroimagen.
 - Evidencia en la exploración física o en las pruebas complementarias de otra enfermedad neurológica o sistémica que pueda ser causa del cuadro clínico.

un comienzo más brusco, deterioro más escalonado, curso fluctuante y signos neurológicos focales. En la actualidad se reconocen los criterios de demencia vascular establecidos por la National Institute of Neurological Disorders and Stroke Association (NINDS-AIREN) (9) (tabla 7). A su vez, puede ser útil la escala de isquemia de Hachinski, la cual intenta diferenciar demencia vascular de enfermedad de Alzheimer, posteriormente validada con criterios anatomopatológicos por Rossen. Los nuevos criterios diagnósticos incorporan el uso de métodos de neuroimagen. Las causas pueden ser infartos múltiples, infarto único en área estratégica, enfermedad de pequeños vasos, hemorragias e hipoperfusión.

4. Demencias secundarias

Se trata de un conjunto de procesos que pueden producir deterioro cognitivo. En el paciente anciano hay que destacar cualquier enfermedad del sistema nervioso central (infecciones, tumores, hematomas subdurales, hidrocefalia a presión normal), sistémicos o metabólicos (enfermedades tiroideas, déficit vitamínico B12, etc.) y polifarmacia. Se estima que el 5% de los pacientes de edad avanzada con demencia pre-

sentan algunas alteraciones metabólica o medicamentosa responsable o coadyuvante.

Diagnóstico

La detección de deterioro cognitivo debe ser un hecho cotidiano en el día a día de la práctica médica. El diagnóstico de la demencia es fundamentalmente clínico, el cual se basa en la historia clínica, la exploración física y la evaluación neuropsicológica y funcional (tabla 8).

La historia clínica constituye el elemento básico en el acercamiento diagnóstico de la demencia. En ella se deben constatar los antecedentes personales (factores de riesgo cardiovascular, abuso de alcohol o sustancias, antecedentes de exposición a tóxicos, traumáticos, psiquiátricos, neurológicos), sociales (nivel educativo y escolarización) y familiares (demencia o síndrome de Down). En el anciano es frecuente

Tabla 7. Criterios diagnósticos de demencia vascular NINDS-AIREN

Demencia.

Enfermedad cerebrovascular demostrada a través de signos focales congruentes con ictus previo, con o sin relato de ictus previo, y evidencia de lesiones vasculares en la neuroimagen.

Relación entre la demencia y enfermedad cerebrovascular a partir de una o más de las siguientes circunstancias:

- Asociación temporal: inicio de la demencia en los tres meses siguientes a un ictus.
- Deterioro brusco de funciones cognitivas.
- Progresión fluctuante o escalonada de las alteraciones cognitivas.

Aspectos compatibles con una demencia vascular probable:

- Alteración de la marcha en fase temprana.
- Antecedente de inestabilidad y caídas frecuentes.
- Aparición precoz de síntomas urinarios.
- Parálisis pseudobulbar.
- Alteraciones en la personalidad o el estado de ánimo.

Tabla 8. Diagnóstico de demencia

Historia clínica:

Antecedentes personales.

Antecedentes sociales.

Antecedentes familiares.

Historia farmacológica.

Enfermedad actual.

Exploración física y neurológica

Exploración neuropsicológica y funcional:

Escalas breves cognitivas.

Baterías neuropsicológicas.

Escalas de actividades de la vida diaria.

Pruebas complementarias:

Hemograma y velocidad globular de sedimentación.

Bioquímica: glucosa, electrolitos (calcio), prueba de función renal, hepática y tiroidea.

Vitamina B12.

Serología sífilis.

Prueba de imagen: TAC/RMN.

Pruebas complementarias optativas:

Serología VIH.

Punción lumbar.

Estudio inmunológico.

Sedimento de orina.

Estudio toxicológico.

Neuroimagen funcional: SPECT/PET.

Electroencefalograma.

Estudios genéticos.

la polifarmacia; por tanto, debe realizarse una recogida exhaustiva de los medicamentos, incluyendo dosis y fecha del inicio de los mismos e identificar si cronológicamente corresponde con el inicio de los síntomas cognitivos (tabla 9). Es fundamental recoger detalladamente la forma de comienzo (aguda o gradual), síntoma inicial, tiempo de evolución (meses), curso (progresivo, fluctuante, escalonado) y sintomatología actual, si existen o no trastornos conductuales asociados y repercusión sobre las actividades cotidianas. En el paciente con deterioro cognitivo existen dificultades para la obtención de información fidedigna, resultando de gran importancia obtenerla a través de un familiar o cuidador, convirtiéndose éste en la piedra angular del proceso diagnóstico.

La exploración deberá incluir siempre una exploración física exhaustiva para descartar signos de enfermedades sistémicas con presentación atípica, con impacto en la función cognitiva, y una exploración neurológica lo más completa posible buscando signos de localización, extrapiramidalismo, de liberación frontal y, sobre todo, alteraciones de la marcha.

La valoración neuropsicológica es una de las actividades más importantes en el proceso del diagnóstico diferencial de las demencias. Esta valoración puede realizarse de forma estructurada y estandarizada, valiéndose de cuestionarios o tests o de forma abierta mediante pruebas seleccionadas en función de los déficit que vayamos encontrando en el paciente. La evaluación neuropsicológica puede alcanzar diferentes niveles de extensión y detalle según la complejidad de los instrumentos que se apliquen.

- a) Escalas breves cognitivas. Los instrumentos de *screening* son pruebas cortas, accesibles, de aplicación rápida y sin necesidad de grandes normas de utilización, que aportan una información inicial y valiosa. Entre estos instrumentos está el Mini Mental State Examination de Folstein (10); entre otros, se encuentran el Mental Status Questionnaire de Khan, el test del reloj de Shulmman (11), el Short Portable Status Questionnaire (12) y el Cognitive Capacity Screening Examination. En este apartado podrían encuadrarse, sólo con finalidad esquemática, las entrevistas estructuradas al informador. Entre ellas destaca el Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE). Los resultados muestran escasa influencia de variables, como la edad, el nivel educativo y la inteligencia previa del sujeto. La validez diagnóstica de este test para la demencia leve es incluso superior al MMSE.
- b) Escalas de evaluación funcional. Para establecer el impacto del deterioro cognitivo sobre la conducta cotidiana se requieren instrumentos

Tabla 9. Fármacos asociados a deterioro cognitivo

Cardiotónicos: digoxina.
Antiarrítmicos: disopiramida, quinidina.
Hipotensores: propanolol, metoprolol, atenolol, verapamilo, nifedipino, prazosín.
Antibióticos: cefalosporinas, ciprofloxacino, metronidazol.
Anticolinérgicos: escopolamina.
Antihistamínicos.
Benzodiazepinas y barbitúricos: alprazolam, diazepam, lorazepam, fenobarbital.
Relajantes musculares: baclofen.
Antiinflamatorios: aspirina, ibuprofeno, naproxeno, indometacina.
Analgésicos narcóticos: codeína.
Antidepresivos: imipramina, desipramina, amitriptilina, fluoxetina.
Anticonvulsivantes: carbamacepina, valproico, fenitoína.
Antimaniacos: litio.
Antiparkinsoniano: levodopa, pergolida, bromocriptina.
Antieméticos: metoclopramida.
Antisecretores: ranitidina, cimetidina.
Antineoplásicos: citarabina, clorambucil.
Inmunosupresores: interferón, ciclosporina.
Corticosteroides: hidrocortisona y prednisona.

de evaluación funcional, esenciales para el adecuado manejo clínico del paciente. La versión modificada del índice de Blessed (13) o el Functional Assessment Questionnaire se recomiendan como instrumentos de rutina en la evaluación de las actividades de la vida diaria. En aquellos pacientes que no presenten importante deterioro funcional se aconseja utilizar una escala de actividades instrumentales-avanzadas de la vida diaria como el índice de Lawton o el Nottingham Extended LDL.

- c) Baterías neuropsicológicas. Las baterías breves son, en realidad, escalas cognitivas extensas que sistematizan una evaluación general del estado mental. El CAMDEX contiene un extenso instrumento (CAMCOG) para la evaluación cognitiva (14). Otra ampliamente utilizada es la Alzheimer's Diseases Assessment Scale (ADAS) en su forma cognitiva y no cognitiva. Entre las baterías más amplias y extensas se encuentran el Protocole d'Examen Neuropsychologique Optimal (PENO) y el programa

integrado de exploración neuropsicológica test de Barcelona.

- d) Valoración evolutiva. Para el estadiaje de déficit se han usado diferentes instrumentos, la mayoría de éstos derivados del estudio evolutivo de la enfermedad de Alzheimer. A pesar de este origen, en general, pueden utilizarse también para otras formas de demencia. La utilidad de estatificar las distintas fases de la demencia es evidente, ya que ayuda al diseño terapéutico y a la planificación de los cuidados. Sin embargo, este hecho tiene como contrapunto la dificultad que supone la gran heterogeneidad de la enfermedad, tanto por sus distintas etiologías como por la propia presentación clínica. Por lo tanto, la diferenciación en estadios no siempre es tan sistemática como sería deseable. Entre los instrumentos de estadificación global de uso clínico se encuentran el Clinical Dementia Rating (CDR) (15), el Functional Assessment Staging (FAST) y el Global Deterioration Scale (GDS). Entre los instrumentos utilizados en ensayos clínicos se encuentran el Clinical Global Impression of Change (CGIC) y el Clinician Interview-based Impression of Change (CIBIC) (16).
- e) Valoración conductual. El desarrollo de instrumentos de evaluación de los trastornos psicológicos y conductuales ha sido muy reciente. La mayoría de las escalas se basan en la observación empírica de los pacientes con demencia o en la información obtenida de los cuidadores. Algunas escalas valoran de forma genérica los síntomas no cognitivos como pueden ser la Neuropsychiatric Inventory de Cummings (NPI) (17) o la Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD). Otras escalas valoran sintomatología específica, como depresión a través de la Cornell Scale for Depression in Dementia (18), los síntomas psicóticos mediante la Columbia University Scale for Psychopathology in Alzheimer's disease y la agitación con la Cohen-Mansfield Agitation Inventory (19).
- f) Pruebas complementarias. El rendimiento diagnóstico de las pruebas complementarias es probablemente escaso, pero debe aplicarse a todo paciente con deterioro cognitivo, con el fin de realizar el diagnóstico diferencial de las posibles causas. Pruebas de laboratorio recomendadas por distintas guías clínicas son: el hemograma, electrolitos, calcio, glucosa, perfil hepático, renal y tiroideo y vitamina B12. El despistaje de lúes debe realizarse únicamente si existe alta sospecha. Se han cuestionado desde un punto de vista costoefectivo debido a la baja rentabilidad de detectar demencias con poten-

cial reversible por su baja prevalencia y dudosa reversibilidad. Dentro de las pruebas complementarias se incluyen otras pruebas de neuroimagen estructural y funcional, bioquímicas y genéticas.

1. Neuroimagen estructural

Las pruebas de imagen, a pesar de que no existe consenso, tienden a ser recomendadas como pruebas complementarias de rutina en pacientes con demencia, con el objetivo de establecer un diagnóstico diferencial con posibles lesiones estructurales tratables. La edad inferior a 65 años, focalidad neurológica, alteración de la marcha o incontinencia urinaria y la corta duración de los síntomas (< 2 años) son signos predictivos de identificar etiología reversible, pero la sensibilidad y especificidad es baja.

Se ha documentado que la tomografía axial computerizada (TAC) tiene una sensibilidad y especificidad moderada alta en el diagnóstico de lesiones estructurales potencialmente reversibles, como por ejemplo tumores, hematomas subdurales e hidrocefalia, aunque la probabilidad de encontrar lesiones corregibles quirúrgicamente es baja (5-15%). La resonancia magnética (RM) es más sensible para el diagnóstico de pequeños infartos, lesiones periventriculares y profundas de sustancia blanca, siendo menos específica para identificar enfermedad cerebrovascular significativa. Su indicación fundamental es la cuantificación de la atrofia, en especial entorrinal e hipocámpica, y también, es recomendada cuando los datos clínicos sugieren lesión estructural y la TAC no presenta alteraciones significativas (20, 21).

2. Neuroimagen funcional

La tomografía computerizada por emisión de fotones simples (SPECT) y tomografía por emisión de positrones (PET) son herramientas de ayuda en el diagnóstico diferencial principalmente entre la demencia EA y otros tipos de cómo la demencia frontotemporal y demencia con cuerpos difusos de Lewy.

A pesar de que existen actualmente pocos estudios comparativos entre ambas técnicas, probablemente la PET sea más sensible ya que tiene mejor resolución espacial. El PET tiene como limitaciones la complejidad técnica y el coste elevado, siendo el SPECT más asequible y disponible en la práctica clínica. En conclusión, dichas técnicas no pueden ser recomendadas como técnicas diagnósticas en la valoración inicial ni en el diagnóstico diferencial de pacientes con demencia (22).

3. Estudios genéticos

Se han descrito cuatro genes relacionados con la EA, el gen que codifica la proteína precursora de amiloide (APP), presenilinas (PS1 y PS2) y apolipoproteína E (ApoE). El genotipo de ApoE, por sí solo, no es suficientemente sensitivo ni específico para el diagnóstico de EA (sensibilidad 0,23-0,59 y especificidad 0,59-0,84), aunque en conjunción con los criterios clínicos aumenta su sensibilidad y especificidad. Además, se ha descrito que la ApoE se asocia con otras demencias no-EA. Actualmente se cree, aunque esto no está bien establecido, que la ApoE puede que esté involucrada en procesos neurodegenerativos asociados al envejecimiento, más que ser un marcador específico de EA, y, por tanto, de poca utilidad en lo que respecta al diagnóstico diferencial (23).

4. Marcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR)

La investigación en LCR de productos metabólicos relacionados con la proteína beta-amiloide y la proteína tau permite aumentar la especificidad en el diagnóstico de la EA. En la EA se ha documentado un descenso de Aβ42 en el LCR de un alto porcentaje de pacientes. La sensibilidad diagnóstica de la Aβ42 es del 78-92% con una especificidad del 81-83%. Estos niveles de sensibilidad y especificidad van a depender del momento evolutivo. En la EA se ha objetivado un aumento de la proteína tau total en líquido cerebrospinal, siendo la sensibilidad del 80-97% y especificidad del 86-95% de distinguir enfermos con Alzheimer de controles. La identificación conjunta de Aβ42 y proteína τ aumenta la sensibilidad y especificidad diagnóstica. Se ha descrito que la sensibilidad es 94% en EA probable, 88% en EA posible y del 75% en DCL, con una especificidad del 100% con controles de pacientes psiquiátricos y 89% sanos (24).

Algoritmo diagnóstico

En primer lugar, hay que confirmar el diagnóstico de demencia mediante la exclusión de otras entidades. En segundo lugar, una vez diagnosticada la demencia, identificar las causas potencialmente tratables o reversibles y en caso de irreversibilidad, organizar un plan de cuidados. En resumen, debemos poner nombre (demencia) y apellidos (Alzheimer, Lewy...) a la situación de deterioro cognitivo (figura 1).

Existen diversas entidades con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial de demencia, como el síndrome confusional, la depresión y el deterioro cognitivo leve.

1. Síndrome confusional o delirium

Síndrome cerebral transitorio, de comienzo agudo y caracterizado por trastornos coincidentes del conocimiento, la atención, reducción del nivel de conciencia, alteración del ciclo del sueño y de la conducta psicomotora. Cursa con inicio agudo, nivel de conciencia fluctuante, evolución transitoria y carácter reversible. El origen es multifactorial, bien enfermedad médica, abuso o abstinencia de sustancias, privación o sobrestimulación sensorial, siendo el tratamiento el etiológico. La coexistencia de demencia y delirium es frecuente, y no siempre resulta fácil establecer en qué medida participa cada uno de los elementos en la clínica del paciente en un momento determinado.

2. Depresión

Se caracteriza por la falta de motivación y lentitud en el procesamiento mental. Se manifiesta con inicio agudo o subagudo y síntomas característicos, como alteración del sueño y apetito, tristeza, llanto, síntomas conductuales e ideas de suicidio, abundantes quejas cognitivas y mejora con tratamiento antidepresivo. Es difícil distinguir la depresión de síntomas asociados, como apatía y pasividad que son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer o labilidad emocional que es frecuente en la demencia vascular. Del 30 al 50% de los pacientes con demencia desarrollan un cuadro de depresión en algún momento de la enfermedad.

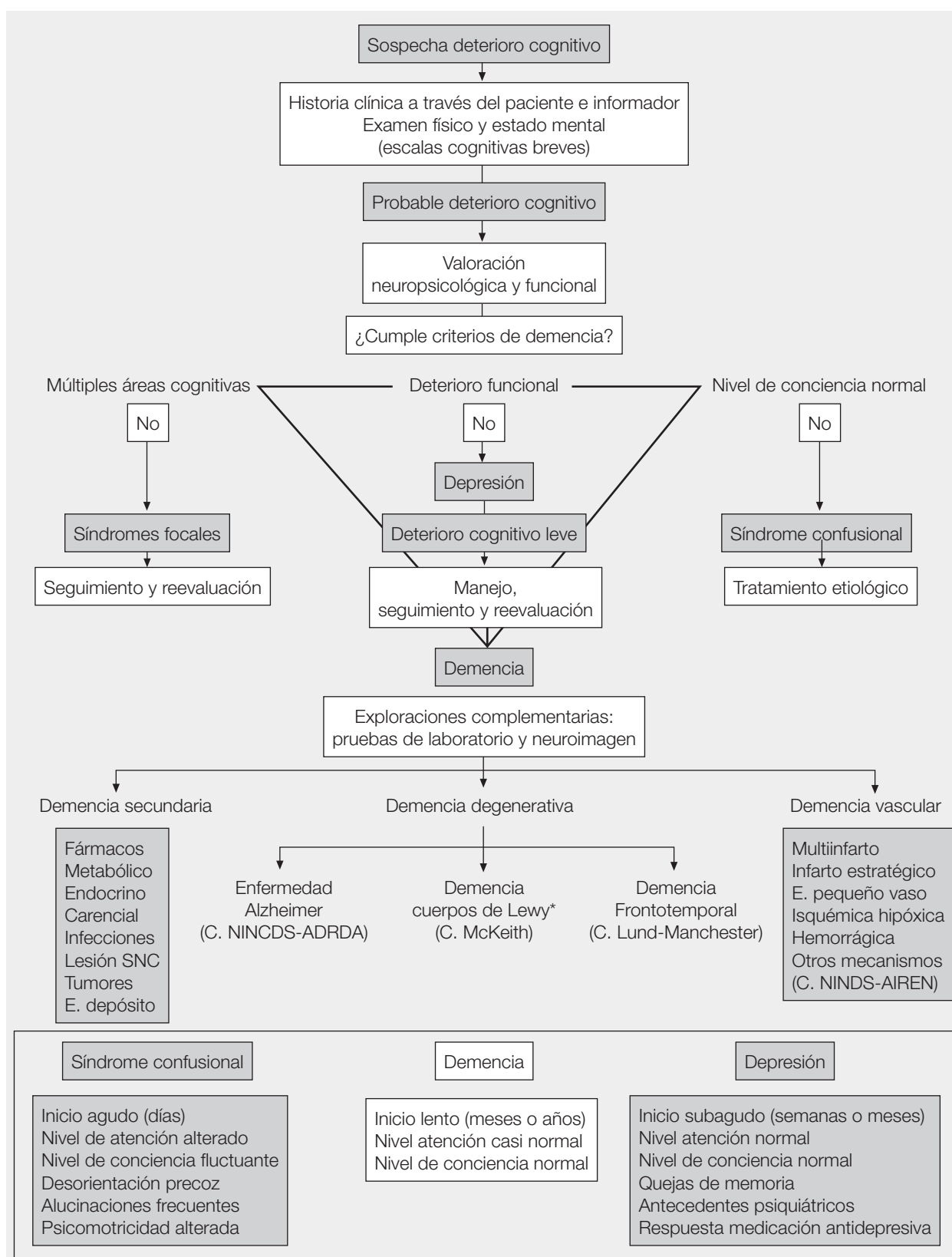
3. Deterioro cognitivo leve

Se ha identificado esta entidad con multitud de terminologías «olvido senil benigno», «deterioro cognitivo asociado al envejecimiento». Es el estado transitorio entre el anciano normal y la demencia leve. Se define como trastorno adquirido prolongado de una o varias funciones cognitivas que no corresponde con un síndrome focal y no cumple criterios de demencia (DSM-IV). Se identifica mediante test neuropsicológicos e interfiere de forma mínima con las actividades de la vida diaria. El deterioro cognitivo leve se ha identificado como factor de riesgo de demencia, con una evolución a demencia variable; por tanto, se recomienda seguimiento periódico de estos pacientes. En la actualidad supone el mayor reto diagnóstico.

Tratamiento

En la atención del paciente con demencia es importante el tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos y conductuales, la educación y el soporte de los cuidados, así como el tratamiento de las complicaciones.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de demencia. Martín Sánchez FJ, Gil Gregorio PJ.



* Diagnóstico diferencial con patología extrapiramidal multisistémica: e. Parkinson, e. Huntington, parálisis supranuclear progresiva y atrofia multisistémica.

1. Tratamiento sintomático

Los principales correlatos patológicos del deterioro cognitivo en la EA son el número de células piramidales corticales, la densidad sináptica cortical, el número de lesiones neurofibrilares y los niveles de acetilcolinesterasa cortical. Esto último es un indicador de en qué medida el defecto colinérgico es responsable del deterioro mental, y la intervención sobre él puede dar lugar a beneficios terapéuticos. Aunque los defectos colinérgicos no son los únicos trastornos de la neurotransmisión, sí son los más intensos y los que tienen más importancia fisiopatológica.

El tratamiento colinérgico incluye diversas posibilidades, como son aumentar la cantidad del precursor, inhibir la colinesterasa, estimulación directa del receptor colinérgico y estimulación indirecta colinérgica. Desafortunadamente la mayoría de esas opciones han sido descartadas por sus efectos tóxicos. El único grupo con desarrollo importante es el de los inhibidores de acetilcolinesterasa (25).

El donepezilo es un inhibidor selectivo y reversible de la acetilcolinesterasa (26). Posee una vida plasmática larga, ofrece la ventaja de disminuir los efectos periféricos y poder ser administrado una vez al día. Esta condición debe ser tenida en cuenta en caso de intervención quirúrgica, pues el período de lavado es muy largo. El tratamiento se inicia con 5 mg/día, administrados antes de acostarse, incrementando la dosis a 10 mg/día después de seis-ocho semanas. Sus efectos adversos se sitúan entre el 10-20% e incluyen náuseas, vómitos, diarrea e insomnio. En diversos estudios se observa un descenso del 4,1% en la puntuación de la ADAS-Cog (27-28).

La rivastigmina es un inhibidor relativamente selectivo, pseudoirreversible de la acetilcolinesterasa con una vida media plasmática de unas 10 horas. Este fármaco ha demostrado una relativa selectividad por el subtipo de acetilcolinesterasa G1 que se encuentra presente en altas concentraciones en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Este fármaco se administra dos veces al día, comenzando por una dosis creciente de 3 mg/día durante seis-ocho semanas que se continúa con dosis de 6, 9 y 12 mg/día. En diversos estudios se ha encontrado un descenso del 5,4% en la puntuación del ADAS-Cog con las dosis más altas del fármaco (29-30).

La galantamina es un inhibidor selectivo y competitivo de acetilcolinesterasa. Otra acción farmacológica es su modulación alostérica de receptores nicotínicos, aumentado la transmisión colinérgica por estimulación presináptica (31). El fármaco se debe administrar cada 12 horas. La dosis efectiva es de 16-24 mg/día, comenzando con la dosis de 8 mg/día y aumentando la dosis cada mes (32). Recientemente se ha publicado la utilidad de galantamina en el tratamiento de la demencia vascular y de pacientes con

deterioro cognitivo y enfermedad cerebrovascular (33).

El manejo práctico de los fármacos anticolinesterásicos se puede plantear en cuatro fases:

- a) **Iniciación:** se debe establecer diagnóstico de EA y estadio evolutivo leve-moderado. Se valora la situación cognitiva basal con una herramienta sencilla y fiable. Se recogen fármacos con acción anticolinérgica que puedan interferir en la función.
- b) **Titulación:** se debe ir incrementando la dosis hasta alcanzar la máxima tolerable, si esta es demasiado baja se debe probar con otro fármaco.
- c) **Monitorización:** se debe comprobar la actuación del fármaco sobre la función cognitiva, la impresión del cuidador, los trastornos conductuales, la calidad de vida, así como la impresión general o global.
- d) **Supresión:** cuando el grado de la demencia es muy severa o no existen expectativas terapéuticas razonables se debe suspender definitivamente el tratamiento. Debemos recordar que si el paciente va a ser sometido a una intervención quirúrgica debe suspenderse temporalmente.

En contraste con los fármacos colinérgicos, la memantina actúa en el sistema glutamatérgico, el neurotransmisor excitotóxico más importante en el cerebro. La memantina es un antagonista específico de los receptores voltaje dependientes NMDA, con afinidad y no competitivo. Sus características de ligazón al receptor NMDA son muy similares a las del magnesio, que es el bloqueante fisiológico del canal catiónico. El tratamiento con memantina produce una mejoría significativa en las capacidades funcionales en pacientes con demencia severa y esta mejoría es de relevancia clínica; además, estos efectos se encuentran en otros tipos de demencias. La dosis utilizada de memantina es de 10 mg/día vía oral y suele ser bien tolerado (34-35).

2. Tratamiento de los trastornos de conducta

Los trastornos de conducta de la demencia constituyen la más dolorosa realidad palpable a la que se enfrentan pacientes, familiares y profesionales sanitarios (36). Dada la larga evolución de esta enfermedad, y el relativamente rápido deterioro que produce, el manejo de los síntomas conductuales cobra tanta importancia o más, en el momento actual, que confiar en el beneficio potencial del tratamiento de los síntomas cognitivos.

En el momento de utilizar fármacos para el tratamiento y control de los síntomas conductuales se

deben plantear las siguientes preguntas (37): ¿justifica el síntoma el tratamiento farmacológico?, ¿existen riesgos?, ¿es un síntoma que responde al tratamiento farmacológico?, ¿qué grupo de fármacos es el más adecuado para el tratamiento de ese síntoma concreto?, ¿cuáles son los efectos adversos potenciales y predecibles?, ¿cuánto tiempo debe mantenerse el tratamiento?

Entre los distintos grupos farmacológicos utilizados para el tratamiento de la sintomatología psicológica y conductual se encuentran los antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos y antiepilépticos. Los ancianos, en general, y, en particular, los afectados de demencia presentan una peor tolerancia y son más vulnerables a los efectos secundarios.

1. Antipsicóticos típicos (primera generación)

Los antipsicóticos son los únicos que han demostrado eficacia en el control de los síntomas psicóticos. También ha demostrado utilidad, aunque en menor medida, en el control de la agitación y de otros síntomas conductuales. El uso de antipsicóticos típicos o convencionales está disminuyendo en la práctica clínica debido a una mayor tendencia a inducir efectos secundarios (38).

Los principales efectos secundarios de los antipsicóticos típicos son: extrapiramidales (acción atribuida a su acción bloqueadora sobre los receptores dopaminérgicos D₂ en las vías nigroestriales), hiperprolactinemia (bloqueo D₂ sobre la vía tuberoinfundibular), acción anticolinérgica (acción sobre los receptores muscarínicos), produciendo agitación, confusión y, sobre todo, en población con demencia, deterioro de la función cognitiva, y efectos periféricos, como sequedad de boca, estreñimiento, retención de orina y glau-

coma, y antiadrenérgicos (bloqueo de receptores adrenérgicos alfa-1) que inducen hipotensión postural.

La utilización de neurolepticos clásicos, como haloperidol y tioridazina, está, en líneas generales, desaconsejada e incluso en este último caso proscrita en pacientes ancianos con demencia como consecuencia de su alto potencial tóxico en forma de síntomas extrapiramidales en puede llegar a afectar a más del 30% de los pacientes y efecto sedante.

2. Antipsicóticos atípicos (segunda generación)

La utilización de los neurolepticos atípicos ha supuesto un enorme avance en el manejo y, sobre todo, en el control de los efectos adversos. Este grupo de fármacos ha mejorado claramente el perfil de seguridad y tolerabilidad respecto a los convencionales y son en este momento los fármacos de elección en el tratamiento de los síntomas psicóticos y conductuales de los pacientes ancianos con demencia (39). A una eficacia similar se le añaden un mejor perfil de efectos adversos y una menor repercusión sobre la capacidad cognitiva como en la funcionalidad global de los pacientes con demencia avanzada. Las recientes informaciones que apuntan la posibilidad de que los neurolepticos aumenten el riesgo de accidente cerebrovascular debe de situarse en su justo contexto (tabla 10).

Clozapina

La clozapina es el arquetipo de antipsicótico atípico que ha demostrado gran eficacia en el control de síntomas psicóticos, pero que presenta importantes efectos secundarios que pueden afectar en un mayor porcentaje a la población anciana. Entre estos efectos se encuentran la presencia de neutropenia, agranulo-

Tabla 10. Antipsicóticos

	Dosis máxima	Dosis ancianos	NNT	NNTD
Risperidona	16	3	7-14	13-25
Olanzapina	20	10	3-5	7-33
Amisulprida	1.200	400		
Clozapina	900	200		
Quetiapina	750	300		
Ziprasidona	160	80		
Aripripazol	30	¿		
Zotepina	450	200		
Haloperidol	30	10	4-6	9
Tiaprida	600	300	5	17

NNT: número de pacientes que es necesario tratar para conseguir resultado clínico.

NNTD: número de pacientes que es necesario tratar para que se presente un efecto adverso.

citosis y acciones anticolinérgicas. La dosis máxima en población anciana no debe superar los 200 mg/día.

Risperidona

La risperidona, a diferencia de los neurolépticos clásicos, ejerce su acción como antagonista de receptores dopaminérgicos D_2 y, gracias a su componente ritanserina, posee también acción como antagonista de receptores 5-HT₂. No tiene prácticamente efectos anticolinérgicos, por lo que no repercute de forma negativa en la función cognitiva del paciente con demencia (40).

El bloqueo de la dopamina es mucho más gradual que el realizado por los clásicos, lo que permite ser eficaz, tanto en la sintomatología psicótica como en la conductual, con un perfil de efectos secundarios de tipo extrapiramidal considerablemente inferior. Al antagonizar risperidona también los receptores serotoninérgicos, se ha observado una eficacia en el manejo de los síntomas afectivos y en la calidad del sueño. Un estudio que evaluó la eficacia y seguridad de risperidona en dosis de 0,5-2 mg/día detecta una reducción de los síntomas sin empeoramiento cognitivo en comparación con placebo. En dosis altas se pueden presentar como efectos secundarios tipo hipotensión postural y desarrollo de sintomatología extrapiramidal. La risperidona es el único tratamiento neuroléptico atípico actualmente aprobado en los pacientes ancianos con demencia.

Olanzapina

Es un bloqueador de los diferentes receptores dopaminérgicos D_2 y de los serotoninérgicos 5HT₂. La olanzapina, en la práctica clínica, tiene varias ventajas, como su bajo riesgo de efectos extrapiramidales o de alargamiento del espacio ST. Además, las dosis recomendadas en pacientes con demencia son bajas. Curiosamente, dosis por encima de 10 mg son menos eficaces y no se han distinguido significativamente del placebo.

Quetiapina

Tiene una baja afinidad por los receptores D_1 , D_2 y 5HT₂ y moderada por los receptores alfa-1 y alfa-2 adrenérgicos. Presenta una acción bastante específica por el sistema mesolímbico, no aumentando los niveles de prolactina sérica ni induciendo efectos adversos extrapiramidales en dosis bajas.

Ziprasidona

Es el último neuroléptico aprobado en España. Presenta un bajo perfil de efectos secundarios, una actividad anticolinérgica prácticamente nula y una muy escasa incidencia de efectos extrapiramidales. Su per-

fil sobre receptores le confiere cierta actividad antidepresiva. Su farmacocinética no varía en función del sexo o de la edad. El rango de dosis adecuado es de 40-120 mg/día. La información disponible en el momento actual sobre su eficacia y seguridad en población anciana es escasa, así como sobre su uso en pacientes con demencia.

Amisulpride

Tiene una selectividad dependiente de la dosis por los receptores presinápticos D_4 y postsinápticos D_2 . En dosis inferiores a 300 mg/día tiene gran afinidad por los receptores autoinhibitorios D_4 , produciéndose una liberación de dopamina al espacio sináptico. En dosis más altas bloquea los receptores postsinápticos D_2 con cierta selectividad por las zonas límbicas en lugar de las estriatales, lo que se traduce en una menor presencia de efectos extrapiramidales. El principal efecto secundario es la elevación de prolactina.

3. Ansiolíticos

El uso de ansiolíticos puede ser útil en pacientes con demencia y síntomas de ansiedad. Otros síntomas que pueden mejorar son el insomnio, determinadas situaciones de inquietud y agitación y algunas alteraciones conductuales de menor gravedad. Las benzodiazepinas de vida media corta, tipo lorazepam u oxacepam son de primera elección. Se deben recomendar durante un período de cuatro a seis semanas y se recomienda una suspensión gradual. Aunque estos fármacos son útiles se han vinculado a un empeoramiento del rendimiento cognitivo, algo a evitar en la demencia siempre que sea posible.

4. Antidepresivos

La indicación fundamental de los antidepresivos en la demencia es el tratamiento de los trastornos depresivos que pueden aparecer en cualquier momento evolutivo de la enfermedad. Los efectos favorables de los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) sobre la impulsividad y la conducta compulsiva observados en otras circunstancias clínicas pueden ser utilizados con relativo éxito para tratar estados de agitación y agresividad, así como para determinadas conductas reiterativas.

Los ISRS, especialmente el citalopram, sertralina y escitalopram, por su eficacia clínica y por su perfil de seguridad se consideran los fármacos de elección en el tratamiento de la depresión en pacientes con demencia. Especial atención merece trazodona, este fármaco presenta acciones sedantes por lo que debe

Tabla 11. Antidepresivos, ansiolíticos y antiepilépticos

	Dosis Inicio mgr/día	Mantenimiento mgr/día
Antidepresivos		
Sertralina	25	50-200
Paroxetina	10	10-40
Fluvoxamina	25	50-200
Citalopram	10	10-40
Escitalopram	10	10-40
Venlafaxina	37,5	75-150
Trazodona	50	50-100
Estimulantes		
Metilfenidato	2,5	2,5-60
d-anfetamina	2,5	2,5-60
Benzodiazepinas		
Lorazepan	0,5	0,5-4
Oxazepan	10	10-90
Alprazolam	0,25	0,25-2
Antiepilépticos		
Valproico	200	600-1.200

ser considerado en el tratamiento de la agitación y en los trastornos del sueño, y la venlafaxina en el control de síntomas de ansiedad.

Entre las moléculas de más reciente introducción, la mirtazapina muestra un perfil favorable por sus capacidades sedativas y favorecedoras del sueño. La ganancia ponderal observada puede constituir un efecto favorable. La venlafaxina es un antidepresivo que ha mostrado su eficacia en población anciana y, además, tiene la ventaja de carecer prácticamente de efectos anticolinérgicos, por lo que protege las capacidades cognitivas del paciente.

5. Antiepilépticos

Cada vez son más los datos aportados con relación a la eficacia de los fármacos antiepilépticos en el tratamiento de los trastornos de conducta tipo agitación en pacientes con demencia. Ácido valproico, carbamazepina y gabapentina son antiepilépticos con posible indicación en el control de algunos síntomas conductuales, aunque actualmente con resultados muy contradictorios (41) (tabla 11).

6. Intervención no farmacológica

Además del acercamiento farmacológico existen instrumentos de actuación no farmacológica que deben ser utilizados conjuntamente. Las estrategias de intervención no farmacológica se basan en gran medida en cambiar el modo de actuar del cuidador o

en reestructurar el entorno en varios aspectos a fin de reducir los comportamientos problemáticos (42).

Un acercamiento útil para ayudar a los cuidadores a reducir los problemas asociados a la conducta es enseñarles «las cuatro R» del cuidado de la demencia:

- Reafirmación: útil en la eliminación de la confrontación, así como a la hora de ayudar al paciente a darse cuenta de que le rodea un entorno de apoyo y afecto.
- Reorientación: permite al paciente saber dónde se encuentra y qué está haciendo.
- Repetición: recuerda al paciente lo que sucederá en un futuro inmediato y lo que deberá hacer en cada circunstancia.
- Redirección: disminuye los comportamientos problemáticos distrayendo la atención del paciente de una circunstancia enfurecedora y frustrante a otra de contenido emocional más benigno.

Bibliografía

- Ritchie K, Kildea D, Robine JM. The relationship between age and the prevalence of senile dementia: a meta-analysis of recent data. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 763-9.
- Ritchie K, Kildea A. Is senile dementia age-related or ageing-related? Evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest-old. *Lancet* 1995; 346: 931-4.
- Rocca WA, Hofman A, Brayne C, Breteler MMB, Clarke M, Coope B, Copeland JR, Dartigues JF. Frequency and distribution of Alzheimer's diseases in Europe: a colla-

- borative study of 1980-1990 prevalence findings. *Ann Neurol* 1991; 30: 381-90.
4. Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C. Sources of variability in prevalence rates of Alzheimer's disease. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 1000-5.
 5. Jorm AF, Jolley D. The incidence of dementia: a meta-analysis. *Neurology* 1998; 51: 728-33.
 6. Gao S, Hendrie HC, Hall KS, Hui S. The relationship between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 809-15.
 7. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984; 34: 939-44.
 8. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies: Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-24.
 9. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-60.
 10. Folstein MR, Folstein SE, McHugh PR. «Mini Mental State»: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98.
 11. Shulman K, Shedletsky R, Silver I. The challenge of time. Clock drawing and cognition function in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1986; 1: 135-40.
 12. Pfeiffer EA. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1975; 23: 433-41.
 13. Blessed G, Tomlinson BE, Roth. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral gray matter of elderly subjects. *Brain Journal Psychiatry* 1968; 140: 797-811.
 14. Roth M, Tym E, Mountjoy Q. CAMDEX: a standardized instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Brain Journal Psychiatry* 1986; 149: 698-709.
 15. Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136-9.
 16. Burns A, Lawlor B, Craig S. *Assessment Scales in old age Psychiatry*. London: Martin Dunitz; 1999.
 17. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thomson S, Carusi D, Gorbain J. The Neuropsychiatry Inventory: an efficient tool for comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308-14.
 18. Alexopoulos GS, Abrams S, Young R, Shamoian C. Cornell Scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry* 1988; 23: 271-84.
 19. Cohen-Mansfield J, Billig N. Agitated behaviour in the elderly: A conceptual review. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 711-21.
 20. Killiany R, Gómez-Isla T, Moss M. Use of structural magnetic resonance imaging to predict who will get Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2000; 47: 430-9.
 21. Jack CR. Magnetic Resonance Imaging. En: Petersen RC, editor. *Mild Cognitive impairment*. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 105-33.
 22. Johnson K, Albert MS. Functional imaging. En: Petersen RC, editor. *Mild Cognitive impairment*. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 133-49.
 23. Blacker D, Tanzi RE. Genetic testing in the early diagnosis of Alzheimer's disease. En: Scinto L, Daffner K, editores. *Early diagnosis of Alzheimer's disease*. Humana Press. Totowa; 2001. p. 105-27.
 24. Graff-Radford N. Biological markers. En: Petersen RC, editor. *Mild Cognitive impairment*. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 205-29.
 25. Schneider LS. Treatment of Alzheimer's disease with cholinesterase inhibitors. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 337-58.
 26. Amici S, Lanari A, Romani R, Antognelli C, Gallai V, Parnetti L. Cerebrospinal fluid acetylcholinesterase activity after long-term treatment with donepezil and rivastigmine. *Mech Aging Develop* 2001; 122: 2057-62.
 27. Rogers SL, Farlow MR, Doody RS, Mohs R, Friedhoff LT. Donepezil Study Group a 24 week double-blind, placebo controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1998; 50: 136-45.
 28. Burns A, Rossor M, Hecker J. The effects of donepezil in Alzheimer's disease. Results from a multinational trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 21: 339-45.
 29. Anand R, Gharabawi G, Enz A. Efficacy and safety results of the early phases studies with ENA-713 in Alzheimer's disease: a overview. *J Drug Dev Clin Med* 1996; 8: 109-16.
 30. Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: International randomised controlled trials. *Br Med J* 1999; 318: 633.
 31. Fulton B, Benmhed P. Galanthamine. *Drugs Aging* 1996; 9: 60-5.
 32. Raskind M, Peskind ER, Wessel T. Galantamine in Alzheimer's disease: A 6 month, randomized, placebo-controlled trial with a 6 month extension. *Neurology* 2000; 54: 2261-8.
 33. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1283-90.
 34. Reisberg B, Doody R, Stoffler A. A randomized placebo-controlled study of memantine, an uncompetitive NMDA antagonist in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 1333-41.
 35. Gil P. Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer evolucionada: memantina. *Med Clin (Barc)* 2004; 5: 72-6.
 36. Aguera L. Tratamiento farmacológico de los trastornos psicológicos y conductuales. *Med Clin (Barc)* 2004; 5: 77-81.
 37. Cummings JL. *La neuropsiquiatría de la enfermedad de Alzheimer y demencias relacionadas*. Londres: Martin Dunitz; 2003.
 38. Dubovsky SL, Buzan R. Psychopharmacology. En: Coffey CE, Cummings JL, editores. *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*. Washington: American Psychiatric Press; 2000. p. 779-829.

39. Stoppe G, Brandt CA, Staedt JH. Behavioural problems associated with dementia. The role of newer antipsychotics. *Drugs Aging* 1999; 14: 41-54.
40. Brodaty H, Ames D, Snowden J. A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation and psychosis of dementia. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 134-43.
41. Grossman F. A review of anticonvulsants in treating agitated demented elderly patients. *Pharmacotherapy* 1999; 18: 600-6.
42. Cohen-Manfield J. Nonpharmacological interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary and critique. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 361-81.
43. Martín-Sánchez FJ, Ramírez Díaz SP y Gil Gregorio P. Las enfermedades neurodegenerativas vistas desde la Geriátria. Demencias: concepto, clasificación, valoración clínico-diagnóstica y tratamiento. *Medicine* 2003; 8 (108): 5786-94.

DELÍRIUM O SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

*Manuel Antón Jiménez
Antonio Giner Santeodoro
Estela Villalba Lancho*

Introducción

El síndrome confusional agudo (SCA) es uno de los trastornos cognitivos más importantes en el anciano, tanto por su prevalencia como por su pronóstico. Puede ser la forma clínica de presentación de patologías graves o aparecer en el curso de ellas, a veces asociado al tratamiento farmacológico utilizado. El desarrollo de un SCA o delirium tiene importancia desde el punto de vista económico y social, ya que los enfermos requieren cuidados especiales del personal sanitario, tienen mayor riesgo de caídas, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor institucionalización.

De todo ello deriva la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz por parte del médico, y, lo que es más, serían necesarias medidas de prevención en forma de protocolos dirigidos no sólo al personal médico, sino enfermería, auxiliares, cuidadores...

Definición

El SCA es un síndrome de causa orgánica, en ocasiones plurietiológico, que se caracteriza por una alteración del nivel de conciencia y de la atención, así como de diversas funciones cognitivas, como la memoria, orientación, pensamiento, lenguaje o percepción. Tiene un comienzo agudo y un curso fluctuante pudiendo durar varios días. Los pacientes con delirium tienen una alteración del nivel de atención, está disminuida su capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, además de la alteración de la percepción que puede hacer que el paciente malinterprete la realidad, tenga ilusiones o alucinaciones, pudiendo esto condicionar su comportamiento y expresar miedo o agresividad ante estímulos externos.

El paciente suele comenzar con desorientación temporo-espacial, aumento o disminución de la actividad psicomotriz y con trastorno del ciclo vigilia-sueño. Fases de agitación psicomotriz y desorientación suelen alternar con fases de somnolencia diurna. Por tanto, el delirium suele desarrollarse durante la noche y en lugares con escaso estímulo ambiental y desconocido para el paciente.

Todas estas características se recogen en los criterios diagnósticos del DSM IV de 2002:

1. Alteración de la conciencia con disminución para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
2. Cambio en las funciones cognitivas o alteración perceptiva.
3. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar durante el día.
4. Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

Por todo ello, el delirium debe ser entendido como una enfermedad médica potencialmente tratable y, lo que es más importante, prevenible.

Epidemiología

Algunos estudios revelan que entre el 20 y el 40% de los pacientes ancianos ingresados presentan un SCA en algún momento de su estancia hospitalaria. Es un fenómeno que cada vez se observa con mayor frecuencia en los ancianos hospitalizados.

La incidencia y prevalencia de este trastorno varían según la edad, el paciente y el lugar de hospitalización. La incidencia aproximada del delirium está en torno al 10-15%, y su prevalencia llega a estar entre el 10-40% (1, 2).

La prevalencia del delirium en la población general mayor de 55 años está en torno al 1%. Es un problema especialmente prevalente en las unidades ortopédicas y quirúrgicas. Afecta al 10-52% durante el postoperatorio (el 28-61% tras cirugía ortopédica y dentro de ésta, el 50% tras cirugía de cadera). Se puede llegar a dar hasta en un 25% de las personas mayores de 70 años con cirugía abdominal mayor. En cirugía general, la prevalencia se sitúa entre el 5 y el 11%. Parece que afecta con mayor frecuencia a hombres, sobre todo en la población anciana. Tienen también mayor predisposición aquellos pacientes que han sufrido un SCA previo.

Se ha estimado que la mortalidad hospitalaria de pacientes con delirium varía del 11 al 41%, y que su mortalidad al año es de un 38%. El desarrollo de un

SCA durante el ingreso parece aumentar en unos siete días la estancia hospitalaria.

Si tenemos en cuenta a los pacientes institucionalizados, hasta el 55% de éstos pueden desarrollar un delirium. Como el subtipo hiperactivo del SCA es el más frecuente y fácil de diagnosticar, un 32-66% de los síndromes confusionales agudos pasan desapercibidos por el médico siendo infradiagnosticado.

Fisiopatología

A pesar de ser un trastorno muy común, aún se desconocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos neuronales implicados. El SCA se produce por múltiples causas orgánicas que manifiestan un cuadro clínico común (1, 2).

El envejecimiento normal implica una serie de cambios estructurales y metabólicos cerebrales. Parece existir un menor flujo sanguíneo cerebral, hay una reducción en el metabolismo del cerebro y el número de neuronas y la densidad de las conexiones inter-neuronales disminuye con la edad en muchas áreas cerebrales. El *locus ceruleus* y la sustancia negra parecen ser las áreas más afectadas.

En numerosos estudios se ha objetivado el descenso generalizado de la concentración en el cerebro de los neurotransmisores acetilcolina, dopamina, serotonina y GABA (ácido gamma aminobutírico), glutamato o triptófano (todavía se desconoce su papel). Las alteraciones de los neurotransmisores relacionados con el tálamo, la corteza prefrontal y los ganglios basales provocan síntomas de delirium cuando se ven afectados.

Estos cambios propios del envejecimiento hacen que el sujeto sea más vulnerable al desarrollo de un delirium. Todo ello se resume en un término común de *reserva cognitiva* que determina la gran variabilidad

entre distintas personas en la predisposición a desarrollar un SCA. De este modo, lesiones a nivel cerebral, como las cerebrovasculares, determinan esta reserva cognitiva.

Como hemos comentado anteriormente, se producen una serie de cambios metabólicos cerebrales, con un deterioro del metabolismo oxidativo neuronal y, por tanto, una disfunción de los diferentes sistemas de neurotransmisores. El neurotransmisor que parece tener mayor importancia es la acetilcolina, que ve reducida su síntesis y liberación; también disminuye la serotonina, aumenta la secreción de dopamina y se producen neurotransmisores neurotóxicos en mayor cantidad como el glutamato.

Cuando las demandas metabólicas aumentan en una situación de estrés como supone una enfermedad aguda, una intervención o cualquier patología, el individuo con una reserva cognitiva limitada y con una alteración de neurotransmisores se ve desbordado, y ello desencadena la aparición del SCA.

Últimamente cobra importancia la relación entre sistemas inmunológicos y neurotransmisores. Se ha observado que las citocinas desempeñan un papel importante en la aparición del delirium. Citocinas como las interleucinas 2, 6 y el TNF-alfa son marcadores de envejecimiento. Estas interleucinas disminuyen la liberación de acetilcolina.

Como en el mecanismo fisiopatológico del desarrollo del delirium, el neurotransmisor con un papel más determinante es la acetilcolina, debemos tener en cuenta que existen numerosos fármacos con actividad anticolinérgica capaces, por tanto, de desencadenar un SCA (tabla 1).

Llegamos a la conclusión de que no existe una única alteración o disfunción neuroquímica o metabólica que explique el desarrollo del SCA, ya que puede ser la expresión de la disfunción de múltiples sistemas.

Tabla 1. Fármacos con actividad anticolinérgica

Alprazolam	Codeína	Mononitrato de isosorbide
Amantadina	Dexametasona	Oxazepam
Atropina	Digoxina	Pancuronio
Amitriptilina	Diltiazem	Fenobarbital
Azatioprina	Flunitrazepam	Piperacilina
Captopril	Flurazepam	Prednisonlona
Cefoxitina	Furosemida	Ranitidina
Clorazepato	Gentamicina	Teofilina
Clortalidona	Hidralazina	Tioridazina
Clindamicina	Hidroclorotiazida	Tobramicina
Ciclosporina	Hidrocortisona	Valproato sódico
Cimetidina	Hidroxicina	Warfarina
Corticosterona	Metildopa	

Etiología (tabla 2)

El SCA es una patología potencialmente tratable, por lo que es de vital importancia identificar las causas que lo pueden producir. No obstante, con frecuencia, es debido a la contribución simultánea de más de una enfermedad médica, de más de una

sustancia o de alguna combinación de enfermedad médica y sustancia. A veces los efectos añadidos de ambas provocan el desarrollo de un SCA, aunque ninguna de ellas por separado sea suficiente para causarlo. Haciendo una buena investigación diagnóstica se puede identificar una causa hasta en el 80% de los casos. Existen casos en los que

Tabla 2. Etiología de delirium²

Enfermedades médicas:

a) *Enfermedad cerebral primaria:*

- Vasculares (isquemia/hemorragia arterial o venosa).
- Traumatismos.
- Neoplasia primaria o metastásica.
- Infecciones (encefalitis, absceso, empiema).
- Enfermedades desmielinizantes (mielinolisis central pontina).
- Crisis epilépticas.
- Hidrocefalia normotensiva.
- Encefalopatía hipóxica.
- Cefaleas vasculares (migraña confusiones, jaqueca basilar).
- Parasomnias.

b) *Enfermedades sistémicas:*

- Alteraciones metabólicas (hidroelectrolíticas: deshidratación, hiper o hiponatremia) hipoxia/hipercapnia, acidosis/alcalosis (metabólica/respiratoria), Porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson. Defectos nutricionales: Tiamina, niacina, vitamina B₁₂, ácido fólico, intoxicación de vitamina A y D.
- Trastornos del equilibrio ácido-base.
- Enfermedades infecciosas: brucelosis, endocarditis infecciosa, fiebre reumática, fiebre tifoidea, ITU, legionella, mononucleosis, neumonía, paludismo, sepsis, viriasis.
- Enfermedades endocrinas: hiper o hipotiroidismo, hiper o hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética.
- E. Hematológicas: anemia grave, policitemia, macroglobulinemia, CID (coagulación intravascular diseminada).
- E. Cardiovasculares: Enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, shock, arritmias, encefalopatía hipertensiva.
- E. pulmonares: TEP (tromboembolismo pulmonar).
- E. digestivas: hepatopatías, encefalopatía hepática, enfermedades pancreáticas.
- E. renales: insuficiencia renal.

- Agentes ambientales: golpe de calor, hipotermia, quemaduras, radiaciones, electrocución.
- Cirugía: postoperatorio.

Intoxicaciones:

- Alcohol etílico y metílico, alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos, antidepresivos, cannabis, cocaína, éter, hipnóticos, inhalantes, disolventes, gasolina, pegamentos, insecticidas, metales pesados (plomo, bismuto) monóxido de carbono, nitritos, opiáceos, salicilatos, sedantes.

Abstinencia:

- Alcohol, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes.

Fármacos:

- Agonistas dopaminérgicos, aminofilina, antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios, baclofén, inhibidores H₂, interferán, litio, anticonvulsivantes, L-dopa, metrizamida, omeprazol, salicilatos, ciclosporina, benzotropina, citostáticos, clonidina, cocaína, corticoides, digitálicos, disulfiram, venenos animales y vegetales.

Miscelánea:

- Impacto fecal, retención aguda de orina, cambio del medio ambiente, cirugía, traumas sencillos, fracturas.

Etiología desconocida:

- En la población anciana podemos resumir el cuadro etiológico quedándonos con las causas más frecuentes de SCA como son infecciones (tracto urinario y respiratorias), fármacos, trastornos hidroelectrolíticos, postquirúrgico, hipoxia, enfermedades neurológicas y factores ambientales.
- En definitiva, el SCA puede considerarse como un cuadro multifactorial que resulta de la interacción entre la susceptibilidad del paciente, ciertas características del paciente que le hacen más vulnerable al desarrollo de delirium, y factores etiológicos externos (causas orgánicas, fármacos o factores ambientales). La valoración de estos factores predisponentes suponen la base de mecanismos de prevención eficaces (2).

no puede determinarse específicamente su causa (5-20%).

Las alteraciones tóxicas y metabólicas adquiridas suelen ser las causas más frecuentes.

- a) FACTORES PREDISONENTES (tabla 3):
- Deterioro cognitivo previo.
 - Enfermedad grave.
 - Deshidratación.
 - Alteraciones metabólicas (malnutrición).
 - Edad avanzada.
 - Depresión.
 - Síndrome confusional agudo previo.
 - Hábitos tóxicos (alcohol).
- b) FACTORES PRECIPITANTES:
- Polifarmacia.
 - Uso de catéter urinario.
 - Iatrogenia.
 - Restricción física.
 - Malnutrición (albúmina < 3g/l).
 - A cada factor se le asigna 1 punto: riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto 3-5 puntos.

Tabla 3. Factores predisponentes en ancianos

Edad avanzada (<80 años).
Enfermedad cerebral orgánica previa.
— Deterioro cognitivo.
— Enfermedad vascular.
— Enfermedad de Parkinson.
Antecedentes de delirium previo.
Factores psicosociales.
— Estrés.
— Depresión.
— Escaso estímulo o apoyo familiar o social.
— Institucionalización.
Factores relacionados con la hospitalización.
— Entorno desconocido.
— Inmovilización.
— Deprivación de sueño.
— Dolor.
— Realización de pruebas diagnósticas.
— Sondaje nasogástrico y vesical.
— Deprivación sensorial.
Miscelánea.
— Enfermedades graves.
— Deshidratación o malnutrición.
— Dependencia de alcohol o fármacos.
— Defectos sensoriales: visual o auditivo.

- c) FACTORES DE VULNERABILIDAD:
- Alteración de la agudeza visual (test de Jaeger).
 - Enfermedad grave (APACHE II <16).
 - Deterioro cognitivo: MMSE < 24.
 - Deshidratación.
 - Cada factor se le asigna 1 punto. Riesgo bajo: 0 puntos, riesgo intermedio 1-2 puntos, riesgo alto: 3-4 puntos.

A veces pueden coexistir distintos factores predisponentes, aumentando la vulnerabilidad del paciente a desarrollar un SCA.

Diagnóstico

El SCA debe considerarse una urgencia médica, por lo que el diagnóstico precoz del cuadro, de su etiología y de los factores de riesgo permiten prevenir sus consecuencias y complicaciones. El diagnóstico debe basarse en una historia clínica y anamnesis adecuadas, exhaustivas, una exploración correcta y metódica y la solicitud de una serie de pruebas complementarias que nos serán útiles para llegar a la causa que ha desencadenado el delirium.

Los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad son los de la DSM IV TR:

- Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
- Cambio de las funciones cognitivas no explicable por una demencia previa o en desarrollo:
 - Deterioro de la memoria (reciente, aprendizaje).
 - Desorientación (tiempo, espacio, persona).
 - Alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado.
 - Alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones).
- La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

Reconocimiento del delirium

Historia clínica:

Habitualmente interrogaremos a los familiares o personal sanitario próximos al paciente sobre la forma de comienzo, duración, circunstancias que lo precedieron, síntomas, tanto actuales como prodrómicos, situación intelectual previa del paciente, condiciones sociales y ambientales, antecedentes de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas previas, uso reciente

o continuado de sustancias, exposición a tóxicos, hábitos nutricionales deficitarios, dolor mal controlado, disminución de peso, cirugía reciente, uso de fármacos con efecto anticolinérgico o serotoninérgico, hipotensión, cefalea o focalidad neurológica, hipertermia o hipotermia...

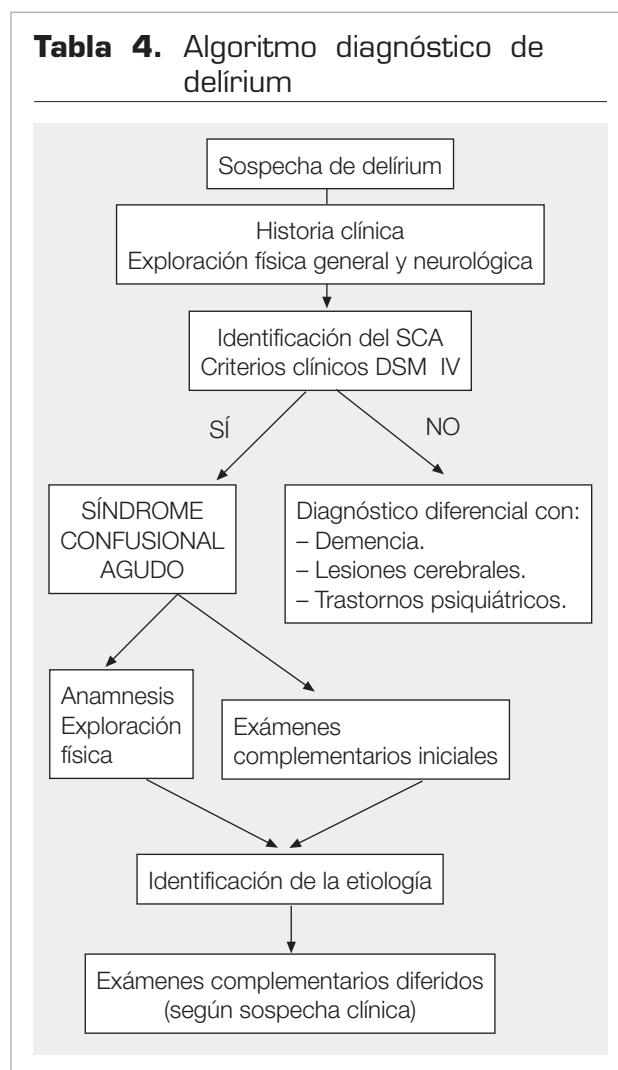
Exploración física:

1. *Exploración física general:* Tratar de identificar el factor o factores desencadenantes del SCA (signos de deshidratación como sequedad mucocutánea, alteraciones metabólicas, traumatismo, fiebre, infecciones, insuficiencia cardíaca, TEP, retención aguda de orina, impactación fecal...). La exploración general deberá incluir una exploración neurológica minuciosa (signos meníngeos, crisis convulsivas, déficit neurológico, temblor, mioclonías...).
2. *Exploración de funciones mentales:*
 - Atención:
 - Recitar meses del año o días de la semana en orden inverso.
 - Contar hacia atrás comenzando en 20.
 - Series de letras.
 - Deletrear la palabra *mundo* al revés.
 - Palabras que comiencen por una letra determinada.
 - Formación de categorías semánticas.
 - Orientación:
 - Fecha, país, provincia, ciudad, hospital... Identificar personas por su nombre.
 - Memoria:
 - Fecha y lugar de nacimiento, por qué está ingresado, recordar palabras...
 - Pensamiento/abstracción: Diferencias entre palabras, similitudes, interpretación de proverbios, definición de palabras comunes, fluidez verbal.
 - Conciencia:
 - Alteración del contenido y del nivel de conciencia.
3. *Exploración de funciones no intelectivas.*
 - Conducta y comportamiento: La actividad psicomotora puede estar disminuida (más frecuente en ancianos) o lo más común, aumentada.
 - Estado afectivo: Euforia, agresividad, ansiedad, temor o rabia, depresión, perplejidad, apatía, indiferencia.
 - Ciclo sueño-vigilia: Insomnio es lo más común con empeoramiento de la confusión durante la noche e hipersomnia diurna.
 - Sistema neurovegetativo: Temblor, sudoración, taquicardia, HTA, midriasis, hipertermia, rubor facial, fiebre, incontinencia.

Exámenes complementarios:

- Hemograma:
 - Anemia (déficit de B₁₂, ácido fólico, ferropenia...).
 - Leucocitosis (infección o sepsis).
 - Trombopenia (PTI, CID).
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica: electrolitos, glucosa, calcio, albúmina, urea, creatinina, transaminasas, bilirrubina, FA, CPK...
- Gasometría (equilibrio ácido-base): hiper-capnia, acidosis metabólica...
- Electrocardiograma: Arritmias, IAM, hiperpotasemia, TEP...
- Orina: leucocitos, nitritos en infección de orina.
- Rx de tórax: Insuficiencia cardíaca, TEP, neumonía, masas...
- Electroencefalograma: Es de gran ayuda en la evaluación del SCA, algunos patrones electroencefalográficos pueden orientar sobre la etiología del proceso. Puede servir para el diagnóstico diferencial con la demencia, depresión,

Tabla 4. Algoritmo diagnóstico de delirium



crisis epilépticas, simulación, episodios psicóticos no orgánicos y ansiedad. En el delirium existe un trazado lento. En la abstinencia de benzodicepinas, por ejemplo, existe una actividad rápida cerebral.

De forma diferida se pueden solicitar otras pruebas para completar el diagnóstico, como la VSG, función hepática y amonio; estudios hormonales, como la TSH, vitamina B₁₂, ácido fólico, porfirinas, cuantificación de inmunoglobulinas, autoanticuerpos, tóxicos en fluidos orgánicos, estudios microbiológicos, estudios LCR, EEG, estudios de neuroimagen (TAC craneal, RMN, SPECT/PET), exploraciones vasculares (ecodoppler TSA, angio-RM, arteriografía), hemocultivos, niveles de medicamentos, punción lumbar.

Presentación clínica

Según Lipowski (1), existen tres tipos clínicos de presentación del síndrome confusional agudo:

1. Hiperactivo:
Se caracteriza por hiperactividad, agitación, agresividad, confusión, alucinaciones e idea de delirante. Se da en un 15-25%. Suele asociarse a abstinencia o intoxicación por tóxicos y al efecto anticolinérgico de algunos fármacos. Existe una disminución de la actividad inhibitoria del sistema GABA y un aumento de la neurotransmisión noradrenérgica.
Es el más fácil de diagnosticar por los síntomas tan floridos.
2. Hipoactivo:
Se da con más frecuencia en ancianos y se caracteriza por hipoactividad, enlentecimiento psicomotor, bradipsiquia, lenguaje lento, inexpresividad facial, letargia, actitud apática, inhibición. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la demencia y la depresión.
Es el tipo de delirium que se desarrolla en las alteraciones metabólicas. Se cree que se debe a un aumento de la inhibición por parte del sistema gabaérgico. Se desarrolla en un 20-25%. Son los más difíciles de identificar, pues sus síntomas no son tan evidentes y puede pasar desapercibido para el médico si no se piensa en esta forma de presentación del síndrome confusional.
3. Mixto, hiper e hipoactivo:
Supone el 35-50% de los síndromes confusionales. Alternan la hiper e hipoactividad en el tiempo.
4. Inclasificable.

Como se dijo al principio del tema el SCA, se caracteriza por ser un cuadro donde existe una alteración de la conciencia y la atención que comienza de forma aguda y que fluctúa en el tiempo, además de alterarse la memoria, el lenguaje o de aparecer alucinaciones e ideas delirantes, con una inversión del ciclo vigilia-sueño. De forma menos frecuente puede aparecer

ansiedad, un cuadro vegetativo, alteraciones de la marcha, temblor o mioclonías.

Escalas de detección del SCA

Para ayudarnos en la aproximación diagnóstica del SCA, existen una serie de instrumentos o escalas, y que se clasifican según su utilidad:

- a) Escalas de detección:
 - Clinical Assessment of Confusión-A.
 - Confusión Rating Scale.
 - Delirium Symptom Interview.
 - NEECHAM Confusión Scale.
- b) Escalas de diagnóstico: *Confusional Assessment Method (CAM)*, que se basa en los criterios del DSM III y se adapta bien a los criterios del DSM IV. Recoge el inicio agudo con curso fluctuante, inatención, pensamiento desorganizado y nivel de conciencia alterado. Es sencillo y eficaz; además puede ser usado por personal no facultativo. Tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100%.
- c) Cuantificación:
 - Delirium Rating Scale.
 - Organic Brain Síndrome Scale.

Diagnóstico (tabla 4)

Diagnóstico diferencial (tabla 5)

En ocasiones el cuadro confusional se puede parecer sindrónicamente a otros cuadros, por lo que es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial. La demencia, depresión, psicosis o la ansiedad puede desarrollar síntomas que se dan también en el síndrome confusional agudo.

La *demencia* tiene un curso progresivo, suele ser estable, el nivel de conciencia no suele alterarse, la atención se afecta menos y la desorientación aparece en las fases más tardías.

El *trastorno de ansiedad* se caracteriza por la aparición de miedo o malestar intensos, de comienzo brusco y que se acompaña de síntomas como sudoración intensa, náuseas, parestesias, disnea, palpitaciones, opresión torácica.

La *depresión* cursa con humor triste, anorexia, fatiga, apatía, insomnio...

Otros cuadros menos frecuentes con los que se debe realizar diagnóstico diferencial: esquizofrenia, episodio maníaco, afasia de Wernicke, amnesia global transitoria...

Medidas de prevención

A pesar de la importancia de tratar adecuadamente el SCA, la medida quizás más importante es prevenir la aparición del cuadro. Por ello, se han desarrollado estrategias para prevenir la aparición del SCA en ancianos.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del delirium (1, 2)

	Delirium	Demencia	Psicosis
Comienzo	Súbito	Gradual	Súbito
Curso	Fluctuante con exacerbaciones nocturnas	Progresivo	Estable
Conciencia	Disminuida	Normal	Normal
Atención	Afectada globalmente	Normal, salvo en crisis severas	Normal
Cognición	Alterado globalmente	Alterado globalmente	normal
Percepción	Alucinaciones frecuentes, sobre todo visuales	Alucinaciones raras	Alucinaciones frecuentes, sobre todo auditivas
Delirios	Poco sistematizados y fluctuantes	Ausentes	Sistematizados
Orientación	Disminuida	Disminución gradual	Buena
Actividad psicomotriz	Retardada, agitada o mixta	Normal	Normal

nos hospitalizados que tratan de reducir los principales factores de riesgo. El tratamiento preventivo reduce el número y duración de los episodios de delirium en pacientes ancianos ingresados en un hospital, hasta en el 50%. Inouye y cols. demostraron que una estrategia de intervención precoz es capaz de optimizar los resultados obtenidos en comparación con los cuidados médicos habituales. La importancia de las medidas de prevención radica en que una vez instaurado el delirium el tratamiento es menos eficaz, por eso las medidas preventivas constituyen la terapia más eficaz.

En la tabla 6 se expone, una serie de medidas de intervención para prevenir la aparición del SCA.

Para aplicar medidas intervencionistas de prevención, hay que identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar un SCA según los factores de vulnerabilidad expuestos anteriormente. Son de alto riesgo los pacientes:

- Ancianos.
- Postcirugía.
- Neoplasia terminal.
- Pluripatología grave.
- Quemados.
- Hábitos tóxicos.
- Traumatismo previo.
- Deterioro cognitivo previo y antecedente de SCA.
- Ingreso en UCI, con escaso estímulo ambiental.

Si se instruye bien al personal sanitario, los síntomas prodrómicos pueden ser detectados por el personal de enfermería, pudiendo mejorar el control de estos pacientes, al acortarse el tiempo de estancia en el hospital y reduciendo su morbimortalidad.

Pronóstico y evolución

El delirium está claramente asociado a un mal pronóstico al alta, con un aumento de la mortalidad y morbilidad, prolongación de la hospitalización, mayor institucionalización, deterioro funcional y déficit cognitivo. Puede producir la muerte hasta en un 50% durante el ingreso. Los costes aumentan dada la peor recuperación del paciente y su mal pronóstico. Además, implica una serie de complicaciones médicas, como infecciones, TVP (trombosis venosa profunda), UPPs (úlceras por presión) por encamamiento...

Aunque el SCA ha sido considerado como una entidad reversible y transitoria, la duración y persistencia de los síntomas hacen ver que el cuadro es más duradero de lo que se creía. El delirium tiene peor pronóstico en aquellos pacientes con déficit cognitivo de base. La duración media de los síntomas suele ser de una semana con tratamiento, aunque en ancianos puede tardar un mes.

La mortalidad global oscila entre el 10-65%; a largo plazo el 35% de los pacientes fallecen durante el primer año tras haber presentado un SCA.

Complicaciones

- Las más frecuentes son:
 - Caidas: Deben evitarse las sujeciones mecánicas. Se recomiendan camas bajas.
 - Úlceras por presión: Cambios posturales y movilización precoz en cuanto lo permita la situación clínica del paciente.

Tabla 6. Medidas preventivas del delirium

Factor de riesgo	Intervención
Deterioro cognitivo	<p>Programa terapéutico de actividades:</p> <p>Actividades de estimulación cognitiva.</p> <ul style="list-style-type: none"> — Reminiscencia. — Juego palabra. — Habilidades. — Hechos presentes. <p>Programa de orientación a la realidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tabla de orientación. — Horario. — Comunicación reorientadora.
Privación de sueño	<p>Estrategias de reducción del ruido:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Triturado de orientación. — Buscapersonas silencioso. — Silencio en los pasillos. <p>Ajustar el horario de las intervenciones en el paciente respetando el sueño:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Reajustar medicaciones, procedimientos, toma. — De constantes y actividad de enfermería. <p>Protocolo no farmacológico de sueño:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Horario de acostarse, bebidas calientes.
Inmovilización	<p>Movilización precoz:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Deambulación o ejercicios motores activos tres veces al día. <p>Minimizar equipos que inmovilizan:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Reducir SV (sondajes vesicales) innecesarios. — Evitar restricciones. — Alargaderas de oxígeno.
Medidas psicoactivas	<p>Restringir su uso a lo estrictamente necesario:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Sedantes. — Anticolinérgicos. <p>Reducir la dosis. Sustituir por las alternativas menos tóxicas.</p>
Déficit visual	<p>Proporcionar las ayudas visuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Gafas. <p>Proporcionar equipos de adaptación:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Luces junto al timbre, interruptores.
Déficit auditivo	<p>Proporcionar utensilios amplificadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Audífono propio, pilas, reparación. <p>Proporcionar ayudas auditivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Retirar tapones, comunicación cuidadora.
Deshidratación	<p>Detección precoz y repleción del volumen:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Forzar ingesta hídrica, valorar fluidoterapia iv.

- Deterioro funcional: Fisioterapia y terapia ocupacional.
- Incontinencia: Tratamiento precoz de la ITU (infección urinaria) y evitar sondaje vesical.
- Infección nosocomial.
- Sedación excesiva.

Tratamiento

El tratamiento debe ser rápido y sistemático. Se debe tratar la causa siempre que sea posible, además de la sintomatología del cuadro en sí.

El tratamiento incluye dos líneas:

1. Tratamiento no farmacológico:

a) *Medidas generales:*

- Asegurar la vía aérea, mantenimiento de las constantes vitales, canalizar una vía venosa, suspender fármacos sospechosos de causar el SCA, aporte nutritivo, adecuado equilibrio hidroelectrolítico, evitar lesiones (barras laterales). La restricción física sólo se indicará cuando peligre la vida del paciente o suponga éste un peligro para familiares o personal sanitario o que impida el manejo terapéutico. Se tomarán medidas para evitar que el paciente se haga daño a sí mismo o a los demás (retirar objetos peligrosos).

b) Intervención ambiental:

- Habitación iluminada.
- El paciente no debe estar aislado. Mantener un acompañante permanente.
- No deberá estar en la misma habitación que un paciente delirante.
- Ayuda para mantener la orientación como un reloj, calendario...
- Proporcionarle información sobre su estancia, motivo de ingreso, etc.
- Proporcionarle las gafas o el audífono, si los usaba.
- Intentar la movilización precoz del paciente.
- Adecuado ritmo sueño-vigilia.
- Incorporar a los familiares en los cuidados del enfermo.

Se deberá evitar el uso de sedantes e hipnóticos, como benzodiazepinas, salvo para el tratamiento de la abstinencia del alcohol o fármacos.

2. Tratamiento farmacológico:

Lo fundamental es tratar la causa de base, es decir, tratamiento etiológico, controlando simultáneamente los síntomas del SCA. No existe un fármaco ideal para el manejo del delirium. Se elegirá el fármaco adecuado según el perfil de efectos secundarios, el estado del paciente y la vía elegida de administración. Los fármacos más utilizados son los neurolépticos, también las benzodiazepinas, clorpromazina, levopromacina, que serán usados en casos concretos. El fármaco elegido debe darse a bajas dosis y durante el menor tiempo posible. No se trata de sedar a paciente, sino de aminorar los síntomas estando el paciente lo más despierto posible. La sedación excesiva puede dar complicaciones, como microaspiraciones, apneas o inmovilidad.

- Neurolépticos típicos (4):

Haloperidol: Es el más usado en el tratamiento del delirium. Se considera de primera línea en la fase aguda del SCA. Actúa de forma rápida, sin apenas efectos secunda-

rios, por lo que es relativamente seguro a corto plazo. Tiene menor efecto anticolinérgico y menor poder sedativo e hipotensor que otros antipsicóticos. Existe en presentación oral (gotas y comprimidos) y parenteral. Se usará la vía oral siempre que se pueda. En pacientes muy agitados donde no se controlen los síntomas, se usará la vía parenteral, incluida la IV (intravenosa), en la que se tendrá que realizar monitorización cardíaca sobre todo en ancianos y cardiopatas, por la posibilidad de que aparezcan arritmias y prolongación del intervalo QT. Los efectos secundarios más frecuentes son los extrapiramidales, y más raramente el síndrome neuroléptico maligno. Su inicio de acción es de 10 a 30 minutos por vía IM (intramuscular). Comenzar con dosis de 0,5 mg (por cualquier vía) y repetir cada 30 minutos doblando la dosis hasta controlar la agitación. Al día siguiente, dar por vía oral la mitad de la dosis total requerida y mantenerla hasta que ceda el cuadro repartida en tres tomas y siempre que se pueda por vía oral.

Otros: Tioridacina (Meleril), que se ha retirado del mercado por sus efectos secundarios, *levopromacina (Sinogan)*, *clorpromacina (Largactil)*, son más sedantes, pero tienen más efectos cardiovasculares, como hipotensión y anticolinérgicos (puede agravar el delirium). **DEBEN EVITARSE EN EL SCA.**

- Neurolépticos atípicos (5):

Risperidona: Es el de elección dentro de este grupo por su rapidez de acción. No tiene efectos anticolinérgicos. No disponemos de presentación parenteral, lo que supone una desventaja en los pacientes muy agitados en los que frecuentemente no es posible usar la vía oral. Se usará cuando, tras el haloperidol, no se consigan controlar los síntomas o sea necesario prolongar el tratamiento en el tiempo. De elección en ancianos con deterioro cognitivo previo o reserva cognitiva baja, por su menor actividad anticolinérgica. Se utilizará una dosis de 0,25-0,5 mg cada cuatro horas. La dosis de la noche puede aumentarse, disminuyendo la del día. La última presentación aparecida es la presentación FLAS, que supone un avance en el tratamiento de la fase aguda del delirium. Según la organización mundial de la salud, la risperidona a bajas dosis es el fármaco de primera elección.

Clozapina: El menos usado de su grupo por los efectos secundarios hematológicos

(agranulocitosis), con necesidad de controles periódicos.

Olanzapina: Favorece el aumento de peso y aumenta el estado de ánimo. Escasa respuesta en ancianos, antecedentes de demencia o delirium hipoactivo. Se recomienda una dosis de 2,5-5 g por la noche, pudiéndose aumentar hasta 20 mg.

Quetiapina: Se puede usar si los síntomas no se controlan con haloperidol. Dosis de 25 a 50 mg cada 4-12 h. No produce síntomas extrapiramidales, por lo que es DE ELECCIÓN en SCA en pacientes con enfermedades extrapiramidales, por ejemplo, enfermedad de Parkinson.

Ziprasidona: Tiene acción proadrenérgica por lo que puede no ser beneficiosos en algunos casos de delirium hiperactivo. Tiene presentación IM, lo que supone una ventaja frente a los fármacos de su grupo.

— Benzodiazepinas:

De elección en el delirium causado por la abstinencia del alcohol o de hipnóticos sedantes. Los pacientes con delirium que pueden tolerar dosis más bajas de medicaciones antipsicóticas pueden beneficiarse de la combinación de una benzodiazepina y de un neuroléptico como coadyuvante de este o cuando se necesite una acción sedante o ansiolítica. Hay que tener en cuenta que en ancianos pueden producir mayor desorientación y agravar el delirium. Se usan de vida media-corta, como *Lorazepam* y *Midazolam*. Este último sólo se debe dar durante un corto período de tiempo,

ya que puede producir agitación paradójica. Se usará en dosis de 2,5-5 mg IM.

— Otros: *Clometiazol*. Sólo por vía oral, actúa rápidamente. Se usa en el síndrome de abstinencia del alcohol. *Analgésicos, opioides (morfina, meperidina y fentanilo), barbitúricos...*

Bibliografía

1. Lipowski ZJ. Delirium acute status. New York: Oxford University Press; 1990.
2. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. JAMA 1990; 113: 941-8.
3. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: A symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. Am J Med 1999; 106: 565-73.
4. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med 1999; 340: 669-76.
5. Rummans TA, Evans JM, Krahn LE. Delirium in elderly patients: Evaluation and management. Mayo Clin Proc 1995; 70: 989-98.

Lectura recomendada

Marta Moreno J, Marta Moreno E, Pelegrin Valero C, Ramos Paesa C. Abordaje práctico del delirium. Barcelona: Masson; 2004.

American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry 1999. Chan D, Brennan N. Delirium: making the diagnosis, improving the prognosis. Geriatrics 1999; 54 (3): 28-42.

ALTERACIONES DE LA MARCHA, INESTABILIDAD Y CAÍDAS

Teresa Villar San Pío
M.^a Pilar Mesa Lampré
Ana Belén Esteban Gimeno
Ana Cristina Sanjoaquín Romero
Elena Fernández Arín

Introducción

Al analizar los resultados de encuestas sobre envejecimiento saludable, hay un tema que preocupa a toda la población y que se repite constantemente: nadie desea ser una carga. Y es que el valerse por sí mismo es lo que más se estima a la hora de envejecer. Poder ser independiente para realizar las actividades de la vida diaria, ser capaz de desplazarse, tanto por la casa como por la calle, es algo que no se suele apreciar hasta que se pierde. Hay pérdidas pasajeras de movilidad que en algún momento de nuestra vida hemos experimentado todos y que dificultan el desplazamiento de forma muy importante, como pueden ser las consecutivas a caídas con lesiones, que requieran inmovilización con escayola o reposo, o situaciones de desequilibrio por enfermedades agudas. Todas ellas producen en el individuo una sensación de inseguridad que le hace más dependiente durante una temporada y precisan de una recuperación posterior, tanto de la marcha como del equilibrio.

Con el envejecimiento, el deterioro de la marcha va a ser progresivo y definitivo, agravado en la mayoría de las ocasiones por la presencia de diferentes enfermedades que van haciendo acto de presencia conforme el individuo se hace mayor. Si nos fijamos en las personas que nos rodean, es muy diferente la forma de caminar de una de 30 años a la de una de 50, y la de ésta con la de una de 70, y es que según avanza la edad se modifican el centro de gravedad, la coordinación, los reflejos, el equilibrio, la fuerza, la flexibilidad, etc. Las alteraciones de la marcha van a ocasionar aumento de morbilidad, riesgo de caídas, limitación psicológica del anciano por miedo a caer, y, en definitiva, son un factor de riesgo muy importante de institucionalización.

La marcha normal

Para poder iniciar la marcha, es necesario partir de una situación de estabilidad mecánica en bipedestación. En ella se encuentran implicados todo el sistema musculoesquelético y diversos reflejos posturales. Las respuestas posturales, resultado de la integración de los estímulos aferentes visuales, vestibulares y propio-

ceptivos, son de carácter voluntario, aunque sometidas a ajustes inconscientes del sujeto.

La marcha normal consta de una fase estática que constituye el 60% de la misma y ocurre cuando una pierna sufre carga y está en contacto con el suelo, y una fase de balanceo o dinámica (40%) cuando avanza la otra pierna para dar el paso siguiente. Mientras tanto, los brazos se desplazan hacia delante y hacia atrás en dirección opuesta a la de las piernas (por ej., el brazo izquierdo se desplaza con la pierna derecha hacia delante, mientras el brazo derecho lo hace hacia atrás).

Los componentes básicos de la marcha son: flexión de cadera, flexión de rodilla, interacción de rodilla y tobillo, rotación de la pelvis alrededor de un eje vertical y báscula lateral de la pelvis.

En términos generales, se puede dividir el mecanismo de la marcha en tres fases: despegue, avance y apoyo (1):

- *Despegue.* Mientras la rodilla se encuentra bloqueada en extensión, el sóleo y los gemelos impulsan la extremidad, levantando el talón del suelo, al mismo tiempo que la musculatura abductora y el cuádriceps del miembro contralateral evitan que bascule la pelvis manteniéndola fija.
- *Avance.* Con la extremidad contralateral soportando toda la carga, la de referencia se eleva y se desplaza hacia delante. Para ello se flexionan progresivamente la cadera y la rodilla, mientras que el tobillo y el pie se van extendiendo paulatinamente para evitar el roce con el suelo.
- *Apoyo en el suelo.* Se inicia con el talón e inmediatamente implica a la totalidad de la planta del pie, manteniendo la rodilla ligeramente flexionada. En este momento comienza la fase de despegue de la extremidad contralateral.

Al explorar la marcha de un individuo, deberemos fijarnos tanto en sus componentes espaciales, como temporales que van a sufrir cambios en función de la edad, sexo, hábito corporal, movilidad, fuerza y tipo de calzado. Dentro de los temporales, tenemos los siguientes:

- *Apoyo unipodal*: tiempo consumido por la pierna en la fase de apoyo.
- *Apoyo bipodal*: tiempo con ambos pies sobre el suelo durante un ciclo de marcha.
- *Cadencia*: número de pasos por unidad de tiempo.
- *Velocidad*: distancia recorrida en la unidad de tiempo.

Las variables de distancia son:

- *Amplitud de la base*: distancia lineal entre dos pies (puntos medios de los talones).
- *Longitud del paso*: distancia entre puntos sucesivos de contacto de pies opuestos (desde el apoyo del talón de una pierna hasta el apoyo del talón de la opuesta).
- *Longitud de la zancada*: distancia lineal entre dos fases sucesivas acabadas por la misma pierna (distancia desde el punto en el que apoya el talón de una pierna hasta el siguiente apoyo del talón de la misma pierna).
- *Grado de salida de la punta del pie*: ángulo de localización del pie durante la marcha. Disminuye conforme aumenta la velocidad.

Efectos de la edad sobre la marcha

Aunque no todos los ancianos experimentan cambios en su mecánica de marcha, el deterioro físico inherente al envejecimiento o incluso la prudencia que el temor a caer despierta en las personas mayores hace que éstos sean frecuentes y de muy diversa índole; no obstante, el más común a todos ellos es la disminución de la velocidad, en general, como consecuencia de alteraciones en los distintos componentes de la marcha.

Parece ser que también hay diferencias ligadas al sexo. Así, en la mujer anciana, la velocidad todavía es menor que en el varón y la longitud de los pasos suele ser más pequeña. Las mujeres ancianas suelen tener una base de sustentación más pequeña y deambulación a pasos pequeños que ocasiona una marcha pélvica llamada «marcha de pato». El menor control muscular que hay a estas edades hace que el impacto del pie sobre el suelo sea más enérgico. Existe también una tendencia al valgo que coloca el cuello del fémur en una posición mucho más favorable para la fractura.

La base de sustentación de los hombres ancianos, por el contrario, suele ser mayor, tanto en bipedestación como caminando. Por lo general, su postura suele ser más inclinada y arrastran los pies con importante flexión de los codos y las rodillas y disminución de las oscilaciones de los brazos. Tanto la fase de apoyo como la de separación del pie se prolongan y la anchura de la zancada es mayor.

Tabla 1. Efectos de la edad sobre la marcha

Disminución de la velocidad.
Disminución de la longitud de la zancada y aumento de su anchura.
Disminución de la longitud del paso.
Disminución de la cadencia.
Disminución del ángulo del pie con el suelo.
Prolongación de la fase bipodal.
Reducción de tiempo de balanceo/tiempo de apoyo.
Aumento de la anchura del paso y disminución de la altura.
Pérdida del balanceo de los brazos.
Reducción de las rotaciones pélvicas.
Menor rotación de cadera y rodilla.

Tipos de marcha

La etiología de los trastornos de la marcha es multifactorial y, por ello, va a ser fundamental aprender a explorarla lo mejor posible. No obstante, la mera observación nos va a orientar hacia el origen del trastorno predominante. A continuación enumeramos las marchas más características.

Por problemas neurológicos

Afectan al 20-50% de las personas mayores y son una de las causas más comunes de caídas.

- *Marcha hemipléjica o de segador* (también llamada helicópoda). Está causada por hemiplejía o paresia de extremidad inferior como consecuencia de un ictus u otra lesión cerebral. La extremidad inferior está flexionada a la cadera y extendida a la rodilla y el pie en flexión plantar. La persona tiene que balancear la pierna en un arco hacia fuera para asegurar el despegue (circunducción). A la vez hay flexión lateral del tronco hacia el lado sano. Mantienen una base de sustentación pequeña y, por lo tanto, riesgo alto de caídas.
- *Marcha en «tijeras»*. Es un tipo de circunducción bilateral. Las piernas se cruzan al caminar. Los dorsiflexores del tobillo están débiles y los pies rascan el suelo. Pasos cortos y mucho esfuerzo. Las causas más comunes son la espondilosis cervical y el infarto lacunar (demencia multiinfarto).
- *Marcha parkinsoniana o festinante*. La marcha típica de la enfermedad de Parkinson es bradicinética, con pasos cortos y muy lentos y mal

despegamiento del suelo. La persona camina manteniendo flexión de caderas, rodillas y codos, inclinación del tronco hacia delante y ausencia de oscilaciones de los brazos. Suele haber pérdida de equilibrio hacia delante, puesto que el cuerpo comienza a moverse antes que los pies. Con la progresión del movimiento, los pasos se suelen hacer más rápidos y, a veces, tienen dificultades para parar, pudiendo perder el equilibrio con mucha facilidad.

- *Marcha de «danzante»*. Movimientos de piernas y brazos sin compás. Típica de la corea.
- *Marcha apráxica*. Suele aparecer en alteraciones del lóbulo frontal. Se caracteriza por base de sustentación ancha, postura ligeramente flexionada y pasos pequeños, vacilantes y arrastrados. Son enfermos que, aunque se mueven bien en la cama, la iniciación de la marcha suele ser muy difícil, quedando pegados al suelo, pudiendo oscilar y caer al realizar el esfuerzo de levantar el pie. Después de unos pocos pasos, la marcha mejora, aunque en cualquier momento pueden parar bruscamente y, tras unos segundos, continuar caminando. Puede aparecer en enfermos de Alzheimer, demencia de origen vascular o hidrocefalia normotensiva. Las personas con apraxia de la marcha no pueden procesar los impulsos nerviosos para realizar actividades de forma correcta, incluso aunque la fuerza y sensibilidad sean adecuadas. La alteración de la marcha en la vejez es una forma moderada de apraxia frontal.
- *Marcha atáxica* (taloneante). Típica de lesiones cordonales posteriores. Base amplia y pisadas fuertes. Suele haber una pérdida del sentido de la posición, por lo que estas personas no saben dónde están sus pies y los lanzan hacia delante y al exterior. Los talones tocan primero el suelo y se oye la patada. Miran continuamente la posición de sus piernas. Suelen tener Romberg positivo y problemas de equilibrio, tambaleándose de lado a lado. En personas ancianas suele aparecer en déficit importantes de B₁₂, degeneración espinocerebelar y espondilosis cervical.
- *Marcha atáxica cerebelar*. Base ancha con pasos pequeños, irregulares e inseguros. Se acompaña de titubeos y tambaleos a un lado, hacia delante o hacia atrás. Suele aparecer en alcoholismo crónico, atrofia espinocerebelar y parálisis supranuclear progresiva, pero también en hipotiroidismo y toxicidad por hipnóticos y sedantes.
- *Marcha vestibular*, en «estrella» o «brújula». Los pacientes que presentan esta alteración de la marcha, cuando se les pide que caminen unos pasos hacia delante y los mismos hacia atrás, van produciendo una desviación angular que

será izquierda o derecha en dependencia de la localización de la lesión. Suele aparecer en problemas de laberinto.

- *Marcha en estepaje o «equina»*. La persona levanta los pies del suelo exageradamente para no rozarlo con las puntas. Suelen formar un ángulo recto con el muslo y la pierna con el pie péndulo y los dedos dirigidos hacia abajo. Suele aparecer en lesiones de asta anterior y polineuritis (diabetes, déficit de B₁₂, alcoholismo).
- *Marchas anormales asociadas con déficit multisensoriales*. Estas personas suelen tener alteraciones visuales y propioceptivas, por lo que deben confiar únicamente en el sistema vestibular para conocer la posición de sus pies. Son corrientes las quejas de discinesias, inestabilidad y mareo ligero al caminar y al dar la vuelta. Es frecuente que usen bastones o que toquen las paredes al caminar. Suele verse en diabéticos.
- *Marcha prudente*. Es la típica de la persona anciana con miedo a caer. Adoptan una postura de flexión hacia delante y piernas algo flexionadas para mantener el centro de gravedad bajo; marcha a pasos cortos con los pies separados y vuelta en bloque. Puede ser la marcha que con más frecuencia se sigue de caída.

Por problemas circulatorios

- *Marcha claudicante*. Tras un número mayor o menor de pasos, el paciente presenta adormecimiento, hormigueos, calambres o dolor que le obligan a detenerse durante un tiempo antes de emprender la marcha.

Por problemas musculoesqueléticos

Además de los problemas generados por la inmovilidad y el desuso, hay multitud de patologías que producen debilidad muscular y alteración de la marcha: hipo e hipertiroidismo, polimialgia reumática, polimiositis, osteomalacia y neuropatías; también el uso prolongado de medicamentos como diuréticos y corticoides. Cualquier pérdida de fuerza muscular proximal conduce a marchas inestables y patosas. Por ejemplo:

- *Marcha de pingüino*. Inclinación del tronco por fuera del pie que se eleva por debilidad del glúteo medio e incapacidad para estabilizar el peso de la cadera. Tendrán problemas para levantarse de sitios bajos y al subir escaleras.
- *Marcha antiálgica*. En problemas artríticos con entumecimiento y dolor. El pie se coloca plano sobre el suelo para reducir el choque del impacto. Se evita la fase de despegue para disminuir la transmisión de fuerzas a través de la cadera alterada. Suele haber disminución de la fase

estática de la pierna afecta y disminución de la fase de oscilación de la otra, por lo que la longitud del paso es más corta en el lado bueno y hay disminución en la velocidad de la marcha. Cualquier problema en los pies, como callosidades, deformidades, juanetes y uñas deformes, comprometen la marcha y el equilibrio.

- *Dismetrias*. Producidas como consecuencia de artrosis de cadera o intervención quirúrgica de fractura en la misma localización, alteran la postura del cuerpo, ya que al girar la persona cambia la mecánica articular de la extremidad inferior y columna y aumenta la posibilidad de pérdida de equilibrio. Cuando, como consecuencia de una intervención quirúrgica, queda una extremidad más corta que otra, cambia el ciclo de la marcha, ya que en el lado de la pierna más corta, cuando el pie va a contactar con el suelo la pelvis se inclina hacia ese lado para poder contactar con más facilidad. El resultado es la aparición de cojera y flexión exagerada del lado contralateral como compensación.

Caídas, trastornos de la marcha e inestabilidad

Importancia de la caída en el paciente anciano

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define caída como la consecuencia de cualquier acontecimiento que precipita al paciente al suelo, contra su voluntad. Junto con la inestabilidad, constituye uno de los grandes síndromes geriátricos. Es una patología muy frecuente en la población anciana, con consecuencias muy importantes y, sin embargo, a menudo se trata de una entidad que pasa inadvertida a los profesionales de la salud. Las razones por las que a menudo no se estudian son: el paciente no suele mencionar que se ha caído, no se pregunta acerca de caídas en la historia clínica, no se producen lesiones directas tras la caída y por qué se atribuye la caída al proceso normal de envejecimiento. Son una de las principales causas de lesiones, incapacidad, institucionalización e incluso de muerte en este grupo de población, y por este motivo se consideran un factor de fragilidad en el anciano.

Epidemiología

Las caídas en la población anciana son un problema importante de salud pública, con consecuencias médicas y económicas notables. Se calcula que en el año 2020 el costo que generarán será de unos 30.000 millones de euros.

El riesgo de caer y hacerlo más veces aumenta con la edad. Aproximadamente el 30% de las personas mayores de 65 años, independientes y autónomas,

sufren una caída una vez al año. Este porcentaje, asciende hasta el 35% en los mayores de 75 años y el 50% en los mayores de 80 años. La tasa de fallecimiento por caídas aumenta de forma exponencial con el aumento de edad en ambos sexos, y en todos los grupos raciales por encima de los 75 años.

Las caídas son más frecuentes en las mujeres, aunque conforme avanzan los años, la tendencia es a igualarse. Es interesante conocer, además, que dos terceras partes de los ancianos que se caen sufrirán una nueva caída en los siguientes seis meses. Es decir, la caída es un factor de riesgo *per se* de sufrir nuevas caídas. El registro en la historia clínica de antecedente de caída se considera un factor predictor de fractura de cadera en el futuro (2).

La mayoría de las caídas se producen en lugares cerrados, sin encontrar relación con algún momento concreto del día ni época del año. Los lugares más frecuentes de caída son el baño, el dormitorio y la cocina. La actividad que más favorece la caída es caminar. Aproximadamente el 10% de las caídas se producen en las escaleras, siendo más peligroso el descenso que el ascenso; los primeros y últimos escalones son los más peligrosos.

Actitud ante un paciente que se cae

La actitud del médico ante un paciente que se ha caído, más si las caídas son múltiples, no debe ser de indiferencia. La caída en muchas ocasiones debe considerarse una señal de alerta que traduce una situación de fragilidad y, por tanto, debemos tratar de conocer las causas, las consecuencias y las circunstancias en que se ha producido. Puede ser la primera manifestación de una enfermedad aguda en el anciano.

Ante una caída debemos: 1, valorar de forma global al anciano; 2, identificar los factores de riesgo intrínsecos-extrínsecos y circunstancias de la caída; 3, estimar precozmente las consecuencias a corto y largo plazo, y 4, prevenir nuevas caídas.

Evaluación de las causas de una caída

La caída es el resultado de la interacción de factores intrínsecos (trastornos individuales), factores extrínsecos (riesgos medioambientales) y factores circunstanciales (relacionados con la actividad que se está realizando). Por ejemplo, una anciana con artrosis y neuropatía diabética (factores intrínsecos) va caminando descalza por el pasillo (factor extrínseco) mientras se dirige al cuarto de baño por la noche (factor circunstancial). El riesgo de caída se incrementa conforme aumentan los factores de riesgo, aunque debemos saber que son los factores intrínsecos los más importantes en la génesis de una caída (3).

La situación funcional del anciano hace que prevalezcan unos factores u otros. En ancianos vigorosos, los factores ambientales son los que fundamentalmente determinan el riesgo de caída, mientras que en el anciano frágil prevalecen los intrínsecos, como las alteraciones de la marcha y el equilibrio. El estudio ICARE (4) demostró que las caídas en los ancianos con buen estado de salud y que envejecen con éxito son mucho más violentas en comparación con las sufridas por los ancianos frágiles.

Factores intrínsecos

Son los cambios y trastornos relacionados con el envejecimiento que afectan a las funciones necesarias para mantener el equilibrio. Estas funciones son: la propioceptiva, la vestibular y la visual que se integran a nivel del cerebelo. También son importantes en este sentido la función musculoesquelética y la cognitiva.

Existen dos factores de riesgo directamente relacionados con la posibilidad de sufrir una caída: la disminución del diámetro de la pantorrilla y la imposibilidad para mantenerse sobre una pierna durante cinco segundos. Estas dos circunstancias, habitualmente relacionadas entre sí, traducen dos mecanismos fisiopatológicos relacionados en una caída. Por un lado, una disminución en la capacidad de respuesta y/o velocidad del arco reflejo responsable del mantenimiento del equilibrio, y, por otro, la atrofia muscular y la deficiente mecánica articular que dificultan la ejecución de una respuesta rápida.

Ambos procesos nos llevan al concepto de caída en dos tiempos en la que el trastorno del equilibrio actúa como desencadenante y los trastornos musculoesqueléticos condicionan una ausencia o deficiencia de mecanismo compensador.

Analizamos a continuación algunos factores que pueden predisponer a las caídas:

- *Alteraciones oculares:* La privación visual contribuye en un 50% a la inestabilidad. Los problemas visuales se relacionan con el 25-50% de las caídas (5). El envejecimiento habitualmente supone la aparición de cataratas, disminución de la percepción y agudeza visual, disminución de la capacidad para discriminar colores, trastornos en la tolerancia a la luz y adaptación a la oscuridad. Se calcula que un anciano de 80 años ha perdido un 80% de su agudeza visual.
 - *Alteraciones vestibulares:* Con la edad se produce una pérdida de cilios en el oído interno, angioesclerosis y alteraciones bioeléctricas que se traducen en una respuesta deficiente del reflejo vestibulo-ocular (ayuda a mantener el equilibrio durante el movimiento) y del reflejo de enderezamiento.
 - *Alteraciones de la propiocepción.* La sensibilidad propioceptiva es la que permite al cuerpo orientarse en bipedestación y en movimiento con respecto al suelo y a las partes del cuerpo. Se produce un deterioro progresivo de los mecanorreceptores de las articulaciones. Éste es mayor en las extremidades inferiores que en las superiores.
 - *Alteraciones musculoesqueléticas.* Con la edad, disminuye progresiva la masa magra muscular (sarcopenia). Ésta a su vez se traduce en una disminución progresiva de la fuerza muscular que se centra, sobre todo, en los músculos antigravitatorios (cuádriceps, extensores de la cadera, dorsiflexores del tobillo y tríceps). Se calcula que a los 70 años la fuerza ha disminuido entre un 25 y un 30% respecto al sujeto joven. El anciano tiene un patrón de actividad muscular proximal (antes el cuádriceps que los tibiales anteriores) ante un intento de aumento de la base de sustentación. Esta respuesta es menos eficaz en el mantenimiento de la estabilidad postural ante cualquier desequilibrio. La presencia de un IMC (índice de masa corporal) menor de 20 y la sarcopenia suponen mayor riesgo de padecer una caída. Se produce, además, una degeneración de los cartílagos articulares de la cadera y rodilla que afecta principalmente a las transferencias. Conforme envejecemos, nuestro cuerpo tiende a adoptar una postura encorvada con cifosis y *genu varo*.
- Hemos valorado hasta ahora las alteraciones fisiológicas propias del envejecimiento, pero existen, además, otros procesos patológicos que contribuyen a la presencia de caídas.
- *Cambios cardiovasculares:* Ante un anciano que sufre caídas de repetición, es obligado descartar patología cardíaca. Con el envejecimiento se produce una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores por rigidez de las arterias que se traduce en una mala adaptación a los cambios de tensión arterial. Los trastornos del ritmo, la patología valvular o la cardiopatía isquémica pueden provocar un bajo gasto cardíaco y favorecer así la caída.
 - La hipotensión ortostática tiene una prevalencia en ancianos del 5 al 25%. Se explora mediante el test de Schellong (6), considerándose positivo si hay una disminución de 20 mm de Hg o más de TAS (tensiones arteriales) al pasar de decúbito a bipedestación transcurridos dos minutos.
 - La hipersensibilidad del seno carotídeo puede ser en ocasiones la causa de caídas de repetición sin explicación. Una buena

anamnesis y la realización de doppler puede identificar sujetos de alto riesgo, facilitando el diagnóstico (7).

- *Patología degenerativa articular:* Facilitan la aparición de caídas el dolor, la inestabilidad articular y la aparición de posiciones articulares viciosas. Patología del pie: artrosis, procesos inflamatorios, *hallux valgus*, dedos en garra, deformidades de las uñas, problemas isquémicos o neurológicos, etc. Como consecuencia, es frecuente que el anciano tenga un pie doloroso y una marcha insegura. También es importante evaluar el tipo de calzado, ya que en muchas ocasiones es inapropiado, aumentando la inestabilidad y, por tanto, el riesgo de caída.
- *Deterioro cognitivo.* La demencia puede acrecentar el número de caídas por tener alterada la capacidad de percepción visuoespacial, comprensión y orientación geográfica. En general, toda la patología del SNC (sistema nervioso central) y periférico condiciona un mayor riesgo de caída.
- En general, todas las patologías agudas (infecciones, incontinencia...) pueden favorecer la aparición de caídas en el anciano.

Factores extrínsecos

Nos referimos en este apartado a los factores ambientales que acompañan a la caída. En general, actúan como factor coadyuvante o agravante de los factores intrínsecos anteriormente descritos. Podemos decir que un anciano frágil está en riesgo de padecer una caída incluso en un ambiente seguro.

Enumeramos a continuación los principales factores de riesgo extrínsecos:

- *En el domicilio.* Suelos irregulares, deslizantes, muy pulidos, con desniveles, presencia de alfombras, cables u otros elementos no fijos. Calzado inadecuado no cerrado y sin sujeción firme al pie (8). Iluminación insuficiente o excesivamente brillante. Escaleras sin pasamanos, peldaños altos o de altura irregular y ausencia de descansillos. Lavabos y retretes muy bajos, ausencia de barras de ducha y aseo. Camas altas y estrechas, objetos en el suelo, muebles con ruedas o mesillas de noche que obstruyen el paso. Asientos sin reposabrazos.
- *En la calle.* Aceras estrechas, con desniveles y obstáculos; pavimento defectuoso, mal conservado o deslizante; semáforos de breve duración, bancos a una altura excesivamente alta o baja, etc.
- *En los medios de transporte.* Escaleras de acceso excesivamente altas, movimientos bruscos del vehículo, tiempos cortos para entrar o salir.

Existen además factores iatrógenos que aumentan el riesgo de sufrir una caída. Entre éstos, el más importante es el producido por fármacos. Se trata, sin embargo, de uno de los factores de riesgo más modificables. Existe una relación directa entre el número de medicamentos y el mayor riesgo de sufrir una caída, considerándose una cifra claramente peligrosa la de cuatro o más (9).

En prácticamente todos los estudios realizados sobre este tema, concluyen que los fármacos psicotropos son los más relacionados con el riesgo de caídas. En primer lugar, las benzodiacepinas, y dentro de éstas, las de vida media larga, que incrementan el riesgo de fractura de cadera, mientras que las de vida media corta no lo hacen. En unos casos se debe a la elevada vida media, pero en otros es consecuencia de una dosificación elevada sin tener en cuenta los ajustes necesarios, bien por disminución de la masa magra corporal total o bien de la función renal del anciano.

También aumentan el riesgo los antidepresivos ISRS (inhibidores de la captación de serotonina) y tricíclicos, la digital, algunos antiarrítmicos y diuréticos. Los cambios recientes en la dosis de cualquier fármaco y la polifarmacia se asocian con riesgo de caídas.

Consecuencias de las caídas

Físicas

Aunque la mayoría de las caídas no tienen consecuencias, pueden ocasionar contusiones, heridas, desgarros, fracturas, traumatismos craneoencefálicos, torácicos y abdominales. También tenemos que tener en cuenta las consecuencias de la estancia prolongada en el suelo tras una caída. Puede aparecer hipotermia, deshidratación, rabdomiolisis, úlceras por presión, trombosis venosa profunda, infecciones y otras secuelas de la inmovilidad. La contusión o lesión menor de partes blandas ocurre en el 50% de las caídas, y es causa de dolor y disfunción para las actividades de vida diaria. Con la edad, la piel pierde su elasticidad, lo que se traduce en una menor resistencia a las fuerzas de cizallamiento. La herida, a menudo, se acompaña de desgarros y desvitalización por necrosis de los bordes, lo que se traduce en un retraso en la curación y cicatrización de los tejidos. Las extremidades inferiores son la localización más frecuente de este tipo de procesos.

Se estima que sólo el 1% de las caídas producen fractura; sin embargo, en el 90% de las fracturas encontramos el antecedente de caída previa. El 90% de las fracturas de cadera, pelvis y muñeca en ancianos se asocia a caídas de bajo impacto.

La incidencia de fracturas aumenta de forma exponencial con la edad a partir de los 50 años, siempre de forma más acentuada en la mujer. Hasta los 75 años

las fracturas más frecuentes se producen en las extremidades superiores (al colocar la mano). Por encima de esta edad, son más frecuentes en los miembros inferiores por pérdida del reflejo de apoyo (1%, de cadera; este porcentaje aumenta al 3,2% si hablamos de mujeres mayores de 85 años). Al igual que en el resto de fracturas, la incidencia de fractura de cadera aumenta con la edad y en el sexo femenino. La fractura de cadera es la principal causa de mortalidad relacionada con caídas. Dicha mortalidad se debe a la comorbilidad y a las complicaciones derivadas de la inmovilidad.

Los factores de riesgo asociados a fractura de cadera son: osteoporosis, caídas de repetición, vida sedentaria, tabaco, IMC bajo o pérdida de peso importante por encima de los 50 años, consumo de psicofármacos, enfermedades neuropsiquiátricas, disminución de la agudeza visual e institucionalización.

Psicológicas

La más importante es el síndrome postcaída, que se caracteriza por miedo a volver a caer. Esto supone una serie de cambios de comportamiento que se traducen en una disminución de las actividades físicas habituales y sociales. Entre el 9 y el 26% de las personas que han sufrido una caída reconocen que ésta ha cambiado su vida.

Inicialmente, el dolor por las contusiones actúa de factor limitante de la movilidad. El segundo elemento que interviene es la ansiedad y el miedo a presentar una nueva caída. A su vez, la familia puede ejercer un papel de sobreprotección negativa, aceptando la limitación de la movilidad como algo inherente al propio envejecimiento. Todo ello se traduce en una disminución de la marcha, limitación para realizar las actividades básicas e instrumentadas de la vida diaria, pérdida de autonomía y, por tanto, aumenta la probabilidad de institucionalización. La reducción de la movilidad favorece la rigidez de las articulaciones y la debilidad, lo que, a su vez, compromete aún más la movilidad. La ruptura de este círculo vicioso se basa en la movilización y rehabilitación precoz tras la caída.

Socioeconómicas

Las caídas generan unos costes directos e indirectos. Los ancianos que han sufrido una o más caídas visitan con mayor frecuencia a su médico, acuden más a los servicios de urgencias, ingresan más frecuentemente en hospitales y residencias geriátricas independientemente de la edad y sexo. El hecho de requerir hospitalización tras una caída también se asocia a institucionalización. El 50% de las camas de los servicios de traumatología están ocupadas por ancianos, y la mitad de ellos, con fractura de cadera. Los costes indirectos derivan de un aumento de la necesidad de cui-

dadores familiares o externos y aumento del consumo de recursos sociosanitarios (institucionalización) debido a las secuelas de la inmovilidad. Un 40% de los ingresos en residencias asistidas se deben a caídas.

Aumento de la mortalidad

Los accidentes constituyen la sexta causa de muerte en los mayores de 75 años. La causa más común entre los mayores de 65 años son las caídas. La mortalidad de una caída se relaciona con la edad avanzada, sexo femenino, tiempo prolongado de estancia en el suelo tras la caída, pluripatología, polimedicación y deterioro cognitivo. La posibilidad de fallecer por cualquier causa en los dos años siguientes a una caída se duplica con respecto a los ancianos que no se caen, sobre todo si se trata de mujeres.

Evaluación de la caída en un paciente anciano (figura 1)

Dentro de las recomendaciones que la guía de prevención de caídas realizada por diversas sociedades científicas (10) hace con respecto a la evaluación del anciano que no ha sufrido caídas previas, se incluye lo siguiente:

- Toda anamnesis debería incluir preguntas acerca de antecedentes de caídas al menos una vez al año.
- En todo paciente anciano con antecedente de caída sin lesiones se recomienda realizar el test Get Up and Go (observar cómo se levanta de una silla sin brazos, caminar unos pocos pasos y volver a sentarse).

Resulta de vital importancia realizar una adecuada valoración del anciano que sufre caídas, incluyendo los siguientes aspectos:

1. *Anamnesis detallada.* Debemos preguntar acerca de síntomas prodrómicos o acompañantes, circunstancias de la caída, la actividad que estaba realizando, las consecuencias, si permaneció en el suelo y cuánto tiempo.
2. *Valoración geriátrica integral:*
 - *Esfera biomédica.* Recogeremos los antecedentes médicos y patológicos, hábitos tóxicos, historia farmacológica detallada y estado nutricional.
 - *Esfera funcional.* Conocimiento del nivel de dependencia para las actividades básicas e instrumentadas de vida diaria, ya que éste se asocia a un mayor riesgo de caídas. Preguntaremos también sobre el grado de movilidad, pues existe una fuerte correlación entre la pérdida de movilidad y el riesgo de caída directamente proporcional.

- *Esfera mental y psicoafectiva.* Tanto el deterioro cognitivo como los estados depresivos son situaciones que se asocian a caídas.
 - *Esfera social.* Apoyo familiar presente, convivencia y recursos sociales de que dispone el paciente, así como las características de la vivienda.
3. *Exploración cardiovascular.* Pulso arterial periférico y carotídeo, detección de soplos, tercero y cuarto tono, arritmias y toma de TA (tensión arterial). Es importante en este apartado descartar la presencia de hipotensión ortostática mediante el test de Schellong; consiste en la toma de TA en decúbito supino y posteriormente en bipedestación, considerando un resultado positivo la disminución de 20 mmHg en la TAS.
 4. *Exploración neurológica.* Con ella podemos detectar los déficit focales neurológicos, alteraciones cerebelosas, parkinsonismo y otros eventos que favorecen las caídas en el anciano. Debemos explorar la función cognitiva, pares craneales, sistema motor, reflejos osteotendinosos, sistema sensitivo, signos de extrapiramidalismo y síntomas cerebelosos.
 5. *Exploración del sistema locomotor.* Valoraremos la deformidad, presencia de dolor y amplitud de movimiento de las articulaciones, alteraciones de los pies, atrofia y pérdida de fuerza muscular. Para la evaluación de la fuerza muscular en extremidades inferiores, podemos realizar:
 - *Valoración de flexores plantares.* Paciente en apoyo unipodal, poniéndose de puntillas entre cinco y diez veces; se repite el ejercicio con las dos piernas.
 - *Valoración de extensores de la cadera.* Paciente en decúbito prono levantando una pierna hacia el techo entre tres y cinco veces, repitiendo el ejercicio con la pierna contraria.
 - *Valoración de abductores de la cadera.* Paciente de pie frente al respaldo de una silla, utilizando sus dedos para apoyarse en la misma. Lentamente levanta una pierna durante cinco segundos y repitiéndolo con la pierna contraria. La caída de la pelvis hacia el lado que no carga el peso indica debilidad muscular.
 6. *Exploración de los órganos de los sentidos.* Podemos valorar la agudeza visual de un modo sencillo mediante un optotipo en forma de cartel con letras. Si no disponemos de este sistema, podemos emplear la campimetría por confrontación que nos permite detectar de forma grosera cuadrantapnosias, hemianopsias y dis-

minución concéntrica del campo visual. El examen de fondo de ojo permite detectar la presencia de retinopatía diabética o hipertensiva. Debemos también recoger en la anamnesis el antecedente de cirugía o traumatismo ocular.

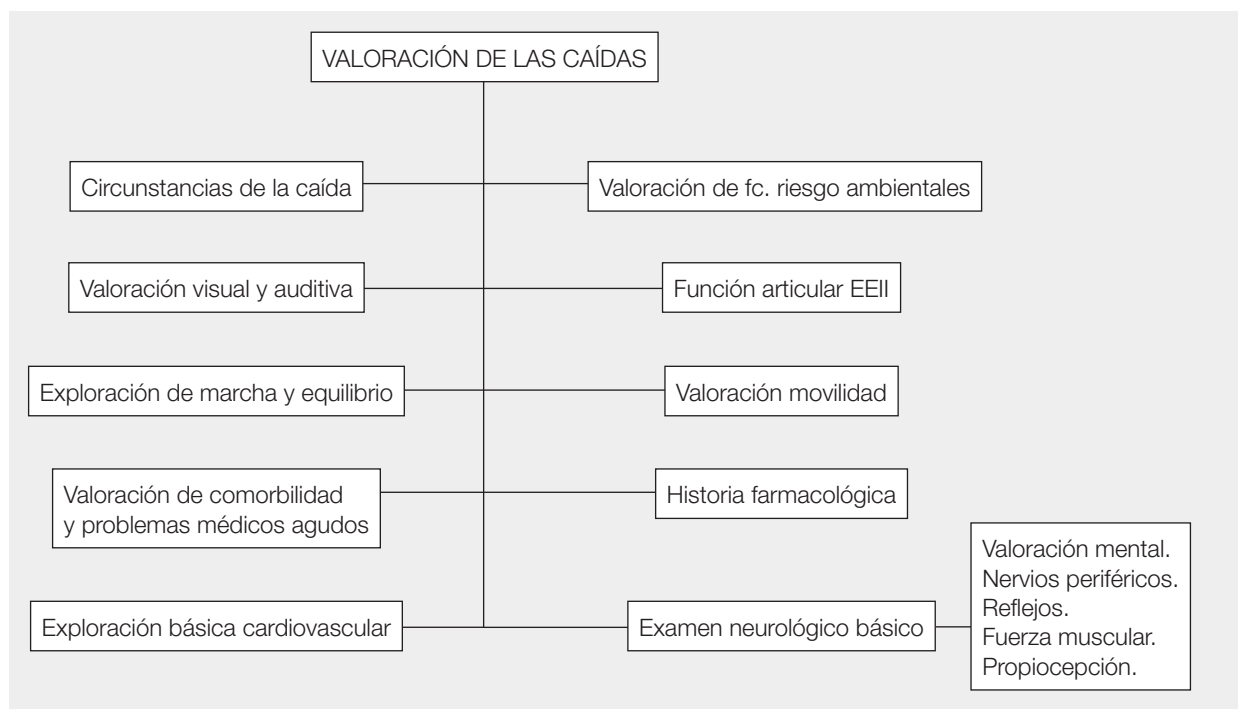
Para la valoración auditiva, debemos realizar siempre una otoscopia. Ésta nos permite descartar la presencia de cuerpos extraños o tapones de cerumen en el conducto auditivo externo, muy frecuentes en la población anciana.

7. *Trastornos del equilibrio y de la marcha.* El interés de evaluar un trastorno de la marcha está en poder llegar a conocer el mecanismo por el que se ha producido y la entidad responsable del mismo, todo ello encaminado a instaurar un tratamiento. Un interés mayor si cabe y, por supuesto derivado de lo anterior, radica en conocer el riesgo de caídas del individuo examinado o, en su defecto, poder evitar al máximo la reincidencia de las mismas. Los trastornos del equilibrio y de la marcha se consideran los factores más determinantes para el riesgo de caídas. Dependen de estructuras interrelacionadas: sistema visual, vestibular y propioceptivo. El control postural básico y los sistemas propioceptivo y vestibular se evalúan por medio del test de Romberg (valoraremos las oscilaciones del paciente de pie con los pies juntos y los ojos cerrados). Otras pruebas para la valoración del equilibrio son la estación unipodal y la marcha en tándem. Podemos decir que el control postural intrínseco es bueno, si el paciente puede mantenerse sobre un pie durante 30 segundos con los ojos abiertos y caminar en tándem durante 3-4 metros. La permanencia durante menos de 5 segundos en estación unipodal se considera un signo de fragilidad en el anciano. Es un factor de riesgo de caída con traumatismo en los ancianos con buen estado de salud. El riesgo de caída grave que requiera asistencia se multiplica por tres. Estos ancianos no pueden recuperar el equilibrio cuando resbalan.

Otras pruebas sencillas de realizar son las siguientes:

- *Escala de Tinetti.* Consta de dos subescalas para la marcha y para el equilibrio. Identifica individuos con alto riesgo de caídas, pero no detecta pequeños cambios. Puntuaciones entre 19 y 24 representan riesgo de caídas, siendo éste elevado por debajo de 19. Según datos del estudio ICARE (4), los sujetos con trastornos del equilibrio o de la marcha que presentan un número mayor de caídas son con mayor frecuencia mujeres. De aquellas mujeres que presentaron en dicho

Figura 1. Evolución del anciano con caídas o alteraciones de la marcha o el equilibrio



Tomado de Clerencia Sierra M y López Forniés A. Osteoporosis. Medidas no farmacológicas. En: Guía de buena práctica clínica en Geriátrica: osteoporosis. Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología; 2004.

estudio al menos dos anomalías en el test de Tinetti, un 78% cayeron en un momento u otro del estudio.

- *Timed up and go*. Se mide en segundos el tiempo que el paciente tarda en levantarse de una silla con brazos, caminar tres metros y volver a la silla. La mayoría lo hacen en menos de 10 segundos, entre 10 y 20 segundos; emplean los individuos frágiles, y más de 20 aquellos que tienen alto riesgo de caídas.
- *Alcance funcional*. Manteniendo la base de sustentación fija, el individuo debe extender el brazo hacia delante. Se mide la distancia alcanzada. Si ésta es menor de 10 cm, se le considera muy frágil y con riesgo aumentado de caídas. Esta prueba se ha validado como factor predictivo de caídas de repetición (11) y, sobre todo, se utiliza para pacientes con dependencia funcional severa que no pueden realizar otros test.

Los trastornos de la marcha y el equilibrio son muy frecuentes en la práctica clínica diaria, pero de difícil diagnóstico en el anciano, ya que existe una amplia lista de enfermedades que predisponen a dicho trastorno: déficit sensoriales múltiples, enfermedad de Parkinson, ictus, arritmias, hipotensión ortostática, enfermedades que producen debilidad muscular y cuadros psi-

quiátricos depresivos y ansiosos, entre otros. El empleo de determinados fármacos antidepresivos y anticolinérgicos también puede estar implicado en su etiología. Habitualmente, la etiología en el anciano es multifactorial. El enfermo lo describe como sensación de mareo, aturdimiento o inestabilidad. Es preciso, en estos casos, realizar una anamnesis y exploración muy detalladas.

8. *Evaluación del entorno*. Debemos preguntar acerca de las características de la vivienda, escaleras, suelos, mobiliario, etc.
9. *Pruebas complementarias*. No existe un protocolo general de pruebas diagnósticas para el paciente que ha sufrido una caída. Debemos individualizar cada caso en función de la evaluación clínica y exploración física que hayamos realizado previamente.

Prevención y tratamiento de las caídas

Una de las grandes metas de la geriatría es conseguir un envejecimiento saludable con el tiempo más corto posible de morbilidad, incapacidad y dependencia: esperanza de vida libre de enfermedad. Posiblemente sea el síndrome geriátrico del que más se cono-

cen los factores de riesgo y, por tanto, donde más rentable resultan las distintas estrategias preventivas.

Los objetivos de la prevención de caídas son conseguir la máxima movilidad del anciano, reducir el riesgo de caídas y su morbimortalidad. Como en otros aspectos de la geriatría, el abordaje debe ser interdisciplinar, coexistiendo actuaciones médicas, rehabilitadoras, psicosociales y del entorno ambiental.

Prevención primaria

- *Educación para la salud.* Son todas aquellas actuaciones que tienen como objetivo promover un estado físico, mental y social óptimo de la población, así como la prevención de enfermedades. La promoción de la salud en la persona mayor tiene como objetivo último prolongar el período de vida independiente, potenciar la calidad y mantener al individuo en su entorno el mayor tiempo posible. Para ello, el médico debe recomendar e informar sobre los beneficios de la realización de ejercicio físico. Se ha comprobado que éste mejora la composición corporal, disminuye las caídas, incrementa la fuerza, reduce la depresión, mejora el dolor artrósico, aumenta la longevidad, reduce el riesgo de diabetes y enfermedad coronaria. Se recomienda realizar ejercicios de intensidad leve-moderada, en función de las circunstancias de cada individuo, durante dos o tres veces por semana. Se ha demostrado que la realización de taichi durante largo tiempo tiene efectos favorables sobre el control del equilibrio, flexibilidad y estado físico cardiovascular. No obstante, aunque hay buena evidencia sobre los beneficios del ejercicio físico en la prevención de caídas, los expertos no han conseguido determinar qué tipo de ejercicio es el más adecuado (10). También estaremos realizando prevención primaria al recomendar la revisión periódica de gafas y audífonos, uso correcto de bastones, andadores y sillas de ruedas, asegurándonos que se adaptan a las necesidades de cada paciente.
- *Aumento de la seguridad ambiental.* Consiste en la corrección de los factores de riesgo extrínsecos enumerados en el apartado de etiología de las caídas.
- *Detección precoz de determinadas patologías.* La comorbilidad de un anciano es el factor más determinante en la génesis de una caída. Las alteraciones de la marcha y el equilibrio pueden ser un factor predictor de futuras caídas. Nos ayuda al diagnóstico el test de apoyo unipodal, *timed get up and go*, alcance funcional y test de Tinetti de equilibrio y de la marcha que ya fueron explicados en el apartado correspondiente.

Prevención secundaria

Destinada a prevenir nuevas caídas en aquellos ancianos que previamente ya han sufrido alguna. Su finalidad es actuar a nivel de las causas que la han generado. Se trata de un punto muy importante de la prevención, pues recordemos que el haber presentado una caída es el principal factor de riesgo para que se produzca otra. Incluye:

- Valoración de factores intrínsecos y extrínsecos relacionados.
- Corrección de las causas.

Prevención terciaria

Son todas aquellas actuaciones que tratan de disminuir la incapacidad desencadenada por una caída. Podemos actuar a distintos niveles:

- *Adecuado tratamiento de las complicaciones físicas y psicológicas de la caída.* Dentro de las complicaciones físicas, tiene especial importancia por su elevada incidencia, el tratamiento de la fractura de cadera. El tratamiento inicial es quirúrgico, debiendo iniciar el tratamiento rehabilitador lo más precozmente posible. Podemos iniciar la sedestación al segundo o tercer día tras la intervención, durante períodos no superiores a tres horas. La bipedestación, si la fractura es estable, se inicia en la primera semana. En este tiempo también debemos enseñar al paciente a realizar transferencias (cama-sillón, sillón-bipedestación...). La reeducación de la marcha ha de ser progresiva, empleando ayudas técnicas si es necesario (paralelas, andadores, bastón...). El empleo de protectores de cadera resulta en la actualidad controvertido. Consiste en la colocación de un almohadillado en la zona de ambos trocánteres que absorben la energía del impacto y amortiguan la caída. Se han realizado numerosos estudios sobre este tema, mostrando resultados contradictorios. Están indicados en un grupo concreto de pacientes donde han demostrado mayor utilidad: pacientes institucionalizados, con osteoporosis y alto riesgo de caer (marcha y equilibrio alterado y debilidad muscular) y dentro de un programa de intervención completo. Como inconvenientes encontramos la alta tasa de abandonos, favorecen la incontinencia de urgencia y los ancianos necesitan más ayuda para vestirse.
- *Rehabilitación de la marcha y el equilibrio.* El principal objetivo de la rehabilitación en el anciano es la restauración del estado funcional y social óptimo, es decir, independencia para la deambulación y realización de las actividades

básicas de vida diaria. Debe realizarse por un equipo multidisciplinar, de forma precoz para evitar complicaciones (rigideces, úlceras...) y con un abordaje integral: tratamiento específico de la lesión, mejoría de la condición física general y prevención de nuevas caídas y sus complicaciones.

- *Enseñar a levantarse tras una caída.* En muchas ocasiones, el anciano se encuentra solo cuando se cae, pudiendo permanecer varias horas en el suelo antes de ser atendido con las complicaciones que esto supone. En este sentido, resulta útil enseñar a levantarse al anciano tras una caída: consiste en girar el cuerpo hasta alcanzar la posición de decúbito prono, apoyar después las rodillas hasta colocarse en posición de gateo y poder apoyarse en algún mueble cercano hasta conseguir bipedestación.

Bibliografía

1. Rein Tideiksaar. Causes of falling. En: Rein Tideiksaar, editor. *Falling in old age. Prevention and Management.* New York: Springer Publishing Company; 1997. p. 52-143.
2. Carey BJ, Potter JF. Cardiovascular causes of falls. *Age Ageing* 2001; 30: 419-24.
3. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for fall among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988; 319: 1701-7.
4. Vellas B, Faisant C, Lauque S, Sedeuilh M. Estudio ICARE: investigación de la caída accidental. Estudio epidemiológico. En: Vellas B, Lafont C, Allard M, Albaredo JL, editores. *Trastornos de la postura y riesgos de caída. Del envejecimiento satisfactorio a la pérdida de autonomía.* Barcelona: Glosa; 1995. p. 15-28.
5. Harword Rh. Visual problems and falls. *Age Ageing* 2001; 30: 13-8.

6. Schellong F, Lüderitz B. *Regulationsprüfung des Kreislaufes.* Steinkopf, Darmstadt; 1954.
7. Richardson DA, Shaw FE, Bexton R, Steen N, Kenny RA. Presence of a carotid bruit in adults with unexplained or recurrent falls: Implications for carotid sinus massing. *Age Ageing* 2002; 31: 379-84.
8. Sherrington C, Menz HB. An evaluation of footwear worn at the time of fall and related hip fracture. *Age Ageing* 2003; 32: 310-4.
9. Ramiandrisoa H, Bouthier F, Bouthier-Quintard F, Merle L, Charmes JP. Caídas y responsabilidad de las benzodiazepinas y los antidepresivos en geriatría. En: *Año Gerontológico.* Barcelona: Ed. Glosa; 2000; vol 114, pp 251-65.
10. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 664-72.
11. Weiner DK, Duncan PW, Chandler J, Sudenski SA. Functional reach: a marker of physical frailty. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 203-7.

Lectura recomendada

Vellas B, Lafont C, Allard M, Albaredo JL. *Trastornos de la postura y riesgo de caída: del envejecimiento satisfactorio a la pérdida de autonomía.* Barcelona: Ed Glosa; 1996.

Lázaro M. *Evaluación del anciano con caídas de repetición.* Madrid: Fundación Mapfre Medicina (2.ª edición); 2001.

Mesa MP, Guañabens N. *Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Osteoporosis.* Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2004.

Rein Tideiksaar. *Caídas en ancianos. Prevención y tratamiento.* Barcelona: Masson SA; 2005.

Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. *Intervenciones para la prevención de caídas en las personas ancianas (revisión Cochrane traducida).* En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2.* Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

INMOVILIDAD

Rosalía Torres Haba
M.^a Dolores Nieto de Haro

Definiciones

- *Movilidad*. Capacidad de desplazamiento en el medio. La capacidad de movilización es un indicador del nivel de salud del anciano y de su calidad de vida.
- *Inmovilidad*. Disminución de la capacidad para desempeñar actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras.
- *Deterioro funcional*. Restricción en la capacidad de realización de actividades esenciales para la vida diaria (sin repercusión en otros sistemas).
- *Síndrome de inmovilidad*. Vía común de presentación de enfermedad, generada por una serie de cambios fisiopatológicos en múltiples sistemas condicionados por la inmovilidad y el desuso acompañante. Es un cuadro clínico generalmente multifactorial, potencialmente reversible y prevenible.

En todo síndrome de inmovilidad subyace un deterioro funcional, pero no todo deterioro funcional aboca en un síndrome de inmovilidad.

Epidemiología

Aproximadamente un 18% de las personas mayores de 65 años presentan dificultades para movilizarse sin ayuda. Asimismo, un 50% de los mayores de 75 años tienen problemas para salir del domicilio.

A nivel hospitalario, un 59% de los ancianos ingresados en unidades de agudos inician dependencia en una nueva AVD (actividad de la vida diaria).

De los ancianos con inmovilidad aguda, entendida como la pérdida rápida de la independencia en la movilidad durante un mínimo de tres días, el 33% muere en un plazo de tres meses y más de un 50% a los 12 meses.

Teniendo en cuenta todo lo mencionado, ante cualquier deterioro físico inicial se hace necesaria una evaluación completa y urgente para determinar las causas, la posible reversibilidad y la prevención o tratamiento de las complicaciones asociadas, lo más precozmente posible.

Fisiología del envejecimiento

Con el envejecimiento se produce una limitación en las actividades desarrolladas de forma fisiológica por los sistemas del organismo y que pueden hacer al anciano más sensible a factores externos. Así, pues, estos cambios también se verán potenciados en el anciano inmovilizado.

A nivel del sistema cardiovascular disminuye el gasto cardiaco, la fracción de eyección y la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Referente al sistema respiratorio disminuye la capacidad vital y la presión de O₂, además de alterarse el reflejo tusígeno junto con la función ciliar. En el sistema musculoesquelético se observa disminución de la fuerza muscular, puede existir osteoporosis y marcha senil. Por último, a nivel del sistema nervioso cabe destacar la alteración del sistema propioceptivo y los reflejos de corrección.

Cambios fisiopatológicos asociados a la inmovilidad

Los sistemas más afectados por la inmovilidad son el cardiovascular y el musculoesquelético. En ellos y en el resto de sistemas se aprecian cambios que, a su vez, contribuyen a perpetuar el síndrome.

Sistema cardiovascular

Los cambios fisiopatológicos se observan al cabo de pocos días en el caso de los ancianos.

Existe alteración del flujo sanguíneo que puede provocar tendencia sincopal y fatigabilidad, pérdida de fluidos con aparición de ortostatismo; intolerancia al ejercicio y riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas: TVP (trombosis venosa profunda), tromboflebitis y TEP (tromboembolismo pulmonar).

Sistema musculoesquelético

Disminuye la fuerza muscular hasta un 55% a las seis semanas de inmovilización y de un 1-3% al día, con una tasa de recuperación de un 6% a la semana.

Se observa atrofia muscular de predominio en músculos flexores y en EEII (extremidades inferiores), disminuye la masa ósea predisponiendo a la aparición de osteoporosis por desuso y aparecen contracturas musculares y osificaciones heterotópicas de predominio en zonas proximales articulares.

Las articulaciones más afectadas por la inmovilidad son el tobillo (desarrollo de pie equino) y cadera (flexo).

Sistema respiratorio

Se observa desaturación y riesgo de aparición de atelectasias y neumonías.

Sistema nervioso

Disminuye la coordinación y aparece inestabilidad en bipedestación. También puede existir deprivación sensorial, depresión y aislamiento social.

Sistema digestivo

Disminuye el apetito, puede existir reflujo gastroesofágico y estreñimiento.

Sistema genitourinario

Se favorece la aparición de cálculos, incontinencia urinaria funcional e ITU (infección del tracto urinario).

Sistema endocrino

Puede haber hiperglucemia por resistencia a insulina.

Piel

Aparición de úlceras por presión.

Factores predisponentes

Existen múltiples factores que favorecen la inmovilidad en el anciano que pueden dividirse en intrínsecos (cambios relacionados con el envejecimiento y patología de cada persona) y extrínsecos. Tablas 1 y 2.

Exploración de la movilidad

Para explorar la movilidad del paciente, éste debe llevar su calzado y vestido habituales y usar los dispositivos de ayuda que utilice habitualmente.

La exploración de la movilidad comprende:

Cambios posturales y transferencias

Se examinará la movilidad en la cama, capacidad de girar e incorporarse a la posición de sedestación y posteriormente, a bipedestación. A continuación se evaluará la realización de transferencias de la cama a la silla y al baño. Debe reflejarse si todo ello se realiza

Tabla 1. Factores predisponentes intrínsecos de inmovilidad

- Enfermedades musculoesqueléticas: osteoartritis, fractura de cadera, osteoporosis, aplastamientos vertebrales, artritis, polimialgia reumática, patología podológica, entre las más frecuentes.
- Enfermedades neurológicas: ACV (accidente cerebrovascular), enfermedad de Parkinson, demencias en fase avanzada y depresión.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Enfermedades pulmonares.
- Enfermedades endocrinas: DM (diabetes mellitus), hipotiroidismo.
- Déficit sensoriales.
- Causas psicológicas: síndrome postcaída.

Tabla 2. Factores predisponentes extrínsecos de inmovilidad

- Factores iatrogénicos: prescripción de reposo, medidas de restricción física, sobreprotección, fármacos (principalmente neurolépticos, benzodiazepinas, antihipertensivos y diuréticos).
- Factores ambientales: hospitalización, barreras arquitectónicas.
- Factores sociales: falta de apoyo social y estímulo.

de forma independiente, con vigilancia, escasa ayuda o con importante ayuda.

Evaluación de la marcha y del equilibrio

Para identificar de forma precoz pérdidas funcionales será importante valorar el equilibrio del paciente anciano en tándem (situando un pie delante del otro) o semitándem (pies paralelos pero medio pie por delante del otro), también habría que valorar la marcha (tipo y tiempo) mediante la observación de la deambulación en un espacio de unos 2,5 m, la capacidad para levantarse de una silla sin apoyarse y más detalladamente mediante la escala de Tinetti o el *test up and go*.

Riesgos y contraindicaciones de la movilización

Los riesgos dependerán de la intensidad y la duración de los ejercicios incluyendo: cansancio extremo, HTA (hipertensión arterial), muerte súbita, IAM (infarto

agudo de miocardio) y lesiones. Habrá que prestar atención a cualquier signo de alarma que pueda relacionarse con dichas patologías.

Las contraindicaciones serán: deterioro severo del equilibrio o debilidad muscular extrema (frecuentes, por ejemplo, en pacientes con demencias en fases avanzadas), fases agudas de artritis, dolor no controlado con la movilización, falta absoluta de motivación del enfermo y riesgo de agravar la patología subyacente.

Hay que tener en cuenta que pretender forzar la sedestación a toda costa no previene la inmovilización y, al contrario, puede provocar efectos indeseables como empeorar la clínica depresiva en pacientes con ausencia de motivación y favorecer patrones incorrectos de movilización y miedos en pacientes con ACV, por ejemplo.

En enfermos en fase terminal tampoco se debe forzar la movilización en contra de su voluntad.

Prevención del síndrome de inmovilidad

Primaria

La mejor medida preventiva es mantener el grado de movilidad. Diversos estudios coinciden en señalar el *ejercicio físico* como principal factor para prevenir la inmovilidad.

Los beneficios del ejercicio físico no disminuyen con la edad. Mejora la fuerza muscular y, por tanto, mejora la deambulación, incrementa la masa ósea, mejora la hiperglicemia retrasando el inicio de tratamiento con insulina, disminuye los niveles de triglicéridos en sangre y aumenta el colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad). Disminuye la ansiedad y los síntomas depresivos. A nivel cardiovascular disminuye la respuesta hipertensiva y mejora la capacidad de reserva cardíaca y la extracción de oxígeno de tejidos periféricos.

En *ancianos enfermos* el ejercicio se ajustará según la patología y la severidad de la misma.

Para *ancianos frágiles* están recomendados ejercicios de baja intensidad y aeróbicos. En ancianos hospitalizados o institucionalizados es fundamental potenciar la realización de actividades fuera de la habitación y de acuerdo a sus posibilidades.

La aparición de dolor, disnea, inestabilidad o mareo es indicación de suspenderlo. Se recomienda iniciarlo dos o tres días a la semana hasta llegar a cinco.

En *ancianos sanos* se diferencian dos grupos: < 75 años: ejercicios de moderada a alta intensidad aeróbicos y de resistencia; y en > de 75 años ejercicios de moderado esfuerzo o de fortalecimiento.

En *ancianos entrenados* se pueden realizar ejercicios aeróbicos de alta intensidad.

Ejercicio físico

- Los *ejercicios de potencia o fuerza muscular* se realizan con la musculatura extensora de extre-

midades superiores, desde atrás hacia delante y sin separar los brazos lateralmente. Se realizan con ayuda de pesas y poleas, uso de escaleras y escalones.

- Los *ejercicios de resistencia* aumentan de forma importante la fuerza y la masa muscular, siendo bien tolerados por las personas mayores frágiles e independientes. Son ejemplos la marcha, caminar ligero, ciclismo o natación. Forman parte de muchos programas de rehabilitación cardíaca.
- Los *ejercicios de flexibilidad* incluyen los estiramientos musculares y pueden realizarse de forma activa o pasiva.
- Los *ejercicios de mantenimiento* mejoran el gasto cardíaco aumentando el volumen de bombeo, aumentan la fracción de eyección y volumen diastólico final, así como disminuyen la frecuencia cardíaca. Ejemplos son subir cuestas, escalera y peldaños, ir en bicicleta o nadar.
- Los *ejercicios de equilibrio* pueden reducir el número de caídas. Dentro de los mismos se incluye el taichi y el baile.

Prevención secundaria

Una vez instaurada la inmovilidad es muy importante la detección precoz. Para muchos ancianos este deterioro funcional supone el inicio de la fragilidad. La presentación del síndrome de inmovilidad puede ser variable, encontrando casos agudos o insidiosos.

Una vez detectada la clínica se puede incluir una serie de adaptaciones del entorno que favorezcan los desplazamientos y estimulen el mantenimiento de la autonomía. Dentro de estas medidas se incluyen: evitar barreras arquitectónicas, mantener el nivel sensorial, adaptaciones técnicas, estimular la independencia de las actividades básicas de la vida diaria y de las instrumentales, así como monitorizar periódicamente los cambios en las mismas.

A nivel práctico habría que tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Puertas: tener en cuenta la amplitud, el peso y la facilidad para abrirlas o cerrarlas.
- Habitaciones y pasillos: tener en cuenta su amplitud si es precisa la movilización en sillas de ruedas o con ayuda de caminadores.
- Mobiliario: retirar los muebles que puedan interferir en la deambulación, así como colocarlos estratégicamente como ayuda o punto de apoyo durante la misma.
- Barandillas: uso en pasillos para apoyarse.
- Iluminación: adecuada, con interruptores en lugares accesibles y cómodos.
- Suelo: eliminación de alfombras, cables o cordones que favorezcan las caídas. Valorar el uso

de superficies antideslizantes y rampas en lugar de escaleras.

- Lavabo: uso de barras de sujeción, elevadores en la taza del WC que favorezcan las transferencias, superficie antideslizante en la bañera, facilitar la entrada y salida de la bañera mediante asientos desplazables que permitan tomar el baño sentado, grifería de sencillo manejo.
- Higiene personal: adaptaciones en la esponja, peines y cepillos, cuidado de los pliegues, boca y prótesis dentales.
- Vestido: sustitución de botones y cremalleras por velcros, prendas abiertas por delante y suelas antideslizantes en los zapatos. Para vestir la parte inferior del cuerpo será más fácil realizarlo en decúbito comenzando por la extremidad más discapacitada.
- Sillas: sólidas, pesadas, con respaldo alto y brazos.
- Cama: altura preferiblemente graduable o uso de tacos o colchones para modificarla según la persona.
- Cubiertos: adaptados según las necesidades del anciano y platos hondos de plástico y colores vivos en caso de déficit visual.

Prevención terciaria

La prevención terciaria incluye el tratamiento de complicaciones, como contracturas articulares, rigidez o anquilosis articulares, atrofia muscular, osteoporosis por inmovilidad y las alteraciones a nivel del resto de sistemas anteriormente mencionadas. Su prevención se inicia con el *control postural* que implica la alineación corporal de forma simétrica del cuerpo evitando posturas antiálgicas o viciosas, así como los cambios posturales cada dos horas inicialmente.

- *Decúbito supino*: suele ser bien tolerado por el paciente. La cabeza en la línea media sobre una almohada plana adaptada al cuello. El tronco debe estar recto, alineado con la cabeza y el raquis y conservando la lordosis y cifosis fisiológicas. Las cinturas escapular y pélvicas equilibradas y horizontales evitando la asimetría de la pelvis. Para evitar las zonas de presión se podrán colocar almohadas bajo las piernas, muslos, área lumbar y cervical (si no hay contraindicación). Se colocará algún dispositivo para evitar la rotación externa de las EEII (extremidades inferiores) y la equinización de los pies (bajo trocánter mayor y plano de apoyo para los pies y/o arco para evitar el peso de la ropa sobre los dedos de los pies). De esta forma se evita la retracción del tendón de Aquiles y del tríceps sural y se asegura la posición plantigrada. Las EESS (extremidades superiores) se colocan en diferentes posiciones de forma alternante: hombro a 90° de

abducción y leve rotación interna, codo a 90° de flexión y antebrazo en leve pronación; igual que antes, pero con antebrazo en pronación completa; hombro en leve abducción, codo en extensión y antebrazo en supinación; muñeca en leve extensión, flexión de 45° de articulaciones interfalángicas y pulgar en oposición, abducción y leve flexión; con férula, leve dorsiflexión de muñeca, extensión de metacarpofalángicas e interfalángicas y pulgar en extensión y oposición.

- *Decúbito prono*: poco tolerado, reservado para conseguir la extensión completa de las caderas y aliviar la presión en las zonas posteriores del cuerpo. Dificulta la función respiratoria.
- *Decúbito lateral*: no deben mantenerse durante mucho tiempo por riesgo de úlceras por presión en trocánteres. Favorece la flexión del tronco, caderas y rodillas.

Los cambios posturales han de ser frecuentes, programados y regulares. Inicialmente cada dos horas y después ajustados a cada enfermo (según la aparición de eritema cutáneo). Además, también deben llevarse a cabo cuando el anciano está en sedestación (cogiéndolo por las axilas desde atrás y levantando los glúteos durante unos segundos).

Tratamiento y manejo de la inmovilidad

La situación de inmovilización debería ser incluida dentro del listado de problemas del paciente geriátrico. Una vez valorada la situación de inmovilidad del paciente se realizará un plan de actuaciones que incluya:

- Tratamiento de la causa de la inmovilidad.
- Plan de rehabilitación encaminado al tratamiento de la inmovilidad existente y a evitar su progresión.
- Uso de ayudas y adaptaciones en el hogar.
- Prevención de las complicaciones asociadas.

El objetivo será recuperar la situación basal previa, si la rehabilitación total no es posible.

La determinación del potencial de rehabilitación (indicador pronóstico de los resultados que un paciente alcanzará dentro de un programa terapéutico) puede valorarse mediante la escala de Barthel (IB). Así, un marcador pronóstico desfavorable es la dependencia en más de tres actividades de la vida diaria. Por el contrario, un IB mayor de 60 se relaciona con mayor probabilidad de continuar en el propio domicilio a los seis meses. Antes de iniciar cualquier tratamiento debe asegurarse un buen control del dolor, hidratación y nutrición.

La aproximación a la movilización debe realizarse de forma progresiva y debe tener como objetivo mínimo en todo paciente la consecución de la sedestación.

El objetivo de la *rehabilitación* es restablecer la función tras la enfermedad o lesión, compensando la pér-

didada funcional o realizando una adaptación a la misma y la prevención de las complicaciones secundarias.

La rehabilitación geriátrica incluye: 1) promoción de la salud, entendida como el mantenimiento de la unidad funcional cuerpo-mente; 2) rehabilitación propiamente dicha que intentará prevenir la incapacidad tras la pérdida funcional; 3) participación comunitaria, de la familia y la sociedad para el cuidado del anciano, y 4) desarrollo de actividades.

Los objetivos de la rehabilitación en geriatría son aumentar el nivel de salud y disminuir la morbimortalidad y secuelas de la enfermedad. La prevención de la incapacidad en el anciano en riesgo y la atención en casos de enfermedad crónica e incapacidad.

En términos generales se tratará de: aliviar el dolor, mejorar el control muscular, mantener la movilidad articular, potenciar la musculatura de forma global, mejorar la capacidad respiratoria, la circulación general o periférica, coordinación, estática y actitudes posturales.

El plan de trabajo a realizar ha de ser individualizado y progresivo sin sobrepasar la capacidad funcional del enfermo:

Encamamiento

Si la inmovilidad es total se realizarán cambios posturales pasivos, asegurando una postura correcta. Si existe estabilidad médica se puede iniciar movilización articular pasiva (ejercicios de estiramiento y relajación muscular) evitando provocar dolor. Cuando el estado del paciente lo permita se pueden comenzar movilizaciones activas e intentos de flexión anterior del tronco con ayuda de barandillas o del trapecio, así como la incorporación progresiva de la cabecera de la cama.

Sedestación

Cuando el enfermo está encamado hay que iniciar la sedestación al borde de la cama con los pies colgando enseñándole a hacerlo sin ayuda. Una vez conseguido este aspecto se reforzará con ejercicios de control de tronco. La sedestación al borde de la cama es la preparación para realizar las transferencias.

Transferencias

Dependerán del grado de dependencia del enfermo, requiriendo mayor o menor grado de ayuda según el mismo.

Bipedestación

Si no existe equilibrio se mantendrá al paciente en bipedestación durante unos minutos con ayuda del terapeuta o ayudas técnicas, aumentando progresivamente el tiempo de la misma. También es importante corregir posturas anómalas, como la flexión de tronco, caderas o rodillas.

Deambulación

Se iniciará en la habitación con la ayuda técnica más adecuada a cada caso: inicialmente con ayuda de un caminador y, después, muleta o bastón.

Ayudas técnicas

Bastones

Soportan el 15-20% del peso corporal y han de utilizarse con la extremidad contraria al lado afecto. La altura debe ser individualizada, y para calcularla se puede medir desde el suelo a la apófisis estiloides del cúbito. Está indicado en patología articular o neurológica para aligerar el dolor articular secundario a la marcha, aumentar la base de sustentación si existe inestabilidad, compensar deformidades o como punto de referencia en déficit sensoriales. Puede tener uno o varios puntos de apoyo.

Muletas

También conocidas como bastón inglés. En caso de debilidad muscular de ambas EEL, imposibilidad de apoyar una de las dos EEL o afectación importante del equilibrio.

Pueden aguantar todo el peso del cuerpo, proporcionan más sujeción, descarga y estabilidad. Hay dos tipos: las que se ajustan al codo y las axilares que, como complicación, pueden producir lesión del plexo braquial. Su uso aumenta el gasto de energía en la deambulación hasta un 60%, por lo que hay que potenciar la fuerza y resistencia de extremidades y tronco.

Caminadores

Se recomienda su uso en períodos prolongados de inmovilidad, con debilidad generalizada o si la marcha no es estable. Aguantan el peso de una extremidad inferior, pero no todo el peso del cuerpo. Existen diferentes tipos: con asiento, cesta, plegables, de cuatro patas, con ruedas (indicados si hay dolor en hombros o tendencia a la retroimpulsión, pero si hay riesgo de antepulsión están contraindicados por el riesgo de caídas), etc.

El caminador produce una marcha en tres tiempos: primero avanza el caminador, después una de las EEL y después la otra.

Sillas de ruedas

Tienen que adaptarse a la constitución, peso, discapacidad y pronóstico del paciente. La silla tiene que ser cómoda, estable y distribuir las presiones de forma adecuada, así como facilitar las transferencias. La estabilidad se consigue con la cabeza y cuello en posición vertical, caderas flexionadas a 100°, caderas en ligera abducción y hombros en rotación interna, con los brazos y pies apoyados y la espalda ligeramente inclinada hacia atrás.

Bibliografía

1. Pérez E, Blanco E. El paciente con síndrome de inmovilidad. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM, editores. Geriatría desde el principio. Barcelona: Glosa; 2001. p. 179-84.
2. Carbonell A. Síndrome de inmovilidad. En: Monografías de Geriatría y Gerontología. Madrid: Aula Médica; 1999; 1 (1).
3. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología: Síndrome de inmovilidad. Grandes Síndromes Geriátricos. 4.ª Unidad Didáctica.
4. Blocker W. Independencia funcional mediante la movilización. Modern Geriatrics (edición española) 1998; 4 (5): 181-85.
5. Judge J. Actividad física. Abordaje del paciente de edad avanzada. En: Geriatrics Review Syllabus. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. p. 17-23.
6. Buchner D. Actividad física. En: Geriatrics Review Syllabus. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. p. 37-44.
7. Bermejo L. Adaptación de la vivienda en la persona de edad. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, editor. El Servicio de Ayuda a Domicilio. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 319-30.

8. Duncan P, Studenski S, de Lateur B. Rehabilitación. En: Geriatrics Review Syllabus. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2003. p. 53-62.
9. Salom JR, Trénor C. Envejecimiento y rehabilitación: Medidas correctoras de rehabilitación. Geriatrika 1996; 12 (3): 117-20.
10. Twersky J. Rehabilitación. Abordaje del paciente de edad avanzada. En: Geriatrics Review Syllabus. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. p. 24-35.

Lectura recomendada

- Salom J. Rehabilitación en Geriatría. Geriatrika 1996; 12 (5): 53-7.
- Vázquez Pedrazuela C, Lázaro del Nogal M, Verdejo Bravo C, Royuela Arte T, Torrijos Torrijos M, Ribera Casado JM. Immobility syndrome in patients being care for a home care unit. An Med Interna 1995; 12 (10): 489-91.
- Sánchez P. Complicaciones secundarias a la inmovilidad en el anciano. Rev Gerontol 1995; 5: 345-52.
- Salgado Alba A, González Montalvo JI. Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Barcelona: Masson; 1996.
- García Arilla E, Fernández E. Deterioro funcional. En: Programa de Formación Geriatría Atención Primaria. Madrid: Edimsa; 2005.

ÚLCERAS POR PRESIÓN

Claudia Arango Salazar
Olga Fernández Duque
Blanca Torres Moreno

La úlcera por presión (UPP) es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros (1).

Son un problema grave y frecuente en personas de edad avanzada, representan una de las principales complicaciones de las situaciones de inmovilidad y su manejo adecuado constituye un indicador de calidad asistencial.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia de las UPP varía ampliamente dependiendo de su ubicación. Diversos estudios estiman que entre un 3-11% de los pacientes que ingresan en los hospitales desarrollan UPP; cerca del 70% de éstas se producen en las primeras dos semanas de hospitalización.

La incidencia de UPP en la comunidad se cifra en 1,7% anual en edades comprendidas entre los 55-69 años y 3,3% entre 70-75 años. En las residencias asistidas oscila en torno al 9,5% en el primer mes de estancia, y hasta el 20,4% a los dos años.

Los pacientes con UPP tienen una mortalidad hospitalaria del 23-27%, y el riesgo de muerte aumenta de 2 a 5 veces en las residencias asistidas.

Por tanto, el mejor cuidado de las UPP es su prevención, estimándose que al menos el 95% de las mismas son evitables (11, 13).

Fisiopatología

Las UPP se producen como consecuencia del aplastamiento tisular entre una prominencia ósea y la superficie externa durante un período prolongado.

La presión capilar máxima se cifra en torno a los 20 mm Hg, y la presión tisular media entre los 16-33 mm Hg. Presiones superiores ejercidas sobre un área concreta durante un tiempo prolongado desencadenan un proceso isquémico que, si no se revierte a tiempo, origina la muerte celular y su necrosis.

En la formación de la UPP parece tener más importancia la continuidad en la presión que la intensidad de la misma, ya que la piel puede soportar presiones ele-

vadas, pero sólo durante cortos períodos de tiempo, por lo que se puede afirmar que la presión y el tiempo son inversamente proporcionales (1).

Los principales factores que contribuyen al desarrollo de las UPP son:

Presión

Es la fuerza ejercida por unidad de superficie perpendicular a la piel; debido a la gravedad, provoca aplastamiento tisular que ocluye el flujo sanguíneo con posterior hipoxia de los tejidos y necrosis si continúa. Representa el factor de riesgo más importante.

Fricción

Es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces por movimiento o arrastre. La humedad aumenta la fricción aparte de macerar la piel.

De pinzamiento vascular

Combina los efectos de presión y fricción; por ejemplo, la posición de Fowler que provoca presión y fricción en sacro.

Figura 1. Fuerzas de presión

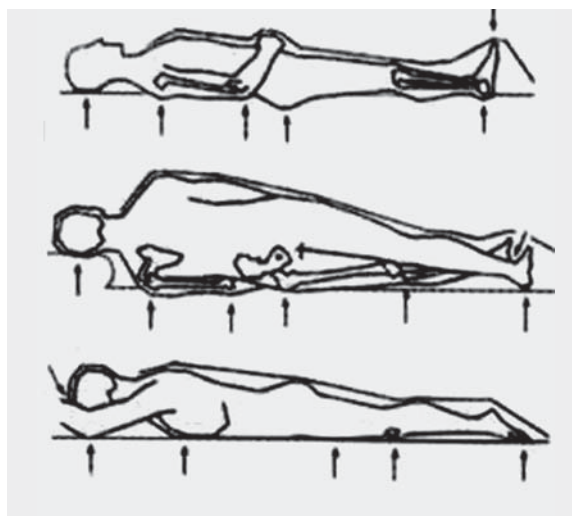
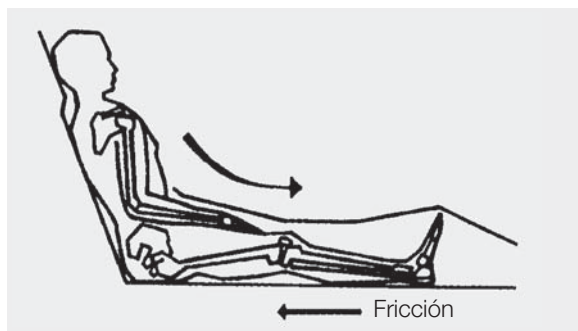


Figura 2. Fuerza de fricción



Factores de riesgo

a) Fisiopatológicos

- Lesiones cutáneas: envejecimiento y patológicas.
- Trastornos del transporte de oxígeno: Insuficiencia vascular periférica, estasis venoso, trastornos cardiopulmonares.
- Déficit nutricionales: delgadez, obesidad, anemias, hipoproteinemias.
- Trastornos inmunológicos: cáncer, infección.
- Alteraciones del estado de conciencia: fármacos, confusión, coma.
- Déficit motor: ACV (accidente cerebrovascular), fracturas.
- Déficit sensoriales: pérdida de la sensibilidad térmica y dolor.
- Alteraciones de la eliminación: urinaria y fecal.

b) Derivados del tratamiento

- Inmovilidad impuesta por tratamiento.
- Tratamiento inmunosupresor: radioterapia, quimioterapia.
- Sondajes con fines diagnósticos o tratamiento.

c) Situacionales

- Falta de higiene.
- Arrugas en la ropa.
- Objetos de roce.
- Inmovilidad por dolor, fatiga.

d) Del entorno

- Falta o mala utilización del material de prevención.
- Desmotivación profesional por falta de formación y/o información específica.
- Sobrecarga de trabajo.
- Falta de criterios unificados en la planificación de las curas.
- Falta de educación sanitaria de cuidadores y pacientes.
- Deterioro de la propia imagen de la enfermedad (12).

Valoración clínica

Es esencialmente interdisciplinaria, desempeñando el personal de enfermería un papel primordial.

Figura 3. Posición de Fowler



1. Valoración del paciente

Las úlceras por presión no cicatrizan a menos que las causas de fondo sean tratadas eficazmente. Una valoración general debe incluir la identificación y el tratamiento efectivo de la enfermedad, los problemas de salud, el estado nutricional, el grado de dolor y los aspectos psicosociales que puedan haber situado a la persona en riesgo de desarrollar UPP. Todos los pacientes deber ser evaluados mediante escalas de valoración de riesgo con el objetivo de iniciar cuanto antes las medidas de prevención. Este riesgo debe ser revalorado a intervalos periódicos y cuando se produce algún cambio en el nivel de actividad o movilidad. La escala de Braden y la escala de Norton (tabla 1) son los instrumentos más utilizados para identificar a los pacientes de edad avanzada con riesgo de desarrollar UPP. La escala de Braden tiene una sensibilidad del 83-100% y una especificidad del 64-77%; la escala de Norton tiene una sensibilidad del 73-92% y una especificidad del 61-94%. Otras escalas son: Waterlow, Arnell y las derivadas de Norton (la escala de Gosnell, de Ek, de Nova-4, de Emina y la de Norton modificada del Insalud) (11, 13, 14).

Las pruebas imprescindibles de laboratorio incluyen: hemograma, coagulación, VSG y bioquímica completa.

2. Valoración de la lesión

Cuando se ha desarrollado una UPP es necesario una valoración integral y llevar a cabo un enfoque sistemático que incluya:

- a) Localización y número de lesiones: Los trocánteres, el sacro, glúteos y talones son las localizaciones más frecuentes.
- b) Estadio: tiene en cuenta su aspecto externo.
 - Estadio I: eritema cutáneo que no palidece. En paciente de piel oscura observar edema, induración, decoloración, calor local.
 - Estadio II: úlcera superficial que tiene aspecto de abrasión, ampolla o cráter

Figura 4. Localización de las úlceras por presión

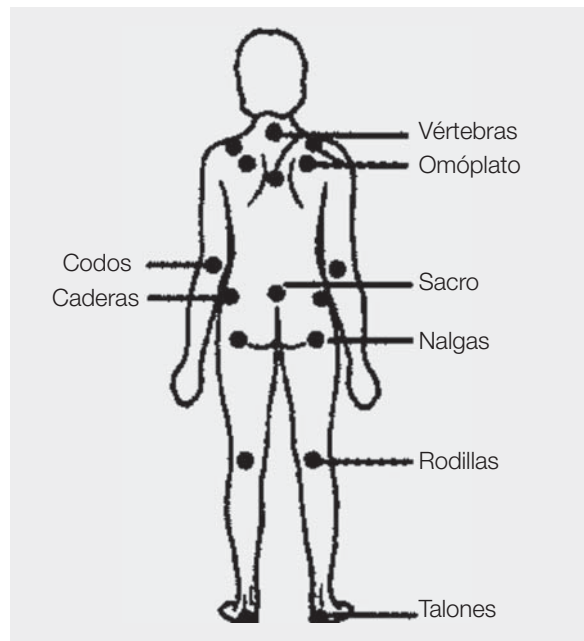


Figura 5. Estadio I de las UPP



UPP: Úlceras por presión.

Tabla 1. Escala de Norton

Estado físico	Estado mental	Movilidad	Actividad	Incontinencia
4. Bueno	4. Alerta	4. Completa	4. Deambula	4. No
3. Aceptable	3. Apático	3. Algo limitada	3. Con ayuda	3. Ocasional
2. Deficiente	2. Confuso	2. Muy limitada	2. Silla de ruedas	2. Habitual
1. Muy deficiente	1. Estupor	1. Inmóvil	1. Encamado	1. Doble incontinencia

Riesgo moderado < 16. Alto < 12.

Figura 6. Estadio II de UPP



superficial. Pérdida de piel de espesor parcial que involucra la epidermis, dermis o ambas.

- Estadio III: pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo, pero no por la fascia subyacente.
- Estadio IV: pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructura de sostén. En este estadio, como en el III, pueden presentarse lesiones con caverna, tunelizaciones o trayectos sinuosos (1).

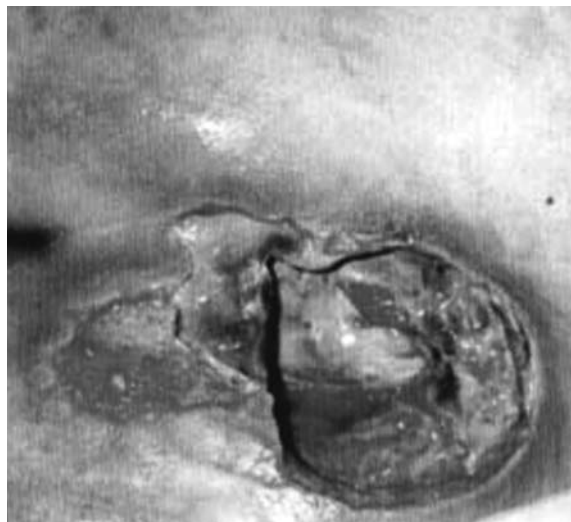
En todos, retirar el tejido necrótico antes de determinar el estadio de la úlcera.

- c) Área: registrar el diámetro de las lesiones circulares y las longitudes perpendiculares mayores de las lesiones irregulares.
- d) Profundidad:
 - Grado I: afecta epidermis y deja expuesta dermis subyacente.
 - Grado II: afecta toda la piel hasta la grasa subcutánea.
 - Grado III: llega hasta la fascia profunda.
 - Grado IV: la necrosis abarca músculo y llega a afectar articulaciones y hueso (13).

Figura 7. Estadio III de UPP



Figura 8. Estadio IV de UPP



- e) Secreción de la úlcera: estimar la cantidad, identificar el grado de olor y purulencia.
- f) Tejido existente en el lecho ulceral: si existe tejido de epitelización, de granulación, esfacelado y/o necrótico, y tunelizaciones o fístulas.
- g) Estado de la piel perilesional: diferenciar la celulitis del eritema circunferencial que rodea la

mayoría de las heridas en vías de cicatrización; buscar dolor, calor y enrojecimiento.

- h) Presencia o ausencia de dolor relacionado con la lesión (1, 11).

Diagnóstico diferencial

Se realizará con respecto a otras enfermedades que cursan con ulceración de tejidos epidérmicos (tabla 2).

Complicaciones

Pueden dividirse en primarias y secundarias:

1. Complicaciones primarias:

- a) Locales: originadas por la progresión de la necrosis llegando a afectar a las articulaciones y originar fístulas y hemorragias graves. La infección se deberá sospechar en toda úlcera grado III y IV y en las superficiales con enrojecimiento de la piel en la zona que rodea la úlcera o la supuración de la herida. Los patógenos más frecuentes son gérmenes gramnegativos,

Tabla 2. Claves diagnósticas de las úlceras cutáneas (14)

Tipos	Localización habitual	Síntomas	Morfología	Exploración física	Enfermedades asociadas
Venosas	Maléolo medial hasta tercio medio de pantorrilla.	Sensación de pesadez. Dolor leve-moderado, que mejora al elevar MMII. Puede desarrollarse rápidamente.	Poco profundas, bordes irregulares y hemorrágicos, exudación abundante.	Dermatitis purpúrica-pigmentada alrededor. Lipodermatosclerosis. Pulsos distales +.	Trombosis venosa profunda.
Arteriales o isquémicas	Dedos distales, prominencias óseas si es por isquemia arterial y en cara lateral de la pierna sin HTA (hipertensión arterial).	Claudicación intermitente. Dolor intenso que empeora al elevar MMII. Aparecen despacio.	Profundas, necróticas, con poca granulación, bordes nítidos no exudativas.	Pérdida de anejos. Pulsos distales débiles o ausentes. La pierna está fría y pálida. Piel atrófica alrededor.	Diabetes, HTA. Tabaco. Aterosclerosis.
Neuropáticas	Planta del pie, cabeza de los metatarsos.	Indolora. Deformidad de Charcot.	Profundas, a menudo infectadas. Formación de ampollas.	Callosidad periulcerosa.	Diabetes mellitus. Otras neuropatías.
Por presión	Sacro, piel sobre las tuberosidades isquiáticas y trocánteres, talón.	Su origen se debe a una compresión excesiva y prolongada sobre los tejidos. Percepción del dolor en función de enfermedad subyacente.	Según estadio: eritema, ampolla, abrasión profunda hasta hipodermis pudiendo llegar a planos profundos.	Pigmentación roja-marrón periúlcerosa. Pérdida parcial o total del grosor de la piel.	Diabetes mellitus. Estado psíquico deteriorado. Alteraciones circulatorias. Enfermedades respiratorias.
Neoplásicas	Piel expuesta al sol. Crecimiento lento y progresivo.	A menudo indolora	Hipertróficas o hemorrágicas. Bordes irregulares.	Lesiones actínicas alrededor. Adenopatías.	Cáncer de piel previo. Dermatoheliosis. Ulceración o cicatriz crónica.

anaerobios y *staphilococo aureus meticilin* resistente. La osteomielitis se debe sospechar ante úlceras de evolución tórpida, sepsis, leucocitosis sin otra causa o VSG mayor o igual a 120 mm/h. Otra de las complicaciones que puede condicionar el manejo y tratamiento es el dolor.

- b) Sistémicas: entre las que debemos destacar la anemia, sepsis, amiloidosis secundaria, endocarditis, tétanos, carcinoma de células escamosas, fistulas, complicaciones del tratamiento.

2. Complicaciones secundarias

Algunas son de origen económico, como la mayor estancia hospitalaria y el aumento del costo asistencial; y otras de tipo clínico, como el retardo en la recuperación y rehabilitación, las infecciones nosocomiales y la yatrogenia (13).

Prevención

El objetivo inicial en la lucha contra las UPP es evitar su aparición.

1. Cuidados de la piel

El objetivo consiste en mantener y mejorar la tolerancia tisular a la presión para prevenir una lesión. Se debe realizar:

- Inspección sistemática de la piel una vez al día por lo menos.
- Limpiar la piel con agua tibia y jabones neutros para minimizar la irritación y resequedad de la piel.
- Minimizar los factores ambientales que producen sequedad de la piel (baja humedad < 40% y exposición al frío).
- Tratar la piel seca con agentes hidratantes.
- Evitar el masaje sobre las prominencias óseas.
- Evitar la exposición de la piel a la orina, materia fecal, transpiración y drenaje de la herida mediante el uso de pañales desechables que se cambiarán con frecuencia, hidratantes y barreras para la humedad.
- Reducir al mínimo la fricción y rozamiento mediante técnicas adecuadas de posición, transferencia y cambios de posición.
- Tratar la desnutrición y mejorar la movilidad.
- Ejercicios pasivos y activos que incluyen desplazamiento para disminuir la presión sobre prominencias óseas.

2. Cargas mecánicas

La cabecera de la cama debe encontrarse en el grado más bajo de elevación posible compatible con

los problemas médicos. El uso de ropa de cama para mover al paciente disminuye las fuerzas de fricción y rozamiento. Deben realizarse cambios posturales cada dos horas evitando el contacto directo entre las prominencias óseas con almohadas o cualquier otra superficie blanda. Los pacientes sentados deben cambiar el lado que soporta el peso cada 15 minutos si lo pueden realizar por sí mismos. Si no fuera así, se debe hacer sistemáticamente cada hora. El uso de flotadores o similares para sentarse está contraindicado.

3. Superficies de apoyo

A los pacientes con riesgo de desarrollar UPP debe colocársele un dispositivo de apoyo que disminuya la presión. Existen dos tipos:

- Estáticas: hule espuma, aire estático, gel o agua o su combinación.
- Dinámicas: aire alternante, pérdida limitada de aire, aire fluidificado.

Los dispositivos estáticos son menos costosos y se consideran apropiados para la prevención de las UPP. Se tomaría en consideración una superficie dinámica ante dos situaciones:

- Tocar fondo: cuando la superficie estática comprimida mide menos de 2,5 cm.
- Paciente con alto riesgo de UPP y con hipermia reactiva en una prominencia ósea, a pesar del uso de una superficie estática de apoyo (1, 11, 13).

Tratamiento de las úlceras por presión

1. Valoración general del enfermo

La evolución de las heridas cutáneas está a menudo más influenciada por el estado general del enfermo que el de la úlcera per se. También influyen la inmovilidad y el soporte informal (6), así hay que prestar especial atención a (figura 9):

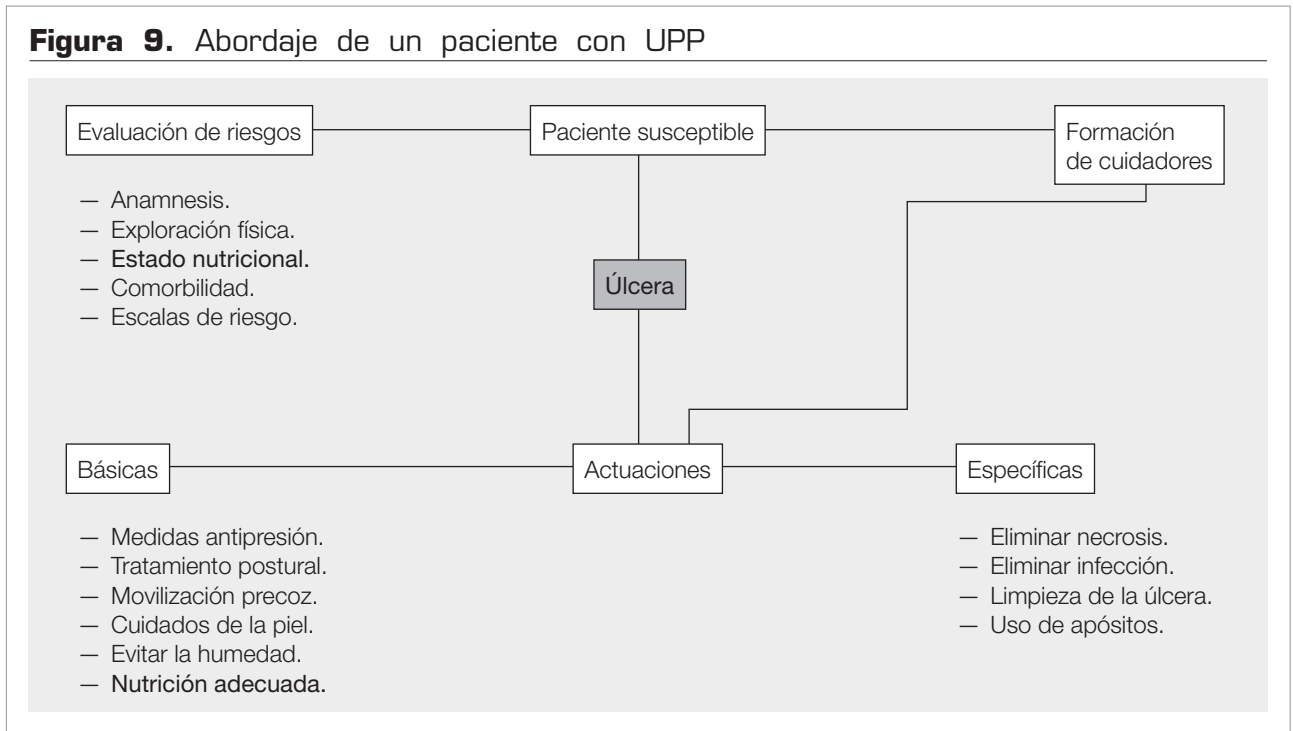
Prevención

Todas las medidas encaminadas a evitar que aparezcan las escaras siguen siendo iguales o más importantes durante el tratamiento, van a contribuir a la cura y prevendrán la aparición de nuevas lesiones.

Estado nutricional

Un buen estado nutricional es fundamental tanto para la curación y cicatrización de las heridas crónicas, como para disminuir el riesgo de infección. La úlcera es una situación de alto gasto energético y proteico, requiere además buena hidratación y aportes

Figura 9. Abordaje de un paciente con UPP



Medicine 1999, 7 *124): 5842-4.
 UPP: Úlceras por presión.

más elevados de determinados nutrientes como: Zn, Cu, Fe, arginina, vitaminas A, C y complejo B, etc. Conviene mantener un buen estado nutricional (habitualmente difícil en estos pacientes, muchas veces hay que recurrir al uso de complementos nutricionales) y se recomienda controles analíticos mensuales (1).

Enfermedades concomitantes

Las múltiples enfermedades que acompañan a menudo a estos enfermos van a dificultar seriamente la cura de las úlceras, por lo que, un buen control sobre éstas, en la medida de lo posible, nos va a ayudar siempre a su curación.

2. Curas

Dependen del estadio de la lesión, la presencia o no de infección o de cavitación. Hay una gran variedad de productos en el mercado, y muchas veces es más decisiva y curativa la experiencia y conocimientos del personal que la realiza que el producto en sí. Hay que revisarla cada vez, aunque conviene mantener el mismo tipo de cura una o dos semanas antes de ver si ésta es efectiva o no, y valorar situaciones concomitantes que retrasen la buena evolución de la úlcera (3).

Estadio 1

Limpieza de la lesión. Ácidos grasos hiperoxigenados Mepentol® (1, 8). Evitar la presión. También están

indicadas las barreras líquidas o los apósitos semipermeables (2), si alto riesgo de ulceración poner hidrocoloides.

Estadio II

Si flictena perforar con seda. Algunos autores sugieren que la irrigación con fenitoína podría mejorar la evolución de la úlcera (3).

Estadios III y IV

a) Desbridamiento

El tejido necrótico en las úlceras favorece la infección e impide la curación, por lo que retirarlo es primordial. Hay distintos métodos no excluyentes entre sí, que se pueden usar concomitantemente.

- Cortante o quirúrgico: requiere técnica estéril. Deberá realizarse por planos y en diferentes sesiones (salvo el desbridamiento radical en quirófano), siempre comenzando por el área central, procurando lograr tempranamente la liberación de tejido desvitalizado en uno de los lados de la lesión. Si sospecha de infección y ante el riesgo de bacteriemia usar antiséptico tópico antes y después del desbridamiento. Dejándolo actuar al menos durante tres minutos, pueden disminuir la acción de la lidocaína. Prevenir el dolor con analgésico

tópico, p. ej., gel de lidocaína, EMLA (1). Hay alto riesgo de sangrado local, hacer hemostasia con compresión o epinefrina al 1:1.000. Tras el desbridamiento, realizar cura seca de 8 a 24 horas.

- Químico o enzimático: en pacientes que no toleren el anterior. Agentes proteolíticos y/o fibrinolíticos como la colagenasa, que favorece el desbridamiento y coagulación. Se recomienda proteger la piel perilesional y cura húmeda sobre el agente desbridante.
- Autolítico: se realiza con cualquier apósito de cura húmeda y en especial los hidrogeles. Factores que favorecen la actuación de fibrinolíticos y colagenasas sobre los tejidos desvitalizados. Representa un desbridamiento más lento y menos molesto al paciente y no requiere personal especializado.
- Mecánico: en desuso por ser traumático y poco selectivo. Se trata de curas secas con arrancamiento del tejido al retirarlas, fricción, irrigación, etc.

b) Limpieza de la herida

Siempre con suero salino isotónico. No usar nunca antisépticos tópicos; son productos citotóxicos para el nuevo tejido y su uso continuado puede provocar problemas sistémicos por su absorción (3). Evitar la fricción en la limpieza y el secado. Presión de lavado entre 1 y 4 kg/cm² (1, 2).

c) Prevención y abordaje de la infección

Aunque todas las úlceras están en principio contaminadas, en la mayoría de los casos, una buena limpieza y el desbridamiento pueden prevenir la infección. Si a pesar de éstos persiste más de dos-cuatro semanas, se recomienda iniciar cura con antibiótico tópico [sulfadiacina argéntica, AC fusídico (1), metronidazol (3)] o con apósito de plata con malla de carbón activado. De persistir sobreinfección más de dos semanas, se recomienda realizar cultivos bacterianos con aspirado con aguja fina o biopsia cutánea y valorar tratamiento específico según el paciente, su estado y el de la lesión. Estaría indicado el tratamiento sistémico si hay bacteriemia, sepsis, celulitis avanzada u osteomielitis.

d) Cura húmeda

Las evidencias científicas disponibles muestran mayor efectividad clínica y relación coste-beneficio de la cura en ambiente húmedo, frente a la cura tradicional. El ambiente húmedo previene la deshidratación tisular y la muerte celular; promueve la angiogénesis, estimula la eliminación de fibrina y tejido muerto y permite la interacción celular y de factores de crecimiento para la cic-

trización (2). De nuevo, para elegir el apósito, hay que valorar el paciente y la úlcera, sobre todo la presencia de infección (no están indicados las curas oclusivas impermeables al gas), cavitación y/o tunelización y cantidad de exudado. Para orientarnos un poco podemos apoyarnos en protocolos como el de la tabla 3.

Las cavidades han de rellenarse entre la mitad y tres cuartas partes (nunca más, pues hemos de contar con el exudado que aumentará el tamaño del apósito) con productos de cura húmeda, para evitar que se formen abscesos o «cierre en falso» (1).

La frecuencia del cambio de apósito dependerá de sus características, recursos al alcance y exudado de la úlcera. Algunos productos pueden combinarse entre sí. No existe el producto ideal.

Tipos de apósitos:

- Alginatos: placa o cinta. Absorben hasta 20 veces su peso en exudado. Rellenan cavidades. Duran hasta cuatro días.
- Poliuretanos: en film, espumas poliméricas en placa, para cavidades o con silicona. Repelen contaminantes, heridas con ligero o moderado exudado. Ojo, se puede pegar a la herida y lesionar la piel adyacente. Son semipermeables. Cambio cada 1-5 días.
- Hidrocoloides: contienen una matriz de celulosa y otros agentes formadores de gel como gelatina o pepsina; los hay en placa, en gránulos, en pasta, en fibra y en malla o tul con diversos grosores. Capacidad desbridante y favorecedora de la granulación. Absorción ligera a moderada. Impermeables a gases. Se pueden cambiar a la semana. Producen un gel de mal olor y al principio la úlcera parecerá mayor (2, 5).
- Hidrogeles: primeros de almidón con alto contenido en agua. Rellenan cavidades e hidratan. En placa, en estructura amorfa, salinos y en malla o tul. Propiedades analgésicas. Desbridan y favorecen la cicatrización. No recogen mucho exudado. Cambio incluso una o dos veces por semana (2, 5).
- Silicona: son hidrofóbicas, para heridas en granulación, mantienen la humedad (5).
- Carbón activado: absorbe olores, puede combinarse con plata o alginatos.
- Plata: los hay de liberación lenta. Es un buen antiséptico para mantener la cura en heridas infectadas.
- Apósitos no adherentes impregnados: tul graso.
- Apósitos de colágeno: en heridas limpias, estimula la granulación y la hemostasia.
- Combinados: hidrogeles con poliuretanos, carbón activado con plata.

Tabla 3. Protocolo de curas de úlceras por presión

	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Estadio de la UPP	Eritema que no palidece. Piel intacta (calor, edema e induración).	Pérdida parcial de la epidermis, dermis o ambas. Abrasión, ampolla o úlcera superficial.	Pérdida completa de la piel que implica daño o necrosis del tejido subcutáneo con presencia de exudado.	Pérdida total de la piel con destrucción extensa. Afectación muscular, ósea y estructuras de sostén. Abundante exudado.
Procedimiento general	<ul style="list-style-type: none"> — Identificación de la UPP y registro. — Cura: <ul style="list-style-type: none"> • Limpieza úlcera con suero fisiológico [C]. • Aplicar apósito sin recortar y excediendo en al menos 3 cm del borde de la lesión. • Mantener la piel del tejido perilesional seca, manteniendo el lecho de la úlcera siempre húmedo. • Si se ha de desbridar aplicar povidona yodada en la piel circundante, dejando secar tres minutos Valoración diaria [C]. • Continuar protocolo de prevención. — Registro de la actuación realizada. 			
Apósito	Hidrocoloide extrafino Hidrocoloide protector	Hidrocoloide extrafino	Hidro-regulador	Hidro-regulador
Cambios de apósito	Deterioro Evolución UPP.	Deterioro Máximo cada siete días.	Deterioro Máximo cada cuatro días.	Deterioro Máximo cada tres días.
Procedimiento específico		Si flictena: perforar con seda y seguir procedimiento. Valorar cantidad de exudado en la aplicación del apósito. Fenitoína tópica: (100 mg en 5 ml de solución salina NaCl al 09% empapar una gasa y aplicar sobre la úlcera) [C].	Si esfacelos: retirar con bisturí. Si necrosis: <ul style="list-style-type: none"> — Cortes en placa necrótica. — Desbridamiento enzimático. — Si no es eficaz desbridamiento quirúrgico. Si UPP limpia: rellenar saco ulceroso con material hidroactivo.	Igual al Estadio III
Infección	Si existe antibiograma, administración sistémica de antibióticos según prescripción médica. Cura de UPP: se realizará cada 24 horas o si existe deterioro del apósito [C]. Se seguirá el procedimiento general y además se recomienda: <ul style="list-style-type: none"> — Aplicar antisepsia previa al procedimiento cortante y esperar al menos tres minutos para permitir su actuación. — Cubrir herida con compresas húmedas estériles dejando almohadillada la zona. — Si existe presencia de mal olor y/o exudado abundante: aplicar apósito de Carbo-flex + apósito secundario. — Después de dos-cuatro semanas de seguir protocolo, si no mejora usar antibiótico tópico para limpiar la úlcera, durante dos semanas. 			

Modificación de 3 sobre esquema de información científica sobre apósitos. Laboratorios Convatec, SA.

3. Situaciones especiales

Otros tratamientos, como cámara hiperbárica, infrarrojos, ultravioletas, factores de crecimiento, pentoxifilina sistémica, no han demostrado su eficacia (3); la electroterapia parece ser efectiva en casos selecciona-

dos. El futuro parece estar en los cultivos de queratinocitos o fibroblastos, terapia larval y la cicatrización por vacío (5).

Reparación quirúrgica de las úlceras en heridas III y IV que no responden a tratamiento habitual, siempre valorando las perspectivas futuras del paciente y su

riesgo quirúrgico, posibilidades de apoyo y cuidado postoperatorio, etc.

Paciente terminal: valorar más las molestias que podemos causar que la definitiva curación de las heridas, recomendándose el tratamiento con desbridamiento enzimático, apósitos de larga duración, carbón activado, etc. (4).

Dolor en las úlceras por presión: no todos los pacientes experimentan dolor. Su valoración es difícil sobre todo si hay deterioro cognitivo; además puede tener otros componentes, como ansiedad, miedo, tristeza, agitación, que hay que valorar y tratar si es preciso. El dolor que se produce durante los cambios de apósito es el más frecuente (9). Cuando no es tratado, perjudica la cicatrización de la herida y repercute sobre la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Directrices Generales sobre tratamiento de las úlceras por presión. Logroño; 2003. Revisión 27/04/2003. [Fecha de consulta 26/05/05. Disponible en: <http://www.gneaupp.org/webgneaupp/index.php>
2. Vivó Gisbert A, Cerdá Olmedo G, Mínguez Martí A, De Andrés Ibáñez J. Cuidados de enfermería en el tratamiento de las úlceras por presión. Revista enfermería integral año 2000 segundo trimestre revista 53.
3. García Ruiz-Rozas, J, Martín Mateo A, Herrero Ballestar JV, Pomer Monferrer M, Masoliver Forés A, Lizán Tudela L. Úlceras por presión. Fistera.com guías clínicas 2004; 4 (7).
4. Protocolo y pautas de actuación: Directrices para el tratamiento de las úlceras por presión. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). [Internet]. [Fecha de consulta 31/05/05]. Disponible en: <http://www.epuap.org/>. (*)
5. Terapéutica local. Ulcera.net
6. Página web de José Raúl Dueñas Fuentes. Cuidados de enfermería de las úlceras por presión. Disponible en: http://www.tera.es/personal/duenas/home_.htm. Última revisión enero 2001.
7. Protocolos de medicina interna. Hospital General Universitario de Valencia; 2000.
8. Velasco Bueno JM. Efecto beneficioso de los ácidos grasos hiperoxigenados en la prevención de las UPP. Revista electrónica de medicina intensiva, art 538, vol 3, n.º 1 en 2003.
9. El dolor durante los cambios de apósito. Documento de consenso de la EWMA (European Wound Management Association) 2002.
10. Principles of best practice: Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. London: MEP Ltd, 2004. Word union of wound healing societies.
11. GRS (Geriatrics Review Syllabus). 5.ª edición. 2003.
12. Elorriaga B, Royo D. Guías de cuidados enfermeros. Úlceras por presión. Madrid: Insalud; 1996.
13. Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
14. Patología dermatológica más frecuente en el anciano (I). Rev Esp Geriatr Gerontol 2002; 37 (S5).
15. Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. Geriatria desde el principio. Barcelona: Glosa; 2001.

Lectura recomendada

Atención integral de las heridas crónicas. Coordinador Javier Soldevilla Agreda; Joan Enric Torra i Bou. Madrid: SPA; 2004.

Página web de GNEAUPP: Grupo nacional para el estudio y asesoramiento en úlceras por presión y heridas crónicas. Disponible en: <http://www.gneaupp.org/>.

MALNUTRICIÓN

*M.^a Cruz Macías Montero
M.^a Teresa Guerrero Díaz
Florentino Prado Esteban
M.^a Victoria Hernández Jiménez
Angélica Muñoz Pascual*

Introducción

La malnutrición es uno de los grandes síndromes geriátricos y factor de fragilidad. No sólo es signo de enfermedad, sino que su presencia aumenta la morbilidad, estancia hospitalaria, institucionalización y mortalidad por enfermedades concomitantes. Hasta 2/3 partes de los casos de malnutrición se deben a causas reversibles. La intervención nutricional es útil asociada al tratamiento etológico para revertir la situación de malnutrición en algunas enfermedades.

Definición y epidemiología

Se define malnutrición como la alteración de la composición corporal por privación absoluta o relativa de nutrientes que produce la disminución de los parámetros nutricionales por debajo del percentil 75:

- Pérdida involuntaria de peso > 4% anual o > 5 kg semestral, índice de masa corporal < 22, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia (en el caso de ancianos en la comunidad).
- Pérdida de peso > 2,5 kg mensual o 10% en 180 días, ingesta < 75% en la mayoría de las comidas (en el caso de ancianos institucionalizados).
- Ingesta < 50% de la calculada como necesaria, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia (en el caso de anciano hospitalizado).

La prevalencia de malnutrición varía mucho según el nivel asistencial: 2% en anciano sano en residencia pública española, 5-8% de los ancianos en domicilio, 50% de los ancianos enfermos institucionalizados, hasta 44% de ancianos ingresados en hospital por patología médica y hasta 65% de los ancianos ingresados por patología quirúrgica. En España, el 12% de la población general presenta malnutrición; de ellos el 70% son ancianos.

Causas de malnutrición

La etiología de la malnutrición en el anciano es compleja y depende de la confluencia de varios factores (1):

- Cambios fisiológicos del envejecimiento:

- Reducción de la masa magra; 1% anual. Es proporcional al nivel de actividad física y determina la reducción de las necesidades calóricas.
 - Aumento de la masa grasa. Es más lento que la reducción de la masa magra, lo que puede condicionar ganancia de peso total a igual ingesta.
 - Disminución del gusto por pérdida de papilas y el olfato. Las comidas resultan más insipidas y tienden a condimentarlas en exceso.
 - Reducción en la secreción de saliva. Riesgo de deterioro periodontal y dificultad para la formación del bolo alimenticio.
 - Reducción de la secreción gástrica que puede dificultar la absorción de fósforo, hierro, calcio y B₁₂ y enlentecimiento del vaciamiento gástrico que produce saciedad precoz. Enlentecimiento del tránsito colónico que origina tendencia al estreñimiento.
 - Frecuente déficit adquirido de lactasa, que produce intolerancia a la leche (no al yogur).
 - Disminución de la absorción de vitamina D, escasa exposición al sol (menor producción cutánea de vitamina D), menor conversión renal de 25 a 1-25-di-hidroxicolecalciferol. Todo ello determina la menor absorción de calcio que, unido a la menopausia, aceleran el balance negativo de calcio y favorecen la osteoporosis.
 - Predominio de hormonas anorexígenas: aumento de colecistoquinina y amilina, reducción de leptina y óxido nítrico.
- Dependencia en actividades instrumentales: incapacidad para comprar, preparar o servirse comidas adecuadas por alteración:
- Física (movilidad).
 - Sensorial (visual, auditiva o de la comunicación).
 - Psíquica (depresión, demencia, paranoia, manía, alcoholismo y tabaquismo).
 - Social (soledad, ingresos insuficientes, falta de transporte adecuado para ir a comprar ali-

mentos especiales, malas condiciones o barreras de la vivienda, desconocimiento de técnicas culinarias, malos hábitos dietéticos, falta de ayuda y tiempo para alimentar al dependiente, maltrato).

- Entorno físico: la comida es un acto social placentero. Hay que cuidar la presentación de los platos ofreciendo variedad de menús; alimentos identificables por la vista, color y olor; varias comidas al día de varios platos. El lugar donde se come debe resultar agradable, con compañía, incluso participando en la elaboración de algunas comidas o en la elección de menús. Mejorar el entorno donde se realiza la comida puede mejorar significativamente la ingesta.
- Enfermedades cuyo tratamiento obliga a restricciones y modificaciones en la dieta habitual: diabetes, hipertensión, dislipemias, insuficiencia hepática o renal...
- Presencia de síntomas desencadenados por la ingesta: dolor, náuseas y vómitos, atragantamiento, diarrea, estreñimiento, etc.
- Infecciones y enfermedades crónicas: insuficiencia cardiaca severa, bronquitis crónica severa, artritis reumatoide, tuberculosis...
- Alteraciones bucales: pérdida de piezas dentarias, boca seca, candidiasis, aftas...
- Alteración de musculatura orofaríngea (ictus, demencia, parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedades del esófago, laringe, faringe y cavidad oral) que condiciona incapacidad para masticar o tragar ciertos alimentos (verduras crudas, carne, líquidos).
- Enfermedades digestivas, hepáticas, pancreáticas y biliares.
- Hipermetabolismo y aumento de necesidades: sepsis, politraumatismo, cáncer, hipertiroidismo, diabetes descontrolada, demencia con vagabundeo, úlceras por presión.
- Hospitalización: ayunos por exploraciones, elección inadecuada de dietas, falta de seguimiento nutricional, falta de ayudas para la alimentación

en el dependiente, horarios inadecuados, polifarmacia, etc.

- Fármacos: son una causa frecuente (tabla 1).

Consecuencias de la malnutrición

- Pérdida de peso y masa grasa, flacidez y pliegues cutáneos.
- Edema, hepatomegalia, diarrea.
- Alteración de la respuesta inmune, mayor incidencia de infecciones.
- Sarcopenia y pérdida de fuerza muscular: caídas y fracturas, riesgo de neumonía.
- Astenia, depresión y mayor anorexia.
- Riesgo de intoxicación farmacológica por reducción de fracción libre de fármacos con alta afinidad por albúmina y menor eficacia del metabolismo hepático.
- Síntomas específicos de cada déficit (tabla 2).

Requerimientos nutricionales del anciano

Macronutrientes

Calorías

Las necesidades [gasto energético total (GET)] vienen determinadas fundamentalmente por el nivel de actividad, que suele estar reducido en el anciano respecto de la población adulta. La ingesta habitual de los ancianos en el domicilio y residencias es muy variable, pero hasta el 40% de los ancianos consumen dietas de menos de 1.400 Kcal/día, que no aseguran el aporte mínimo de proteínas, calcio, hierro y vitaminas.

El metabolismo basal (MB) se reduce sólo un 5% por década a partir de los 65 años, así que las necesidades energéticas se mantienen parecidas a igual nivel de actividad que el adulto, calculándose con calorimetría indirecta (precisa aparataje, tiempo y experiencia clínica) la ecuación de Harris-Benedict (que tiende a sobreestimar las necesidades) o la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) $Kcal. = 10,5 * peso \text{ en kg} + 596$ en mujer. $Kcal. = 13,4 * peso \text{ en kg} + 487$ en

Tabla 1. Fármacos y malnutrición

Mecanismos	Fármacos
— Anorexia.	Anticolinérgicos, antiinflamatorios, analgésicos, antiácidos y antiH ₂ , antiarrítmicos,
— Malabsorción y diarrea.	anticonvulsivantes, antidepresivos, antineoplásicos, antibióticos, ansiolíticos,
— Interacción con nutrientes.	bifosfonatos, betabloqueantes, calcio antagonistas, digoxina, diuréticos,
— Disgeusia y boca seca.	esteroides, edulcorantes, hierro, laxantes, levodopa, IECA, metformina,
— Náuseas.	neurolépticos, opiáceos, potasio y teofilina.
— Disfagia.	
— Deprivación.	
— Somnolencia.	

Tabla 2. Causas y efectos de déficit de micronutrientes

	Efectos	Causas
Vitamina A	Ceguera nocturna, ojo seco, piel seca e hiperqueratosis folicular.	Síndrome nefrótico, hepatopatía y malabsorción grasa.
Vitamina D	Fracturas y miopatía proximal.	Deficiencias alimentarias, escasa exposición al sol, gastrectomía, malabsorción, enfermedades hepáticas, renales y fármacos (antiepilépticos, rifampicina, isoniácida, ketoconazol, primidona).
Vitamina E	Ataxia, miopatía y retinopatía/oftalmoplejia.	Malabsorción.
Vitamina K	Sangrado.	Malabsorción grasa, toxicidad por vitamina E y fármacos (antibióticos, anticonvulsivantes, anticoagulantes orales).
Vitamina B ₁	Encefalopatía de Wernike (confusión, ataxia y nistagmus) y Psicosis de Korsakov (confabulación y amnesia) Beri-Beri en países subdesarrollados (cardiopatía y neuropatía periférica).	Alcohólicos, tras realimentación y en diálisis peritoneal.
Vitamina B ₂	Glositis, queilosis, dermatitis seborreica y anemia.	Hepatopatía, alcoholismo o diarrea crónica.
Vitamina B ₃	Diarrea, demencia y dermatitis.	Alcoholismo, cirrosis, diarrea crónica y síndrome carcinoide.
Vitamina B ₆	Anemia sideroblástica, glositis y queilosis angular, neuropatía periférica, depresión, confusión y convulsiones.	Isoniacida, penicilamina, hidralacina y estrógenos, alcoholismo, malabsorción o diálisis.
Vitamina C	Púrpura y hemorragia gingival, alt. cicatrización.	Ingesta insuficiente de cítricos y hortalizas.
Ca	Osteoporosis y fracturas.	
Selenio	Miopatía, miocardiopatía.	Nutrición parenteral, sida, Crohn, fibrosis quística y diabetes.
Zinc	Alteración de la cicatrización, alteración visual y ageusia.	Baja ingesta de proteínas, diabetes, diuréticos e inflamación.
Fólico	Elevación de homocisteína (aumento del riesgo vascular) y anemia megaloblástica.	Escasa ingesta global o de verduras y frutas crudas, alcoholismo, antiepiléptico, trimetoprim y malabsorción.
Vitamina B ₁₂	Ataxia, confusión-demencia y anemia.	Anemia perniciosa, gastrectomía, resección ileal, sobrecrecimiento bacteriano, celiaquía, esprue y enfermedad inflamatoria intestinal, dietas sin carne, gastritis atrófica o tratamiento con antiH2.
Fe	Frecuente sangrado oculto, raro nutricional.	Queilosis angular, alopecia, manchas en uñas y síndrome de piernas inquietas.

varón. El peso utilizado en la fórmula debe ser el actual del paciente normonutrido, el habitual del paciente malnutrido y el ideal en el paciente obeso.

Para calcular el gasto energético total (GET) se multiplica el metabolismo basal (MB) por un factor de corrección según el grado de actividad (FA) y del grado de estrés metabólico (FS) (tabla 3). El anciano malnutrido puede necesitar hasta 50% más calorías que cuando estaba sano (35 Kcal/kg/día), aunque las

necesidades basales para evitar el catabolismo proteico se estiman entre 15 (IMC > 30) a 40 (IMC < 15) Kcal/kg/día.

Proteínas

Las necesidades son similares a las de los adultos aproximadamente, 0,8-1,5 g/kg/día (10-15% de las calorías diarias, 40-50 g/día). Aunque las pérdidas

Tabla 3. Cálculo del GET = MB x FS x FA

Estrés metabólico	FS	Actividad física	FA
Cirugía/infección	1,2-1,3	Encamado	1,1
Sepsis	1,3-1,8	Sentado	1,2
Politraumatismo	1,5-2	Deambula por la habitación	1,3
Gran quemado	1,7-2	Sale a la calle	2
Fiebre	1,1 por grado > 37		

GET: Gasto energético total. MB: Metabolismo basal. FS: Estrés metabólico. FA: Factor de actividad.

nitrogenadas puedan ser altas en determinadas situaciones (sepsis, gran quemado, síndrome de distress respiratorio del adulto, insuficiencia respiratoria crónica, hemodiálisis), no se recomienda aportes masivos (> 2 g/kg/día) porque aumentan la tasa de catabolismo proteico.

Estudios en población anciana sana de países desarrollados revelan exceso frecuente de ingesta de proteínas (2). Aportes > 20% de las calorías pueden ser excesivos para la reducida función renal del anciano. Sin embargo, en el anciano enfermo lo más frecuente es que, al reducir la ingesta calórica total, el aporte de proteínas resulte insuficiente.

La mitad de las calorías proteicas deben ser de origen animal, por su mayor poder biológico. El contenido proteico y graso de las carnes (eliminando partes grasas y no comestibles) es similar. Las carnes rojas son mal toleradas por algunos pacientes por su contenido mayor en urea, que puede ser percibido como sabor metálico o amargo. Las poblaciones con alto consumo de carnes conservadas (con nitritos, ahumados, curados y salazones) tienen mayor incidencia de algunos cánceres digestivos. Todos los lácteos, pescado y la clara de huevo son buenas fuentes de proteínas en el anciano por su digestibilidad, alto valor biológico y facilidad de uso en preparaciones culinarias blandas y trituradas.

Lípidos

Para cubrir las necesidades de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales es suficiente el 10% de las calorías de origen lipídico, y no se debe sobrepasar el 30%. La proporción de grasas/carbohidratos debe variarse en función de la patología de base [reducir grasas en insuficiencia renal o hepática, aumentarlos en insuficiencia respiratoria crónica, DM II (diabetes mellitus tipo II) e hiperglucemia de estrés]. El poder calórico de todas las grasas es de 9 Kcal/g, mientras que el de los carbohidratos es de 4 Kcal/g (una cucharada de aceite equivale a 90 Kcal).

La distribución de las grasas equilibrada (10% de cada tipo) suele implicar:

- Reducción de saturadas al 7-10% (grasa animal, coco y palma presentes en margarinas y grasas industriales) por aumentar el riesgo de arteriosclerosis y cáncer.
- Aumento de monoinsaturadas (MUFA –Ácidos grasos poliinsaturados–, AGMI –Ácidos grasos monoinsaturados–) entre 10 y 15% (aceite de oliva y en proporciones menores en otros aceites extraídos de frutos secos) para mejorar el perfil lipídico. Los ácidos grasos trans son ácidos grasos monoinsaturados de grasas industrialmente solidificadas (parcialmente hidrogenadas) que se utilizan para la fabricación de bollería, cremas de untar, preparados precocinados congelados para freír, aperitivos y cereales de desayuno. Son más aterogénicos aún que las grasas saturadas.
- Aumento de poliinsaturadas (EPA, PUFA) el 10% (ricos en ácidos grasos omega 3, como el pescado azul) que mejoran la respuesta inflamatoria e inmune, reducen la caquexia del cáncer y la mortalidad coronaria. Los aceites de semillas (girasol, soja y maíz), ricos en ácidos grasos poliinsaturados omega 6, tienen menor poder aterogénico que las grasas saturadas, pero mayor efecto prooxidante y cancerígeno que los monoinsaturados y poliinsaturados omega 3.
- La reducción de colesterol en la dieta a la recomendación habitual de < 300 mg/día se consigue reduciendo el consumo de yema de huevo, crustáceos, vísceras, grasas de las carnes y productos lácteos enteros. No hay evidencia de que los ancianos no reduzcan su riesgo coronario al reducir sus niveles de colesterol, pero no hay indicación alguna de dieta restrictiva en pacientes con colesterol normal.

Carbohidratos

El aporte mínimo de hidratos de carbono para frenar el catabolismo proteico es de 100 g de glucosa al día. Deben de constituir el principal aporte calórico y vitamínico a partir de los cereales, tubérculos, verduras, frutas,

leguminosas y lácteos. No deben superar el 60% de las calorías totales (5 g/kg/día de glucosa) para evitar carencias en los demás nutrientes. Muchos pacientes no diagnosticados previamente de diabetes desarrollan durante el ingreso hospitalario hiperglucemia por insulín-resistencia, estrés metabólico o fármacos. La hiperglucemia aumenta la mortalidad aguda en múltiples situaciones clínicas (sepsis, perioperatorio, ictus en fase aguda...). El objetivo de la nutrición en estas situaciones es conseguir un control glucémico lo más fisiológico posible con insulina ajustada al aporte total de hidratos de carbono. Sin embargo, en el diabético estable en domicilio es la dieta la que debe modificarse en primer lugar para evitar las complicaciones agudas de hiper e hipoglucemia, los efectos del mal control glucémico y lipídico a largo plazo (neuropatía, nefropatía y enfermedad vascular), y el mantenimiento del peso ideal sin déficit nutricional (3).

Fibra dietética: incluye las fibras solubles o fermentables y las insolubles o no fermentables. Se recomienda una ingesta mínima de 25 g/día. Dietas muy ricas en fibra pueden producir flatulencia, diarrea e interferencia en la absorción de Ca, Fe y Zn (calcio, hierro y cinc). Los beneficios de los distintos tipos de fibra se resumen en tabla 4.

Micronutrientes

Las necesidades de vitaminas y minerales no varía respecto al adulto sano, salvo en la necesidad de asegurar una ingesta mínima de 1,2 g/día de calcio (1 porción de lácteos = 300 mg de calcio = 250 ml leche = 2

yogures < 100 g queso fresco = 50 g queso curado) y 600 ui de vitamina D (se necesitan suplementos diarios en institucionalizados) para prevenir la osteoporosis. Puede estar justificada la suplementación de vitamina E (riesgo cardiovascular y Alzheimer), fólico (riesgo cardiovascular, fumadores y alcohólicos) y tiamina (alcohólicos). Aunque distintos cánceres se relacionan con bajas ingesta de algunos nutrientes, la suplementación farmacológica indiscriminada no reduce la mortalidad por cáncer, por lo que la única recomendación práctica es la de una dieta equilibrada (4).

Las necesidades de sal están reducidas en la hipertensión arterial, cardiopatías, cirrosis y nefropatías. Las dietas moderadamente restringidas en sodio (< 100 meq = 2 g de sodio) pueden lograrse eliminando la sal en la mesa y la cocina, los condimentos y salsas ricos en sal (cubitos de caldo, ketchup), embutidos y ahumados, bollería, quesos curados, comidas deshidratadas, enlatados, congelados precocinados, salazones como aceitunas y bacalao, aperitivos y frutos secos salados. Las dietas de restricción salina severa (< 22 meq/día < 0,5 g de sodio) exigen eliminar además los alimentos ricos en sodio (carnes, zanahorias, col, espinacas, remolacha, moluscos y crustáceos). La sal puede sustituirse por especias, ajo, limón, guindilla...

Líquidos

Las necesidades de líquidos, además del agua contenida en las comidas (1,5-2 l/día, 30-35 ml/kg/día, cinco-ocho vasos de agua/día), suelen no cubrirse con la ingesta espontánea en los ancianos.

Tabla 4. Utilidad de la fibra dietética

	Mecanismo	Efecto
Fibra soluble	Favorece la absorción de agua.	Antidiarreico.
	Aumenta la excreción de sales biliares y reduce la producción hepática de colesterol.	Reduce 5-10% colesterolemia.
	Reduce el tiempo de exposición del colon a carcinogénicos.	Protector frente al cáncer colorrectal y mama.
	Favorece el desarrollo de colonocitos.	Útiles en el síndrome de intestino corto.
	Reduce la producción de amonio.	Útil en encefalopatía hepática.
	Retrasa el vaciamiento gástrico.	Produce saciedad en el obeso.
	Enlentece la absorción intestinal de glucosa y reduce la neoglucogénesis en el hígado.	Mejora ligeramente la hiperglucemia postprandial del diabético.
Fibra insoluble	Evita la traslocación bacteriana y la proliferación de patógenos, como <i>clostridium difficile</i> , <i>Coli</i> , <i>listeria</i> , <i>salmonella</i> y <i>shigella</i> .	Útiles en diarreas por el uso de antibióticos y prevención de sepsis.
	Captan agua, aumentan bolo fecal.	Útiles en diverticulosis.
	Aumentan peristaltismo.	Reducen el uso de laxantes.

Diagnóstico

Detección de riesgo de malnutrición

En la comunidad y residencias de ancianos se han utilizado varios cuestionarios y escalas, de los cuales los más conocidos son el Determine, MNA, VGS, SCALES y LAP (5).

El Determine (tabla 5) se desarrolló como autoevaluación de riesgo nutricional en población ambulatoria, indicándose reevaluación a los seis meses si < 3 , modificación de hábitos si 3-6 y evaluación médica si > 6 puntos.

El Mini Nutritional Assessment (MNA) (tabla 6) (6) recoge aspectos de la historia dietética, datos antropométricos, datos bioquímicos y valoración subjetiva. Tiene buena correlación con el diagnóstico clínico y bioquímico, predice mortalidad y complicaciones. Es corto, reproducible, validado y útil en el seguimiento nutricional.

La Valoración Global Subjetiva (VGS) se desarrolló para la detección de malnutrición en pacientes hospitalizados y está validada para ancianos. Se utiliza sobre todo en oncología y nefrología por su sencillez, pero exige cierta experiencia para su uso correcto. Permite diferenciar entre normo nutrición A, malnutrición moderada B (pérdida de peso 5-10% en seis meses, reducción de ingesta en dos semanas últimas y pérdida de tejido subcutáneo) y malnutrición severa C (pérdida $> 10\%$ en seis meses, con edema y pérdida severa de tejido subcutáneo y muscular).

En España se ha validado un sistema de cribado CONUT (Control desnutrición) para detectar a través de los análisis de rutina (albúmina, linfocitos, coleste-

rol) a aquellos pacientes con posible malnutrición al ingreso hospitalario.

Valoración individual

La valoración individual del paciente permite establecer el tratamiento etiológico y diseñar la estrategia de intervención nutricional adecuada, en estrecha colaboración con los servicios de nutrición. Incluye:

- Diagnóstico sindrómico de malnutrición: cálculo de la ingesta habitual (a través de encuestas dietéticas) y las necesidades teóricas de nutrientes del paciente (tabla 7).
- Diagnóstico etiológico: detección de signos de las patologías que la causan.
- Diagnóstico del tipo y gravedad de la malnutrición: comparación de los signos clínicos, parámetros antropométricos y analíticos obtenidos del paciente con los esperados en su grupo de población (tabla 8).

Historia y exploración clínica

Dirigida a detectar los signos de malnutrición y de las enfermedades causantes de la misma. Debe incluir la valoración clínica, funcional, psíquica y social, con especial hincapié en la exploración específica de la masticación y deglución.

Antropometría

- a) La pérdida de peso es el indicador más sencillo de malnutrición calórica, pero su determinación es difícil en el paciente crítico, que suele estar sobrehidratado y encamado. Pérdida de peso = $(\text{peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual} \times 100$. Se consideran indicativas de malnutrición pérdidas mayores de 2% semanal, 5% mensual, o $> 10\%$ semestral. El aumento de peso es un buen indicador de renutrición, aunque ganancias $> 250 \text{ g/día}$ 1 kg/semanal suelen deberse a sobrecarga hídrica.
- b) El peso y la talla permiten calcular el índice de masa corporal $\text{IMC} = \text{peso en kg} / (\text{cuadrado de la altura en m})$ y compararlo con tablas ajustadas para la población anciana. $\text{IMC} < 21$ indica bajo peso y $< 17 \text{ kg/m}^2$ malnutrición. Sin embargo, el mínimo de mortalidad en mayores de 65 años se encuentra entre $\text{IMC} 24-31 \text{ kg/m}^2$. La talla se puede deducir de la altura de la rodilla aplicando las ecuaciones propuestas por Chumlea (9) en los pacientes que no pueden ponerse de pie.
- c) Pliegues y circunferencias. El pliegue tricípital (PT) en el brazo no dominante y el pliegue

Tabla 5. Determine

La enfermedad me ha hecho cambiar el tipo o cantidad de los alimentos	2p
Tomo < 2 comidas al día	2p
Tomo > 3 vasos de cerveza o vino al día	2p
Como mal por problemas de la boca o dientes	2p
No siempre tengo el dinero suficiente para comprar los alimentos que necesito	4p
Como casi siempre sin compañía	1p
Tomo > 3 fármacos	1p
He perdido/ganado $> 5 \text{ kg}$ en los últimos 6 meses	2p
No siempre me encuentro en condiciones de comprar, cocinar o comer	2p
Como pocas frutas, verduras y lácteos	2p

Tabla 6. MNA (Mini Nutritional Assessment) (6)

<p>1. Índice de masa corporal (IMC) (peso en kg)/(altura en m)² IMC < 19 = 0 puntos. IMC 19-21 = 1 punto. IMC 21-23 = 2 puntos. IMC > 23 = 3 puntos.</p> <p>2. Circunferencia del brazo (CB) en cm CB < 21 = 0 puntos. CB 21-22 = 0,5 puntos. CB > 22 = 3 puntos.</p> <p>3. Circunferencia de la pantorrilla (CP) en cm CP < 31 = 0 puntos. CP > 31 = 1 punto.</p> <p>4. Pérdida de peso durante los últimos tres meses Mayor de 3 kg = 0 puntos. No sabe = 1 punto. Entre 1 y 3 kg = 2 puntos. Sin pérdida de peso = 3 puntos.</p>
<p>5. Vive independiente (no en una residencia u hospital) No = 0 puntos. Sí = 1 punto.</p> <p>6. Toma más de tres medicamentos al día Sí = 0 puntos. No = 1 punto.</p> <p>7. Ha sufrido un estrés psicológico o una enfermedad reciente Sí = 0 puntos. No = 2 puntos.</p> <p>8. Movilidad Tiene que estar en cama o en una silla = 0 puntos. Capaz de levantarse de la cama o silla, pero no de salir = 1 punto. Puede salir = 2 puntos.</p> <p>9. Problemas neuropsicológicos Demencia o depresión grave = 0 puntos. Demencia leve = 1 punto. Sin problemas = 2 puntos.</p> <p>10. Escaras o lesiones cutáneas 0= sí. 1= no.</p>
<p>11. ¿Cuántas comidas completas toma el paciente diariamente? 1 comida = 0 puntos. 2 comidas = 1 punto. 3 comidas = 2 puntos.</p> <p>12. ¿Toma al menos un lácteo (leche, queso, yogur) diario? ¿Come legumbres o huevos al menos dos veces en semana? ¿Come carne, pescado o pollo a diario? 0 ó 1 sí = 0 puntos. 2 síes = 0,5 puntos. 3 síes = 1 punto.</p> <p>13. ¿Consume frutas o verduras más de dos veces al día? No = 0 puntos. Sí = 1 punto.</p> <p>14. ¿Ha reducido el consumo alimenticio durante los últimos tres meses por falta de apetito, problemas digestivos o dificultades al masticar o tragar? Reducción severa = 0 puntos. Moderada = 1 punto. No reducción = 2 puntos.</p> <p>15. ¿Cuánto líquido (agua, zumo, café, té, leche) consume diariamente? (1 taza = 250 ml) < 3 tazas = 0 puntos. 3-5 tazas = 0,5 puntos. > 5 tazas = 1 punto.</p> <p>16. Manera de alimentarse Incapaz de comer sin ayuda = 0 puntos. Se autoalimenta con dificultad = 1 punto. Come solo = 2 puntos.</p>
<p>17. ¿Cree que tienen problemas nutricionales? Importante = 0 puntos. No sabe o desnutrición moderada = 1 punto. Sin problemas = 2 puntos</p> <p>18. Comparándose con gente de su misma edad, ¿cómo consideran su estado de salud? Peor = 0 puntos. No sabe = 0,5 puntos. Igual = 1 punto. Mejor = 2 puntos.</p>
<p>VALORACION TOTAL (máx. 30 puntos)</p> <p>> 24 puntos: bien nutridos, 17-23,5 puntos: riesgo de desnutrición, < 17 puntos: desnutrido.</p>

subescapular refleja el estado de la grasa corporal. Como en el anciano la grasa tiende a acumularse en el tronco y disminuir en los miembros, es más fiable la pérdida de pliegue graso que la presencia aislada de valores por debajo de los percentiles normales.

La circunferencia del brazo no dominante CB, la circunferencia muscular del brazo no dominante CMB (cm) = CB (cm) - 3,1416 x PT (cm) y la circunferencia de la pantorrilla reflejan el estado de la proteína muscular.

Tabla 7. Cálculo de necesidades nutricionales

Kcal	Proteínas	Grasas/carbohidratos	Agua	Vitaminas y minerales
13,5*kg + 487 varón. 10,5*kg + 596 mujer.	1-1,5 g/kg/día.	30/60%. Valorar cambiar proporción en ciertas patologías. Fibra 10 g/100 Kcal.	30 ml/kg. >1.500 cc/día.	Ca 1.200 mg/día. vitamina D 600 UI/día.

Tabla 8. Resultado de la valoración nutricional

Obesidad	Malnutrición calórica	Malnutrición proteico-calórica
IMC > 30 Peso > 130% del ideal (110% en diabético)	IMC < 21 Peso < 90% usual	IMC < 21 Peso < 90% usual CB < 20 cm PT < 7 mm CP < 31 cm
Central si índice cintura/cadera > 0,85		albúmina < 3,5 mg/dl linfocitos < 1.500 colesterol < 150 mg/dl

d) La impedancia bioeléctrica es un método sencillo de cálculo de composición corporal que se usa cada vez más en investigación clínica.

Datos complementarios

Los parámetros bioquímicos reflejan el estado de la proteína visceral [albúmina, transferrina, prealbúmina, proteína transportadora de retinol, IGF-1 (Factor de crecimiento), fibronectina y colesterol], de la proteína muscular (índice creatinina/altura, excreción de urea, balance nitrogenado y 3-metil histidina) y reserva grasa (leptina). En el anciano son de interés:

Albúmina. La hipoalbuminemia es factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en multitud de situaciones: UCI, cirugía, trastornos endocrinos, ancianos. Se produce con frecuencia en el anciano hospitalizado por factores independientes del estado nutricional: tercer espacio inflamatorio o infeccioso (pancreatitis, trauma óseo, peritonitis), expansión de volumen (sueros), síndrome del eutiroides enfermo y anergia, alteración de la síntesis hepática (hepatopatía), alteración de la eliminación (síndrome nefrótico y enteropatía pierde proteínas) y aumento del catabolismo (inflamación). Por su larga vida media (20 días) la albúmina sólo es útil en el seguimiento a largo plazo de la intervención nutricional. Se considera desnutrición leve si 4,5-3,5 g/dl, moderada entre 3,5-2,5 g/dl, grave si < 2,5 g/dl.

Prealbúmina. Tiene una vida media corta (48 horas) y se usa para valorar la respuesta al tratamiento,

puediendo obtenerse aumentos de 1 mg/ml/día durante la intervención nutricional. Sin embargo, disminuye en situaciones de inflamación-estrés-catabolismo, hepatopatía y déficit de hierro, y aumenta en la insuficiencia renal.

Colesterol. Su reducción refleja depleción avanzada de proteína visceral y es buen predictor de morbimortalidad. Refleja desnutrición: leve 180-140 g/dl, moderada 140-100 g/dl, grave < 100 mg/dl.

La respuesta inmunitaria celular (recuento de linfocitos T, cociente CD4/CD8 y test de hipersensibilidad cutánea retardada) se relaciona también con el grado de malnutrición, pero se ve igualmente afectada por muchas situaciones clínicas independientes de la nutrición (infecciones, fármacos, enfermedades hematológicas). Desnutrición leve si el número de linfocitos se encuentra entre 1.600-1.200, moderada si entre 1.200-800, grave si < 800 linfocitos/ml.

Tratamiento. Intervención nutricional

Indicación

Está indicada si la ingesta oral es insuficiente (< 75% de requerimientos, < 1.000 Kcal/día, < 30 g/día proteínas) durante > 7-10 días si el paciente está normoalimentado, o > 3-5 días si malnutrido, en aquellas patologías en las que está indicado el soporte nutricional.

La introducción de la alimentación artificial debe ser gradual, nunca se prescribe de inicio las necesidades calculadas. Inicialmente hay que corregir la volemia, las alteraciones electrolíticas y glucemias

con insulina, posteriormente se introduce progresivamente la alimentación hasta alcanzar los requerimientos calculados en cinco-siete días.

La hiperalimentación tiene efectos secundarios: esteatosis hepática, hiperglucemias, alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de tiamina e hipofosforemia del síndrome de realimentación), aumento de producción de CO₂ y disfunción macrofágica. Sólo se indica intervención nutricional en normonutridos en trasplante de médula ósea alogénico (menor tasa de recaídas, mejor supervivencia y tiempo libre de enfermedad). La nutrición parenteral indiscriminada aumenta la morbimortalidad del paciente crítico.

Vías

La vía de elección es la *oral* a través de modificaciones en la dieta habitual y el uso de suplementos. La *enteral* está indicada si la ingesta oral es imposible o insuficiente a pesar de suplementos y modificaciones dietéticas. La *parenteral* se utiliza en último término si existe intolerancia o contraindicación, o como suplemento cuando no se tolera nutrición enteral/oral en cantidad suficiente para cubrir requerimientos. Se puede usar una vía periférica de alto flujo si su uso es menor de siete días, ya que requiere sustitución de la vía cada 72 horas, a pesar de las múltiples estrategias para disminuir la incidencia de tromboflebitis. La nutrición parenteral definitiva es excepcional en ancianos.

Preparados

Alimentación básica adaptada

Consiste en la modificación, en la preparación y elección de los alimentos naturales para adaptarla a las necesidades de cada patología. Incluye:

- Cambios en la consistencia. Las dietas mecánicamente blandas se usan en pacientes con alteración de la masticación o baja tolerancia al esfuerzo (disnea). Incluyen alimentos que apenas requieren masticación, limpios de espinas y huesos (tortilla, croquetas, gratinados de verdura, pasta, arroz, pasteles de carne y pescado, guisados, fruta asada o cocida, etc.). Las dietas trituradas deben ser homogéneas en los pacientes con disfagia (añadir copos de puré de patata o maicena a los purés salados, papillas de cereales a los dulces) y sin pieles, huesos, espinas ni pepitas.
- Adición de alimentos de alta densidad de nutrientes:
 - Proteínas: leche en polvo, queso rallado, clara de huevo cocida, atún enlatado.
 - Calorías: aceite de oliva virgen, nata, cremas de frutos secos, chocolate, helados.

- Vitaminas: zumos, lácteos, ensaladas y gazpachos.

- Uso de alimentos fortificados: cereales de desayuno con vitaminas, zumos con fibra, leche con fólido y calcio...

Suplementos orales

Son preparados farmacéuticos formulados para su uso asociado a la dieta habitual. En los últimos años han surgido suplementos cuya composición cubre todas las necesidades nutricionales estándar para que puedan ser financiados por el Sistema Nacional de Salud. Suelen usarse volúmenes pequeños (125-200 ml). Existen presentaciones de consistencia líquida y semisólidos para pacientes con disfagia. Deben administrarse 30 minutos antes de las comidas o entre ellas para evitar saciedad que impida la ingesta de la dieta habitual. Si la ingesta obtenida con suplementos no alcanza el 50% de los requerimientos, se debe iniciar nutrición enteral (complementaria o exclusiva), aunque sea temporal. Su uso en malnutridos ha demostrado (10):

- Aumentar la ingesta calórica total y peso (aumento escaso, pero significativo).
- No reducir apetito.
- Reducir mortalidad y estancia hospitalaria.
- Asociar mejoría funcional: menos caídas, menos dependencia en actividades básicas, mejor situación inmunológica, menor morbilidad en fractura de cadera y estancia en unidades de rehabilitación.
- Aún no se ha demostrado beneficio en evolución de úlceras cutáneas, fuerza muscular ni bienestar general.

Nutrición enteral

Consiste en la administración a través de sonda al estómago (nasogástrica, gastrostomía) o yeyuno (nasoyeyunal o yeyunostomía). La vía enteral presenta ventajas sobre la parenteral: menor precio, mantenimiento del trofismo y función inmune del aparato digestivo y reducción de infección nosocomial, hemorragia digestiva alta y gastroparesia en politraumatizados, quemados y cirugía gastrointestinal.

Indicaciones

- Indicaciones a *largo plazo*:
 - Disfagia en cáncer con expectativa de supervivencia prolongada (cabeza y cuello).
 - Enfermedades neurológicas de larga evolución (ictus, enfermedades neurológicas degenerativas...).

- Indicaciones a *corto plazo*:
 - Desnutrición o disfagia severa secundaria a proceso reversible (mucositis, pseudo demencia depresiva, descompensación de enfermedades crónicas...).
 - Transición de nutrición parenteral a oral.
 - Suplementación a la oral en casos de aumento temporal de requerimientos (quemados...).

Vías

El acceso pospilórico (yeyunostomía o sonda nasoyeyunal) está indicado si:

- Alto riesgo de aspiración:
 - Volumen residual gástrico alto (> 200 ml en 2 mediciones ó > 500 ml en una medición) sin respuesta a procinéticos.
 - Imposibilidad de elevar el cabecero a 45 grados.
 - Sedorrelajación.
- Isquemia esplácnica: empleo de inotrópicos, politraumatizado.
- Obstrucción o patología proximal (cáncer de cabeza y cuello, esófago o estómago, mucositis, pancreatitis aguda si Ramson > 3).

La colocación de la gastrostomía y yeyunostomía puede hacerse con endoscopia (PEG = gastostomía endoscópica percutánea), radiología intervencionista o durante el acto quirúrgico. Son procedimientos reversibles, pero deben indicarse cuando:

- Se esperen beneficios. Ejemplos: sólo las sondas yeyunales reducen levemente el riesgo de aspiración; las gástricas lo aumentan. Las gastostomías son más seguras que las sondas nasales si hay autoextracciones repetidas.
- Los riesgos sean mínimos: la infección y erosiones en el estoma son frecuentes, pero la perforación es rara.
- Se prevea una supervivencia mayor de seis meses: no indicado en demencia, Parkinson ni cáncer terminal o con aspiraciones frecuentes. Sí indicado en ACVA y enfermedades de motoneurona.
- Siempre superada la situación de enfermedad aguda (mínimo 30 días tras alta hospitalaria) (11).
- En la situación perioperatoria está indicada la colocación de acceso yeyunal en el mismo acto quirúrgico si van a precisar nutrición enteral.

Composición de las dietas

- *Poliméricas*:

- Estándar: normoproteica, normocalórica, sin fibra. Sólo indicadas en las recomendaciones de dieta sin residuos: posoperatorio inmediato y preparación para colonoscopia/enema opaco.
- Con fibra. Deben considerarse las dietas normales.
- Hipercalóricas >1,2 Kcal/ml.
- Hiperproteicas > 18% de las calorías de fuente proteica.

- *Monoméricas*. Constituidas por nutrientes simples (oligosacáridos, péptidos o aminoácidos y aceites con triglicéridos de cadena media). Son hiperosmolares, de bajo valor nutricional y alto coste. Sólo útiles en pacientes con malabsorción que no toleran otras dietas (algunos casos de intestino corto).

En nuestro país la repercusión económica del soporte nutricional ha llevado a la administración a regular la dispensación de nutrición enteral domiciliaria. La financiación se limita a la prescripción por médicos especialistas (endocrinólogos, internistas, geriatras, cirujanos, neurólogos...) en determinadas patologías (tablas 9 y 10).

Modo de administración (tabla 11):

- Bolo a jeringa.
- Perfusión intermitente.
- Perfusión continua con bomba.

Sólo es imprescindible la administración continua si:

- Yeyunostomía.
- Inicio de la renutrición en malnutrición severa.
- Residuo importante.
- Diarrea o fórmula hiperosmolar.

Contraindicaciones de nutrición enteral y oral

- Reposo digestivo en la fase aguda de:
 - Íleo mecánico o paralítico.
 - Hemorragia digestiva aguda.
 - Peritonitis aguda.
 - Perforación intestinal aguda.
 - Isquemia intestinal severa (trombosis mesentérica).
 - Situaciones de isquemia intestinal secundarias a shock y uso de catecolaminas.
 - Pancreatitis aguda necrohemorrágica.
- Vómitos incoercibles o diarrea severa.
- Fístulas enterocutáneas de alto débito.
- Síndrome de intestino corto severo.
- Malabsorción severa.

Tabla 9. Indicaciones de nutrición enteral domiciliaria

Anexo de la orden ministerial 13742, de 2 de junio de 1998, para la regulación de la nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud.

1. Alteraciones mecánicas de la deglución y tránsito:
 - a) Tumores de cabeza y cuello, esófago y estómago.
 - b) Estenosis esofágica no tumoral.
 - c) Cirugía ORL y maxilofacial.
2. Trastornos neuromotores de la deglución y tránsito:
 - a) Enfermedades neurológicas: esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, síndromes miasteniformes, síndrome de Guillain-Barré, secuelas de enfermedad infecciosa o traumática del SNC, retraso mental severo, enfermedad degenerativa del SNC (incluye demencia), accidente cerebrovascular, parálisis cerebral, coma neurológico.
 - b) Trastornos severos de la motilidad intestinal: pseudoobstrucción intestinal, gastroparesia diabética.
3. Requerimientos especiales:
 - a) Malabsorción severa: intestino corto severo, diarrea autoinmune intratable, enteritis eosinofílica, linfoma, esteatorrea postgastrectomía, resección pancreática, pancreatitis crónica, carcinoma de páncreas, amiloidosis, esclerodermia, insuficiencia vascular mesentérica.
 - b) Intolerancia a grasas (enfermedad de Swaschsman, linfangiectasia intestinal, deficiencia primaria de apolipoproteína B) y enfermedades peroxisomales hereditarias.
 - c) Quemados, politraumatizados y sépticos.
 - d) Desnutridos pendientes de cirugía mayor programada o trasplante.
 - e) Alergia o intolerancia a proteínas de leche de vaca con compromiso nutricional.
4. Desnutrición severa secundaria:
 - a) Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - b) Enteritis por quimio y radioterapia del cáncer.
 - c) Patología médica infecciosa que cursa con malabsorción severa. Sida.
 - d) Fibrosis quística.
 - e) Fístula enterocutánea de bajo débito.
 - f) Anorexia nerviosa.
 - g) Insuficiencia renal infantil que compromete el crecimiento.

Complicaciones

- Mecánicas:
 - Neumonitis por aspiración.
 - Erosiones en nariz, estoma, esófago y estómago.
 - Extracción de la sonda.
 - Obstrucción de la sonda.
 - Perforación digestiva.
- Infecciosas:
 - Contaminación bacteriana de la alimentación que produce diarrea.
 - Neumonía por aspiración.
- Gastrointestinales:
 - *Diarrea*. Puede aparecer hasta en un 30%. Las causas más frecuentes son malabsorción (especialmente en el paciente muy malnutrido), antibióticos, antiulcerosos y procinéticos,

infusión demasiado rápida o fría o con elevada osmolaridad (suplementos o fármacos), excipientes de los medicamentos (sorbitol, lactosa) y todas las causas de diarrea no dependientes de la alimentación (impactación fecal, tumores secretores, infección intestinal, colon irritable, divertículos, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, hipertiroidismo, neuropatía diabética...). Una vez descartadas las causas tratables, debe hacerse un intento de control con fibra soluble y antidiarreicos antes de suspender la dieta enteral por intolerancia.

- *Estreñimiento*. El uso de dietas con fibra permite reducir la dosis de laxantes. Muchos pacientes encamados o con debilidad de prensa abdominal precisan combinar periódicamente laxantes orales con supositorios o enemas.

- *Vómitos y distensión gástrica.* Pueden producirse por la patología de base o complicaciones no relacionadas con la alimentación enteral. Son frecuentes en el paciente quirúrgico y crítico por enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Pueden reducirse disminuyendo la velocidad y la concentración de la infusión y añadiendo procinéticos. Aumentan el riesgo de aspiración, y si no se pueden controlar, son indicación de suspensión de la alimentación enteral.

— Metabólicas:

- *Hiperglucemia.* Frecuente en situación de estrés metabólico (perioperatorio, sepsis), inicio rápido de alimentación, cirrosis, corticoides, obesidad y diabéticos. La nutrición enteral en el paciente diabético precisa un seguimiento estrecho. Por un lado suele encontrarse en situación de estrés metabólico y, por tanto, de insulín-resistencia, precisando insulina incluso pacientes habitualmente bien controlados con antidiabéticos orales. Por

Tabla 10. Vademécum reducido de nutrición enteral financiable a través del Sistema Nacional de Salud

Suplementos formulados como dieta completa y saborizados	Fórmulas poliméricas
<i>Hipercalóricos</i>	<i>Normoproteica con fibra</i>
Resource Energy, Fortisip, Fortifresh y Fortisip multifibra, Diasip, Clinutren Iso, Clinutren 1.5, Clinutren Diabetes, Ensure Hiperproteico, Ensure Fibra, Enrich plus, Vegenat-med.	Dietgrif Estándar Fibra, Dietgrif Diabético, Ensure Fibra, Fresubin fiebre, Isosouce Fibra, Isosource Mix, Resource Diabet, Resource Mix Instant, Jevity, Nutrison Low Energy Multifibre, Nutrison Multifibre, Fortisip Multifibre, Sondalis Fibre.
<i>Hiperproteicos-normoproteicas</i>	<i>Hipercalóricos</i>
Resource Hiperproteico, Resource Diabet, Fortimel complete, Clinutren HP Energy y Clinutren HP Energy Fibra, Prosure, Vegenat-med hiperproteico.	Dietgrif Energético, Ensure Plus HN, Ensure Plus Drink, Isosource Energy, Resource Energy, Nutrison Energy Multifibre.
<i>Hipercalóricos-hiperproteicos</i>	<i>Hiperproteicas con fibra</i>
Impact, Resource ready HP, Ensure Plus HN, Ensure Plus Fresh y Ensure Plus Drink, Resource 2.0, Resource Support, T diet.	Jevity Plus, Jevity Hi Cal, Enrich Plus, Novasource Diabet Plus, Isosource Protein Fibra, Nutrison protein Plus Multifibre, Vegenat-med Hiperproteico, Resource Ready HP.
<i>Suplementos para disfagia</i>	<i>Hiperproteicas sin fibra</i>
Resource Crema, Vegenat-med, Vegenat-med Hiperproteico, Resource Bebida Espesada, Resource ready HP y Resource ready NP.	Dietgrif hiperproteico, Ensure Hiperproteico, Edanec HN, Osmolite HN Plus, Promote, Fresubin 750 MCT, Fresubin HP Energy, Hipernutril MCT Sonda, Isosource Protein, Meritene Complet, Resource Crema, Resource Hiperproteico, Resource Support, Nutrison protein Plus, Clinutren HP Energy, Sondalis HP, Clinutren HP Energy.
<i>Módulos financiables</i>	<i>Específicas de patología</i>
<ul style="list-style-type: none"> — MCT: Aceite MCT, Peptamen, Peptisorb. — Fibra: Stimulance, Benefiber. — Espesantes: Nutilis, Resource, Vegenat. — Micronutrientes: Resource Complex, Resource. Arginaid, Resource Glutamina. — Proteínas: Resource Protein Instant, Promod. — Carbohidratos: Resource Dextrinomaltose, Fantomalt, Nutrison preop. 	<ul style="list-style-type: none"> — I. renal: Nepro, Suplena. — I. hepática: Hepatical, Nutricomp Hepa. — I. respiratoria Pulmocare, Oxepa, Respifor. — Estrés: Periaactive, Impact. — Malabsorción: Peptamen, Modulen IBD. — Neoplasia: Prosure, Supportan, Forticare. — Hipocalórica: Optifast plus (posoperatoto bariátrico). — Úlceras: Cubison.
<i>Suplementos diabéticos</i>	<i>Diabéticos</i>
— Diasip, Resource Diabetes, Glucerna SR, Clinutren Diabetes.	Nutrison Diabetes y Nutrison Low Energy Diabetes, Novasource Diabet, Novasource Diabet Plus, Glucerna, Sondalis Diabetes, Dietgrif Diabetes.

otro lado, la respuesta máxima de insulina y glucemia es más temprana (una hora) por el rápido vaciamiento gástrico de las soluciones líquidas, por lo que es más frecuente la descompensación posprandial en la nutrición intermitente. Los niveles deseables de glucemia deben estar entre 150-200 mg/dl en la fase aguda de estrés y entre 100-150 en la fase estable. Suele precisarse insulina regular intravenosa o subcutánea en la fase aguda (pautas móviles), aunque la mayoría de los pacientes consiguen control a largo plazo con insulina NPH (Protamina neutra Hegedorn), o antidiabéticos orales. No se recomienda el uso de metformina ni de acarbose. Se ha demostrado mejor control glucémico en DM-II e hiperglucemia de estrés con fórmulas específicas con menor proporción calórica de carbohidratos, mayor proporción de ácidos grasos monoinsaturados, predominio de carbohidratos de cadena larga de menor índice glucémico, adición de fibra soluble y suplementos de vitaminas E, C, carotenoides, selenio, cinc y cromo. A largo plazo, la nutrición enteral del diabético debe asegurar un aporte proteico suficiente con restricción calórica moderada, dado que en su mayoría son obesos con muy escasa actividad física y altos requerimientos de proteínas. En estos pacientes pueden usarse dietas hiperproteicas normocalóricas con fibra.

- *Síndrome de realimentación.* Hipocalcemia, hipofosforemia e hipopotasemia son frecuentes al inicio de la intervención nutricional en el malnutrido severo o tras ayuno prolongado, por lo que se deben monitorizar periódicamente sus niveles y suplementar carencias.
- *Sobrecarga de volumen.* Importante en cardiopatía y neuropatía.
- Psicológicas: pueden minimizarse con el uso de gastrostomía.
- Orales: exige una higiene cuidadosa de la boca y labios.

Nutrición parenteral

Es la administración de nutrientes por vía intravenosa, ya sea central o periférica.

Indicaciones:

- *Temporales:*
 - Contraindicación de dieta enteral y oral.
 - Catabolismo grave (politraumatismo, quemado) con necesidades imposibles de cubrir con ingesta oral/enteral.
 - Desnutrición severa con ingesta insuficiente oral y enteral (radioterapia y quimioterapia, trasplante de médula ósea, preoperatorio de cirugía por neoplasia digestiva).

- *Definitivas:* enfermedad vascular e inflamatoria intestinal severa, enteritis rídica severa, intestino corto severo y obstrucción intestinal.

Composición y preparación

Generalmente los servicios de farmacia preparan bolsas con unidosis diaria en condiciones estériles según las indicaciones del clínico. Éste debe indicar el volumen deseado, la cantidad de calorías totales y las necesidades especiales de electrolitos, vitaminas, oligoelementos, aminoácidos, glucosa y lípidos. Puede añadirse insulina regular calculada según glucemias periódicas (0,1 UI/g de glucosa añadida a 1/3 de la dosis habitual de insulina diaria), pero no se recomienda la adición de otros medicamentos a la solución de nutrición parenteral.

Complicaciones

- Infección por catéter: exige la sustitución del catéter si metástasis sépticas, tromboflebitis sépticas, inestabilidad hemodinámica y fracaso de tratamiento antibiótico empírico.
- Colestasis y esteatosis hepática.
- Atrofia de la mucosa intestinal.
- Síndrome de realimentación (arritmias por alteraciones metabólicas secundarias al paso rápido de glucosa, potasio, fosfato, magnesio y agua al espacio intracelular durante la realimentación rápida y concentrada).
- Hiperglucemia.
- Hipertrigliceridemia (frecuente si insuficiencia renal y aporte grasa > 1 g/kg/día) exige reducir el aporte lipídico a partir de trigliceridemia > 300 mg/dl.
- Alto coste.

Malnutrición en enfermedades frecuentes

Demencia (12)

La pérdida de peso progresiva en Alzheimer se debe de la lesión en los lóbulos temporales y se incluye dentro de los criterios para el diagnóstico NINCDS-ADRA.

En pacientes con deterioro leve suele haber dificultad para planificar la compra y comida diarias, picoteo continuo, desinterés por la comida, anosmia y ageusia. En este período es necesario controlar el peso, y si pierde, valorar la presencia de efecto secundario de fármacos o enfermedad intercurrente, iniciar tratamiento etiológico y valorar suplementos.

En pacientes con deterioro moderado además se añaden otros síntomas: anorexia y aumento de los requerimientos por agitación o vagabundeo, cambios en los horarios (comer a todas horas/olvidarse

de comer), preferencia por dulces y pérdida de normas sociales. Suelen ser necesarios cambios en el entorno (mantener rutinas, evitar distracciones, ambiente tranquilo, permitir coger cosas con la mano, tiempo suficiente, ayuda mínima, supervisión constante) y en la comida (frecuentes, vistosas, poco copiosas, blandas o trituradas, adaptadas a los gustos personales, eliminando restricciones preventivas y el acceso a comidas peligrosas).

En estadios avanzados es frecuente el rechazo de alimentos, la agitación durante las comidas y los problemas de estreñimiento, deshidratación, disfagia y apraxia de la deglución. En esta etapa se intenta mantener la masticación y el aporte de proteínas de alto valor biológico, utilizando alimentos blandos, ricos en fibra y con líquidos variados, valorando el uso de suplementos caseros o comerciales y la necesidad de espesantes si disfagia.

El uso de suplementos hipercalóricos-hiperproteicos mejora los parámetros antropométricos y biomé-

tricos, con menor índice de infecciones y días en cama, aunque sin efecto sobre la mortalidad.

El uso de sondas en la fase final de disfagia y deterioro mental severo es más controvertido. No aumenta significativamente la supervivencia, no previene de la aspiración y obliga en casi el 70% de los casos a utilizar medidas de contención física. El uso de gastrostomía tiene mucha mayor mortalidad (54% al mes). Su indicación muchas veces obedece más a la necesidad de tranquilizar al cuidador que al propio beneficio del paciente. Por ello, es necesario explorar las preferencias del paciente en el uso de alimentación artificial en las etapas precoces de la enfermedad e incluir las decisiones adoptadas en el testamento vital.

Ictus (13)

La disfagia es un problema frecuente en la fase aguda del Ictus (13). Aparece hasta en el 50% de los ictus y se resuelve en la primera semana en el 70% de los casos. La heminegligencia, hemianopsia y hemiple-

Tabla 11. Técnica de la alimentación enteral. Administración de nutrición enteral

- Iniciar la alimentación de forma progresiva en volumen y densidad calórica y alcanzar los requerimientos en 3-7 días. Pueden usarse fórmulas diluidas (Nutrison pre por ej.), o alternar tomas de alimento con tomas de agua. Iniciar perfusión con bomba a 25 ml/h y aumentar 25 ml/h cada 8-12 horas (descanso nocturno de perfusión 6-8 horas).
- Sentar al paciente a > 45 grados durante al menos toda la toma y 2 horas después, todo el tiempo de la infusión continua. Lavarse las manos.
- Comprobar residuo gástrico. Si > 150 ml si perfusión intermitente o > lo infundido en 1 h. si continua, retrasar infusión, usar preparados diluidos o pobres en grasas y añadir procinéticos.
- Comprobar la colocación de la sonda por las marcas de longitud. Si desplazada, recolocar o sustituir comprobando su llegada a estómago (mejor comprobando que no hay burbujeo de la sonda al introducir el extremo en vaso con agua, que escuchando borboteo en estómago al insuflar aire). Las sondas finas exigen comprobación radiológica de su llegada a estómago.
- Perfundir la alimentación colgando el sistema 0,5 m sobre la cabeza del paciente (nutrición intermitente) o conectando la jeringa y eliminando el émbolo, dejar caer la nutrición por gravedad, nunca a presión (nutrición en bolos). Nunca volumen > 500 ml por toma.
- Administrar a 25 grados de temperatura (sacar de la nevera 30 minutos antes y conservar lo sobrante cerrado y en nevera un máximo de 48 horas).
- Lavar la sonda después de cada toma y tras administrar medicamentos con 100 ml de agua. Si se obstruye, lavar con bebida con gas.
- Limpieza bucal > de 3 veces al día, cambio de fijador nasal diario, giro y despegamiento de gastrostomía diario, cambio de sistema de infusión cada 24-72 h.
- Cambio de sonda nasogástrica cuando se obstruya o endurezca (4-6 semanas), cambio de gastrostomía anual, PEG semestral (dependiendo de las complicaciones).
- Si salida accidental de sonda de gastrostomía, colocar inmediatamente sonda de Foley hasta poder colocar nueva sonda por endoscopia (si gastrostomía < 4 semanas) o usar inmediatamente kit de sustitución de PEG.
- Nutrición enteral y fármacos: usar preparaciones líquidas o solubles en agua. Nunca triturar fármacos con cubierta entérica, de liberación retardada, microencapsulados, citotóxicos o de uso sublingual. Algunas preparaciones parenterales (iv) se pueden administrar por SNG, ajustando dosis. Las cápsulas se pueden abrir o pinchar con jeringa de insulina y administrar su contenido diluido. No usar laxantes de masa porque obstruyen las sondas. Muchos fármacos producen diarrea por hiperosmolaridad. Otros interactúan con el alimento.

ja, también pueden interferir la nutrición. Los pacientes incapaces de conseguir una ingesta oral mínima de 800 Kcal/día a las 72 horas, deberán recibir nutrición enteral mientras se continúa con el tratamiento específico de su causa. Debe sospecharse disfagia en todo paciente que presenta babeo, mal cierre de los labios, voz húmeda, restos de comida en la boca, tos, apnea o sofocación al beber. Generalmente afecta a la ingesta de líquidos —que son los de fase oral más rápida—, aunque son las sopas con elementos sólidos las más difíciles de tragar. Aunque el tejido pulmonar puede absorber pequeñas cantidades de agua pura, la aspiración de alimentos puede producir neumonitis química y posteriormente infecciosa, o directamente neumonía por aspiración de contenido bucal rico en bacterias patógenas, ambas de alta mortalidad.

El tratamiento incluye medidas para espesar y homogeneizar los alimentos. Deben eliminarse los alimentos secos que se disgreguen en la boca (galletas, biscotes), los de consistencia mixta (sopa), los pegajosos (plátano, pan de molde) y los enjuagues o gargarismos. Ciertos ejercicios dirigidos por el logopeda pueden mejorar la deglución en estos pacientes: girar la cabeza hacia la hemicara parética, bajar la cabeza y contener la respiración antes de tragar, estimular el reflejo deglutorio con agrios fríos, usar cucharillas de postre y comprobar que la boca esté vacía antes de introducir el nuevo bolo, deglución en varios tragos pequeños, tos voluntaria tras la deglución, etc. A pesar de ello, una proporción de pacientes con ACVA no consiguen ingerir la cantidad de nutrientes adecuada, a pesar de la rehabilitación y pueden beneficiarse de una alimentación mixta (líquidos por sonda y semisólidos por boca). Otros permanecen con bajo nivel de conciencia, incapacidad para cerrar la boca, tragar su saliva y sostener la cabeza, precisando nutrición enteral permanente.

Úlceras por presión (14)

La mayoría de los pacientes con úlceras por presión asocian malnutrición proteica, siendo imposible discernir entre causa y efecto. Las necesidades de proteínas y calorías se incrementan por aumento de pérdidas y consumo, especialmente en caso de infección:

- Kilocalorías = (24 kg de peso habitual) + (40% de superficie corporal afectada).
- Proteínas = 1-1,5 g/kg/día.

Es razonable prevenir y corregir la malnutrición proteica con la intervención nutricional adecuada y si suplementar si existe ferropenia, déficit de Zn o vitamina C. Sin embargo, los estudios actuales sobre el uso de nutrición artificial en úlceras por presión presentan tales deficiencias metodológicas que no permiten extraer conclusiones del uso de suplementos y nutri-

ción enteral. El manejo paliativo del terminal poliesca- rado no incluye el uso de nutrición artificial.

Cáncer

Aunque la caquexia-anorexia es un síntoma muy frecuente en oncología (50% de los pacientes y 70% en la fase terminal), y su presencia empeora el pronóstico, el tratamiento nutricional agresivo no ha demostrado mejorar la supervivencia, reducir los efectos secundarios de los antineoplásicos ni de la cirugía, ni mejorar la calidad de vida. El síndrome anorexia-caquexia se produce por la combinación de factores del huésped y del tumor que van más allá de la anorexia y consumo por el tumor.

El manejo sintomático puede mejorar la alimentación del paciente oncológico:

- Reducir el olor de las comidas (añadir gelatina, dejar enfriar la comida, evitar el café y condimentos aromáticos).
- Extremar los cuidados de la boca.
- Permitir alcohol, dulces, helados y frutos secos por la mañana o entre horas.
- Hacer varias comidas pequeñas.
- Beber los líquidos entre horas y por la noche (zumos no ácidos, caldos desgrasados, infusiones de aroma suave, yogures y preparados lácteos con zumo).

La nutrición artificial sólo estaría justificada en malnutrición con situación de disfunción recuperable del tracto digestivo (cirugía visceral mayor) o en espera de tratamiento curativo (durante trasplante de médula ósea, cirugía de cáncer de cabeza y cuello, mucositis), preferiblemente enteral y con inmunomoduladores (glutamina, ácidos grasos omega 3).

Bibliografía

1. Ramos Martínez A, Asensio Vegas A, Núñez Palomo S, Millán Santos I. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna* (Madrid) 2004; 21: 263-8.
2. Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruiz-Roso B, Perea I, Moreiras O. Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28 (4): 197-242.
3. American Diabetes Association. Position Statement. Nutrition Recommendations and Principles for People with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl 1): S 42-S48.
4. Robles-Agudo F, Sanz Segovia F, López-Arrieta JM, Beltrán de la Ascensión M. Alimentación y cáncer. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2005; 40 (39): 184-94.
5. García Peris P, Cuerda Compes C, Cambolor Álvarez M, Bretón Lesmes I. Valoración nutricional en el anciano:

- aspectos prácticos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2000; 35 (S4): 2-8.
6. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontology* 1994; (Suppl 2): 15-59.
 7. Esquiús M, Schwatz S, López Hellín J, Andreu AL, García E. Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 692-8.
 8. Alastrué Vidal A, Rull Lluçh M, Camps Ausas I, Ginesta Nus C, Melus Moreno R, Salvá Lacombe T. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 223-36.
 9. Chumlea WMC, Guo SHS, Vellas B. Anthropometry and body composition in the elderly. In: Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Albared JL, editors. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA). Facts, Intervention and Research in Geriatrics*. New York: Spinter-Verlag Publ Company; 1997. p. 61-70.
 10. Stratton RJ, Elia M. A Critical, Systematic Analysis of the Use of Oral Nutritional Supplements in the Community. *Clin Nutr* 1999; 18 (Suppl 2): 29-84.
 11. Callahan CM, Haag KM, Weinberger M, Tierney WM, Buchanan NN, Stump TE, Nisi RO. Outcomes of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy among Older Adults in a Community Setting. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48 (9): 1048-54.
 12. Ferrero López MI, Botella Trelis JJ. Alimentación y nutrición en enfermedad de Alzheimer. *Nutr Hosp* 2000; 15: 280-90.
 13. Gariballa SE, Sinclair AJ. Assessment and Treatment of Nutritional Status in Stroke Patients. *Postgrad Med J* 1998; 74: 395-9.
 14. Langer G, Schloemer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J. Nutritional Interventions for Preventing and Treating Pressure Ulcers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No.: CD003216. DOI:10.1002/14651858. CD003216.

Lectura recomendada

- Aranceta Batrina J. Dieta en la tercera edad. En: Salas-Salvado J, editor. *Nutrición y dietética clínica*. Barcelona: Ediciones Doyma; 2000.
- Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, González-Gross M, Joyanes M, Marques-López I, Martín ML, Martínez A, Montero P, Núñez C, Puigdueta I, Quer J, River M, Roset MA, Sánchez-Muñiz FJ, Vaquero MP. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo Salud Pública de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp* 2003; 18: 109-37.
- Gómez Candela C, Reuss Fernández JM. *Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos*. Madrid:

DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

*Manuel Antón Jiménez
Noemí Gálvez Sánchez
Raquel Esteban Sáiz*

Introducción

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente en el anciano y una de las principales consultas médicas, aun cuando su presencia puede pasar desapercibida (1); el ánimo triste no forma parte del envejecimiento normal y no es un acompañamiento natural e inevitable del declive de la actitud social. La depresión disminuye de forma sustancial la calidad de vida del anciano y puede abocar en discapacidad. Parece claro que un deterioro en la salud abogue hacia un ánimo deprimido, pero no se admite tanto que los síntomas depresivos complican el tratamiento de las enfermedades físicas y aumentan el riesgo de presentar nuevas enfermedades. Por todo esto, el diagnóstico y el tratamiento de la depresión es de vital importancia en el anciano.

Definición y concepto

Las definiciones más aceptadas hoy en día son las descritas por la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10): episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente y distimia; y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV): episodio depresivo mayor, trastorno depresivo mayor episodio único y recidivante, trastorno distímico y trastorno no especificado. Tanto en la CIE-10 como en el DSM-IV existe otro grupo de trastornos depresivos incluidos en los llamados trastornos adaptativos que pueden presentarse con sintomatología depresiva, bien pura o bien mezclada con alteraciones de ansiedad, de la conducta o de las emociones.

Es interesante matizar que en ninguna clasificación existen subtipos específicos por la edad.

La llamada depresión vascular es un tema controvertido; aparece por lesiones vasculares cerebrales. Su clínica de presentación puede ser diferente, con un enlentecimiento en las funciones motoras y una disminución de interés por las actividades, alteración de la fluencia verbal, menor capacidad ejecutiva con alteración en la capacidad de iniciación, no se suele asociar a síntomas psicóticos, tiene menor agregación familiar y más anhedonia y un mayor grado de alteración funcional comparada con la depresión no vascular.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos realizados dan cifras muy dispares y además parece existir una «falsa» baja prevalencia en ancianos debido en parte a problemas metodológicos como, por ejemplo, a que los ancianos expresan síntomas psiquiátricos en términos somáticos con mayor frecuencia y tienen mayor reticencia a reconocer síntomas psiquiátricos. Además, el uso de categorías diagnósticas inadecuadas en el anciano dificulta el diagnóstico correcto en este tipo de población. Del mismo modo, la presentación atípica de la enfermedad y la comorbilidad dificultan aún más la afinación diagnóstica. El estudio EURODEP (con participación de nueve países europeos, entre los que se encuentra España) abarca un rango de prevalencia muy dispar, que se establece entre un 8,8% y un 23,6%.

Hay estudios que indican una alta prevalencia en determinados subgrupos de población geriátrica: los hospitalizados (11%-45%), institucionalizados (30%-75%), los enfermos tratados ambulatoriamente tras el alta hospitalaria, los pacientes discapacitados y los procedentes de estratos socioeconómico desfavorecidos.

La depresión en geriatría, a diferencia del adulto, muestra menor grado de asociación con el sexo femenino, invirtiéndose incluso la proporción en los muy ancianos, encontrándose también mayor asociación con estado civil de divorcio o separación conyugal, nivel socioeconómico bajo, escaso apoyo social, presencia de acontecimientos vitales recientes adversos e inesperados y problemas de salud que dan lugar a incapacidad (patologías neuronales, endocrinas, respiratoria, cardíaca, tumoral, etc.).

Formas clínicas de la depresión en el anciano

La depresión es probablemente el ejemplo de presentación inespecífica y atípica de enfermedad en la población geriátrica. Los síntomas y signos pueden resultar de una variedad de enfermedades físicas tratables, y, de este modo, frecuentemente la depresión y las enfermedades físicas coexisten y se exageran

en estos pacientes. Muchos síntomas físicos pueden ser causa de una depresión: fatiga, anorexia, insomnio, palpitaciones, dolor torácico, dolor abdominal, estreñimiento, dolor músculo-esquelético difuso, cefalea, parestesias..., por lo que el examen ha de ser cauteloso en ambos sentidos. Los síntomas, como la tristeza o inutilidad, pueden ser somatizados de manera característica por el paciente anciano. La principal causa de pérdida de peso en la vejez es la depresión (se ha asociado a pérdida de masa ósea y es un factor de riesgo para un pobre estado de salud).

Por otra parte, la depresión se asocia a una alteración funcional debido quizás a una alteración emocional, a un declive en la función cognitiva y física. Afecta a la incapacidad y dependencia, siendo a su vez la incapacidad un claro factor de riesgo para la propia depresión, sin olvidar que no es inevitable el declive funcional en el curso de esta patología y su reversibilidad, al menos en parte.

Se pueden resaltar algunas características especiales de la depresión en el anciano:

- Acentuación patológica de los rasgos premórbidos.
- Escasa expresividad de la tristeza.
- Tendencia al retraimiento y aislamiento.
- Dificultad para reconocer los síntomas depresivos.
- Deterioro cognitivo frecuentemente asociado.
- Expresión en formas de quejas somáticas.
- Mayor frecuencia de síntomas psicóticos. Delirio.
- Posibles trastornos de conducta. Irritabilidad.
- Presencia de comorbilidad. Pluripatología.
- Enfermedad cerebrovascular frecuente.
- Presencia de polifarmacia.

La privación neurosensorial frecuente en la senectud puede predisponer a la depresión.

Se describe un gran listado farmacológico causante de síntomas y signos depresivos, mostrándose algunos en la tabla 1.

Muchas son también las enfermedades asociadas a la depresión, se muestran algunas en la tabla 2.

Mención especial requieren la demencia asociada a enfermedad de Alzheimer y la denominada depresión vascular.

La depresión vascular, asociada a accidentes isquémicos cerebrales, requiere inexcusablemente para su diagnóstico el evidenciar clínicamente enfermedad

Tabla 1: Fármacos asociados con depresión

- | | |
|--------------------|------------------------------|
| — Digoxina. | — Carbamacepina. |
| — Tiacidas. | — Fenitoína. |
| — Propanolol. | — Penicilina G y Ampicilina. |
| — Amantadina. | — Antituberculostáticos. |
| — Bromocriptina. | — Sulfamidas. |
| — Levodopa. | — Metoclopramida. |
| — Haloperidol. | — Hormonas anabolizantes. |
| — Benzodiazepinas. | — Ranitidina. |
| — Barbitúricos. | — Antineoplásicos. |

Tabla 2: Enfermedades asociadas a la depresión

- | | |
|---------------------------|--|
| — Deshidratación. | — Insuficiencia cardiaca. |
| — Hipo e hipernatremia. | — Infarto de miocardio. |
| — Hipo e hiperglucemia. | — Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. |
| — Hipo e hipercalcemia. | — Colon irritable. |
| — Hipo e hipertiroidismo. | — Artritis degenerativa. |
| — Diabetes mellitus. | — Incontinencia urinaria. |
| — Enfermedad de Addison. | — Enfermedad de Paget. |
| — Déficits vitamínicos. | — Demencia. |
| — Tumores. | — Infartos cerebrales. |
| — Infecciones. | — Enfermedad de Parkinson. |

vascular o factores de riesgo cardiovascular, detectar lesiones isquémicas por neuroimagen, el inicio de la depresión en una edad tardía o presentar concomitantemente (o con clara relación causa-efecto) un agravamiento de un trastorno depresivo ya diagnosticado. La presentación clínica puede ser diferente: enlentecimiento psicomotor, ideación depresiva, baja conciencia de enfermedad, ausencia de historia familiar de trastornos depresivos, minusvalía física, asociación con deterioro cognitivo (disminución de la fluencia verbal, alteración en la nominación, menor iniciativa y perseveración), disminución de interés por las actividades, mayor anhedonia, riesgo aumentado de desarrollar síndrome confusional agudo. La comorbilidad más alta la presentan los infartos corticales y lacunares, siendo más baja en la enfermedad de Binswanger. Este concepto de depresión vascular, pese a lo anteriormente indicado, presenta actualmente marcada controversia, con estudios a favor y en contra, tanto en cuanto a su etiología como a su nosología.

Los pacientes con demencia desarrollan depresión en mayor frecuencia que la población general, y a su vez los síntomas depresivos son muy frecuentes entre los pacientes con demencia. Secundariamente a un deterioro subjetivo de memoria, los estigmas depresivos, provocados por la propia conciencia de enfermedad, pueden aparecer inicialmente como la única clínica destacable. Por otra parte, está bien demostrado que la depresión es un factor de riesgo para padecer enfermedad de Alzheimer a los cinco años. Se puede caracterizar por los siguientes síntomas: ánimo deprimido, anhedonia, aislamiento social, disminución del apetito, insomnio, alteración psicomotora, fatiga o falta de energía, sentimiento de inutilidad y pueden estar presentes ideas de suicidio. La frecuencia de la depresión aumenta en relación a la severidad de la demencia hasta un estadio GDS 4, comenzando entonces a disminuir en la progresión de la enfermedad. Es importante destacar, asimismo, que la depresión complica el curso de la demencia por aumentar la incapacidad, la agresividad, el estrés y depresión del cuidador. En pacientes con demencia, la depresión no tratada determina un aumento de la mortalidad de la enferme-

dad, lo que adquiere vital importancia, dado que en la práctica clínica habitual existe una gran dificultad para su detección en este tipo de pacientes (por la pérdida de facultades, por la confusión ante la similitud de síntomas afectivos y cognitivos o por la propia presentación larvada). A pesar de esto, algunos signos nos podrían ayudar a detectar la depresión en pacientes con demencia, como se muestran en la tabla 3.

El suicidio se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en los países desarrollados, incrementándose con la edad, sobre todo a partir de los 65 años, duplicándose la tasa de suicidio en este grupo de edad. Es característico que la tasa de suicidios es mayor en el varón que en la mujer, teniendo esta última mayor tasa de intentos autolíticos, lo que no parece cumplirse con tanta claridad en el varón. El anciano depresivo con ideas suicidas es menos predecible y, por lo tanto, más difícil de prevenir. Los métodos violentos de suicidio son los más frecuentes en la senectud. Son factores de riesgo de suicidio identificados en el anciano:

- Síntomas depresivos: altos niveles de desesperanza.
- Déficit visual.
- Peor autopercepción de su estado de salud.
- Mala calidad de sueño.
- Limitación funcional.
- Soledad y carencia de apoyo social.
- Sexo varón, raza blanca. Viudedad.
- Enfermedades neurológicas incapacitantes.
- Enfermedades oncológicas.
- Intentos de suicidios previos.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos son idénticos para todos los grupos de edad y, como hemos visto en el anciano, podemos encontrar singularidades en la presentación con respecto a los jóvenes. La historia clínica acerca de síntomas depresivos o el uso de escalas pueden ser de utilidad para el diagnóstico de depresión en el anciano; sin embargo, los síntomas somáticos recogidos en la anamnesis pueden ser menos útiles, dada la

Tabla 3: Signos para detectar depresión en pacientes con demencia

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Apariencia triste. — Agitación diurna. — Lentitud del lenguaje. — Retraso psicomotor. — Pérdida de apetito. — Despertar temprano. — Variación diurna del humor. | <ul style="list-style-type: none"> — Baja reactividad ambiental. — Ansiedad afectiva (llanto...). — Demanda excesiva de atención. — Autoagresiones. — Gritos con contenido depresivo. |
|---|--|

alta prevalencia de síntomas físicos y enfermedades médicas asociadas en este grupo de pacientes. Síntomas inespecíficos pueden sugerir depresión. Fármacos usados en patologías médicas pueden considerarse causas potenciales de los síntomas y signos de la depresión. Por todo ello, es fundamental hacer una buena historia clínica que incluya síntomas (sintomatología actual y factores desencadenantes), antecedentes (familiares y personales, respuesta a tratamientos previos) y consumo de sustancias; exploración física; exploración psicopatológica (alteraciones del humor y estado afectivo, alteraciones de la conducta, apariencia y motricidad, alteraciones de la percepción y del pensamiento, autoestima y culpa e ideación autolítica); exploración cognitiva; pruebas complementarias (hemograma, analítica de orina, iones, urea, glucosa, creatinina, transaminasas, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂ y ácido fólico) y pruebas psicométricas.

Existen numerosas escalas para la valoración de síntomas depresivos, pero muchas de ellas no han sido específicamente diseñadas para el anciano. Entre las más utilizadas, se pueden citar: Escala de Hamilton para la Depresión, Escala Autoaplicada de Zung, Escala de Depresión de Montgomeri-Asberg y la Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage (2). En ancianos con demencia es destacable la escala de Cornell, diseñada específicamente para depresión en demencia.

El diagnóstico diferencial entre depresión y demencia puede ser difícil dado que estas dos patologías se solapan, y bien una puede ser el síntoma inicial, aparecer durante su curso o bien ser el punto final de

forma bilateral. En la tabla 4 se indican algunos rasgos para hacer el diagnóstico diferencial de ambas patologías.

Tratamiento

Según lo referido anteriormente, parece reiterativo incidir en la importancia que puede tener tratar la depresión en el anciano. Todos los antidepresivos han demostrado ser efectivos para la depresión mayor, con las limitaciones que nos encontramos durante todo el tema de la escasez de trabajos existentes realizados específicamente sobre el paciente geriátrico. No cabe duda que hay que tratar los síntomas que provoquen disfuncionalidad en el paciente o que interfieran en la recuperación de otras patologías. Es preciso, además de aumentar la sensibilidad diagnóstica, afrontar esta enfermedad utilizando tratamientos adecuados, pues a menudo la depresión en el anciano está infratratada e infradiagnosticada. La elección del tratamiento (3) puede depender de múltiples factores como la causa de la depresión, la severidad de los síntomas prioritarios o las contraindicaciones para un tratamiento específico. Los fármacos antidepresivos resuelven episodios agudos, previenen recaídas y aumentan la calidad de vida. Estos fármacos han demostrado su eficacia, aunque en menor medida, en pacientes con hiperdensidades subcorticales (depresión vascular), así como en la depresión asociada a demencia. El objetivo del tratamiento antidepresivo debe buscar no sólo la respuesta al fármaco, sino también la remisión completa de los síntomas.

Tabla 4: Diagnóstico diferencial entre demencia y depresión

	Depresión	Demencia
HISTORIA Y CURSO	1. Inicio bien definido.	1. Inicio insidioso.
EVOLUTIVO	2. Evolución rápida y corta (semanas).	2. Evolución lenta y larga (años).
	3. Antecedentes previos de depresión o acontecimientos adversos.	3. No antecedentes previos.
CUADRO CLÍNICO	4. Quejas detalladas y elaboradas de deterioro cognitivo.	4. Quejas escasas. No conciencia de enfermedad.
	5. Poco esfuerzo en responder.	5. Se esfuerza para responder.
	6. Síntomas afectivos presentes.	6. Afecto plano, apatía.
	7. Incongruencia entre el comportamiento y el déficit cognitivo.	7. Congruencia entre el comportamiento y el déficit cognitivo.
	8. Mejoría vespertina.	8. Empeoramiento vespertino y nocturno.
EXPLORACIÓN	9. Respuestas displicentes antes de iniciar las pruebas.	9. Respuesta intentando disimular el déficit.
	10. Patrón de déficit incongruente.	10. Patrón de déficit congruente.
	11. Lagunas de memoria específicas, por ejemplo, puntos «sensibles»	11. No hay lagunas específicas.

Los Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la depresión en el anciano, dada su menor cardiotoxicidad, mayor seguridad en la sobredosis y menor toxicidad cognitiva. Todos los ISRS son de metabolización hepática y excretados por el riñón. Los principales efectos adversos incluyen: síntomas gastrointestinales, agitación, disminución de peso, disfunción sexual, efectos parkinsonianos. Pueden asociarse a hiponatremia y se han involucrado como causa etiológica de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los ISRS aprobados en la práctica clínica son: fluvoxamina, fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram y escitalopram. Todos requieren una única dosis diaria, excepto la fluvoxamina.

Los antidepresivos tricíclicos han abandonado su papel de primera elección en favor de los ISRS, por su marcado cortejo de efectos secundarios, principalmente anticolinérgicos y cardiovasculares, así como toxicidad cognitiva. La nortriptilina requiere un dosis cada doce horas.

La mirtazapina es un antidepresivo dual con acción sobre el sistema noradrenérgico y serotoninérgico. Requiere una única dosis diaria principalmente nocturna debido a su efecto hipnótico. También puede apoyarnos su uso su efecto antianorexígeno, aunque para paliar este hecho (y si no existen contraindicaciones) podría ser útil la fluoxetina. Tiene un buen perfil de seguridad y tolerabilidad. Debería ser usada con precaución en pacientes hipertensos.

La venlafaxina en su forma retard (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina) requiere una única dosis diaria. Tiene una importante actividad antidepresiva y con dosis altas podría ser causa de aumento de la tensión sistólica y puede ser útil cuando existen patologías álgicas de base. No tiene toxicidad cognitiva, con lo que puede ser administrada también cuando coexiste con una demencia.

Cuando se inicia un tratamiento antidepresivo en el anciano, hay que tener en cuenta que los periodos de latencia para el inicio de su acción terapéutica pueden ser más largos que en el paciente joven, por lo que es importante mantenerlo durante seis semanas antes de realizar un cambio en la medicación. Según la mayoría de los consensos, debería mantenerse el tratamiento hasta 18 meses después de desaparecer la sintomatología en un primer episodio y mantenerlo de por vida si existiese recaída.

El anciano que no responde a medicación antidepresiva o que presenta efectos secundarios significativos debido a la medicación, puede ser candidato a la terapia electroconvulsiva siempre que haya padecido un episodio depresivo mayor. La depresión psicótica puede requerir, a veces, el uso de fármacos antipsicóticos asociados.

Ansiedad

Los trastornos de ansiedad han sido encontrados con una alta prevalencia en el paciente anciano en todos los estudios recientes. Pero quizás sea el de Beekman y cols. (4) el más ilustrativo tras estratificar la muestra por edad y sexo, cifrando su prevalencia en el 10,2%. Clásicamente se han asociado a unos denominados factores de vulnerabilidad (sexo femenino, bajo nivel educativo, vivir en soledad, enfermedad crónica concomitante y limitación funcional), que también se corroboran en este estudio.

Otra característica de gran interés es su asociación con dos síndromes geriátricos: depresión y demencia. De hecho, hasta el 80% de los pacientes con diagnóstico primario de trastorno depresivo tienen niveles altos de ansiedad y alrededor del 50% de los diagnosticados de ansiedad generalizada presentaban a su diagnóstico síndrome depresivo. Paralelamente, hasta el 35% de los pacientes con demencia presentaba síntomas de ansiedad que, sin embargo, no se correlacionaba con la propia gravedad de la demencia.

Además, en el anciano, estos trastornos pueden presentarse de forma atípica u oligosintomática, predominando en su presentación los síntomas somáticos. Como ocurre en muchas áreas de conocimiento, nos encontramos con que a veces constituye una entidad única y fácilmente diagnosticable, pero en la mayoría de los casos coexiste con otras patologías, y hemos de discriminar si es primaria o secundaria, si es causa o consecuencia.

Formas clínicas

Siguiendo la clasificación DSM IV, y por orden de frecuencia de presentación en el anciano, podemos citar:

- *Trastorno de ansiedad generalizada*. Se caracteriza por ansiedad anticipatoria, hipervigilancia, tensión emocional y temores excesivos. Se asocia al menos con seis de los siguientes síntomas: temblor, desasosiego, tensión muscular, fatiga (*tensión motora*) disnea, taquicardia, sudoración, sequedad de boca, mareos, tiritera, disfagia (*hiperactividad autonómica*) insomnio, dificultad de concentración, irritabilidad (*hipervigilancia*). Suele debutar muchos años antes, siendo considerado como un rasgo de personalidad, pero el propio envejecimiento o circunstancias relacionadas con él pueden exacerbarlo hasta hacerlo claramente patológico. La aparición tardía obliga a descartar patología orgánica concomitante o desencadenante psicógeno o social.
- *Trastorno fóbico*. Consiste en un temor persistente hacia un objeto, situación o actividad. Quizás la más destacable y frecuente en el

Tabla 5. Fármacos que pueden causar ansiedad

Digoxina	Anticolinérgicos
Antagonista Ca	Corticoides
Broncodilatadores	Aspirina
Tiroxina	Anticomiciales
Antihistamínicos	

anciano sea la agarofobia, pero ya se suele presentar en edades previas y simplemente se agudiza. La fobia social es persistente en el anciano por causas físicas (adenticia, temblor, etc.) o psíquicas, con maniobras de evitación (demencias). Por tanto, a veces son la única expresión de una patología de base que hay que investigar.

- *Trastorno obsesivo compulsivo.* Se describe como obsesiones recurrentes, de entidad suficiente como para interferir la rutina o las relaciones laborales o sociales del individuo. Las obsesiones pueden consistir en ideas, impulsos o incluso imágenes recurrentes que se experimentan de forma inapropiada; es decir, no son simples preocupaciones; lo realmente patológico es la propia vivencia de esas sensaciones. Quizás la ideación obsesiva religiosa sea la más frecuente en ancianos.
- *Trastorno de estrés post-traumático.* Es idéntico al de otras edades, y existen muy pocos datos en edades avanzadas.
- *Trastorno de ansiedad en relación con enfermedad médica.* En geriatría, la ansiedad puede ser el síntoma único de enfermedad médica o carencia nutricional.
- *Trastorno de ansiedad inducido por fármacos.* Es importante destacar que dosis incluso terapéuticas en el anciano pueden inducir ansiedad. Además, la interacción de fármacos puede alterar el metabolismo, con efectos paradójicos como la propia ansiedad (tabla 5).

Diagnóstico diferencial

Con la ansiedad transitoria: que es de adaptación a una situación de estrés, pero a priori desproporcionadas. Suelen ser más leves en el anciano y tienen menor repercusión en la actividad global.

Con las enfermedades somáticas. Debemos sospechar causa médica si existe una relación temporal con la introducción de un nuevo fármaco o con el diagnóstico reciente de una enfermedad, si apreciamos manifestaciones atípicas de la enfermedad, como crisis de angustia de aparición tardía o si existe resistencia al tratamiento con los fármacos ansiolíticos convencionales a dosis adecuadas.

Con el deterioro cognitivo. Está muy descrito que el deterioro mnésico puro cursa con trastorno de ansiedad en los pacientes en los que les preocupa mucho su deterioro, pero quizás es en las fases más evolucionadas de la enfermedad cuando son más frecuentes las alteraciones de conducta que cursan con ansiedad importante.

Con el delirium. Sobre todo la situación vivencial que acompaña a las alucinaciones visuales.

Con la depresión. Frecuentemente son enfermedades concomitantes, como se describe previamente. Existen algunas diferencias que se enuncian en la tabla 6.

Tratamiento

El tratamiento idóneo del trastorno de ansiedad en el anciano debe contemplar ineludiblemente la psicoterapia y el tratamiento farmacológico, muchas veces de forma conjunta. Tradicionalmente han sido utilizados benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, IMAO, anticomiciales e incluso antihistamínicos, pero la irrupción de los nuevos antidepresivos como los ISRS, ya referidos previamente, y los inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), de acción dual, los sitúa como de primera elección en el trastorno de ansiedad en el anciano.

En cuanto al tratamiento psicológico, cabe comentar que las terapias psicoanalíticas y la psicodinamia

Tabla 6: Diagnóstico diferencial entre depresión-ansiedad y ansiedad única

	Depresión asociada con ansiedad	Ansiedad única
INICIO Y EMPEORAMIENTO	Tardío por la mañana	Precoz por la tarde
SENTIMIENTOS	Desesperanza	Indefensión
SUEÑO	Despertar temprano	Sueño tardío
ANSIEDAD	Acerca del pasado	Acerca del futuro
GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS	Importante	No incapacitante
SUICIDIO	Riesgo alto	Riesgo bajo

tradicional no han mostrado utilidad, excepto quizás en la ansiedad generalizada. Sin embargo, la terapia cognitiva-conductual conjunta, con técnicas de relajación, de reestructuración cognitiva y de exposición ha revelado importantes beneficios.

Las opciones de primera línea de tratamiento conjunto se pueden resumir en:

Ansiedad generalizada:

- Escitalopram.
- Venlafaxina más terapias conductuales de relajación.
- Paroxetina.

Angustia y pánico:

- Escitalopram u otro ISRS-ISRSN asociado a una benzodiacepina las dos o tres primeras semanas.
- Terapia de exposición.

Otras fobias:

- Terapia de exposición y si no basta ISRS o ISRSN.

Estrés posttraumático:

- Mirtazapina u otro ISRS-ISRSN.
- No utilizar benzodiacepinas.

Trastorno obsesivo:

- Escitalopram u otro ISRS-ISRSN durante al menos. Doce semanas, asociado a terapia conductual de exposición y prevención de la respuesta.

Bibliografía

1. Blazer DG. Depression in Late Life: Review and Commentary. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58 (3): 249-65.
2. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, Leirer VO. *J Psychiatr Res* 1982; 17 (1): 37-49.
3. Salzman C, Wong E, Wright BC. Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (3): 265-84.
4. Beekman AT, De Beurs e, Van Balkom AJ. Anxiety and depression in the later lifeco-occurrence and communality of risk factors. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (1) 89-95.

Lectura recomendada

Agüera L, Martín Carrasco M, Cervilla J. *Psiquiatría geriátrica*. 1.ª ed. Barcelona: Masson SA; 2002.

Gil Gregorio P, Martín Carrasco M. *Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Depresión y ansiedad*. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2004.

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV (Ed Esp). Barcelona. Editorial Masson SA; 1995.

DEPRIVACIÓN SENSORIAL

*Isabel Ródenas Iruela
Mercedes García Moreno
Javier Bordas Guijarro
M.^a Ángeles Flores Carmona
Carlos Martínez Manzanares*

Introducción

Las alteraciones sensoriales en la edad anciana cobran una especial importancia no sólo por su alta prevalencia, sino, sobre todo, por las repercusiones que en el ámbito funcional, psicológico y social tienen para el paciente (1). Si además tenemos en cuenta que estos trastornos suelen asociarse a otras patologías sistémicas, podemos afirmar que se trata de verdaderos síndromes geriátricos.

Es evidente que los déficit visuales y auditivos limitan funcionalmente al anciano, tanto para tareas básicas como instrumentales, aumentando la dependencia, reduciendo la movilidad y aumentando el riesgo de accidentes domésticos y caídas. Desde el punto de vista cognitivo y social, dificultan la comunicación y las relaciones sociales, haciendo que disminuyan las actividades fuera del domicilio, se tienda al aislamiento y originen mayores situaciones de ansiedad y estrés. Se ha comprobado que aumentan el riesgo de deterioro cognitivo y de delirium en circunstancias adversas. Es esencial conservar las funciones visuales para un estilo de vida independiente; para ello debemos saber distinguir lo fisiológico de lo patológico, y para ello haremos un repaso práctico de la patología más frecuente en el anciano.

Los déficit de otros sentidos son tratados en otros capítulos; por ejemplo, el gusto con las alteraciones y enfermedades de la boca.

El sentido de la vista y sus enfermedades más frecuentes en el anciano

Prevalencia

La prevalencia de la ceguera depende enormemente del ámbito donde se mida. Las personas que tienen entre 65 y 75 años tienen una tasa del 4 al 5% de problemas visuales. Por encima de los 75 años las cifras llegan al 20% aproximadamente.

Las opacidades del cristalino suponen la primera causa de ceguera reversible, mientras que la degeneración macular asociada a la edad es la primera causa de ceguera irreversible en el mundo civilizado.

Modificaciones oculares debidas al envejecimiento

A partir de los 65 años hay una disminución constante de la agudeza visual, la sensibilidad al contraste, la tolerancia a los deslumbramientos y los campos visuales. La percepción de la profundidad empeora a partir de los 75 años (2). Otro tema importante es el deterioro de visión por defectos de refracción sin corregir o mal corregido, fácil de subsanar con una graduación de lentes adecuada.

La existencia de una agudeza visual inferior a 0,7 debe hacernos sospechar enfermedad, y suele ser un obstáculo para la vida normal cuando es inferior a 0,5. Cifras entre 0,3 y 0,1 suelen significar ceguera.

Valoración de la visión por el médico no oftalmólogo

- Historia clínica y anamnesis orientada. Deben investigarse antecedentes familiares de pérdida de visión, sobre todo en casos de glaucoma, degeneración macular, Diabetes mellitus, etc. Es importante determinar el curso de la queja actual, tiempo de evolución y existencia de dolor.
- Exploración de agudeza visual: desde lejos, con uso de optotipos a distancia adecuada y con buena iluminación. Deben tomarse datos de cada ojo por separado y podemos ayudarnos de estenopeico para valorar un posible defecto de refracción mal corregido. La visión próxima puede explorarse usando letra impresa habitual. Debido a la presbicia, los ancianos deben usar lentes para cerca, que en ausencia de patología deben proporcionar una buena visión.
- Exploración de campos visuales por confrontación, o con ayuda de la rejilla de Amsler.
- Exploración de visión cromática con las tablas pseudocromáticas.
- Medida de presión intraocular con el tonómetro. Una presión superior a 21 mmHg indica patología y es criterio de derivación al especialista.
- Oftalmoscopia: La miosis habitual en el anciano aconseja el uso de midriáticos de acción corta. Obtenemos extensa información sobre el estado de la retina.

Patología ocular más frecuente en el anciano

Cataratas

Son opacidades del cristalino en cualquiera de sus capas.

Clínica. Al originarse una miopización por aumento del índice de refracción es típico que los pacientes refieran una mejoría de la visión de cerca, se pueden percibir los objetos con un tono amarillento. Cuando las opacidades son periféricas la clínica es muy discreta o inexistente, pero si son centrales lo más típico es la disminución de la tolerancia a los deslumbramientos (luz solar, faros de coches, luces brillantes...) y disminución de la sensibilidad al contraste (en habitaciones poco iluminadas y dificultad para imágenes con poco contraste, como, por ej., los rostros). Borrosidad y distorsión de la visión, incluso diplopía monocular.

Diagnóstico. Bajo dilatación pupilar y con observación directa o lámpara de hendidura, se pueden ver las opacidades del cristalino.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica o mediante facoemulsificación, con posterior instauración de lente intraocular. La extirpación de la catarata mejora la agudeza visual en el 96% de los pacientes.

Degeneración macular asociada a la edad (3)

Se trata de la atrofia de las células de la región central (macular) del epitelio pigmentario de la retina, que causa pérdida de visión central. Es la causa más frecuente de ceguera irreversible en mayores de 60 años.

Clínica. Disminución progresiva de la agudeza visual, alteración de la visión de los colores (discromatopsia), alteración del tamaño y forma de los objetos (metamorfopsia), deslumbramiento y pérdida del campo visual central.

Existen dos formas:

- «Seca» o no exudativa, donde por oftalmoscopio predominan las zonas atróficas.
- «Húmeda» o exudativa por neovascularización subretinal, donde el líquido seroso de la coroides se filtra y causa un desprendimiento parcial del epitelio de la retina.

Diagnóstico. Por oftalmoscopio se pueden ver drusas blanquecino-amarillentas y material exudativo.

Tratamiento. No existe tratamiento curativo ni preventivo. La fotocoagulación con láser de las membranas neovasculares en la forma exudativa puede mejorar la evolución si se detecta a tiempo. Se sugiere que el cinc y los antioxidantes pueden ralentizar su progresión, aunque sin grado de evidencia suficiente.

Glaucoma (4)

Se trata de una enfermedad caracterizada por la triada:

- Aumento de la presión intraocular por encima de 21 mmHg.
- Concavidad y atrofia de la cabeza del nervio óptico.
- Pérdida del campo visual.

Clínica. Existen dos formas:

- De ángulo estrecho, en el que se interrumpe el flujo acuoso por obstrucción del ángulo de la cámara anterior del ojo. Puede ocasionarse de forma aguda tras una dilatación pupilar súbita y cursa con dolor ocular, eritema, distorsión visual y cefaleas.
- De ángulo abierto (90% de casos), por obstrucción crónica de bajo grado al flujo acuoso de la cámara anterior. En este caso es una enfermedad insidiosa y sin síntomas; posteriormente ocurre una pérdida del campo visual muy lenta, que una vez establecida puede ser irreversible.

Diagnóstico. Se identifica midiendo la presión intraocular, examinando el fondo de ojo y midiendo los campos de visión.

Tratamiento. La terapia está indicada cuando las presiones están constantemente elevadas o existen alteraciones del campo visual o por el oftalmoscopio. El tratamiento médico intenta disminuir la producción de líquido acuoso por el músculo ciliar (bloqueadores betaadrenérgicos, como el timolol tópico), o aumentar el drenaje acuoso con análogo de prostaglandinas: latanoprost. También se usan inhibidores de la anhidrasa carbónica. El tratamiento quirúrgico incluye distintas posibilidades, como la iridectomía, iridotomía periférica o la trabeculoplastia con láser.

Retinopatía diabética

Trastorno crónico de la microvascularización de la retina por la microangiopatía diabética del paciente.

Clínica y diagnóstico: Existe una pérdida progresiva de la agudeza visual. Oftalmoscópicamente podemos diferenciar dos formas:

- *Exudativa.* Se forman microaneurismas y las venas se vuelven tortuosas. Existen hemorragias en forma de llama y hemorragias puntuales.
- *Proliferativa.* La isquemia de la retina forma vasos frágiles que se adhieren a la parte posterior del vítreo. La hemorragia de estos vasos frágiles origina hemorragia intensa en el vítreo y pérdida visual súbita.

Tratamiento. El control estricto de la glucemia a largo plazo puede reducir la incidencia de retinopatía. La fotocoagulación en las zonas avasculares evita la formación nueva de vasos.

Urgencias oftalmológicas frecuentes en el anciano

En general, las pérdidas bruscas de visión, monolaterales y dolorosas suelen acompañarse de hiperemia

conjuntival y precisan de un correcto diagnóstico diferencial del ojo rojo. Algunas de éstas constituyen verdaderas urgencias oftalmológicas, como son la uveítis anterior, glaucoma agudo, escleritis, queratitis o conjuntivitis aguda (5). Describimos algunas:

- *Hemorragia en el vítreo*. Suelen ocurrir en pacientes con trastornos vasculares (diabetes mellitus, hipertensión arterial). Los síntomas dependen de la cantidad de sangre, de la localización y de la extensión. El tratamiento depende del grado de hemorragia y puede ir desde el simple reposo hasta la vitrectomía.
- *Desprendimiento de retina*. Es la separación de una de las capas de la retina (epitelio pigmentario). Los síntomas son destellos luminosos (fotopsias), sensación de ver moscas volando y si la retina se desprende se aprecia como un telón que impide la visión. El tratamiento es quirúrgico.
- *Oclusiones vasculares*:
 - *Embolia de la arteria central de la retina*. Pérdida de visión fulminante, y por oftalmoscopia se aprecia palidez de la retina con mancha rojo cereza (la mácula).
 - *Trombosis de la vena central de la retina*. Pérdida de visión menos brusca. Imagen de oftalmoscopia con hemorragias alrededor de la papila.
- *Herpes zóster ocular*. Es frecuente por la participación de la división oftálmica del nervio trigémino en una infección por virus herpes zóster. Causa conjuntivitis, queratitis, epiescleritis y uveítis. Requiere el tratamiento inmediato con antivirales parenterales a altas dosis.
- *Arteritis de la temporal o de células gigantes*. Se trata de una enfermedad vascular sistémica que puede involucrar las ramas de la carótida que suministra al ojo. Si participa la arteria oftálmica puede aparecer ceguera. Debe sospecharse si existe historia de cefaleas temporales, sensibilidad en cuero cabelludo y elevación de la VSG. Suele precisar biopsia diagnóstica, y debe tratarse con corticoides a altas dosis.
- *Ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz*. Es la clínica típica de la isquemia transitoria de la retina debida a émbolos. Debe investigarse causa embólica, como la fibrilación auricular, enfermedad de carótidas o endocarditis.

Alteraciones otorrinolaringológicas en el anciano

Aunque la afección más popular es la presbiacusia, debido a las alteraciones psicológicas y sociales que origina, el anciano puede presentar las mismas enfer-

medades del adulto, incluso algunas con mucha mayor frecuencia (6).

En todo caso, estas enfermedades presentan en la persona mayor unas características especiales que hay que tener en cuenta a la hora de valorar al paciente (6, 7, 8).

La sordera tiene un efecto adverso sobre las funciones cognitivas, conducta emocional y bienestar social, y puede ser un factor con peso específico considerable para llevar una vida independiente.

Prevalencia

Cerca de un 25% de las personas de 65-74 años y hasta el 50% de los mayores de 75 años sufren una pérdida de audición.

Valoración de la discapacidad auditiva del anciano

Prueba de la voz susurrada

Se explica al paciente que se le pedirá que repita tres números. El examinador se coloca detrás del paciente para evitar que le lea los labios.

Se tapa el oído contralateral. A continuación el examinador espira completamente (lo que reduce el volumen de la voz) y, desde una distancia de unos 60 centímetros de la oreja, le susurra tres números. Si el paciente no puede repetir el 50% (tres números o más) en dos ensayos, se considera que no ha superado la prueba.

Clasificación de la patología (6, 7, 8)

Oído externo

1. Tapón de cerumen.
2. Otitis externa.
3. Otitis externa maligna.
4. Tumores benignos.
5. Lesiones precancerosas.
6. Tumores malignos.

Oído medio

1. Otosclerosis.
2. Otitis media aguda.
3. Otitis media crónica.
4. Tumores.

Oído interno

1. Presbiacusia.
2. Acúfenos.

Faringe

1. Faringitis crónica.

Oído externo

Tapón de cerumen

Motivo de consulta. Paciente que refiere hipoacusia (de transmisión) y/o inestabilidad y mareos, así como sensación de ocupación y autofonía.

Exploración y diagnóstico. Por otoscopia se visualizará el tapón de cerumen obstruyendo el conducto auditivo externo (CAE).

Actitud terapéutica. Extracción:

1. Reblandecimiento del tapón mediante gotas tópicas disolventes.
2. Extracción con agua templada mediante jeringa apropiada.
3. Nunca usar pinzas para su extracción.

Complicaciones de la extracción: breve crisis vertiginosa por la introducción de agua muy caliente o fría.

Perforación timpánica

Motivo de consulta. Paciente que consulta por hipoacusia (de transmisión), otalgia, drenaje por el oído y acúfenos. Entre sus antecedentes personales destaca otitis media o traumatismo mecánico o barotrauma.

Exploración y diagnóstico. En otoscopia se visualiza la perforación timpánica.

Actitud terapéutica. El tímpano roto o perforado tiende a recuperarse por sí solo en dos meses. Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor y prevenir la infección.

La reparación quirúrgica está indicada cuando:

- Hipoacusia de conducción significativa.
- Infección crónica y otorrea.
- Presenta riesgo de aparición de colesteatoma.

La edad avanzada no es una contraindicación para la reparación en un paciente que esté por lo demás sano.

Otitis externa

Motivo de consulta. Paciente que consulta por OTALGIA (al presionar el trago), hipoacusia (de transmisión) y en ocasiones prurito (cuando la etiología es otomicosis).

Exploración y diagnóstico. En la otoscopia se aprecia el oído enrojecido e inflamado, incluyendo el canal auditivo, el cual puede aparecer similar a un eccema con descamación de la piel.

La palpación o manipulación del oído externo aumenta el dolor. El cultivo del drenaje del oído puede revelar la presencia de bacterias u hongos.

Tratamiento. Generalmente, la aplicación tópica de gotas que contienen antibióticos para combatir la

infección y corticoides para reducir el prurito y la inflamación es efectiva. Ocasionalmente, los medicamentos tópicos se complementan con pastillas.

En casos en que el dolor sea muy severo, se pueden usar analgésicos, y también resulta útil la aplicación de calor sobre el área afectada para reducir dicho dolor.

Otitis externa maligna o necrotizante (9)

Motivo de consulta. Anciano diabético o inmunodeprimido que consulta por otitis externa pertinaz y progresiva. El cuadro se puede acompañar de focalidad neurológica (parálisis facial periférica).

Diagnóstico. El cuadro es producido por pseudomona aeruginosa.

En la otoscopia llama la atención la presencia de tejido de granulación con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto. Posteriormente necrosis de tejidos adyacentes.

Realización de tac craneal.

Tratamiento. Es un cuadro poco frecuente, pero muy grave (mortalidad 50%).

Tratamiento con ciprofloxacino 400 mg/12 h iv o ceftacídima iv 2 g/8 h.

Cuidados locales con desbridamiento quirúrgico.

Tumores benignos

Queratosis seborreica

Motivo de consulta. Consulta por lesión elevada, irregular, untuosa al tacto, con formación de quistes y surcos que pueden sangrar.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica.

Lesiones precancerosas

Cuerno cutáneo

Motivo de consulta. El paciente consulta por neoformación verrugosa claramente delimitada de la epidermis con superficie ligeramente rugosa, que, localizada en el pabellón auricular, no afecta al cartílago.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica.

Queratosis senil

Motivo de consulta. Aparición de elevación de la piel sobre el pabellón auricular y el conducto auditivo externo mal delimitada y superficie áspera, intacta y parcialmente cubierta con costras que no infiltra el cartílago. Carecen de fositas y surcos característicos de la queratosis seborreica.

Es la lesión precancerosa más frecuente en el anciano.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica.

Tumores malignos

Carcinoma espinocelular

Motivo de consulta. El paciente presenta tumor exofítico mal delimitado, superficie ulcerada, localizado en el borde del pabellón, infiltra el cartílago. Crece lentamente y produce metástasis en ganglios linfáticos.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica amplia y vaciamiento cervical ganglionar si hay extensión regional.

Pronóstico. Lesiones pequeñas del hélix o antehélix tienen una tasa de curación a los cinco años del 95%, mientras que las lesiones próximas al meato auditivo tienen peor pronóstico.

Oído medio

Otitis media aguda (6, 7, 9)

Motivo de consulta. El paciente presenta hipoacusia, autofonía, acúfenos y otalgia.

Diagnóstico. Otoscopia: tímpano hundido y/o congestivo.

Ante todo anciano que presenta una otitis aguda o serosa, especialmente si es unilateral, se debe explorar el cavum para descartar patología tumoral.

Tratamiento. Tratamiento de la infección si existe.

Otitis media crónica

Motivo de consulta. Se caracteriza por la aparición de procesos infecciosos que se prolongan durante más de seis semanas o bien cuando los episodios se presentan tres o más veces al año. Ausencia de dolor e hipoacusia.

Diagnóstico. Otoscopia: perforación del tímpano y supuración fétida.

Cultivo del exudado.

Tratamiento. Antibioterapia y plantear cirugía.

Oído interno

Presbiacusia (10, 6, 7)

Motivo de consulta. El paciente presenta hipoacusia de percepción pura (3), es decir, no hay separación entre la conducción ósea y aérea. Es bilateral y aproximadamente simétrica.

Comienzo insidioso, nunca bruscamente; precozmente aparecen dificultades para la audición de sonidos agudos (timbre del teléfono, pájaros...).

Alteraciones de discriminación en ambientes ruidosos o en conversaciones cruzadas. Oyen pero no entienden.

Diagnóstico. Audiometría tonal y verbal:

La curva total desciende gradualmente y bilateral de las frecuencias agudas con conservación de las gra-

ves. Hay discordancia entre la inteligibilidad, la discriminación y la curva tonal.

Tratamiento. Médico: carece de terapia eficaz. Refuerzo psicológico o pautas de comunicación:

1. Mire de frente a la persona que tiene pérdida de audición para que ella pueda ver su cara cuando usted hable. Esto le permite a una persona con deficiencia de la capacidad auditiva observar las expresiones faciales, los gestos y movimientos corporales y de labios, todas claves que facilitan la comunicación.
2. Hable lentamente y pronunciando.
3. Durante las conversaciones, apague la radio o televisión. Ambiente silencioso.
4. Hable levemente más fuerte que lo normal, pero no grite. El grito puede distorsionar su habla.
5. Reformule las afirmaciones con oraciones más cortas y sencillas si cree que no están entendiendo lo que dice.

Rehabilitador: prótesis acústica.

Una persona con hipoacusia bilateral debería usar audífonos bilaterales, ya que permiten mejorar la discriminación, la localización del sonido y percibir mejor las conversaciones en lugares con ruido. Sin embargo, muchas personas no pueden permitirse comprar dos aparatos. El coste normal de un audífono es de 1.000-2.500 euros.

Si la única opción es colocar un audífono, debe colocarse en el que tenga menor hipoacusia.

Acúfenos

Motivo de consulta. Los acúfenos, tinnitus o ruidos de oído, tan frecuentes en el anciano, representan uno de los problemas más difíciles de resolver.

Tratamiento. Pueden mejorar con medicación vaso-reguladora.

Patología vestibular

Motivo de consulta. Cualquier alteración de estas estructuras origina un desequilibrio que se va a expresar en forma de crisis vertiginosa (sensación errónea de giro de objetos), desequilibrio (pérdida del balance corporal en la bipedestación), mareo (sensaciones vagas o inespecíficas o vista nublada).

Muchos procesos pueden producir este cuadro.

Enfermedad de Menière

Motivo de consulta. Crisis vertiginosas intensas, cortejo vegetativo, hipoacusia brusca, acúfenos. Sensación de plenitud auricular. Inter crisis libres de síntomas.

Tratamiento. Restricción de sal y el uso de diuréticos.

El uso episódico de antivertiginosos es útil para el tratamiento de los episodios de vértigos.

Faringe

Faringitis seca

Motivo de consulta. El paciente con procesos urémicos, diabéticos, con falta de hidratación o en fase terminal que presenta: sensación de sequedad, picazón, carraspeo y/o sensación de cuerpo extraño en faringe.

Diagnóstico. Mucosa atrófica, seca, brillante. Secreciones costrosas.

Tratamiento. Hidratación e intensa humidificación. Vitaminoterapia.

Bibliografía

1. Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.

2. Macías Núñez JF. Geriatria desde el principio. Barcelona: Glosa; 2005.
3. Reim M, Kirchhof B. Examen del fondo de ojo: desde los hallazgos hasta el diagnóstico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.
4. Webb LA. Manual de urgencias oftalmológicas: diagnóstico y tratamiento. 2.ª ed. Barcelona: Ediciones Hartcourt, SA; 2001.
5. Geriatrics Review Syllabus. American Geriatrics Society. 5.ª ed. Editorial Medical Trends, SL. p. 73-83.
6. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Otorrinolaringología en las personas mayores. 1.ª ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill; 1998.
7. Ramírez Camacho R. Manual de otorrinología. 1.ª ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill; 1998.
8. Julianna Gulya A, MD, Wilson WR. Atlas de enfermedades de garganta, nariz y oído. Atlas Medical Publish Ltf. 201.
9. Gómez A, O'Connor R, García M. Manual básico de urgencias en O.R.L. para médicos de Atención Primaria. Barcelona: Salvat; 1998.
10. Marcincuk M, Roland M. Hipoacusia en los mayores. Modern Geriatrics (ed. española), 14 (10).

FARMACOLOGÍA Y YATROGENIA

Ana Isabel Martín Graczyk
Ángela Piñeiro Acción

Introducción

El manejo terapéutico del anciano requiere amplios conocimientos de los fármacos habitualmente utilizados en la práctica médica, que rebasan las posibilidades de este capítulo, por lo que se comentarán los aspectos más relevantes para la prevención de complicaciones yatrógenas, por el mal uso de aquellos.

Se denomina *reacción adversa a medicamentos* (RAM) cualquier efecto perjudicial producido por un fármaco utilizado a las dosis habituales y que requiere tratamiento, obliga a la suspensión de aquel o hace que su utilización posterior suponga un riesgo inusualmente elevado.

Las RAM pueden ser responsables de un 10% de los ingresos hospitalarios y de estancias hospitalarias prolongadas. Hasta el 25% de los pacientes octogenarios ingresados pueden presentar una RAM, que será grave en un 20% de casos (es en los ancianos en los que se produce un 50% de las muertes por RAM). La cifra de pacientes afectados se eleva a un 35% si consideramos todos los que padecen efectos secundarios a fármacos, incluso en algunos estudios se observa un 60% si se prolonga la estancia hospitalaria más de dos semanas. En gran parte son prevenibles, ya que casi en la mitad de los casos se debieron a dosis excesivas (1, 2).

Factores de riesgo de RAM

Los ancianos son un grupo de alto riesgo de RAM por la frecuente asociación de múltiples factores predisponentes y hay que mantener un alto grado de sospecha diagnóstica si coexisten varios de ellos:

- Edad muy avanzada, por los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos relacionados con el envejecimiento, siendo frecuente una mayor vida media de los fármacos y de sus niveles plasmáticos, más si se asocia malnutrición.
- Pluripatología, sobre todo si existen varios procesos agudos intercurrentes, destacando la insuficiencia renal y/o hepática y alteraciones metabólicas.
- Polifarmacia: es el principal factor de riesgo de RAM. Se incrementan exponencialmente las RAM con el número de fármacos tomados: 5% si

toma uno a 100% si toma diez o más. También influyen el tipo de fármacos, las dosis empleadas y la duración del tratamiento.

- Antecedente de RAM previa.
- Factores psicosociales: la falta de apoyo social puede conllevar un mal cumplimiento terapéutico por errores en la toma y automedicación, más si se asocia deterioro cognitivo, déficit neurossensorial o mala destreza manual.
- Factores relacionados con el facultativo que prescribe: indicaciones inadecuadas de fármacos, prescripción excesiva con pautas complejas de difícil cumplimiento y/o que no se explican correctamente.

El conjunto de todos estos factores justifica que a mayor estancia hospitalaria es mayor el riesgo de yatrogenia (3).

Tipos de RAM

Se diferencian varios tipos de RAM (4):

Reacciones tipo A o intrínsecas

Son consecuencia de una acción farmacológica exagerada pero previsible del fármaco o de sus metabolitos y de forma dosis-dependiente. Son las más frecuentes, su incidencia y morbilidad es elevada, pero baja su mortalidad. Se producen por:

- Concentración plasmática anormalmente elevada: puede deberse a una sobredosificación, aumento de la absorción intestinal por hipomotilidad o una deficiente eliminación por insuficiencia renal o hepática. Por varios de estos mecanismos pueden darse la intoxicación digitalica, sobredosación por psicofármacos, hipoglucemias por antidiabéticos orales o insulina o hemorragias por anticoagulantes orales. También influyen factores genéticos que afectan al metabolismo hepático; así, por ejemplo, los acetiladores lentos tienen más riesgo de RAM; como la neuropatía periférica por isoniazida. Hay que revisar las dosis recomendadas para cada fármaco y realizar los ajustes necesarios según la edad y las patologías asociadas.

- Incremento de la sensibilidad del receptor.
- Interacciones medicamentosas: un ejemplo típico son fármacos que compiten en su metabolismo por enzimas hepáticas, como las isoenzimas del citocromo P-450 (CYP).

Reacciones tipo B o aberrantes

Son por hipersensibilidad y no dependen de la dosis del fármaco ni de sus efectos farmacológicos esperados, sino de la idiosincrasia de cada individuo. Se relacionan con mecanismos genéticos e inmunológicos aún poco conocidos. Son difícilmente predecibles, menos frecuentes, pero con una alta mortalidad. Entre ellas están las siguientes:

- Mecanismo inmunológico: el metabolismo del fármaco produce moléculas inmunológicamente reactivas que pueden tener o un efecto tóxico celular directo o bien producir, a su vez, mecanismos inmunológicos, las llamadas *reacciones alérgicas* (tabla 1) (4), diferenciándose cuatro grados posibles (I anafilaxia por liberación de mediadores químicos, II reacción de inmunoglobulinas sobre superficies celulares, III por inmunocomplejos circulantes y IV por sensibilización de linfocitos).
- Reacciones de citotoxicidad por fijación tisular irreversible: por ejemplo, hepatotoxicidad por isoniazida.
- Por causas farmacéuticas: descomposición de productos activos, acción de excipientes o aditivos o estabilizantes. Hay que revisar las fechas de caducidad, considerar las formas de presentación farmacéutica si hay antecedente en este sentido.
- Causas genéticas: como toxicidad por defecto enzimático, por ejemplo, en las porfirias son más frecuentes las RAM.

Reacciones tipo C

Son reacciones debidas a tratamientos prolongados, como la aparición de tolerancia a ciertos fármacos. Es el caso de la insuficiencia suprarrenal por cor-

ticoterapia crónica o la nefropatía por antiinflamatorios no esteroideos.

Reacciones tipo D

Son efectos farmacológicos retardados, como el potencial carcinogénico o teratógeno de ciertos fármacos.

Presentación clínica de la RAM en los ancianos

Ante la aparición de cualquier tipo de erupción cutánea hay que considerar siempre la posibilidad de un origen medicamentoso. Las toxicodermias pueden manifestarse desde prurito, eritemas o urticaria hasta púrpuras, eritrodermias o necrosis epidérmica tóxica.

Mención especial merece el llamado *síndrome del hombre rojo* por su frecuencia y por ser infradiagnosticado. Es un rush exantemático no mediado por Ig E; por tanto, su origen no es alérgico. El caso típico y más frecuente es el eritema generalizado por infusión rápida de vancomicina, que se resuelve enlenteciendo la misma. También otros fármacos pueden ocasionarlo, como penicilinas, ciprofloxacino, fenitoína, etc., incluso varios días después de su suspensión, lo que complica su diagnóstico etiológico. Si es posible, se cambia el fármaco causal por otro alternativo, pero si es imprescindible cabe continuar su administración vigilando la evolución del rush con tratamiento sintomático.

Las reacciones tipo B pueden producir dermatitis, pero también complicaciones más graves, como granulocitopenia, nefritis, hepatitis y, sobre todo, anafilaxia.

Pero, por otra parte, en el anciano son habituales presentaciones atípicas de RAM, principalmente en forma de síndromes gerátricos (tabla 2): delirium, deterioro cognitivo, depresión, inestabilidad y caídas, retención urinaria e incontinencia de esfínteres, estreñimiento o diarrea y parkinsonismo. También es frecuente el síndrome *failure to thrive* o pérdida de peso y deterioro funcional (5).

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de las reacciones alérgicas

1. La primera reacción, en general, es retrasada respecto a la primera exposición al fármaco.
2. Si se ha establecido el estado alérgico, la reacción adversa se puede producir incluso un minuto después de la administración del fármaco.
3. Ante una nueva administración, la reacción es más intensa.
4. La reacción suele ser totalmente diferente a las acciones o efectos adversos descritos para el fármaco.
5. La reacción debería ser similar a cualquier otra reacción alérgica de causas no farmacológicas (por ej., como una urticaria o angioedema por picadura de insecto).
6. La reacción es debida a que el fármaco actúa como hapteno formando complejos macromoleculares.

Tabla 2. Fármacos y síndromes geriátricos

Delirium/deterioro cognitivo	Benzodiacepinas (sobredosis o deprivación), neurolépticos, otros sedantes y anticolinérgicos.
Depresión	Corticoides, β -bloqueantes.
Incontinencia de esfínteres	Diuréticos, laxantes, antibióticos.
Caídas	Psicofármacos sedantes, hipoglucemiantes, hipotensores, antiarrítmicos.
<i>Failure to thrive</i>	Psicofármacos sedantes, ISRS, anticomiciales, digoxina, β -bloqueantes.
Inmovilidad	Psicofármacos sedantes, opiáceos, corticoides.

Fármacos que producen con mayor frecuencia RAM

Cualquier fármaco puede causar una RAM, pero la mayoría son producidas por un grupo limitado de fármacos (tabla 3).

Betalactámicos

Si se sospecha sensibilidad a la penicilina mediada por Ig E y no existe otro fármaco alternativo se debe solicitar un test cutáneo, que debe ser realizado con los reactivos apropiados y por un alergólogo. Si la prueba es positiva, el paciente debe ser desensibilizado a la penicilina. Si la prueba es negativa, en el 97% de casos no existe riesgo de una reacción inmediata por hipersensibilidad a penicilina (no se dan casos de anafilaxia). Sí pueden presentar reacciones no mediadas por Ig E (por ej., rush exantemático o «síndrome del hombre rojo»). Un 75% de los pacientes que refie-

ren antecedentes de sensibilidad a penicilina tienen una prueba cutánea negativa. En cambio, un 4% de los que no refieren antecedentes en este sentido tienen test cutáneos positivos, con el consiguiente riesgo de reacción alérgica mediada por Ig E (6).

Las cefalosporinas tienen una reactividad cruzada con las penicilinas. El riesgo de reacciones de hipersensibilidad a aquéllas aumenta de cuatro a ocho veces en alérgicos a la penicilina y de forma inversamente proporcional al orden de la generación de la cefalosporina (mayor riesgo en las de primera generación). Sin embargo, la tasa de reactividad a las cefalosporinas en pacientes con pruebas positivas a la penicilina es en general sólo de un 3%. Si existe antecedente de anafilaxia a la penicilina no se deben utilizar cefalosporinas, a no ser que tengan una prueba cutánea negativa. Si el antecedente de reacción a la penicilina no fue grave podría administrarse si es indispensable una cefalosporina de nueva generación, a ser posible con una prueba oral de provocación (7).

Tabla 3. Fármacos responsables de la mayoría de RAM

Fármacos	Efectos adversos
Penicilinas, cefalosporinas	Reacciones alérgicas, «síndrome del hombre rojo».
Aminoglucósidos	Insuficiencia renal, hipoacusia.
AINEs	Gastritis/hemorragia digestiva, reacciones alérgicas.
Corticoides	Hiper glucemia, insuficiencia suprarrenal.
Anticoagulación oral	Complicaciones hemorrágicas.
Digoxina	Síntomas digestivos, insuficiencia cardiaca por bradiarritmia.
Amiodarona	Hiper o hipotiroidismo.
Diuréticos, otros antihipertensivos	Hipotensión, deshidratación, insuficiencia renal.
Aminofilina, salbutamol	Temblor, gastritis, taquiarritmias.
Levodopa	Hipotensión ortostática, náuseas, delirium.
Psicofármacos sedantes	Sobresedación, agitación paradójica, delirium, caídas.
Opiáceos	Estreñimiento, náuseas, vómitos.

RAM: Reacciones adversas a medicamentos.

El aztreonam, aunque es un monobactámico, no tiene reactividad cruzada con los betalactámicos, por lo que puede ser una alternativa terapéutica, según el espectro antimicrobiano a cubrir. En cambio, el imipenem, que es un carbapenémico, tiene un alto grado de reactividad cruzada (hasta del 50%).

En general, ante cualquier reacción alérgica, debe suspenderse el fármaco que se considere responsable.

Junto con otros antibióticos como la clindamicina, hay que considerar el riesgo de colitis pseudomembranosa, sobre todo en pacientes con ingresos hospitalarios por infecciones de repetición.

AINEs (antiinflamatorios no esteroideos)

La aspirina y otros AINEs tienen un elevado riesgo gastroerosivo y de hemorragia digestiva, no siempre dosis-dependiente, reacciones asmáticas, alergias, así como potencial nefrotóxico por necrosis tubular y menos frecuente aplasia medular. Para seleccionar el AINE adecuado hay que considerar, aparte de la patología a tratar, la vida media plasmática de cada fármaco, que es más corta en el caso del ibuprofeno y diclofenaco, intermedia para la aspirina y el naproxeno (9-16 horas) y muy prolongada para el piroxicam (40 horas). Conviene utilizar fórmulas de protección enteral.

Corticoides

Son causa frecuente de descompensación diabética, retención de sodio, con riesgo de hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca y a dosis altas psicosis o delirium. En pacientes corticodependientes de forma crónica se recomienda asociar un bifosfonato por el riesgo de osteoporosis y valorar quimioprofilaxis con rifampicina si se objetivan lesiones tuberculosas antiguas.

Anticoagulantes

La anticoagulación oral tiene claras indicaciones, también en pacientes ancianos, por lo que ha aumentado exponencialmente su uso. Para reducir al máximo el riesgo de complicaciones hemorrágicas hay que asegurar que el paciente cumpla unos requisitos básicos: buen estado nutricional y funcional, bajo riesgo de caídas, adecuada comprensión del tratamiento y apoyo social suficiente para asegurar su cumplimiento y buena accesibilidad al centro sanitario para la realización de los controles hematológicos periódicos.

Conviene evitar fármacos que interfieran con la anticoagulación oral a ser posible. Pero incluso, si es necesario su uso, el riesgo de complicaciones es bajo si se mantiene informado al Servicio de Hematología de los cambios terapéuticos.

Si en un paciente con anticoagulación oral se detecta un INR superior al objetivo terapéutico, la actitud será expectante si no hay evidencia de sangrado, valorando asociar vitamina K. En casos de sangrado activo, además de vitamina K a dosis altas, puede ser necesario transfundir plasma fresco congelado.

Si es indispensable administrar inyecciones intramusculares (por ej., de vitamina B₁₂), conviene hacerlo de forma coordinada con el Servicio de Hematología para reducir el riesgo de hematomas.

Digoxina

Es responsable de una cuarta parte de RAM en los ancianos por su gran uso, siendo factores predisponentes para la intoxicación digitalica la deshidratación, la insuficiencia renal, la hipopotasemia y una mayor sensibilidad del músculo cardíaco en ancianos. Se debe mantener un alto grado de sospecha diagnóstica ante cualquier paciente que toma digoxina en el que se objetiva tendencia a bradicardia, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, a veces al inicio solo inapetencia o diarrea) y/o trastornos neurológicos (alteración de la visión, cefalea, confusión). Si se asocian diuréticos hay que valorar añadir suplementos de potasio.

Otros antiarrítmicos

Los beta-bloqueantes no sólo pueden producir excesiva bradicardia y bloqueo de conducción A-V (aurículo-ventricular) con hipotensión y shock hipovolémico, sino otros efectos, como broncoespasmo o alteraciones en el metabolismo lipídico e hidrocarbonado (enmascara la clínica de hipoglucemia).

La amiodarona se asocia con relativa frecuencia a alteraciones tiroideas, sobre todo hipertiroidismo, siendo recomendable cambiar de antiarrítmico si se da el caso.

Otros antiarrítmicos son menos utilizados en pacientes de edad avanzada, salvo en casos individualizados, por su potencial depresión de la función sistólica y paradójicamente inducción de arritmias.

Diuréticos

Son causa hasta de un 20% de RAM, por hipotensión, hipopotasemia y, sobre todo, deshidratación y fracaso renal. En ancianos ingresados debe revalorarse diariamente la dosis necesaria hasta reducirla al mínimo o suspensión si es posible. En casos de edemas periféricos considerar asociar tratamiento postural o vendaje compresivo y reforzar nutrición en caso de hipoproteinemia, antes de utilizar dosis altas de diurético, más si la tensión arterial es baja. Hay que vigilar los niveles de potasio, valorando dar suplementos sin esperar a que exista una hipopotasemia franca y vigilar posibles hiperpotasemias si se administran ahorradores de potasio.

Hipoglucemiantes

Las sulfonilureas, las insulinas y las glitazonas pueden producir hipoglucemias. Ante una hipoglucemia hay que seguir vigilando los niveles de glucemia durante un período prolongado, como mínimo el período de acción del fármaco o más tiempo en caso de insuficiencia renal. Sobre todo en las hipoglucemias por sulfonilureas puede ser necesario un aporte continuado de glucosa y un control glucémico estricto incluso durante 24 horas, dependiendo de la vida media del fármaco y de la función renal. Algunas sulfonilureas, como la glipicida y la gliquidona, ofrecen la ventaja de ser de vida media corta y de eliminación principalmente hepática. En casos de insuficiencia renal moderada-severa hay que usar insulina.

Psicofármacos

Cerca de un 40% de ancianos hospitalizados los toman. Son un grupo muy amplio que incluye benzodiazepinas, neurolépticos, antidepresivos, etc. Producen RAM sobre todo por sobredosificación, efecto anticolinérgico y/o efecto parkinsonizante. En casos de agitación hay que descartar causas orgánicas antes de utilizar sedantes. En el anciano demenciado con inquietud psicomotora nocturna puede ser más efectivo y seguro asociar una benzodiazepina (o un antidepresivo sedante, como la trazodona o la fluvoxamina) y un neuroléptico, ambos a dosis bajas, que un solo fármaco a dosis altas.

Conviene manejar benzodiazepinas de vida media corta (loracepam, alprazolam), evitando los de vida media muy larga (diazepam, flunitrazepam).

Los neurolépticos aumentan el riesgo de eventos cerebro y cardiovasculares, por lo que su uso debe ser limitado en pacientes de alto riesgo.

Fármacos anticolinérgicos

Múltiples fármacos de uso común tienen efecto anticolinérgico, al que son muy sensibles los ancianos: antihistamínicos, antieméticos, espasmolíticos, biperideno, antidepresivos tricíclicos, oxibutinina, etc. Los síntomas incluyen: delirium, sequedad de mucosas, visión borrosa, estreñimiento o íleo paralítico, retención urinaria y alteración de la marcha. Su uso debe ser restringido, como otros fármacos no recomendados a edades avanzadas (tabla 4) (8).

Otros

Teofilinas, opioides, etc.

No hay que olvidar que la privación brusca de ciertas drogas, como las benzodiazepinas, opiáceos o el alcohol, también produce problemas clínicos (9).

Tabla 4. Fármacos no recomendables en ancianos

Alcaloides de la belladona (antidiarreicos). Amitriptilina, doxepina. Antihistamínicos anticolinérgicos (dexclorfeniramina, clemastina). AINEs de mayor vida media y nefrotoxicidad (piroxicam, indometacina). Miorrelajantes de acción central (carisoprodol, ciclobenzaprina, metocarbamol). Benzodiazepinas de vida media larga (diazepam, flunitrazepam). Otros: clorpropamida, meperidina, pentazocina, oxibutinina, reserpina.
--

* Modificado de Laredo LM (8).

Diagnóstico de las RAM

Es difícil probar una relación causal fármaco-RAM, pero las siguientes cuestiones pueden ser orientativas (4):

- ¿Existe una secuencia temporal entre la administración del fármaco y la aparición del posible efecto adverso?
- ¿Se puede justificar la clínica por un efecto directo o secundario del fármaco más que como una consecuencia de las patologías médicas que presenta el paciente?
- ¿El efecto desaparece cuando se suprime el medicamento?
- ¿Reaparece el efecto adverso si casualmente se volvió a tomar el fármaco bajo sospecha?
- ¿Hacia ya semanas que se había iniciado el tratamiento? En ese caso es más improbable que sea el responsable del efecto adverso.

También es fundamental realizar una historia clínica y exploración sistémica exhaustiva continuada durante todo el seguimiento del paciente para conocer en detalle la secuencia real de síntomas y signos en paralelo a los cambios terapéuticos que se van realizando: por ejemplo, si detectamos una erupción cutánea en cuanto se manifiesta evitaremos responsabilizar como causante de la misma un fármaco iniciado un día después de su aparición.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de un mal cumplimiento terapéutico por defecto o exceso.

En cualquier caso será difícil identificar el agente responsable de la RAM, sobre todo si se trata de efectos secundarios de nuevos fármacos y pueden pasar inadvertidos largo tiempo. Por ello, siempre que se tenga una sospecha razonable es obligatorio comuni-

carlo al Servicio de Farmacovigilancia, enviando los datos en el impreso disponible para tal fin (según la normativa europea de 1995).

Determinación de niveles plasmáticos de fármacos

Pautas farmacológicas teóricamente correctas pueden tener un efecto terapéutico muy variable según múltiples factores como variable biodisponibilidad de cada fármaco, interacciones medicamentosas y patologías médicas asociadas, como malabsorción, hipoproteinemia e insuficiencia renal o hepática.

La monitorización de los niveles plasmáticos se puede realizar para aquellos fármacos que presentan una relación directa entre efecto farmacológico y un intervalo determinado de nivel plasmático, llamado rango terapéutico. De esta manera es posible un mejor ajuste de la dosis necesaria para obtener el efecto terapéutico deseado con un mínimo de efectos secundarios, sobre todo para fármacos de estrecho rango terapéutico, como la digoxina o el litio.

En la tabla 5 se especifican los fármacos que se pueden monitorizar, aunque la disponibilidad de cada técnica puede variar según el centro hospitalario.

Las muestras de sangre para monitorizar los niveles plasmáticos de un fármaco deben recogerse inmediatamente antes de la administración de la siguiente dosis, para medir el nivel inferior o «valle», ya que el nivel superior o «pico» después de la dosis puede ser muy variable. Los rangos terapéuticos están establecidos habitualmente para niveles «valle», salvo que se especifique lo contrario. Por otra parte, para poder interpretar correctamente los valores plasmáticos obtenidos es preciso considerar factores como la edad, el índice de masa corporal y el intervalo de tiempo desde la última dosis administrada y la hora de la muestra: fármacos de distribución lenta, como la digoxina, precisan varias horas desde su administración para que su nivel plasmático refleje la concentración tisular real y no valorarlo erróneamente como elevado y, por tanto, tóxico.

La monitorización de fármacos permite no sólo ajustar la dosis terapéutica de forma individualizada, sino también comprobar casos de mal cumplimiento terapéutico o resistencia al tratamiento e identificar presentaciones de medicamentos de baja biodisponibilidad.

Uso de fármacos en la insuficiencia renal

Conviene considerar el aclaramiento de creatinina, más que los valores de creatinina plasmáticos, aunque sea de forma aproximada con la fórmula de Cockcroft y Gault o el normograma de Siersbeck-Nielson (considerando la creatinina plasmática, edad y peso) y vigilando posibles cambios si la situación clínica del paciente es inestable.

Antes de prescribir un fármaco hay que conocer si es de eliminación renal y si tiene efecto nefrotóxico. En caso de insuficiencia renal, si es imprescindible su uso, hay que ajustar las dosis según las tablas estandarizadas. Sobre todo hay que tener precaución con el uso de antibióticos, digoxina, hipoglucemiantes orales y litio.

En el caso de fármacos especialmente nefrotóxicos, como es el caso de los aminoglucósidos, la vancomicina, antiinflamatorios no esteroideos o la quimioterapia, conviene evitar su uso si existen tratamientos alternativos. Para algunos fármacos puede ser conveniente administrar la dosis total diaria cada 24 horas ajustando a la baja, que repartida en varias dosis al día, así se alcanzará un adecuado pico plasmático, dando tiempo a su vez para el aclaramiento renal del fármaco (por ej., 200-240 mg de gentamicina/24 horas, en vez de repartirla en tres dosis o 1,5 g de vancomicina/24 horas, en vez de 1 g/12 horas). Conviene controlar los niveles plasmáticos si están disponibles.

También hay que prevenir la insuficiencia renal de origen pre-renal por excesivas dosis de fármacos hipotensores o aporte de volumen insuficiente. Cualquier hipotensión mantenida debe considerarse un factor de alto riesgo de fracaso renal, más a edades

Tabla 5. Determinaciones de niveles plasmáticos de fármacos

Fármacos anticomiciales:	fenitoína, fenobarbital, carbamacepina, ácido valproico.
Antiarrítmicos:	digoxina, flecainida, quinidina.
Teofilina.	
Antibióticos:	aminoglucósidos, vancomicina.
Psicofármacos:	antidepresivos tricíclicos, litio.
Inmunosupresores:	metotrexate, ciclosporina A.
Salicilatos y paracetamol (casos de intoxicación).	
Otros.	

muy avanzadas, por lo que debe corregirse el factor causal con rapidez.

Uso de fármacos en la insuficiencia hepática

En los ancianos se reduce la actividad de las enzimas hepáticas microsomales, lo que reduce el metabolismo de fármacos como las benzodiacepinas y β -bloqueantes.

En la insuficiencia hepática no hay parámetros que indiquen el grado de deterioro de la capacidad para metabolizar los fármacos, ya que los que se utilizan (albúmina, protrombina) sólo reflejan la reducción en la síntesis proteica.

Suele alterarse más la fase I del metabolismo hepático (oxidación, hidrólisis), siendo muy variable la actividad de las isoenzimas del citocromo P-450, lo que puede afectar al metabolismo de fármacos como los antidepresivos y neurolépticos, recomendándose comenzar con dosis inferiores en ancianos. Mantienen niveles más estables fármacos que se metabolizan por conjugación o fase II (por ej., el lorazepam y el oxacepam, a diferencia de otras benzodiacepinas de vida media más larga).

La hipoalbuminemia puede aumentar inicialmente la fracción libre plasmática de ciertos fármacos, como la fenitoína, por lo que se deben ajustar las dosis. La hipertensión portal produce shunt porto-cava, aumentando los niveles plasmáticos de fármacos de gran aclaramiento hepático como β -bloqueantes, verapamilo y opiáceos. La colestasis reduce la absorción de fármacos liposolubles.

En la insuficiencia hepática hay que tener especial precaución con el uso de fármacos que alteran la coagulación, diuréticos-hipotensores-fármacos nefrotóxicos, por el alto riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas y síndrome hepatorenal, y psicofármacos sedantes como desencadenantes de encefalopatía hepática.

Por otra parte, el tratamiento tuberculostático requiere controles seriados de la función hepática, aunque elevaciones leves de las transaminasas no obligan a la modificación del mismo (hasta cuatro veces los valores normales).

Interacciones medicamentosas

Se habla de interacción medicamentosa cuando un fármaco aumenta o reduce la intensidad de acción de otro fármaco administrado simultáneamente. De ello puede derivarse una intoxicación medicamentosa, un fracaso terapéutico o reacciones tóxicas (10).

Este apartado es muy amplio por lo que sólo se destacarán determinados fármacos que requieren una estrecha vigilancia por elevado riesgo de RAM por interacciones medicamentosas: anticoagulantes orales, digitálicos, psicofármacos, antiepilépticos, antipar-

kinsonianos, antidiabéticos, citostáticos, macrólidos, antifúngicos imidazólicos y la teofilina.

Para prescribir con un amplio margen de seguridad conviene adquirir experiencia en pocos fármacos de cada grupo terapéutico y conocer en profundidad sus posibles efectos secundarios e interacciones medicamentosas, y no utilizar de entrada nuevos fármacos con los que no se tiene suficiente manejo o que se desconozcan sus resultados en tratamientos prolongados.

Entre las interacciones medicamentosas más frecuentes destacan las siguientes:

- Los antiácidos interfieren con la absorción de múltiples fármacos, como digoxina, neurolépticos, isoniazida, tetraciclinas, también la colestiramina.
- Muchos fármacos compiten por la unión a proteínas plasmáticas de transporte, principalmente la albúmina, variando sus niveles libres y, por tanto, su efecto farmacológico. Entre ellos destacan los AINEs, sulfonamidas, cloxacilina, furosemida, antidepresivos ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), neurolépticos y benzodiacepinas. Esta interacción tiene especial relevancia en pacientes con anticoagulación oral, siendo conveniente seleccionar fármacos que no interfieran con el acenocumarol, pero si son indispensables usar dosis bajas y estables y comunicarlo al Servicio de Hematología. Se ven menos afectados fármacos que se unen a α -glucoproteínas, como los antidepresivos tricíclicos y los neurolépticos clásicos.
- Existen fármacos inductores enzimáticos acelerando el metabolismo de otros fármacos asociados: la fenitoína reduce el efecto de los corticoides, la quinidina, los antidepresivos tricíclicos y los anticoagulantes orales y la rifampicina reduce el efecto de la teofilina, fenitoína y anticoagulantes orales.
- Otros fármacos son inhibidores enzimáticos aumentando la acción de fármacos asociados: los macrólidos, sobre todo la eritromicina, pueden aumentar los niveles de digoxina, metilprednisolona y anticoagulantes orales, y la isoniazida puede inducir una intoxicación por fenitoína. La cimetidina aumenta los niveles plasmáticos de la teofilina. Otros inhibidores enzimáticos son: el ciprofloxacino, omeprazol, diltiazem, metronidazol, antimicóticos, etc.
- Por interacción a nivel del transporte tubular renal, la espironolactona aumenta los niveles de digoxina, y los diuréticos tiazídicos los de litio, facilitando una posible intoxicación.
- Si se asocian fármacos de acción similar, se potencia su acción, como en el caso de β -bloqueantes y calcioantagonistas de efecto cardiodepresor y bradicardizante. En pacientes

con tratamiento antihipertensivo usar con cautela fármacos que pueden producir hipotensión ortostática, como la L-dopa o los psicofármacos sedantes. Está contraindicado asociar antidepresivos ISRS con la selegilina, utilizada en el tratamiento del parkinsoniano y de efecto también serotoninérgico.

- Evitar asociar fármacos cuyos efectos primarios o secundarios son antagonicos: antiarrítmicos y fármacos con potencial efecto taquicardizante, como la teofilina o el salbutamol.
- Evitar β -bloqueantes en enfermos con tratamiento antidiabético porque pueden enmascarar los síntomas de hipoglucemia.

Principios generales para la prescripción de fármacos en el anciano

Para intentar prevenir RAM es muy útil tener en cuenta las siguientes recomendaciones a la hora de pautar un tratamiento (11):

- Pautar el menor número de fármacos posibles y con un claro objetivo terapéutico: aumentar la supervivencia y sobre todo mejorar la calidad de vida del paciente, con un adecuado control sintomático y lograr la mayor recuperación funcional posible.
- Utilizar una pauta simplificada, que incluya todos los fármacos que debe tomar y ordenados por grupos farmacológicos para evitar duplicidad (por ej., según patologías de mayor a menor relevancia clínica). Explicar en detalle al personal de enfermería, pero también al paciente y a sus cuidadores su correcta administración, especialmente al alta hospitalaria.
- Comenzar con dosis inferiores a las habituales para adultos e incrementarla de forma progresiva y lenta.
- Revalorar periódicamente, en cada visita médica, el tratamiento completo, manteniendo cada fármaco el mínimo tiempo posible y suspendiendo fármacos innecesarios o ineficaces.
- Conocer en detalle los posibles efectos adversos e interacciones medicamentosas (éstas son más frecuentes en fármacos metabolizados en el hígado).
- Evitar el uso simultáneo de fármacos de efecto y toxicidad similar.
- Utilizar tratamientos no farmacológicos de apoyo: por ej., fisioterapia respiratoria y movilización precoz, medidas físicas antitérmicas,

vendajes compresivos y tratamiento postural en caso de edemas, terapias conductuales, sujeción mecánica supervisada, etc.

- Confirmar el buen cumplimiento terapéutico y valorar posibles dificultades, por comprobación directa y a través de la información facilitada por los cuidadores y el personal sanitario. Modificar pautas y formas de presentación si es preciso.

Bibliografía

1. O'Malley K, Duggan J. The pharmacology of ageing. En: MSJ Pathy, editor. Principles and practice of geriatric medicine. 2nd ed. Oxford: J Wiley & Sons; 1991. p. 141-54.
2. Palmer RM. Acute hospital care. En: Cassel CK et al, editores. Geriatric Medicine. 3rd ed. New York: Springer, 1997. p. 119-29.
3. Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB. Yatrogenia. En: Geriatría Clínica. 3.º ed. esp. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997. p. 305-42.
4. Vargas E, Terleira A, Portolés A. Reacciones adversas a medicamentos. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA, editores. Velázquez. Farmacología básica y clínica. Madrid: Ed. Panamericana; 2004. p. 1063-76.
5. Veiga F, Bugidos R, Martín AI. Utilización de fármacos en el anciano. Grandes Síndromes Geriátricos (5.ª Unidad Didáctica). Madrid: SEGG; 1998.
6. Pittman A, Castro M. Alergia e Inmunología. En: Ahya SN, Flood K, Paranjothi S, editores. El Manual Washington de Terapéutica Médica. 30 ed. esp. Washington: Lippincott Williams & Wilkins; 2001; 241-55.
7. Frias I. Manejo de antibióticos en el paciente anciano. En: SEGG. Monografías de actualización en Geriatría. Madrid: EDIMSA; 1998. p. 169-93.
8. Laredo LM, Vargas E, Moreno A. Utilización de fármacos en Geriatría. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA, editores. Velázquez. Farmacología básica y clínica. Madrid: Ed. Panamericana; 2004. p. 1115-21.
9. Avorn J. Drug prescribing, drug taking, adverse reactions and compliance in elderly patients. En: Salzman C, editor. Clinical Geriatric Psychopharmacology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 21-47.
10. Terleira A, Portolés A, García-Arenillas MM. Interacciones medicamentosas, fármacos-alimentos y fármacos-pruebas de laboratorio. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA, editores. Velázquez. Farmacología básica y clínica. Madrid: Ed. Panamericana; 2004. p. 1077-86.
11. Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB. Farmacoterapia. En: Geriatría Clínica. 3.ª ed, esp. México: McGraw-Hill; 1997. p. 313-42.

TRASTORNOS DEL SUEÑO

*Teresa Carro García
Ana Alfaro Acha
Inmaculada Boyano Sánchez*

Introducción

Los trastornos del sueño presentan una alta prevalencia en la edad geriátrica, siendo una importante causa de consulta médica. A pesar de su aparente benignidad, deben diagnosticarse y tratarse ya que provocan alteraciones tanto en la calidad de vida del paciente, como en la de sus familiares y cuidadores. Más de la mitad de las personas mayores que viven en su domicilio y hasta dos tercios de las que padecen enfermedades crónicas están afectadas por trastornos del sueño, siendo más frecuente en el sexo femenino, salvo el síndrome de apnea del sueño que es más común en el masculino. Se considera que el 35-45% de las prescripciones de hipnóticos corresponden a ancianos, constituyendo ésta una de las causas más comunes de reacciones adversas a medicamentos que aparecen en este grupo de edad.

Estructura del sueño

El sueño normal progresa en diversos estadios: fase NREM (nonrapid eye movement) y fase REM (rapid eye movement). En condiciones normales, las fases del sueño NREM y REM alternan durante la noche en forma de cinco-seis ciclos. En total, un 75% del sueño nocturno normal es NREM y un 25% REM (1):

- *Fase REM:* sucede cada 90 minutos aproximadamente, tiende a incrementarse a lo largo de la noche. Las características de esta fase son las siguientes:
 - Tono muscular prácticamente nulo.
 - Se presenta el sueño activo, la actividad eléctrica cerebral es máxima, paradójicamente, mientras el cuerpo se encuentra en completo reposo, el cerebro funciona a un ritmo máximo.
 - Se registran los característicos movimientos oculares rápidos.
 - La frecuencia cardiaca, así como la respiratoria, presenta signos irregulares.
 - Aumenta el metabolismo basal y la cantidad de jugo gástrico.
- *Fase NREM:* también conocida como sueño profundo, facilita el descanso corporal y se compone de cuatro fases variables en cuanto a profundidad:
 - Fase I (sueño superficial); etapa de sueño muy ligero, con una duración de varios minutos, aunque su duración puede aumentar desde el 5% del tiempo de sueño total en jóvenes, hasta el 12-15% en ancianos, debido a que estos últimos se despiertan con más frecuencia durante la noche. Se caracteriza por una disminución leve del ritmo cardiaco, la respiración, del tono muscular respecto a la vigilia; en resumen, un estado general de descanso profundo, relajado y somnoliento, con una ligera sensación de flotar, manteniendo activa la capacidad de percibir los estímulos externos, por lo que puede despertarse con más facilidad.
 - Fase II (sueño superficial); se caracteriza en el ECG por husos de sueño y complejos K. La intensidad del estímulo necesario para despertar al sujeto en esta fase es mayor que la que se necesitaría en la fase 1. Su duración de 10 a 15 minutos. En esta fase el tono muscular se relaja aún más, disminuyen levemente la temperatura corporal y la frecuencia respiratoria y cardiaca, desapareciendo los movimientos de los ojos.
 - Fase III (sueño profundo); se caracteriza por una lentificación global del trazado eléctrico y la aparición de ondas lentas y alto voltaje (deltas) cuya duración total debe ser mayor del 20% y menor del 50% del trazado. La percepción sensorial disminuye notablemente, así como las frecuencias cardiacas y respiratorias. La relajación de los músculos se intensifica, y no se dan movimientos en los ojos. En este intervalo resulta más difícil despertar al sujeto, y si lo hace se encuentra desorientado y confuso. Es la etapa fundamental para que el sujeto descanse subjetiva y objetivamente.

- Fase IV (sueño profundo); se caracteriza porque la duración total de las ondas lentas debe ser mayor del 50% de la duración total del trazado. Sucede aproximadamente entre 30 y 40 minutos después de coger el sueño, y el individuo se despierta raramente. Junto con la tercera fase constituye el período clave de la recuperación física. Se caracteriza por un completa relajación de los músculos y porque apenas se mueve.

Cambios en el patrón y en la estructura del sueño con la edad

El envejecimiento se asocia con un descenso en la calidad y en la cantidad de sueño (tabla 1).

Clasificación de los trastornos mayores del sueño en el anciano

Según la ASDC (Asociación Americana de los Trastornos del Sueño) se clasifican en:

- Disomnias:
 - Trastornos intrínsecos del sueño:
 - Insomnio primario, idiopático o psicofisiológico.
 - Apnea del sueño.
 - Síndrome de las piernas inquietas.
 - Hipersomnias.
 - Narcolepsia.
 - Trastornos extrínsecos del sueño.
 - Trastornos del ritmo circadiano del sueño.

Tabla 1. Cambios en el sueño con la edad

Patrón del sueño		Estructura del sueño	
Tiempo en la cama	Aumenta	NREM:	
Tiempo total de sueño	Constante	– Fase I	Aumentado.
Tiempo de sueño nocturno	Disminuye	– Fase II	Variable (suele descender).
Tiempo en dormirse	Aumenta	– Fase III y IV	Disminuidos.
Despertares nocturnos	Aumentan	REM	Disminuido, como consecuencia del menor tiempo de sueño nocturno.
Cabezadas diurnas	Aumentan		
Rendimiento del sueño	Disminuye		

Modificado de: González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Geriatria en Atención Primaria (2).

Tabla 2. Tipos de insomnio

Tipo de insomnio
Insomnio de conciliación: se caracteriza por una latencia del sueño prolongada (> 30 minutos).
Insomnio de mantenimiento: más de dos despertares nocturnos o más de una hora de vigilia nocturna.
Insomnio con despertar precoz: el individuo se despierta más temprano de lo habitual y es incapaz de volver a dormirse.
Duración del insomnio
Insomnio transitorio: < 1 semana. No existen antecedentes previos de trastornos del sueño, y no provoca repercusiones sobre la actividad diurna. La causa suele ser una situación emocional estresante aguda.
Insomnio de corta duración: su duración no supera las tres semanas, pero pueden aparecer ciertas repercusiones diurnas (irritabilidad, malestar general, cansancio, etc.). Habitualmente está provocado por una situación estresante, pero más prolongada en el tiempo.
Insomnio crónico: duración superior a las tres semanas, durante las cuales el anciano duerme menos de cinco horas diarias y las repercusiones sobre la actividad diurna son muy importantes.

Adaptado de: Gómez García PL, Estrada Lastra A, Cuesta Triana F. Insomnio. En: Problemas clínicos en Geriatria: del síntoma al diagnóstico (3).

- Parasomnias.
- Trastornos del sueño asociados con enfermedades médicas o psiquiátricas.

Insomnio

Representa el trastorno del sueño más frecuente en el anciano.

Según la clasificación DSM IV, se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la falta de un sueño reparador (sueño aparentemente adecuado en cantidad, que deja al sujeto con la sensación de no haber descansado lo suficiente) durante tres veces en una semana durante un mínimo de un mes, con suficiente intensidad para provocar repercusiones (can-

sancio diurno, irritabilidad, falta de concentración, pérdida de memoria, etc.) y no ser debido a otro trastorno mental ni a efectos fisiológicos directos de una sustancia o enfermedad médica (3).

Según la ASDC se caracteriza por (2): latencia del sueño superior a 30 minutos, número de despertares nocturnos superior a dos horas, tiempo de vigilia nocturna superior a una hora y tiempo de sueño total inferior a seis horas.

En la tabla 2 se muestran los diferentes tipos de insomnio.

Causas del insomnio

Las causas más importantes de insomnio se reflejan en la tabla 3 (4, 5):

Tabla 3. Causas del insomnio

Enfermedades médicas	Enfermedades psiquiátricas
<ul style="list-style-type: none"> — Enfermedades cardiopulmonares. — Patología osteoarticular. — Patología gastroesofágica. — Enfermedades prostáticas y vesicales. — Trastornos endocrinos. — Enfermedades neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson. • Demencias. • Epilepsia nocturna. • Accidente vasculocerebral. • Migrañas. — Neoplasias. — Enfermedades dermatológicas: Eccema. — Síndromes dolorosos. 	<ul style="list-style-type: none"> — Depresión mayor. — Trastorno bipolar. — Trastorno de ansiedad. — Trastornos obsesivo-compulsivos. — Psicosis. — Anorexia nerviosa. — Trastornos adaptativos.
Factores sociales	Cambios en el entorno
<ul style="list-style-type: none"> — Jubilación. — Institucionalización. — Cambio de domicilio. — Hospitalización. — Aislamiento y pobreza. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ruido excesivo. — Incomodidad en la cama. — Exceso de calor ambiental.
Causas farmacológicas	
<ul style="list-style-type: none"> — Estimulantes del SNC. — Simpaticomiméticos. — Vasodilatadores. — Antineoplásicos. — Difenilhidantoína. — β-bloqueantes. — Alcohol. — Hormonas tiroideas. — Teofilinas. — Pirazetan. — Cafeína. 	<ul style="list-style-type: none"> — Antagonistas del calcio. — ACTH y corticoides. — Alfa metil dopa. — Broncodilatadores beta-dos adrenérgicos. — L-dopa. — Benzodiacepinas. — Antipsicóticos. — Anticolinérgicos. — Antidepresivos tricíclicos e IMAO. — Fluoxetina y sulpiride. — Anfetaminas.

Tabla 4. Higiene del sueño

Recomendaciones útiles

- Acostarse siempre a la misma hora.
- Limitar la permanencia en cama a un máximo de ocho horas.
- Mantenga la habitación en las mejores condiciones posibles (cama confortable, pijama adecuado, temperatura idónea).
- Mantener la habitación a oscuras y sin ruidos.
- Separar la hora de acostarse de la de la cena y evitar cenas copiosas.
- Un vaso de leche o un trozo de queso antes de acostarse puede ser beneficioso (ya que el triptófano que contiene es un aminoácido inductor del sueño).
- Si precisa levantarse muchas veces por la noche para orinar, restrinja los líquidos antes de acostarse.
- Evitar sustancias estimulantes, como alcohol, tabaco, café, etc.
- Evitar también estímulos mentales: preocupaciones, discusiones sobre problemas familiares, económicos, etc.
- No utilizar el dormitorio como cuarto de trabajo ni de televisión.
- Ayudarse si es preciso con medidas relajantes, como lecturas intrascendentes, etc.
- Evitar las siestas durante el día.
- Realice ejercicio físico durante el día, pero no antes de acostarse.
- Evite la utilización de hipnóticos sin una prescripción médica.
- Si no concilia el sueño en 30 minutos, levántese y entreténgase con una actividad tranquila.

Enfoque diagnóstico del insomnio

Para la valoración del insomnio, debemos establecer una serie de puntos clave (3):

- *Historia clínica geriátrica completa* que incluya patologías médicas, tratamientos farmacológicos, tóxicos, excitantes. Descripción de la situación basal cardiorrespiratoria, funcional, cognitivo-afectiva y sociofamiliar.
- *Historia del sueño*:
 - Cronología: un inicio súbito, sugiere una situación estresante aguda.
 - Duración: el insomnio crónico suele estar provocado por un enfermedad médica, psiquiátrica, neurológica o por un trastorno primario del sueño.
 - Dificultad para el inicio o mantenimiento del sueño: el síndrome de apnea del sueño rara vez provoca dificultades en la conciliación del sueño.
 - Afectación del comportamiento: si el paciente está excesivamente preocupado acerca de los rituales del entorno, su habitación, cama, etc.
 - Sintomatología acompañante: parestesias, movimientos incontrolados de las piernas, despertares nocturnos repetitivos, ronquidos, apneas o sintomatología diurna: fatiga, irritabilidad, falta de concentración.
 - Antecedentes familiares: una historia familiar de insomnio es muy sugerente de trastorno primario del sueño.
- *Diario de sueño*: un registro diario durante al menos una semana, que recoja distintos datos del sueño y la vigilia como la hora de acostarse, de levantarse, latencia del sueño, número aproximado de despertares nocturnos, tiempo total de sueño, tiempo de siesta, evaluación subjetiva, nivel de alerta diurno, circunstancias y actividades que suceden antes de acostarse (ingesta de algún alimento, bebida, medicación, lectura en la cama, charlas con su pareja, etc.).
- *Exploración física completa* buscando signos de patología orgánica.
- *Pruebas complementarias*:
 - Polisomnografía: no está indicada de forma rutinaria. Permite evaluar la actividad física y cerebral del individuo mientras duerme, y rastrear el motivo que origina la interrupción o imposibilidad de conciliar el sueño. Se registra el patrón de sueño mediante el análisis simultáneo, durante una noche de la actividad eléctrica cerebral (EEG), los movimientos oculares (electrooculografía), la actividad muscular (EMG), la respiración nasobucal y toracoabdominal, la actividad eléctrica cardíaca (ECG), la saturación transcutánea de oxígeno y los movimientos de las extremidades.
 - Test de latencia múltiple de sueño: tras un estudio polisomnográfico se indica al sujeto que intente quedarse dormido cada cierto tiempo en la cama, y se valora el tiempo que tarda en dormirse. Una latencia menor

Tabla 5. Recomendaciones del tratamiento con hipnóticos**Insomnio de corta duración**

- Revisar hábitos e higiene del sueño.
- Si se necesita un hipnótico, utilizar una BZD de vida media corta, a la menor dosis posible, o los nuevos hipnóticos no benzodiazepínicos.
- Utilizarlos de forma intermitente; omitir una dosis nocturna después de una o dos noches de sueño adecuado.
- No emplearlos durante períodos mayores de tres semanas y suprimirlos gradualmente.

Insomnio de larga duración

- Utilizar hipnóticos en combinación con psicoterapia y terapia conductual.
- Puede ser preferible utilizar una BZD de vida media larga, pero de forma intermitente (por ejemplo cada tres noches).
- Los antidepresivos sedantes pueden ser útiles.
- Reducir la medicación gradualmente cuando el tratamiento sea eficaz.
- Los casos difíciles o resistentes se pueden beneficiar de una valoración psiquiátrica o estudio del sueño.

Adaptado de: González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Geriátria en Atención Primaria. 3.^a ed.

de cinco minutos se asocia con una somnolencia patológica, asociada a problemas respiratorios causantes del insomnio y somnolencia diurna excesiva. Por el contrario, muchos pacientes con insomnio idiopático muestran una latencia de sueño aumentada.

- Otras: pruebas de neuroimagen; si existe sospecha de lesiones estructurales causantes de insomnio. Hormonas tiroideas. Pruebas de función respiratoria. Rx tórax. Rx óseas. ECG, EMG, etc.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y se debe realizar un diagnóstico y tratamiento específicos de la enfermedad subyacente si existe.

Medidas no farmacológicas

Antes de iniciarse un tratamiento farmacológico deben iniciarse una serie de medidas que podemos definir como «higiene del sueño» (tabla 4). En muchas ocasiones estas medidas son suficientes para conseguir solucionar el problema.

- Medidas de higiene del sueño (1, 2, 3).
- Técnicas de relajación.
- Terapias cognitivo-conductuales: pretender modificar los malos hábitos y creencias del sueño. Estas terapias han demostrado ser superiores al placebo, y las mejoras obtenidas respecto al sueño se mantienen con el tiempo, a diferencia del resultado obtenido con el tratamiento farmacológico, que pierde eficacia con el uso prolongado.

Medidas farmacológicas

Sólo cuando lo anterior no ha dado resultado será necesario recurrir a medidas farmacológicas; cuando se decida adoptarlas habrá que procurar (2):

- Que sea una solución transitoria y pueda suprimirse pasado un tiempo, se suele recomendar una prueba que no vaya más allá de tres días.
- Valorar si el insomnio es de conciliación, de mantenimiento o de despertar precoz.
- Tener en cuenta las modificaciones farmacodinámicas y farmacocinéticas que provoca la edad. Usar dosis menores (un tercio o la mitad de la utilizada en los jóvenes).
- Evitar benzodiazepinas (BZP) de acción prolongada (ya que su acumulación puede producir un cuadro de confusión, apatía y retraso psicomotor), los hipnóticos y los neurolépticos.
- Elegir un fármaco que tenga las siguientes características: rapidez en la inducción del sueño, mantenimiento del mismo un mínimo de seis horas, no alteración de la estructura fisiológica del sueño, disponer de vida media corta sin metabolitos activos durante el siguiente día, carecer de efectos colaterales y no producir tolerancia ni dependencia.

La tabla 5 recoge las recomendaciones del Instituto Nacional Americano de Salud acerca de la utilización de hipnóticos.

En la tabla 6 se muestran los fármacos más usados en el insomnio.

- *Benzodiazepinas*: son el tratamiento farmacológico de elección. Están contraindicadas cuando

Tabla 6. Fármacos más usados en el tratamiento del insomnio

	Nombre comercial	Dosis anciano
BZD de acción larga		
Flurazepan	Dormodor; cps 30 mg	15 mg
Diazepan	Diazepan EFG, cp (2, 2,5, 5 y 10 mg) Valium, cp (5 y 10 mg)	5 mg
Clorazepato	Tranxilium, caps. (5, 10 y 15 mg)	5 mg
BZD de acción intermedia		
Lorazepam	Lorazepam EFG; cp 1mg Orfidal, cp 1mg Idalpren, cp (1 y 5 mg) Placinoral, cp 1mg Sedizepan, cp 1mg	0,5-1 mg
Ketazolan	Marcen, caps. (15, 30 y 45 mg) Sedotime, caps. (15, 30 y 45 mg)	15 mg
Temazepam		15 mg
BZD de acción corta		
Triazolam	Halción, cp 0,125 mg	0,125 mg
Alprazolam	Alprazolam EFG, cp (0,25, 0,5, 1 y 2 mg) Trankimazin, cp (0,25, 0,5, 1 y 2 mg)	0,25 mg
Midazolam	Dormicum, cp 7,5 mg	7,5 mg
Hipnóticos no benzodiazepínicos		
Zoplicona	Datolan, cp 7,5 mg Limovan, cp 7,5 mg; Siaten, cp 7,5 mg	7,5 mg
Zolpidem	Zolpidem EFG, cp (5 y 10 mg) Dalparam, cp 10 mg Stilnox, cp 10 mg	5-10 mg
Zaleplon	Sonata, caps. 10 mg	5 mg
Clometiazol	Distraneurine, caps. 192 mg	192-384 mg

el insomnio se asocia a apnea del sueño, depresión marcada y abuso de alcohol o fármacos. Son especialmente útiles en insomnio agudo de corta duración, pero no hay información sobre su eficacia a largo plazo. Los efectos sobre el sueño son los siguientes: mejoría en la inducción del sueño, disminuye el tiempo de vigilia una vez iniciado el sueño y reducción en el número de despertares nocturnos y aumento de la eficacia del sueño (3). Existen estudios que demuestran un incremento de la sensibilidad a los efectos clínicos y tóxicos de estas sustancias en los ancianos por cambios en la farmacocinética y farmacodinámica. Por tanto, si decidimos su uso deberíamos utilizarlas en períodos cortos de tiempo (menos de dos semanas, siendo la duración máxima de tratamiento de cuatro semanas incluida la retirada gradual), de forma intermitente, a la dosis mínima eficaz, deberíamos rea-

lizar una reevaluación para ver la efectividad y posibles efectos secundarios, y usar una BZD de vida media corta (2). La elección de la BZD se basa fundamentalmente en las características farmacocinéticas, en el tipo de insomnio y en las características del paciente (5).

- *Hipnóticos no benzodiazepínicos*: son fármacos de vida media corta, inicio de acción rápido y potencia alta. Tienen una efectividad similar a las BZD pero con menores problemas de tolerancia, de dependencia y escasa incidencia de insomnio de rebote al suspenderlos. Los más usados son: zoplicona, zolpidem y zaleplón (2, 5).
- *Otros*: existen otros fármacos usados en el tratamiento del insomnio, entre ellos destacan (3, 4):

- Clometiazol, tiene una vida media de unas cuatro horas y aunque parece ser algo menor en efectividad a las BZD, es más seguro en patología hepática, respiratoria y tiene menos efectos secundarios.
- Antidepresivos con perfil sedativo (doxepina, mianserina, trazodona, ISRS, a excepción de la fluoxetina) habitualmente a dosis de tres a cinco veces menor que cuando se trata de un estado depresivo. Se usa en el insomnio crónico y cuando existe fragmentación del sueño con múltiples despertares.
- Antihistamínicos con efectos sedantes (difenhidramina, hidroxicina, doxilamina). Son menos efectivos que las BZD pero no crean dependencia. Su uso está limitado por la aparición de efectos adversos (anticolinérgicos). Por este motivo no serían aconsejables en el insomnio crónico.
- Extracto de valeriana, la evidencia disponible es escasa. Bien tolerado pero puede producir hepatotoxicidad.
- Neurolépticos, aconsejados en los casos de insomnio que acompaña a la demencia. Bajas dosis de haloperidol (0,5-1 mg) o tioridazina pueden ser eficaces.
- Melatonina como suplemento nutricional, puede adelantar la fase del sueño, pero son necesarios más estudios para su uso en el tratamiento del insomnio.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Tiene una prevalencia del 2-4% en la población de mediana edad (6, 7) y de un 25% en la población anciana (8). En edades medias la apnea del sueño es de dos a tres veces más frecuente en hombres y después de la menopausia la incidencia aumenta en mujeres (7). La respiración disruptiva característica del SAOS contribuye a un sueño poco efectivo, produciéndose un aumento del sueño diurno que puede ser incapacitante e incluso peligroso (6). Se ha objetivado un aumento de la morbimortalidad asociado al SAOS (8). Por todo esto, es importante hacer un diagnóstico y tratamiento precoces.

Se define como (6, 7, 8):

- *Apnea*: cese temporal de la respiración (flujo aéreo) durante el sueño, por un período definido arbitrariamente de al menos 10 segundos para adultos.
- *Hipopnea*: disminución del flujo de aire (al menos 30%) asociado a una arbitraria reducción de la saturación de oxígeno (4%), medida con el pulsioxímetro (8).
- *Apnea del sueño*: cese de la respiración durante 10 segundos o más que ocurre 30 veces en las siete horas del sueño.

- *Síndrome de apnea obstructiva del sueño*: se define por la somnolencia diurna y las diferentes consecuencias atribuibles a las frecuentes apneas e hipopneas durante el sueño.
- *Índice de apnea*: es el número de apneas dividido entre las horas de sueño medidas (número de apneas por hora).
- *RDI o AHI* (respiratory disturbance index or apnea hypopnea index) es el número de apneas/hipopneas durante el sueño, dividido por las horas de sueño. Un RDI menor de 5: normal; RDI de 5-15: enfermedad leve; RDI de 15-30: moderada; RDI mayor de 30: enfermedad severa (8).

Clasificación y patogenia (6)

- *Obstructiva*: hay un esfuerzo por ventilar, pero no hay respiración debido a la obstrucción completa o parcial de la orofaringe y/o nasofaringe. La oclusión de la faríngea ocurre debido a un desequilibrio de las fuerzas que colapsan la vía aérea (presión negativa faríngea) y aquellas fuerzas que la dilatan (contracción de los músculos faríngeos). Al colapso de la vía superior pueden contribuir *factores anatómicos* (macroglosia, obesidad, úvula grande, hipertrofia amigdalár) y *factores funcionales* (disminución del tono muscular en el inicio del sueño REM).
- *Central*: no hay esfuerzo por ventilar, debido al cese transitorio del impulso nervioso respiratorio y como consecuencia cesa la actividad de los músculos respiratorios. Este fenómeno puede ocurrir por dos mecanismos:
 - Defecto en el control metabólico respiratorio o en el sistema neuromuscular: se asocia a enfermedades neurológicas como la polio-mielitis bulbar, encefalitis, infartos cerebrales, neoplasia, cirugía espinal.
 - Fluctuación del impulso respiratorio: en la respiración periódica hay una ventilación regular creciente y decreciente, resultado de fluctuaciones en el impulso central. En la respiración de Cheyne-Stokes, en la fase decreciente aparece un período corto de apnea.
- *Mixta*: no hay esfuerzo ventilatorio, pero cuando se hace el esfuerzo hay una obstrucción de la vía evidente. Es la más común.

Clínica (7, 8, 9)

- Obstructiva:
 - Síntomas nocturnos:
 - Historia de ronquidos, ruidos entrecortados y pausas de respiración nocturna

observados por un familiar y a menudo percibidos por el paciente.

- Movimientos corporales nocturnos, excesiva sudoración, enuresis nocturna, reflujo esofágico, sequedad de boca, fragmentación del sueño e insomnio.
- Síntomas diurnos:
 - Excesiva somnolencia diurna, ataques de sueño y sensación de sueño poco reparador.
 - Pérdida de la libido, impotencia, cefalea matutina, trastornos cognitivos y del humor, cambio de personalidad y depresión.
- Central:
 - Síndrome de hipoventilación alveolar, hipercapnia, hipoxemia diurna y clínica de insuficiencia respiratoria recurrente, poliglobulia, hipertensión pulmonar, fallo ventrículo derecho. Quejas como dormir mal, cefalea, fatiga e hipersomnia diurna.
 - No tienen hipercapnia. Predomina la alteración del sueño, con despertares nocturnos frecuentes, cansancio matutino y excesivo sueño diurno.

Comorbilidad

El SAOS se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad. Durante las pausas de apnea se produce una desaturación (hipoxia) que produce una serie de respuestas mecánicas y neuroquímicas (estímulo del sistema simpático, disfunción endotelial, incremento de los mediadores de la inflamación y factores pro-trombóticos) con sus correspondientes consecuencias cardiovasculares a largo plazo: HTA, enfermedad cerebrovascular, angina nocturna en pacientes con enfermedad coronaria previa, arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia ventricular, recurrencia de fibrilación auricular) y muerte súbita (6, 8). Hay estudios que demuestran la asociación entre la presencia de SAOS y un aumento de las cifras de tensión arterial, después de ajustarlo por sexo y peso (8).

Con menos frecuencia puede asociarse a: hipertensión pulmonar, cor pulmonar, fallo del ventrículo izquierdo (sistólico y diastólico) y eritrocitosis (8). En un 20% de los pacientes que tienen un SAOS severo coexiste una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que en muchas ocasiones no está diagnosticada.

Un RDI ≥ 30 está asociado a un 40-50% de aumento del riesgo de muerte (6, 8). El tratamiento con CPAP ha demostrado reducir la tensión arterial, arritmias cardíacas, angina nocturna, insuficiencia del ventrículo izquierdo y mortalidad (7, 8).

SAOS y conducción

Los pacientes que tienen un SAOS tienen entre dos y siete veces aumentado el riesgo de tener un accidente de coche. Es conveniente que los médicos adviertan al paciente de los peligros potenciales cuando el paciente tiene clínica severa con importante somnolencia diurna y deterioro en las actividades intelectuales (8).

Diagnóstico

- *Historia clínica* preguntando tanto al paciente como a los familiares sobre la presencia de la clínica previamente descrita y sobre los factores que aumentan la probabilidad de padecer un SAOS: obesidad, hipotiroidismo (6). Ver tabla 7.
- *Exploración física*: hay que prestar especial atención (6, 7):
 - Constantes vitales: tensión arterial.
 - Apariencia general: obesidad excesiva y cuello corto. Calcular el IMC (índice de masa corporal) y medir la circunferencia del cuello.
 - Cabeza y cuello: especial atención a la orofaringe, que puede estar comprometida (hipertrofia amigdalina, lengua y úvula grandes). Micrognatia (mandíbula pequeña), retrognatia y anomalías en la cara (desviación del tabique nasal).
 - Tumores de la nasofaringe, son raros pero hay que descartarlos.
 - Auscultación cardiopulmonar: signos de ICC y EPOC.

Tabla 7. Preguntas útiles para el *screening* de SAOS

1. ¿Es su sueño reparador?
2. ¿El cansancio o el sueño interfieren en la realización de las actividades de la vida diaria?
3. ¿Ha notado su familia o cuidador algún comportamiento inusual como roncar, pausas de apnea, emitir sonidos entrecortados o movimientos anormales?

Adaptado de: Williams JA. Sleep. En: Principles and Practice of Geriatric Medicine (8).

Tabla 8. Indicaciones de tratamiento de SAOS

RDI *	Sintomatología**	Actitud terapéutica
< 5	Asintomático.	No tratamiento.
< 5 con aumento de RERAs***	Sintomático.	Tratamiento.
5-14	Asintomático.	No tratamiento.
	Sintomático.	Tratamiento.
> 15	Asintomático.	Tratamiento.
	Sintomático.	Tratamiento.

Adaptado de: Criterias for treatment modified by the Centers for Medicare and Medicaid Services (10).

(*) Respiratory disturbance index.

(**) Excesiva somnolencia, deterioro función cognitiva, cambios de ánimo, insomnio o enfermedades cardiovasculares como HTA, IAM o enfermedad cerebrovascular.

(***) RERAs: Respiratory effort relates arousals or RERAs.

- Neurológica: el SAOS puede ser una manifestación tardía de enfermedades neuromusculares periféricas (9).
- *Polisomnografía*: es necesaria para hacer el diagnóstico definitivo (6, 8) y diferencial entre apnea del sueño central y obstructiva. En la primera, las apneas recurrentes no van acompañadas de un esfuerzo respiratorio. Y dentro de las apneas centrales, en las que son por un defecto en el control metabólico respiratorio o en el sistema neuromuscular es característica la elevación de la PCO_2 que aumenta progresivamente.
- Pruebas complementarias:
 - Hematocrito (puede revelar policitemia), gasometría arterial y espirometría.
 - Hormonas tiroideas, electrocardiograma, holter de frecuencia cardíaca y Rx de tórax.
- Dormir decúbito lateral: en la posición decúbito supino, la lengua y el paladar blando obstruyen el paso de aire a la nasofaringe y se estrecha la vía aérea al disminuir el volumen de los pulmones y, por lo tanto, el flujo de aire.
- Tratamiento médico (6, 7): siempre hay que intentar corregir las alteraciones reversibles: la insuficiencia cardíaca congestiva, trastornos respiratorios crónicos y alteraciones metabólicas.
- CPAP: es el gold-estándar en el tratamiento del SAOS, eficaz en un 80% de los pacientes. Consiste en evitar el colapso de la vía respiratoria superior al aportar presión positiva continua con aire a través de una máscara nasal. No está indicada en individuos que ronquen sin que esté asociado a pausas de apnea o clínica de SAOS y/o comorbilidad (7). Los efectos secundarios son: la clínica de sequedad de ojos, nariz y boca por la mascarilla y la incomodidad de la misma. Contraindicaciones relativas son las bullas pulmonares, infecciones recurrentes de senos y oído. No hay contraindicaciones absolutas.
- BIPAP: administra presión tanto a la inspiración como espiración. Se utiliza cuando existe intolerancia a la CPAP y cuando se asocia a retención de CO_2 .
- Oxígeno: cuando se objetiva en el estudio polisomnográfico, una desaturación de oxihemoglobina.
- Dispositivos intraorales: cuando existe clínica de ronquidos pero sin diagnóstico de SAOS y para los pacientes con un SAOS moderado.

Tratamiento (tablas 8 y 9)

Hay que tener una serie de consideraciones al decidir cuándo y cómo tratar. Se ha demostrado que hay poco beneficio en el tratamiento de pacientes asintomáticos con RDI menor de 15. Los pacientes con apnea mixta, incluso cuando predomina el componente central, deben ser tratados como un SAOS obstructivo.

Tratamiento no quirúrgico:

- Medidas higiénicas (6, 7):
 - Dieta para perder peso.
 - Suprimir el alcohol, tabaco y retirar aquellos fármacos que deprimen el centro respiratorio: hipnóticos, barbitúricos, sedantes, analgésicos.

do/severo que no toleran la CPAP o existe contraindicación para la cirugía:

- Dispositivo de avance mandibular: es una prótesis que se ajusta a la mandíbula y que impide el cierre del espacio nasofaríngeo.
- Prótesis que sujeta la lengua para que se mantenga en una posición anterior.

Efectividad de un 70-80% (8, 9) pero tiene la limitación de que no se pueden usar cuando el paciente carece de dientes o no tiene una adecuada dentadura.

- Tratamiento farmacológico: no hay un tratamiento farmacológico universal para el SAOS. Sin embargo hay ciertas situaciones donde el tratamiento farmacológico puede ayudar: tiroxina (hipotiroidismo), tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y progesterona, teofilina (apnea central con fallo del ventrículo izquierdo), IECAs (HTA).

Tratamiento quirúrgico (6, 7):

Está indicado sólo en los casos de SAOS severo de origen obstructivo y con clínica acompañante severa.

- Uvulopalatofaringoplastia (UPPP): cuando el paciente no tolera la CPAP y tiene un SAOS severo. Tiene un índice de éxito del 50% (9).
- Traqueostomía: es un tratamiento que está prácticamente en desuso, pero cuando la UPPP es ineficaz hay que recurrir a la traqueostomía,

cerrada durante el día y abierta por la noche, para revertir los síntomas del día y para prevenir los efectos cardiopulmonares. Tiene un 100% de eficacia, pero está asociada a una morbilidad médica y psico-social.

Después de todos los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos que no mejoran o que tienen síntomas recurrentes, hay que hacer un estudio polisomnográfico.

Síndrome de las piernas inquietas

Se caracteriza por la presencia de inquietud en las piernas y sensaciones desagradables descritas como agujas, dolor, calambres o tirones musculares que aparecen por la noche y que dificultan el sueño efectivo. Aproximadamente un 5-15% de los adultos mayores de 80 años experimentan este síndrome. Es más frecuente en pacientes que tienen diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia venosa crónica, neuropatía urémica, prostatitis, deficiencias de hierro y vitaminas o al retirar fármacos (6).

Tratamiento (tabla 10)

Siempre se debe descartar que la causa no sea un déficit de hierro o vitamínico reversible. Medir: hierro sérico, ferritina, folato, cobalamina, urea y creatinina. Los agonistas dopaminérgicos son la primera opción de tratamiento.

Si los pacientes no responden, hay que realizarles un estudio polisomnográfico (6).

Tabla 9. Tratamiento del SAOS

Tratamientos	Respuesta	Complicaciones
Apnea leve		
– Pérdida de peso.	Limitada y variable.	Ninguno.
– Suprimir el alcohol y tabaco.	Limitada y variable.	Ninguno.
– Retirar fármacos hipnóticos.	Limitada y variable.	Ninguno.
– Tratamiento posicional.	Limitada y variable.	Ninguno.
– Tratamiento comorbilidad.	Limitada y variable.	Ninguno.
Apnea moderada/severa		
– CPAP.	Efectividad inicial de 80%. Tiempo de eficacia incierto.	Problemas mecánicos. Incómodo.
– Dispositivos intraorales.	60-80% efectividad. Tiempo de eficacia incierto.	No se puede usar sin dientes. Incómodo.
– Uvulopalatofaringoplastia.	50% efectividad.	Morbilidad operatoria irreversible.
– Traqueostomía.	100% efectividad.	Morbilidad operatoria y postoperatoria.

Modificado de: Anthony Kales. Sleep and Its Disorders. Cecil Textbook of Medicine; 1992. p. 2063-2067 (9).

Tabla 10. Tratamiento del síndrome de piernas inquietas**Tratamiento no farmacológico**

- Suprimir el alcohol, cafeína, tabaco y reducir el estrés.
- Suspender los siguientes fármacos que empeoran los síntomas:
 - Antidepresivos: fluoxetina, paroxetina, sertralina, mirtazapina, mianserina.
 - Neurolépticos: olanzapina, risperidona.
 - Otros: β -bloqueantes, fenitoína, metosuxamida y litio.

Tratamiento farmacológico

	Dosis	Efectos
<i>Agonistas dopaminérgicos no ergotamínicos:</i>		
— Pramipexol (Mirapexin®).	0,18*-0,7**.	Somnolencia, digestivos.
— Ropirinol (Requip®).	0,25*-1,5 mg**.	Somnolencia, digestivos.
<i>Agonistas dopaminérgicos ergotamínicos:</i>		
— Pergolida (Pharken®).	0,05*-0,5 mg** (2 h antes de acostarse).	Somnolencia, digestivos.
— Bromocriptina (Parlodel®).	1,25*-7,5 mg**.	GI, somnolencia, hipotensión.
— Carbegolina.	1*-4 mg.	GI, somnolencia, hipotensión.
<i>Levodopa</i>		
— Levodopa/carbidopa	100/25 mg.	Aumento de los síntomas
— (Sinemet plus®).	(1-2 h antes de acostarse).	diurnos.
<i>Benzodiazepinas</i>		
— Clonazepam.	0,5*-2 mg.	Resultados contradictorios en los estudios.
— Temazepam.	15*-30 mg.	Mejora el insomnio.
<i>Antiepilépticos:</i>		
— Gabapentina.	300*-800 mg**.	Somnolencia, mareo, ataxia
— Carbamazepina.	100*-800 mg**.	GI, mareo, ataxia, diplopia.
<i>Opioides:</i>		
— Tramadol.	50*-100 mg**.	Recomendados como última opción.

(*) Dosis de inicio por la noche.

(**) Dosis máxima diaria repartida en dos-tres tomas.

Conclusiones

- Los trastornos del sueño presentan una alta prevalencia en la edad geriátrica, siendo el insomnio el trastorno más frecuente.
- El envejecimiento provoca cambios en el patrón y en la estructura del sueño.
- Deberíamos realizar una completa historia clínica que incluyese: patologías médicas previas, tratamientos farmacológicos, situación basal, historia y diario del sueño y exploración física completa para llegar a su diagnóstico.
- Mejorar la higiene del sueño constituye el primer objetivo a seguir y si precisásemos un hipnótico, las BZD de vida media corta, a la menor dosis posible, o los hipnóticos no benzodiazepínicos serían los fármacos a utilizar durante períodos cortos de tiempo.
- Una historia de ronquidos, pausas de respiración nocturna, fragmentación del sueño, somnolencia diurna, obesidad y HTA, debería hacernos pensar en la apnea del sueño.
- En el síndrome de las piernas inquietas los agonistas dopaminérgicos constituyen la primera opción de tratamiento.

Bibliografía

1. Cobo Domingo JC. Sueño en Ancianos. Insomnio y Calidad de Vida. En: Geriatría y Gerontología. Atención Integral al anciano. Formación Continuada Logos; 2000. p. 283-301.

2. González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ, editores. Geriatria en Atención Primaria. 3.ª ed. Madrid: Ediciones Aula Médica; 2002. p. 287-95.
3. Cuesta Triana F. Insomnio. En: Gómez García PL, Estrada Lastra A, editores. Problemas clínicos en Geriatria: del síntoma al diagnóstico. Madrid: Fundación de Estudios y Formación Sanitaria; 2001. p. 109-31.
4. Chokroverty S. Epidemiology and causes of insomnia. Evaluation and treatment of insomnia; 2005 UpToDate. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
5. Pozo Navarro P. Trastornos del sueño. En: Psiquiatria Geriátrica. Barcelona: Masson; 2002. p. 525-41.
6. Gabriele M, Barthlen, MD. Obstructive sleep apnea syndrome, restless legs syndrome, and insomnia in geriatric patients. Geriatrics 2002; 57: 34-9.
7. Chistian Guilleminault MD, Biol D, Viven C, Abad MD. MBA. Obstructive sleep apnea syndromes. Med Clin North Am 2004; 88: 611-30.
8. Williams J, Sleep. En: Pathy MSJ, editor. Principles and Practice of Geriatric Medicine. 3rd ed. John Wiley and Sons Ltd; 1998, vol 1: 691-701.
9. Kales A. Sleep and Its Disorders. Textbook of medicine, 5th ed. Edited by Cecil; 1997. p. 2063-67.
10. Criterias for treatment modified by the Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) <http://www.cms.hhs.gov/ncdr/memo.asp?id=19>.

Lectura recomendada

Trastornos del sueño. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatria. 2ª edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-5.

Buysse DJ. Classification of sleep disorders. 2005 UpToDate. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.

Asplund R. Sleep Disorders in the Elderly. Drugs Aging 1999; 14 (2): 91-103.

Sateia MJ, Pigeon WR. Identification and management of insomnia. Med Clin North Am 2004; 88: 567-96.

Joyce DK, Michael C, and Anthony K. Sleep and Sleep Cassel, Reisemberg, Soremen and Walsh. Geriatric Medicine. 2.ª ed. Edit by:; 1990. p. 562-78.

Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2004; 79: 1036-46.

Anil NR, Cusida CA. Restlegs syndrome and periodic limb movement disorder. Med Clin North Am 2004; 88: 653-67.

Situaciones clínicas más relevantes

DESHIDRATACIÓN

*Fernando Veiga Fernández
Sonia María Barros Cerviño
José Ramón Martínez Calvo*

Introducción

El agua corporal total (ACT) se distribuye en tres compartimentos principales: el espacio intracelular, el intersticio y el espacio vascular. La regulación del volumen intracelular, esencial para la función celular, se consigue en parte por la regulación de la osmolaridad plasmática a través de cambios en el balance hídrico. El mantenimiento del volumen plasmático, fundamental para la perfusión tisular adecuada, se relaciona íntimamente con la regulación del equilibrio del sodio.

El desplazamiento entre los espacios intravascular y extravascular está determinado por la diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos a cada lado de las membranas celulares. La medida total de solutos se denomina osmolaridad. Los principales determinantes de la osmolaridad plasmática son el sodio, la glucosa y la urea. El agua puede atravesar libremente casi todas las membranas celulares; como consecuencia, el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC) se encuentran en equilibrio osmótico. Si se altera la osmolaridad de un compartimento, el agua se desplazará a través de la membrana celular para restablecer el equilibrio osmótico (1).

Homeostasis de los fluidos: cambios relacionados con el envejecimiento

La reserva funcional del sistema neurohipotálamo-pituitario-renal está disminuida en el anciano, pero es suficiente para mantener un adecuado volumen y composición del líquido intracelular y extracelular. Durante el estrés fisiológico extremo o la enfermedad las respuestas compensadoras son lentas e incompletas, lo que hace que esta reserva se vea superada y puedan aparecer anomalías en el balance del agua. Es, por tanto, muy importante identificar los ancianos de riesgo para instaurar medidas preventivas precoces.

Los metabolismos del agua y del sodio están estrechamente relacionados. El contenido corporal de sodio es el balance entre su ingesta en la dieta y su eliminación renal.

La cantidad de agua corporal total disminuye con la edad debido al aumento del tejido graso y a la dismi-

nución de la masa magra, cayendo del 55-60% de la masa corporal en un varón de 20 años al 45-50% a los 80 años, disminución que es más pronunciada en las mujeres. Los niveles de electrolitos, osmolaridad y vasopresina no se ven modificados con la edad (2).

Con el envejecimiento se deteriora la capacidad para conservar el agua y mantener el equilibrio del sodio. El Sistema Nervioso Central (SNC) ejerce el control mediante la hormona antidiurética (ADH), que modula el balance hídrico por medio de la reabsorción tubular de agua, y mediante la sed que repara la deficiencia de agua, con el fin de mantener la osmolaridad plasmática entre 280-300 mosmol/kg. Modificaciones del 2% de osmolaridad sérica son detectadas por los osmorreceptores del hipotálamo, así pequeños incrementos de la osmolaridad estimulan la secreción de ADH. Cuando la secreción de ADH es máxima, el volumen urinario puede disminuir hasta 500 ml/día y la osmolaridad urinaria aumentar hasta 800-1.400 mosmol/kg. Cuando se sobrepasa la capacidad de la ADH y del riñón para mantener el balance hídrico aparece la sed que estimula la ingesta hídrica y reduce la hiperosmolaridad sistémica (3).

La sed es la principal defensa frente a la hiperosmolaridad y la hipernatremia. En la diabetes insípida central, apenas se secreta ADH, lo que impide la reabsorción renal de agua, y la diuresis puede superar los 10-15 L/día; sin embargo, la osmolaridad plasmática se mantiene ya que se aumenta la ingesta de agua para compensarlo. Por el contrario, en la hipodipsia, a pesar de la máxima secreción de ADH, el riñón es incapaz de retener suficiente agua para contrarrestar las pérdidas insensibles de agua de la piel y el tracto respiratorio. La sensación de sed se estimula fundamentalmente por la deshidratación celular de los osmorreceptores del sistema nervioso central. Otros estímulos para la sed son la depleción de volumen y la angiotensina I (3).

En el anciano hay una atenuación de la respuesta de la sed a la deprivación de agua en relación con una alteración de los osmorreceptores y de la angiotensina I (4).

Con el envejecimiento disminuye la capacidad del riñón para reciclar el agua filtrada por el glomérulo, es

decir, hay una menor capacidad para concentrar la orina. Los sujetos jóvenes son capaces de disminuir el flujo urinario a $0,5 \pm 0,03$ ml/minuto (aumento de la osmolaridad urinaria de hasta 1.100 mosm/L), mientras que los ancianos no son capaces de disminuirlo por debajo de $1,0 \pm 0,1$ ml/minuto (el aumento de la osmolaridad urinaria no supera los 882 mosm/L). Otros cambios relacionados con el envejecimiento renal son: la disminución del flujo plasmático renal, la caída del índice de filtración glomerular, la reducción de la excreción de potasio, y la disminución de la reserva homeostática para el transporte de glucosa y sodio en el túbulo renal (4).

Deshidratación en el anciano

La importancia de la deshidratación en geriatría radica en su alta prevalencia y en el incremento que supone de la mortalidad (siete veces superior a la del resto de pacientes) (5). La deshidratación se produce cuando hay un aumento de las pérdidas de agua o una disminución de su aporte.

Las causas de pérdidas de agua (tabla 1) más relevantes son las infecciones agudas, en las que la fiebre produce un aumento de la pérdida insensible de agua a través de la sudoración, la taquipnea y el catabolismo celular; la persistencia de un tratamiento diurético por un seguimiento terapéutico descuidado; y la diuresis postobstructiva en hombres con hipertrofia prostática y en mujeres con retención urinaria postoperatoria.

Entre las causas de disminución del aporte de líquido destacamos:

- Dificultad para acceder a los fluidos: medidas de sujeción física, inmovilidad y disminución de agudeza visual.
- Restricción de la ingesta de líquidos: muchas de ellas iatrogénicas, pero también autoimpuestas para corregir o minimizar la incontinencia y la nicturia.
- Alteraciones del nivel de consciencia (fármacos, enfermedades del SNC, delirium, fiebre) o del nivel cognitivo/afectivo (demencia, depresión, psicosis).
- Trastornos gastrointestinales, como la obstrucción intestinal y las alteraciones de la deglución.
- Hipodipsia, tanto primaria como secundaria a fármacos, enfermedades y al propio envejecimiento.

Tipos de deshidratación

La deshidratación es la pérdida del agua corporal, que según se acompañe de una mayor o menor pérdida de solutos, dará lugar a un tipo fisiopatológico u

Tabla 1. Causas de pérdida de agua

- Infecciones.
- Pérdidas urinarias:
 - Diuréticos.
 - Glucosuria (diabetes).
 - Hipercalciuria.
 - Manitol.
 - Contrastes radiológicos.
 - Diabetes insípida (fundamentalmente nefrogénica).
 - Hipoaldosteronismo.
 - Medicamentos que disminuyen la liberación de ADH (fenitoína, alcohol...).
 - Diuresis postobstructiva.
- Pérdidas gastrointestinales:
 - Vómitos.
 - Aspiración nasogástrica.
 - Diarrea.
 - Fístulas.
 - Colitis isquémica.
 - Ostomías.
- Hemorragias.
- Inclemencias ambientales:
 - Climas cálidos (asociado a otros factores de riesgo).
 - Hipotermia.
- Secuestro en un «tercer espacio» (deshidratación intravascular):
 - Hipoalbuminemia.
 - Pancreatitis.
 - Ascitis.
 - Anafilaxia.
 - Quemaduras.
 - Diálisis peritoneal.
 - Obstrucción intestinal o peritonitis.

otro. Diferenciamos tres tipos fisiopatológicos de deshidratación:

1. Deshidratación hipertónica o hipernatrémica: la pérdida de agua libre es mayor que la de solutos; se caracteriza por hipernatremia ($\text{Na}^+ > 145$ mEq/L) e hiperosmolaridad (osmolaridad plasmática > 295 mosmol/kg).
2. Deshidratación isotónica: hay pérdidas equimolares de agua y solutos; no hay cambios en la natremia ($\text{Na}^+ = 135$ -145 mEq/L) ni en la osmolaridad plasmática (280-300 mosmol/kg), comportándose como una verdadera depleción de volumen.

3. Deshidratación hipotónica: el sodio corporal total disminuye de forma desproporcionada con respecto a las pérdidas de agua; se observa hiponatremia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$) e hipoosmolaridad plasmática ($< 280 \text{ mosmol/kg}$).

Deshidratación hipernatrémica

Es la modalidad más frecuente y grave de deshidratación. Cuando un anciano hospitalizado sufre deshidratación hipernatrémica su mortalidad aumenta del 6 al 42%. La prevalencia es del 1% en los ancianos hospitalizados. En el momento del ingreso sólo está presente en el 43% de los casos, es decir, en la mayoría aparece durante el mismo y en más de la mitad durante los primeros ocho días (5). Los ancianos con hipernatremia al ingreso tienen valores de sodio más elevados que los que la desarrollan durante la hospitalización, pero su mortalidad es menor. Los niveles de sodio no se correlacionan con la mortalidad. La deshidratación hipernatrémica suele ser iatrogénica y es un buen marcador de gravedad de la enfermedad de base.

La etiología es multifactorial (tabla 2). La principal causa son las pérdidas no reemplazadas de líquido

Tabla 2. Etiología de la hipernatremia

- Pérdidas de agua:
 - Pérdidas insensibles:
 - Aumento sudoración.
 - Quemaduras.
 - Infecciones respiratorias.
 - Pérdidas renales:
 - Diabetes insípida.
 - Diuresis osmótica.
 - Pérdidas gastrointestinales:
 - Diarrea osmótica, lactulosa...
 - Alteraciones hipotalámicas:
 - Hipodipsia primaria.
 - Reajuste del osmostato debido a la expansión de volumen con un exceso primario de mineralocorticoides.
 - Hipernatremia esencial.
 - Entrada de agua en las células:
 - Convulsiones.
 - Rabdomiólisis.
- Retención de sodio:
 - Administración de ClNa hipertónico o bicarbonato sódico.
 - Ingestión de sodio.

Tabla 3. Factores relacionados con la hipernatremia

Factor	% pacientes
Enfermedad febril	70
Fragilidad	40
Cirugía	21
Suplementación nutricional	20
Solutos intravenosos	18
Diabetes mellitus	15
Diarrea	11
Hemorragia digestiva	9
Diuréticos	9
Diabetes insípida	7
Díalisis	3

hipotónico por la piel y los pulmones, incrementados en pacientes con fiebre y taquicardia. Entre las pérdidas renales destacar la diabetes insípida en el seno de un traumatismo craneoencefálico o después de una intervención neuroquirúrgica, y la diuresis osmótica en pacientes con hiperglucemia o con nutrición enteral hiperproteica.

En la tabla 3 se resumen los factores más frecuentemente relacionados con la hipernatremia (5), destacando que el 44% de los pacientes presenta más de tres factores simultáneamente.

La deshidratación celular inducida por la hipernatremia es transitoria. En varias horas el cerebro comienza a adaptarse al estado hiperosmolar con un aumento de la osmolaridad celular cerebral mediante la formación de idiosmoles (solutos osmóticos intracerebrales), causando el desplazamiento de agua hacia el cerebro y el regreso del volumen cerebral a la normalidad (6). Esta casi normalización del contenido cerebral de agua tiene dos importantes consecuencias clínicas: *a)* Los pacientes con hipernatremia crónica pueden encontrarse relativamente asintomáticos, a pesar de concentraciones plasmáticas de sodio altas; la gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona con el grado, pero sobre todo con el ritmo de aumento de la osmolaridad; *b)* La corrección excesivamente rápida de la hipernatremia crónica puede causar que el agua cerebral, normalizada por el proceso de adaptación osmótica, se incrementa por encima de los valores normales, dando lugar a edema cerebral y deterioro neurológico. Para evitar este riesgo es necesario disminuir lentamente la concentración plasmática de sodio. Desconocemos la rapidez de formación y de eliminación de los idiosmoles, por lo que los tiempos de reposición de fluidos que recomendamos se basan en datos empíricos (7).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la hipernatremia están causados principalmente por la deshidratación cerebral. Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad de las alteraciones hidroelectrolíticas y de la rapidez de su instauración. No suele haber datos de depleción de volumen extracelular (hipotensión, taquicardia...), salvo en aquellos pacientes con diuresis osmótica, en los que pueden llegar a ser muy marcados. Observamos signos propios de la hipernatremia generalmente si el sodio excede de 160 mEq/L y son fundamentalmente referidos al SNC: confusión, alteración del nivel de consciencia, temblores, convulsiones, estupor y coma (8). La hiperosmolaridad severa puede dejar secuelas neurológicas irreversibles. Las manifestaciones clínicas se relacionan menos con los niveles absolutos de la concentración plasmática de sodio que con las salidas de agua fuera de las células cerebrales a favor de un gradiente osmótico creado por el incremento de la presión osmótica eficaz. El descenso del volumen cerebral causa la ruptura de las venas cerebrales, con hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales (presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo) y disfunción neurológica que puede convertirse en irreversible. A las citadas manifestaciones de hipernatremia hay que añadir las de las enfermedades subyacentes.

Diagnóstico

La historia clínica y exploración física son cruciales para definir la causa de la pérdida de líquidos o la disminución de su aporte. Es necesario determinar si existe depleción de volumen mediante la medición de la tensión arterial, pruebas de ortostatismo, turgor cutáneo, volumen de diuresis y peso corporal diario. El estudio se completa con las pruebas de laboratorio, de las que son imprescindibles: hemograma, bioquímica sanguínea ordinaria (sodio, potasio, urea, glucosa y creatinina), osmolaridad sérica de laboratorio y calculada (que permite calcular el hiato osmolar) e iones en orina. Los valores normales de la osmolaridad plasmática oscilan entre 280-300 mosmol/kg (mmol/kg); sabiendo que sus principales determinantes son el sodio (mEq/L), la glucosa (mg/dL) y la urea (mg/dL), el cálculo vendrá determinado por la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad sérica} = 2 (\text{Na}^+) + (\text{Glucosa}/18) + (\text{BUN}/2,8)$$

En ausencia de hiperglucemia o de insuficiencia renal la osmolaridad del líquido extravascular estará directamente relacionada con la concentración plasmática de sodio y sus aniones acompañantes y, a efectos prácticos puede estimarse como el doble de la concentración de sodio. En algunas circunstancias otros solutos pueden contribuir a la osmolaridad plasmática (etanol, etilenglicol, metanol, manitol). En estos casos es útil

medir la diferencia entre la osmolaridad medida por el laboratorio y la osmolaridad calculada, es lo que se denomina el hiato osmolal, con un valor normal inferior a 10 mosmol/kg. Un hiato osmolal elevado indica la presencia de una sustancia osmóticamente activa no incluida en el cálculo de la osmolaridad plasmática.

Un dato clave para el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la osmolaridad urinaria. La respuesta normal a la hipernatremia es el aumento de la osmolaridad urinaria, por lo que es de utilidad medir los iones en la orina:

- Na^+ orina + K^+ orina > Na^+ plasma: funciona el mecanismo de concentración de orina.
- Na^+ orina + K^+ orina < Na^+ plasma: falla el mecanismo de concentración de la orina.

Tratamiento

Hay dos objetivos terapéuticos principales: a) tratar la causa de la deshidratación (controlar la hipertermia, suspender diuréticos...) y, b) corregir la hipertonicidad hasta lograr un $\text{Na}^+ = 145$ mmol/L, teniendo en cuenta que una corrección excesivamente rápida puede ocasionar daños cerebrales permanentes o la muerte. La velocidad de corrección de la hipertonicidad se hará en función de la rapidez de instauración de la hipernatremia; si es una hipernatremia aguda (horas) reduciremos la concentración de sodio sérico a una velocidad de 1 mmol/L/hora, mientras que si es subaguda o crónica, o si desconocemos el tiempo de instauración, reduciremos la concentración de sodio sérico a una velocidad de 0,5 mmol/L/hora (8). Como norma recomendamos bajar la concentración de sodio plasmático 10 mmol/L/día en todos los pacientes excepto en aquellos que la hipernatremia se hubiese desarrollado en horas (p. ej., una sobrecarga salina iatrogénica). Generalmente en un paciente con estabilidad hemodinámica se reemplazará la mitad del déficit de agua en las primeras 24 horas y el resto en las 48-72 horas siguientes. A la hora de hacer la corrección hay que suplementar además las pérdidas obligatorias (1,5 litros) e incidentales de fluidos.

La vía para la reposición de fluidos puede ser oral (o sonda enteral), endovenosa o subcutánea. Por la vía subcutánea se pueden administrar hasta tres litros al día a través de dos sitios de punción y a una velocidad máxima de 60 ml/hora.

Se utilizarán únicamente fluidos hipotónicos: agua pura, glucosado al 5%, cloruro sódico al 0,2% y cloruro sódico al 0,45%. En la tabla 4 se resumen las características de cada suero, su composición, el aporte de sodio y el porcentaje de distribución en el líquido extracelular (8).

Las soluciones que contienen sodio como principal soluto expanden preferentemente el espacio extracelular, mientras que las soluciones hipotónicas expanden en mayor proporción el espacio intravascular y tie-

Tabla 4. Características de los sueros utilizados en el tratamiento de la deshidratación hipernatrémica

Suero	Aporte sodio (Mmol/L)	% distribución en LEC
Glucosado 5%	0	40
Glucosalino (0,2 Cl Na ⁺ 5% glucosa)	34	55
Salino 0,45%	77	73
Lactato Ringer	130	97
Salino 0,9%	154	100

nen un efecto mínimo sobre el espacio extravascular. Las soluciones de coloides como la albúmina, el dextrano, los polímeros de gelatina y el hidroxietilalmidón, permanecen en el espacio intravascular y expanden selectivamente el volumen intravascular. El tipo de solución que se debe perfundir depende básicamente del tipo o composición del líquido perdido y de las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio y bicarbonato. Por regla general todo déficit de volumen extracelular se reemplaza con soluciones isotónicas de cristaloides, y las reducciones de volumen acompañadas de hipernatremia con soluciones hipotónicas, una vez que el volumen intravascular ha sido expandido con soluciones isotónicas. Las soluciones de coloides están indicadas en casos de hipovolemia acompañadas de un aumento de la permeabilidad capilar (1).

Conociendo la modificación que causa en la concentración del sodio sérico la retención de un litro de un determinado suero, calcularemos la velocidad de perfusión de los sueros para lograr el cambio deseado en el sodio sérico (8).

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico}^* = \frac{\text{Na}^+ \text{ perfundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

* Estima el efecto sobre el sodio sérico de la infusión de 1 litro de suero.

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico}^{**} = \frac{(\text{Na}^+ \text{ perfundido} + \text{K}^+ \text{ perfundido}) - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

** Estima el efecto sobre el sodio sérico de la infusión de 1 litro de suero que contenga sodio y potasio.

El cálculo del agua corporal total (ACT) se realiza de la siguiente manera:

- Varón anciano: 0,5 x peso corporal total.
- Mujer anciana: 0,45 x peso corporal total.

Recomendamos no seguir utilizando la fórmula clásica ya que determina el déficit de agua exacto sólo cuando la hipernatremia está causada por pérdidas puras de agua, infraestima el déficit en los pacientes

con pérdidas de fluidos hipotónicos, y no sirve para guiar la reposición de líquidos cuando el agua de corrección lleva en disolución sodio y potasio (8).

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT} \times \left[1 - \left(\frac{140}{\text{Na}^+ \text{ sérico}} \right) \right]$$

Cuanto más hipotónico es el suero más lenta ha de ser la velocidad de perfusión. El volumen de reposición debe restringirse al requerido para corregir la hipertonicidad dado que el riesgo de edema cerebral se incrementa según lo hace el volumen de perfusión. No debe utilizarse suero salino isotónico (0,9%) excepto en casos de hipovolemia con compromiso circulatorio, en cuyo caso la corrección del colapso hemodinámico (hipotensión, ortostatismo y oliguria) sería el primer objetivo del tratamiento hasta lograr la estabilización hemodinámica.

Deshidratación isotónica

Se caracteriza por pérdidas equimolares de agua y sodio, siendo en definitiva una depleción de volumen.

Tabla 5. Causas de deshidratación isotónica

- Pérdidas extrarrenales:
 - Gastrointestinales: vómitos, diarrea, fístulas, succión...
 - Secuestro abdominal: ascitis, peritonitis.
 - Cutánea: sudor, quemaduras.
- Pérdidas renales:
 - Enfermedades renales: fase poliúrica del fracaso renal agudo, insuficiencia renal crónica, enfermedades tubulares.
 - Tratamiento excesivo con diuréticos.
 - Diuresis osmótica (glucosuria).
 - Déficit de mineralocorticoides.

La verdadera depleción de volumen se produce cuando se pierden líquidos desde LEC a un ritmo que exceda el aporte neto. Estas pérdidas pueden producirse a partir del tracto gastrointestinal, piel o pulmones, por la orina o por un secuestro agudo en el organismo en un «tercer espacio» que no esté en equilibrio con el LEC (tabla 5).

Manifestaciones clínicas

Coinciden tres grupos de síntomas: a) los relacionados con la forma en la que se produce la pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, poliuria...); b) aquellos debidos a los trastornos hidroelectrolíticos que pueden acompañar a la depleción de volumen, dependiendo de la composición del líquido que se pierde; y los específicos de la depleción de volumen.

Las manifestaciones clínicas de la hipovolemia se deben a la insuficiente perfusión tisular. Al principio se manifiestan con astenia, cansancio, sed, calambres musculares y mareos posturales. Las pérdidas de volumen más graves dan lugar a dolor abdominal, dolor torácico, letargia y confusión, como resultado de la isquemia mesentérica, coronaria o cerebral. Estos síntomas son reversibles, aunque puede progresar a necrosis tisular si se permite que persista la situación de bajo gasto durante demasiado tiempo.

La hipovolemia sintomática se produce con mayor frecuencia en los pacientes con depleción isoosmótica de sodio y agua, y en los que la mayoría del déficit de líquidos proviene del LEC. En la exploración física podemos encontrar ciertos hallazgos que, aunque inespecíficos y poco sensibles, sugieren una depleción de volumen:

1. Signos por depleción de volumen intersticial: disminución de la turgencia de la piel (signo del pliegue cutáneo), sequedad de mucosas y disminución de sudoración axilar.
2. Signos de depleción del volumen intravascular: venas del cuello vacías con el paciente en decúbito, taquicardia en reposo, ortostatismo, y en los casos más graves hipotensión arterial y oliguria (excepto en casos de diuresis osmótica), letargia, debilidad y confusión mental.

Es útil pesar al paciente todos los días, ya que las variaciones ponderales agudas son un buen índice del balance hídrico.

La valoración se completa con los estudios complementarios de laboratorio, en los que aparte de las pruebas generales (sistemático de sangre, proteínograma, bioquímica sanguínea con sodio, potasio, urea, glucosa y creatinina), debemos hacer una determinación de los iones en orina. Si las pérdidas son extrarrenales el Na^+ en orina será inferior a 10 mEq/L,

y si la causa es renal o adrenal el Na^+ en orina será mayor de 20 mEq/L.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la reposición de líquidos isotónicos. No hay fórmula para determinar la cantidad a reponer por lo que se evaluará la respuesta clínica (diuresis, TA, llenado de las venas del cuello...), que en el anciano ha de hacerse de manera estricta por la susceptibilidad a sufrir un estado de sobrecarga con insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

Los casos leves, y en ausencia de patología gastrointestinal, pueden reponerse con un aumento de la ingesta de líquidos y sal en la dieta. Las depleciones moderadas-severas requieren la infusión intravenosa de suero salino isotónico. Una depleción moderada requiere un reemplazamiento de fluidos de 2 a 3 litros. Hay que considerar la coexistencia de otras anomalías electrolíticas acompañantes, para modificar en consecuencia la composición de las soluciones administradas.

Deshidratación hipotónica

En este caso las pérdidas de sodio son desproporcionadas con respecto a las de agua, resultando un exceso de agua frente a los solutos. Las manifestaciones clínicas son habitualmente las de depleción de volumen y no las debidas a la hiponatremia. La mayoría de las hiponatremias no se acompañan de una depleción de LEC.

Existen tres tipos fisiopatológicos de hiponatremia (9):

1. Hiponatremia con verdadera depleción de volumen: únicamente en este grupo se observa una verdadera deshidratación hipotónica. Esta situación puede observarse en dos situaciones:
 - a) Pérdidas extrarrenales de sodio y agua (vómitos, diarrea...), en este caso el Na^+ en orina será inferior a 10 mEq/L.
 - b) Pérdidas renales (diuresis osmótica, nefropatía pierde sal, fase diurética de la NTA, diuréticos...) en cuyo caso el Na^+ en orina será superior a 20 mEq/L.
2. Hiponatremia con exceso de volumen extracelular: son pacientes con edemas, exceso de sodio corporal total y de LEC, causado por una alteración de la eliminación renal de agua, que da lugar a una hiponatremia por dilución al existir una expansión mayor del ACT que del sodio corporal total. Las dos entidades más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y la cirrosis. El tratamiento se dirige a la corrección del trastor-

no subyacente y a la restricción hídrica, estando contraindicada la administración de suero salino.

3. Hiponatremia con normovolemia: es la típica del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), que se caracteriza por hiponatremia con hipoosmolaridad plasmática, orina diluida, ausencia de signos de hipovolemia o edema, normofunción renal, suprarrenal y tiroidea, ausencia de diuréticos y exclusión de otras causas de hiponatremia. Se asocian a este síndrome algunas enfermedades (cáncer, enfermedades respiratorias, enfermedades del SNC...) y ciertos fármacos (indometacina, carbamacepina, narcóticos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina...). La hiponatremia inducida por diuréticos, sobre todo si se asocia a grandes pérdidas de potasio, también puede ser normovolémica.

Manifestaciones clínicas

Pocos minutos después de desarrollarse la hipotonicidad, entra agua en el tejido cerebral dando lugar a edema y a una disminución de la osmolalidad del cerebro. En unas horas tiene lugar la restauración parcial del volumen cerebral como resultado de la pérdida celular de electrolitos (adaptación rápida). La normalización del volumen cerebral se completa en varios días mediante la pérdida de osmolitos orgánicos de las células cerebrales (adaptación lenta). A pesar de la normalización del volumen cerebral persiste la baja osmolalidad del tejido cerebral (9, 10).

Las manifestaciones clínicas dependen de la velocidad de instauración y de la severidad de la hiponatremia. Coexisten síntomas por depleción de volumen y secundarios a hiponatremia. La hiponatremia leve (Na^+ sérico > 125 mEq/L) suele ser asintomática; sin embargo, cuando es severa (Na^+ sérico < 125 mEq/L) o si se instaura con rapidez, da lugar a síntomas neurológicos: delirium, letargia, somnolencia, coma y convulsiones.

Diagnóstico

Al igual que en otros desequilibrios electrolíticos, las manifestaciones clínicas (vómitos, tratamiento con diuréticos...) y la exploración física (signos de depleción de volumen, edema...) proporcionan claves para el diagnóstico correcto. Asimismo los estudios iniciales de laboratorio deben incluir la osmolaridad plasmática, una bioquímica con sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, glucosa y creatinina; la osmolaridad y la concentración urinaria de sodio; y si la concentración de bicarbonato es anormal, el pH extracelular.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son aumentar la concentración plasmática de sodio hasta niveles seguros y tratar la causa subyacente. En general, la hiponatremia se corrige administrando sodio a los pacientes con depleción de volumen y restringiendo la ingesta de agua en los pacientes edematosos o normovolémicos. No obstante, está indicado un tratamiento más agresivo cuando es sintomática o la concentración plasmática de sodio es inferior a 115 mEq/L, pues en estos casos pueden producirse daños neurológicos irreversibles o incluso la muerte (10).

La cantidad de sodio requerida para aumentar su concentración plasmática hasta un valor deseado se puede calcular conociendo la modificación que causa en la concentración del sodio sérico la retención de un litro de un determinado suero (9). De esta manera podemos calcular la velocidad de perfusión de los sueros. Utilizaremos las mismas fórmulas que hemos descrito previamente para el tratamiento de la hiponatremia.

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico} = \frac{\text{Na}^+ \text{ perfundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico} = \frac{(\text{Na}^+ \text{ perfundido} + \text{K}^+ \text{ perfundido}) - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

Tabla 6. Características de los sueros utilizados en el tratamiento de la hiponatremia

Suero	Na ⁺ infundido (mmol por litro)	% de distribución en el LEC	Osmolaridad
Salino 0,9%	154	100	308 mosmol/L
Salino 3%	513	100	1.026 mosmol/L

En la tabla 6 se describen las características (contenido en sodio, osmolaridad y lugar de distribución) de los sueros a infundir.

La corrección excesivamente rápida puede ser peligrosa, causando lesiones desmielinizantes centrales, fundamentalmente en la protuberancia (mielinolisis, pontina central o desmielinización osmótica). El mecanismo por el que se producen estas lesiones se desconoce. Los pacientes con hiponatremia crónica grave presentan más riesgo de desarrollarlas, pues la adaptación osmótica cerebral ha devuelto al cerebro su volumen normal, mientras que en los pacientes con hiponatremia aguda aún queda edema cerebral en el momento de la corrección (10).

En los pacientes asintomáticos con hiponatremia leve (Na^+ sérico > 125 mEq/L) que tienen normovolemia o edemas se realiza restricción de la ingesta de agua libre por debajo de las pérdidas insensibles de agua, que en ausencia de fiebre, rara vez exceden de 1 L/día.

En los casos en que existe depleción de volumen se procederá a la reexpansión del LEC con suero salino isotónico junto con la corrección del trastorno subyacente.

Si la hiponatremia es sintomática o con Na^+ sérico < 115 mEq/L) se precisa una corrección más agresiva. Durante el tratamiento agudo de la hiponatremia debemos conseguir un Na^+ plasmático de 120 mEq/L a una velocidad de 0,5-1 mEq/hora, y posteriormente repondremos de 5-7 mEq/24 horas hasta lograr la normalización (9). La utilización de salinos hipertónicos (salino 2%, salino 3%) puede ser peligrosa en el anciano por la posible sobrecarga circulatoria y edema pulmonar. Podemos iniciar y mantener una diuresis rápida con furosemida intravenosa seguida de la sustitución horaria de suero salino al 0,9% al que se le añadirá el potasio necesario (2).

Durante el proceso de reposición de sodio debemos controlar la osmolaridad urinaria, ya que si es

mayor de 308 mosmol/L y estamos utilizando suero salino isotónico excretará el soluto administrado en menos volumen del que ha sido perfundido, reteniendo agua libre y empeorando la hiponatremia; en este caso asociamos furosemida endovenosa o utilizamos sueros salinos hipertónicos.

Bibliografía

1. Rose BD, Post TW. Introducción a los trastornos de osmolaridad. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL.; 2005. p. 682-96.
2. Davis KM, Minaker K. Disorders of fluid balance. En: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, Ouslander JG, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 271-82.
3. Singer GG, Brenner BM. Fluid and Electrolyte Disturbances. En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J, editores. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed. México: McGraw-Hill Book Co.; 2001. p. 271-82.
4. Beck LH. Changes in renal function with aging. Clin Geriatr Med 1998; 14: 199-210.
5. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hypernatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. Ann Intern Med 1987; 107: 309-19.
6. Rose BD, Post TW. Situaciones de hiperosmolaridad-hipernatremia. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL; 2005. p. 746-93.
7. Lee JH, Arcinue E, Ross BD. Organic Osmolytes in the Brain of an Infant with Hypernatremia. N Engl J Med 1994; 331: 439-42.
8. Androgué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1493-9.
9. Androgué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1581-9.
10. Rose BD, Post TW. Situaciones de hipoosmolaridad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL; 2005. p. 697-45.

ALTERACIÓN DE CONSTANTES VITALES: FIEBRE; HIPOTERMIA; HIPOTENSIÓN; OLIGURIA

Beatriz Pallardo Rodil

Trastornos de la termorregulación

La temperatura corporal del ser humano se mantiene dentro de estrechos márgenes gracias a la capacidad del centro termorregulador, situado en el área preóptica del hipotálamo anterior, de equilibrar los mecanismos de producción y disipación del calor. Esta función la desempeña en función de los cambios térmicos de la piel y de la sangre que perfunde los órganos internos.

La temperatura del organismo presenta un ritmo circadiano, oscilando desde 35,8 °C entre las 2 y las 6 de la madrugada, hasta 37,5 °C entre las 20 y las 23 horas. La temperatura bucal es un buen indicador de la temperatura corporal central. La temperatura rectal es 0,3-0,6 °C superior, mientras que la axilar es poco representativa de la temperatura interna, siendo aproximadamente 1 °C inferior a ésta.

Regulación de la temperatura corporal

Las *fuentes generadoras* de calor son las reacciones metabólicas, la actividad muscular y, en menor grado, la ingesta y la temperatura ambiente elevada.

El calor *se pierde* a través de cinco mecanismos: radiación (55-65% de la pérdida de calor), conducción (10-15%, aunque este porcentaje es mucho mayor en el agua fría), convección (aumenta con el viento), respiración y evaporación (sobre los que influyen la temperatura y la humedad ambientales).

Mecanismos moderadores: el individuo capaz de ello modifica las condiciones de su hábitat para mantenerlo confortable mediante cambio de vestimenta, utilizando sistemas de calefacción o de enfriamiento del aire, aumentando o disminuyendo su actividad física o la ingesta hídrica/alimentaria.

Ante un descenso de temperatura, las respuestas del sistema nervioso autónomo consisten en la liberación de noradrenalina, aumento del tono muscular y temblor, que incrementan la termogénesis. La termorrecepción cutánea del frío produce un reflejo de vasoconstricción directa para conservar el calor. La exposición prolongada al frío también estimula la secreción de hormona liberadora de tirotrópina en el hipotálamo,

con el consiguiente ascenso de las concentraciones sanguíneas de hormona estimulante del tiroides (TSH), que estimula a la glándula tiroidea a producir tiroxina, hormona que incrementa el metabolismo.

Por el contrario, cuando una circunstancia determinada induce una producción excesiva de calor, el organismo la compensa mediante una vasodilatación cutánea, sudoración e hiperventilación.

El centro termorregulador hipotalámico también envía estímulos a la corteza cerebral para modificar las pautas de conducta (búsqueda de ambiente y ropa adecuados).

Con la edad se producen alteraciones de estas respuestas fisiológicas ante los cambios de temperatura corporal: cierto grado de disminución en la sensibilidad de los receptores ante modificaciones de la temperatura ambiental, probable respuesta irregular ante los estímulos por parte del centro termorregulador y sobre todo deficientes sistemas efectores (disminución de la sudoración, las contracciones musculares y la respuesta vasomotora). También las pautas de conducta en la población anciana pueden verse interferidas (deterioro cognitivo, limitación funcional...).

Hipotermia

La hipotermia se produce cuando las pérdidas de calor exceden a la producción. Se define como el descenso de la temperatura corporal por debajo de 35 °C, pudiendo ser leve (35°-32°), moderada (32°-28°) o grave (menor de 28°).

La hipotermia accidental primaria es consecuencia de la exposición directa al frío de una persona previamente sana. La hipotermia accidental secundaria surge como complicación de una enfermedad general grave, y la tasa de mortalidad en este caso es mucho mayor.

La hipotermia terapéutica o voluntaria es la que se produce en el transcurso de algunas intervenciones quirúrgicas (cirugía extracorpórea).

Datos referidos a Inglaterra señalan que la incidencia de hipotermia está alrededor del 4% de la población anciana ingresada en un hospital durante los

meses de frío y asciende a un 10% en los ancianos que viven en la comunidad.

Etiología

Existen una serie de factores predisponentes asociados a la edad, que se exponen en la tabla 1

Aunque en la mayoría de los casos la causa es multifactorial, podemos establecer dos grandes grupos de factores etiológicos:

Causas exógenas:

- Exposición prolongada al frío.
- Inmersión en agua fría.
- Caídas con permanencia prolongada en el suelo.

Causas endógenas:

- Trastornos de la termorregulación asociados al envejecimiento.
- Fármacos y tóxicos: etanol, barbitúricos, fenotiacinas, hipotensores, bloqueantes neuromusculares, antitiroideos, anestésicos.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hipopituitarismo, cetoacidosis, acidosis láctica, uremia, encefalopatía de Wernicke, malnutrición, delirium tremens.
- Trastornos neurológicos: accidentes cerebrovasculares, lesiones hipotalámicas, enfermedad de Parkinson, lesiones de la médula espinal.
- Cuadros demenciales, delirium.
- Trastorno multiorgánico: malnutrición, sepsis, shock.
- Quemaduras extensas y procesos exfoliativos cutáneos.
- Inmovilidad.

Tabla 1. Factores predisponentes de hipotermia asociados a la edad

- Afectación de la percepción térmica y alteración de la discriminación de temperaturas.
- Disminución de escalofríos termogénicos en respuesta al frío.
- Respuesta vasoconstrictora periférica inadecuada.
- Disfunción del sistema nervioso autónomo.
- Disminución de la masa muscular y tejido adiposo (disminución del metabolismo basal).
- Disminución de la movilidad.
- Desincronización del ritmo circadiano de producción y pérdida de calor.

Presentación clínica

Depende de la intensidad de la hipotermia, del tiempo de duración y de los síntomas de las enfermedades subyacentes. Estas son las alteraciones que se producen a diferentes niveles:

- *Neurológicas*: la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la viscosidad de la sangre determina manifestaciones neurológicas: en un principio consisten en apatía, amnesia, disartria, bradipsiquia, alteración de la capacidad intelectual y ataxia. Con temperaturas inferiores a 30 °C el paciente está estuporoso, con pupilas midriáticas, hipotonía muscular e hiporreflexia. Por debajo de 28 °C está inconsciente, con pérdida de los reflejos oculares, pupilas arreactivas, hipertónico, arrefléxico y con aplanamiento progresivo del electroencefalograma.
 - *Respiratorias*: la respuesta inicial es una taquipnea, con descenso progresivo del volumen minuto respiratorio, así como del consumo de oxígeno; posteriormente broncorrea, disminución del reflejo tusígeno, broncoaspiración y bradipnea.
 - *Función renal*: en un principio la hipotermia produce un defecto de concentración tubular que da lugar a una orina diluida y abundante; conforme disminuye el flujo sanguíneo renal y se agrava la hipotermia se puede producir necrosis tubular aguda con oligoanuria.
 - *Cardiovasculares*: en un primer momento aparece taquicardia con posterior bradicardia y la consiguiente disminución del gasto cardiaco. Después aparecen arritmias auriculares y ventriculares, onda J, prolongación de la sístole y descenso progresivo de la tensión arterial. En la hipotermia grave son frecuentes la fibrilación ventricular y la asistolia.
 - *Gastrointestinales*: la hipotermia origina hipomotilidad intestinal, hemorragia digestiva, pancreatitis y disfunción hepática.
 - *Metabólicas*: se produce una elevación de las catecolaminas, esteroides suprarrenales y tiroxina, con un aumento del metabolismo, a lo que contribuyen los escalofríos. Más tarde se inhibe la liberación pancreática de insulina y se inactiva la utilización periférica de glucosa, produciéndose hiperglucemia. En la hipotermia grave hay una disminución del metabolismo basal.
- Entre las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base se origina una deshidratación hiperosmolar con hipernatremia e hiperkaliemia, alcalosis respiratoria inicial y acidosis mixta finalmente.
- *Hematológicas*: el hematocrito aumenta por depleción de volumen. Con frecuencia hay trombocitopenia puesta en relación con secuestro

esplénico, coagulación intravascular diseminada y efecto directo sobre la médula ósea.

Diagnóstico

Se apoya en la disminución de la temperatura corporal, en la presencia de factores de riesgo y en las manifestaciones clínicas citadas. En el electrocardiograma es característica, junto a la bradicardia y otras posibles arritmias, la onda J siguiendo al complejo QRS.

Tratamiento

Está basado en:

- Prevención en los pacientes de riesgo.
- Medidas generales, que incluyen mantenimiento de vías aéreas permeables, fluidoterapia intravenosa (básica para prevenir el shock por calentamiento) y corrección de la acidosis.
- Recalentamiento, que en función del grado de hipotermia podrá ser:
 - Externo:
 - Pasivo, por traslado a zonas más calientes o aislamiento con mantas. Es el método más sencillo, de elección en pacientes con situación hemodinámica estable.
 - Activo, mediante el empleo de mantas eléctricas... Conviene evitarlo en ancianos, por la posibilidad de shock hipovolémico secundario a vasodilatación periférica.
 - Central: por hemodiálisis y recalentamiento extracorpóreo de la sangre, diálisis peritoneal o irrigación colónica.
- Tratamiento de las enfermedades de base y de las complicaciones secundarias a la hipotermia que puedan surgir.

Debe recordarse la resistencia a la insulina cuando la temperatura corporal es inferior a 30 °C, por lo que existe riesgo de hipoglucemia durante el recalentamiento.

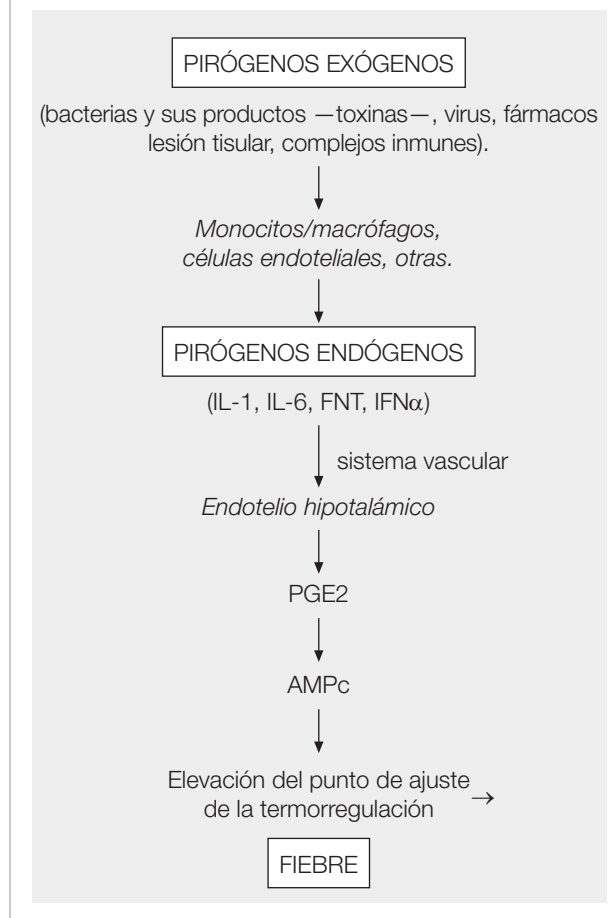
Pronóstico

En la hipotermia grave la mortalidad puede superar el 50%; si la temperatura está entre 30-33 °C se sitúa en torno al 33% (1).

Fiebre

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal que supera la variación diaria normal, mediada por una elevación del punto de ajuste del centro termorregulador, pero permaneciendo intactos los mecanismos que regulan la temperatura.

Figura 1. Patogénesis de la fiebre



En la génesis de la fiebre destaca el papel de los pirógenos exógenos, que actúan sobre determinados tipos celulares induciendo la producción de pirógenos endógenos, que son los verdaderos responsables de la elevación térmica al iniciar cambios metabólicos en el centro termorregulador (2) (figura 1).

En los ancianos hay una menor producción de pirógenos endógenos, así como una menor respuesta febril a su liberación.

Norman y Yosikawa (1996) proponen una definición de fiebre para esta población (3):

- Elevación de la temperatura corporal de al menos 1,2 °C sobre su temperatura habitual o
- temperatura oral mayor o igual a 37,2 °C o
- temperatura rectal mayor o igual a 37,5 °C.

El término de fiebre en la práctica clínica se reserva para temperatura mayor de 38 °C, denominándose febrícula si está por debajo de esta cifra.

A la fiebre superior a 41,5 °C se le denomina hiperpirexia. Puede presentarse en pacientes con infecciones graves, pero es más frecuente en aquellos con hemorragias del sistema nervioso central. Temperaturas superiores a los 43 °C se consideran letales.

Las lesiones cerebrales que afectan al hipotálamo (hemorragias, isquemia, traumatismos, tumores, enfermedades degenerativas, encefalitis), aunque con mayor frecuencia producen hipotermia, pueden originar una fiebre *central o hipotalámica*, caracterizada por la ausencia de variación circadiana, anhidrosis, respuesta excesiva a las medidas de enfriamiento externo, resistencia a antipiréticos y disminución del nivel de conciencia.

Hipertermia

Síndrome caracterizado por una elevación de la temperatura corporal originado por un aumento en la producción de calor endógeno o una disminución de la pérdida de calor, sin cambio del punto de ajuste del centro termorregulador.

Es importante distinguir entre fiebre e hipertermia, pues esta última puede ser rápidamente mortal. De forma característica la hipertermia no responde a los fármacos antipiréticos y debe ser tratada con medios físicos de enfriamiento. Otras claves que pueden alertar sobre la presencia de hipertermia son la falta de sudoración en un paciente febril y la ausencia de variación circadiana de la temperatura.

Factores predisponentes

Factores exógenos:

- Temperatura ambiente elevada (mayor riesgo en edades extremas, enfermedades preexistentes y etilismo).

Aumento de la producción de calor:

- Ejercicio intenso.
- Síndromes febriles.
- Agitación, delirium tremens.
- Hipertiroidismo.
- Feocromocitoma.
- Tétanos generalizado.
- Estatus epiléptico.
- Abuso de drogas (anfetaminas, cocaína, alucinógenos).
- Hipertermia maligna (anestésicos por inhalación, succinilcolina).
- Síndrome neuroléptico maligno (butirofenonas —haloperidol—, fenotiazinas, tioxantenos, risperidona, clozapina).

Disminución de la pérdida de calor:

- Temperatura ambiente elevada.
- Falta de aclimatación.
- Humedad ambiental excesiva.
- Exceso de ropa, vendajes oclusivos.
- Deshidratación.

- Obesidad.
- Edad avanzada.
- Enfermedades neurológicas (demencia, parkinsonismo, ictus, lesiones espinales).
- Enfermedades sistémicas que dificultan la sudoración (renales, cardiovasculares, pulmonares, diabetes).
- Dermopatías (esclerodermia).
- Fármacos (anticolinérgicos, diuréticos, beta bloqueantes, laxantes).
- Síndrome neuroléptico maligno.

Síndromes por calor

Se reconocen tres formas clínicas, que por orden creciente de gravedad son: calambres musculares por calor, agotamiento por calor y golpe de calor.

- *Calambres musculares por calor*: tras la realización de ejercicio intenso a temperaturas elevadas. Producen deshidratación hiponatémica. El tratamiento consiste en reposo en un ambiente fresco y reposición hidroelectrolítica por vía oral. Se puede prevenir mediante una comida rica en sal e ingesta abundante de agua previa al ejercicio.
- *Agotamiento o colapso por calor*: es el síndrome por calor más frecuente. Afecta a individuos expuestos a temperaturas elevadas (especialmente a ancianos con tratamiento diurético, hipotensor o con escasa ingesta hídrica) y a deportistas no aclimatados. Se debe al fracaso de las respuestas cardiovasculares adaptativas al calor y a la pérdida hidroelectrolítica secundaria a la sudoración. Los síntomas iniciales son debilidad, cefalea, náuseas, vómitos e hiperventilación, pudiendo progresar a confusión, estupor y síncope. En la exploración física destacan palidez, sudoración, hipotensión ortostática y taquicardia. La temperatura corporal es normal o discretamente elevada. La recuperación suele ser rápida tras reposo en ambiente refrigerado y reposición hidroelectrolítica por vía oral o intravenosa.
- *Golpe de calor*: se produce cuando el organismo es incapaz de disipar cantidades adecuadas de calor. En Estados Unidos se producen unas 5.000 muertes anuales por golpe de calor y las dos terceras partes son ancianos. Podemos diferenciar dos cuadros:
 - Activo o por ejercicio: típico de los jóvenes que hacen ejercicio en ambientes calurosos y húmedos con escasa hidratación y ropa excesiva.
 - Pasivo o clásico: más frecuente en personas sedentarias y ancianas con enfermedades

cardiovasculares, neurológicas, obesidad, diabetes mellitus, alcoholismo o con toma de anticolinérgicos o diuréticos, expuestas a ambientes calurosos o húmedos.

La temperatura rectal suele superar los 40,6 °C, todos los pacientes presentan disminución del nivel de conciencia y la anhidrosis es un signo muy específico si bien tardío y cuya ausencia no excluye el diagnóstico. Además de esta tríada clásica, la clínica del golpe de calor es muy polimorfa, caracterizándose por fracaso multiorgánico: convulsiones, focalidad neurológica transitoria, hipotensión, shock cardiogénico o hipovolémico, distress respiratorio, necrosis tubular aguda, rhabdomiolisis, insuficiencia hepática, pancreatitis, diátesis hemorrágica.

La insuficiencia renal, rhabdomiolisis y coagulación intravascular son menos frecuentes en ancianos que en jóvenes. Por el contrario, la deshidratación e hipovolemia no son frecuentes en el golpe de calor activo.

La mortalidad es de hasta el 80% en algunas series.

Es una urgencia médica, siendo el tiempo de evolución el principal determinante pronóstico. La rápida disminución de la temperatura corporal es la principal medida terapéutica. Ante la sospecha de golpe de calor han de comenzarse las medidas antienfriamiento *in situ* y mantenerlas durante el traslado al hospital: se debe colocar el paciente a la sombra, quitarle la ropa y mojarle con agua fría.

- La inmersión en agua fría (método *clásico*) tiene el inconveniente de que puede provocar escalofríos o vasoconstricción cutánea que retarden el enfriamiento; esto puede evitarse si se sustituye por la colocación de hielo en axila, ingle, cuello y cuero cabelludo.
- El método *evaporativo* es el sistema de enfriamiento más empleado: el paciente es colocado en decúbito lateral y en posición fetal humedeciéndole a la vez que pasa una corriente de aire sobre él.
- En casos refractarios puede recurrirse a lavados gástricos y enemas con agua helada. Otros métodos son más agresivos y no están siempre disponibles, como diálisis peritoneal con suero helado o enfriamiento sanguíneo externo mediante hemodiálisis o circulación extracorpórea.

Se debe monitorizar la temperatura corporal y suspender las medidas de enfriamiento cuando la temperatura sea de 39 °C, para evitar el riesgo de hipotermia iatrogénica y los escalofríos. Si éstos aparecen pueden controlarse con benzodiazepinas o con clorpromazina intravenosas (esta última siempre y cuando no se sospeche síndrome neuroléptico maligno).

Es fundamental el soporte cardiopulmonar y la prevención y tratamiento de las posibles manifestaciones sistémicas.

Una vez pasado el episodio de hipertermia existe una mayor predisposición a sufrir otro. Es importante la educación sanitaria en la población de riesgo, acerca de la conducta a seguir en situaciones ambientales extremas.

Síndrome neuroléptico maligno

Complicación rara (0,5-1%) potencialmente mortal en sujetos que reciben tratamiento con antipsicóticos. Se trata de una reacción idiosincrásica a agentes como butirofenonas, fenotiacinas y tioxantenos. La dosis suele estar en rango terapéutico y el síndrome clásico se presenta varios días después de comenzado el tratamiento. Parece ser debido a la inhibición de los receptores centrales de dopamina en el hipotálamo, lo que induce un aumento de la producción de calor y una disminución de su pérdida.

Se caracteriza por disfunción autonómica (taquicardia, labilidad de la tensión arterial, sudoración profusa, incontinencia urinaria), disfunción extrapiramidal (disonía, rigidez generalizada, pseudoparkinsonismo), nivel de conciencia fluctuante e hipertermia superior a 40 °C. Entre los hallazgos de laboratorio destacan hemoconcentración, leucocitosis y elevación de CPK. Puede tratarse con dantroleno; también se utilizan bromocriptina, levodopa, amantadina, nifedipino o inducción de parálisis muscular con curare o pancuronio.

Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina pueden ocasionar (sobre todo si se emplean a dosis altas o asociadas a IMAO) un síndrome serotoninérgico (4) con manifestaciones similares al síndrome neuroléptico maligno pero más leves. Este cuadro es más frecuente en población anciana y en pacientes con enfermedad neurológica de base.

Hipotensión ortostática

Se define como el descenso de más de 20 mmHg de la tensión arterial sistólica al pasar de la posición de decúbito a la erecta (5).

Con el ortostatismo se produce una acumulación de sangre en las extremidades inferiores, con un aumento de presión hidrostática en la zona. La difusión del plasma al espacio extracelular da lugar a una reducción del volumen plasmático.

En el anciano, debido al declinar de la función del sistema nervioso vegetativo y a la ineficacia de los mecanismos de autorregulación de los barorreceptores entre otros, no se logra un ajuste de la tensión arterial (ver tabla 2). Su prevalencia (6) en esta población oscila alrededor del 25%, pudiendo ser la causa

Tabla 2. Cambios fisiológicos que pueden influir en la fisiopatología de la hipotensión ortostática idiopática en el anciano

- Hipoaldosteronismo hiporreninémico.
- Ausencia de la autorregulación de barorreceptores.
- Ausencia de incremento de noradrenalina en el cerebro con la sedestación.
- Disminución de la liberación de catecolaminas en los receptores periféricos (arterias, corazón, riñón).
- Alteración del simpático eferente.
- Alteración del sistema renina-angiotensina.

del 30% de los síncope. Está presente en uno de cada 10 ancianos hospitalizados.

Etiología

Causas neurógenas

Lesiones del sistema nervioso central:

- Hipotensión ortostática idiopática (fallo autonómico puro).
- Atrofia multisistémica (síndrome de Shy-Drager).
- Trastornos de la médula espinal (esclerosis múltiple, tabes dorsal, traumatismo, siringomielia, degeneraciones hereditarias).
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Huntington.

- Tumores.
- Enfermedad multiinfarto.
- Trastornos hipotalámicos.
- Encefalopatía de Wernicke.

Sin afectación del sistema nervioso central:

- Enfermedades autoinmunes: LES, Eaton-Lambert, artritis reumatoide, enfermedad mixta del colágeno, enfermedad de Guillain-Barré.
- Enfermedades metabólicas: porfiria, déficit de vitamina B₁₂.
- Enfermedades sistémicas: diabetes, alcoholismo, amiloidosis, insuficiencia renal.
- Infecciones: sífilis, lepra, botulismo, enfermedad de Chagas, herpes zóster.

Causas no neurógenas

- Origen cardiovascular: infarto de miocardio, miocarditis, pericarditis constrictiva, estenosis aórtica, prolapso de válvula mitral, taquiarritmias, bradiarritmias, disminución del retorno venoso.
- Disminución del volumen intravascular: deshidratación, diarrea, vómitos, hemorragia, quemaduras.
- Metabólicas/endocrinopatías: insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo, feocromocitoma, carcinoide, síndromes paraneoplásicos.
- Anemia.
- Encamamiento.
- Fármacos (tabla 3).

Clínica

Puede variar desde la ausencia de síntomas hasta cuadros de intensidad variable, sobre todo en ancianos.

Tabla 3. Fármacos que favorecen la hipotensión ortostática

	Mecanismos
Diuréticos.	Depleción de volumen.
Vasodilatadores (IECA, antagonistas Ca ⁺⁺ , hidralacina, nitratos, prazosina).	Reducción en la resistencia sistémica vascular y venodilatación.
Otros fármacos antihipertensivos (α metildopa, clonidina, labetalol, fenoxibenzamina).	Actúan a nivel central.
Fármacos asociados con torsades de pointes (amiodarona, disopiramida, encainida, flecainida, quinidina, procainamida, sotalol).	Taquicardia ventricular asociada con un intervalo QT prolongado.
Digoxina.	Arritmias cardíacas.
Psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, IMAO, barbituratos).	Actúan a nivel central; arritmias cardíacas.
Alcohol.	Actúa a nivel central; arritmias cardíacas.

nos con vasculopatía cerebral previa: visión borrosa, pérdida de visión y/o audición, palidez, sudoración, confusión, temblor, debilidad, alteración del equilibrio o caída. Cuando el descenso de la tensión arterial altera la perfusión cerebral se produce un síncope.

Diagnóstico

Para confirmar el diagnóstico hay que medir, tanto en decúbito como en posición erecta, el pulso y la presión sanguínea, dejando un intervalo de tiempo de al menos dos minutos entre las dos posiciones.

Si se produce una caída mantenida de la presión arterial sistólica (mayor de 20 mmHg) o diastólica (mayor de 10 mmHg) sin el correspondiente aumento de la frecuencia del pulso de al menos 15 latidos por minuto, esto sugiere un déficit autónomo. Lo contrario nos orienta hacia una causa no neurógena.

Una vez establecido el diagnóstico de hipotensión ortostática, el siguiente paso es el diagnóstico etiológico en base a la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

Tratamiento

La hipotensión ortostática asintomática no requiere tratamiento específico.

En función de la causa se pueden aplicar medidas específicas, siendo otras válidas de forma general para todos los casos sintomáticos:

- Evitar situaciones que pueden favorecer la hipotensión ortostática: encamamiento prolongado, permanecer de pie sin moverse, tiempo caluroso, duchas con agua caliente, ejercicio físico isométrico, ingesta de alcohol, hiperventilación.
- Elevar la cabecera de la cama 20° sobre la horizontal.
- Evitar cambios bruscos posturales: al incorporarse de la cama o al levantarse de la silla. Antes de hacerlo la dorsiflexión de los pies aumenta el retorno venoso, reduciendo el riesgo de hipotensión ortostática.
- Eliminar fármacos que produzcan hipotensión.
- Corregir factores que disminuyen el volumen circulante: anemia, deshidratación, hipokaliemia, hiponatremia.
- Aumentar la ingesta de sodio, salvo en aquellos que presenten insuficiencia cardiaca.
- Utilizar medias elásticas en miembros inferiores o fajas abdominales.

En caso de fracaso de las medidas antes señaladas se puede recurrir al uso de fármacos: la flurocortisona es el más utilizado para el tratamiento de la hipotensión ortostática crónica. También se han empleado cafeína, midodrina, somatostatina, octreótido, indometacina, beta bloqueantes o clonidina.

Hipotensión postprandial

Es otra manifestación del trastorno del control cardiovascular que provoca la disfunción barorrepleja en la población anciana, en la que se produce una desviación de la sangre hacia la circulación esplácnica sin aumento compensatorio de la vasoconstricción periférica, con una disminución de 20 mmHg o mayor de la tensión arterial sistólica 90 minutos después de una comida (7, 8). Se ha descrito en alrededor de un 35% de los ancianos institucionalizados. Es más frecuente en hipertensos. Puede cursar con síntomas tras la ingesta como accidentes isquémicos transitorios, ángor o síncope.

Tratamiento

Consiste en:

- Hacer comidas frecuentes y no abundantes.
- Dieta con baja proporción de carbohidratos, siendo éstos de lenta absorción, que reducen así el incremento de los niveles de glucosa y la liberación de insulina.
- Evitar la ingesta de alcohol.
- Evitar el ejercicio excesivo en las dos primeras horas después de una comida.
- Valorar la indicación de fármacos que favorecen la hipotensión postprandial: diuréticos, nitratos, IECAs, antagonistas del calcio, hidralazina, prazosina, otros antihipertensivos, digoxina, psicofármacos.
- Evitar o corregir situaciones que provoquen hipovolemia: escasa ingesta de líquidos, diarrea, diuréticos.

Hipotensión vasovagal

La prevalencia de hipotensión vasovagal es inferior en la población anciana. Esto puede atribuirse a un descenso de la contractibilidad miocárdica mediada por beta-adrenérgicos, una reducción en el tono vagal asociada al envejecimiento.

La etiología no se conoce. En estos pacientes el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca no aumentan debido probablemente a un deterioro del retorno venoso.

Oliguria

El volumen de orina preciso para mantener la homeostasia depende de dos factores: la carga de solutos o sustancias de desecho que hay que eliminar del organismo y la capacidad del riñón para concentrar la orina. En ausencia de ejercicio físico intenso o de otro proceso catabólico, un adulto medio debe excretar diariamente unos 600-800 miliosmoles de solutos. Como la máxima concentración de la orina

por parte del riñón sano es de 1.200 mosm/kg, se precisa un volumen mínimo aproximado de 500 ml de orina al día para mantener el balance.

Existe oliguria cuando volumen de orina secretado es inferior a 400-500 ml/día (menos de 15-20 ml/hora).

Anuria, en sentido estricto, significa ausencia total de orina, pero muchos la definen como diuresis inferior a 50 ml/día. Se suele producir por obstrucción urinaria y, con menos frecuencia, por las mismas causas que producen oliguria, pero de máxima gravedad.

Las causas de oligoanuria (9) se clasifican en tres grupos, cada uno con características fisiopatológicas distintas:

- *Prerrenales*: situaciones que comprometen la perfusión renal, con disminución consecuyente de la filtración glomerular (tabla 4).
- *Renales*: lesiones del parénquima renal, afectando glomérulos, vasos, túbulos o intersticio. La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda, que se produce como consecuencia

de isquemia intensa y/o prolongada o por sustancias nefrotóxicas (habitualmente medicamentos) (tabla 5).

- *Postrenales*: procesos obstructivos de las vías urinarias (obstrucción bilateral o unilateral en el caso de riñón único funcionante) (tabla 6).

Las causas postrenales pueden cursar también con poliuria o con fluctuación de la diuresis. Asimismo puede haber poliuria en la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda. En ambos casos coexiste una mejoría progresiva de la filtración glomerular, sobrecarga de urea previamente retenida y reabsorción tubular no recuperada del todo.

Tanto la oliguria de origen prerrenal como la postrenal suelen revertir con prontitud al desaparecer la causa (si bien es posible que se ocasione daño renal a falta de medidas terapéuticas). En cambio, en la oliguria renal no basta con la corrección de la causa, sino que hay que esperar la regeneración del tejido renal lesionado. La oliguria vinculada con causas renales tiende a ser más persistente y puede resultar irreversible.

Tabla 4. Causas prerrenales de oligoanuria

Disminución del volumen extracelular:

Hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos.

Disminución del volumen intravascular efectivo:

- *Disminución del gasto cardíaco*: insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco.
- *Presencia de tercer espacio*: ileo intestinal, pancreatitis, ascitis, peritonitis.
- *Hipoalbuminemia*: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, malnutrición grave.

Vasodilatación periférica: sepsis, fármacos hipotensores.

Vasoconstricción renal: AINEs, síndrome hepatorenal, sepsis.

Vasodilatación de la arteriola eferente: IECAs, ARA II.

Tabla 5. Causas renales de oligoanuria

Necrosis tubular aguda:

- *De origen hemodinámico*: causas prerrenales.
- *Tóxicas*: antibióticos, contrastes yodados, fármacos antineoplásicos, antivíricos, antifúngicos, anestésicos, solventes orgánicos, pesticidas, metales.
- *Depósitos intratubulares*: ácido úrico, derivados sulfamídicos, anestésicos, etilenglicol, mieloma.
- *Pigmentos orgánicos*: hemoglobina, mioglobina, sales biliares.

Nefritis tubulointersticial aguda.

Oclusión vascular.

Glomerulonefritis aguda.

Insuficiencia renal crónica en fase terminal.

Necrosis cortical bilateral.

Tabla 6. Causas postrenales de oligoanuria

Obstrucción uretral: estenosis, traumatismos.

Obstrucción vesical:

- *Mecánica*: hipertrofia o carcinoma prostático, carcinoma vesical, tumores colónicos y ginecológicos, litiasis.
- *Neurógena*: neuropatías, uso de anticolinérgicos.

Obstrucción ureteral:

- *Intrínseca*: litiasis, coágulos, tumores malignos, edema de la unión ureterovesical tras cateterización retrógrada, tuberculosis ureteral distal.
- *Extrínseca*: tumores malignos, fibrosis retroperitoneal, traumatismos ureterales durante la cirugía, prolapso uterino.

Bibliografía

1. Centres for Disease Control and Prevention (CDC). Hypothermia-related deaths-United States, 2003-2004. MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report) 2005 feb 25; (54)7: 173-5.
2. Dinarello CA, Gelfand JA. Fiebre e hipertermia. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15th ed. Madrid: McGraw Hill; 2004. p. 110-5.
3. Norman DC, Yoshikawa TT. Fever in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1996; 10 (1): 93-9.
4. Martin TG. Serotonin syndrome. Ann Emerg Med 1996; 28 (5): 520-6.
5. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. Geriatrics 2004; 59 (8): 22-7.
6. Illan Moyano J. Caídas. Hipotermia accidental. Mareos y vértigos. Hipotensión ortostática. Trastornos de la marcha. En: Salgado A, Guillén F, editores. Manual de Geriatria. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 177-91.
7. O'Mara G, Lyons D. Postprandial hypotension. Clin Geriatr Med 2002; 18 (2): 307-21.
8. May C, Vaitkevicius PV. Síncope. En: Cobbs EL, Dutchie EH, Murphy JB. Geriatrics Review Syllabus 1. 4.^a ed. American Geriatrics Society. Medical Trends, SL; 2001. p. 114-7.
9. Sands JM, Vega SR. Renal disease. En: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger Jr WH, Halter jb, Ouslander JG, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th ed. New York: McGraw Hill; 1999. p. 777-96.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DISLIPEMIAS

*M.^a Eugenia Soto Martín
Patricia Gili Martínez-Meco
Gabor Abellán van Kan*

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Introducción

El aumento de la esperanza de vida y el incremento de la presión arterial (PA) con la edad están ocasionando que la hipertensión arterial sistémica (HTA) sea uno de los principales motivos de consulta de la población geriátrica en la práctica médica, así como uno de los mayores problemas de salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) concluyó, recientemente, que la HTA es la causa más común atribuible a muerte prevenible en los países desarrollados (1). Por otro lado, el principal factor de riesgo de muerte, de muerte cardiovascular y de hipertensión en la población general es la edad (2). La hipertensión constituye el principal factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular y uno de los principales de la enfermedad coronaria en los ancianos. Datos epidemiológicos demuestran que la principal causa de pérdida funcional, con impacto nefasto en la calidad de vida y sobrecarga de uso de los servicios sanitarios y sociales, y de muerte de los ancianos, son la enfermedad coronaria en hombres y la enfermedad cerebrovascular en las mujeres (3, 4).

La peculiaridad de la HTA en el anciano no puede ser tan sólo explicada por la alta incidencia y prevalencia de esta enfermedad en las edades más avanzadas, sino también por la complejidad clínica relacionada con la presencia de distintos grados de comorbilidad y discapacidad, de polifarmacia, con mayor riesgo de efectos adversos, estado social y fragilidad característicos en esta población. Todos estos factores contribuyen a definir una entidad distinta a la observada en los adultos más jóvenes, que requiere un manejo terapéutico más complejo y global, resultado de la valoración geriátrica integral (VGI). Sin embargo, es escasa la información basada en la evidencia científica de que se dispone para un óptimo tratamiento de la HTA en el paciente muy anciano; la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados metodológicamente correctos que incluyan a pacientes mayores de 80 años o ancianos frágiles no permite a los geriatras aplicar resultados de la medicina basada en la evidencia en estos pacientes. Existen dos razones

por las cuales los ensayos clínicos sobre terapia antihipertensiva en este grupo de edad tendrían más razón de ser por su relevancia y su aplicabilidad. La primera, los ancianos, por definición, presentan el más elevado riesgo absoluto de eventos cardiovasculares y muerte; por lo tanto, el tratamiento sería más costo-efectivo en ellos (presumiendo que tienen una reducción del riesgo relativo con el tratamiento similar a los jóvenes adultos). La segunda razón es la duración media de la mayoría de los ensayos clínicos que es de cuatro a cinco años; período de tiempo que representa la mayor proporción de la expectativa de vida activa para un anciano de 80 años, por lo que habría que adaptar dichos ensayos a este grupo de población.

En cuanto al control de la HTA en la población de mayor edad, ha sido publicado recientemente un estudio epidemiológico cuyo objetivo era analizar el grado de control de HTA en una amplia muestra de españoles mayores de 65 años asistidos en Atención Primaria. Las conclusiones fueron que sólo tres de cada 10 hipertensos mayores de 65 años tenían un control óptimo de su HTA. Las variables que más se asociaban con el mal control eran la diabetes, el consumo elevado de alcohol y el tabaquismo. Por último, la conducta terapéutica del médico ante el mal control de la PA era demasiado tolerante (5).

Fisiopatología de la HTA esencial en el anciano

La PA está determinada por el gasto cardiaco (volumen latido por frecuencia cardiaca) y la resistencia periférica total. Existen considerables diferencias respecto a las características hemodinámicas, humorales y morfológicas de la hipertensión esencial o primaria del anciano en comparación con los adultos de edad media:

1. Hemodinámicas: el anciano hipertenso tiene mayores resistencias periféricas, menor frecuencia cardiaca, menor volumen latido y, por tanto, menor gasto cardiaco.
2. Humorales: el anciano hipertenso tiene una menor actividad de renina plasmática, menor producción de prostaglandinas renales y mayores niveles de catecolaminas circulantes.

3. Morfológicas: el anciano hipertenso presenta un mayor tamaño de la masa ventricular izquierda y una menor distensibilidad de las grandes arterias.

Estudios epidemiológicos demuestran que la hipertensión sistólica aislada (HSA) es la forma más común de HTA en el anciano, y que ésta predice con mayor potencia la mortalidad por enfermedad coronaria y por accidente cerebrovascular que el componente diastólico (6). La elevación aislada de la PA sistólica suele ser consecuencia del aumento de la rigidez y de la pérdida de elasticidad de la pared de las arterias, consecuencia de la disfunción endotelial sustrato de la arteriosclerosis, como ocurre en el proceso del envejecimiento y de la acción de otros factores de riesgo cardiovascular modificables, como la coexistencia de diabetes o hipercolesterolemia. Así, en el anciano suele haber una elevación progresiva de la PA sistólica (PAS) con una estabilización e incluso disminución de la PA diastólica (PAD). De este fenómeno surge el concepto de Presión de Pulso (PP): resultado de la diferencia entre ambos componentes de la PA.

Afectación de órganos diana

La HTA mantenida tiene repercusión sobre distintos órganos con consecuencias clínicas diversas, que van a determinar el pronóstico y la actitud terapéutica de la HTA. Los órganos más frecuentemente afectados son:

- Corazón: es el órgano que más sufre las consecuencias de la HSA y de la PP. Se producen modificaciones funcionales y estructurales que incluyen el desarrollo de la disfunción diastólica y de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
- Riñón: la HTA origina nefroangiosclerosis, y ésta conduce a microalbuminuria (factor de riesgo cardiovascular independiente y marcador de daño renal), proteinuria y, finalmente, insuficiencia renal crónica progresiva.
- Cerebro: la enfermedad cerebrovascular es el trastorno clínico asociado a la HTA más frecuente en el anciano hipertenso. El flujo sanguíneo cerebral está controlado por un mecanismo de autorregulación que mantiene constante el flujo, a pesar de las fluctuaciones en la PA sistémica. El mecanismo regulador de la circulación cerebral consiste en modificar activamente el calibre de los vasos cerebrales, produciéndose vasoconstricción cuando la PA aumenta y vasodilatación cuando ésta disminuye. Existe un límite superior de PA sobre el que el flujo sanguíneo cerebral aumenta al elevarse la PA, y un límite inferior por debajo del cual disminuiría el flujo al descender la PA. En el anciano, y en especial en el hipertenso, la capacidad de autorregulación se altera y se produce un desplazamiento de los límites de autorregulación cerebral en el sentido de aumen-

tar tanto el inferior como el superior. Como resultado, un descenso súbito de la PA puede provocar una disminución precoz del flujo cerebral y desarrollar eventos cerebrovasculares isquémicos por hipoperfusión cerebral, particularmente en ancianos con patología vascular cerebral. Por otra parte, cuando la PA sobrepasa el límite superior de autorregulación se produce un aumento del flujo cerebral, lo que, unido al aumento de la permeabilidad y a la rotura de la barrera hematoencefálica, así como de las dilataciones de los vasos intracraneales, facilita los eventos hemorrágicos.

- Arterias: se produce disfunción endotelial (con vasoconstricción) y remodelado estructural (con proliferación e hipertrofia de la media) originando elevación de las resistencias periféricas y aparición de arteriopatía periférica.

Es necesario comentar el fenómeno de hipotensión ortostática, definida como la caída de la PA sistólica en más de 20 mmHg y/o de la PA diastólica en más de 10 mmHg con el cambio postural a bipedestación y que se acompaña de mareos o de desvanecimiento, incluso síncope con riesgo de caídas. La hipotensión postural es más común en ancianos con HSA, diabéticos, en pacientes con otras patologías que causen disautonomía o en aquellos tratados con diuréticos, vasodilatadores venosos (nitratos, alfabloqueantes) y algunos psicotrópicos.

La hipertensión como factor de riesgo cardiovascular (FRCV)

La importancia de la PA en la edad anciana radica en que es uno de los factores que más aumentan el riesgo cardiovascular y en la alta frecuencia de la HTA en esta población. Diversos estudios epidemiológicos prospectivos han mostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al ir aumentando los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica). En concreto, según el estudio Framingham (6), la HTA, específicamente la HSA, aumenta de dos a tres veces el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas, en especial la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la HSA debe ser tratada de forma efectiva, disminuyendo, de esta forma, la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad cerebrovascular. Así, el control de la PA aparece como la medida más prioritaria para la prevención de la enfermedad cerebrovascular. Para enfatizar aún más la importancia que supone un óptimo control de la HTA, la OMS publicó en 2002 el riesgo poblacional atribuible que indica la proporción de pérdida de DALYs (*Disability Adjusted Life Years*) o años de vida saludable que serían evitables al desaparecer un factor de riesgo vascular (7). Así, el mayor riesgo atribuible de

Tabla 1. Clasificación de la HTA de la OMS (9)

Clasificación de la HTA	PA sistólica	PA diastólica
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-alta	130-139	85-89
HTA grado 1, ligera	140-159	90-99
HTA grado 2, moderada	160-179	100-109
HTA grado 3, severa	180	110
HTA sistólica aislada	140	< 90
HTA sistólica aislada límite	140-149	< 90

Tabla 2. Clasificación de la HTA del JNC VII (10)

Clasificación de la HTA	PA sistólica*	PA diastólica*
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión en estadio 1	140-159	90-99
Hipertensión en estadio 2	160	100

* Clasificación determinada por la categoría más alta de PA y según el promedio de dos o más lecturas efectuadas en cada una de dos o más visitas después de una detección selectiva inicial. JNC: Joint National Committee.

discapacidad y de mortalidad en la población anciana del mundo desarrollado en el año 2000 correspondieron a la HTA y a la inactividad física; hallazgos muy a tener en cuenta para el diseño de intervenciones preventivas específicas del anciano (8). En el estudio Framingham se evaluó si la PP añadía alguna información a la ya conocida de que el aumento de los dos componentes de la PA incrementa la morbimortalidad cardiovascular; la PP mostró mayor poder predictivo para cardiopatía coronaria, por encima de la PA sistólica y diastólica. Por lo que el estudio concluye que la PP es un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiovascular, fundamentalmente de enfermedad coronaria.

Definición y clasificación de HTA

La definición y la clasificación de HTA para adultos han ido variando en las últimas décadas. Los valores normales de PA han sido cada vez menores. Definen HTA las cifras de PAS igual o mayor de 140 mmHg y PAD igual o mayor de 90 mmHg. La hipertensión sistólica aislada (HSA) se define como una PAS igual o mayor de 140 mmHg con una PAD menor de 90 mmHg. Actualmente se utilizan, sobre todo, las clasi-

ficaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (9) y del Séptimo Informe de la Joint National Committee (JNC VII) (10), publicados en los años 1999 y 2003, respectivamente (tablas 1 y 2).

Aproximación y evaluación diagnóstica de la HTA

Diagnóstico

El diagnóstico de HTA se establece cuando se obtienen dos o más determinaciones correctas de PA que cumplen la definición de HTA o HSA, referidas en el párrafo anterior, obtenidas en diferentes ocasiones, tras permanecer el paciente en reposo y relajado durante al menos cinco minutos, sin fumar ni beber alcohol la media hora previa, en sedestación, con los pies apoyados en el suelo y con el brazo a la altura del corazón. Para medir la PA hay que utilizar el método auscultatorio y un esfigmomanómetro correctamente validado. Se tomarán dos mediciones como mínimo. El médico debe comunicar al paciente de forma verbal y escrita las cifras obtenidas de PA y los valores deseados en su caso. El registro de la PA en bipedestación está indicado de forma periódica para detectar la hipotensión postural. Es necesario tener en cuenta ciertas dificultades técnicas en la toma de la PA en los ancia-

nos hipertensos. Una de ellas es la presencia de una brecha auscultatoria que puede resultar en observaciones erróneas de la PAS. Para evitar lecturas de PAS por debajo de los niveles reales se recomienda inflar el manguito del esfigmomanómetro sobre los 250 mmHg y luego desinflarlo lentamente. Por otro lado, el proceso de arteriosclerosis hace los vasos del anciano muy rígidos y difíciles de ocluir al inflar el manguito, existiendo la posibilidad de que aparezcan niveles de PA falsamente elevados. Este fenómeno se llama «pseudohipertensión» y da lugar al tratamiento indebido de estos pacientes, añadiendo el peligro de inducir hipotensión. Una manera sencilla de detectar esta anomalía es usar la *maniobra de Osler*. Se palpa la arteria radial distal al manguito. Si la arteria no se colapsa al inflar el manguito, la prueba es positiva y puede hacerse el diagnóstico de «pseudohipertensión».

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

La MAPA proporciona información sobre la PA durante las 24 horas y, por lo tanto, durante las actividades cotidianas y el sueño, pero no está recomendada como procedimiento de rutina en la evaluación inicial del hipertenso. Sus indicaciones son:

1. Detectar la HTA de «bata blanca» (reacción de alerta) cuando no exista ninguna lesión en los órganos diana.
2. Estudio de los pacientes con síntomas de hipotensión con la medicación antihipertensiva, hipertensión episódica o pacientes con disfunción autónoma.
3. Estudio de aparente resistencia terapéutica (con tres o más fármacos antihipertensivos, siendo uno de ellos un diurético y con persistencia de mal control de la PA).

En general, los valores ambulatorios de la PA son más bajos que los de la consulta, siendo el valor de la

MAPA el que mejor se corresponde con las lesiones orgánicas causadas por la HTA, por encima de los valores obtenidos en la consulta. Las personas que no presentan descensos de PA de un 10 a un 20% durante las horas de la noche corren más riesgo de complicaciones vasculares.

Autocontrol de presión arterial

La automedición domiciliaria puede ser útil para diagnosticar la HTA de bata blanca, valorar la respuesta al tratamiento y aumentar la responsabilidad y participación activa del paciente en su enfermedad. Hay que comprobar de forma periódica la exactitud de estos aparatos.

Estudio del anciano con hipertensión

Los objetivos del estudio de pacientes ancianos con hipertensión comprobada son los siguientes:

1. Evaluar los hábitos de vida potencialmente modificables.
2. Excluir o detectar causas de HTA secundarias (tabla 3).
3. Examinar la presencia de otros FRCV (tabla 4).
4. Examinar la presencia o ausencia de lesiones orgánicas secundarias a la HTA y de enfermedades cardiovasculares (trastornos clínicos asociados [TCA] a la HTA) (tabla 5).
5. Determinar la estratificación del riesgo vascular a partir de los puntos 3 y 4.
6. Evaluar otras enfermedades concomitantes.
7. Y, finalmente, realizar una VGI, incluyendo los aspectos de funcionalidad, cognición y situación social.

La información obtenida de los anteriores puntos va a determinar el pronóstico de la HTA y a orientar los objetivos terapéuticos, siempre individualizados, en cada anciano.

Tabla 3. Causas conocidas de hipertensión secundaria

HTA vasculorrenal: arteriosclerosis, aneurisma de arterias renales.
Nefropatía crónica: glomerulonefritis, poliquistosis renal, tumores, neuropatía obstructiva...
Sistémica con afectación renal: nefropatía diabética, PAN*, esclerodermia...
Endocrina: feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, tumor productor de renina, síndrome carcinoide.
Farmacológica: antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, simpático-miméticos, antidepresivos, vasoconstrictores nasales, anfetaminas, alcohol, eritropoyetina, ciclosporina.
Apnea del sueño.
Enfermedad de Paget.
Policitemia: vera y secundarias.

* PAN: panarteritis nodosa.

Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular

Hipertensión.
 Tabaquismo.
 Diabetes mellitus.
 Dislipemia: colesterol total > 250 mg/dl, HDL < 40 mg/dl hombres y < 50 mg/dl mujeres.
 Sedentarismo (menos de 90 minutos de ejercicio/semana).
 Obesidad abdominal: perímetro abdominal 88 cm mujeres, 102 cm hombres.
 Edad (> 55 años para varones y > 65 para mujeres).
 Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (< 55 varones, < 65 mujeres).
 Microalbuminuria.
 Hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 5. Enfermedades vasculares y lesiones de órgano diana

ENFERMEDADES VASCULARES; trastornos clínicos asociados (TCA)

Insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, revascularización coronaria previa.
 Insuficiencia renal (Cl < 60 ml/min, Crp > 1,3 en mujeres y Crp > 1,5 en hombres).
 Enfermedad cerebrovascular: infarto cerebral, hemorragia cerebral o AIT.
 Arteriopatía periférica sintomática.
 Retinopatía hipertensiva III Y IV: edema de papila, hemorragias, exudados.

LESIONES ÓRGANO DIANA (LOD)

Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en ECG o ETT.
 Microalbuminuria (30-300 mg/24 horas), proteinuria (> 300 mg/24 horas).
 Arteriosclerosis aórtica (ultrasonidos o radiografía tórax), ateromatosis carotídea (eco-Doppler).
 Lesiones cerebrovasculares subclínicas: neuroimagen.
 Retinopatía I y II: estrechamiento focal o difuso de arterias de la retina: fondo de ojo.

Cl: aclaramiento de creatinina, Crp: creatinina plasmática, AIT: accidente isquémico transitorio, ECG: electrocardiograma, ETT: ecotórax, HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Los datos pertinentes se extraen de la anamnesis, de la exploración física, de las pruebas sistemáticas de laboratorio y de otros procedimientos diagnósticos.

La anamnesis debe incluir antecedentes personales y familiares de TCA, FRCV, hábitos de vida (ejercicio, dieta), otras patologías y consumo de fármacos.

La exploración física: medición correcta de la PA con verificación del brazo contralateral, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, fondo de ojo, auscultación cardiaca y pulmonar, así como de soplos carotídeos, abdominales o femorales. Palpación del tiroides y del abdomen en busca de nefromegalias, masas o pulsación anómala de la aorta. Palpación de los pulsos de miembros inferiores, de edemas y, finalmente, una exploración neurológica.

Pruebas de laboratorio y otros procedimientos diagnósticos: creatinina e iones (K⁺, Na⁺, Cl⁻, Ca₂⁺), urea, glucemia, ácido úrico, orina de 24 horas (aclaramiento de creatinina, medición de la excreción urinaria

de albúmina o del cociente albúmina/creatinina y proteinuria), perfil lipídico (niveles de c-HDL, c-LDL y triglicéridos), hematocrito, hemoglobina glicosilada, si coexiste diabetes mellitus, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax. La baja sensibilidad del ECG en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), unida al importante valor pronóstico de ésta, hace del ecocardiograma (ETT) una prueba importante en la evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular del anciano hipertenso. Sin embargo, no debe realizarse como procedimiento de rutina en el estudio inicial. Las indicaciones de ETT en el estudio de la HTA son: alta sospecha de cardiopatía, HTA severa de difícil control y criterios ECG de HVI.

En principio, no es necesario un estudio más profundo de la HTA en la evaluación inicial, salvo que no se controle la PA o aparezcan datos clínicos, exploratorios o complementarios que sugieran la presencia de una causa secundaria de HTA (tabla 3). En el

paciente anciano cabe destacar la HTA vasculorrenal, ya que es la causa más frecuente de HTA secundaria en esta edad. Se entiende como HTA vasculorrenal aquella provocada por hipoperfusión renal debido a la estenosis de la arteria renal principal o una de sus ramas (por arteriosclerosis en el anciano). Señalar que estas estenosis ateromatosas son una complicación de la HTA esencial, y la mayoría de los ancianos con HTA vasculorrenal ya presenta cierto grado de nefroangiosclerosis (insuficiencia renal secundaria a HTA esencial) y lesiones arterioscleróticas en otros territorios vasculares (claudicación intermitente, cardiopatía isquémica...). Así, en la mayoría de los casos la HTA vasculorrenal es indistinguible de la HTA esencial. Hay que sospechar HTA vasculorrenal cuando la HTA se inicia después de los 50 años, ante un aumento de cifras de PA por encima del 15% en seis meses durante un período de tratamiento estable en ancianos con HTA esencial y sin causa evidente, resistencia al tratamiento o una excelente respuesta a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o a los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII), deterioro de la función renal ante el inicio del tratamiento con IECA o ARAII (estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral de riñón único), ante episodios frecuentes de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, especialmente en aquellos en los que la función renal se deteriora con diuréticos, desproporcionalmente a la ausencia de cardiopatía estructural significativa (presentando disfunción diastólica con o sin HVI leve y función sistólica conservada) y la presencia de soplo abdominal en el área renal. Ante la sospecha de HTA vasculorrenal, las pruebas diagnósticas más indicadas en la actualidad son el renograma isotópico (gammagrafía renal basal y poscaptopril) y el eco-Doppler de las arterias renales.

Tratamiento

Varios factores dificultan la elección del tratamiento antihipertensivo más óptimo en el anciano. El principal es la carencia de datos basados en la evidencia científica, a pesar de la relevante información epidemiológica existente sobre HTA y población anciana. No hay ensayos aleatorizados controlados sobre tratamiento antihipertensivo en ancianos por encima de 80 años. Cabe mencionar el estudio HYVET (The Hipertension in the Very Elderly Trial) iniciado en 2001 y que concluye en el presente año, 2005, donde 2.001 pacientes mayores de 80 años han sido aleatoriamente divididos en dos grupos: un grupo con tratamiento con un IECA más un diurético y el otro con dos placebos, seguidos durante cinco años. Este estudio debería responder a la pregunta de si el tratamiento antihipertensivo activo está asociado a una reducción en la morbimortalidad cardiovascular como se ha observado en población anciana más joven (10). Así, y en espera de futura evi-

dencia científica, las recomendaciones terapéuticas actuales para los ancianos hipertensos, incluso para aquellos con HSA, siguen los mismos principios generales que la población adulta más joven, con ciertas modificaciones comentadas a continuación. Los objetivos generales del tratamiento antihipertensivo son reducir la morbimortalidad de las enfermedades cardiovasculares y, por la tanto, evitar la pérdida de autonomía funcional del anciano, conservando la calidad de vida de éste y, en último término, la dignidad. Por otro lado, es imprescindible optimizar el tratamiento antihipertensivo, evitando los frecuentes efectos adversos de éste en los ancianos, como el ortostatismo, teniendo en cuenta que la mayoría de estos pacientes van a requerir al menos dos antihipertensivos para alcanzar los objetivos específicos de PA. En general, estos objetivos son:

1. PA menor de 140/90 (prevención primaria).
2. PA menor 130/80 en diabéticos, nefropatía crónica y otros trastornos clínicos asociados como insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, infarto cerebral... (prevención secundaria de enfermedades vasculares ya establecidas).
3. PA menor de 125/75 para pacientes con insuficiencia renal y proteinuria mayor de 1g/día (prevención terciaria de insuficiencia renal establecida).

Sin embargo, estos objetivos deben establecerse según la VGI, comorbilidad no vascular, y tras realizar la estratificación del Riesgo Vascular (tabla 6). Por lo tanto, el objetivo específico de PA a alcanzar en cada paciente anciano debe ser individualizado.

- *Riesgo bajo*: riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular clínica (ECV) o infarto agudo de miocardio (IAM) durante los próximos 10 años inferior al 15%.
- *Riesgo medio*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años entre el 15-20%.
- *Riesgo alto*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años entre el 20-30%.
- *Riesgo muy alto*: riesgo de padecer ECV o IAM durante los próximos 10 años superior al 30%.

Medidas no farmacológicas

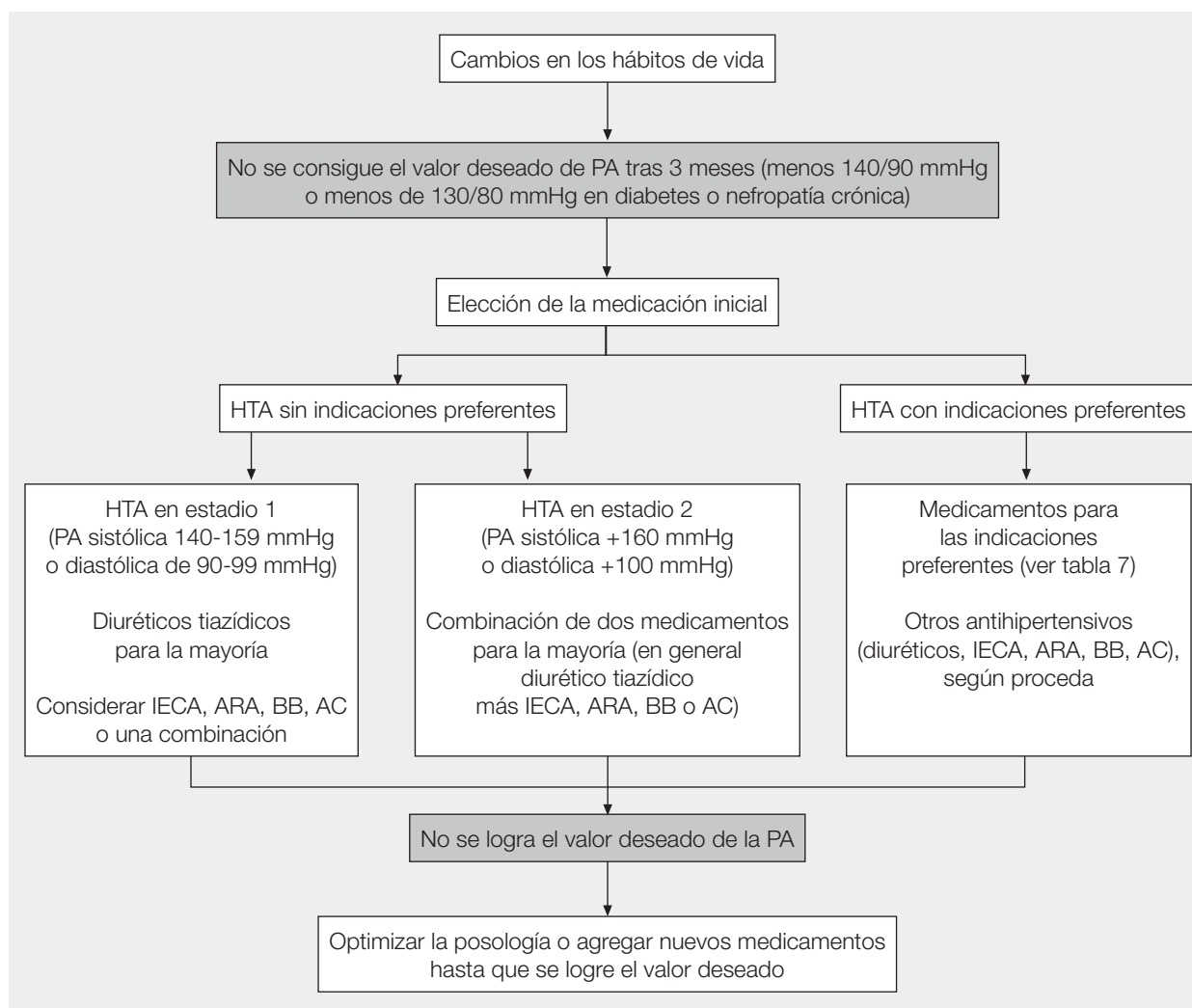
Los cambios de los hábitos de vida son imprescindibles para prevenir la HTA y representan una parte fundamental del tratamiento desde el inicio. Estos cambios incluyen la pérdida ponderal en ancianos con sobrepeso u obesidad, el ejercicio físico (30 minutos de deambulación al día, como mínimo), la reducción de la ingesta de sodio (a 2 g por día), el cese del hábito tabáquico y el consumo moderado de alcohol. Estos hábitos saludables reducen la TA, aumentan la eficacia de los antihipertensivos y reducen el riesgo

Tabla 6. Estratificación del riesgo cardiovascular para el control de la HTA según las directrices de la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión

	Grado 1, HTA leve PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2, HTA moderada PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3, HTA grave PAS 180 o PAD 110
Sin otros FRCV adicional	Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto
1 ó 2 FRCV adicional	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo muy alto
3 o más FRCV, o DM, o LOD	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
TCA	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

FRCV: factores de riesgo cardiovascular, DM: diabetes mellitus, LOD: lesión órgano diana, TCA: trastorno clínico asociado.

Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de la HTA



PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA: antagonista de los receptores de la angiotensina; BB: beta-bloqueantes; AC: antagonista del calcio.

cardiovascular. Estas medidas son particularmente beneficiosas en el anciano. El JNC VII recomienda iniciar tratamiento no farmacológico, los hábitos saludables, desde el estadio de pre-hipertensión (PA sistólica 120-139 o PA diastólica 80-89), así como en el estadio 1 durante tres meses, siempre y cuando no existan LOD ni TCA, que obligaría a iniciar el tratamiento farmacológico desde el principio junto con los hábitos saludables.

Tratamiento farmacológico

El manejo y las indicaciones de las distintas clases de antihipertensivos en la población anciana son similares al recomendado en el resto de la población adulta. El principal objetivo es el control de la PA sistólica, que si éste se consigue, la PA diastólica se controla igualmente. Sin embargo, en la HSA puede que se reduzca la PA diastólica a cifras excesivamente inferiores, siendo un factor de riesgo vascular cuando cae por debajo de 60 ó 55 mmHg (al aumentar la PP). Se inicia siempre tratamiento farmacológico en la HTA cuando coexisten tres o más FRCV, LOD, TCA o diabetes mellitus, ya que suponen un riesgo vascular alto o muy alto (ver tabla 6). Los diuréticos tiazídicos han constituido la base del tratamiento en la mayoría de los ensayos clínicos, incluyendo población anciana. En el control de la HSA en ancianos, la clortalidona y el nitrendipino han demostrado eficacia en la reducción de los eventos cardiovasculares, en especial los cerebrovasculares. Así, en la HSA están especialmente indicados los diuréticos tiazídicos y los antagonistas del calcio (AC) tipo dihidropiridonas. El estudio ALLHAT demostró que los diuréticos tiazídicos apenas fueron superados por los AC ni por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) a la

hora de prevenir las complicaciones cardiovasculares de la HTA (11). Sin embargo, otro estudio realizado en ancianos varones blancos demostró una ligera eficacia superior del tratamiento IECA frente al diurético (12). Los diuréticos tiazídicos aumentan la eficacia antihipertensiva de los tratamientos múltiples y son más baratos y asequibles que otros antihipertensivos. Según las directrices del JNC VII (ver figura 1), en la HTA en estadio 1 los diuréticos tiazídicos deberían administrarse como tratamiento inicial en la mayoría de los pacientes hipertensos o bien en combinación, cuando se trate de HTA en estadio 2, con algún representante de los otros grupos que ha mostrado efecto beneficioso en ensayos controlados y aleatorizados: betabloqueante (BB), AC, IECA o antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA). Basados en ensayos clínicos, se recomienda el uso preferente de algunos antihipertensivos en determinados estados de alto riesgo por comorbilidad vascular asociada. La tabla 7 contiene una relación de las indicaciones donde se prefiere el uso de otros antihipertensivos, no tiazídicos, como tratamiento inicial. Igualmente, es preferible el tratamiento con alfa-bloqueantes en el prostatismo (ante riesgo de ortostatismo se aconseja iniciar con dosis bajas y siempre por la noche en dosis única; sin esta indicación queda como fármaco de tercera o cuarta línea) y betabloqueantes en hipertiroidismo, migrañas, taquiarritmias y temblor esencial. AC tipo dihidropiridonas en el fenómeno de Raynaud. AC no dihidropiridonas, verapamilo y diltiacem, como frenadores de frecuencia cardiaca en taquiarritmias.

El tratamiento farmacológico en el anciano debe iniciarse con un solo fármaco, a dosis bajas y en dosis única diaria matutina, planificando una reducción lenta y gradual de la PA, evitando descensos bruscos (véase tabla 8: fármacos usados en la HTA). El pacien-

Tabla 7. Indicaciones preferentes de los diferentes grupos terapéuticos según comorbilidad

Estados de alto riesgo con indicación preferente	Diurético	Beta-bloqueante	IECA	ARA	AC	Antagonista de la aldosterona
I. Cardiaca	*	*	*	*		*
Infarto miocardio		*	*			*
Alto riesgo de EC	*	*	*		*	
Diabetes tipo 2 ¹	*	*		*	*	
Nefropatía crónica			*	*		
Prevención ictus ²	*		*			
HVI ³				*		

EC: enfermedad coronaria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA: antagonista de receptor de angiotensina; AC: antagonista de calcio.

Losartán, irbesartán¹ en nefropatía diabética tipo 2, perindoprilol asociado a indapamida² Losartán³.

Tabla 8. Antihipertensivos para administración oral

Grupo	Fármaco	Dosis habitual, intervalo en mg/día	N.º diario de tomas	Efectos secundarios
Diuréticos tiazídicos	Clortalidona	12,5-50	1	HipoK+, hipoNa+, hiperuricemia, hiperlipemia, hiperglucemia Depleción de volumen, alcalosis metabólica
	Hidroclorotiazida	12,5-50	1	
	Indapamida	1,25-2,5	1	
Diuréticos del asa	Bumetadina	0,5-2	2	Depleción de volumen, alcalosis metabólica
	Furosemida	20-320	2-3	
	Torsemida	2,5-20	1	
Diuréticos ahorradores de potasio	Amilorida	5-10	1-2	Hiperk+ ginecomastia
	Triamtereno	50-100	1-2	
	Espironolactona	25-200	1	
Betabloqueantes	Atenolol	25-200	1	Bradycardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, hipertriglicemia, astenia
	Bisoprolol	2,5-20	1	
	Metoprolol	50-200	1-2	
	Nadolol	40-120	1	
	Propranolol	40-160	2-3	
Alfa y betabloqueantes	Carvedilol	6,25-50	2	Los de alfa y beta bloqueantes
	Labetalol	200-1.200	2	
IECA	Captopril	12,5-150	2-3	Tos seca, deterioro agudo de función renal, hiperK+, angioedema, erupciones cutáneas, neutropenia, disgeusia
	Enalapril	2,5-40	1-2	
	Fosinopril	10-40	1	
	Lisinopril	5-40	1	
	Perindopril	4-8	1-2	
	Quinapril	5-80	1	
	Ramipril	1,5-20	1	
Trandolapril	0,5-4	1		
Antagonista de receptores de angiotensina II	Candesartán	8-32	1	Similares a IECAs, salvo tos
	Eprosartán	400-800	1-2	
	Irbesartán	150-300	1	
	Losartán	25-100	1-2	
	Ormesartán	20-40	1	
	Termisartán	20-80	1	
Antagonistas del calcio distintos de las dihidropiridinas	Diltiazem retard	120-360	1	Bradycardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, estreñimiento
	Verapamilo	80-480	2	
	Verapamilo retard	120-360	1-2	
Antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina	Amilodipino	2,5-10	1	Palpitaciones, cefaleas, rubor facial, edemas
	Felodipino	2,5-20	1	
	Nicardipino retard	60-120	2	
	Nifedipino retard	30-120	1	
Alfa1-bloqueantes	Nisoldipino	10-40	1	Retención hidrosalina, hipotensión ortostática
	Doxazosina	1-16	1-2	
Agonistas alfa 2 centrales y otros de acción central	Prazosina	1-30	2	Sequedad boca, efecto rebote, somnolencia reacciones autoinmunes
	Clonidina	0,1-0,8	2	
Vasodilatadores	Metildopa	250-1.000	2	Retención hidrosalina, taquicardia
	Hidralazida	50-300	2	
	Minoxidil	2,5-100	1-2	

te en estadio 2 que además presenta LOD, TCA o DM, se debe iniciar doble terapia, que incluya un diurético tiazídico. Muy cómodas y sencillas son las asociaciones

fijas de antihipertensivos en ancianos, y más en los que presentan un pobre apoyo social o educacional, ya que disminuyen la polifarmacia tan común en esta

población (véase tabla 9: asociaciones fijas de antihipertensivos). Una vez establecida la terapia inicial se debe comprobar la respuesta al cabo de un mes, con tomas correctas de cifras tensionales al menos una vez por semana. Si no hay respuesta favorable: a) aumentar paulatinamente el fármaco hasta dosis suficientes o toleradas; b) cambiar de fármaco si aparecen efectos adversos; c) añadir otro fármaco a dosis bajas (preferentemente un diurético si no era el usado previamente), y preferiblemente que actúe por vía distinta del primero, y con efecto potenciador. Si tras realizar estas opciones no se obtienen los objetivos deseados, es necesario asociar un tercer fármaco antihipertensivo, siendo uno de ellos un diurético. El seguimiento en consulta hasta conseguir el objetivo deseado debe ser cada cuatro semanas, o menos si el paciente sufre HTA en estadio 2. Una vez logrado y mantenido dicho objetivo, las visitas se distanciarán cada tres meses si el paciente presenta riesgo vascular alto o muy alto o con difícil control de los otros FRCV, y cada seis meses si presenta riesgo vascular medio y buen control de los otros FRCV. Igualmente, una vez logrado el objetivo tensional, los controles de PA se realizarán mensualmente. Estas mediciones serán registradas en una cartilla del hipertenso, que el paciente aportará en cada visita. Se interrogará siempre sobre los hábitos saludables, en especial los dietéticos y el ejercicio físico diario. Asimismo, por posibles efectos secundarios (véase tabla 8), como clínica sugerente de hipotensión. Los ancianos tienen disminuidos los reflejos cardiovasculares como los mediados por los barorreceptores, por lo que pueden sufrir marcadas disminuciones de PA tras el ejercicio, tras

comer o con los cambios posturales (ortostatismo), con gran riesgo de caídas y fracturas traumáticas.

Si se inicia tratamiento con IECA, ARA o ahorradores de potasio, es necesario un control de la función renal (creatinina plasmática; Crp) e iones (potasio; K+) a las dos o cuatro semanas, e igualmente, tras cada aumento de dosis. Una vez conseguida la dosis deseada del fármaco, se realizará monitorización de creatinina e iones cada seis meses. Se debe suspender IECA y ARA cuando el valor basal de la creatinina plasmática se incrementa por encima de un 35% y/o el K+ sea mayor de 5,5 mEq/L. Se suspenderá el ahorrador de potasio con Crp mayores de 2 y K+ mayor de 5 mEq/L. En nefropatías crónicas (definido como aclaramiento de creatinina < 60 ml/min, Crp > 1,3 mg/dl en mujeres o >1,5 mg/dl en hombres, o bien por albuminuria de > 300 mg/día o 200 mg/gramo de creatinina) es necesario que un ARA o IECA formen parte del tratamiento para frenar el deterioro de la función renal, incluso regresar la microalbuminuria. Se puede asociar IECA con ARA, realizando un doble bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), al utilizar ambas clases de fármacos vías distintas de mecanismos de acción. Es preferible usar como IECA fosinopriilo, al ser el único con doble vía de excreción; no sólo la renal como el resto de IECAs, sino también biliar. En el doble bloqueo del SRAA es especialmente importante el seguimiento periódico de la función renal y del potasio. En Crp > 2 mg/dl o aclaramiento de creatinina < 30 ml/min los diuréticos tiazídicos son ineficaces, estando indicados los diuréticos del asa a dosis crecientes.

La HTA resistente tiene lugar cuando un paciente que toma dosis plenas de un régimen triple adecuado

Tabla 9. Asociaciones terapéuticas en la hipertensión arterial

Tipo de asociación	Combinación en dosis fijas (mg)
IECA más AC	Trandolapril/verapamilo (2/180) Enalapril/nitrendipino (20/10)
IECA más diuréticos	Enalapril/Hctz (20/12,5) Captopril/Hctz (50/25) Quinapril/Hctz (20/12,5) Lisonipril/Hctz (20/12,5) Fosinopriilo/Hctz (20/12,5) Perindopriilo/indapamida (2/0,625, 4/1,25)
ARA más diuréticos	Candesartán/Hctz (16/12,5, 8/12,5) Eprosartán/Hctz (600/12,4, 600/25) Irbesartán/Hctz (150/12,5, 300/12,5) Losartán/Hctz (50/12,5, 100/25) Ternisartán/Hctz (40/12,5, 80/12,5) Valsartán/Hctz (80/12,5)
Diurético más diurético	Amiloride/hidroclotiazida (5/50) Espironolactona/clortalidona (50/50) Espironolactona/Hctz (50/25)

Tabla 10. Causas de HTA refractaria

Medición inadecuada de la PA, seudorresistencia (HTA de bata blanca, pseudoHTA del anciano).
 Mala cumplimentación del tratamiento.
 Sobrecarga de volumen y pseudotolerancia (exceso de Na⁺, retención de volumen por nefropatía progresiva, tratamiento diurético insuficiente).
 Dosis bajas de fármacos antihipertensivos o asociaciones no sinérgicas.
 Fármacos «hipertensores» (véase cuadro 1).
 Trastornos asociados: otros FRCV mal controlados (obesidad, DM...), apnea del sueño, ansiedad.
 Hipertensión arterial secundaria.

HTA: hipertensión; Na⁺: sodio; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; DM: diabetes mellitus

(con un diurético), no alcanza el valor deseado de PA. El clínico después de descartar las causas conocidas de HTA (tabla 3), debe investigar cuidadosamente los motivos por los que el paciente no llega al objetivo deseado (tabla 10).

DISLIPEMIAS**Introducción**

Existen suficientes evidencias de que los niveles elevados de colesterol total y de algunas de sus fracciones, como el c-LDL, constituyen una causa importante de enfermedad cardiovascular (ECV). Este nexo viene establecido por múltiples estudios epidemiológicos y ensayos clínicos que muestran la vinculación entre niveles elevados y riesgo vascular, así como la eficacia de los tratamientos hipolipemiantes en la reducción de los eventos cardiovasculares. Aunque la relación de la dislipemia con la enfermedad coronaria queda bien establecida, la asociación causal entre la dislipemia y la enfermedad vascular cerebral no está clara, pero existen datos de ensayos clínicos que demuestran una notable reducción de la frecuencia de ictus de manera asociada al empleo de estatinas. La incidencia de eventos cardiovasculares se incrementa de forma significativa en mayores de 65 años; la mayoría de episodios nuevos de cardiopatía coronaria y eventos cerebrovasculares, así como la mayor parte de la mortalidad por causas coronaria y cerebrovascular, se producen en individuos de edad avanzada.

Fisiopatología

A medida que avanza la edad, aumenta la carga de placas arterioscleróticas, principal factor de riesgo de la ECV, sufriendo esta población las más elevadas incidencias y prevalencias de las ECV. La arteriosclerosis es un fenómeno casi inseparable del envejecimiento. Está demostrado que el mayor determinante del riesgo vascular es la presencia y extensión de la placa de ateroma. Por otro lado, se ha podido comprobar, mediante angiografía, que las estatinas redu-

cen la placa en mayores de 75 años de una manera similar a los más jóvenes. Además, se ha observado la reducción de los eventos cardiovasculares, incluso antes de que se produzca angiográficamente la reducción de la placa, lo que implica que las estatinas operan a través de otros mecanismos adicionales (efectos pleitróficos). Ejercen acción sobre algunos reactantes de fase aguda y vasomotores; por lo tanto, poseen efectos antiinflamatorios contribuyendo a la estabilidad de la placa, asimismo, efectos antiproliferativos, efectos antitrombogénicos..., mejorando la función endotelial.

Mención especial requiere la ECV subclínica. La presencia de indicios de daño en el árbol vascular o en órganos diana es muy frecuente en ancianos y conlleva no sólo un elevado riesgo vascular, sino también de fragilidad (13).

Diagnóstico

Siguiendo el programa ATP III (Adult Treatment Panel) del NCEP (The National Cholesterol Education Program) (14), el primer paso para justificar la intervención terapéutica es identificar a todos los individuos en riesgo de padecer enfermedad vascular, estimando el riesgo absoluto (basado en la puntuación de Framingham), y a los que presenten niveles de colesterol elevado.

Clasificación ATP III de los triglicéridos en suero (mg/dl)

150	Normal
150-199	Límite superior
200-499	Elevado
500	Muy elevado

Clasificación ATP III de colesterol LDL, total y HDL (mg/dl)

LDL-col:

< 100	Óptimo
100-129	Próximo al óptimo/por encima del óptimo

Tabla 11. Síndrome metabólico (ATP III)*

Glucosa en ayunas elevada (≥ 110 mg/dl).
Triglicéridos altos (>150 mg/dl).
HDL-col bajo: mujeres < 50 y hombres < 40 .
Presión sanguínea $> 130/85$ mmHg.
Obesidad abdominal: circunferencia cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.

* Tres o más criterios.

130-159 Límite superior
160-189 Elevado
 > 190 Muy elevado

Colesterol total:

< 200 Deseable
200-239 Límite superior
 > 240 Elevado

HDL-col:

< 40 Bajo
60 Elevado

En la evaluación diagnóstica es necesario, siempre, ante un colesterol total (CT) normal, realizar un perfil lipídico completo para descartar alteraciones en las fracciones del CT, detectando perturbaciones claramente inductoras de riesgo cardiovascular, como puede ser la presencia de síndrome metabólico, tan prevalente en el anciano (tabla 11).

Igualmente, es necesario descartar la presencia de «equivalentes de riesgo», dado que su riesgo absoluto para enfermedad coronaria es superior al 20% a los 10 años. Estos equivalentes de riesgo son: enfermedad carotídea sintomática (ictus, accidentes isquémicos transitorios), arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal y diabetes mellitus.

Así, la evaluación diagnóstica no sólo se limita a la determinación sérica de los niveles de lípidos, sino también a la valoración de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) coexistentes, enfermedad subclínica, equivalentes de riesgo y la presencia de posible síndrome metabólico.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

En el intento de modificar favorablemente el perfil lipídico no hay que olvidar, las variaciones en el estilo de vida, dieta y ejercicio, como primer escalón terapéutico o coadyuvante con el tratamiento farmacológico. La reducción de grasas saturadas, reemplazándolas de manera parcial por hidratos de carbo-

no o por grasas insaturadas o poliinsaturadas, aporta un pequeño pero importante efecto en la reducción del riesgo cardiovascular en aquellos estudios de una duración superior a dos años (15). No hay razón alguna para pensar que esto no sea aplicable al anciano. La asociación entre actividad física y enfermedad cardiovascular en los ancianos es notable; en el Cardiovascular Heart Study (13) el ejercicio se correlacionaba con estar sano y con menos enfermedad vascular subclínica, siendo la asociación más potente entre los que realizaban los más altos valores de ejercicio; por ello, es razonable utilizar esta modalidad terapéutica de bajo costo y cuyos efectos favorables abarcan otros muchos FRCV en población anciana con dislipemia.

Tratamiento farmacológico

Evidencia científica

En los escasos ensayos randomizados y controlados realizados sobre prevención secundaria con estatinas que incluyen un número considerable de ancianos, con rango de edad entre 65 y 80 años, en el análisis de subgrupos por edad, los individuos con más edad mostraron una reducción significativa de la ECV, concretamente en la cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular (16-19). A destacar el estudio PROSPER (20), donde se incluyeron 5.804 pacientes entre 70 y 82 años, que demostró una disminución del riesgo de enfermedad coronaria tras tratamiento con pravastatina (dosis de 40 mg) durante tres años. Este beneficio fue observado principalmente en aquellos pacientes con enfermedad vascular ya conocida; es decir, en prevención secundaria más que en primaria. En estudios llevados a cabo con fármacos no estatinicos, cabe reseñar el realizado con gemfibrozilo (21), en sujetos menores de 74 años, en el que la disminución de los triglicéridos y el aumento de c-HDL minimizaban futuros eventos cardiovasculares (sin diferencias entre mayores de 66 años *versus* menores), sobre todo a nivel neurológico, reforzando la importancia de un bajo c-HDL como predictor de enfermedad vascular. Así, la gran mayoría de los autores está de acuerdo en la indica-

ción de tratamiento hipolipemiente en el grupo de edad de 65 a 80 años. Sin embargo, persiste la discusión de tratar al grupo de edad superior a los 80 años, fundamentalmente por la falta de estudios controlados aleatorizados de uso de estatinas u otros hipolipemiantes en este grupo de edad. En contra de esta tendencia, un estudio evaluó el claro beneficio del tratamiento con estatinas en pacientes muy ancianos (mayores de 80 años) al reducir significativamente la mortalidad de causa coronaria, observando, asimismo, el infratratamiento en esta población en comparación con las más jóvenes (22). En el Cardiovascular Health Study se observó que en ancianos sin cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular pero con colesterol total elevado, el tratamiento con estatinas reducía casi a la mitad el riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad cardiovascular y global, después de ajustar para FRCV, siendo la reducción similar entre los mayores y los menores de 75 años (23). En cuanto a prevención primaria, hasta muy recientemente, sólo existía un estudio con lovastatina que incluía a mayores de 65 a 75 años (24). Esta escasez de estudios conllevó a que muchos ancianos estuvieran excluidos de las guías de prevención. Pero recientemente se ha publicado el Heart Protection Study realizado con simvastatina (25), cuyas conclusiones apoyan dos cuestiones: el valor de «los equivalentes de riesgo» como precursores de ECV clínica, y la posibilidad de que los mayores de 75-80 años se beneficien de los tratamientos de prevención primaria con estatinas. Más recientemente, el estudio ASCOT-LLA (26) mostró en prevención primaria, con 10 mg de atorvastatina, una reducción del 36% del infarto de miocardio no mortal y del 27% del ictus. Eran pacientes hipertensos entre 40 y 79 años, con una edad media de 63 años. Frente a este estudio y al PROSPER se publica en 2002 el estudio ALLHAT en el que en pacientes hipertensos con una edad media de 66,4, algo mayor que en el ASCOT (pacientes todos mayores de 55 años y tratados con 40 mg de pravastatina), no se observaron efectos beneficiosos significativos en cuanto a la mortalidad por todas las causas o los eventos cerebrovasculares y coronarios. Estos resultados pueden ser explicados por la escasa diferencia de los niveles de colesterol LDL y total existentes entre los tratados con estatinas y los tratados sólo con dieta (27).

El ATP III apoya el control de la hipercolesterolemia más allá de los 65 años, si se esperan beneficios a largo plazo. Así, en individuos mayores de 65 años con diabetes, pero sin otros factores de riesgo adicionales, al margen de la edad, aconsejan un juicio clínico mediante una valoración geriátrica global para determinar con qué grado de intensidad deben aplicarse sus directrices.

La Sociedad Americana de Cardiología Geriátrica recomienda tratamiento con hipolipemiantes en per-

sonas entre 65 y 80 años con alto riesgo vascular y que presentan niveles de colesterol total igual o mayor de 240 mg/dl y c-LDL mayor de 160 mg/dl, asociados a otro factor de riesgo.

Desde el punto de vista práctico, se podrían establecer las siguientes pautas terapéuticas basadas en las directrices del ATP III, en función de la situación biológica, y de los FRCV presentes, sin obviar las medidas no farmacológicas y la necesidad de control del resto de estos FRCV (28):

1. *Prevención primaria:* dado que, ya sólo por la edad, el riesgo absoluto de los ancianos es mayor del 10%, el objetivo es mantener el LDL-col por debajo de 130:
 - a) Si las LDL-col se encuentran entre 130 y 159: cambio de los estilos de vida.
 - b) Si están entre 160 y 90: intensificar cambios en estilo de vida, iniciando un programa de actividad física si es necesario. Considerar tratamiento farmacológico si coexisten dos o más FRCV, incluidos ECV subclínica.
 - c) Mayores de 190: cambios de estilo de vida y tratamiento farmacológico.
2. *Prevención secundaria:* dirigidas a personas con un evento cardiovascular previo, a diabéticos, independientemente del estatus vascular, y a ancianos con equivalentes de riesgo:
 - a) Objetivo: mantener LDL-col por debajo de 100.
 - b) Si el LDL-col se encuentra entre 100 y 129: maximizar los cambios en el estilo de vida.
 - c) Si es mayor de 130: tratamiento farmacológico y cambios en el estilo de vida.
 - d) Si HDL-col menor de 40, con colesterol total y LDL-col normales: abandono de alcohol y tabaco, la actividad física y la reducción del peso son maneras de elevarlo. Las estatinas también consiguen incrementar sus valores, pero no está claro si son eficaces en prevención si el LDL-col son menores de 130, por lo que pudiera estar indicado el gemfibrozilo, sobre todo si coexiste hipertriglicemia o síndrome metabólico.

Estatinas (tabla 12)

Son fármacos que inhiben el enzima HMG-CoA reductasa. Disminuyen el LDL-col y en menor grado los triglicéridos y aumentan el HDL-col. Se metabolizan en el hígado mediante el citocromo p-450. En ancianos se inicia con la dosis mínima y si es necesario aumentar dosis se hará cada cuatro semanas. Tras iniciar el tratamiento o aumentar dosis, puede producirse una elevación transitoria de transaminasas,

Tabla 12. Estatinas más utilizadas

Estatina	Dosis mínima-máxima (mg/día)	Efectos secundarios
Lovastatina	10-80	Estreñimiento, meteorismo, náuseas,
Simvastatina	10-40	dispepsia, diarrea, dolor abdominal,
Pravastatina	10-40	insomnio, fatiga, cefalea, erupción,
Atorvastatina	10-80	hipertransaminasemia, mialgias,
Fluvastatina	20-80	debilidad muscular (miositis, rabdomiolisis)

debiendo suspender el tratamiento si esta elevación es superior a tres veces la basal. Las complicaciones más importantes, aunque poco frecuentes, son la miositis y rabdomiolisis (debilidad muscular, calambres) con elevación de creatinquinasa (CPK) por encima de cinco veces su valor basal. Por todo lo anterior, se monitoriza la función hepática y muscular (GOT, GPT y CPK) antes y cada cuatro-seis semanas durante el primer año de tratamiento. En insuficiencia renal moderada-severa es necesario reducir dosis. El gemfibrocilo, ácido nicotínico y macrólidos inhiben el citocromo-p450, aumentando niveles de las estatinas. Si existe dislipemia mixta (hipercolesterolemia e hipertriglicemia) y es necesario asociar gemfibrocilo y estatinas, nunca se llegará a dosis máximas de ambos fármacos, y se pautarán separados (gemfibrocilo en dosis matutina y estatina en dosis nocturna). Monitorizar estrechamente CPK y transaminasas.

Por desgracia, los grandes ensayos clínicos con hipolipemiantes han excluido sistemáticamente a mayores de 80 años, tanto en prevención primaria como secundaria, y sólo una pequeña proporción de los sujetos incluidos tiene, en algunos de ellos, más de 70 años. Esto conlleva a que la práctica clínica se base en extrapolaciones de los resultados de estudios realizados en adultos más jóvenes, aunque los hallazgos soporten la idea de que los beneficios del tratamiento son extensibles, al menos hasta los 80 años, cifra límite en estos trabajos; cuestionando que los eventos cardiovasculares contengan un límite de edad en cuanto a las posibilidades de prevención. Actualmente hay una nítida tendencia a desplazar los esfuerzos de prevención primaria también a la población mayor de 80 años, siempre que no presente enfermedad que limite de forma neta su expectativa de vida. En prevención secundaria, en principio, se aconseja tratar a los muy ancianos igual que a sujetos de mediana edad, con la excepción de pacientes con severas patologías que afecten de forma evidente tanto a la expectativa de vida, como a la calidad de la misma. Hoy en día y dada la heterogeneidad de la vejez, el paciente anciano reúne una serie de peculiaridades, como la pluripatología, farmacocinética, función, estado cognitivo y social, polifarmacia..., que, sin duda, van a determinar, o deberían (independiente de

su edad cronológica), la actitud y decisiones terapéuticas a seguir, no siempre en concordancia con la guías terapéuticas derivadas de dichos estudios. Por lo tanto, en el anciano se requiere siempre individualizar el tratamiento tras haber realizado, en primer lugar, una correcta valoración geriátrica global e integral. Las progresivas mejoras en la expectativa de vida están posibilitando que los muy ancianos ocupen un segmento cada vez más amplio de la población, con no pocos años en perspectiva, muchos de ellos libre de discapacidad, y con probabilidades elevadas de padecer una ECV, por lo que resulta lícito plantear la oportunidad del rastreo y abordaje terapéutico de la hipercolesterolemia en este grupo de más edad. Por lo tanto, detectar y tratar la hipercolesterolemia parece correcto, en base a los datos disponibles, en espera de la llegada de evidencias definitivas.

Bibliografía

1. Ezzai M, López AD, Rodgers A, Van der Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-60.
2. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective Studies Collaborative. Lancet* 2002; 360: 1903-13.
3. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-6
4. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-6.
5. Rodríguez Roca GC, Artigao Ródenas LM, Llisterri Caro JL, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, Lou Arnal S, et al. Control de la hipertensión arterial en la población española mayor de 65 años asistida en Atención Primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 359-66.
6. Stytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB, et al. Secular trends in long-term sustained hipertensión, long-term treatment and cardiovascular mortality. *The Framingham Heart Study 1950 to 1990. Circulation* 1996; 93: 697-703.
7. The world health report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization (WHO); 2002.
8. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary Heart

- disease? The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 100: 354-60.
9. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
 10. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J, Dumitrascu DL, Gil-Extremera B, Nachev C, et al. Results of the pilot study for the hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET). *J Hypertens* 2003; 21: 2409-17.
 11. The ALLHAT. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting-enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA*, 2002; 298:1-97.
 12. Wing L, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GR, et al. A comparison of Out comes with Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitors and Diuretics for Hypertension in the Elderly. *New Engl J Med* 2003; 348: 583-92.
 13. Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, Bild DE, Mittelmark MB, Polak JF, et al. The Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1998; 279: 585-92.
 14. Expert panel detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
 15. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease (Cochrane review). In: *The Cochrane Library, Issue; Oxford: Update Software; 3; 2001.*
 16. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events trial investigators. *N Eng J Med* 1996; 335; 1001-9.
 17. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
 18. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with pravastatin In Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Eng J Med* 1998; 339: 1349-57.
 19. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations in ASCOT-LLA. *Lancet* 2003; 361: 1149-58.
 20. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial *Lancet* 2002; 360: 1623-30.
 21. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Marshall BE, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary Herat disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; 341: 410-8.
 22. Maycock CA, Muhlestein JB, Horne BD, Carlquist JF, Bair TL, Pearson RR, et al. Statin therapy is associated with reduced mortality across all age groups of individuals with significant coronary disease, including very elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1777-85.
 23. Lemaitre RN, Heckbert SR, Psaty BM, Smith NL, Kaplan RC, Longstreth WT. Therapy with hydromethylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors (Statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults. Evidence from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1395-400.
 24. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998; 279: 1615-22.
 25. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHC Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
 26. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have an average or lower-than-average cholesterol concentrations. *Lancet* 2003; 361: 1149-58.
 27. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care, ALLHAT-LLT. *JAMA* 2002, dic 18; 288, n.º 23, 2998-3008.
 28. Rodríguez Artalejo F, Rodríguez-Mañas L. El anciano con factores de riesgo cardiovascular. Madrid: SEMEG; 2003.

Lectura recomendada

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*, May 21, vol 289, n.º 19; 2003.

Macías Núñez JF, Maldonado MM. Hipertensión en Geriatría. Madrid: Ediciones CEA; 1989.

William J Elliot. Management of Hypertension in the Very Elderly Patient. *Hypertension* 2004; 44: 800-4.

Coca A, De la Sierra A. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial Médica JIMS SL; 2002.

Marvin Moser. Tratamiento clínico de la hipertensión. 5.ª edición. Madrid: Professional Communications; 2002.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

*Arturo Vilches Moraga
Carlos Rodríguez Pascual*

Introducción

La insuficiencia cardiaca crónica (ICC) es el motivo más frecuente de hospitalización y reingreso y representa la tercera causa de muerte cardiovascular en el anciano, suponiendo entre el 1,8 y el 3,1% del coste sanitario global.

La ICC es fundamentalmente una enfermedad de ancianos (la edad media de los pacientes con IC en Europa es de 74 años) debido, por un lado, a la mejora en las terapias contra la hipertensión y la cardiopatía isquémica, lo que propicia una mayor supervivencia tras infarto de miocardio (IAM) sólo para desarrollar IC más adelante, y, por otro, al envejecimiento de la población. El 90% de los casos incidentes de IC son mayores de 65 años con una prevalencia que es edad dependiente (< 1% en menores de 65 años, 5-10% en el grupo entre los 65 y los 79 años, y 10-20% en individuos por encima de los 80 años).

La IC se acompaña de deterioro físico, funcional, mental (en su doble componente cognitivo y afectivo) y social, con un empeoramiento significativo de la calidad de vida y tasas de mortalidad anual que superan el 50% en pacientes clasificados como clases III y IV de la New York Heart Association (casi 19.000 pacientes mueren en España cada año a causa de ICC).

La mayoría de los ensayos clínicos en ICC se han desarrollado en pacientes varones jóvenes con disfunción sistólica ventricular izquierda (DSVI), por lo que está por determinar el tratamiento óptimo de la ICC en el anciano, en el que predomina la insuficiencia cardiaca diastólica con función ventricular preservada.

Diagnóstico

Según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la ICC existe una serie de puntos clave en el manejo diagnóstico de pacientes con ICC:

- Diagnóstico según criterios clínicos.
- Evaluación de la intensidad de los síntomas.
- Establecer patologías subyacentes y coadyuvantes.
- Identificar factores descompensadores de las exacerbaciones.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas típicas de la IC pueden estar ausentes en el anciano; de esta manera, la disnea progresiva de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y la ortopnea, que suelen indicar fallo ventricular izquierdo, o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis, frecuentes en fallo ventricular derecho, pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como la fatiga, debilidad muscular generalizada, la anorexia o el delirio. La presencia de otras enfermedades concomitantes (asma, EPOC) y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez (edema periférico, pérdida de apetito) pueden dificultar aún más el diagnóstico de IC.

Existen criterios diagnósticos (tablas 1 y 2) que permiten diagnosticar IC en presencia de síntomas y signos subjetivos unidos a evidencia objetiva de disfunción cardiaca (ecocardiografía, resonancia magnética cardiaca o ventriculografía) y, cuando exista duda, respuesta a tratamiento.

Gravedad clínica del paciente

La relación entre los síntomas y el grado de disfunción ventricular es débil, pero la presencia de síntomas y su intensidad guardan relación con el pronóstico, especialmente si persisten tras el tratamiento. Esto significa que pacientes con diferentes grados de disfunción ventricular pueden tener los mismos sínto-

Tabla 1. Criterios diagnósticos de IC (Sociedad Europea de Cardiología)

1. Síntomas de IC (en reposo o con ejercicio): disnea, edema, fatiga.
2. Evidencia de disfunción cardiaca (preferiblemente por ecocardiografía), sistólica o diastólica (en reposo), y en casos dudosos.
3. Mejoría con tratamiento para IC.

Tabla 2. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC*

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna.	Edema en piernas.
Ortopnea.	Tos nocturna.
Ingurgitación yugular.	Disnea de esfuerzo.
Crepitantes.	Hepatomegalia.
Tercer tono.	Derrame pleural.
Cardiomegalia radiológica.	Frecuencia cardíaca >120.
Edema pulmonar radiológico.	Pérdida de más de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento.

* Para el diagnóstico de IC son necesarios dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.

Tabla 3. Clasificación según la NYHA

Clase	Síntomas
I	Sin limitaciones en la actividad física.
II	La actividad física habitual causa disnea, cansancio o palpitaciones.
III	Gran limitación en la actividad física. Sin síntomas en reposo, pero cualquier actividad física provoca los síntomas.
IV	Incapacidad para realizar actividad física, síntomas incluso en reposo.

NYHA: New York Heart Association.

mas y que los síntomas leves no indican disfunción ventricular leve. La clasificación de la New York Heart Association permite una valoración de la capacidad funcional del enfermo desde un punto de vista clínico (tabla 3).

En la última revisión de las guías clínicas del ACC/AHA (tabla 4) se propuso una clasificación de los pacientes en base al riesgo de desarrollar IC en 4 grupos. Los grupos A y B son pacientes asintomáticos, el primero sin alteraciones estructurales cardíacas y el segundo con ellas; el grupo C son pacientes sintomáticos con patología estructural cardíaca, y el grupo D pacientes en situación de enfermedad avanzada o terminal.

Etiología y patologías asociadas

El 70% de los casos de IC en el anciano se deben a hipertensión arterial y enfermedad isquémica coro-

Tabla 4. Clasificación de la ACC /AHA

Estadio	Cardiopatía estructural	Síntomas
A	No (riesgo de IC)	No
B	Sí	No
C	Sí	Sí
D	Sí	IC refractaria

ACC: American College of Cardiology.

AHA: American Health Association.

naria, pero, a diferencia que en el paciente joven, la causalidad tiende a ser multifactorial.

Otras patologías subyacentes coadyuvantes o aisladas incluyen las valvulopatías, miocardiopatías, trastornos del ritmo, alcohol, fármacos (AINES, antiarrítmicos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, antidepressivos tricíclicos), insuficiencia renal, anemia, disfunción tiroidea, enfermedades del pericardio e hipertensión pulmonar.

La mortalidad en pacientes con ICC y diabéticos es mayor y los síntomas más frecuentes y severos que en los no diabéticos.

La fibrilación auricular está presente hasta en un 30% de los pacientes incluidos en los mayores ensayos clínicos en ICC. No existe evidencia clínica que demuestre que restaurar el ritmo sinusal sea mejor que controlar la frecuencia cardíaca en ancianos con ICC y FA.

Factores desencadenantes o agravantes

El incumplimiento terapéutico (fármacos o dieta) es responsable de hasta dos tercios de las reagudizaciones de IC crónica en pacientes ancianos. En enfermos hospitalizados la sobrecarga de fluidos es una causa importante.

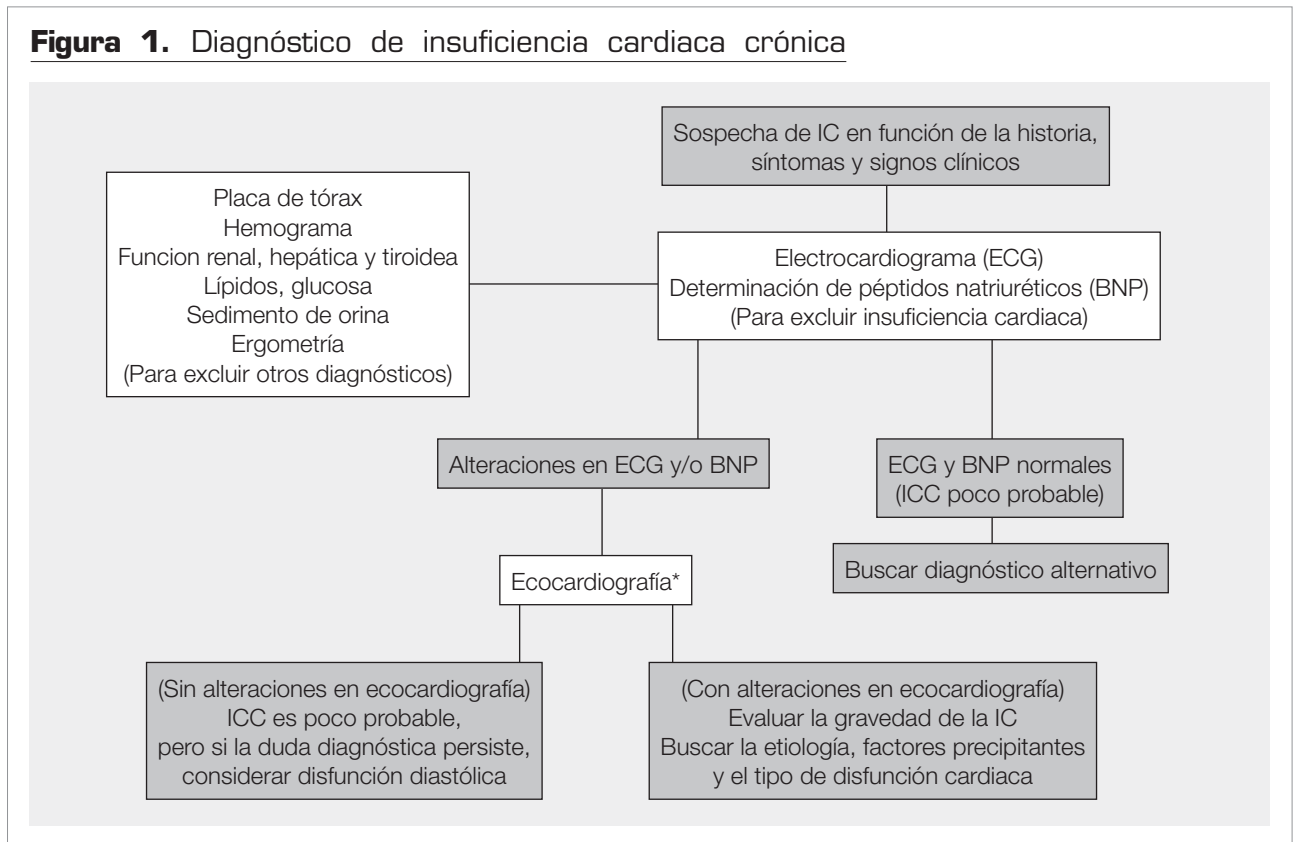
La pérdida de reserva cardiovascular es frecuente en enfermos ancianos, y, como resultado, cualquier patología aguda, o incluso el empeoramiento de enfermedades crónicas, puede desencadenar o agravar un cuadro de insuficiencia cardíaca.

Pruebas complementarias

La sospecha clínica de insuficiencia cardíaca debe completarse mediante pruebas más objetivas que ayuden a confirmar o excluir la existencia de IC (figura 1), faciliten su seguimiento y respuesta al tratamiento, y evidencien patologías subyacentes, precipitantes o coadyuvantes.

Electrocardiograma

Entre las alteraciones electrocardiográficas que se pueden encontrar en IC se incluyen: la presencia de

Figura 1. Diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica

* Otras alternativas para visualizar el corazón cuando se consiguen imágenes de baja calidad mediante ecocardiografía transtorácica son la ecocardiografía transesofágica, angiografía isotópica y resonancia magnética.

cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga.

La existencia de un ECG normal en ausencia de una historia clínica compatible con enfermedad coronaria, prácticamente descarta la existencia de IC (valor predictivo negativo del 98%), lo que debe propiciar la búsqueda de un diagnóstico alternativo.

Radiografía de tórax

Permite valorar el tamaño y forma del corazón, vasculatura pulmonar y otras estructuras torácicas. Los cambios típicos de edema agudo de pulmón (predistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley y derrames pleurales), en ausencia de cardiomegalia, sugieren la existencia de una patología subyacente aguda.

Laboratorio

La realización, cuando esté indicada, de enzimas cardíacas (troponina, CPK), bioquímica general, gasometría arterial, hemograma y pruebas de función tiroidea permite confirmar o excluir patología subyacente, precipitante o coadyuvante.

El péptido atril natriurético (BNP y pro-BNP) es particularmente útil en Atención Primaria y urgencias,

ya que posee un alto valor predictivo negativo, lo que significa que puede excluir IC sin necesidad de pruebas más caras o complicadas. Sus valores están elevados en IC descompensada, valvulopatías, isquemia aguda, hipertrofia ventricular, hipertensión arterial y embolia pulmonar. Los pacientes con niveles persistentemente elevados tienen peor pronóstico, pero no está claro su utilidad en la monitorización del tratamiento ni pueden diferenciar los pacientes con IC por disfunción sistólica de los que tienen disfunción diastólica.

Ecografía cardiaca

La ecocardiografía es la prueba complementaria más importante en la evaluación de pacientes en los que se sospecha IC. Permite confirmar el diagnóstico y poner de manifiesto causas subyacentes. Un ecocardiograma puede facilitar información sobre la masa ventricular, la fracción de eyección, la existencia de alteraciones segmentarias y de la contractilidad, y presencia o ausencia de enfermedades valvulares y del pericardio.

No está clara la utilidad e indicación de ecografías seriadas y sólo deben repetirse en caso de cambio clínico importante que pueda indicar una mejoría o deterioro de la función cardiaca.

Otras pruebas complementarias

La ecografía transesofágica, resonancia magnética y gammagrafía ventricular pueden ser valiosas cuando las imágenes obtenidas por ecocardiografía son de poca calidad, en presencia de valvulopatías complejas, ante la sospecha de endocarditis o en el estudio de tumores y enfermedades pericárdicas.

La prueba de esfuerzo, ecocardiografía de estrés y cateterismo cardiaco se deben considerar en pacientes con IC refractaria no filiada, ante la posibilidad de cardiopatía isquémica y en pacientes con insuficiencia mitral severa o con valvulopatía aórtica.

Tratamiento

El propósito de la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento en ICC es la mejora de la calidad y expectativa de vida. Se trata de reducir los síntomas, aumentar la tolerancia al esfuerzo, disminuir las hospitalizaciones y reingresos, mejorar la experiencia de enfermos y cuidadores al final de la vida y aumentar la supervivencia media, reduciendo al mínimo los efectos secundarios y complicaciones propios de las medidas terapéuticas propuestas (3).

La importancia relativa de estos objetivos varía entre enfermos y, por tanto, es necesario tener en cuenta las preferencias individuales del paciente y la posibilidad de que éstas puedan variar con el tiempo.

La limitación de la reserva funcional, la presencia habitual de comorbilidad, el estilo de vida sedentario, la polifarmacia, la existencia de problemática social y la falta de adherencia de los médicos a las guías clínicas y de los pacientes al tratamiento de la ICC, hacen este grupo de enfermos más difíciles de manejar.

La tabla 5 muestra las medidas sociales, físicas y psicológicas utilizadas en el tratamiento multidisciplinar en la ICC (ver también figuras 2 y 3).

Tratamiento no farmacológico

1. La *educación* de enfermos, familiares y cuidadores es pieza fundamental en el tratamiento de la ICC. Los pacientes cumplen mejor con el tratamiento si entienden su insuficiencia cardiaca y la lógica de éste. De este modo, se debe ofrecer información sobre el nombre, dosis, hora y ruta de toma de los fármacos pautados, exponer los posibles efectos secundarios, la importancia del cumplimiento terapéutico y la posibilidad de que la mejoría en síntomas, si aparece, pueda ser lenta y parcial.

Se pueden clarificar aspectos de la vida diaria como:

- Viajes: la mayoría de los pacientes pueden viajar, incluso largas distancias, pero evitando

Tabla 5. Medidas terapéuticas en la ICC

1. Tratamiento no farmacológico:
Medidas y recomendaciones generales.
Inmunización.
Apoyo psicológico.
Rehabilitación.
2. Tratamiento farmacológico:
IECAs y ARA II.
Diuréticos.
Betabloqueantes.
Antagonistas de los receptores de aldosterona.
Digitálicos.
Otros antiarrítmicos.
Otros vasodilatadores (nitratos e hidralazina).
3. Dispositivos y cirugía:
Procedimientos de revascularización.
Cirugía valvular.
Resincronización ventricular.
Desfibrilador automático implantable (DAI).
Trasplante cardiaco, asistencia ventricular y corazón artificial.

la inmovilidad prolongada y la deshidratación (se les aconsejará que anden, realicen ejercicios y beban regularmente). Deben recordar la necesidad de ajustar la terapia diurética en función de la humedad y temperatura de la zona visitada.

- Vida sexual: los pacientes con ICC pueden mantener relaciones sexuales dentro de las limitaciones que marcan sus síntomas. Les recordaremos que tanto los síntomas como los fármacos que se usan pueden disminuir la libido.
 - Tabaco: se recomendará la abstinencia.
2. *Ejercicio físico*: la inactividad lleva al descondicionamiento físico y, como consecuencia, a un empeoramiento de los síntomas y de la capacidad física. La realización de programas de ejercicio físico en clases funcionales II y III produce una mejoría de síntomas como la disnea y fatiga, y una reducción en las tasas de mortalidad y reingreso. En clase IV debe guardarse reposo.
 3. *Control del peso*: debe evitarse el sobrepeso y la obesidad con el fin de reducir el trabajo cardiaco, disminuir la tensión arterial y mejorar el control lipémico.
Los pacientes han de pesarse diariamente y el tratamiento diurético se ha de revisar cuando

aparezcan cambios inesperados en el peso (aumento o pérdida de 2 kg en 3 días).

4. *Alimentación*: la caquexia es una complicación común en la ICC que se acompaña de pérdida de masa muscular y tejido adiposo. Se recomienda hacer varias comidas a lo largo del día para evitar náuseas y dispepsia.
5. *Consumo de sal y líquidos*: es aconsejable reducir la cantidad de sal usada al cocinar, evitar platos preparados y los sustitutos de la sal. Hemos de desaconsejar la ingesta excesiva de líquidos y recomendar una ingesta inferior a 2.000 cm³/día (incluyendo sopas, salsas, alcohol y helados).
6. *Alcohol*: se permite el consumo de alcohol (una cerveza o una o dos copas de vino al día), excepto en la miocardiopatía alcohólica en que se recomienda la abstinencia absoluta. El paciente debe conocer otros efectos deletéreos del alcohol, como la precipitación de arritmias, retención de líquidos y deterioro de la función cardiaca.

7. *Inmunización*: se recomienda la vacunación antigripal (anual) y neumocócica (tan sólo una vez).
8. *Apoyo psicológico*: la depresión es frecuente en ICC y debe ser tratada activamente. Es importante recordar que algunos fármacos antidepressivos pueden producir retención de líquidos y alteraciones del ritmo cardiaco.

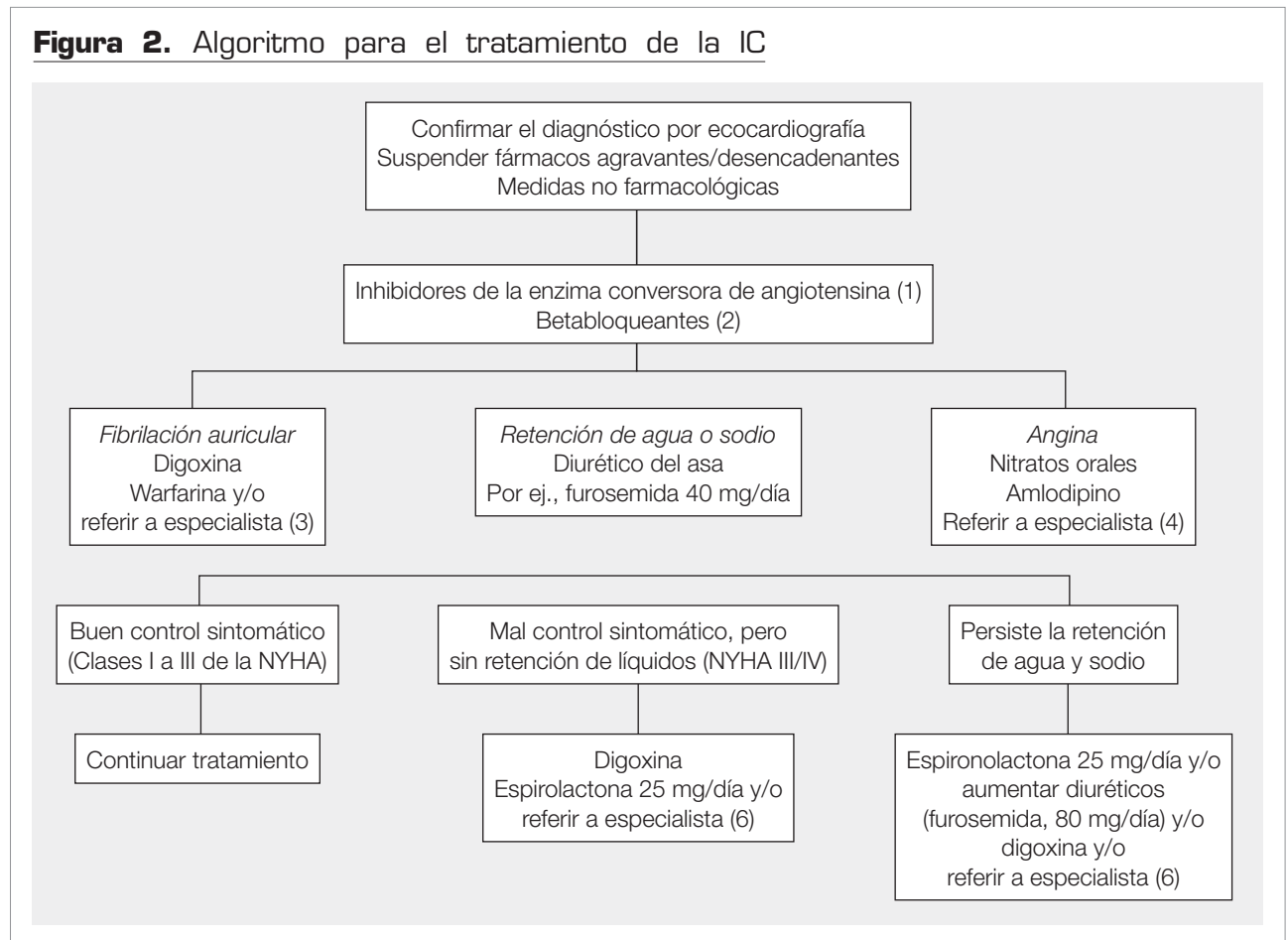
Tratamiento farmacológico

El uso de fármacos en ICC debe ser adaptado a cada paciente.

Los pacientes incluidos en ensayos clínicos en ICC que han dado lugar al desarrollo de guías clínicas no son representativos de aquellos que se atienden en la «práctica clínica diaria de un geriatra», puesto que la edad media está por debajo de los 75 años y se tiende a excluir pacientes institucionalizados y/o con comorbilidad neurológica, renal, hepática o respiratoria.

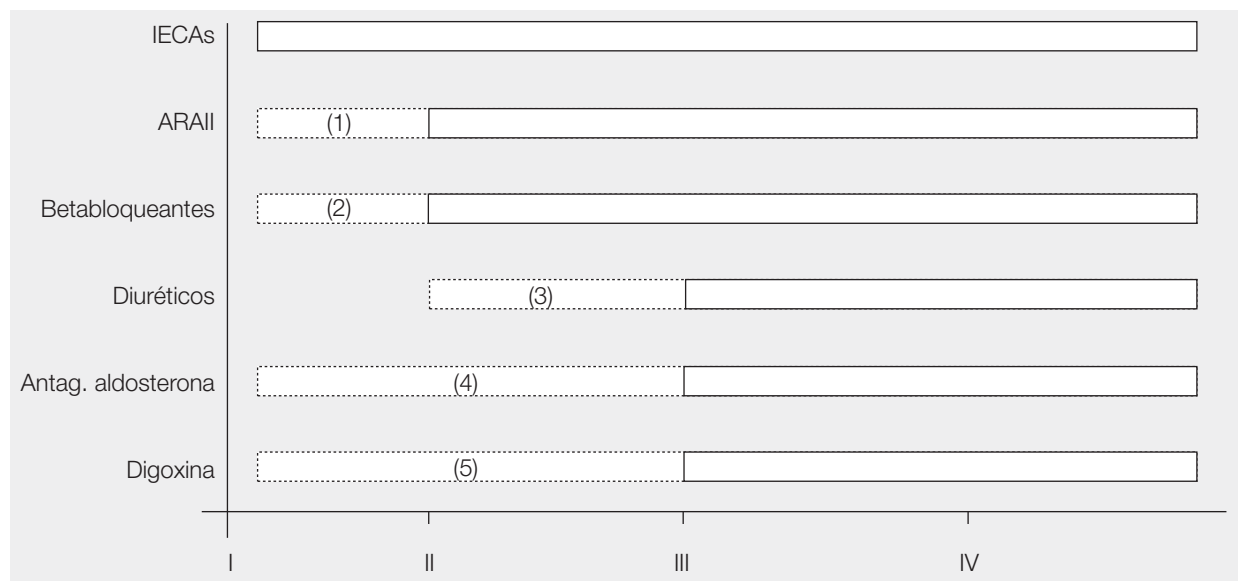
Debemos considerar referir a un especialista en cardiología a aquellos enfermos con cardiopatía isquémica

Figura 2. Algoritmo para el tratamiento de la IC



1. En caso de intolerancia considerar ARA II.
2. Indicados en clases I-IV NYHA.
3. Considerar cardioversión eléctrica y/o fármacos antiarrítmicos.
4. Pruebas y tratamientos invasivos pueden ser necesarios (por ej., angiografía coronaria).
5. Indicada en clases III-IV NYHA. Monitorizar función renal (hipekalemia/fallo renal).
6. Otras terapias más especializadas pueden ser necesarias, por ej., asistencia ventricular.

Figura 3. Tratamiento de ICC según clase funcional del paciente



- (1) Indicados si hay intolerancia a IECAs.
 (2) Post-IAM.
 (3) Si hay retención de líquidos.
 (4) En IAM reciente.
 (5) Si hay FA.

Tabla 6. Dosis de IECAs en la ICC

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis de mantenimiento
Captoprilo	6,25 mg/8 h	50-100 mg/8 h
Enalaprilo	2,5 mg/24 h	10-20 mg/12 h
Ramiprilo	1,25 mg/24 h	5 mg/12 h o 10 mg/24 h
Lisinopril	2,5 mg/24 h	30-35 mg/24 h

ca en que podría estar indicada la revascularización (intervenciones por cateterismo cardíaco y/o cirugía abierta), pacientes con enfermedad valvular cardíaca que precisen de intervención quirúrgica (por ej., reparación de válvula mitral), aquellos pacientes que se puedan beneficiar de cardioversión eléctrica (por ej., fibrilación auricular en insuficiencia cardíaca diastólica), enfermos con arritmias ventriculares (evaluar la indicación de desfibrilador implantable) y aquéllos en los que podría estar indicada la terapia de resincronización (marcapasos biventricular).

1. *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)*. Todos los pacientes con una función ventricular izquierda inferior al 45% y sin contraindicaciones absolutas (estenosis bilateral de arteria renal, insuficiencia renal progresiva o hiperpotasemia severa o mantenida, shock sép-

tico o edema angioneurótico previo con IECAs) deben recibir estos fármacos como tratamiento de primera línea, independientemente de su estado sintomático, ya que pueden reducir síntomas, mejorar la calidad de vida y disminuir tanto los ingresos hospitalarios, como la tasa de mortalidad.

La dosis inicial de IECAs debe ser incrementada a intervalos de dos semanas hasta alcanzar la dosis máxima tolerada o la dosis de mantenimiento utilizada en ensayos clínicos (tabla 6).

En general, los efectos secundarios son poco frecuentes, pero hasta un 20% de enfermos experimenta tos seca persistente que puede remitir espontáneamente o al reducir la dosis. Otras complicaciones incluyen la hipotensión (especialmente en situaciones de depleción de volumen, pacientes ancianos, hiponatremicos

y/o tomando dosis altas de diuréticos), la hiperpotasemia (evitar IECAs con valores de potasio por encima de 5,9) y el empeoramiento de la función renal (es normal que la creatinina aumente entre un 10 y un 15% tras la introducción del IECA, pero no suele progresar ni debe conducir a la supresión del tratamiento mientras las cifras no superen 3,9 mg/dl o se produzca un aumento mayor del 50% respecto del valor basal). La monitorización de la función renal y niveles de potasio es obligatoria al comenzar el tratamiento, a la semana, al mes de comenzar el IECA y a intervalos de tres a seis meses o cuando se modifiquen las dosis; también debe realizarse cuando se añaden otros fármacos con repercusión en la función renal o metabolismo del potasio, como diuréticos ahorradores de potasio o ARaII, y durante cualquier hospitalización.

En la figura 4 se presentan las recomendaciones generales para el tratamiento con IECAs o ARaII.

2. *Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARaII)*. Deben utilizarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda e intolerancia a IECAs o en combinación con estos últimos (bajo estrecha vigilancia de efectos secundarios) cuando persistan los síntomas a pesar de haber optimizado el tratamiento. La introducción del tratamiento también debe ser progresiva

3. *Betabloqueantes (BB)*. Deben utilizarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda tratados con diuréticos e IECAs, independientemente de que tengan síntomas o no, puesto que reducen las hospitalizaciones y disminuyen la progresión de la enfermedad.

Se inician a dosis bajas en pacientes estables y titulan lentamente, valorándose el estado clínico del paciente, su ritmo cardíaco y tensión arterial. Las dosis más bajas también reducen la mortalidad; por ello, debe considerarse el principio de «poco es mejor que nada».

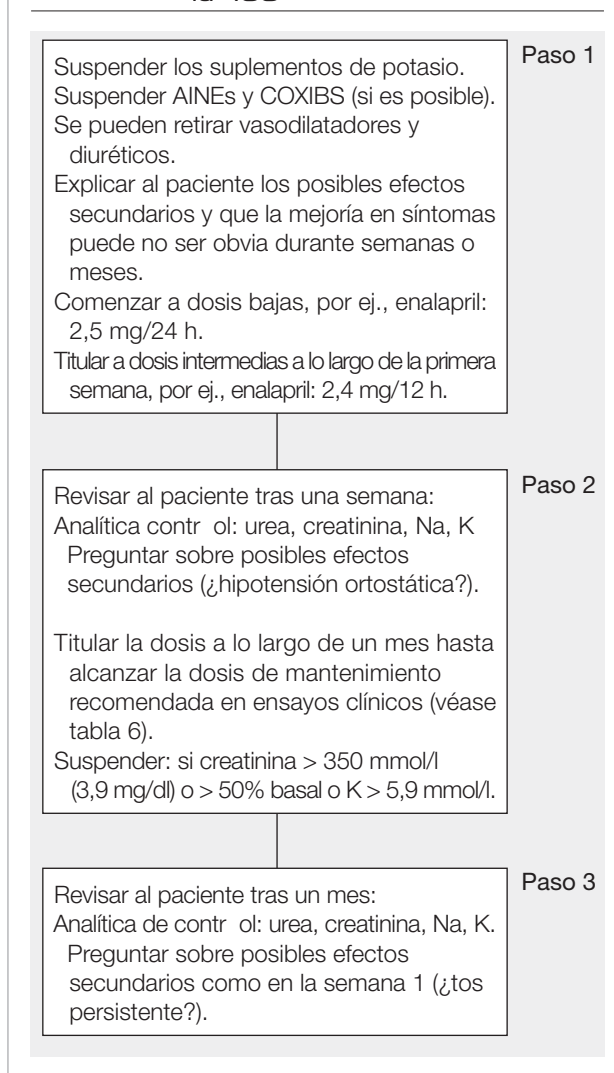
Existen diferencias en la eficacia y seguridad entre los distintos BB y no se conoce con precisión su efecto en pacientes de 80 o más años, debido a su exclusión sistemática de los ensayos clínicos. La tabla muestra los principios activos recomendados por las principales guías clínicas de ICC.

4. *Diuréticos del asa y tiazidas*. Su indicación es el tratamiento de los síntomas de congestión y retención hidrosalina, ya que no tienen efecto sobre el pronóstico de la enfermedad.

Hay que ser prudente en su uso y dosificación por la facilidad del anciano de desarrollar una situación de hipovolemia con hipotensión, insuficiencia renal, prerrenal y alteraciones electrolíticas secundarias.

Por ello, se recomienda iniciar el tratamiento a dosis bajas (20-40 mg de furosemida/día) y

Figura 4. Algoritmo para el tratamiento con IECAs de la ICC



modificar la dosis según la respuesta diurética para conseguir una pérdida de peso de 0,5 a 1 kg/día. Los pacientes con disfunción diastólica se controlarán preferentemente con dieta sin sal y restricción hídrica moderada.

Los pacientes con IC severa requieren dosis mayores de diuréticos, bien por empeoramiento de la función renal, bien por disminución de la absorción. En estos casos se puede utilizar torasemida por presentar mejor biodisponibilidad o la administración intravenosa (en particular la perfusión continua) o la combinación de tiazidas y diuréticos de asa. Las tiazidas solas no son eficaces en pacientes con insuficiencia renal y Ccr. menores de 30 ml/min. Debe evitarse la utilización de AINEs por su efecto sobre la perfusión renal y por que disminuyen la respuesta de los diuréticos.

5. *Inhibidores de la aldosterona*. La espironolactona a dosis bajas (12,5-25 mg/24 h) mejora los

Tabla 7. Dosis de ARA II en la ICC

Fármaco	Dosis de inicio	Dosis de mantenimiento
Candesartan	4 mg/24 h	4-32 mg/24 h
Valsartan	40 mg/24 h	80-320 mg/24 h
Losartan	25 mg/24 h	50-100 mg/24 h

Tabla 8. Dosis de betabloqueantes en la ICC

Fármaco	Dosis inicial (mg/día)	Escalonamiento	Dosis final (mg/día)
Bisoprolol	1,25	2,5-3,75-5-7,5-10	10
Carvedilol	3,125	6,25-12,5-25-50	50
Metoprolol	12,5/25	25-50-100-200	200
Nebivolol	1,25	2,5-5	10

Figura 5. Algoritmo para el uso de betabloqueantes en ICC

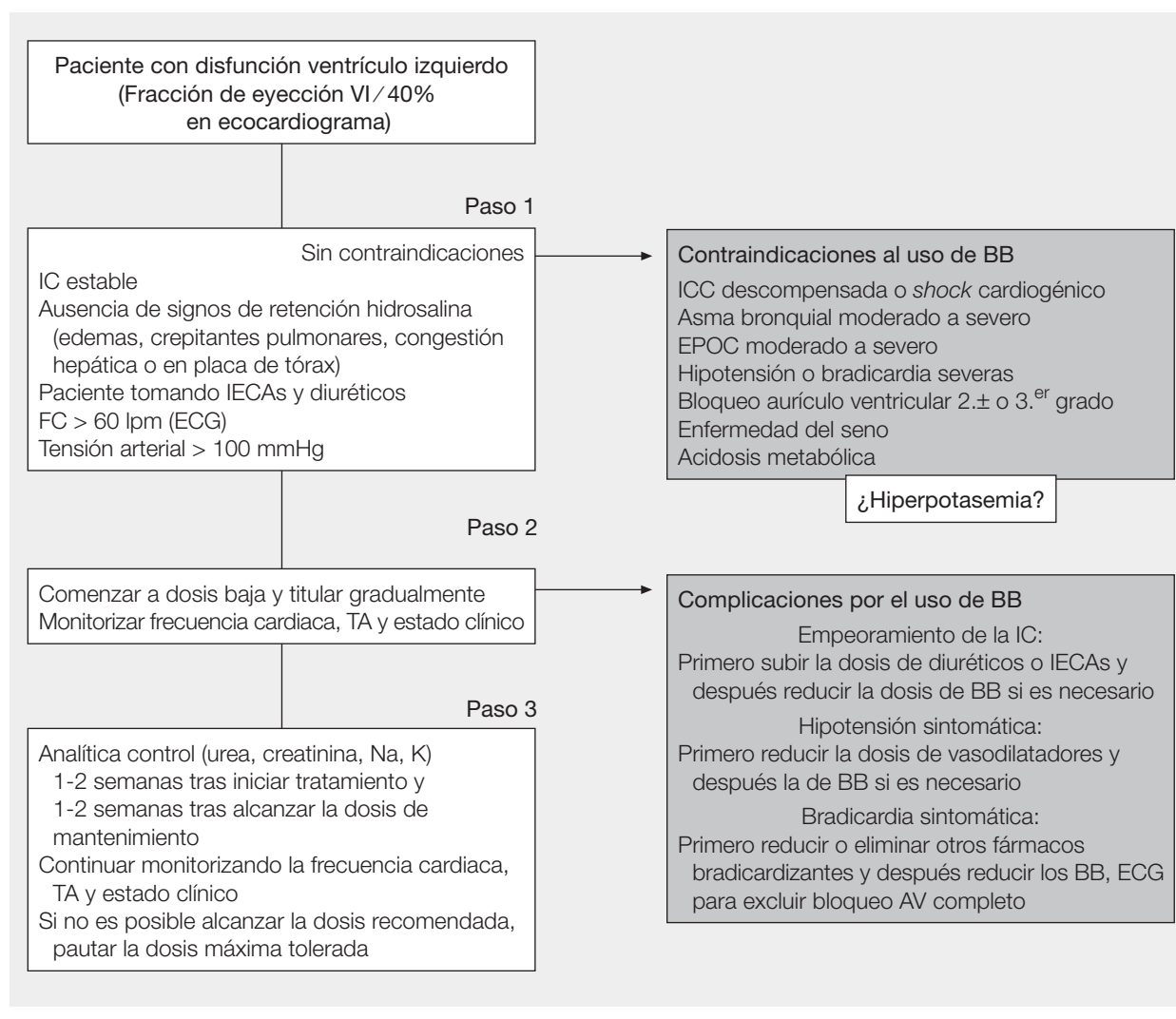


Tabla 9. Dosis y efectos secundarios de los diuréticos

Fármaco	Dosis inicial		Dosis máxima diaria		Efectos secundarios
<i>Diuréticos de asa</i>					
Furosemida	20-40		250-500		–Na, K y Mg
Torasemida	5-10		100-200		Alteraciones del pH
Bumetanida	0,5-1		5-10		Hiperuricemia, hiperglucemia
<i>Tiazidas</i>					
Bendroflumetiazida	2,5		10		–Na, K y Mg
Hidroclorotiazida	25		50-75		–Na, K y Mg
Indapamida	2,5		5		Alteraciones del pH
<i>Ahorradores de K</i>					
Espironolactona	Con IECA	Sin IECA	Con IECA	Sin IECA	Hipper, ginecomastia
Triamterene	25	50	100	200	HiperK
Amilorida	2,5	5	20	40	HiperK, rash

síntomas, disminuye las reagudizaciones y aumenta la supervivencia en pacientes con disfunción ventricular en clase funcional III y IV que reciben tratamiento con IECAs y diuréticos. La eplerenona (25-50 mg) está indicada en pacientes que han sufrido infarto de miocardio y presentan disfunción ventricular izquierda sintomática o asintomática si son diabéticos.

Estos fármacos se deben introducir en situación de estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica y con niveles de Cr inferiores a 2,5 mg y K menores de 5,0 meq/l, comprobando la función renal y los electrolitos plasmáticos a los 5-7 días tras su iniciación, 4, 8 y 12 semanas, 6, 9 y 12 meses, y cada seis meses a partir de entonces. Los inhibidores de la aldosterona se tomarán en días alternos cuando el K se encuentre entre 5,5 y 5,9 mmol/l, suspendiendo el tratamiento cuando el potasio ascienda por encima de 5,9 mmol/l, cuando se produzca hipotensión, hipovolemia o pérdida de peso persistente o el paciente desarrolle ginecomastia dolorosa.

6. *Digoxina*. Reduce los reingresos hospitalarios y retrasa el empeoramiento clínico de pacientes en ritmo sinusal con IC severa tratados con IECAs, betabloqueantes y diuréticos, y en cualquier clase funcional de pacientes en fibrilación auricular. El rango terapéutico óptimo (0,5-0,8 mg/ml) se puede alcanzar en ancianos mediante dosis diarias de 0,065 a 0,250 mg.
7. *Nitratos e hidralazina*. Los nitratos se utilizan como tratamiento sintomático ante la presencia de angina o con el objetivo de mejorar la disnea. No existen datos que indiquen que mejoran los síntomas de IC a largo plazo. El desarrollo de tolerancia o taquifilaxia se presenta con tomas frecuentes

(cada 4-6 h), pero es menos importante cuando se toman espaciados cada 8-12 h.

La combinación de hidralazina y nitrato de isosorbida a dosis altas (300 mg de hidralazina y 160 mg de isosorbida) es menos efectiva y peor tolerada que los IECAs, pero se puede considerar en los pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de tratamiento optimizado con diuréticos, IECAs y BB o cuando no se puede administrar alguno de ellos.

8. *Antiagregantes y estatinas*. Se deben pautar para la prevención de episodios trombóticos arteriales en pacientes con historia de enfermedad arteriosclerótica sintomática.
9. *Anticoagulantes orales*. Están indicados en fibrilación auricular y enfermedad tromboembólica, pero su uso rutinario no está justificado en IC y ritmo sinusal.
10. Otros fármacos con *eficacia no comprobada* en ICC incluyen la amiodarona, el nesiritide (análogo sintético similar al BNP) y la dobutamina (mejoría clínica de corta duración).
11. Fármacos que *precipitan o empeoran los síntomas* y que, por tanto, hemos de evitar en lo posible en pacientes con ICC, incluyen los AINEs, bloqueantes alfaadrenérgicos, calcioantagonistas (en especial diltiazem y verapamil), antiarrítmicos inotropos negativos, inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, amrinona) y análogos orales de la dopamina (ibopamina).
12. Calcioantagonistas. No se recomiendan en el tratamiento de la IC con disfunción ventricular, en particular diltiazem y verapamil, o su uso con BB. Los fármacos más modernos, como felodipino o amlodipino añadidos al tratamiento de la IC, particularmente diuréticos e IECAs, no añaden mejo-

ras en la morbimortalidad (1, 2) y deben considerarse fármacos de uso concomitante para controlar la hipertensión o episodios de angina.

Dispositivos y cirugía

A pesar de las medidas terapéuticas ya expuestas en este capítulo, todavía existen altas tasas de morbilidad y mortalidad en pacientes con IC. A continuación describimos terapias especializadas dirigidas a retrasar la insuficiencia de la bomba cardiaca y/o arritmias.

1. *Resincronización ventricular* con marcapasos bilateral: se utiliza en pacientes con disfunción ventricular izquierda y complejo QRS ancho (>120 ms) en situación de IC avanzada (NYHA III-IV) que permanecen sintomáticos a pesar de tratamiento médico optimizado. Desafortunadamente la respuesta clínica es impredecible, y existen dificultades en la selección de pacientes.
2. *Desfibrilador automático implantable*: está indicado en pacientes que han sobrevivido a un episodio de reanimación cardiaca o que presentan taquicardias ventriculares sostenidas mal toleradas o asociadas a disfunción ventricular con fracción de eyección menor del 35% y en clase funcional II-III (NYHA).
3. *Trasplante cardiaco* y *circulación asistida* son medidas que prolongan la existencia del paciente con IC refractaria o terminal rara vez utilizadas en pacientes geriátricos, debido a la necesidad de tratamiento inmunosupresor y seguimiento intensivo con múltiples visitas al hospital.
4. El papel de la *revascularización coronaria* todavía no está claro en IC y es objetivo de

ensayos clínicos. En la actualidad debe ser considerada en pacientes con angina de pecho recurrente o severo.

Insuficiencia cardiaca diastólica

La IC diastólica es un síndrome en el que existen síntomas y signos de IC en ausencia de valvulopatía severa y enfermedad pulmonar, con fracción de eyección conservada (> 45%) y alteraciones en la relajación, llenado, distensibilidad o rigidez ventricular diastólica. Para objetivar el diagnóstico se usa la ecocardiografía o el cateterismo cardiaco (*gold standard*). La tabla 10 expone los criterios para el diagnóstico de IC diastólica.

La IC diastólica es más frecuente en ancianos y mujeres, siendo su etiología más común la HTA, cardiopatía isquémica, diabetes, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía hipertrófica y pericarditis constrictiva.

El tratamiento no se ha aclarado por falta de ensayos clínicos que analicen el papel de los diversos fármacos y esquemas terapéuticos, pero en líneas generales se recomienda un control estricto de los factores de riesgo (por ej., HTA, tabaquismo, hiperlipemia), el tratamiento con un IECA o ARAll y la lentificación de la frecuencia cardiaca con betabloqueantes.

Cuidados paliativos de pacientes en estadios terminales de IC

Antes de suponer que un enfermo ha alcanzado una fase refractaria o resistente a tratamiento hemos optimizar el tratamiento y objetivar la ausencia de causas subyacentes o desencadenantes que puedan ser corregidas mediante terapias médicas o quirúrgicas.

Tabla 10. Criterios diagnósticos de IC diastólica

Diagnóstico definitivo

- Evidencia clínica definitiva de insuficiencia cardiaca.
- Función sistólica ventricular izquierda normal, con fracción de eyección mayor del 50%, determinada en las 72 h siguientes a la descompensación clínica.
- Evidencia objetiva de disfunción diastólica en el estudio hemodinámico (aumento de la presión telediastólica con volumen telediastólico normal o reducido).

Diagnóstico probable

- Evidencia clínica definitiva de insuficiencia cardiaca.
- Función sistólica ventricular izquierda normal, con fracción de eyección mayor del 50%, determinada en las 72 h siguientes a la descompensación clínica.

Diagnóstico posible

- Evidencia clínica definitiva de insuficiencia cardiaca.
- Función sistólica ventricular izquierda normal, con fracción de eyección mayor del 50%, pero determinada fuera de las 72 h siguientes a la descompensación clínica.

El objetivo principal en esta fase es la mejora de la calidad de vida tanto del paciente, como de sus cuidadores y/o familiares. Recomendamos la rápida identificación, valoración y manejo de sus necesidades: control de síntomas físicos, apoyo psicológico y social, planificación de futuro y cuidados al final de la vida.

Tratamiento multidisciplinar

Las mayores dificultades en el manejo de los pacientes con IC surgen por la falta de comunicación entre las distintas partes interesadas, por lo que es aconsejable una coordinación eficaz, tanto entre Atención Primaria y Especializada como entre enfermos, cuidadores y profesionales de la salud. Actualmente existen programas de gestión en los que una enfermera especializada en IC proporciona tal coordinación y continuidad de cuidados.

Es responsabilidad del *case manager* proveer al paciente y a sus cuidadores con suficiente información y apoyo para que desarrollen y se adhieran a un plan de autocontrol de su enfermedad. Otras de sus funciones consisten en el seguimiento de guías clínicas, la monitorización del cumplimiento con el tratamiento, el seguimiento de los síntomas y complicaciones, el apoyo social y psicológico y la formación de otros profesionales de la salud (4).

Existe evidencia clínica de que tales programas de gestión mejoran la supervivencia y calidad de vida de los pacientes, reducen los reingresos hospitalarios y acortan la estancia de las hospitalizaciones.

Bibliografía

1. Thackray S, Witte K, Clark AL, Cleland JG. Clinical trials update: OPTIME-CHF, PRAISE-2, ALL-HAT. *Eur J Heart Fail* 2000; 2 (2): 209-12.
2. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H, Cintron G, Boden W, Baruch L, Rochin P, Loss L. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. *Circulation* 1997; 96: 856-63.
3. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Crónica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary. *Rev Esp Cardiol* 2005 Sep; 58 (9): 1062-92.
4. Grange J. The role of nurses in the management of heart failure. *Heart* 2005; 91 (Suppl 2): 39-42.

Lectura recomendada

Guía clínica de la Sociedad Americana de Cardiología, 2005. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/cgi/reprint/46/6/e1>.
 Guía clínica de la Sociedad de Cardiología Irlandesa, 2005. Disponible en: <http://www.crestni.org.uk/publications/guidelines.pdf>.
 Guía clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, 2005). Disponible en: <http://www.escardio.org/NR/rdonlyres/8°2848B4-5DEB-41B9-9A0A-5B5A90494B64/0/CHFFullTextehi205FVFW170505.pdf>.
 Guía clínica del Instituto Nacional de la Excelencia Clínica. Reino Unido, 2003. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/pdf/CG5NICEguideline.pdf>.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

M.^a Teresa Vidán Astiz

Definición y clasificación

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmos en el momento de la rotura.

La clínica producida por los distintos SCA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un electrocardiograma que nos permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos:

- Con elevación del segmento ST (SCACEST).
- Sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue:

SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.

SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas.

En la historia clínica deben recogerse los principales factores de riesgo (HTA, dislipemia, diabetes, obesidad, tabaco, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, etc.) y si existen antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en los ancianos, la padecen hasta el 60% de individuos mayores de 65 años y se asocia a un incremento en la incidencia de cardiopatía isquémica (1). Los niveles de colesterol total aumentan con la edad hasta alcanzar

su máximo a los 50 años en los hombres y a los 60 en las mujeres, siendo por ello la prevalencia de hipercolesterolemia más frecuente en las mujeres que en los hombres, aunque en éstas los niveles de HDL-colesterol son más altos. La hipercolesterolemia parece aumentar la mortalidad por cardiopatía isquémica hasta los 80 años, pero su efecto no es evidente posteriormente. La hipertrigliceridemia también ha sido implicada en la cardiopatía isquémica del anciano. La prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 aumenta con la edad y se asocia a un incremento en el riesgo de CI (cardiopatía isquémica) en la edad avanzada. Otros factores de riesgo, como los niveles elevados de homocisteína parecen aumentar el riesgo de CI en el anciano de manera independiente a los factores de riesgo clásicos.

Es muy importante precisar bien las características del dolor torácico. Éste suele ser de localización centrotorácica o precordial, continuo, con irradiación (cuello, mandíbula, hombros, brazos o interescapular) o sin ella. Suele ser opresivo y de duración variable, de minutos a horas. En ancianos con frecuencia y sobre todo en diabéticos la presentación es menos típica y, ocasionalmente, asintomática. Se puede acompañar de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos o mareos, sobre todo en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha. Aunque se señala que las presentaciones atípicas son más frecuentes en los ancianos, no se conoce bien si la presentación clínica de los SCASEST se modifica sustancialmente con la edad. Sí son más frecuentes los episodios secundarios (desencadenados o agravados por el mal control de la hipertensión, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o anemia...), lo que puede dificultar o retrasar el diagnóstico que, por otro lado, no difiere especialmente respecto al paciente más joven (2). La exploración puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etc.

El ECG deberá realizarse siempre que sea posible durante el episodio de dolor. Debemos recordar además que:

Tabla 1. Marcadores de daño miocárdico

	Mioglobina	Troponina I o T	CK-MB masa
Tiempo de detección	1-2 h	2-4 h	4-5 h
Sensibilidad máxima	4-8 h	8-12 h	8-12 h
Duración	12-24 h	5-10 días	2-4 días
Características	<ul style="list-style-type: none"> — Es el más precoz. — Muy sensible y poco específico. — Se normaliza pronto. — Si es normal en las primeras 8 h tras el dolor y el ECG es normal, es muy poco probable el diagnóstico de necrosis. 	<ul style="list-style-type: none"> — Útil para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico. — Más sensible y específico que CKMB masa. — Indicador de reperfusión. — Poco sensible en las fases muy precoces. 	<ul style="list-style-type: none"> — Se detecta de forma temprana. — Es específico de necrosis miocárdica pero menos sensible que Troponina.

- El ECG normal o inespecífico define un grupo de bajo riesgo pero no descarta la isquemia miocárdica.
- La elevación o descenso transitorios o mantenidos del ST sugieren una mayor probabilidad de isquemia y por tanto mayor riesgo.
- Las alteraciones de la onda T tienen menos significado.
- Las alteraciones de la repolarización con y sin dolor son mucho más específicas

Los marcadores de daño miocárdico: la aparición en sangre periférica de marcadores intracelulares es diagnóstica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico existiendo una relación directa entre el valor sérico alcanzado y el riesgo de consecuencias adversas. Los más utilizados son la mioglobina, las troponinas y la CK-MB masa cuyas características se describen en la tabla 1.

Con estos datos de la historia clínica podemos clasificar a los pacientes con dolor torácico en tres grupos que serán la base de los principales algoritmos para su manejo posterior:

1. Pacientes con SCA (con/sin elevación del ST). Los pacientes con elevación del ST deben ser tratados de inmediato con alguna estrategia de reperfusión coronaria. Los pacientes con SCA-SEST y marcadores de riesgo deben ser ingresados y tratados según las recomendaciones de las guías clínicas que veremos a continuación.
2. Los pacientes con dolor torácico no coronario deberán ser tratados según su etiología.
3. Pacientes con dolor torácico de naturaleza no clara. Son pacientes que deben permanecer en observación y con seguimiento por las Unidades de dolor torácico si existen en el Hospital o

bien por el cardiólogo o el personal del Servicio de Urgencias correspondiente. Si el ECG sigue siendo normal deben repetirse el ECG y los marcadores de necrosis a las seis-ocho horas. Si en el ECG aparecen cambios isquémicos, los marcadores se hacen positivos o aparece un nuevo episodio de angina el paciente debe ser ingresado. Se recomienda un tiempo de observación entre seis y 24 horas.

La figura 1 resume los pasos a seguir en el manejo del paciente con dolor torácico.

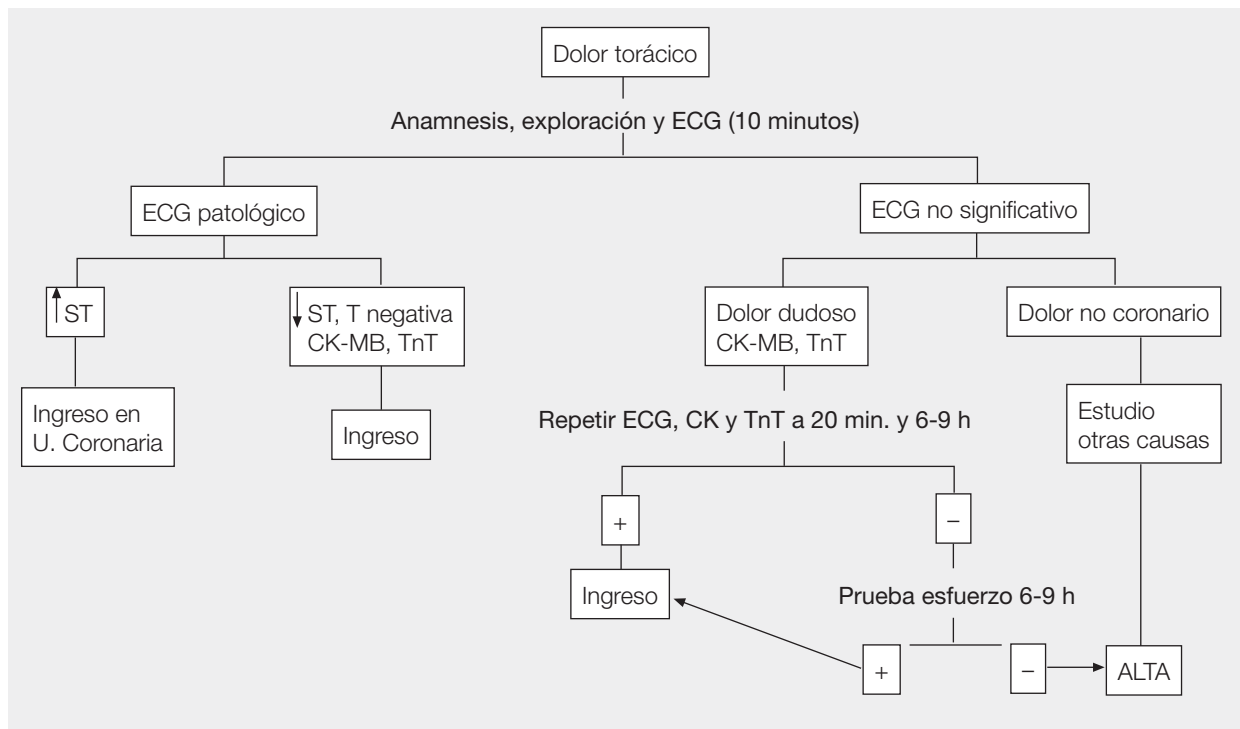
El protocolo de manejo inicial en el anciano debe ser esencialmente el mismo, pero deberá incluir en la valoración datos sobre situación funcional, enfermedades crónicas incapacitantes y calidad de vida (utilizando siempre que sea posible instrumentos de medida objetivos y validados) que nos ayudarán a elegir, después, de entre las distintas opciones diagnósticas y terapéuticas la más adecuada para cada paciente.

Estratificación de riesgo

La evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable se basa en la existencia de criterios de riesgo. Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico (3, 4).

1. Grupo de alto riesgo: enfermos que presentan alguno de los siguientes criterios:
 - Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.
 - Angina recurrente con tratamiento adecuado.
 - Angina de reposo con cambios del segmento ST ≥ 1 mV durante la crisis.

Figura 1. Protocolo de diagnóstico del dolor torácico de origen no traumático [adaptado del de la Sección de Cardiopatía Isquémica y de Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología]



- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
 - Troponina marcadamente elevada (troponina T =10 veces su valor medio normal [$> 0,1$ ng/ml], o troponina I mayor de 10 veces (16-17).
 - Angina postinfarto.
 - Arritmias ventriculares graves.
 - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $< 0,35$.
2. Grupo de riesgo intermedio: enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:
- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
 - Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV.
 - Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
 - Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
 - Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico...).
 - Diabetes mellitus.
 - Edad > 70 años.

- Troponina moderadamente elevada (TnT: 0,01; $< 0,1$).

3. Grupo de bajo riesgo: enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

Tratamiento del SCA

Medidas iniciales

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador, mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) (162-300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente iv si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la TA sea > 90 mmHg, no usar tampoco si la frecuencia cardíaca es < 50 o > 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).

- O₂ en toda crisis anginosa, si existen datos de congestión pulmonar o la saturación de O₂ es < 90%.
- Completar la historia clínica, preguntando las posibles contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico en los casos de SCACEST y detallando el resto de patologías concomitantes, enfermedades crónicas y capacidad funcional del anciano para poder establecer un plan terapéutico completo, adecuado o no a las guías clínicas generales, según los casos.
- Exploración física incluyendo siempre tensión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, insuficiencia cardíaca o shock.
- En la historia del enfermo debe quedar claro el grado de riesgo y si se trata de un paciente subsidiario de medidas de reanimación cardiopulmonar o no.

Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El manejo consiste fundamentalmente en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma (4).

Antiagregantes

- Aspirina: (indicación clase I). Reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros tres meses, con un beneficio que puede prolongarse hasta los dos años. La dosis a utilizar es de 162-325 mg/día.
- Clopidogrel: es un derivado de la tienopiridina con menos efectos secundarios que la ticlopidina. No se ha probado su efectividad en sustitución de la Aspirina en las fases iniciales del SCA, aunque sí se ha demostrado su eficacia en sustitución de la Aspirina en la prevención secundaria a largo plazo. Las guías americanas establecen la indicación clase I en fase aguda en los pacientes con intolerancia a AAS. El estudio CURE demostró mayor beneficio con la asociación AAS y clopidogrel (300 mg en dosis de carga el primer día y luego 75 mg/día) que con AAS sólo. El beneficio fue mayor en los subgrupos con riesgo intermedio y bajo y con historia de revascularización coronaria previa. Su utilización estaría, por tanto, indicada en estos pacientes (Clase I). En los casos de SCACEST de alto riesgo debe valorarse la relación riesgo beneficio cuando reciben tratamiento con inhibidores de la GP IIb-IIIa.
- Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa: son otro grupo de fármacos antiagregantes en el que los más conocidos son tirofiban, eptifibatide y abci-

ximab. Han demostrado beneficios asociados a AAS y heparina, sobre todo en pacientes de alto riesgo que se van a someter a revascularización coronaria. El abciximab se utiliza sólo en el laboratorio de hemodinámica.

Su utilización en ancianos se ha asociado a beneficios mucho menores y a mayores riesgos especialmente de sangrado. El estudio PURSUIT reveló que el uso de eptifibatide se asociaba a un incremento del riesgo de hemorragia del 71% en el grupo de > 80 años mientras el incremento era del 35 a 80% en más jóvenes. Un análisis similar realizado por los investigadores del estudio PRISM-Plus reveló que, mientras que el beneficio en la reducción en la incidencia de muerte o IAM observado con tirofiban se va atenuando progresivamente con la edad, el riesgo de hemorragias aumenta exponencialmente, haciendo que el balance entre beneficio y riesgo sea menor en los pacientes de edad más avanzada (13).

Anticoagulantes

Heparinas de bajo peso molecular:

- Enoxaparina (CLEXANE[®]) (Indicación Clase I en fase aguda). Su uso ha demostrado menor riesgo de muerte, IAM no fatal, angina recurrente o necesidad de revascularización. Se recomienda una dosis de 1 mg/kg/12 h en inyecciones subcutáneas. Según algunos estudios es superior al uso de heparina no fraccionada, especialmente en pacientes que no van a ser sometidos a cirugía de revascularización en las primeras 24 horas. En caso de insuficiencia renal parece que es conveniente reducir la dosis en un 60% cuando el aclaramiento de creatinina sea inferior a 30 ml/min. (Clase III).
- Dalteparina (FRAGMIN[®]) (Indicación Clase I en fase aguda). Utilizar a dosis de 120 U/kg/ d con dosis máxima de 10.000 U. No ha demostrado beneficio a largo plazo.
- Nadroparina (FRAXIPARINA[®]) (Indicación Clase I en fase aguda).

Añadida a AAS disminuye la incidencia de muerte, angina recurrente y necesidad de revascularización.

Heparina no fraccionada:

(Indicación Clase I). Su utilización ha demostrado una reducción significativa de la mortalidad, la angina refractaria y el IAM no mortal inicialmente y hasta 90 días. Se utiliza una dosis inicial de hasta 5.000 U en bolo y luego una perfusión de 10 U/kg/hora para mantener una cifra de APTT dos veces el control, durante

las primeras 48 horas. Utilizar cuando no se han empleado heparinas de bajo peso molecular.

Trombolisis:

Contraindicada en los pacientes con SCASEST, ya que puede aumentar el riesgo (Clase III).

Antianginosos

Nitroglicerina

Indicación Clase I: al reducir la precarga disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de O_2 aliviando la isquemia. Inicialmente se puede utilizar vía sublingual y si persisten los síntomas se debe iniciar una perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas. La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5 minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h.

Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día.

Betabloqueantes

Indicación Clase I en todos los pacientes con SCA, siempre que no exista contraindicación, para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo entre 50-60 lpm. Las indicaciones en el paciente anciano son las mismas pese a ello, los registros de práctica clínica demuestran que la utilización tanto de AAS como de betabloqueantes es menor que en pacientes más jóvenes. Los fármacos de primera elección incluyen metoprolol, propranolol y atenolol, sin diferencias en efectividad entre ellos.

Calcioantagonistas

Son de elección sólo en la angina de Prinzmetal. Los no dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) pueden ser una alternativa a los betabloqueantes cuando éstos están contraindicados, pero no deben usarse si existe disfunción de ventrículo izquierdo (FEVI < 45%) o antecedentes de insuficiencia cardíaca. No reducen el riesgo de muerte, angina refractaria o IAM. Los dihidropiridínicos pueden usarse como tratamiento complementario si fueran necesarios para control sintomático.

IECAs

Indicados en el infarto agudo sin elevación del ST o cuando existe insuficiencia cardíaca, disfunción del ventrículo izquierdo (FEVI < 40%), hipertensión o diabetes. Han demostrado reducción de la mortalidad en los pacientes con IAM o antecedentes de infarto previo.

Estatinas

Su uso a dosis elevadas e iniciado precozmente, en las primeras 24-96 horas, en el SCASEST, reduce la incidencia de eventos isquémicos en las primeras 16 semanas, independientemente de los niveles de colesterol. El inicio precoz se asocia además a mayor adherencia al tratamiento a largo plazo. Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día, pravastatina 20-40 mg/día y fluvastatina 20-80 mg/día

Coronariografía en el Scasest

Indicaciones

- Se debe realizar coronariografía y revascularización si es técnicamente posible en aquellos pacientes clasificados como de alto riesgo, y en las primeras 24-48 horas tras el evento coronario (Indicación Clase I).
- En los pacientes que reúnen dos o más criterios de riesgo intermedio, debería realizarse coronariografía, aunque el límite de tiempo puede ser más amplio (primeros cuatro días).
- También se recomienda cuando las pruebas de provocación de isquemia sean positivas o existan otros criterios de mal pronóstico.

No indicada

- Cuando la causa de inestabilidad del paciente no es cardíaca.
- Si se conoce la anatomía coronaria de otros eventos previos y se ha considerado como no revascularizable.

En hospitales sin posibilidad de coronariografía e intervencionismo in situ:

- Los pacientes de alto riesgo deben ser trasladados lo más precozmente posible, dentro de las primeras 48 horas a otro hospital con posibilidad de realizarla.
- En los pacientes con varios factores de riesgo intermedio el traslado puede demorarse hasta cuatro días.

Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST

El SCACEST presenta algunas diferencias clínicas en los ancianos. El infarto silente es más frecuente en ancianos que en jóvenes. Igualmente, la disnea, el síncope o los trastornos de conducta son más frecuentes como síntoma principal (2). Un aspecto importante es el mayor retraso que sistemáticamente se observa en los más mayores en el diagnóstico e ingreso hospitalario del IAM. Al menos la mitad de los IAM

en los ancianos se presentan sin elevación de ST (5), los cuales tienen mejor pronóstico en la fase aguda, aunque no a largo plazo. El curso clínico del IAM suele ser más complicado (6). Alrededor de la mitad desarrolla algún grado de insuficiencia cardíaca durante el ingreso y un 20% llegan a sufrir shock cardiogénico. Las complicaciones mecánicas son más frecuentes, particularmente la rotura de la pared libre ventricular. Algunos trastornos del ritmo, en concreto el bloqueo AV y las arritmias supraventriculares son más frecuentes, mientras que la FV (fibrilación ventricular) primaria es menos frecuente. Las complicaciones no cardíacas son también más frecuentes. La mortalidad aumenta exponencialmente, aproximándose al 30% en los SCACEST en personas mayores de 75 años (6).

Tratamiento farmacológico

Las indicaciones farmacológicas son, en general, las mismas que para el SCASEST, aunque con algunas peculiaridades que deben conocerse:

Antiagregantes y anticoagulantes

La utilización del clopidogrel junto con AAS se recomienda en los pacientes a los que se les va a colocar un stent. No existe suficiente evidencia de su utilidad junto con fibrinolíticos, aunque podría ser de utilidad en los casos de intolerancia a AAS.

En los pacientes menores de 65 años, que van a ser sometidos a intervencionismo primario se puede iniciar el tratamiento con abciximab antes del procedimiento (Clase IIa).

Respecto al tratamiento antitrombótico concomitante, los estudios GUSTO V AMI y ASSENT-3 han demostrado un gran incremento en la incidencia de hemorragia intracraneal en pacientes > 75 años, sobre todo en las mujeres, cuando se asocian enoxaparina a dosis estándar o abciximab, al tratamiento fibrinolítico, (7, 8). Por ello, debe evitarse el uso conjunto de inhibidores de la GP IIb/IIIa junto a la fibrinólisis. También se debe reducir la dosis de enoxaparina adjunta y, probablemente, suprimir la administración de la dosis intravenosa inicial.

Otros fármacos

Debería administrarse un IECA vía oral, dentro de las primeras 24 horas del SCACEST en aquellos casos de IAM anterior, congestión pulmonar o FEVI < 40%, en ausencia de hipotensión arterial (TAS < 100 mmHg o < 30 mmHg de la TAS habitual) o contraindicaciones conocidas para este tipo de fármacos (Clase I, evid A).

El beneficio del tratamiento con betabloqueantes aumenta progresivamente hasta los 75 años, a partir de esa edad el beneficio no es tan bien conocido, aun-

que en general se emplean las mismas pautas, estando muy atentos a las peculiaridades de cada enfermo.

Fibrinólisis *versus* intervencionismo coronario percutáneo

Indicaciones de la fibrinólisis

Clase I:

- En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un ascenso del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.
- En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un bloqueo de rama izquierda de novo.

Clase II:

- En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un infarto posterior en el ECG de 12 derivaciones.
- En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan entre las 12-24 horas y que continúan los síntomas de isquemia y elevación del ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.

Clase III:

- No debe administrarse fibrinólisis en pacientes asintomáticos y que hayan empezado los síntomas hace más de 24 horas.
- No se debe administrar en pacientes con descenso del segmento ST en un ECG de 12 derivaciones excepto que se sospeche un infarto posterior.

Contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia activa.
- Sospecha de rotura cardíaca.
- Disección aórtica.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma.
- Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor, litotricia < 14 días.
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días.

Contraindicaciones relativas:

- HTA no controlada (> 180/110 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor < 7 días.
- Cirugía mayor > 14 días o < 3 meses.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.

Los principales criterios de reperfusión tras la fibrinólisis son:

El alivio de los síntomas, la estabilidad eléctrica y hemodinámica, la reducción de al menos el 50% de la elevación inicial del ST tras 60-90 minutos del inicio de la fibrinólisis y la aparición del pico enzimático en las primeras 12 horas.

El beneficio de la trombolisis aumenta con la edad hasta los 75 años a partir de los cuales no hay suficientes evidencias. Por lo tanto, desde el punto de vista de terapias de reperfusión, el tratamiento en los pacientes entre 65 y 75 años debe ser el mismo que en pacientes más jóvenes. A partir de los 75 la opción más controvertida es la fibrinólisis, ya que aunque la mayor parte de los estudios que han investigado su efecto en los pacientes >75 años sugieren que aquellos que reciben fibrinólisis tienen una supervivencia a largo plazo superior (9), varios estudios observacionales han evidenciado un aumento de la mortalidad precoz (a 30 días) (9-10), riesgo que no se debe a un aumento en las hemorragias severas ni intracraneales y que se manifiesta principalmente cuando el tratamiento se inicia con más de seis horas de retraso desde el inicio de los síntomas, en las mujeres y en los infartos de localización anterior. Este riesgo parece deberse al incremento en la incidencia de rotura de pared libre que la fibrinólisis produce en los ancianos.

Indicaciones de intervención coronaria percutánea: angioplastia primaria

Clase I:

- Pacientes con IAM, con elevación del segmento ST y < 12 horas desde el comienzo de los síntomas que ingresen en un hospital con laboratorio de hemodinámica y suficiente experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico.
- Pacientes en shock cardiogénico de menos de 75 años y dentro de las primeras seis horas de instauración del shock.

Clase IIa:

- Pacientes con infartos extensos y contraindicación de tratamiento trombolítico ingresados en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras seis horas del inicio de los síntomas.
- Pacientes con infartos extensos o inestabilidad hemodinámica, sin contraindicación para la trombolisis, ingresados en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso superior a 120 minutos. Este retraso no será superior a 60 minutos dentro de las dos primeras horas del comienzo de los síntomas.

Clase IIb:

- Pacientes con infartos no extensos y contraindicación para trombolisis que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia.

Clase III:

- Pacientes con infarto no extensos que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia

En el paciente anciano la angioplastia primaria parece particularmente eficaz, aunque son necesarios más estudios con amplio número de pacientes de edad avanzada (11). Sólo existe un pequeño estudio aleatorizado (80 pacientes) que compare angioplastia primaria frente a fibrinólisis en pacientes de más de 74 años, pero mostraba una menor mortalidad en los enfermos tratados con angioplastia comparado con los tratados con estreptoquinasa (12).

Indicaciones de cirugía de revascularización urgente

Dado que la trombolisis y la ICP (Intervención Coronaria Percutánea) son técnicas más rápidas en la reperfusión miocárdica, en general sólo estaría indicada en dos grupos de pacientes:

- Los que presentan complicaciones mecánicas.
- Aquellos con enfermedad multivaso con isquemia persistente o shock cardiogénico por fracaso del tratamiento de reperfusión percutáneo, ya sea primario o tras la trombolisis.

Manejo del IAM con afectación del ventrículo derecho

El IAM del ventrículo derecho es muchas veces infradiagnosticado porque la afectación anatómica es más frecuente que la repercusión hemodinámica que produce. La presentación típica es la hipotensión pulmonar o shock con campos pulmonares cla-

ros (sin signos de congestión pulmonar) con o sin ingurgitación yugular. Se debe buscar en todos los infartos de localización inferior realizando ECG con precordiales derechas (ST en V_{3R} - V_{4R} >1 mm durante las primeras horas). El diagnóstico diferencial que hay que realizar es principalmente con las complicaciones mecánicas (taponamiento, CIV), generalmente realizando ecocardiograma y monitorización hemodinámica.

En su manejo hay que estar alerta a tres posibles situaciones:

- Disminución de la precarga: por administración de nitroglicetrina iv o exceso de diuréticos.
- Pérdida de sincronía en la contracción por bloqueo AV asociado con frecuencia.
- Fallo del VI por existencia de infarto extenso o mala función ventricular previa.

Bibliografía

1. Harris T, Cook EK, Kannel WB, Goldman L. Proportional hazards analysis of risk factors coronary heart disease in individuals aged 65 or older. *J Am Geriatr Soc* 1988; 86: 1023-8.
2. Tresch DD. Management of the older patient with acute myocardial infarction: Differences in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1157-62.
3. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 838-85.
4. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 631-42.
5. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Dalen JE. Non-Q wave myocardial infarction: recent changes in occurrence and prognosis: a community-wide perspective. *Am Heart J* 1987; 113: 273-9.
6. Bueno H. Aspectos clínicos específicos del infarto agudo de miocardio en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (supp. 3): 64-73.

7. The GUSTO V Investigator. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1905-14.
8. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001; 358: 605-13.
9. Berger AK, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. Thrombolytic therapy in older patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 366-74.
10. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Ross-Degnan D, Christiansen CL, Gurwitz JH. Effectiveness of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in the elderly: cause for concern in the old-old. *Arch Intern Med* 2002; 162: 561-6.
11. Zahn R, Schiele R, Schneider S, Gitt AK, Wienbergen H, Seidl K, et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: can we define subgroups of patients benefiting most from primary angioplasty? Results from the pooled data of the Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction Registry and the Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1827-35.
12. De Boer MJ, Ottervanger JP, Van't Hof AW, Hoorntje JC, Suryapranata H, Zijlstra F, Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1723-8.

Lectura recomendada

ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. 2002 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. 2004 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association.

SÍNCOPE

Pedro Abizanda Soler
M.^a Isabel García Tomás
Carmen Luengo Márquez
Pedro Manuel Sánchez Jurado

Introducción

El síncope se define como una pérdida súbita y transitoria de conciencia asociada a una pérdida de tono postural de la que el paciente se recupera espontáneamente. Se entiende por presíncope la sensación de pérdida inminente de la conciencia sin que ésta llegue a producirse, debiendo evaluarse de forma similar al cuadro sincopal. Habitualmente una sola entidad es responsable del síncope de los jóvenes donde el más frecuente es el vaso-vagal; esto no siempre es aplicable al anciano, donde confluyen múltiples procesos fisiológicos y cambios relacionados con la edad. Caídas de repetición o episodios de *drop-attacks* pueden ser la manifestación de un síncope no identificado como tal.

En los ancianos, a diferencia de los jóvenes, se diagnostican más frecuentemente como causas de síncope: arritmias, estenosis aórtica, accidentes isquémicos transitorios (AIT) y síncope del seno carotídeo. Hay una gran heterogeneidad entre las distintas series en torno a las causas de síncope en el anciano.

Datos epidemiológicos muestran resultados dispares, en un estudio de Kenny publicado en el *Age and Ageing* (11) el síncope era la sexta causa más frecuente para el ingreso de mayores de 65 años en camas de urgencia hospitalaria, pero de forma global supone el 1% de las urgencias hospitalarias y un 3% de los motivos de ingreso, siendo más alto el porcentaje de ingresos en los ancianos al encontrar con mayor frecuencia causas más graves en la etiología. La duración media de estancias es variada, de entre 5 y 17 días. El *Medicare* publicó que en 1992 en Estados Unidos hubo unas 193.164 altas hospitalarias con el diagnóstico de síncope, siendo el coste por alta de 4.132 dólares, coste que aumentaba si eran recurrentes. A pesar de realizar estudios completos, hasta el 54,4% de los síncope del anciano se quedan sin diagnosticar (9).

Fisiopatología

Los pacientes ancianos suelen tener varias patologías y tomar varios fármacos; esto, junto a los cambios relacionados con la edad, puede originar una reducción del flujo sanguíneo cerebral ante leves pro-

cesos agudos. Básicamente los ancianos presentan de forma fisiológica dos alteraciones que disminuyen la capacidad de adaptación ante una súbita caída de la tensión arterial (14):

Cambios cardiovasculares

La sensibilidad barorrefleja está disminuida con la edad. Además existe un aumento de noradrenalina (NA) en plasma y una mayor respuesta de NA a la hipotensión aguda, hecho que sugiere una disminución de la respuesta al estímulo adrenérgico. El anciano no es capaz de mantener el flujo cerebral aumentando la frecuencia cardíaca (FC) y el tono vascular ante una situación de hipotensión. Por lo tanto, es más sensible al efecto vasodilatador y diurético y tiene una mayor tendencia a presentar hipotensión exagerada ante pérdidas de volumen, hemorragia o posición erecta.

La hipertensión sistólica, prevalente en el 30% de los mayores de 75 años, también origina una disminución del reflejo baro y una disminución de la distensibilidad vascular y ventricular. La HTA aumenta el umbral de la autorregulación cerebral, originando una disminución del flujo cerebral ante mínimos cambios de la presión arterial (PA) sistémica.

Disminución de la capacidad para mantener el volumen extracelular

Con la edad, a nivel renal, se altera la capacidad de retención de sodio cuando se restringe la ingesta de sal en la dieta. Como resultado los efectos de diuréticos, restricción de sal y bipedestación son más pronunciados en los mayores.

Clasificación clínica. Etiología

La etiología del síncope puede clasificarse en cinco grandes grupos:

1. Síndromes de inestabilidad vasomotora mediada por reflejo: síncope neuromediado.
2. Hipotensión ortostática.

3. Enfermedades neurológicas.
4. Síncope de origen cardíaco: enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar. Arritmias cardíacas.
5. Síncope hipovolémico.

Síncope de inestabilidad vasomotora mediada por reflejo

Son sinónimos utilizados para referirse a síncope resultantes de mecanismos reflejos asociados a vasodilatación o bradicardia inapropiada: síncope vasovagal, situacional (miccional, tusígeno, deglución y defecación), síncope del seno carotídeo y otros (neuralgias, elevada altitud, enfermedades psiquiátricas, ejercicio y fármacos).

Los receptores que responden al dolor, a estímulos mecánicos y a la temperatura parecen ser el origen de los impulsos aferentes que desencadenan los síncope por reflejo. Por ejemplo, los barorreceptores de la arteria carotídea y del ventrículo izquierdo son los desencadenantes del síncope del seno carotídeo y del síncope vasovagal. Receptores similares existen en el arco aórtico, arterias carótidas, aurícula, árbol respiratorio, vejiga y tracto gastrointestinal y pueden ser los desencadenantes de otros reflejos. La vía aferente transmite señales a la médula espinal (núcleo del tracto solitario), el papel de los centros superiores del sistema nervioso central se desconoce en la actualidad, y la vía eferente provoca vasodilatación y bradicardia.

Las características clínicas sugestivas de síncope neuromediado suelen ser la ausencia de cardiopatía estructural, historia prolongada de síncope, con frecuencia síntomas presíncope y factores desencadenantes reseñables (presión o giro de cuello, esfuerzo, dolor, estrés...).

Síncope vasovagal

Se produce en el contexto de un aumento de la actividad simpática con acumulación de sangre venosa; en estas condiciones la contracción miocárdica intensa con un ventrículo izquierdo relativamente vacío activa los mecanorreceptores ventriculares y las fibras aferentes vagales inhibiendo la actividad simpática aumentando la parasimpática con vasodilatación y bradicardia. Se asocia con palidez, náuseas, vómitos y sudoración, pero pueden faltar estos síntomas. A menudo es la respuesta ante una situación de miedo o daño. Ejemplos de factores precipitantes son: fatiga, bipedestación prolongada, venipuntura, donación de sangre, calor y cirugía dental o de ojos.

Síncope situacional

Diversas actividades, entre ellas la tos, micción defecación y deglución, se pueden asociar a sínco-

pes en sujetos predispuestos. Se deben a un control autónomo anormal que provoca una respuesta cardioinhibitoria o vasopresora, o las dos a la vez. Estas maniobras se suelen asociar a la maniobra de Valsalva, que disminuye el retorno venoso. En ancianos de una residencia, el 20% de los síncope estaban relacionados con micción, defecación, cambios posturales y comidas. Otras situaciones incluyen tos, risa, deglución.

Hipotensión postprandial

Puede originar un síncope durante o después de una comida. En residencias de asistidos, hasta el 36% de los ancianos puede tener una disminución de más de 20 mmHg después de una comida (45 a 60 minutos después). Sin embargo, los síntomas agudos son raros. En los ancianos institucionalizados, el 8% de los síncope son posprandiales. El mecanismo de hipotensión postprandial se debe a una compensación inadecuada del almacenamiento de sangre en el área esplácnica que ocurre tras las comidas. La dificultad para mantener niveles elevados de NA, a pesar de la hipotensión, también contribuye.

Hipersensibilidad del seno carotídeo

Resulta de la estimulación de barorreceptores localizados justo por encima de la bifurcación de la arteria carótida común. Afecta predominantemente a varones, sobre todo mayores de 50 años. La activación de los barorreceptores origina impulsos que son transportados por una rama del nervio glosofaríngeo hasta el bulbo raquídeo; estos impulsos aferentes activan fibras vagales eferentes. La respuesta puede ser cardioinhibitoria hasta en el 80% (asistolia de más de tres segundos), vasodepresora en el 10% (caída de más de 50 mmHg en la tensión arterial sistólica en ausencia de bradicardia significativa) o mixta (combinación de cardioinhibitoria y vasodepresora). Puede aparecer una pérdida espontánea de conciencia en el 5 a 20% de los individuos con hipersensibilidad del seno carotídeo. Ésta puede ser desencadenada por un collar apretado, afeitarse o un giro brusco de la cabeza. La mayoría de estos ancianos tienen cardiopatía isquémica e HTA. Otros factores desencadenantes del síncope son grandes adenopatías cervicales, cicatrices, tumores del cuerpo carotídeo, tumores de parótidas, tiroides, cabeza y cuello y fármacos, como la digital, alfametildopa y propanolol.

Estrés y enfermedades psiquiátricas

Trastornos de ansiedad generalizada, trastornos de pánico y depresión mayor probablemente causen síncope desencadenando reacciones vasovagales.

El síncope asociado

El síncope asociado con el ejercicio en ancianos sin daño estructural cardíaco puede deberse también a un mecanismo reflejo.

Hipotensión ortostática

La PA se mantiene mediante ajustes homeostáticos en el cerebro y reflejos en la circulación sistémica. Mientras estamos en bipedestación, el almacenamiento de sangre en las piernas y en el área esplácnica ocasiona una disminución del retorno venoso al corazón y una disminución del gasto cardíaco que provocan una estimulación de los barorreceptores aórticos, carotídeos y cardiopulmonares. Esto estimula la actividad simpática y disminuye la parasimpática, originando un aumento de la FC y de las resistencias periféricas para mantener la PA.

El síncope ortostático se diagnostica cuando existe una documentación de hipotensión ortostática asociada a síncope o presíncope. La PA debe medirse tras cinco minutos de decúbito y tras la bipedestación a los tres minutos de la misma o antes si hay síntomas. Una disminución de la PA sistólica > 20 mmHg o una PAS < 90 mmHg y/o descenso de la PA diastólica > 10 mmHg, se define como hipotensión ortostática, independientemente de que existan o no síntomas. Este hallazgo aparece en el 20% de los mayores de 65 años y en el 30% de los mayores de 75 años (15). Diversos procesos fisiopatológicos, enfermedades y medicaciones pueden alterar el control de la PA, originando hipotensión ortostática.

Primarios

Fallo autonómico puro (hipotensión ortostática idiopática), fallo autonómico con atrofia de múltiples sistemas (atrofia sistémica múltiple: síndrome de Shy Drager) y fallo autonómico en la enfermedad de Parkinson.

La hipotensión ortostática idiopática es una enfermedad rara que afecta más veces al hombre que a la mujer. Sus manifestaciones incluyen alteraciones esfinterianas, impotencia, alteración de la erección y eyaculación, y alteración de la sudoración. Los niveles basales en posición supina de NA son marcadamente bajos y permanecen sin cambios al ponerse de pie, lo que sugiere una disfunción periférica con una depleción de NA en las terminaciones nerviosas simpáticas. El síndrome de Shy Drager consiste en un fallo autonómico y afectación de tractos corticoespinales, extrapiramidales y cerebelosos, originando un cuadro parecido a la enfermedad de Parkinson; los niveles basales de NA son normales en reposo, pero no aumentan sustancialmente al poner-

se de pie, lo que sugiere una incapacidad para estimular el funcionamiento normal de las neuronas periféricas.

Secundarios

Derivado de diversas patologías con afectación del sistema nervioso autónomo.

- Enfermedades sistémicas (diabetes, amiloidosis, alcoholismo).
- Enfermedades autoinmunes (síndrome de Guillain-Barré, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, síndrome de Eaton-Lambert, LES).
- Neuropatía autonómica carcinomatosa.
- Enfermedades metabólicas (déficit B₁₂, porfirias, enfermedad de Fabry).
- Infecciones del SNC (sífilis, Chagas, HIV, botulismo, herpes zóster).
- Afectación del SNC (lesiones vasculares o tumores que afectan la región media y el hipotálamo como el craneofaringioma, esclerosis múltiple, encefalopatía de Wernicke).
- Lesiones de la médula espinal.

Fármacos

Tranquilizantes (fenotiacinas, barbitúricos), antidepresivos (tricíclicos e IMAOs), vasodilatadores (prazosin, hidralazina, antagonistas del calcio), hipotensores de acción central (clonidina, metildopa), bloqueantes alfa adrenérgicos (fenoxibenzamina, labetalol), bloqueantes ganglionares (hexametonio), IECAs (captopril, lisinoprol, enalapril), L-dopa.

Enfermedades neurológicas

Son causas poco frecuentes de síncope. Los pacientes tienen sintomatología neurológica acompañante, siendo lo más frecuente vértigo, ataxia y parestesias, generalmente por AITs del territorio vertebrobasilar, al ser las arterias vertebrobasilares las que irrigan los troncos del centro del encéfalo, responsables del mantenimiento del nivel de consciencia. La migraña (poco frecuente en ancianos) y la neuralgia glossofaríngea o del trigémino, pueden ocasionar una reacción vasovagal secundaria al dolor con cuadros sincopales acompañantes.

Menos del 2% de los pacientes con síncope son diagnosticados de enfermedad convulsiva como origen del síncope. Los dos cuadros responsables son epilepsia atónica y caídas súbitas con epilepsia del lóbulo temporal (síncope del lóbulo temporal). Episodios convulsivos de gran mal se confunden con síncope cuando no existen testigos y el paciente no puede dar información detallada.

Síncope cardiogénico

El síncope cardiaco se debe a una disminución repentina del gasto cardiaco por lesiones estructurales o arritmias.

Por obstrucción del flujo

El síncope cardiogénico puede ser debido a lesiones estructurales, bien del corazón derecho (estenosis pulmonar, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, mixoma) o del corazón izquierdo (estenosis aórtica, estenosis mitral, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, mixoma) y disección de la arteria aorta. En todas las enfermedades cardiacas en las que el gasto cardiaco es fijo (no se eleva con el ejercicio), puede aparecer un síncope al realizar un esfuerzo físico. El mecanismo más probable es la estimulación de los barorreceptores ventriculares que origina bradicardia e hipotensión. El ejercicio eleva la presión sistólica del ventrículo izquierdo, lo que estimula los mecanorreceptores ventriculares que activan el parasimpático (a través de las fibras vagales aferentes cardiacas). El síncope en la miocardiopatía hipertrófica puede ser debido a un mecanismo reflejo o bien secundario a taquicardia ventricular. El síncope aparece en el 10-15% de los pacientes con embolia pulmonar, y es más frecuente si el embolismo es masivo. El mecanismo puede ser debido a mecanorreceptores cardiopulmonares o al fallo agudo del ventrículo derecho, con lo que disminuye el gasto cardiaco.

Por otras enfermedades cardiacas

El síncope puede ser el síntoma inicial en el 5-12% de los ancianos con IAM debido a un fallo agudo del corazón que disminuye la perfusión del cerebro. También pueden provocar un síncope diversas alteraciones del ritmo, como la taquicardia ventricular o las bradiarritmias debidas a reacciones vasovagales originadas por el estímulo de los barorreceptores del ventrículo izquierdo en IAM inferiores o en casos de isquemia de la arteria coronaria derecha.

Por arritmias

Las bradi y taquiarritmias pueden causar una súbita disminución del gasto cardiaco y un síncope. Los ancianos, a diferencia de los jóvenes, tienen mecanismos compensadores deficitarios ante cambios del gasto cardiaco secundarios a arritmias.

La enfermedad del seno y la taquicardia ventricular son las causas más frecuentes de síncope por arritmias en el anciano (22%). El síncope es una manifestación central de la enfermedad del seno (25 a 70%). Los hallazgos electrocardiográficos incluyen bradicardia sinusal, pausas, paro sinusal y bloqueo sinoauricu-

lar. Estas bradiarritmias pueden estar asociadas a taquicardia supraventricular o fibrilación auricular (síndrome bradicardia-taquicardia).

La taquicardia ventricular ocurre comúnmente en el seno de una enfermedad cardiaca orgánica conocida. La Torsades de Pointes y el síncope en el anciano ocurren en el seno de síndromes adquiridos de QT largo relacionados con fármacos, alteraciones electrolíticas y alteraciones del SNC. Los fármacos antiarrítmicos, como quinidina, procainamida, disopiramida, flecainida y encainida, son las causas más frecuentes de Torsades de Pointes.

Síncope hipovolémico

La pérdida de sangre del torrente sanguíneo de cualquier etiología (hemorragia interna, como rotura de víscera, o hemorragia externa, como hematuria o melenas) condicionan hipotensión que puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral causando síncope.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de síncope en muchas ocasiones supone un reto para el médico; la causa puede ser evidente en el momento del suceso y dejar pocas pistas cuando vemos al paciente. Por ello, es importante determinar la gravedad de la etiología para adoptar medidas oportunas que la corrijan.

Objetivos iniciales

Determinar si el paciente ha tenido un síncope

Se necesita la historia del paciente y de un testigo si es posible para distinguir síncope de otras entidades, como mareos, vértigo, *drops-attacks*, coma y convulsiones. Un hecho particularmente importante es la distinción entre síncope y convulsiones, ya que el análisis videométrico del síncope ha objetivado que se produce actividad mioclónica en el 90% de los enfermos que consiste fundamentalmente en espasmos multifocales y arrítmicos de los músculos proximales y distales. Los datos de la historia son a menudo suficientes para distinguir si una pérdida de conocimiento transitoria real o aparente es de etiología sincopal o no sincopal (situaciones parecidas al síncope sin alteración total de la conciencia). Conseguir diferenciar un síncope verdadero de una condición «no sincopal» es el primer reto diagnóstico e influye en las estrategias diagnósticas posteriores.

Estratificación del riesgo

Es importante para la toma de decisiones, como son el ingreso hospitalario o el uso de técnicas invasivas (estudios electrofisiológicos). Lo más importante

es realizar una predicción del riesgo de muerte súbita y la probabilidad de síncope cardiaco.

Múltiples estudios han mostrado una *mayor mortalidad y muerte súbita* en pacientes con síncope de *causa cardíaca* (estenosis aórtica, hipertensión pulmonar y síncope por arritmia). Las arritmias siempre hay que considerarlas en pacientes con enfermedad cardíaca o ECG alterado. La insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, cardiomiopatía hipertrófica y otros tipos de enfermedad orgánica cardíaca constituyen un grupo de alto riesgo. El bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, el infarto antiguo y el síndrome de Wolff-Parkinson-White son ejemplos de alteraciones ECG de alto riesgo. Si la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca no se puede determinar clínicamente, existen otros tests específicos para la estratificación (ecocardiograma, prueba de esfuerzo, estudios de función ventricular, estudios electrofisiológicos).

Aproximación a la evaluación diagnóstica

Siempre hay que realizar una historia, exploración cuidadosa y un ECG.

En la historia

Siempre estarán incluidos los fármacos; se ha visto que aquellos ancianos que tomaban uno de estos cuatro fármacos tenían más riesgo de padecer un síncope: L-dopa, haloperidol, fluoxetina y prometazina (5). Hay datos de la historia que pueden orientar el diagnóstico: después de dolor inesperado desagradable síncope vasovagal; durante o inmediatamente después de micción, tos, deglución o defecación síncope situacional; con neuralgia glossofaríngea o del trigémino síncope reflejo; al levantarse hipotensión ortostática; tras bipedestación prolongada y prestando atención puede ser vasovagal; atleta bien entrenado después del ejercicio mediado por reflejo neurocardiogénico; al cambiar de posición (de sentado a tumbado, inclinándose o girándose en la cama), mixoma auricular o trombo; síncope con el ejercicio y presencia de enfermedad cardíaca puede ser por obstrucción del flujo, reflejo neurocardiogénico o por arritmia; con la rotación de la cabeza o con presión en el seno carotídeo (tumores, afeitarse, collar apretado) síncope del seno carotídeo; con movimientos del brazo síndrome del robo de la subclavia; asociado con vértigo, disartria, diplopía y otros síntomas motores o sensoriales de isquemia cerebral TIA o robo de la subclavia o migraña de arteria basilar.

La exploración física

Nos permite diagnosticar entidades específicas y descartar otras. La exploración de la existencia de hipotensión ortostática, hallazgos cardiovasculares y la exploración neurológica son fundamentales.

La hipotensión ortostática con frecuencia no se acompaña de síntomas. Deberá medirse la PA y la FC después de que haya permanecido el paciente tumbado durante al menos cinco minutos. Inmediatamente después se obtendrán determinaciones en bipedestación y durante al menos tres minutos después de la bipedestación. Estas mediciones deberán tomarse durante 10 minutos si existe una alta sospecha de hipotensión ortostática y no se objetiva una caída precoz de la PA. En ocasiones es preciso realizar determinaciones varios días. Las determinaciones en sedestación no son válidas.

En la exploración cardiológica son esenciales varios hallazgos para el diagnóstico. Diferencias en la intensidad del pulso y de PA (generalmente mayores de 20) entre los dos brazos sugieren disección aórtica o robo de subclavia. Hay que prestar especial atención para descartar estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica, hipertensión pulmonar, mixomas y disección aórtica.

El ECG y el laboratorio

Siempre es necesario, aunque la probabilidad de obtener un diagnóstico es baja; en caso de hacerlo se puede actuar rápidamente.

Los tests de laboratorio iniciales raramente ayudan al diagnóstico. Se encuentran hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia y fallo renal en el 2 a 3% de los pacientes, pero estas alteraciones ocasionan convulsiones más que síncope.

En un estudio sobre síncope en el anciano, la historia y la exploración permitieron el diagnóstico del 40% de los casos; en otro 15% lo sugirieron, confirmando-se con tests específicos (ecocardiograma, cateterización, etc.) (9).

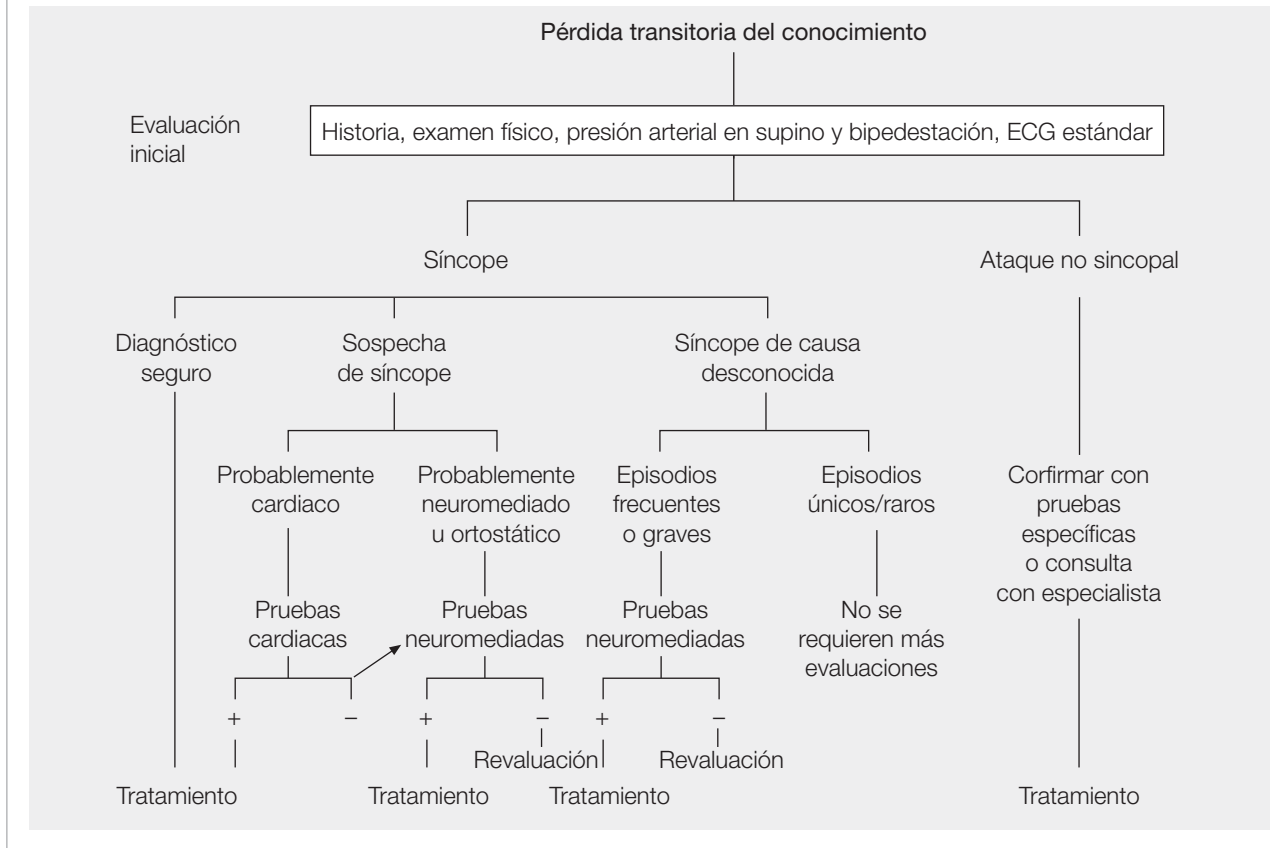
Algoritmo diagnóstico

(Grupo de trabajo sobre el síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Actualización 2004) (7)

El uso específico de guías y algoritmos mejora los resultados en cuanto al porcentaje de hallazgos etiológicos, reduciendo el porcentaje de los llamados de «causa desconocida». En un estudio multicéntrico sobre 195 pacientes consecutivos que ingresaron en urgencias en nueve hospitales durante dos meses, demostró que el porcentaje de pacientes al que se les aplicó un protocolo diagnóstico al concluir el estudio se etiquetaron de síncope de causa desconocida, descendieron del 54,4 al 17,5%.

La evaluación inicial de un paciente con pérdidas de conocimiento puede conducir a un diagnóstico de síncope con una etiología concreta, o puede no conducir a su etiología, pasando a constituir el denominado «síncope de causa desconocida».

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de síncope.
Propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología, como aproximación para la pérdida de conocimiento basada en una evaluación inicial



La evaluación inicial llega al diagnóstico de síncope cuando están presentes los síntomas detallados en cada uno de los tipos y con las oportunas pruebas complementarias determinamos su etiología (neuromediado, hipotensión ortostática, cardiaco o neurológico), iniciándose el tratamiento oportuno tras su diagnóstico.

Si la evaluación inicial no conduce a la etiología, se determinará una estrategia de evaluación de acuerdo con la gravedad y frecuencia de los episodios.

Una vez que la evaluación se ha completado y no se ha podido llegar a la causa del síncope, se requiere una reevaluación que permita obtener detalles de la historia clínica y reexploración revisando el procedimiento seguido, descartando enfermedad cardiaca o neurológica, y derivación si es conveniente a servicios especializados específicos de cardiología o neurología. Consideración adicional merece la enfermedad psiquiátrica que se sospechará en pacientes con síncope recurrentes frecuentes con múltiples quejas somáticas con sospechas de ansiedad, estrés o afeción psiquiátrica.

El algoritmo propuesto por el Grupo de Trabajo sobre Síncope de la Sociedad Europea de Cardio-

logía como aproximación a la evaluación de un paciente con episodios de pérdida de conocimiento queda reflejado en la figura 1.

Este Grupo de Trabajo establece una serie de recomendaciones de Clase I (evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo) a cerca de los procedimientos diagnósticos del síncope basados en la evaluación inicial que se resumen en los siguientes puntos:

- Pacientes con características clínicas de síncope cardiacos se recomienda evaluación cardiaca consistente en: ecocardiografía, Holter con grabadora de asa continua externa o implantable (*loop record*) según convenga y estudio electrofisiológico.
- Si la evaluación cardiaca no confirma el origen cardiaco del síncope por patología estructural o arritmia, se recomienda valoración de síncope neuromediado mediante prueba de la mesa basculante o Tild-test y masaje del seno carotídeo, y si son negativos, Holter de asa continua implantable (*loop record*).

- Las pruebas de laboratorio sólo están indicadas si se sospechan pérdidas de volumen o trastornos metabólicos. En pacientes con fallo del sistema nervioso autónomo o enfermedad neurológica deben realizarse pruebas oportunas.

En ancianos sin enfermedad cardíaca manifiesta y con síncope inexplicado se deberá realizar inicialmente masaje del seno carotídeo y posteriormente, si no ha sido diagnóstico o hay duda de su valor predictivo positivo, una prueba de esfuerzo o un ecocardiograma para descartar enfermedad cardíaca oculta. Muchas veces si no se llega al diagnóstico habrá que pensar en la posibilidad de múltiples anomalías, y en este caso corregirlas con un tratamiento de prueba antes de considerar otras exploraciones más agresivas.

Pruebas diagnósticas

En los ancianos cuando no se establece una causa del síncope por la historia y exploración hay que pensar en estas cuatro posibilidades:

1. Detección de arritmias.
2. Masaje del seno carotídeo.
3. Tilt-test.
4. Valoración de la posibilidad de existencia de múltiples anomalías como origen del síncope.

Detección de arritmias

Deberá buscarse siempre una relación entre los síntomas y la arritmia. Las arritmias son diagnosticadas en un 2-9% por ECG o tira de ritmo; para el resto se necesita Holter o estudios electrofisiológicos. En un estudio, el ECG llevó al diagnóstico en el 9% de los pacientes ancianos a diferencia del 4% en sujetos jóvenes. La prueba de esfuerzo puede ayudar a detectar isquemia y taqui o bradiarritmias relacionadas con el ejercicio responsable del síncope, aunque la rentabilidad de este test para arritmias es muy baja.

Monitorización electrocardiográfica (Holter o telemetría)

Como norma, la monitorización electrocardiográfica está indicada si existe alta probabilidad previa a la prueba de poder identificar una arritmia como causa del síncope. El registro se realizará en el hospital cuando el riesgo alto de padecer una arritmia ponga en peligro la vida del paciente.

Un estudio reciente demuestra que la utilización de Holter de asa continua externa no fue útil para el diagnóstico de síncope en pacientes de más de dos episodios en los últimos seis meses, sin cardiopatía estructural y con prueba basculante negativa. Por el contrario, el Holter implantable en el estudio de síncope de etiología desconocida después de una primera

evaluación convencional, según cuatro estudios con un total de 247 pacientes, mostró una relación entre síncope y ECG en 84 pacientes (34%).

Las recomendaciones de Clase I para la monitorización electrocardiográfica con un grado B de recomendación son:

- La monitorización en el hospital debe garantizarse cuando el paciente tiene una cardiopatía estructural importante y alto riesgo de padecer una arritmia que ponga en peligro su vida.
- La monitorización se indicará cuando el síncope a través de la clínica tenga sospecha de origen arritmico. Con *loop* monitorización el paciente, cuando recupera la conciencia, activa una grabación electrocardiográfica que cubre los minutos anteriores.
- Cuando el mecanismo del síncope siga sin aclararse después de una evaluación completa, especialmente mediante *loop record*, su colocación está indicada en estudios para probar la contribución de la bradicardia antes de la colocación de un marcapasos cardíaco en pacientes con síncope neuromediados probables o seguros que presentan episodios sincopales frecuentes.
- Pacientes con bloqueo de rama del haz de His en los que se sospecha bloqueo paroxístico aurículo-ventricular, a pesar de la evaluación electrofisiológica negativa.
- Pacientes con cardiopatía estructural confirmada y/o taquiarritmias ventriculares no sostenidas en los que se sospecha taquiarritmias ventriculares, a pesar de que el estudio electrofisiológico sea negativo.
- Pacientes ancianos con caídas inexplicables.

La ausencia de síntomas y de arritmias en la monitorización no excluye la arritmia como causa del síncope. Pacientes con alta probabilidad pretest necesitarán más evaluación: monitorización durante más tiempo o estudios electrofisiológicos.

Estudios electrofisiológicos

Son positivos con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad cardíaca conocida, función ventricular anormal (< 40%) o anomalías en monitorización electrocardiográfica. La probabilidad de diagnosticar de taquicardia ventricular por estudios electrofisiológicos está aumentada en el caso de: enfermedad cardíaca orgánica, extrasístoles ventriculares en el ECG y taquicardia ventricular no sostenida en Holter.

Los predictores de bradiarritmias son: bradicardia sinusal, bloqueo AV de primer grado, bloqueos de rama y bloqueos bifasciculares.

Los predictores de resultados electrofisiológicos negativos en pacientes con síncope son ausencia de

enfermedad cardiaca, fracción de eyección mayor del 40%, Holter y ECG normal, ausencia de lesión durante el síncope y múltiples y prolongados episodios sincopales (mayores de 5 minutos).

Los estudios electrofisiológicos son anormales en el 60% de los pacientes que se someten a esta prueba. Los hallazgos más frecuentes son taquicardia ventricular inducida en el 45%. En los ancianos en un estudio de 75 pacientes mayores de 75 años fue anormal en el 68%. Las alteraciones más frecuentes fueron: enfermedad del seno en el 55%, alteración de la conducción a nivel de la rama de Hiss 39% y taquicardia ventricular inducida en un 14%.

Las limitaciones son semejantes a las de la monitorización electrocardiográfica. La correlación sintomática no siempre es posible, y los criterios de significación de las alteraciones son controvertidos. Además, algunas alteraciones, como la taquicardia ventricular polimórfica, tienen poca especificidad.

Los estudios electrofisiológicos identifican a un grupo de pacientes con alto riesgo de mortalidad. Se ha encontrado una mortalidad del 61% y una muerte súbita del 48% a los tres años en los pacientes con estudios anormales, a diferencia del 15 y 9%, respectivamente, en el grupo con estudios negativos. Estas diferencias probablemente se deban a una mayor comorbilidad cardiaca en el grupo con resultados positivos.

Los ancianos con enfermedad de conducción que presenten alto riesgo (fractura de cadera) durante un síncope deberían ser examinados con estudios electrofisiológicos antes que con tests no invasivos (Holter, telemetría) (1).

Las recomendaciones para la realización de pruebas electrofisiológicas son:

- Es necesario un estudio electrofisiológico invasivo cuando la evaluación inicial del síncope sugiere una causa arrítmica.
- Evalúa la naturaleza exacta de la arritmia que ya ha sido identificada como causa de síncope.
- Por razones pronósticas en pacientes con actividades de alto riesgo (conducir).

Un estudio electrofisiológico es diagnóstico y no requiere pruebas adicionales si existe:

- Bradicardia sinusal.
- Bloqueo bifascicular y: intervalo HV > 100 ms o bloqueo Hiss-Purkinje de segundo o tercer grado demostrado durante la estimulación auricular progresiva o bloqueo His-Purkinje de alto grado provocado por la administración intravenosa de procainamida o disopiramida.
- Infarto de miocardio previo e inducción de taquicardia ventricular monomorfa sostenida.
- Inducción de arritmias ventriculares rápidas que inducen síntomas espontáneos o hipotensión.

Tilt-test

Las respuestas compensatorias normales a la bipeDESTACIÓN son: taquicardia refleja, aumento de la fuerza de contracción de los ventrículos y vasoconstricción. Sin embargo, en los sujetos susceptibles a un síncope vasovagal esta contracción ventricular en el seno de un ventrículo relativamente vacío puede estimular en exceso mecanorreceptores cardiacos que envían un estímulo a la médula para disminuir el tono simpático y aumentar el parasimpático. La liberación de catecolaminas (ansiedad, miedo, pánico), al aumentar la contracción ventricular, puede también originar este reflejo.

Hay básicamente dos protocolos: pasivo o sin medicación y otro añadiendo un agente adrenérgico, habitualmente isoproterenol. La tensión arterial se monitoriza a intervalos con una manguito, de forma continua no invasiva o de forma intrarterial. El ritmo se monitoriza de forma continua.

Test pasivo

Después de las mediciones de PA y FC basal en posición supina, los pacientes son súbitamente incorporados a una posición erecta con un ángulo de 60° y permanecen durante 45 minutos o hasta que aparece una respuesta positiva (hipotensión y/o bradicardia asociada con síncope o presíncope).

Protocolos con isoproterenol

Los pacientes son sometidos a una fase pasiva de posición elevada durante 10 a 30 minutos. Si no ocurre hecho alguno, el paciente vuelve a la posición supina y se inicia una perfusión de isoproterenol. El paciente es de nuevo levantado con el mismo ángulo y durante 5 a 30 minutos (habitualmente 10 minutos). Este procedimiento se continúa con dosis crecientes de isoproterenol hasta que se llega a un punto final (dosis máxima de isoproterenol o aparición de síncope/presíncope). También existen protocolos con nitratos.

La mayoría de los estudios de tilt-test en ancianos por síncope inexplicado han usado protocolos pasivos o sin medicación. La respuesta es positiva en el 54% (rango 26-90%). En ancianos sanos control, sin síncope, la respuesta es positiva en el 11% (9). Cada vez hay más estudios que utilizan fármacos intravenosos en ancianos (12) aumentando la sensibilidad del test, pero disminuyendo su especificidad.

El masaje del seno carotídeo tiene su mayor utilidad en ancianos (16). Es seguro si se realiza en pacientes que no tienen soplos en las carótidas, infarto de miocardio reciente, ictus reciente o historia de taquicardia ventricular (complicaciones neurológicas < 0,2%). La positividad del test es del 46% en poblaciones selec-

cionadas de ancianos con síncope. Sin embargo, el valor predictivo positivo no está definido (y probablemente disminuya con la edad), por lo que habrá que considerar otras posibles causas de síncope en función de los antecedentes del paciente y las características del síncope.

Múltiples anormalidades como origen del síncope

La evaluación del anciano debería enfocarse inicialmente en la búsqueda de una sola enfermedad como responsable del síncope. Si se encuentra, deberá iniciarse el tratamiento oportuno; pero en muchas ocasiones no aparece una sola enfermedad. En estos pacientes, la incapacidad para compensar hechos cotidianos estresantes en el seno de múltiples problemas médicos, medicaciones o alteraciones fisiológicas, pueden ser responsables de la pérdida de conciencia. Una vez se identifican estos factores, deberá establecerse el tratamiento oportuno. Por ejemplo, un anciano con síncope que toma 10 mg de enalapril/día y tiene anemia, leve hipotensión ortostática y una infección respiratoria reciente; si no se descubre una única causa, lo correcto sería repleccionar el volumen, tratar la anemia y ajustar o cambiar la medicación antihipertensiva.

Otras pruebas diagnósticas

La radiografía de cráneo, la punción lumbar, el SPECT cerebral y la angiografía cerebral no son útiles para identificar la causa del síncope en ausencia de hallazgos sugestivos de alteración neurológica. El EEG muestra anormalidades epileptiformes en el 1%, pero casi todos estos casos se sospechan por la clínica. El TAC craneal se necesita si se sospecha sangrado subdural debido a un traumatismo cerebral o en pacientes en que se crea que han tenido una convulsión como causa de su pérdida de conciencia.

Tratamiento

El tratamiento del síncope va dirigido a la causa subyacente.

Ingreso hospitalario

La indicación de ingreso hospitalario se fundamenta en:

- Necesidad de un diagnóstico etiológico precoz si se considera que existe riesgo de una muerte súbita cardiaca si se retrasa el diagnóstico: sospecha de arritmias severas, enfermedades cardiacas importantes (estenosis aórtica, infarto), riesgo de muerte súbita o de convulsiones, ACV recién diagnosticado.
- Necesidad de instaurar tratamiento específico en el ámbito hospitalario.

- En los síncope inexplicados que por la historia, la exploración y el ECG nos permitirán estratificar a los pacientes según el riesgo de arritmias y de muerte súbita.

Tratamiento específico de cada entidad

Síncope neuromediado (vasovagal, etc.)

Sólo está indicado el tratamiento en aquellos pacientes con síntomas recurrentes o incapacitantes. Habrá que descartar enfermedad psiquiátrica y tratarla en su caso.

Las recomendaciones en el tratamiento del síncope neuromediado con indicaciones de Clase I son:

- Explicar el riesgo y tranquilizar al paciente sobre el pronóstico del vasovagal.
- Evitar los factores desencadenantes y las situaciones causales.
- Modificar los fármacos hipotensores que pueden desencadenarlos.
- Marcapasos cardiacos en pacientes con síndrome cardioinhibitorio o síndrome mixto del seno carotídeo.
- Marcapasos cardiaco en pacientes con síncope vasovagales cardioinhibitorio con una frecuencia de > 5 ataques al año o con daño físico importante y mayor de 40 años.

En el caso de síncope vasovagal se pueden utilizar diversos fármacos:

1. *Betabloqueantes*: atenolol (25-200 mg/día), metoprolol (50-200 mg/día), propranolol (40-160 mg/día). Al disminuir la capacidad contráctil, disminuyen el estímulo sobre los mecanorreceptores.
2. *Anticolinérgicos*: parche de escopolamina (cada dos o tres días), propantelina, disopiramida (200-600 mg/día).
3. *Teofilina* (6-12 mg/kg/día).
4. *Medidas para aumentar el volumen*: ingesta de sal, mecanismos de compresión desde tobillos hasta cinturas y acetato de fludrocortisona (0,05-0,1 mg/día).
5. *Marcapasos auriculoventriculares* (preferiblemente DDD): pueden ser útiles en el caso de síncope cardioinhibitorios (vasovagales y del seno carotídeo), aunque aún puedan suceder reacciones vasodepresoras. Incluso aquellos con bradicardia e hipotensión como respuesta en el tilt-test, mejorarán con fármacos.

Hipotensión ortostática

El tratamiento adecuado es asegurar una ingesta adecuada de sal y de líquidos y retirar los fármacos causantes de la hipotensión ortostática. Aconsejar manio-

bras físicas (doblar las piernas, cuclillas, flexionar el cuello, levantarse lentamente) y evitar estar mucho tiempo de pie. Usar medias de compresión hasta el muslo que disminuirán el estancamiento venoso. Las comidas ligeras y frecuentes evitarán la hipotensión postprandial.

Fármacos a utilizar:

1. *En hipotensión ortostática por fallo autonómico*: acetato de fludrocortisona (0,05-0,1 mg/día), midodrina (alfa 1 agonista a dosis 2,5 mg/12 horas hasta 10 mg/8 horas), eritropoyetina (25 a 75 U/kg tres veces a la semana) (Robertson y Davis, 1995).
2. *Otros fármacos utilizados (con menor éxito)*: efedrina, fenilefrina, AINEs, antihistamínicos y análogos de la somatostatina.

Arritmias

1. Síncopes no filiados con arritmias ventriculares detectadas por estudio electrofisiológico se beneficiarían de desfibrilador-cardioversor.
2. Síncopes en pacientes con cardiopatía isquémica con estudio electrofisiológico negativo, con fracción de eyección severamente deprimida se recomienda implantar cardioversor-desfibrilador, y si existe bloqueo de rama del haz de His se beneficiarían de marcapasos.

Instrucciones al paciente y educación sanitaria

Dar consejos sobre cómo prevenir un síncope, y restricción de actividades.

- a) *En el síncope vasovagal*: evitar bipedestación prolongada, venipuntura, comidas copiosas, el calor (baños calientes, tomar el sol), el ayuno, la falta de sueño y la ingesta de alcohol.
- b) *En el síncope postejercicio*: deberán tomarse bebidas isotónicas, ya que muchas veces está relacionado con deplección de líquidos y sal. En otros casos deberán retirar el ejercicio.

El síncope en ancianos puede ser el responsable de accidentes de circulación. En Estados Unidos, el 52% de los estados tienen restricciones de conducción tras un episodio de pérdida de conciencia distinta a convulsiones (en este caso el 84% de los estados). La duración media de la restricción es de 4,3 meses. La probabilidad de recurrencia y de un tratamiento eficaz determinarán la posible restricción.

Bibliografía

1. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. Circulation 1995; 92: 673-91.

2. A mmarati F, Colivichi F, Santini M, Diagnosis syncope in clinical practice. Implementación of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial-the OESIL 2 study Eur Heart J 2000 Jun; 21 (11): 935-40.
3. Bannister SR. Autonomic failure. New York: Oxford University Press; 1988. p. 8.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001; 22: 1256-306.
5. Cherin P, Colvez A, Deville de Piere G, Sereni D. Risk of syncope in the elderly and consumption of drugs in case control study. J Clin Epidemiol 1997; 50: 313-20.
6. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004: The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Europace 2004; 6: 467-537.
7. Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida. Rev Esp Card 2005; 58 (2): 175-93.
8. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. Am J Med 1986; 80: 419-28.
9. Kapoor WN, Smith M, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994; 97: 78-88.
10. Kappor WN. Syncope. En: Cassel CK, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, Resnick NM, Rubenstein LZ, Sorensen LB, editores. Geriatric Medicine. New York: Springer-Verlag 1997; 49: 757-66.
11. Kenny J, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls for older adults on emergency beds. Age Ageing 2002; 31: 272-5.
12. Kou WH, Randall DK, Dorset DN, Koch KS. Immediate reproducibility of tilt-table test results in elderly patients referred for evaluation of syncope or presyncope. Am J Cardiol 1997; 80: 1492-4.
13. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kappor WN. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Ann Intern Med 1997; 127: 76-86.
14. Lipsitz LA. Altered blood pressure homeostasis in advanced age: clinical and research implications. J Gerontol 1989; 44: M179-83.
15. Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. N Eng J Med 1989; 14: 952-7.
16. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993; 95: 203-8.

Lectura recomendada

Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald. Tratado de cardiología. 7.^a ed. 2 vols. Madrid: Elsevier España; 2005.
Martin A, Camm J. Geriatric cardiology: principles and practice. New York: John Wiley & Sons Ltd.; 1994.
Tallis RC, Fillit MH, Brocklehursts Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 6.^a ed. New York: Churchill Livingstone; 2002.
Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2000.

FIBRILACIÓN AURICULAR. ANTICOAGULACIÓN

*Juan Carlos Miñana Climent
Mónica Fernández Fernández
Marta Alonso Álvarez
Esther San Cristóbal Velasco*

Introducción

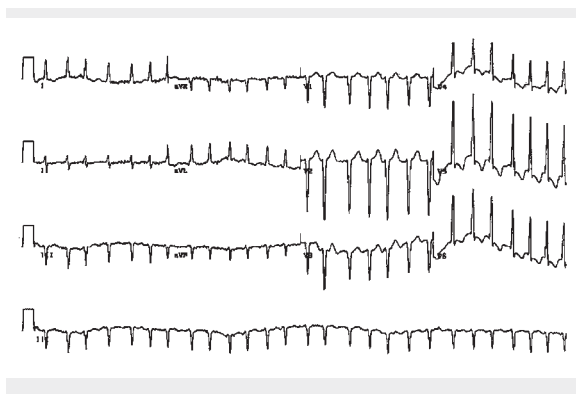
La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente, y el segundo ritmo más habitual después del ritmo sinusal. Su prevalencia aumenta con la edad (menos del 1% en menores de 40 años, y más del 10% en mayores de 80) (1) y es el principal factor de riesgo para la enfermedad cardioembólica. La mayoría de los pacientes con fibrilación auricular tienen una edad superior a 65 años (2). Además, los ictus de etiología cardioembólica son más severos que los de etiología atero-trombótica (3), y la fibrilación auricular es causa, aunque poco frecuente, de síncope y caída en el anciano (4).

Por todo ello, el correcto diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular es de capital importancia en geriatría.

Etiología y diagnóstico

Definimos la FA como aquella arritmia cardíaca en la cual existe una actividad auricular rápida y desorganizada, con una frecuencia superior a 350 contracciones por minuto y un respuesta ventricular variable e irregular. En el electrocardiograma (EKG) encontramos la característica ausencia de ondas «p», sustituidas por las ondas «f» (figura 1).

Figura 1. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida



Clínicamente puede cursar con palpitaciones, disnea, dolor torácico, mareos, síncope o, incluso, accidentes cerebrovasculares, edema agudo de pulmón o tromboembolismos (5). Pero también puede ser asintomática y realizarse el diagnóstico de forma casual.

La FA se asocia a cardiopatía estructural en un 70-80% de los casos. Las causas más frecuentes en la actualidad son la cardiopatía isquémica y la hipertensión; anteriormente era la valvulopatía reumática. Cabe destacar, por su importancia, otras enfermedades asociadas como son: diabetes mellitus, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad del seno, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y alcoholismo (tabla 1) (6, 7).

Tabla 1. Enfermedades asociadas a fibrilación auricular

Enfermedades asociadas a FA

Hipertensión.
Enfermedad coronaria.
Cardiomiopatía.
Valvulopatías.
Tirotoxicosis.
Enfermedad del seno.
Cardiopatías congénitas.
Cirugía cardíaca.
Pericarditis.
Tumores.
Alcoholismo.
Enfermedad pulmonar obstructiva.
Embolismo pulmonar.
Anemia.
Fiebre.
Estrés emocional.
Neurogénica (ictus, hemorragia subaracnoidea, etc.).
Idiopática.

El término FA idiopática o aislada se reserva para el resto de los casos en que no se objetiva cardiopatía (20-30%) (6). Existen, también, casos de asociación familiar, aunque son raros. En 1997 se identificó un gen en el cromosoma 10 que se pensaba era el responsable de la FA (8); posteriormente, en otros casos de asociación familiar no se encontró dicho gen, por lo que actualmente se considera que la FA familiar es una enfermedad heterogénea causada por más de un gen (9).

Debemos hacer el diagnóstico diferencial con otras arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares. La taquicardia auricular multifocal ocurre principalmente en pacientes con broncopatías severas; en el EKG se observan ondas «p» prominentes de distinta morfología. La taquicardia sinusal u otras taquicardias supraventriculares paroxísticas pueden requerir del masaje del seno carotídeo o, incluso, de la administración de adenosina endovenosa para diagnosticarlas. Si el diagnóstico diferencial se plantea con taquicardias ventriculares, quizás sea necesario utilizar lidocaína endovenosa.

La valoración inicial de un paciente con FA debe incluir, además de una Valoración Geriátrica Integral, la realización de un EKG, un estudio Holter si el EKG no es concluyente o necesitamos conocer mejor la respuesta ventricular, un ecocardiograma, una radiografía de tórax y una analítica sanguínea que incluya electrolitos y hormonas tiroideas.

Mecanismos

Los mecanismos de producción y mantenimiento de la FA siguen sin estar plenamente establecidos. Se han propuesto al menos tres posibilidades (6): a) aumento del automatismo, implicando uno o más focos automáticos (en algunos pacientes se podrían localizar dichos focos y eliminarlos por radiofrecuencia, lo que conllevaría la curación definitiva de la fibrilación); b) mecanismo de reentrada a través de uno o más circuitos (mecanismo más frecuente); c) remodelado electrofisiológico de la aurícula con acortamiento del período refractario durante los episodios de fibrilación, tendiendo a la autoperpetuación de la fibrilación.

Algunos autores defienden el papel del sistema nervioso autónomo en el comienzo y persistencia de la FA. Así, distinguen entre FA vagal y adrenérgica. La vagal ocurre con más frecuencia en varones jóvenes (30 a 50 años) y no suele cronificarse; no se asocia a cardiopatía estructural y ocurre generalmente durante la noche; el reposo, el estado postprandial y la ingesta de alcohol serían factores precipitantes. Cuando la causa es el aumento del tono simpático, suele ocurrir durante el día, asociarse a cardiopatía subyacente, y ser favorecida por el estrés, el ejercicio y la ingesta de café; los episodios duran unos minutos y es menos frecuente que la de origen vagal.

Clasificación

La clasificación más utilizada actualmente es aquella que divide la FA en aguda y crónica, y, dentro de la crónica, en paroxística, persistente o permanente.

Hablamos de FA aguda cuando, entre los antecedentes del paciente, no encontramos episodios similares. Muchos autores prefieren el término de fibrilación de reciente diagnóstico o de comienzo reciente, dado que pueden existir episodios previos asintomáticos.

La FA paroxística es de duración corta (menos de 48 horas), autolimitada o que revierte a ritmo sinusal con la administración de un fármaco, y recurrente. La persistente dura más de 48 horas, no revierte espontáneamente, y suele precisar de una cardioversión eléctrica. Finalmente, denominamos FA permanente a aquella que se mantiene incluso después de una cardioversión eléctrica, o cuando ésta no se considera factible. También se ha propuesto como punto de corte entre persistente y permanente un período de siete días, que representa el tiempo más allá del cual está indicada la anticoagulación formal antes de intentar la cardioversión.

Tratamiento

Las principales manifestaciones clínicas de la FA son debidas a tres características de la arritmia: respuesta ventricular rápida e irregular, pérdida de la sincronía auriculoventricular y formación de trombos intracardiacos. El tratamiento tendrá, por tanto, tres vías de actuación (controlar la frecuencia ventricular, recuperar el ritmo sinusal y disminuir el riesgo de tromboembolismo sistémico), además del tratamiento de la enfermedad de base, si la hubiere, que desencadenó la fibrilación (2, 6).

Control de la frecuencia ventricular

Un control adecuado de la frecuencia ventricular, manteniendo ésta entre 60 y 90 latidos/minuto en reposo e inferior a 110 durante el ejercicio moderado, ha demostrado mejorar la función sistólica del ventrículo izquierdo (1). Los fármacos más utilizados para conseguir dicho control son digoxina, β -bloqueantes y calcio-antagonistas (tabla 2) (1, 6). En ocasiones, debemos recurrir a la ablación por radiofrecuencia y/o colocación de marcapaso permanente.

a) Digoxina: ha sido, tradicionalmente, la primera opción terapéutica, sobre todo en los casos asociados a insuficiencia cardiaca; el principal inconveniente que tiene es que no controla la frecuencia durante el ejercicio, por lo que, a veces, hay que asociar otro fármaco (β -bloqueante o calcio-antagonista).

Tabla 2. Fármacos para controlar la frecuencia ventricular

Fármaco	Dosis inicial	Inicio del efecto	Dosis de mantenimiento	Efectos secundarios
<i>Digoxina</i>	Hasta 1,5 mg/día, tanto vía oral como i.v.	2 horas	0,125-0,375 mg/día	Toxicidad digitálica, bloqueos, bradicardia.
<i>Propranolol</i>	No precisa	60-90 min	80-240 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, asma, bradicardia, fallo cardíaco.
<i>Metoprolol</i>	No precisa	4-6 horas	25-100 mg/día en dos dosis	Hipotensión, bloqueos, asma, bradicardia, fallo cardíaco.
<i>Verapamil</i>	No precisa	1-2 horas	120-360 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, fallo cardíaco, interacción con digoxina.
<i>Diltiazem</i>	No precisa	2-4 horas	120-360 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, fallo cardíaco.
<i>Amiodarona</i>	800 mg/día 1 semana 600 mg/día 1 semana 400 mg/día 4-6 semanas	1-3 semanas	200 mg/día	Toxicidad pulmonar, hipotiroidismo, fototoxicidad, neuropatía, depósitos corneales, arritmogenicidad.

- b) β -bloqueantes: son efectivos para controlar la frecuencia ventricular tanto en reposo como durante el ejercicio, aunque no hay datos concluyentes que demuestren una mayor tolerancia al ejercicio.
- c) Calcio-antagonistas: dentro de este grupo de fármacos, estarían indicados el verapamil y el diltiazem; controlan la frecuencia tanto en reposo como en ejercicio, mejorando la tolerancia al esfuerzo; tienen la desventaja de poder empeorar o desencadenar un episodio de fallo cardíaco, por lo que no deben administrarse a pacientes con disfunción sistólica.
- d) Otros fármacos: la amiodarona es capaz de disminuir la frecuencia cardíaca, aunque sus efectos adversos desaconsejan su uso como primera elección.

debemos separar el tratamiento agudo del tratamiento de mantenimiento. Pero antes de pautar ningún fármaco, es importante realizar tres consideraciones: en primer lugar, la FA no es una arritmia maligna, y, por tanto, los fármacos a utilizar deben ser seguros; en segundo lugar, existe una alta tasa de cardioversión espontánea (que puede llegar al 48%), siendo el principal determinante la duración de la fibrilación; en tercer y último lugar, la recurrencia de la fibrilación es muy frecuente, sobre todo en FA persistente, independientemente del fármaco utilizado (sólo el 30% de los pacientes permanecen en ritmo sinusal a los cuatro años), siendo factores de riesgo la duración prolongada de la arritmia (más de uno-tres años), el tamaño de la aurícula izquierda (mayor de 55 mm), la edad avanzada (mayor de 60-75 años) y la existencia de enfermedad valvular mitral reumática.

Recuperación del ritmo sinusal

En pacientes sintomáticos, recuperar el ritmo sinusal puede suponer el cese de la sintomatología y, por tanto, la mejora de la calidad de vida, así como disminuir el riesgo de embolismo sistémico; asimismo, recuperar el ritmo sinusal también disminuye el riesgo de remodelado auricular que, como sabemos, puede perpetuar la fibrilación. Además, si la FA supone un compromiso hemodinámico, la cardioversión es obligada, incluso mediante choque eléctrico si la situación lo requiere (1, 6).

Si la cardioversión tiene éxito, tenemos que plantearnos la posibilidad de administrar fármacos que mantengan dicho ritmo sinusal. Por ello, en este punto,

Cardioversión aguda

Los fármacos de elección son los antiarrítmicos de clase IC (tabla 3), aunque se pueden utilizar otros fármacos (digoxina, β -bloqueantes y calcio-antagonistas no han demostrado ser más eficaces que placebo para conseguir revertir la fibrilación). Tampoco hay que olvidar la cardioversión eléctrica, que tiene sus indicaciones.

- a) Cardioversión eléctrica: indicada de forma urgente cuando existe compromiso hemodinámico; de forma electiva estaría indicada como primera opción ante una fibrilación persistente, y de primera o segunda opción ante una fibrilación

Tabla 3. Fármacos indicados para cardioversión

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
<i>Flecainida</i>	— 200-300 mg vía oral — 1,5-3 mg/kg iv en 10-20 minutos	Hipotensión, flutter auricular con respuesta rápida.
<i>Propafenona</i>	— 450-600 mg vía oral — 1,5-2 mg/kg iv en 10-20 minutos	Hipotensión, flutter auricular con respuesta rápida.
<i>Quinidina</i>	— 0,75-1,5 g en varias dosis cada 6-12 horas	Alargamiento del QT, torsade de pointes, hipotensión, molestias gastrointestinales.
<i>Amiodarona</i>	— 1,2-1,8 g/día vía oral en varias dosis (máx 10 g) — 5-7 mg/kg iv en 30-60 min, y luego 1,2-1,8 g/día en perfusión continua.	Hipotensión, bradicardia, alargamiento del QT, torsade de pointes, flebitis, molestias gastrointestinales.

Tabla 4. Fármacos para mantener el ritmo sinusal

Fármaco	Dosis diaria	Efectos adversos
<i>Flecainida</i>	200-300 mg	Taquicardia ventricular, fallo cardiaco, conversión a flutter.
<i>Propafenona</i>	450-900 mg	Taquicardia ventricular, fallo cardiaco, conversión a flutter.
<i>Quinidina</i>	600-1.500 mg	Torsade de pointes, alteraciones gastrointestinales.
<i>Procainamida</i>	1.000-4.000 mg	Torsade de pointes, alteraciones gastrointestinales, síndrome lupus-like.
<i>Disopiramida</i>	400-750 mg	Torsade de pointes, fallo cardiaco, glaucoma, retención de orina, sequedad de mucosas.
<i>Amiodarona</i>	100-400 mg	Fotosensibilidad, toxicidad pulmonar, polineuropatía, bradicardia, torsade de pointes, tirotoxicidad, hepatotoxicidad.
<i>Sotalol</i>	240-320 mg	Torsade de pointes, fallo cardiaco, bradicardia, broncoespasmo.

paroxística (tanto si se ha intentado una cardioversión farmacológica o no) y ante una fibrilación de duración desconocida.

- b) Antiarrítmicos IC (flecainida, propafenona): consiguen tasas de cardioversión que llegan al 90% administrados por vía endovenosa, y al 80% por vía oral; no deben administrarse a pacientes con insuficiencia cardiaca, disminución de la fracción de eyección, isquemia aguda o trastornos importantes de la conducción. Además, debe vigilarse la duración del QRS por la capacidad arritmógena de estos fármacos.
- c) Antiarrítmicos IA (quinidina, procainamida y disopiramida): consiguen una cardioversión en torno al 50-60%. Su uso está limitado por su arritmogenicidad importante.
- d) Antiarrítmicos III: la amiodarona no ha demostrado eficacia en la cardioversión respecto a placebo, aunque se utiliza en pacientes con IAM (infarto agudo de miocardio) o disfunción sistólica en los que están contraindicados los antiarrítmicos clase IC. El ibutilide es más eficaz en el flutter que

en la FA, consiguiendo tasas de cardioversión del 75 y 50%, respectivamente. Sotalol y dofetilide muestran una eficacia pobre en la cardioversión.

Prevención de las recurrencias

Estaría indicado el tratamiento profiláctico en pacientes con FA paroxística sintomática con más de un episodio en tres meses, y en FA persistente. En el primer caso, serían de elección los antiarrítmicos IC (siempre que no estuvieran contraindicados por la cardiopatía de base). En el caso de la fibrilación persistente, la eficacia de los distintos fármacos parece ser similar; algunos autores proponen una terapia secuencial con distintos antiarrítmicos en las sucesivas recurrencias (por ejemplo, flecainida-sotalol-amiodarona) (tabla 4).

Prevención de embolismos sistémicos

La FA incrementa el riesgo de sufrir un embolismo sistémico, fundamentalmente un ictus. La capacidad de los anticoagulantes orales para disminuir dicho

riesgo ha sido ampliamente demostrada en la literatura científica (10). Diversos estudios encuentran una disminución del riesgo de hasta el 86%. La clásica división entre fibrilación de origen valvular o no, o de valvulopatía reumática o no reumática, parece haber sido superada por la evidencia de que la reducción del riesgo es independiente de la etiología de la fibrilación (11, 12). Sin embargo, aunque en la FA de origen valvular ya existía un consenso para indicar la anticoagulación, en la de origen no valvular se calcula el riesgo de sufrir un ictus en base a una serie de factores (1, 6, 9-11); éstos incluyen la edad (mayor de 75 años), hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva e ictus (tanto transitorio como establecido). Algunos autores añaden criterios ecocardiográficos como la disfunción ventricular (fracción de eyección menor del 35%), hipertrofia del ventrículo izquierdo, calcificación del anillo mitral o presencia de trombos auriculares en una ecocardiografía transesofágica. Por tanto, está indicada la anticoagulación en pacientes con FA y, al menos, uno de los factores de riesgo citados previamente. En ausencia de dichos factores se podría instaurar tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg/día, que ha demostrado reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares en un 22% (10) (tabla 5).

El objetivo de la anticoagulación sería alcanzar un INR (*international normalized ratio*) entre 2 y 3 (11), puesto que un valor inferior no ha demostrado mayor eficacia que la antiagregación con ácido acetilsalicílico para prevenir el ictus, y un valor superior incrementa el riesgo de sangrado, sobre todo hemorragias intracraniales. Además, el INR debe ser monitorizado si utilizamos warfarina o acenocumarol, dado que su metabolismo está influido por muchos y diversos factores (fármacos, infecciones, descompensaciones metabólicas, insuficiencia renal...), y los estudios realizados con dosis fijas de anticoagulantes no han demostrado eficacia. El desarrollo de nuevos fármacos como las antitrombinas (ximelagatran), que no requieren monitorización y no tienen tantas interacciones farmacoló-

gicas como los anticoagulantes clásicos, pueden incrementar el uso de estos fármacos en los próximos años, sobre todo en los pacientes geriátricos (13).

Es importante remarcar que, aunque el paciente geriátrico es el que más se puede beneficiar del tratamiento anticoagulante por tener una mayor incidencia de ictus, el riesgo de hemorragia secundaria a dicho tratamiento aumenta con la edad, así como el riesgo de interacciones medicamentosas (debido a la polifarmacia que habitualmente sufre este sector de la población) y las alteraciones metabólicas que dificultan el control adecuado del INR. Además, en los estudios realizados con anticoagulantes no se valoran aspectos como la funcionalidad o la situación cognitiva, imprescindibles cuando hablamos de pacientes geriátricos. Por todo ello, la indicación de iniciar tratamiento anticoagulante en un enfermo debe ser, en geriatría, individualizada, valorando con detenimiento los beneficios y los riesgos, e implicando en el tratamiento tanto al paciente como a los familiares o cuidadores principales (1, 5, 11).

Conclusiones

1. La FA es una patología muy prevalente en geriatría, que incrementa la morbimortalidad de los pacientes tanto *per se* (alteraciones hemodinámicas) como por sus complicaciones (embolismo sistémico).
2. El tratamiento puede ir enfocado a restablecer el ritmo sinusal (y prevenir la recidiva) o a controlar la frecuencia ventricular; no existiendo evidencia de que una opción sea superior a la otra.
3. En todo paciente con fibrilación se debe realizar una profilaxis antitrombótica, preferentemente con anticoagulantes orales (manteniendo un INR entre 2 y 3); si existe cualquier tipo de contraindicación para anticoagular, el paciente debe recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg/día (otros antiagregantes

Tabla 5. Recomendaciones de prevención cardioembólica en pacientes con FA no valvular

Edad	Factores de riesgo ¹	Recomendación
Menor de 65 años	No	Aspirina.
	Sí	Anticoagulación.
65-75 años	No	Aspirina o anticoagulación.
	Sí	Anticoagulación.
Mayor de 75 años	Todos	Anticoagulación.

¹ Factores de riesgo: ictus o embolismo sistémico previo, disfunción VI (IC o disminución del 25% en FE), edad >75, HTA, DM, enfermedad coronaria, tirotoxicosis.

como el clopidogrel no han sido correctamente estudiados en ancianos).

4. La indicación de cualquier tratamiento en geriatría debe ser individualizada, realizando previamente una Valoración Geriátrica Integral, e informando al paciente y a los familiares o cuidadores de los riesgos y beneficios de dicho tratamiento.

Bibliografía

1. Mehta NN, Greenspon AJ. Atrial fibrillation: rhythm versus rate control. *Geriatrics* 2003; 58 (april): 39-44.
2. McClennen S, Zimetbaum PJ. Pharmacologic management of atrial fibrillation in the elderly: rate control, rhythm control, and anticoagulation. *Current Cardiology Reports* 2003; 5: 380-6.
3. Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Spolveri S, Baruffi MC, Landini G, Ghetti A, Wolfe CDA, Inzitari D. Characteristics, Outcome, and Care of Stroke Associated With Atrial Fibrillation in Europe Data From a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry (The European Community Stroke Project). *Stroke*. 2001; 32: 392-8.
4. Maurer MS, Bloomfield DM. Atrial fibrillation and falls in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 323-37.
5. Chatap G, Giraud K, Vincent JP. Atrial fibrillation in the elderly: facts and management. *Drugs Aging* 2002; 19: 819-46.
6. Lairikyengbam SKS, Anderson MH, Davies AG. Present treatment options for atrial fibrillation. *Postgrad Med J* 2003; 79: 67-73.

7. Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2004; 351: 2408-16.
8. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997; 336: 905-11.
9. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002; 359: 593-603.
10. Ezekowitz MD, Falk RH. The increasing need for anti-coagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004; 79 (7): 904-13.
11. Vidán Astiz M. Prevención del tromboembolismo en la fibrilación auricular. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1997; 32 (NM2): 13-17.
12. Yadav A, Scheinman M. Atrial fibrillation in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2003; 12 (1): 49-56.
13. Fuster V. Antitrombinas orales y predicciones para el futuro antitrombótico. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 2-8.

Lectura recomendada

- Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 307-67.
- Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary, *Circulation* 2001; 104: 2118-50.

VALVULOPATÍAS

Javier Alonso Renedo
Jorge Manzarbeitia Arambarri

Introducción

Desde la mejora en la prevención de la cardiopatía reumática y el fenómeno de transición demográfica, la cirugía valvular en ancianos está cobrando gran pujanza. En este capítulo revisaremos tan sólo las lesiones valvulares relevantes en medicina geriátrica.

Estenosis aórtica degenerativa

Es la valvulopatía más frecuente en la senectud, la tercera cardiopatía más frecuente en Occidente, tras la hipertensiva y la isquémica. Tras la revascularización coronaria es la intervención más frecuente en cirugía cardíaca en ancianos. Su pronóstico, una vez iniciada la sintomatología, es tan ominoso como muchos tumores malignos.

Epidemiología

Según el Helsinki Ageing Study el 53% de los mayores de 75 años sufrían calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años) (1). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tenía algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al 50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Es conocido que comparten factores de riesgo con la cardiopatía isquémica, pero no disponemos de cifras concretas. Al menos el 50% de estos pacientes tienen estenosis coronarias significativas. Se desconoce la causa, pero es menos frecuente en hombres de raza negra. Menos del 10% de las estenosis aórticas son de origen reumático o por degeneración de válvula bicúspide; en estos casos la sintomatología clínica, en general, ha aparecido entre la cuarta y sexta década de la vida.

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad progresiva, de carácter degenerativo, que comparte con la arteriosclerosis sistémica factores de riesgo (tabla 1), y no un mero tri-

buto del paso de los años (2). Posiblemente, las fuerzas de tracción y el sufrimiento mecánico, en general, establecido en la cara aórtica, generan una lesión endotelial que permite la entrada de lipoproteínas, fenómeno observado precozmente en esta lesión, que tras ser oxidadas inician fenómenos de quimiotaxis de leucocitos, mayor oxidación, formación de células espumosas e inicio del proceso inflamatorio y producción de proteínas, como la osteopontina, que modula la calcificación tisular. Los fenómenos de rotura y trombosis local son excepcionales, a diferencia de lo que ocurre en la arteriosclerosis.

En las etapas iniciales este proceso no produce estenosis significativa y se denomina *esclerosis valvular*. Característicamente, tanto en esta fase como en la de estenosis, no hay fusión comisural (3).

La enfermedad es progresiva, según se ha comprobado en estudios prospectivos. En una serie de más de 110 enfermos asintomáticos seguidos por cinco años, el 80% había muerto o necesitado un reemplazo valvular. Los seguimientos ecocardiográficos seriales demuestran que como media se produce una progresión anual en pacientes asintomáticos, con un incremento de 0,2 a 0,4 m/seg en la velocidad del Jet, de 6 a 8 mmHg de presión en el gradiente y disminución del área valvular de 0,1 cm². En la forma

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a estenosis aórtica

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Tabaquismo.
- Baja estatura.
- Hipertensión.
- LDL colesterol elevado.
- Lp (a) elevada.
- Diabetes.

más avanzada puede haber cierto grado de fusión de las comisuras.

La estenosis condiciona una hipertrofia ventricular izquierda destinada a mantener el gasto cardiaco; el aumento de masa facilita la isquemia subendocárdica y la rigidez ventricular con la consiguiente disfunción diastólica. A medida que la lesión progresa, se desarrolla una disfunción sistólica. Todas estas modificaciones son las responsables de la sintomatología.

Síntomas y diagnóstico

Los síntomas clásicos de dolor torácico, síncope e insuficiencia cardiaca no son tan patentes en muchas ocasiones. El periodo preclínico es largo. El inicio sintomático suele darse por encima de los 70 años, a diferencia de otros tipos etiológicos de estenosis aórtica, cuya presentación clínica es más precoz. Los síntomas pueden iniciarse como una intolerancia al esfuerzo, caídas e inestabilidad postural, lo que dificulta el diagnóstico. En pacientes con deterioro cognitivo, el diagnóstico puede ser especialmente difícil al no describir los síntomas con claridad. La sintomatología puede atribuirse al propio envejecimiento, o a otras patologías de alta prevalencia, si no se tiene la suficiente pericia. La angina se debe a un aumento en las demandas miocárdicas por la elevada poscarga y frecuente enfermedad coronaria coexistente. La patogenia del síncope de esfuerzo no es clara; probablemente haya un desequilibrio entre las resistencias periféricas y el gasto cardiaco. También se han evaluado las arritmias como su causa, aunque no parecen primordiales en este sentido. Otra especulación se refiere al incremento de mecanorreceptores asociado a la hipertrofia ventricular izquierda que conferirían mayor sensibilidad al incremento de inotropismo asociado al aumento de catecolaminas. La muerte súbita es poco frecuente si estos pacientes están asintomáticos (4).

La insuficiencia cardiaca puede deberse a un fracaso en la función sistólica por alta poscarga o fracaso contráctil o disfunción diastólica por rigidez ventricular. Las arritmias supraventriculares pueden empeorar el cuadro.

El diagnóstico clínico se basa en tener un alto índice de sospecha como premisa. La exploración, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no tienen tanta riqueza semiológica como en jóvenes. Entre los datos básicos, que en una primera aproximación pueden hacernos sospechar la entidad, destacamos:

Soplo sistólico

Suele ser romboidal, se ausculta mejor en foco aórtico, se silencia en el esternón y vuelve a oírse en área apical remedando una insuficiencia mitral (fenómeno de Gallivardin). La severidad del soplo no se relaciona

con la gravedad de la estenosis; el pico en las fases iniciales se acerca al R1 y a medida que la lesión progresa se acerca al R2; su intensidad también suele disminuir al caer la función sistólica. Aunque lo común es su irradiación carotídea, puede no hacerlo. Un desdoblamiento claro del R2 quiere decir que la estenosis no es grave, pues los velos aún son elásticos.

Pulso

El pulso carotídeo clásico es parvo y tardo, es decir, disminuido en amplitud y retrasado en la sístole tardía. En ancianos este dato puede ser de poco valor al estar oscurecido por la arterioesclerosis.

Electrocardiograma

Puede demostrar hipertrofia ventricular izquierda, aunque como se vio en una serie nacional hasta el 30% de los mayores de 65 años con esta enfermedad, pueden tenerlo rigurosamente normal. La *radiografía de tórax* es poco representativa, pudiendo apreciar signos de crecimiento ventricular o más raramente densidades cálcicas en el territorio valvular.

El diagnóstico lo da la ecocardiografía con doppler. Nos ayuda en tres determinaciones diagnósticas: el área de la estenosis, el gradiente transvalvular y la velocidad del chorro a través de la estenosis, parámetros todos ellos que nos dan la gravedad de la estenosis. Además, podremos conocer la función ventricular global y segmentaria, espesores ventriculares, estado de otras válvulas y presión en la arteria pulmonar.

Los tests de esfuerzo no están indicados de forma rutinaria y, en ocasiones, pueden ser tremendamente nocivos. Pueden ser necesarios para aclarar la situación hemodinámica en pacientes con síntomas equívocos. Se ha propuesto realizar ecografía de estrés en pacientes con indicaciones límites para cirugía, de tal modo que aquellos pacientes con estenosis severa y gradiente no muy alto podrían reflejar una función ventricular mala que empeora el pronóstico quirúrgico. El incremento de gradiente con inotrópicos traduce un subgrupo de pacientes buenos candidatos a cirugía.

Tratamiento médico

En el paciente con síntomas y estenosis severa el recambio valvular es de elección. Los fármacos únicamente alivian la clínica. El beneficio teórico de reducir las resistencias periféricas puede seguirse de hipotensión, al ser muy difícil incrementar el gasto cardiaco por la estenosis fija. Los diuréticos pueden reducir la precarga de forma considerable en estos casos, por lo que también se prescribirán cautelosamente. Recordemos que la cardiopatía isquémica es muy prevalente en estos pacientes y debe ser tratada de forma óptima.

No debe olvidarse que estos pacientes son candidatos a profilaxis antibiótica de endocarditis.

Los factores de riesgo vascular deben tratarse enérgicamente, pues aunque no hay evidencia de que su control estricto redunde en un retraso evolutivo en pacientes asintomáticos, los estudios fisiopatológicos y la opinión de los expertos apuntan en este sentido.

Tratamiento quirúrgico

Como indicamos es el tratamiento de elección en el paciente sintomático con estenosis crítica. Se puede considerar, individualizando el riesgo, en pacientes asintomáticos candidatos a cirugía de *by pass* coronario. No está claro el beneficio de la cirugía en pacientes con estenosis severa y absolutamente asintomáticos. Estos pacientes deben ser seguidos de forma estrecha evaluando la cirugía ante la aparición del menor síntoma atribuible. El riesgo de muerte súbita en población general con estenosis aórtica severa asintomática es de 0,4% año, muy inferior al de la cirugía y sus complicaciones. Según las guías de la AHA y American College of Cardiology, es una recomendación IIa si hay evidencia de disfunción sistólica, cuestión esta infrecuente en pacientes asintomáticos. Las indicaciones son:

- Estenosis severa sintomática.
- Estenosis severa asintomática con:
 - Datos de rápida progresión en el seguimiento.
 - Disfunción ventricular izquierda.

Factores de riesgo para la intervención

La mortalidad quirúrgica (a los 30 días) en la series de nuestro país rondan el 10% en mayores de 75 años, oscilando entre el 8% y 13%. Los factores predictivos previos dependen de la comorbilidad asociada. Parece que el grado funcional de la NYHA, la fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 40%, la coexistencia de insuficiencia aórtica y la superficie corporal reducida son determinantes. La necesidad de una intervención asociada como cirugía de repercusión coronaria o reparación o sustitución mitral elevan la mortalidad de forma considerable. En las series nacionales no hay referencias a las situaciones funcionales o mentales previas, pero parece claro que deben individualizarse los casos y no desestimar a todos los pacientes con mala función física, pues ésta podría ser dependiente de las malas condiciones cardíacas.

Cirugía

Las prótesis biológicas son las más indicadas. Las complicaciones son más frecuentes en mayores de 75

años. Infecciones, fibrilación auricular (mucho más frecuente en este segmento etario), bajo gasto, infarto de miocardio e ictus son las complicaciones más frecuentes. No hay evidencia de que los ancianos queden con mayor deterioro mental que los más jóvenes, aunque sí es más frecuente el delirium postoperatorio. Actualmente se está desarrollando la cirugía mínimamente invasiva; la mortalidad es igual al abordaje convencional, pero su morbilidad y estancia hospitalaria menores (4).

Pronóstico tras cirugía

La mortalidad a los 1, 3 y 5 años en series de otros países es de 76%, 84% y 91% respectivamente, con mejoría en la función ventricular, reducción en la hipertrofia ventricular y mejoría funcional sintomática y en cuanto a la realización de actividades de la vida diaria. Hay seguimientos de hasta 12 años con buena función protésica.

Alternativas a la cirugía

Actualmente no las hay de eficacia demostrada (5):

- Valvuloplastia percutánea: descrita hace 19 años, se pusieron grandes esperanzas en ella, pero no ha mostrado su eficacia, con mortalidad y morbilidad no despreciable durante el proceso y escasa eficacia a medio y largo plazo. Actualmente sólo se contempla como una técnica transitoria para que un paciente que se encuentre en situación crítica llegue a la cirugía definitiva.
- Técnicas futuras: extracción de los depósitos cálcicos de la válvula sin lesión de las estructuras, que permite recuperar la elasticidad de los velos. Es un tratamiento no disponible actualmente en clínica, pero parece prometedor. Algo más compleja es la técnica de implantación valvular protésica percutánea. Esta técnica realizada en válvulas pulmonares aún no se ha realizado en humanos, presentando, además, el problema de los ostium coronarios (6).

Cirugía no cardíaca en el paciente con estenosis aórtica

La cirugía mayor, traumatológica y abdominal en especial, es frecuente en pacientes ancianos. Plan-teemos los siguientes supuestos:

- Estenosis crítica sintomática: la cirugía valvular es la primera medida.
- Estenosis crítica asintomática: la mayoría de los autores considera indicada la intervención de recambio valvular como técnica previa. La anestesia *raquídea* está considerada como contraindicada por muchos expertos.

- Pacientes con estenosis de menor grado deben ser evaluados por el cardiólogo previamente a la cirugía y tener un manejo óptimo de pre y postcarga en el período perioperatorio (7).

Insuficiencia mitral

Etiopatogenia

Se trata de un proceso degenerativo, similar a la estenosis aórtica degenerativa. En la mitad de los ancianos se pueden detectar, mediante ecocardiografía, calcificaciones en el anillo mitral (1).

La mayoría de ellos tiene cierto grado de insuficiencia mitral, sin transcendencia patológica en la mayoría de los casos. La etiología es variada dada la complejidad funcional de la estructura; la etiología reumática es poco frecuente en la ancianidad y suele presentarse clínicamente muchos años antes. Las valvas se desestructuran en la degeneración mixoide, el anillo por calcificación, músculos papilares por isquemia, cuerdas tendinosas por envejecimiento o dilatación ventricular por disfunción sistólica.

La calcificación del anillo es un proceso similar al de la estenosis aórtica degenerativa en su origen, y comparte puntos etiológicos con ella como son hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. Hay indicios de que en mujeres es más nociva, o al menos se empareja con mayor incidencia a eventos vasculares graves como fibrilación auricular, defectos de conducción aurículo-ventricular, ictus tromboembólicos e infarto de miocardio. Su relación con la edad es patente, la incidencia es del 10% en menores de 60 años, ascendiendo a casi el 50% en mayores de 90 años. Es casi cuatro veces más frecuente en mujeres ancianas que en varones. En estadios iniciales y moderados el depósito de calcio subvalvular, generalmente posterior, no distorsiona la anatomía de la zona. En estadios más avanzados, el depósito inmoviliza hasta 2/3 del velo; en ciertas ocasiones, la inmovilidad de la zona también produce estenosis (2).

La degeneración mixoide es una patología frecuente en la que la matriz normal se transforma en un material laxo con metacromía a la tinción asociada a factores genéticos y de envejecimiento. Su incidencia se incrementa con la edad, siendo más frecuente en pacientes de 75 a 89 años. Los factores más característicos son la predisposición a endocarditis infecciosa y ruptura de cuerdas tendinosas. La afectación de las valvas posteriores es más frecuente y grave. La protrusión de la valva en la aurícula en sístole es la causa de la insuficiencia valvular, pudiendo causar insuficiencia cardiaca; las cuerdas tendinosas, adelgazadas, pueden romperse espontáneamente.

El prolapso mitral se ve en el 6% al 8% de los ancianos. Afecta a las valvas y cuerdas tendinosas, existiendo otra forma producida por afectación papilar de la porción inferoposterior del ventrículo izquierdo.

Además de los síntomas clásicos de los más jóvenes, hay que fijarse en las taquiarritmias y facilidad para que asiente en ellas la endocarditis.

Fisiopatología

El orificio insuficiente permite que parte del volumen ventricular escape anterógradamente en forma directa con la presión sistólica ventricular izquierda. Teóricamente una reducción en resistencias periféricas disminuiría el reflujo mitral. La dilatación auricular facilita la aparición de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos asociados. El incremento de presiones auriculares provoca dilatación de dichas cámaras con la consiguiente dificultad para mantener ritmo sinusal y asentar en ellas fenómenos trombóticos.

Síntomas y diagnóstico

Se derivan de la congestión pulmonar, astenia, arritmias y fenómenos tromboembólicos. Lo más llamativo en la exploración es la presencia de un soplo pansistólico, más intenso en ápex, irradiado a axila, y relacionado en su intensidad con la gravedad de la insuficiencia valvular. Las maniobras que incrementan la postcarga incrementan la intensidad del soplo a diferencia del de la estenosis aórtica. En casos de depósitos cálcicos muy protruyentes puede producirse un soplo diastólico de estenosis mitral. La palpación torácica demuestra un desplazamiento lateral del impulso apical.

La radiografía de tórax puede demostrar, principalmente en proyecciones oblicuas, la calcificación anular; el electrocardiograma es poco específico y dependiente, en parte, de la etiología de la lesión etiológica; así pueden verse crecimiento ventricular, imágenes de cicatrices ventriculares, ondas P mitrales y, principalmente, alteraciones del ritmo, generalmente fibrilación auricular. Los defectos de conducción también son más frecuentes, tanto en el territorio aurículo-ventricular como en las ramas de His.

La ecocardiografía Doppler nos indica la severidad de la lesión, acerca de la etiología, y en los casos en que se contemple la cirugía, la ecografía transesofágica puede orientar hacia los tipos de reparación valvular a practicar.

Tratamiento médico (7)

Los puntos esenciales son:

- Control evolutivo.
- Profilaxis antibiótica contra endocarditis en casos de procedimientos de riesgo.
- Fármacos que disminuyan la congestión pulmonar. No está demostrado el beneficio de la reducción en la postcarga si no hay hipertensión ni disfunción ventricular sistólica. La asociación

hidralazina y nitrito de isosorbide se ha empleado durante mucho tiempo como de mayor eficacia. Los casos de insuficiencia mitral aguda deben tratarse en unidades coronarias; su pronóstico es ominoso.

El control de la fibrilación auricular y terapia anti-coagulante si procede se analiza en otros capítulos de este tratado (8).

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones en el paciente mayor de 75 años no son tan claras como en la estenosis aórtica, pues la mortalidad quirúrgica puede ser elevada; además depende de la etiología. Así, para una ruptura papilar puede superar el 50%. Si la causa precisa un recambio valvular, la mortalidad es mayor. Además de forma típica la fracción de eyección cae entre 5 y 10 puntos tras la cirugía, lo que puede ser muy mal tolerado por el paciente. Las válvulas indicadas son mecánicas, lo que requiere anticoagulación oral, que, por otro lado, suele estar indicada al ser la fibrilación auricular el ritmo cardiaco más frecuente. Si se puede realizar, la reparación valvular tiene menor mortalidad quirúrgica y mayor supervivencia a los tres años (9).

Otras lesiones valvulares (1, 2, 7, 8)

Insuficiencia aórtica

Puede verse hasta en un 30% de los ancianos sin que tenga excesiva importancia. El tratamiento se basa en la profilaxis de endocarditis, vigilancia periódica y prescripción de IECAs para reducir la postcarga, pues parece que mejora el pronóstico. En pacientes más jóvenes esto está demostrado con nifedipina. Si la lesión es sintomática, el tratamiento es el convencional de insuficiencia cardiaca. La cirugía se indica con menos frecuencia y los resultados no son tan buenos como en la estenosis.

Por supuesto que debe evaluarse la etiología de la lesión, presentación y severidad, pues podría ser una urgencia como es la insuficiencia aórtica aguda. Generalmente, se produce por disección aórtica o endocarditis. En ocasiones, se acompaña de dolor torácico transfixiante, en esclavina o irradiado a espalda, que se debe a la disección vascular. Los síntomas de insuficiencia cardiaca severa y aguda con hipotensión, marcan un cuadro de extrema gravedad que debe tratarse en unidades especiales y con cirugía de implantación valvular. La mortalidad es muy elevada.

Estenosis mitral

Es una lesión poco frecuente en el anciano y cuando se da, generalmente, ya ha sido diagnosticada y tratada apropiadamente. Los pacientes normalmente tienen síntomas de congestión, fibrilación auricular y

fenómenos embólicos; generalmente son pacientes con hipertensión pulmonar secundaria y mucha congestión derecha. La clásica auscultación de retumbo diastólico, chasquido de apertura y primer tono fuerte se ausculta en menos de la mitad de los casos, no siendo raro que no se oigan soplos o tan solo se ausculta un soplo sistólico paraesternal. El tratamiento se deriva de los diuréticos para reducir la congestión (asociación de furosemina y espironolactona), antiarrítmicos para controlar la frecuencia ventricular de la fibrilación auricular y anticoagulantes orales. Nunca debemos obviar la profilaxis antibiótica de endocarditis. La cirugía de recambio valvular tiene una mortalidad elevada, por lo que, si es necesaria y técnicamente posible, puede optarse por la comisurotomía quirúrgica o percutánea cuando la cirugía es descartada.

Insuficiencia tricuspídea

Es una lesión muy frecuente, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar, normalmente por EPOC, pero en caso de ser severa y desproporcionada, puede ser una pista para diagnosticar síndrome carcinoide. Se está describiendo con creciente frecuencia esta lesión en pacientes que toman fármacos serotoninérgicos, entre los que destacan algunos de los antidepresivos más prescritos en geriatría.

Bibliografía

1. Hinchman DA, Otto CM. Valvular diseases in the elderly. *Cardiology Clinics* 1999; 17 (1): 137-59.
2. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *New Eng J Med* 1997; 337 (1): 32-41.
3. Tornos MP. Estenosis aórtica en mayores de 75 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 31 (1): 45-8.
4. Gil M, Yas R, Álvarez J, Reguillo de la Cruz F, Catañón J. Tratamiento de la estenosis aórtica en pacientes mayores de 75 años: visión del cirujano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (1): 27-31.
5. Bañuelos de Lucas C. Tratamiento de la estenosis valvular aórtica en el anciano. Alternativas no quirúrgicas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (1): 40-4.
6. Tornos P. Nuevos aspectos de la valvulopatía aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54 (supl. 1): 17-21.
7. Bonow RO, Carabello B, Leon AC, Edmuns LH, Federly BJ, Freed MD, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart diseases. A report of the American college cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-588.
8. Azpitarte J, Alonso A, García F, González JM, Pare C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1209-78.
9. Gómez Durán C. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (supl. 1): 39-46.

PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA

Ovidio Melón Lozano
Juan Carlos Miñana Climent
Esther San Cristóbal Velasco

Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) engloba todas aquellas entidades nosológicas que son resultado de la estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias, excluyendo los vasos coronarios e intracraneales. En este capítulo nos referiremos a la circulación de miembros inferiores, aunque el término EAP hace referencia también a otros lechos vasculares (1).

En la mayoría de los casos, sobre todo en población anciana, la EAP es una manifestación de aterosclerosis sistémica. De ahí su gran importancia, puesto que más de la mitad de los pacientes con EAP tendrán afectación coronaria y/o cerebrovascular, y su riesgo de mortalidad por cualquier causa es tres veces superior a los pacientes sin EAP (más de seis veces superior si nos referimos a mortalidad por enfermedad coronaria [2]). Por tanto, el diagnóstico precoz y el adecuado control de los factores de riesgo disminuirán no sólo la incidencia de la EAP, sino también la morbimortalidad cardíaca y cerebrovascular.

Epidemiología

En contraste con otras patologías vasculares, el conocimiento de la epidemiología descriptiva de la EAP es limitado. La prevalencia en población general, utilizando como parámetro de medida el ITB (índice tobillo-brazo), está en torno al 12%, aunque es una enfermedad infradiagnosticada (se estima que por cada caso diagnosticado existen tres sin diagnosticar). Si nos ceñimos a la población mayor de 75 años, la prevalencia estaría alrededor del 20% (2).

La incidencia de la EAP es de 15-20 casos por 100.000 habitantes/año para la claudicación intermitente, 40-50 por 100.000 habitantes/año para isquemia crítica, y de 20-30 por 100.000 habitantes/año para la isquemia aguda.

En general, a los cinco años de evolución, el 5% de los pacientes con EAP sintomática desarrollarán una isquemia crítica, y el 1-4% requerirá la amputación del miembro afecto.

Fisiopatología de la enfermedad aterosclerótica

La enfermedad vascular aterosclerótica es un proceso difuso y progresivo, con una distribución variable, y una presentación clínica que depende del territorio arterial implicado. La etiología es desconocida, aunque la hipótesis más aceptada actualmente es la teoría inflamatoria como respuesta al depósito de lípidos en la pared arterial (3).

Según esta teoría, la lesión precoz, llamada estría grasa, que puede comenzar a producirse en la infancia, tendría un origen puramente inflamatorio: a partir de un daño endotelial inicial, se produce una internalización de lipoproteínas de baja densidad (LDL) a la capa subendotelial, donde se oxidan; las células endoteliales exponen a la luz arterial moléculas de atracción y adhesión de monocitos; éstos migran al interior de la pared vascular, convirtiéndose en macrófagos activados que atraen, a su vez, a mayor número de LDL oxidadas; la célula resultante, con gran contenido lipídico, se denomina célula esponja o *foam cell*. Este fenómeno provoca disfunción endotelial.

Posteriormente, la agresión de distintos agentes lesivos sobre la pared arterial alterará las propiedades homeostáticas del endotelio, aumentando la adherencia y permeabilidad de leucocitos y plaquetas, y perdiendo las propiedades anticoagulantes. Todo ello favorece la migración de células musculares lisas formando la lesión aterosclerótica intermedia.

Si el estímulo inflamatorio persiste, se liberarán enzimas, citoquinas y factores de crecimiento que atraerán mayor número de macrófagos, linfocitos y plaquetas. El resultado será el crecimiento de la placa por aumento de la matriz extracelular, acúmulo de *foam cell* y células musculares lisas, la formación de trombos por agregación plaquetaria y la aparición de focos de necrosis en la placa con gran potencial embólico.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica son válidos independientemente del lecho

Tabla 1. Clasificación de Leriche-Fontaine de la EAP

Estadio I	Asintomático
Estadio II	Claudicación intermitente:
IIa (leve)	— Capaz de caminar más de 150 m.
IIb (moderada-grave)	— Capaz de caminar menos de 150 m.
Estadio III	Dolor isquémico en reposo:
IIIa	— Presión sistólica en el tobillo mayor de 50 mmHg.
IIIb	— Presión sistólica en el tobillo menor de 50 mmHg.
Estadio IV	Lesiones tróficas:
IVa	— Úlcera.
IVb	— Gangrena.

EAP: Enfermedad arterial periférica,

vascular estudiado (1). Por tanto, su adecuado control y tratamiento retrasan la evolución de la EAP y disminuyen su morbimortalidad.

1. Factores de riesgo bien documentados:
 - a) Tabaquismo: probablemente es el factor de riesgo más importante; el riesgo de padecer EAP es casi seis veces más entre los fumadores; asimismo, agrava el proceso isquémico establecido, aumentando el riesgo de amputación.
 - b) Diabetes mellitus: duplica el riesgo de padecer EAP y multiplica por 10 la probabilidad de sufrir una amputación.
 - c) Sexo masculino.
 - d) Edad avanzada.
 - e) Dislipemia: fundamentalmente la combinación de hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL.
 - f) Hipertensión arterial.

2. Factores de riesgo «emergentes»:

Aunque se han relacionado con la EAP, estos factores tienen todavía un significado incierto, y son necesarios más estudios para determinar su valor real. Entre los llamados factores de riesgo «emergentes» se encuentran los siguientes: predisposición genética, lipoproteína (a), fibrinógeno, hiperhomocisteinemia, proteína C reactiva e hipercoagulabilidad.

Clasificación

Clasificamos la EAP, hablando de miembros inferiores, en dos grandes grupos según la cronopatología de la isquemia: isquemia crónica e isquemia aguda.

La isquemia crónica de miembros inferiores es el resultado de una aterosclerosis generalizada, consecuencia de los mismos factores de riesgo vascular

que el ictus o la cardiopatía isquémica. Desde el punto de vista topográfico, las lesiones arteriales crónicas obliterantes se agrupan en tres sectores: aortoiliaco, femoropoplíteo y distal. La clasificación de Leriche-Fontaine, que tiene también interés pronóstico y terapéutico (4), establece cuatro estadios de la enfermedad según la clínica (tabla 1). Utilizando esta clasificación, subdividimos la isquemia crónica en claudicación intermitente (estadio II) e isquemia crítica (estadios III y IV).

La isquemia crítica es, por tanto, el estadio final de la isquemia crónica, e implica mal pronóstico, tanto para la extremidad como para la supervivencia. Aquellos pacientes con presión sistólica baja en el tobillo tienen mayor riesgo que aquellos con presión alta, y la presencia de diabetes y hábito tabáquico empeora el pronóstico. La prevalencia no se conoce, aunque se estima que menos del 10% de los pacientes con claudicación intermitente alcanzarán el siguiente estadio (5).

La isquemia aguda se define como el descenso o empeoramiento súbito de la perfusión sanguínea, resultado de la obstrucción arterial, que amenaza la viabilidad de la extremidad. La incidencia está en torno a 200-300 casos por año y millón de habitantes; la prevalencia es difícil de determinar (por la confusión terminológica existente entre isquemia aguda e isquemia crítica), aunque sí se sabe que aumenta con la edad, dado que factores predisponentes como fibrilación auricular (por su potencial embolígeno) o estados de hipercoagulabilidad son más frecuentes en el anciano. La etiología más común de la isquemia aguda (6) es el embolismo (casi el 80%), fundamentalmente el de origen cardíaco (90% de los casos de embolismo), aunque también puede ser arterio-arterial, embolismo graso, exploraciones invasivas, intervencionismo radiológico... Su localización más frecuente es la bifurcación de los vasos. Otras causas de isquemia aguda son la trombosis arterial (con un impacto menor, dado que, al asentar sobre una pared

arterial previamente dañada, existe mayor probabilidad de haber desarrollado circulación colateral) o los traumatismos arteriales. La gravedad de la isquemia depende, sobre todo, de la localización y extensión intraluminal del trombo o émbolo, aunque también influye la presencia de colaterales, estenosis previa del vaso, tiempo de evolución y estado de la circulación sistémica.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones ateromatosas suelen progresar de forma silente y, en general, no se produce un déficit de irrigación tisular hasta que la luz arterial no está reducida más allá del 70%. No existe una buena correlación entre la clínica y el grado de estenosis y/o la antigüedad de las lesiones (4), por lo que es imprescindible la realización de estudios hemodinámicos.

En la fase asintomática podemos encontrar signos que indican la presencia de la enfermedad, por ejemplo, la ausencia de un pulso.

En la fase sintomática es el dolor el principal síntoma, manifestado en forma de claudicación intermitente o de reposo. La claudicación intermitente, que suele ser el primer síntoma, se define como dolor muscular constrictivo en la extremidad, que aparece con la deambulación, y que obliga al enfermo a detenerse, cediendo con el reposo y reapareciendo al continuar la marcha (7). Cuando la marcha implica mayor esfuerzo (ascender pendientes o subir escaleras), el dolor aparece de forma más precoz. La localización del dolor dependerá del sector afectado; de esta forma, las lesiones más proximales (aortoiliacas) suelen producir un dolor urente en cadera, nalgas o muslo, asociado muchas veces con sensación de debilidad a dicho nivel; el dolor tipo calambre en la masa gemelar suele corresponder a lesiones del sector femoropoplíteo; por último, las lesiones distales producen dolor en el pie. La claudicación intermitente no refleja sólo un trastorno hemodinámico, sino también las alteraciones metabólicas secundarias a la hipoxia tisular (4). Además, la distancia recorrida necesaria para que aparezca el dolor, y el tiempo que tarda en desaparecer éste con el reposo, son importantes para el pronóstico y la actitud terapéutica a tomar (pacientes en estadio IIb y superiores de la clasificación de Leriche-Fontaine deben ser remitidos al especialista).

El dolor de reposo corresponde a la fase de isquemia crítica. A menudo es intolerable e incapacitante, suele aparecer por la noche o cuando el paciente adopta una posición en decúbito, de localización distal, generalmente en el pie, entorno a una úlcera o un dedo gangrenoso y se exacerba con el frío. La presencia de edema intensifica la isquemia y el dolor. Con la formación de úlceras, el dolor puede remitir parcialmente, aunque empeorará si existe

sobreinfección o inflamación local. Respecto al desarrollo de gangrena, el dolor aumenta inicialmente para disminuir o desaparecer cuando está plenamente establecida.

En la isquemia aguda también es el dolor el síntoma principal (6). Tiene un inicio súbito y se localiza en la región donde se ha producido la oclusión arterial. Con el tiempo se transforma en constante y difuso. Se suele acompañar de frialdad, palidez y parestesias de la extremidad afecta (siempre distal a la lesión). La ausencia de pulsos distales y la presencia de venas vacías apoyan el diagnóstico. Si la isquemia se prolonga en el tiempo sin que podamos intervenir, aparecerán síntomas y signos tardíos que indican pérdida tisular, con mayor riesgo de amputación e, incluso, amenaza de la vida del paciente. Dichos signos y síntomas son anestesia o hipoestesia, parálisis, contractura muscular, rigidez, cianosis, flictenas, edema y gangrena.

Es importante recordar que existen enfermedades que pueden agravar el dolor (anemia, policitemia, fallo cardíaco, arritmias, enfermedad pulmonar crónica...), y que, dada la pluripatología del paciente geriátrico, debemos detectar y tratar.

Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico correcto debemos comenzar por una valoración geriátrica integral (con atención especial a la funcionalidad, puesto que la claudicación intermitente es un dolor que aparece con el ejercicio, y pacientes con escasa o nula capacidad de deambulación pueden no manifestar el síntoma) y una anamnesis exhaustiva que identifique posibles factores de riesgo.

En segundo lugar, debemos conocer las características del dolor (que suele ser el motivo de consulta) para realizar un diagnóstico diferencial adecuado (tabla 2) (8). Generalmente, el dolor de la patología osteo-articular suele aparecer al iniciar el movimiento y mejorar progresivamente, al contrario que el dolor isquémico, que aparece con el ejercicio. Del mismo modo, la claudicación venosa no mejora con el reposo y sí con la elevación de la extremidad, al contrario que la arterial. En ocasiones, pueden coexistir varias patologías que dificulten el diagnóstico, por lo que la exploración física en nuestros pacientes debe ser, si cabe, más minuciosa. Se puede encontrar atrofia de la masa gemelar y del tejido celular subcutáneo, fundamentalmente de la grasa (pie brillante, escamoso y esquelético), piel fina y seca (el pie isquémico no transpira), pérdida de vello, uñas engrosadas, cambios de coloración (palidez) al elevar la extremidad con rubor en declive («pie alangostado»). Debemos valorar la presencia de pulsos a todos los niveles (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio), así como la existencia de soplos

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente

Patología osteoarticular:

- Osteoartrosis de cadera y rodilla.
- Compresión medular por osteoartrosis lumbar.

Neuropatía periférica:

- Lumbociatalgias.
- Neuropatía diabética.
- Polineuritis.

Polimialgia.

Flebopatía (claudicación venosa).

Otras causas:

- Tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger).
- Atrapamiento poplíteo.
- Embolias periféricas.
- Lesión remota por traumatismo o por irradiación.
- Quiste poplíteo.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la isquemia crítica

Neuropatía sensorial diabética.

Distrofia simpática refleja.

Compresión de una raíz nerviosa.

Neuropatía sensitiva periférica no diabética.

Calambres nocturnos.

Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger.

Enfermedades inflamatorias del pie:

- Gota.
- Artritis reumatoide.
- Neuroma digital.
- Compresión del nervio del túnel del tarso.
- Fascitis plantar.

que sugieran estenosis o aneurismas. Podemos graduar los pulsos en ausente (grado 0), disminuido (grado 1) y normal (grado 2).

Las úlceras isquémicas se desarrollan con frecuencia en los extremos de los dedos, espacios interdigitales («úlceras en beso»), zonas de roce y puntos de presión del pie. Suelen ser úlceras de bordes irregulares, fondo pálido, exudativas o con pus que terminan formando costras en su superficie. Es frecuente la aparición de celulitis y linfangitis ascendente como consecuencia de la sobreinfección. La gangrena suele afectar a los dedos y, en casos graves, a las partes distales del pie. Si no se infecta, el tejido gangrenoso tiende a momificarse.

El diagnóstico diferencial del dolor en reposo y los distintos tipos de úlcera se reflejan en las tablas 3, 4 y 5 (9).

Ante la sospecha de una obstrucción arterial aguda, el diagnóstico debe establecerse con urgencia, enviando al paciente al hospital de referencia para ser valorado por el Servicio de Cirugía Vasculorrespiratoria correspondiente. Los signos que ayudan a discernir entre una extremidad amenazada y otra «viable» son el dolor persistente, la pérdida de sensibilidad y la debilidad muscular (6). Debemos intentar averiguar la etiología de la isquemia (tabla 6), pues de ella depende la actitud terapéutica. Asimismo, es importante realizar el diagnóstico diferencial con aquellas patologías no oclusivas que pueden provocar isquemia aguda: vasoespasmos arteriales (diagnóstico por exclusión), síndrome de bajo gasto cardíaco (fallo cardíaco, sobre todo en paciente con isquemia crónica de miembros inferiores), flegmasia cerúlea dolens. También con aquellas patologías que pueden simular sus síntomas: trombosis venosa profunda y neuropatía aguda por compresión.

Los estudios analíticos nos ayudarán a diagnosticar la patología subyacente que agrave la isquemia y/o factores de riesgo cardiovascular. Debemos solicitar un hemograma completo, estudio de coagulación, glucemia, función renal, ácido úrico y perfil lipídico. Ante la sospecha de patología cardiorrespiratoria es importante solicitar también una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las úlceras en extremidades inferiores

Origen	Causa	Localización	Dolor	Aspecto
Arterial.	EAP, oclusión aguda, E. Buerger.	Pie y dedos del pie.	Intenso.	Irregular, base pálida.
Venoso.	Enfermedad venosa.	Maleolar.	Leve.	Irregular, base rosa.
Infarto cutáneo.	Enfermedad sistémica, embolia, Hipertensión.	Tercio inferior de la extremidad inferior.	Intenso.	Pequeña después del infarto, múltiples.
Neurotrófica.	Neuropatía.	Planta del pie.	Ninguno.	Profunda, infectada.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial entre úlceras neuropáticas y neuroisquémicas

Neuropáticas	Neuroisquémicas
Indoloras.	Dolorosas.
Pulsos normales.	Pulsos ausentes.
Aspecto perforado típico.	Márgenes irregulares.
Localizadas en planta y borde del pie.	Localizadas en dedos del pie.
Presencia de callos.	Ausencia de callos.
Pérdida de sensibilidad y reflejos.	Hallazgos sensitivos variables.
Incremento del flujo sanguíneo.	Disminución del flujo sanguíneo.
Venas dilatadas.	Venas colapsadas.
Pie caliente y seco.	Pie frío.
Deformidades óseas.	No deformidades óseas.
Aspecto rojo.	Palidez y cianosis.

Tabla 6. Etiología de la isquemia arterial aguda

Pacientes con aterosclerosis	Causas no ateroscleróticas
Trombosis de una arteria estenosada.	Traumatismo arterial.
Trombosis de un injerto de derivación.	Disección arterial.
Embolismo cardíaco.	Arteritis con trombosis.
Embolismo aterotrombótico secundario a procedimientos endovasculares.	Trombosis espontánea (hipercoagulabilidad).
Embolismo procedente de una placa.	Quiste poplíteo con trombosis.
Émbolos de colesterol.	Atrapamiento poplíteo con trombosis.
Émbolo procedente de una estenosis crítica central.	Vasoespasmó con trombosis.
Aneurisma trombosado.	

Tabla 7. Interpretación clínica del ITB

Índice tobillo-brazo	
Entre 0,91 y 1,30	Normal.
Entre 0,90 y 0,70	Claudicación no incapacitante.
Entre 0,40 y 0,69	Claudicación incapacitante.
Inferior a 0,40	Isquemia crítica.
Superior a 1,30	Arterias poco compresibles.

ITB: Índice tobillo-brazo.

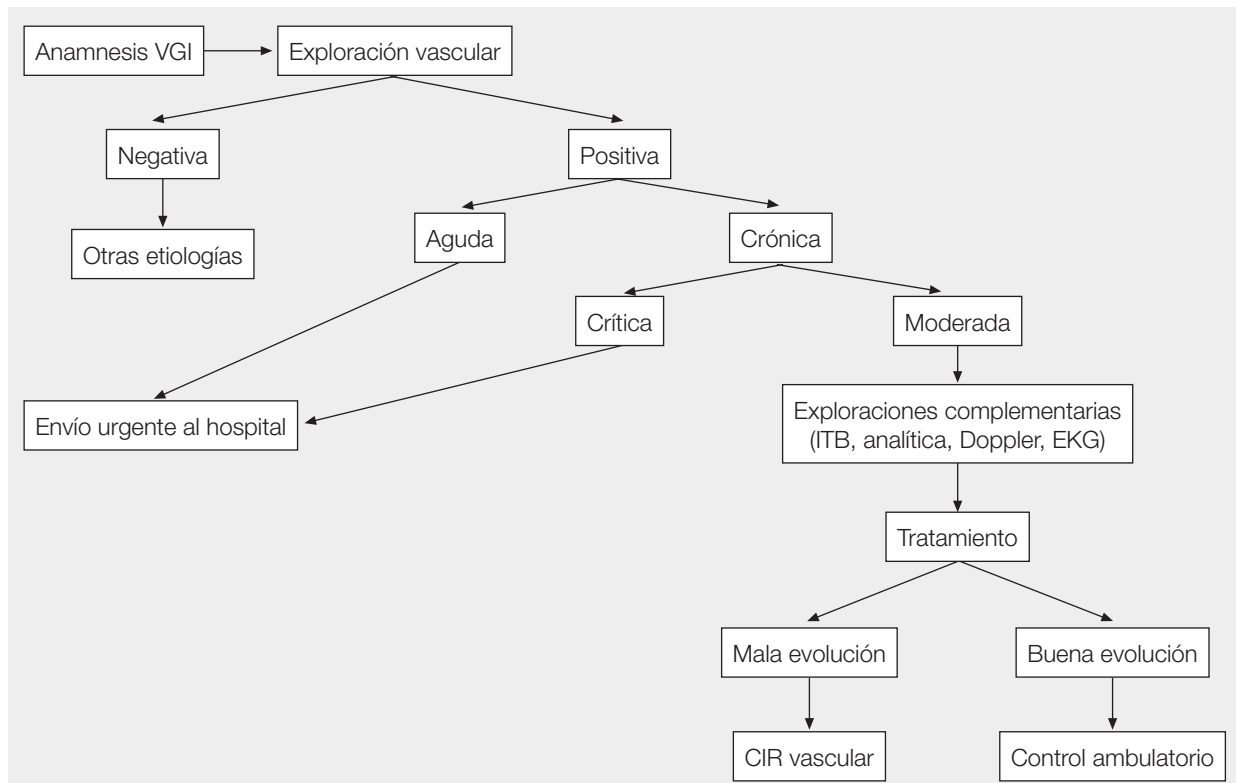
La exploración hemodinámica no invasiva más importante es el índice tobillo-brazo (ITB) (2). Se defi-

ne como el cociente entre la presión arterial sistólica en el tobillo y la presión arterial sistólica en el brazo, medidas con esfigmomanómetro y sonda Doppler normal, eligiendo las cifras más elevadas en cada una de las extremidades. Tiene un valor diagnóstico y pronóstico. Se considera normal cuando el ITB está entre 0,91 y 1,30 (tabla 7). Su principal inconveniente es ser poco fiable en pacientes con arterias poco compresibles y/o calcificadas, como puede suceder en pacientes de edad avanzada, diabetes, insuficiencia renal crónica de larga evolución y/o tratamiento esteroideo crónico.

Otras pruebas (pruebas de esfuerzo, ecografía Doppler, angiografía, angiorresonancia...) deben ser indicadas por especialistas.

El manejo de la EAP queda reflejado en la figura 1.

Figura 1. Manejo de la enfermedad arterial periférica



Fuente: Modificado de Protocolos de patología vascular para Atención Primaria. Estevan JM y cols. Ed. Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Asturias, Oviedo 2004.

Tratamiento

1. Medidas generales:

- a) Control de los factores de riesgo: es imprescindible actuar sobre los factores de riesgo vascular si queremos detener la progresión de la enfermedad; el abandono del hábito tabáquico, las cifras de tensión arterial inferiores a 140/90, el control glucémico con cifras de hemoglobina glicosilada inferiores al 7% y los niveles de colesterol-LDL menores de 100 son objetivos a intentar conseguir en un paciente con EAP (7).
- b) Ejercicio físico: aunque no está establecido el tipo, duración e intensidad del ejercicio que debe prescribirse, sí parece plenamente comprobado que el ejercicio regular mejora la capacidad física de los pacientes y permite retrasar la evolución de la enfermedad; la recomendación más aceptada es la que indica un programa de ejercicio físico moderado en régimen ambulatorio, con supervisión médica periódica, encaminada a la regularidad más que a la intensidad (7).
- c) Cuidado preventivo de los pies: sobre todo en pacientes diabéticos; por el alto riesgo de

complicaciones y amputación merece ser considerado de forma independiente.

2. Claudicación intermitente:

Ningún fármaco ha demostrado ser lo bastante eficaz para proporcionar una reducción importante de la sintomatología, por lo que las medidas generales antes enunciadas son prioritarias. A pesar de ello, parece existir un consenso en la asociación terapéutica a utilizar (8): antiagregante (AAS, trifusal, ticlopidina o clopidogrel) (10), hemorreológico/vasodilatador (pentoxifilina, nifedipuro, buflomedilo, cilostazol) y estatina; sin embargo, no existe evidencia suficiente para recomendarlo en todos los pacientes.

3. Isquemia crítica:

a) Médico: además de las medidas anteriormente descritas, es fundamental el control del dolor. Se deben utilizar los analgésicos necesarios (incluidos los opiáceos) y a las dosis necesarias para mantener al paciente sin dolor. El tratamiento de las úlceras y gangrena se realizará de forma tópica (11) (agentes desbridantes, factores de crecimiento, anti-bioterapia...) o sistémica según la clínica (9).

- b) Quirúrgico: con procedimientos intravasculares o mínimamente invasivos (fibrinólisis, angioplastia transluminal percutánea con balón e implante de stent...), o cirugía convencional (sigue siendo la técnica de elección para el tratamiento de las oclusiones largas e irregulares). Se considera salvación satisfactoria cuando logramos la conservación de una extremidad funcional, incluido al menos parte del pie, sin necesidad de una prótesis.
4. Isquemia aguda:
- Medidas generales: reposo en cama con la extremidad ligeramente en declive, sueroterapia y analgesia (con los fármacos y dosis que precise).
 - Tratamiento médico: anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular a dosis terapéuticas por vía subcutánea (6).
 - Tratamiento quirúrgico: con fibrinólisis arterial directa con catéter u otras técnicas (trombectomía, embolectomía, angioplastia transluminal percutánea y amputación).
 - Tratamiento etiológico (fibrilación auricular, fallo cardíaco, IAM...).
- Roqué M, García Madrid C, Reis ED. Avances en el tratamiento médico y mínimamente invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (1): 24-30.
 - Martín Álvarez A, González Fueyo MJ, Malo E, Barbas Galindo MJ, Ortega Martín JM, Fernández Morán C, et al. Angioplastia transluminal percutánea del sector femoropoplíteo distal en la isquemia crítica. *Angiología* 2004; 56 (1): 4-16.
 - Angle N, Quiñones-Baldrich WJ. Acute arterial and graft occlusion. En: Moore WS editor. *Vascular surgery: a comprehensive review*. 6.^a ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2002. p. 697-718.
 - Nehler MR, Taylor LIM Jr, Moneta GL, Porter JM. Natural History and nonoperative treatment in chronic lower extremity ischemia. En: Moore WS editor. *Vascular surgery: a comprehensive review*. 6.^a ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2002. p. 264-75.
 - Estevan Solano JM. Guía de actuación en patología vascular en Atención Primaria. Madrid: Ed. Adalia Farma; 2004.
 - Llaneza Coto JM. Diagnóstico diferencial y tratamiento general de las úlceras vasculares. *Angiología* 2003; 55 (3): 268-71.
 - Hiatt WR. Preventing atherothrombotic events in peripheral arterial disease: the use of antiplatelet therapy. *J Intern Med* 2002; 251: 193-206.
 - Abejón Arroyo A. Tratamiento local de las úlceras vasculares. *Angiología* 2003; 55 (3): 272-9.

Bibliografía

- Puras Mallagray E, Luján Huertas S, Gutiérrez Baz M, Cáncer Pérez. Factores de riesgo y factores pronósticos en la arteriosclerosis precoz de extremidades inferiores. *Angiología* 2002; 54 (3): 145-61.
- Mohler III MD. Peripheral Arterial Disease. Identification and implications. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2306-14.
- Fuster V. La aterotrombosis: bases moleculares en la prevención, diagnóstico y tratamiento. Santander: Laboratorios Dr. Esteve; 2002.

Lectura recomendada

- Faxon DP, Creager MA, Smith Jr SC, Pasternak RC, Olin JW, Bettmann MA, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference. *Circulation* 2004; 109: 2595- 650.
- Transatlantic Intersociety Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*, 2000 (Suppl.), volumen 31.
- American Diabetes Association. Consensus Statement. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-41.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Juan de Dios Estrella Cazalla
Ana Tornero Molina
Matilde León Ortiz

Concepto

Fracaso del sistema respiratorio para realizar de forma correcta el intercambio de gases entre el aire inspirado y la sangre venosa. El aparato respiratorio comprende no sólo los pulmones, sino el sistema nervioso central, la pared del tórax (diafragma, abdomen, músculos intercostales) y la circulación pulmonar. En la insuficiencia respiratoria (IR) se produce una reducción del valor en sangre arterial de la presión parcial de O₂ inferior a 60 mmHg (hipoxemia), que además puede acompañarse de hipercapnia (aumento de la presión parcial arterial de CO₂ igual o mayor a 50 mmHg).

Envejecimiento respiratorio

Durante el envejecimiento se producen una serie de cambios morfológicos y funcionales en el sistema respiratorio. Los valores de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) varían con la edad y la posición del sujeto; en condiciones normales es superior a 80 mmHg, produciéndose un descenso gradual con el envejecimiento del 0,3% anual. La PaO₂ normal teórica para la edad se estima mediante la ecuación de regresión $PaO_2 = 109 - (0,43 \times \text{edad})$, siendo estable después de los 75 años en ancianos sanos no fumadores (PaO₂ alrededor de 83 mmHg). La PaCO₂, en condiciones normales, varía entre 35-45 mmHg, permaneciendo constante con la edad.

El transcurso de los años va a afectar a distintos parámetros ventilatorios en los ancianos, así como los mecanismos de defensa de los pulmones, todo esto acompañado de los efectos constantes del medio ambiente y distintas agresiones al sistema respiratorio (tabaco, infecciones, respuestas inmunes alteradas, etc.).

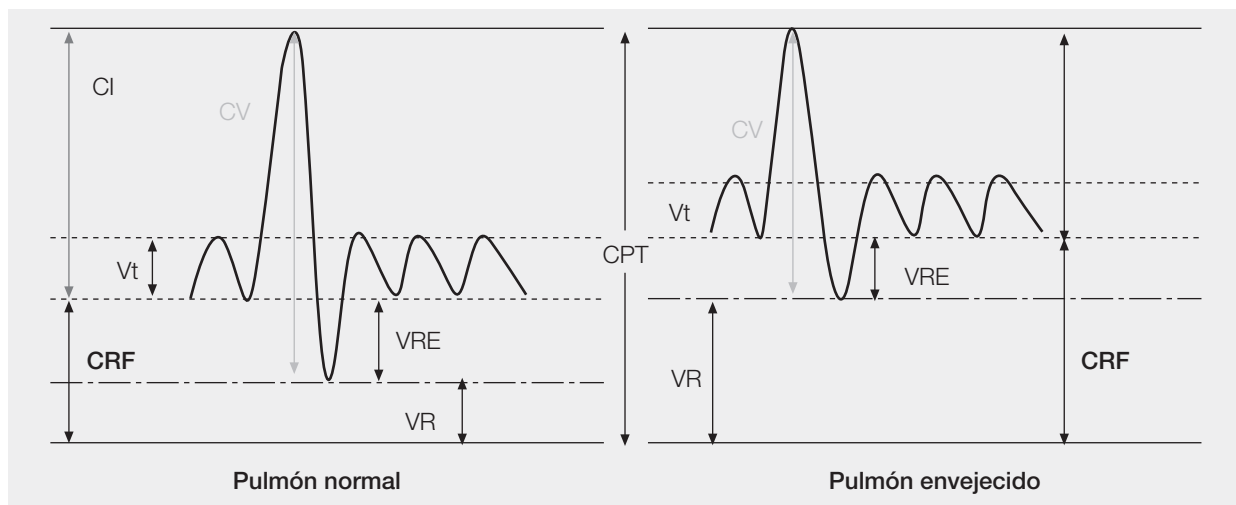
Estas alteraciones pulmonares con el envejecimiento van a traducirse en una variedad de hallazgos tales como (1):

- Capacidad respiratoria máxima reducida. La respuesta a la hipercapnia y a la hipoxemia está reducida en el 50% en el anciano comparado con individuos más jóvenes (2).
- Pérdida de masa muscular por envejecimiento y aumento de los depósitos de grasa, causando

debilidad de la musculatura respiratoria. El aumento del uso del diafragma en la ventilación, reducción de la efectividad de la tos y el compromiso del aclaramiento mucociliar son otros de los factores que comprometen el funcionamiento del sistema respiratorio (3).

- Disminución en la elasticidad de la caja torácica y de la pared costal (rigidez y disminución de la flexibilidad por calcificación de cartílagos costales y bronquiales) agravado por la cifosis progresiva con la edad.
- Menor eficacia en el vaciado pulmonar debido a la pérdida del retroceso elástico pulmonar, cierre precoz de las vías aéreas con acortamiento del acto respiratorio y progresiva reducción de la PO₂ arterial.
- Aumento en la rigidez de las estructuras internas de los bronquios. Existe una disminución del tejido elástico con aumento paradójico de elastina que se secreta «envejecida» con cambios de entrecruzamiento y un aumento del tejido fibroso que disminuye esa elasticidad y extensibilidad de las paredes alveolares, lo que va a conllevar a una disminución del volumen corriente, disminución de la frecuencia del flujo ventilatorio y aumento de resistencia al flujo en vías aéreas estrechas.
- Fatigabilidad precoz y más fácil, aumentada con el ejercicio (responden con hiperpnea). Se produce un aumento del aire que pasa por las vías pero con disminución del aire alveolar (pérdida del grosor y aplanamiento alveolar), cierre precoz durante la espiración de algunas regiones bronquiales con atrapamiento de aire en zonas distales a la oclusión (aumento del espacio muerto fisiológico) y, como consecuencia, una mezcla pobre del aire inspirado. Por todo ello, el cierre acentuado de zonas pulmonares y las alteraciones entre la ventilación y la perfusión hacen que aumente el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, y con relación directa entre la edad y la disminución de la pO₂ en el anciano (4).
- La capacidad de difusión del monóxido de carbono también disminuye a partir de los 40 años.

Figura 1. Volúmenes pulmonares



CPT = capacidad pulmonar total; CV = capacidad vital; VR = Volumen Residual; VRE = volumen de reserva espiratorio; Vt = volumen de ventilación pulmonar. CRF = capacidad funcional residual; CI = capacidad inspiratoria.

En relación a estas variaciones que conlleva el envejecimiento, también se presentan cambios en los volúmenes pulmonares (figura 1):

- Notable disminución de la capacidad vital (CV) que puede alcanzar hasta el 75% de su valor en la séptima década de la vida.
- Aumento del volumen residual (VR) hasta 50%.
- Disminución del volumen máximo espiratorio forzado por segundo (VEMS o FEV1) en 10-30 ml/año (5), siendo tal pérdida de 30-32 ml/año en hombres y 23-25 ml/año en mujeres. El declive comienza a partir de los 25-30 años, siendo más acusado conforme pasan los años.
- Disminución de la capacidad vital forzada (FVC) alrededor de 15-30 ml/año.

La mayoría de los ancianos son capaces de mantener su estilo de vida y una función respiratoria satisfactoria bajo condiciones de reposo, y las alteraciones se ponen de manifiesto cuando las condiciones ambientales empeoran o cuando aparece la enfermedad.

Fisiopatología

Son varios los mecanismos fisiopatológicos del sistema respiratorio que alteran el intercambio de gases sanguíneos (tabla 1). La diferencia entre la presión alveolar de O₂ (PAO₂) y la PaO₂ se denomina gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (PA-aO₂), que se calcula mediante la fórmula: $PA - aO_2 = PAO_2 - PaO_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2 / 0,8)] - PaO_2$. Siendo PB: presión barométrica, PH₂O: presión del vapor de agua (47 mmHg), FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno. Un gradiente superior a 20 debe ser considerado

patológico. Su cálculo es útil para distinguir la insuficiencia respiratoria de causa pulmonar (gradiente elevado) de la extrapulmonar (conservado), así como comparar diferentes gasometrías, valorando su evolución. Dependiendo de la rapidez de instauración, la insuficiencia respiratoria se puede producir de forma aguda en pacientes con o sin enfermedad respiratoria, o de forma crónica. Además, es frecuente encontrar pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base, que hace que empeore el intercambio gaseoso.

Etiología

La insuficiencia no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final común de gran variedad de procesos específicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológico, neurológicos, tóxicos y traumáticos. Las causas más frecuentes se recogen en la tabla 2.

Clínica

La sintomatología predominante es la correspondiente a la enfermedad causal, ya que la referida a la insuficiencia respiratoria (hipoxemia e hipercapnia) es bastante inespecífica.

La hipoxemia leve no produce síntoma alguno, salvo la posible ligera hiperventilación. Si es más acusada, pueden aparecer síntomas y signos como cianosis, cefalea, desorientación temporoespacial, incoordinación motora, disminución de la capacidad intelectual, bradipsiquia, irritabilidad, ansiedad, somnolencia, estupor o coma, astenia, taquicardia, hipertensión

arterial y oliguria. Si la hipoxemia se mantiene de forma crónica puede producir hipertensión pulmonar, con desarrollo de cor pulmonale crónico, aumento del gasto cardiaco, deterioro de la función miocárdica y trastorno de la función renal con tendencia a la retención de sodio. La cianosis central se descubre en la lengua y corresponde a un contenido de hemoglobina

reducida superior a 5 g/dl, presentándose con niveles de PaO₂ entre 40 y 50 mmHg. La hipercapnia no produce síntomas o signos, salvo somnolencia, cefalea, sensación de abotargamiento y temblor distal en aliento, si hay variaciones en el equilibrio ácido-básico puede llegar, en ocasiones, a presentar obnubilación y coma hipercápnico.

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos en la insuficiencia respiratoria

IR hipercápnica

Aumento del espacio muerto:

- Disminución de la perfusión.
- Enfermedades pulmonares.
- Alteración de la pared torácica.

Disminución del volumen minuto:

- Alteraciones del SNC.
- Alteraciones neuromusculares.
- Alteraciones de la pared torácica.
- Intoxicaciones medicamentosas.
- Obstrucción respiratoria alta.

Aumento de producción de CO₂ asociado a patología pulmonar:

- Fiebre.
- Sepsis.
- Convulsiones.
- Exceso de hidratos de carbono.

IR hipoxémica	PaO ₂	PaCO ₂	Gradiente
Disminución de FiO ₂	↔	Normal / ↔	Normal
Hipoventilación	↔	□ □	Normal
Alteración de la difusión	↔	Normal / ↔	□
Alteración de V/Q	↔	Normal / □	□ □
Shunt arterio-venoso	↔	Normal / ↔	□

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria (6)

IR hipercápnica

Con gradiente normal

- Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACV, TCE, infecciones del SNC.
- Enfermedades neuromusculares: botulismo, síndrome de Guillain-Barré, tétanos, difteria, poliomielitis, miositis, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves.
- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, enema postintubación, absceso retrofaringeo, quemaduras, lesiones por cáusticos.

Con gradiente elevado

Cualquier causa de IR no hipercápnica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas.

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria (6) (continuación)

IR no hipercápnica

Con pulmones claros

- Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiolitis).
- Tromboembolismo pulmonar.
- *Shunt* anatómico agudo derecha-izquierda (infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda).
- Microatelectasias.
- Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (enema intersticial, neumonía).

Con opacidad pulmonar difusa

- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Neumonía difusa.
- Aspiración de líquidos. Inhalación de gases tóxicos.
- Menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad, por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinófila aguda, embolismo graso.

Con opacidad pulmonar localizada

- Neumonía.
- Atelectasia.
- Aspiración.
- Hemorragia alveolar localizada.
- Infarto pulmonar.

Con patología extraparenquimatosa

- Neumotórax.
- Obesidad mórbida.
- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural masivo o bilateral.
- Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).

La disnea es el síntoma más prevalente referido por los ancianos al final de la vida. Otros síntomas respiratorios (tos, dolor, emisión de secreciones) son también comunes en pacientes ancianos tengan o no enfermedad primaria pulmonar (7).

Diagnóstico

La diversidad etiológica de la IR hace difícil la descripción de un cuadro clínico característico, por lo que su diagnóstico debe abordarse mediante un sistema de actuaciones secuenciales (figura 2).

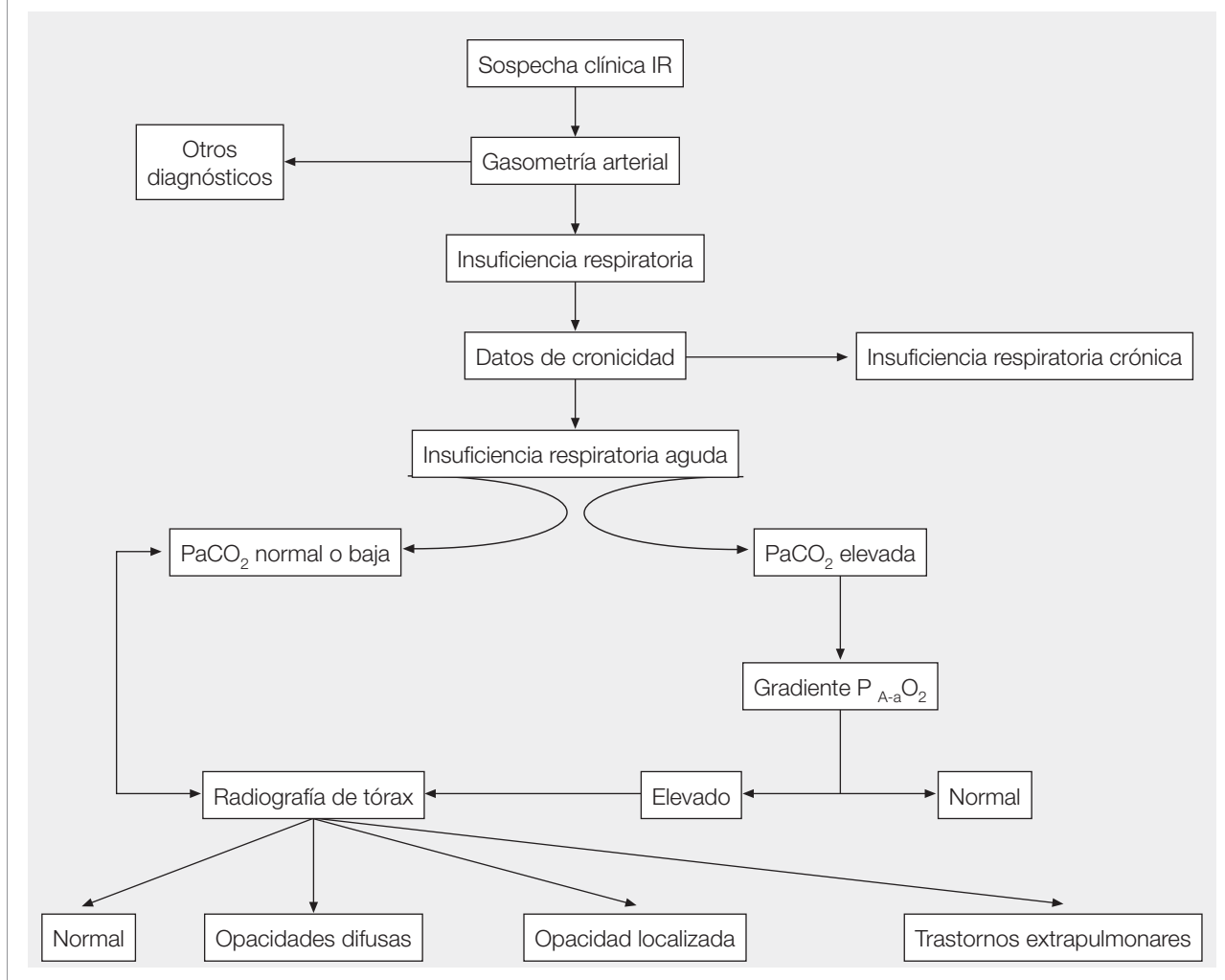
Ante la sospecha clínica de IR, habría que confirmar la existencia de ésta con una gasometría arterial inicial (siempre que lo permitan las condiciones del paciente) con la que se podría valorar la severidad del cuadro y, si la situación lo requiere, realizar una acción o maniobra inmediata que asegure la ventilación y oxigenación del paciente, para luego posteriormente iniciar investigación etiológica que permita efectuar una actuación dirigida y valoración del pronóstico.

Anamnesis

En algunas situaciones queda patente la causa que produce la insuficiencia respiratoria, pero, en otras, es esencial conocer los antecedentes patológicos del enfermo (enfermedades neuromusculares, EPOC, etc.), factores de riesgo de las distintas patologías en relación con el aparato respiratorio y factores desencadenantes del cuadro actual (aspiración de cuerpo extraño, traumatismo torácico, inhalación de gases tóxicos, etc.). Aparte de los síntomas referidos causados por la hipoxemia e hipercapnia, se ha de indagar sobre la presencia de otros síntomas respiratorios (fiebre, expectoración, dolor torácico, etc.).

Exploración física

En el examen inicial se deben valorar primordialmente datos de inestabilidad y gravedad como incoordinación toracoabdominal, uso de musculatura accesorias, pausas de apnea, deterioro del nivel de consciencia, así como los demás síntomas causados por la hipoxemia e hipercapnia descritos anteriormen-

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia respiratoria [8]

te. Si la situación lo permite se debe realizar una exploración física completa con la búsqueda de signos en relación con la enfermedad causal.

Pruebas complementarias

- *Gasometría arterial*: cuando la situación lo permita se debería realizar en condiciones basales del paciente. Si se realiza con administración de oxígeno, debe indicarse siempre la FiO_2 que se le suministra al paciente. Con los datos obtenidos podemos distinguir entre insuficiencia respiratoria hipercápnic o no y puede ayudar a diferenciar entre un cuadro agudo, crónico o crónico agudizado. También puede utilizarse en el cálculo del gradiente alvéolo-arterial como apoyo a la búsqueda del mecanismo de producción. Como método no invasivo se puede utilizar la *pulsioximetría* para la determinación de la saturación arterial de oxígeno y monitorización de la respuesta al tratamiento, no ofreciéndonos datos sobre los niveles de PCO_2 y el equilibrio ácido-base, y, además, poca fiabilidad en casos de anemia severa, hipoperfusión, hipotermia, presencia de carboxi o metahemoglobina o en saturaciones por debajo del 70%.
- *Radiografía de tórax*: de gran utilidad para el diagnóstico de la causa desencadenante actual (neumotórax, derrame pleural, fracturas costales, etc.) como la patología subyacente o enfermedad de base (fibrosis pulmonar, deformidad de caja torácica, etc.).
- *ECG*: puede orientar acerca de la etiología, así como de complicaciones derivadas de la hipoxemia. En casos de insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar asociada, pueden aparecer signos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas.
- *Analítica*: es necesaria la determinación de diversos parámetros bioquímicos y hematológicos para valoración de causas desencadenantes o asociadas implicadas (leucocitosis, anemia, poliglobulia, insuficiencia renal, etc.).

- *Otras:* para dirigir la investigación etiológica pueden ser necesarias otras exploraciones complementarias, tales como pruebas funcionales respiratorias, broncoscopia, TAC torácico, ecocardiograma, cultivos de secreciones respiratorias, etc.

Tratamiento

Los objetivos son asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación alveolar, tratar tanto la causa como las circunstancias desencadenantes de la IR y prevenir las complicaciones.

Medidas generales

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, acceso endovenoso, nutrición e hidratación adecuada, tratamiento de la fiebre, evitar medicación depresora del sistema nervioso central, y asegurar un buen transporte de oxígeno, intentando disminuir los requerimientos de éste y la producción de CO₂, con corrección de la anemia y control del gasto cardiaco, así como de forma individualizada, profilaxis de la enfermedad tromboembólica y protección gástrica.

Oxigenación

El objetivo es corregir la hipoxemia mediante administración de oxígeno para conseguir una PaO₂ por encima de 60 mmHg y una saturación basal de 90% sin deprimir el centro respiratorio. El O₂ debe ser controlado con gradual aumento de FiO₂ para evitar la retención de CO₂ y la aparición de acidosis respiratoria (control con gasometría arterial). El empleo de gafas nasales es más cómodo para el paciente, pues puede permitir la nutrición simultánea, pero tiene como inconvenientes su efecto irritante a altos flujos y que la FiO₂ proporcionada es desconocida. Con la mascarilla efecto Venturi se administra una FiO₂ fiable y constante.

Ventilación mecánica

Se trata de la sustitución temporal de la función respiratoria con apoyo artificial por la existencia de insuficiencia respiratoria tanto aguda como crónica que no responde a tratamiento convencional. La principal indicación de ventilación invasiva es la necesidad de ventilación como soporte vital durante las 24 horas del día o el acceso directo a la vía aérea para poder aspirar. Los parámetros que se deben valorar para tomar la decisión de ventilar de forma invasiva son: la incapacidad para obtener una oxigenación adecuada mediante oxigenoterapia (pO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 60%), acidosis respiratoria grave y progresiva (pCO₂ > 50 con pH < 7,26), agotamiento de la muscu-

latura respiratoria, alteración del nivel de consciencia o inestabilidad hemodinámica.

La edad per se no es razón para la exclusión de las unidades de cuidados intensivos (9), sino que se ha demostrado que el estado funcional previo, la presencia de comorbilidad propia (EPOC), el diagnóstico inicial y la severidad de la enfermedad aguda son factores pronósticos iniciales mucho más importantes que ésta para la supervivencia y calidad de vida posterior (10). En un estudio realizado con pacientes ancianos sometidos a ventilación mecánica se observó que muchos de ellos, que tenían como diagnóstico una causa no pulmonar, presentaban una enfermedad pulmonar subyacente, siendo probable que el compromiso de su función pulmonar les aumentara el riesgo de presentar insuficiencia respiratoria (11). La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha demostrado ser útil en casos seleccionados de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Puede utilizarse en pacientes hemodinámicamente estables y en los que se prevé una rápida resolución de la situación aguda. También está indicada en determinadas situaciones de cronicidad (síndromes de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, alteraciones restrictivas de pared torácica y enfermedades obstructivas sin respuesta a tratamiento convencional), pudiendo ser realizada de forma domiciliaria. Las contraindicaciones se muestran en la tabla 3.

Enfermedad de base

Una vez identificada la causa, se deberá iniciar el tratamiento específico para la misma así como de los

Tabla 3. Contraindicaciones para VMNI [12]

- Parada cardíaca o respiratoria (hipoxemia refractaria con amenaza vital).
- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, arritmias, infarto de miocardio).
- Encefalopatía severa (Glasgow < 10, alteración del nivel de consciencia, somnolencia, convulsiones, falta de colaboración).
- Secreciones abundantes y/o viscosas con alto riesgo de aspiración.
- Hemorragia digestiva alta.
- Cirugía facial o gastroesofágica reciente.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Traumatismo craneofacial y/o malformación nasofaríngea.
- Quemados.
- Obesidad mórbida.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

factores desencadenantes (abandono del hábito tabáquico, uso de antibióticos, broncodilatadores, corticoides, diuréticos, anticoagulación o cirugía).

Complicaciones

El pronóstico y la evolución del paciente con IR se encuentran relacionados con la aparición y control de potenciales complicaciones de la enfermedad o terapia realizada.

En cuanto a las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes y multifactoriales: hipoxemia y acidosis, frecuente asociación con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca derecha con dilatación de cavidades, alteraciones hidroelectrolíticas, aumento de catecolaminas circulantes y factores iatrogénicos relacionados con el uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilinas).

El embolismo pulmonar puede precipitar un episodio de descompensación y constituir una complicación en la evolución del paciente con IR.

La infección intrahospitalaria, especialmente la neumonía, constituye la complicación más grave observada en este grupo de enfermos, comprometiendo su pronóstico vital. Los factores predisponentes para la infección nosocomial, su prevención y tratamiento son similares a los de otros enfermos en estado crítico.

La distensión gástrica y el íleo pueden ocasionar mayor compromiso funcional del diafragma y predisponer a la broncoaspiración, así también como causa secundaria a la aparición de disfagia neurógena en determinadas patologías, como son la enfermedad vasculocerebral y los procesos degenerativos centrales, aumentando el riesgo de neumonía aspirativa.

La hipersecreción bronquial es más compleja de tratar en el anciano por la reducción de la efectividad de la tos y el compromiso del aclaramiento mucociliar que se afecta en el envejecimiento. Para su tratamiento se recomienda mantener una adecuada hidratación y el uso de fisioterapia respiratoria. El drenaje postural es útil para expulsar secreciones mediante el uso de la gravedad. Se consigue variando la postura del paciente de forma que permita el drenaje de los diferentes segmentos pulmonares. En algunos pacientes ancianos el drenaje postural no es útil e incluso puede resultar peligroso. Las técnicas de percusión y vibración pueden ser útiles para conseguir el desprendimiento de moco de la pared bronquial, aunque está contraindicado si hay hemoptisis o broncoespasmo. Es necesario mantener una hidratación adecuada para asegurar secreciones lo bastante fluidas para ser expectoradas.

Prevención de infecciones respiratorias

1. La vacunación antigripal trivalente recomendada por la OMS para cada año está indicada, salvo

contraindicación en caso de hipersensibilidad a la vacuna, en pacientes mayores de 65 años y en residentes en centros de cuidados crónicos.

2. Vacunación antineumocócica. Su indicación está menos definida aunque sí indicada por el Comité Español de Expertos en los pacientes con EPOC, pudiendo tener gran interés, a pesar de las controversias actuales (13).

Rehabilitación pulmonar

Se trata de un programa que, además del alivio de síntomas, puede proporcionar una mejoría clínica significativa al reducir la disnea, aumentar la tolerancia al ejercicio, mejorar la calidad de vida global y disminuir el número de hospitalizaciones. Sin embargo, estos programas no mejoran la supervivencia. La mayoría de las investigaciones se han hecho sobre pacientes con EPOC que suele ser el trastorno respiratorio crónico más frecuente, demostrando que los pacientes mayores de 70 años también se benefician de los programas de rehabilitación pulmonar (14). Además de la disnea, a veces anticipatoria ante un esfuerzo a realizar, también se suele producir ansiedad, depresión, inactividad con pérdida de la forma física y reducción de la fuerza muscular, así como de la función cardiaca, lo que a su vez exacerba la disnea provocada por la actividad. Los programas de rehabilitación pulmonar están diseñados para romper este círculo vicioso que origina la disnea, mejorando los síntomas de cada fase. Para poder conseguir dichos objetivos, los programas de rehabilitación pulmonar pueden incluir lo siguiente:

- Control con medicamentos para ayudar a reducir los síntomas respiratorios, las complicaciones y las hospitalizaciones.
- Ejercicios respiratorios para mejorar la capacidad pulmonar y el estado físico (técnicas facilitadoras de la expectoración).
- Ejercicios de recuperación funcional (estiramiento o de fuerza) para mejorar la flexibilidad.
- Ejercicios con pesas para aumentar la resistencia y la condición física (expansión torácica, movilización diafragmática).
- Ejercicios con aparatos como bicicletas estáticas y bandas sin fin.
- Educación y asesoramiento del paciente y su familia.
- Abandono del tabaco.
- Control del estrés y apoyo emocional.
- Consejo dietético.
- Ayuda en la obtención de material respiratorio y oxígeno portátil.

Todo el personal sanitario debería ayudar a los pacientes durante los períodos estables de salud a pensar sobre sus planes asistenciales para el futuro,

entablando discusiones acerca de la asistencia terminal por lo que la rehabilitación pulmonar brinda una importante oportunidad para ayudar a planificar, por adelantado, la asistencia de estos cuidados, analizar los instrumentos adecuados y la discusión paciente-médico sobre los cuidados paliativos para el final de la vida (15).

Bibliografía

1. Timiras PS. Envejecimiento de la respiración, los eritrocitos y el sistema hematopoyético. En: Timiras PS, editor. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. Barcelona: Masson; 1997. p. 273-80.
2. Dill DB, Hillyard SD, Miller J. Vital capacity, exercise performance and blood gases at altitude as related to age. *J Appl Physiol* 1980; 48: 6-9.
3. Sevransky JE, Haponik, F. Respiratory failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003; 19 (1): 205-24.
4. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 1999; 13: 197-205.
5. Burrows B, Knudson RJ, Camilli AE, Lyle SK, Lebowitz MD. The horse racing effect and predicting decline in forced expiratory volume in one second from screening spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 788-96.
6. Rey L, Hernández G, Díaz T. Insuficiencia respiratoria aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Madrid: Merk Sharp & Dohme; 2003. p. 291.
7. Jacobs LG. Managing respiratory symptoms at the end of life. *Clin Geriatr Med* 2003; 19: 225-39.
8. Martin P, Donado JR, Álvarez C, Echave-Sustaeta JM. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero JA, Fernández L. Manual de neumología y cirugía torácica. Madrid: Editores médicos; 1998. p. 745-58.
9. Pesau B, Falger S, Berger E, Weimann J, Schuster E, Leithner C, Frass M. Influence of age on outcome of mechanically ventilated patients in an intensive care unit. *Crit Care Med* 1992. p. 489-92.
10. Cohen IL, Lombrinos J, Fein A. Mechanical ventilation for the elderly patient in intensive care. Incremental changes and benefits. *JAMA* 1993; 269: 1025-9.
11. Ely EW, Evans GW, Haponik EF. Mechanical ventilation in a cohort of elderly patients admitted to an intensive care units. *Ann Intern Med* 1999; 131: 96-104.
12. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) *Am J Respir Crit Care Med*. 152 (Suppl. 5): S77-S120.
13. Recomendaciones SEPAR: Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 285-301.
14. Man WD, Polkey MI, Donaldson N, Gray BJ, Moxham J. Community pulmonary rehabilitation after hospitalisation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: randomised controlled study. *BMJ* 2004; 329 (7476): 1209.
15. Heffner JE, Fahy B, Hilling L, Barbieri C. Outcomes of advance directive education of pulmonary rehabilitation patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1055-9.

Lectura recomendada

Fraser RS, Paré PD. Fraser-Pare Diagnóstico de las enfermedades de tórax. 4.ª edición. Madrid: Panamericana; 2002.

Albert R, Spiro S, Jet J. Tratado de Neumología. Madrid: Ediciones Harcourt SA; 2001.

Murria JF, Nadel JA. Textbook of respiratory Medicine. 4.ª edición. New York: Saunders Company; 2005.

Fishman's. Pulmonary Diseases and Disorder. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 1998.

EPOC. COR PULMONALE

*Antonio José Blanco Orenes
José Luis Blázquez Carrasco
Inmaculada Boyano Sánchez*

Concepto

La EPOC es un proceso patológico que se caracteriza por una limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es, por lo general, progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos.

Bajo la denominación de EPOC no deben incluirse los procesos que, aunque cursen con una obstrucción al flujo aéreo, son de causa conocida o tienen una anatomía patológica específica, como ocurre con las bronquiectasias, el asma bronquial crónica, la fibrosis quística o la bronquiolitis obliterante.

Epidemiología

Es una importante causa de morbimortalidad entre las enfermedades crónicas en todo el mundo. Es la cuarta causa de muerte a escala mundial y puede predecirse que su prevalencia y mortalidad se incrementarán en las próximas décadas (1). Los datos de prevalencia y morbilidad infravaloran el impacto total de la EPOC debido a que usualmente no se diagnostica hasta que es clínicamente evidente. El estudio IBERPOC (2), realizado en siete áreas españolas, muestra una prevalencia en España del 9% en personas entre 40 y 69 años y del 23% en varones entre 60 y 69 años. Además, la importancia radica en el gran consumo de recursos, las repercusiones laborales, la morbimortalidad asociada y el grave deterioro de la calidad de vida de quienes la padecen.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la EPOC incluyen los propios del huésped y otros relacionados con la exposición al medio ambiente. Entre los factores del huésped destacan los genéticos; el más estudiado es el déficit hereditario de la enzima alfa-1 antitripsina. Aún no se han identificado otros genes involucrados en la patogénesis de la EPOC. El papel del sexo como factor de riesgo de EPOC es aún incierto. Los estudios más recientes demuestran que la prevalencia de

EPOC es casi igual en hombres que en mujeres, lo que probablemente refleje cambios en los hábitos tabáquicos. El antecedente de infecciones respiratorias graves en la infancia, la hiperreactividad bronquial y el nivel socioeconómico bajo también se han relacionado al desarrollo de EPOC (3).

En cuanto a los factores de exposición destaca sobre todo el tabaco. Los fumadores presentan una prevalencia más alta y una tasa de muerte por EPOC superior a los no fumadores. No todos los fumadores desarrollan una EPOC clínicamente significativa, lo cual sugiere que los factores genéticos deben modificar el riesgo individual. La exposición pasiva al humo del tabaco también puede contribuir a padecer EPOC.

La exposición a polvos y sustancias químicas laborales (vapores, irritantes, humos), la contaminación de espacios cerrados y abiertos han sido implicados como factores de riesgo para el desarrollo de EPOC, aunque con menor importancia comparado con el hábito de fumar.

Patogenia y anatomía patológica

La EPOC se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio crónico que afecta las vías aéreas, el parénquima y la circulación pulmonar. Existe un incremento de macrófagos, linfocitos T (predominantemente CD8+) y neutrófilos. Asimismo, las células inflamatorias activadas liberan mediadores capaces de lesionar las estructuras pulmonares y poner en marcha el proceso inflamatorio. Además de la inflamación, otros dos procesos intervienen: el desequilibrio de enzimas proteolíticas y antiproteasas en el pulmón y el estrés oxidativo. La inflamación pulmonar está provocada por la exposición inhalatoria a partículas y gases nocivos. El humo del tabaco puede inducir inflamación y lesionar directamente el pulmón. Las alteraciones anatomopatológicas características de la EPOC pueden encontrarse en las vías aéreas centrales y periféricas, el parénquima y la circulación pulmonar.

En las vías aéreas centrales, las células inflamatorias infiltran el epitelio superficial, se observa agrandamiento de las glándulas secretoras mucosas e incremento del número de células caliciformes. En las vías aéreas

Tabla 1. Clasificación gravedad EPOC (Guía GOLD) (3)

Estadio	Características
0: en riesgo	Espirometría normal. Síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo).
I: EPOC leve	FEV1/FVC < 70%. FEV1 ≥ 80% ref. Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo).
II: EPOC moderada	FEV1/FVC < 70%. 50% ≤ FEV1 < 80% ref. Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo, disnea).
III: EPOC grave	FEV1/FVC < 70%. 30% ≤ FEV1 < 50% ref. Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo, disnea).
IV: EPOC muy grave	FEV1/FVC < 70%. FEV1 < 30% o FEV1 < 50% ref. más insuficiencia respiratoria o cardiaca derecha.

FEV1: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; ref.: valor de referencia; FVC: capacidad vital forzada; insuficiencia respiratoria: presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) inferior 60 mmHg con o sin presión parcial de CO₂ arterial superior a 50 mmHg, respirando aire ambiente y al nivel del mar.

GOLD: Global Chronic Obstructive Lung Disease (3).

periféricas, pequeños bronquios y bronquiolos con un diámetro inferior a 2 mm, la inflamación crónica conlleva ciclos repetidos de lesión y reparación con incremento del contenido de colágeno y la formación de tejido cicatricial, que conducen al estrechamiento de la luz y a la obstrucción permanente de las vías aéreas. La destrucción del parénquima pulmonar ocasiona la formación de enfisema centrolobulillar, con dilatación y destrucción de bronquiolos respiratorios, el desequilibrio entre enzimas proteolíticas y antiproteinasas endógenas también interviene en este proceso, así como el estrés oxidativo secundario al proceso inflamatorio.

Los cambios vasculares pulmonares se caracterizan por el engrosamiento de la pared de los vasos que se inicia precozmente en la historia natural de la enfermedad, seguido por el incremento del músculo liso y la infiltración de pared vascular por células inflamatorias.

Fisiopatología

Las alteraciones anatomopatológicas pulmonares son responsables de los cambios fisiológicos característicos de la enfermedad, que incluyen *hipersecreción mucosa* y *disfunción ciliar* (responsables de la tos crónica y el aumento de la producción de esputo), *limitación del flujo aéreo*, clave para el diagnóstico de la enfermedad mediante la espirometría, se debe principalmente a la obstrucción permanente de las vías aéreas y al aumento de su resistencia; *hiperinsuflación pulmonar*, alteraciones del intercambio gaseoso, *hipertensión pulmonar* y *cor pulmonale*. Por lo general,

estas alteraciones se producen en el citado orden en el curso de la enfermedad.

En la EPOC avanzada, la obstrucción de las vías aéreas periféricas, la destrucción del parénquima y las anomalías vasculares pulmonares reducen la capacidad para el intercambio gaseoso y provocan el desarrollo de hipoxemia y, posteriormente, de hiper-capnia. La hipertensión pulmonar, que aparece más tardíamente en el curso de la EPOC (estadio III: EPOC grave), es la complicación cardiovascular de mayor importancia y da paso al desarrollo de *cor pulmonale* con un peor pronóstico.

Clasificación

La EPOC se clasifica en cuatro estadios clínicos en función de su gravedad y a los valores del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1). La finalidad de esta clasificación es proporcionar al médico una herramienta que le pueda servir para establecer el pronóstico y el tratamiento. Existen varias clasificaciones según las diferentes sociedades, aunque todas basadas en los mismos parámetros (4). En la tabla 1 se muestra la clasificación de la guía GOLD (3).

Clínica

Los síntomas principales son: *tos crónica*, que se presenta intermitentemente o todos los días, y raramente es sólo nocturna. Aumento crónico de la producción de *esputo*. El cuadro clínico de tos y expec-

Tabla 2. Escala clínica de disnea

Grado 0	Sin disnea.
Grado 1	Disnea al subir una cuesta o dos pisos de escalera.
Grado 2	Disnea al subir un piso de escalera.
Grado 3	Disnea al andar por terreno llano.
Grado 4	Disnea en reposo.

toración durante más de tres meses al año por más de dos años consecutivos es el que define la bronquitis crónica.

Disnea progresiva (tabla 2), persistente, que aumenta con el esfuerzo y durante las infecciones respiratorias, en éstas se produce aumento de la tos y de la expectoración y cambios del esputo, que adquiere una coloración amarillenta o verdosa. Cuando la disnea es súbita hay que pensar en la posibilidad de que alguna causa no infecciosa, como el neumotórax, el tromboembolismo pulmonar o la insuficiencia cardíaca, pueda ser la responsable de la exacerbación.

Los pacientes suelen acudir a la consulta médica cuando la disnea interfiere en la actividad cotidiana, lo cual ocurre cuando ya existe gran pérdida de la función pulmonar. La disnea se correlaciona, en general, con el grado de obstrucción al flujo aéreo. Los pacientes pueden referir *sibilancias*, que son más manifiestas cuando existe un componente reversible de la obstrucción bronquial. En los estadios avanzados de la enfermedad puede haber *anorexia* y *pérdida de peso*, síntomas indicativos de mal pronóstico. El *dolor torácico* es infrecuente y no atribuible a la enfermedad, por lo que su presencia obliga a descartar enfermedades pleurales, embolia pulmonar o neumotórax. La *hemoptisis* de escasa cantidad mezclada con el esputo puede presentarse en los episodios de infección bronquial. De todos modos, si es intensa o no se acompaña de mayor producción de esputo, debe considerarse la posibilidad de un tumor broncopulmonar.

Diagnóstico

El diagnóstico de EPOC se sospecha por la anamnesis y la exploración física, pero es el estudio de la función pulmonar el que permite confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad (5).

Anamnesis (3)

En todo paciente con EPOC o sospecha de la misma hay que recoger una historia clínica evaluando:

- La exposición a factores de riesgo, fundamentalmente tabaco.

- Los antecedentes de asma, alergia, sinusitis o pólipos nasales, infecciones respiratorias en la infancia y otras enfermedades respiratorias.
- Los antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas.
- El patrón del desarrollo de los síntomas.
- Los antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones de causa respiratoria.
- La presencia de comorbilidades asociadas, como enfermedades cardíacas que pueden contribuir a la limitación de la actividad.
- El impacto de la enfermedad en la vida diaria: limitación de la actividad, impacto económico, trastornos afectivos, etc.
- El grado de soporte familiar y social de que dispone el paciente.
- La posibilidad de reducir los factores de riesgo, especialmente el abandono del tabaco.

Exploración física

Los hallazgos de la exploración física varían de acuerdo con la evolución de la enfermedad y pueden ser normales en los estadios iniciales. A la inspección puede detectarse *taquipnea*, *hiperinsuflación torácica*, *uso de los músculos respiratorios accesorios*, *respiración paradójica*; *cianosis* en estadios muy avanzados o en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda. *Acropaquias* no es característica de la EPOC y su presencia debe sugerir bronquiectasias asociadas o carcinoma broncopulmonar. La *percusión* torácica revela el aumento simétrico del timpánico de los campos pulmonares cuando existe hiperinsuflación. En la *auscultación respiratoria*, el murmullo vesicular está disminuido y el tiempo espiratorio prolongado. También es frecuente auscultar ronus y sibilancias. A veces puede existir una obstrucción intensa del flujo aéreo sin que se ausculte sonido alguno. La *auscultación cardíaca* es con frecuencia difícil, ya que los ruidos cardíacos están atenuados y a veces son inaudibles. En las fases avanzadas de la enfermedad suele haber taquicardia y, en ocasiones, arritmias. Los pacientes con EPOC presentan con frecuencia *hernias inguinales*, que guardan relación con el aumento de la presión abdominal producido por la espiración forzada y la tos. Por último, debe prestarse atención a la presencia de signos indicativos de *cor pulmonale* (ver apartado de complicaciones).

Pruebas complementarias

- *Espirometría forzada* es la prueba más importante para el diagnóstico, pues nos permite valorar la gravedad, realizar un seguimiento evolutivo del paciente y establecer el pronóstico (tabla 1).

- *La gasometría arterial* informa del estado del intercambio gaseoso intrapulmonar. Es útil para determinar la gravedad, para el pronóstico y para establecer la indicación de oxigenoterapia domiciliaria.
- *En la radiografía de tórax* podemos encontrar aplanamiento de los diafragmas, aumento del espacio retroesternal, aumento de la cifosis dorsal y la horizontalización de las costillas. En el enfisema, el aplanamiento diafragmático es el signo más sensible, en la bronquitis crónica destaca un aumento de la trama broncovascular y engrosamiento del árbol traqueobronquial.
- *En la analítica* se puede encontrar poliglobulia por la hipoxemia, leucocitosis en caso de infección; hiponatremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica por el uso de diuréticos; hipopotasemia por efecto adverso de los agonistas $\beta 2$ adrenérgicos.
- *En el electrocardiograma* se detectan arritmias: supraventriculares, con estrasistolia frecuente. La taquicardia auricular multifocal es una arritmia que se asocia a insuficiencia respiratoria hipoxémica y que responde a tratamiento.

Diagnóstico diferencial (3)

Asma

Inicio a temprana edad (frecuentemente en la infancia), los síntomas varían de un día a otro, predomina por la noche y primeras horas de la mañana, se asocia con alergia, rinitis y/o eccema. Historia familiar de asma. Limitación del flujo aéreo principalmente reversible.

Insuficiencia cardiaca

Tos que empeora con el decúbito, asociado a otra clínica: edemas, disminución de diuresis, episodios de disnea paroxística nocturna, etc. No olvidar que en ancianos en muchas ocasiones se solapan ambas patologías, sobre todo en EPOC severo con cor pulmonale. A la auscultación, crepitantes finos en ambas bases. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y edema pulmonar. Las pruebas de función pulmonar indican restricción sin limitación del flujo aéreo.

Bronquiectasias

Gran cantidad de esputo purulento, comúnmente asociado con infecciones bacterianas; estertores gruesos a la auscultación, acropaquias. La radiografía de tórax muestra dilataciones bronquiales y engrosamiento de la pared bronquial.

Tuberculosis

Inicio a cualquier edad. La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares o lesiones nodulares, es necesaria la confirmación microbiológica. Zonas con prevalencia local elevada.

Bronquiolitis obliterante

Inicio en la edad juvenil. Sin historia de tabaquismo, puede haber una historia de artritis reumatoide o exposición a humos. La tomografía computarizada en espiración muestra áreas hipodensas.

Panbronquiolitis difusa

La mayoría de los pacientes son hombres y no fumadores. Casi todos tienen sinusitis crónica. La radiografía de tórax y la TC muestran opacidades difusas pequeñas centrolobulares e hiperinsuflación.

Complicaciones (5)

La más importante es la agudización. Es una urgencia médica y su valoración y tratamiento se explican en otros apartados de este capítulo.

En fases avanzadas de la enfermedad encontramos insuficiencia respiratoria crónica con hipoxemia mantenida menor a 60 mmHg y/o hipercapnia mayor a 45 mmHg junto con un pH arterial normal. En esta etapa se puede desarrollar *cor pulmonale* crónico, debido a la hipertensión pulmonar provocada por una vasoconstricción por la hipoxemia mantenida, y la dilatación de las cavidades cardíacas derechas. Los síntomas que desarrollan son de insuficiencia cardíaca derecha: edemas maleolares, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa y aumento del segundo tono cardíaco. En el electrocardiograma veremos signos de sobrecarga derecha. En la radiografía de tórax cardiomegalia y aumento hilar.

Pronóstico

El índice que mejor se correlaciona con la tasa de mortalidad de esta enfermedad es el ritmo de disminución anual del FEV₁. Esta mortalidad no aumenta hasta que el FEV₁ es inferior al 50% del valor teórico de referencia. Cuando el FEV₁ es muy bajo su valor predictivo es mínimo (5). En un estudio prospectivo realizado en ancianos con EPOC severa se observaron como factores independientes de mortalidad, la incapacidad, el uso prolongado de oxigenoterapia, la función pulmonar previa al tratamiento broncodilatador y el índice de masa corporal (6). La persistencia del hábito tabáquico que se asocia a mayor colonización del árbol traqueobronquial, y el bajo peso corporal son factores de mal pronóstico. Otros factores que se han asociado a mortalidad son: la edad avanzada, la severidad de la hipo-

xemia, el grado de hipertensión pulmonar, la presencia de hipercapnia o de *cor pulmonale*, las enfermedades asociadas y la aparición de complicaciones.

Tratamiento

Manejo de la EPOC estable

Los objetivos principales del tratamiento son prevenir la progresión de la enfermedad, el alivio de los síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio, prevenir y tratar las complicaciones y reagudizaciones y reducir la mortalidad. Un tratamiento integral conlleva, en primer lugar, un adecuado mantenimiento de un nivel de salud, en segundo lugar un tratamiento médico y, por último, terapias complementarias.

Mantenimiento del estado de salud

Para mantener un estado de salud adecuado, la primera medida y la intervención que ha demostrado mayor efectividad es el abandono del tabaco. Las vacunaciones del neumococo y la gripe anual también deben considerarse en este apartado. La espirometría debería realizarse de forma regular para valorar la fun-

ción pulmonar, de inicio en todo paciente en riesgo, anualmente en pacientes estables, y más frecuentemente si se requiere valorar el estado clínico y la respuesta al tratamiento.

Tratamiento farmacológico

Broncodilatadores inhalados

Se pueden clasificar por su duración y por su mecanismo de acción (tabla 3). En paciente estable se prefiere la administración de estos fármacos por inhaladores con contador de dosis o en polvo seco. En EPOC leve y con síntomas intermitentes se recomienda el uso a demanda de un broncodilatador de corta acción. En EPOC moderados se usan broncodilatadores de forma pautada. Las últimas actualizaciones de las guías recomiendan utilizar como terapia inicial broncodilatadores de larga duración, aunque también más caros (3). Éstos no se deben usar para los síntomas agudos, en estos casos hay que utilizar los agonistas β_2 de corta duración. La combinación de un agonista β_2 con un anticolinérgico debería considerarse cuando la utilización de uno solo de ellos no aliviara los síntomas (ver tabla 4).

Tabla 3. Formulaciones más frecuentes de los fármacos broncodilatadores

Fármaco	Inhaladores (μg)	Nebulizador (mg)	Oral (mg)	Duración acción (h)
Agentes beta-2				
Fenoterol	100-200	0,5-2,0	—	4-6
Salbutamol	100-200	2,5-5 (0,5-1cc)	4	4-6
Terbutalina	250-500	5-10	5	4-6
Formeterol	12-24	—	—	12+
Salmeterol	50-100	—	—	12+
Anticolinérgicos				
Bromuro de ipratropio	40-80	0,25-0,5 (250-500 μg)	—	6-8
Bromuro de tiotropio	18	—	—	24
Metilxantinas				
Aminofilina (liberación lenta)	—	—	225-450	Variable, hasta 24 h
Teofilina (liberación lenta)	—	—	100-400	Variable, hasta 24 h

Tabla 4. Tratamiento de la EPOC por estadios (3)

Estadio	Características	Recomendaciones de tratamiento
Cualquiera de ellos		Evitar los factores de riesgo. Vacunación antigripal.
0: en riesgo	Síntomas crónicos (tos, esputo). Exposición a factor (es) de riesgo. Espirografía normal.	

Tabla 4. Tratamiento de la EPOC por estadios (3) (continuación)

Estadio	Características	Recomendaciones de tratamiento
I: EPOC leve	FEV1/FVC < 70%. FEV1 > 80%. Con o sin síntomas.	Broncodilatadores de acción corta a demanda.
II: EPOC moderado	FEV1/FVC < 70%. 50% < FEV1 < 80%. Con o sin síntomas.	Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. Rehabilitación. Glucocorticosteroides inhalados si hay respuesta clínica y funcional o exacerbaciones repetidas.
III: EPOC grave	FEV1/FVC < 70%. 30% < FEV1 < 50%. Con o sin síntomas.	Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. Rehabilitación. Glucocorticosteroides inhalados si hay respuesta clínica y funcional o exacerbaciones repetidas.
IV: EPOC muy grave	FEV1/FVC < 70%. FEV1 < 30% o FEV1 < 50% más insuficiencia respiratoria o cardiaca derecha.	Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. Rehabilitación. Glucocorticosteroides inhalados si hay respuesta clínica y funcional o exacerbaciones repetidas. Oxigenoterapia a largo plazo si existe insuficiencia respiratoria. Considerar tratamientos quirúrgicos.

Teofilinas

Si los síntomas persisten a pesar de la terapia combinada con broncodilatadores inhalados, se debe considerar añadir teofilinas, que mejoran la función pulmonar y alivian los síntomas. Actúan relajando la musculatura lisa bronquial, aumentando el aclaramiento mucociliar y tienen cierta actividad antiinflamatoria. En su contra están los efectos adversos, las interacciones disminuyen su metabolismo en edad avanzada, y margen terapéutico estrecho que obliga a medir teofilinemia si hay sospecha de intoxicación (arritmias, convulsiones, hipotensión y muerte), por lo que su uso debería reservarse para casos refractarios. Deben utilizarse los preparados retardados, para evitar fluctuaciones en los niveles séricos, sin cambiar de marca comercial (7).

Glucocorticoides inhalados

El papel exacto del uso de los corticoides inhalados en la EPOC es controvertido. El tratamiento continuado no modifica el deterioro de la función pulmonar. En el ensayo ISOLDE (8) se valoró la fluticasona, observándose que no afectaba a la velocidad de disminución del FEV₁ pero sí producía un pequeño incremento en el mismo. Los pacientes tenían menos reagudizaciones y un empeoramiento de su estado de salud más lento comparado con placebo. Se pueden utilizar en EPOC sintomáticos con un FEV₁ menor del 50% del valor teórico y con reiteradas exacerbaciones

(nivel de evidencia A). El tratamiento combinado de glucocorticoides inhalados junto a agonistas β₂ de larga duración es más efectivo que su utilización en monoterapia (3).

Corticoides orales

Los corticoides orales no deberían usarse de forma rutinaria en el manejo de la EPOC estable, tampoco predicen la respuesta a un corticoide inhalado ni se relaciona con un FEV₁ (8).

Mucolíticos

El uso regular de mucolíticos (ambroxol, carbocisteína) ha sido evaluado en numerosos estudios con resultados contradictorios. La mayoría demuestran escaso efecto sobre la función pulmonar o los síntomas, aunque algunos han demostrado reducir la frecuencia de las exacerbaciones (3). Por tanto, el uso de agentes mucolíticos de forma generalizada no está recomendado ante la evidencia actual (nivel de evidencia D).

Antioxidantes

La N-acetilcisteína ha demostrado una disminución en la frecuencia de las exacerbaciones y podría tener un papel en pacientes con reagudizaciones recurrentes (nivel de evidencia B). Actualmente se están lle-

vando a cabo ensayos que pueden clarificar su uso de forma rutinaria (3).

Tratamiento complementario

Rehabilitación pulmonar

Los principales objetivos son reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y aumentar la participación física y emocional en las actividades cotidianas, así como disminuir las hospitalizaciones, aunque no disminuye la mortalidad. Los pacientes se benefician en todos los estadios de la enfermedad e independientemente de la edad. Se obtiene beneficio tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios (nivel de evidencia A) (9).

Vacunas

- *Gripe*: la vacuna puede reducir en un 50% complicaciones graves y muerte en pacientes EPOC. Se recomienda la vacunación anualmente con la cepa actualizada, a todos los ancianos y pacientes con EPOC (nivel de evidencia A) (3, 10).
- *Neumococo*: la vacunación con 23 serotipos de neumococo se ha visto eficaz, sobre todo en ancianos con EPOC donde es más coste-efectiva, recomendándose al menos una vez en mayores de 65 años (nivel de evidencia B) (3).
- *H. influenzae*: la bacteria más frecuentemente involucrada en las exacerbaciones de la EPOC. Los aislamientos realizados de la misma no son tipificables, es decir, carecen de cápsula. Esto condiciona la utilidad de la vacuna actualmente disponible. En una reciente revisión de seis ensayos, se evaluaron los efectos de una vacuna oral, reduciendo el número y la gravedad de las exacerbaciones en los meses de invierno (11).

Oxigenoterapia domiciliaria

La administración a largo plazo de oxígeno (> 15 horas por día) en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia (*evidencia A*). También puede tener un impacto beneficioso sobre las condiciones hemodinámicas y hematológicas, la capacidad del ejercicio, la mecánica pulmonar y la capacidad intelectual. Se indica generalmente en pacientes con EPOC grave, que presentan: $PaO_2 < 55$ mmHg o $SaO_2 < 88\%$, con o sin hipercapnia; PaO_2 entre 55 mmHg y 60 mmHg o $SaO_2 < 89\%$, si existen evidencias de hipertensión pulmonar, edema periférico sugestivo de insuficiencia cardíaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%).

Tabla 5. Criterios de evaluación hospitalaria en la exacerbación de la EPOC

1. EPOC grave.
2. Cualquier grado de EPOC con:
 - Comorbilidad asociada grave.
 - Taquipnea (> 30 respiraciones por minuto).
 - Uso de músculos accesorios.
 - *Cor pulmonale* descompensado.
 - Cianosis.
 - Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica.
 - Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.
 - Necesidad de descartar otras enfermedades.
 - Mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización.

Manejo de la EPOC agudizada

Se debe tratar a nivel hospitalario toda reagudización en EPOC grave o EPOC leve-moderada sin mejoría en 48-72 horas de tratamiento adecuado (tabla 5) (14).

El tratamiento por vía ambulatoria

Deberá optimizarse con el empleo de broncodilatadores de acción rápida a dosis elevadas y uso de antibiótico si se sospecha causa infecciosa. La utilización de corticosteroides para tratar la exacerbación de la EPOC leve a moderada no es siempre necesaria, aunque no se interrumpirá este tratamiento si el paciente recibía glucocorticoides inhalados; sin embargo, cuando no se haya detectado una evolución favorable será aconsejable asociar glucocorticoides orales al tratamiento.

Tratamiento hospitalario (12, 13)

Medidas generales

- Posición del paciente sentado, salvo inestabilidad hemodinámica o alteración del nivel de conciencia.
- Permeabilización de la vía aérea, aspiración de secreciones.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Prevención tromboembólica (heparina de bajo peso molecular subcutánea).

Oxigenoterapia

Se recomienda utilizar la mínima FiO_2 necesaria para alcanzar una $PaO_2 > 60$ mmHg (o $Sat.O_2 >$

90%) sin que disminuya el pH arterial por debajo de 7,30 debido al aumento indeseable de PaCO₂. En algunos casos de EPOC grave el límite de PaO₂ se puede situar en 55 mmHg. Normalmente suelen ser suficientes concentraciones de O₂ entre el 24 y el 28%, más recomendable mascarilla de Venturi.

Broncodilatadores

Beta2 adrenérgicos de acción corta (tabla 3), administrados en nebulización, pudiendo repetir dosis a las una-dos horas y posteriormente cada cuatro-seis horas. Si la situación es grave también se puede utilizar por vía subcutánea: salbutamol 0,5 mg sc.

El beneficio de las xantinas en la EPOC es controvertido y no exento de efectos secundarios, aunque en EPOC grave que no mejore con el tratamiento broncodilatador inicial se puede añadir aminofilina iv 2,5 a 5,0 mg/kg, en 30 min, seguida de perfusión continua de 0,2 a 0,5 mg/kg/h. Si el paciente ya tomaba teofilinas la dosis de inicio se suprime.

Glucocorticoides

Es aconsejable usarlos desde el inicio en pacientes que requieran ingreso hospitalario. Dosis de 0,4-0,6 mg/kg de metilprednisolona cada seis horas iv, u otro equivalente. Se mantendrá durante tres o cuatro días y se reducirá de forma paulatina.

Otros tratamientos

Si insuficiencia cardiaca asociada valorar la asociación de diuréticos, como furosemida.

Antibióticos (14)

La indicación de tratamiento antimicrobiano de forma empírica se realiza cuando están presentes al menos dos de los siguientes datos clínicos: aumento de la disnea, incremento del volumen de la expectoración y/o aumento de la purulencia del esputo. La elección del tipo de antibiótico debe contemplar: la gravedad de la EPOC, la edad (mayor o menor de 65 años), la comorbilidad (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica o cardiopatía) y la implicación de *P. aeruginosa* en la reagudización, valorado por los ciclos de antibiótico (> 3 ciclos en el último año) (14).

- *EPOC leve, menor de 65 años y sin comorbilidad:* donde se implican *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, se aconseja dosis altas vía oral de amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada ocho horas. También pueden usarse las nuevas fluorquinolonas (levofloxacino: 500 mg/24 h o moxifloxacino: 400 mg/24 h). Otra posibilidad es telitromicina a dosis de 800 mg/24 h, vía oral.

- *EPOC moderada o grave sin riesgo de P. aeruginosa:* a las bacterias previas hay que añadir enterobacterias (*K. pneumoniae*, *E. coli*). Levofloxacino o moxifloxacino a las dosis previas y por vía oral. Asimismo, se puede usar amoxicilina-clavulánico a dosis altas de amoxicilina y la telitromicina a las dosis arriba referidas. Si requiere ingreso hospitalario dada la gravedad, se aconseja usar de forma parenteral; las dosis de fluorquinolonas son las mismas, las de amoxicilina-clavulánico son de 2 g-200 mg/8 h. Se puede usar también cefotaxima a dosis de 1-2 g/8 h, ceftriaxona: 1-2 g/24 h.

Es importante recordar que el uso de un betalactámico por vía parenteral permite concentraciones en sangre cinco a 10 veces superiores a la vía oral, en cambio con las fluorquinolonas las concentraciones por ambas vías son superponibles.

- *EPOC moderada o grave con riesgo de P. aeruginosa:* dosis altas de ciprofloxacino: 500-750 mg/12 h, o 400 mg/8-12 h vía iv. Este tratamiento debería pautarse según el antibiograma, ya que un 30% de *P. aeruginosa* son resistentes a ciprofloxacino. En caso de gravedad, es preferible utilizar un betalactámico activo frente a *P. aeruginosa* (cefepima: 1-2 g/12 h, imipenen: 500 mg/6 h, meropenen: 1 g/8 h) asociado o no a un

Tabla 6. Criterios de selección y exclusión de VMNI (3)

Criterios de selección (al menos deben estar presentes dos de ellos).

- Disnea, de moderada a grave intensidad, con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.
- Acidosis, moderada-grave (pH 7,30-7,35) e hipercapnia (PaCO₂ < 45-60 mmHg).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min.

Criterios de exclusión (cualquiera puede estar presente).

- Paro respiratorio.
- Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio).
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador.
- Alto riesgo de aspiración, secreciones viscosas o copiosas.
- Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
- Traumatismo craneofacial, anomalías nasofaríngeas fijas.
- Obesidad extrema.

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

aminoglucósido (tobramicina o amikacina) durante los tres a cinco primeros días. Si existen contraindicaciones para estos últimos se puede sustituir por ciprofloxacino.

Soporte ventilatorio

- *Soporte ventilatorio no invasivo*: la más utilizada es la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva intermitente (VNIPP). Proporciona un aumento del pH, reduce la PaCO₂, disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación orotraqueal y acorta la hospitalización (nivel de evidencia A). (Ver criterios de selección y exclusión tabla 6.)
- *Soporte ventilatorio invasivo*: la intubación endotraqueal estaría indicada para insuficiencia respiratoria severa a pesar del tratamiento previo. Ver indicaciones de ventilación mecánica (capítulo insuficiencia respiratoria en ancianos).

Bibliografía

1. World health report. Ginebra: World Health Organization; 2000.
2. Sobradillo V, Miratvilles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 159-66.
3. Lenfant C, Khaltayev N. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Update 2004. Disponible en: <http://www.goldcopd.com>.
4. Sutherland ER, Cherniack RM. Management of Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004; 350: 2689-97.
5. Rodríguez Hermosa JL, Calle Ribio M, Nieto Barbero MA, De Miguel Díez J, Álvarez-Sala Walter JL. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: manifestaciones clínicas, diagnóstico, complicaciones y pronóstico. Medicine 2002; 8 (75): 4038-44.
6. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly M. Mortality predictors in disabling chronic obstructive pulmonary disease in old age. Age Aging 2002; 31: 137-40.

7. McKay SE, Howie CA, Thomson AH, Whiting B, Addis GJ. Value of theophylline treatment in patients handicapped by chronic obstructive lung disease. Thorax 1993; 48 (3): 227-32.
8. Burge PS, Calverley PMA, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. BMJ 2000; 320: 1.297-303.
9. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma DS, Koeter GH. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. Eur Respir J 1994; 7: 269-73.
10. Lupatkin H. Influenza Vaccine in the Elderly and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Curr Infect Dis Rep 2005; 7 (3): 200-3.
11. Foxwell AR, Cripps AW, Dear KBG. Vacunación oral con una cepa de *Haemophilus influenzae* de célula entera para prevenir exacerbaciones agudas de bronquitis crónica (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd.
12. Blázquez Carrasco JL, Blanco Orenes A, Julián Jiménez A, Sánchez Castaño A. EPOC Reagudizado. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2.ª edición. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2004. p. 319-25.
13. Carrera M, Sala E, Cosío BG, Agustí AGN. Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. Arch Bronconeumol 2005; 41 (4): 220-9.
14. Álvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, Mensa J, Monso E, Picazo JJ, et al. Segundo documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2003; 39 (6): 274-7.

Lectura recomendada

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Lenfant C, Khaltayev N. Update 2004. Disponible en: <http://www.goldcopd.com>.

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

*Fernando Veiga Fernández
Manuel Melero Brezo
Francisco Javier Vidal López*

Introducción

El término enfermedad tromboembólica venosa (ETV) engloba varios procesos patológicos entre los que destacan la trombosis venosa (TV), la embolia de pulmón (EP), la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y el síndrome posttrombótico. La TV es la presencia de un trombo dentro de una vena, acompañado de una variable respuesta inflamatoria. La EP supone la generación de un trombo en el interior de una vena y su ulterior embolización en el territorio arterial pulmonar obstruyéndolo total o parcialmente.

Patogenia de la ETV

Los trombos venosos son depósitos intravasculares compuestos predominantemente de fibrina y de hematíes, con un contenido variable de plaquetas y leucocitos. La formación, el crecimiento y la disolución de los trombos venosos y de los émbolos pulmonares refleja el balance entre los efectos del estímulo trombogénico (factores favorecedores) y una serie de mecanismos protectores.

Factores favorecedores

- a) El aumento de la activación de la coagulación sanguínea «in vivo» que ocurre en el anciano sano.
- b) El estasis venoso que supone muchas situaciones clínicas: inmovilidad, obstrucción venosa, aumento de la presión venosa, aumento de la viscosidad sanguínea, dilatación venosa y arritmias auriculares.
- c) Las lesiones de la pared vascular que predisponen a la ETV en los traumatismos de los miembros inferiores y en la cirugía de cadera y rodilla.

Factores protectores

- a) Mecanismos protectores del endotelio vascular: el endotelio vascular no es trombogénico para la sangre que fluye sobre él ya que importantes moduladores de la actividad de la trombina

están localizados en la superficie luminal del endotelio. Desconocemos si estos factores dependientes del endotelio están lo suficientemente alterados por el envejecimiento como para ser de importancia clínica en la tendencia trombótica del anciano.

- b) Inhibidores de la coagulación sanguínea: las proteínas plasmáticas moduladoras de la activación de la coagulación sanguínea son la antitrombina III, la proteína C, y la proteína S. La frecuencia de anomalías hereditarias de dichas proteínas en adultos es inferior al 10% (1). Entre los descritos destacan: deficiencia congénita de antitrombina III, déficit del cofactor II de la heparina, déficit de proteína C, factor V Leiden (resistencia a la proteína C activada) y deficiencia de proteína S. En el proceso del envejecimiento se han descrito alteraciones en la activación de la proteína C, así como variaciones en su concentración.
- c) El sistema fibrinolítico permite la conversión de plasminógeno en plasmina por rotura proteolítica mediada por los activadores del plasminógeno. En el anciano hay una disminución de la actividad fibrinolítica en el período postoperatorio precoz, sobre todo en las venas de las piernas. Los componentes de la fibrinólisis influenciados por el envejecimiento son: el IAP-1, el fibrinógeno, el t-PA, y la respuesta global del sistema.

Factores de riesgo clínicos en el anciano

El análisis de estos factores identifica mejor el riesgo de sufrir ETV en los pacientes quirúrgicos que en los pacientes médicos. La edad avanzada es el más importante (crecimiento exponencial en la incidencia de la ETV en los mayores de 50 años) (2). El antecedente de ETV duplica o triplica el riesgo de un nuevo episodio, aun en ausencia de otros factores. La inmovilidad predispone a la ETV disminuyendo el riesgo tromboembólico con la cronicidad de la misma. Cuando la inmovilidad es el único factor de riesgo la complicación embólica es menos frecuen-

Tabla 1. Estados de hipercoagulabilidad heredados y adquiridos

Hereditarios:

- Frecuentes:
 - Mutación G1691A del gen del factor V (factor V Leiden).
 - Mutación G2021A del gen de la protrombina (factor II).
 - Homocigóticos para la mutación C677T del gen de la metilenotetrahidrofolato reductasa.
- Raros:
 - Deficiencia de antitrombina.
 - Deficiencia de la proteína C.
 - Deficiencia de la proteína S.
- Muy raros:
 - Disfibrinogenemia.
 - Homocigóticos para la homocistinuria.

Probablemente hereditarios:

- Aumento de los niveles de factor VIII, f. IX, f. XI, o fibrinógeno.

Adquiridos:

- Cirugía y traumatismos.
- Inmovilización prolongada.
- Edad avanzada.
- Cáncer.
- Enfermedades mieloproliferativas.
- Trombosis previas.
- Embarazo y puerperio.
- Utilización de anticonceptivos hormonales o terapia hormonal sustitutiva.
- Resistencia a la proteína C activada que no depende de alteraciones del gen del factor V.
- Anticuerpos antifosfolípido.
- Hiperhomocisteinemia leve-moderada.
- Fármacos (heparina...).

Modificado de Seligsohn U, Lubetsky A. N Engl J Med 2001; 344: 1222-31.

te. La cirugía es uno de los factores de riesgo mejor determinados; se considera de alto riesgo a la cirugía abdominal mayor (general, vascular, urológica y ginecológica), la coronaria, la ortopédica mayor de cadera y rodilla, la neurocirugía, y la de politraumatizados; son de bajo riesgo las intervenciones menores, breves y no complicadas, tales como la resección transuretral de próstata, las intervenciones ginecológicas por vía vaginal y la artroscopia de la rodilla. Independientemente del tipo de cirugía a que vaya destinada, el riesgo es diferente depen-

Tabla 2. Sospecha de hipercoagulabilidad por alteración congénita

- Antecedentes familiares de tromboembolismo de causa desconocida.
- Dos o más trombosis recurrentes bien documentadas.
- Ausencia de enfermedad sistémica predisponente.
- Falta de respuesta al tratamiento convencional o recurrencia precoz una vez finalizado.
- Trombosis en localizaciones múltiples o inusuales.
- Formas graves: flegmasia cerulea dolens.

diendo del tipo de anestesia. Otras entidades clínicas consideradas factores de riesgo de ETV son: el cáncer (sobre todo si hay metástasis o recibe quimioterapia), los traumatismos con o sin fracturas, la insuficiencia cardíaca congestiva, el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la sepsis, el hipotiroidismo, la enfermedad inflamatoria intestinal, la fibrilación auricular en pacientes con ictus y los estados catatónicos, entre otros.

Los estados de hipercoagulabilidad pueden ser heredados o primarios y adquiridos o secundarios (tabla 1) (3). Los primarios son el resultado de mutaciones genéticas que alteran la secuencia proteica normal de los factores de la coagulación. En ancianos, la mutación Factor V Leiden interviene con frecuencia en la generación de trombos, mientras que otras mutaciones son raras. En la trombofilia congénita el riesgo tromboembólico depende de la edad; así, en los heterocigotos para las deficiencias de proteína C, S y antitrombina III y en los homocigotos para el Factor V Leiden, el riesgo de ETV durante toda la vida es 90 veces mayor, de manera que el 25% de los pacientes tienen el primer episodio de ETV entre los 50 y los 80 años. Entre los secundarios destacamos la eritrocitosis, los síndromes mieloproliferativos, el síndrome antifosfolípido primario, y aquellos asociados a fármacos (heparina, anticoagulantes orales y hormonas).

Cuando no es posible determinar el factor de riesgo, hablamos de ETV idiopática. En el seguimiento de estos pacientes se observa una neoplasia de base en el 10% de los casos.

En el anciano con ETV idiopático y en aquellos con sospecha de hipercoagulabilidad por alteración congénita (tabla 2), se debe hacer un estudio de trombofilia que incluya al menos el factor V Leiden, los anticuerpos antifosfolípido y la hiperhomocisteinemia (1). La búsqueda exhaustiva de una neoplasia oculta posiblemente no esté justificada ya que suele encontrarse

en un estadio tan avanzado en el que el tratamiento no va a influir en el pronóstico. El momento óptimo de hacer el estudio es a los seis meses del evento trombótico, cuando decidimos sobre la continuación del tratamiento anticoagulante.

Epidemiología de la ETV

La incidencia, tanto de la trombosis venosa profunda (TVP) como de la EP, en pacientes hospitalizados es muy alta. El *Worcester DVT study* (4) indica para el ámbito hospitalario una incidencia media anual para la TVP de 48 por 100.000, y para la EP con o sin TVP, del 23 por 100.000. La mortalidad hospitalaria global por TEV es del 12%; y tras el alta del 19, 25 y 30% al año, a los dos y a los tres años, respectivamente. A pesar de los avances en la prevención y el diagnóstico de la ETV, su incidencia permanece constante en el 1: 1.000 desde 1980 (2).

La frecuencia varía entre los distintos grupos de riesgo: 58 y 15%, respectivamente, de los politraumatizados sin y con profilaxis antitrombótica, 56% en cirugía electiva de cadera sin profilaxis, 10% en parapléjicos, 18% tras resección de aneurismas abdominales, 14% en cateterismos por vía femoral, 6% en cirugía vertebral, 28% en la enfermedad cerebrovascular aguda y 16% en pacientes ambulatorios inmobilizados. La frecuencia de la EP también es muy alta, alcanzando cifras del 3,5 y del 11% para la EP fatal en cirugía mayor dependiendo de la utilización o no de profilaxis. La incidencia de TVP en unidades de larga estancia es de 15/100 ancianos/año, siendo la EP la causa del 4-8% de las muertes de los ancianos institucionalizados.

Historia natural de la ETV

La localización anatómica más frecuente de la TVP es la región sural (TVP distal), le siguen en frecuencia la femoro-poplítea y la ileo-cava (TVP proximal). El 50% de los pacientes con TVP sufren EP clínicamente silente. La EP es más frecuente, y de mayor compromiso hemodinámico, cuando hay una TVP proximal. El 70% de los pacientes con EP sintomática tienen una TVP coexistente, generalmente extensa y con afectación de venas proximales. El 30% de las TVP distales sufren lisis espontánea del coágulo, el 45% permanecen localizadas, posiblemente sin consecuencias clínicas, y el 25% progresan a venas mayores, convirtiéndose en TVP proximal. La mitad de las TVP proximales no embolizan y evolucionan a la curación, al síndrome posttrombótico o a la TVP recurrente; la otra mitad embolizan al territorio pulmonar, con lo que a las posibilidades evolutivas anteriores se suman la muerte y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (5). Las venas pélvicas, renales y de las extremidades superiores, así como el corazón derecho y cualquier vena que aloje un catéter central, pueden ser también el origen de una EP.

Diagnóstico de la trombosis venosa (TVP)

Diagnóstico clínico

Más de dos tercios de los trombos venosos no dan manifestaciones clínicas, y sólo es posible demostrar su presencia en la mitad de los pacientes en que se sospechan. La sensibilidad y especificidad de las manifestaciones clínicas es baja cuando la comparamos con la flebografía (tabla 3) (6). Con frecuencia la

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos de la TVP frente a la flebografía

Síntomas/signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Estudios incluidos
Manifestaciones clínicas en general	68	58	7
Dolor en la pantorrilla	31	79	5
Hipersensibilidad de la pantorrilla	52	71	6
Hinchazón de la extremidad	58	68	7
Edema de la extremidad	88	6	1
Eritema	90	18	2
Diferencia de temperatura	90	30	3
Dilatación de venas superficiales	80	30	3
Trombo palpable	98	10	1
Signo de Homan	75	39	6

Modificado de Wheeler HB, Anderson Jr FA. *Haemostasis* 1995; 25: 6-26.

Tabla 4. Método simplificado de predicción clínica de la TVP

Característica clínica	Puntos
Cáncer activo (tratamiento en curso o en los últimos seis meses o paliativo)	1
Parálisis, paresia o reciente inmovilización de las extremidades inferiores	1
Reciente encamamiento > 3 días o cirugía mayor (último mes)	1
Hipersensibilidad localizada en la distribución de las venas profundas	1
Edema de una extremidad	1
Hinchazón de la pantorrilla > 3 cm respecto de la asintomática (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema (con fóvea) en la pierna sintomática	1
Venas superficiales complementarias (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo verosímil	-2

Alta probabilidad 3; moderada = 1-2; baja 0

En pacientes con síntomas en ambas extremidades, se evaluará la pierna más sintomática.

Tomado de Anderson DR, Wells PS. Thromb Haemost 1999; 82: 878-86.

evaluación clínica de una TVP se enfoca a la búsqueda de signos en la exploración física, los cuales son inespecíficos y poco útiles. La historia clínica es considerablemente más útil. La probabilidad de que un paciente tenga o no una TVP puede intuirse mejor en base al número de factores de riesgo identificados en la anamnesis que por la presencia de signos clínicos más o menos típicos (7). Combinando las manifestaciones clínicas con los factores de riesgo clasificamos los pacientes con sospecha de TVP en tres categorías: alta, moderada y baja probabilidad de padecer la enfermedad (tabla 4) (8). La utilización de este modelo clínico de probabilidad permite manejar con seguridad a los pacientes con sospecha de TVP, pudiendo retrasar las pruebas complementarias que confirmen el diagnóstico si no están disponibles en ese momento.

El dolor es frecuente, de curso y severidad variable. Basándose en el dolor se han descrito signos inespecíficos: dolor a la palpación de los trayectos venosos, dolor al balanceo y palpación de masa muscular de la pantorrilla, y el signo de Homan (sólo presente en el 10% de casos documentados). El edema, cuando es unilateral y en ausencia de otra causa obvia, es el signo más fiable. La aparición de un edema maleolar unilateral en un enfermo encamado debe hacer sospechar una TVP, lo mismo que la persistencia de un edema unilateral en un paciente cardiaco con buena diuresis, o la persistencia de un edema postraumático. La hipertermia cutánea y la circulación complementaria es consecuencia del conflicto hidrodinámico creado por la trombosis en el sistema venoso profundo, aumentando la circulación y dilatándose las venas superficiales, especialmente las subcutáneas. La coloración del miembro afecto puede ser normal, pálido, cianótico o púrpura. La palpación de un cordón venoso

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la TVP

Causas generales:

- Edema físico (fisiológico).
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Cirrosis hepática.
- Síndrome nefrótico.
- Hipoproteinemia.

Causas venosas:

- Trombosis venosa profunda.
- Insuficiencia venosa crónica.

Causas linfáticas:

- Linfedema (primario/secundario).

Miscelánea:

- Infecciosas: celulitis, abscesos...
- Isquemia severa: síndrome compartimental, edema por revascularización.
- Medicamentosas: hipotensores, hormonas...
- Tumores: lipomas, sarcomas, cáncer óseo...
- Lipedema.
- Anomalías vasculares.
- Mixedema pretibial.
- Fibrosis retroperitoneal.
- Físicas: quiste de Baker, rotura de fibras musculares...
- Hemihipertrofia.

so duro y doloroso en el trayecto vascular es un dato de valor cuando se encuentra.

La *flegmasia cerulea dolens* se caracteriza por edema muy severo de toda la extremidad con intensa cianosis, pulsos atenuados y gangrena venosa. Es más frecuente en los ancianos, y ante su presencia se debe buscar una causa subyacente de hipercoagulabilidad (carcinoma, anticuerpos anticardiolipina, trombocitopenia trombótica inducida por heparina...).

El diagnóstico diferencial de la TVP ha de hacerse con otras causas de hinchazón o de dolor en las extremidades (tabla 5).

La trombosis venosa superficial se acompaña de TVP en el 25% de los casos, siendo la mitad de las veces proximal. Cuando coexisten ambas entidades es frecuente una neoplasia de base.

Diagnóstico objetivo

Técnicas diagnósticas invasivas

La flebografía radiológica ascendente es la prueba definitiva de diagnóstico y la de referencia para validar las otras. La modalidad en supino con torniquetes es de elección en los ancianos. Permite visualizar todo el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, detectando tanto los trombos distales como los trombos proximales. El criterio diagnóstico principal es un defecto de relleno intraluminal presente en más de una proyección.

Técnicas diagnósticas no invasivas

La pletismografía de impedancia detecta los trombos oclusivos en la vena poplítea o proximales a ella. Es simple, puede hacerse ambulatoriamente y repetirse fácilmente. Es adecuada para el diagnóstico de la TVP en pacientes sintomáticos si se utiliza de manera seriada. Es aceptable para el diagnóstico de las recurrencias si se ha documentado la normalización después del tratamiento del episodio previo. En la TVP sintomática tiene una buena sensibilidad (90%) y especificidad (95%).

La ultrasonografía (US) doppler es sensible para el diagnóstico de las TVP obstructivas, pero pierde sensibilidad en el diagnóstico de trombos no obstructivos proximales y en las TVP limitadas a la pantorrilla. En general, la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la TVP proximal es inferior al 90%.

La ultrasonografía modo B en tiempo real ofrece una imagen bidimensional del sistema venoso. El signo más sensible es la imposibilidad de colapsar la vena cuando contiene un trombo (ultrasonografía de compresión). La adición del doppler (duplex venoso) con o sin flujo en color (triplex venoso) a la ultrasonografía modo B en tiempo real, permite la exploración anatómica y funcional del sistema venoso profundo. Haciendo exploraciones seriadas cuando la inicial es

negativa, la sensibilidad y especificidad para detectar trombos proximales en pacientes sintomáticos es del 97%.

En definitiva, la evaluación inicial y la decisión terapéutica de los pacientes sintomáticos puede hacerse basado en los resultados del duplex venoso, el cual se considera el método objetivo no invasivo más exacto, siempre que una exploración negativa vaya seguida de exploraciones seriadas, al menos dos en los siguientes ocho días (día 2 y día 8), para detectar una eventual extensión proximal de una trombosis distal no detectada (9).

La tomografía axial computerizada, la resonancia nuclear magnética, y los métodos biológicos [D-dímeros (10)] son útiles en el diagnóstico de la TVP. Una estrategia basada en la determinación de los D-dímeros puede evitar realizar ecografías seriadas en aquellos pacientes con sospecha clínica de TV y una primera exploración ecográfica normal. Mediante la RNM podemos diferenciar una obstrucción aguda de una crónica, lo que es de utilidad para el diagnóstico de las recurrencias.

Algoritmos para el diagnóstico de la TVP (7, 11, 12)

Diferenciamos tres grupos de pacientes:

- Pacientes con síntomas de un primer episodio de TVP.
 - Pacientes con síntomas de recurrencia de una TVP.
 - Pacientes de alto riesgo asintomáticos.
1. Pacientes con síntomas de un primer episodio de trombosis venosa: la prueba debe ser sensible y específica para detectar trombos proximales, y si no es capaz de detectar los distales, debe indentificar si se extienden a las venas proximales mediante exploraciones seriadas en los días siguientes (figura 1).
 2. Pacientes con síntomas de recurrencia de una trombosis venosa: la mejor estrategia evaluada en este grupo es la utilización combinada de la pletismografía, el fibrinógeno radiactivo y la flebografía. La pletismografía aislada es útil si tenemos constancia de que la prueba se ha normalizado después del evento inicial. La ultrasonografía pone de manifiesto anomalías persistentes en el 40% de los casos durante un año de seguimiento. Por la complejidad del diagnóstico de las recurrencias utilizamos una combinación de pruebas (figura 2).
 3. Pacientes de alto riesgo asintomáticos: en este caso los trombos suelen ser pequeños, no obstructivos y distales. La flebografía sería el único método sensible para detectar estos trombos, pero su utilización rutinaria con dicho fin es inaceptable.

Figura 1. Diagnóstico de un primer episodio de TVP en pacientes sintomáticos

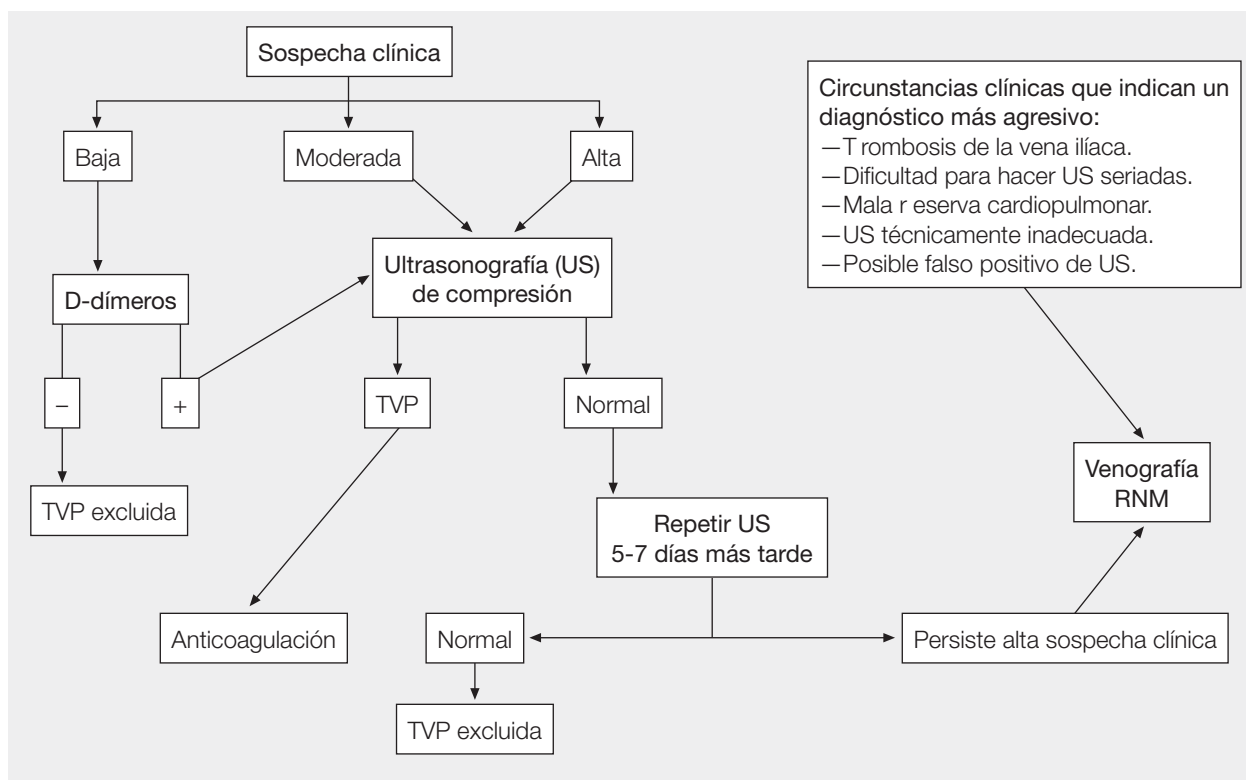


Figura 2. Diagnóstico de las recurrencias (pacientes con TVP previa y clínica que sugiere una recurrencia de la TVP)

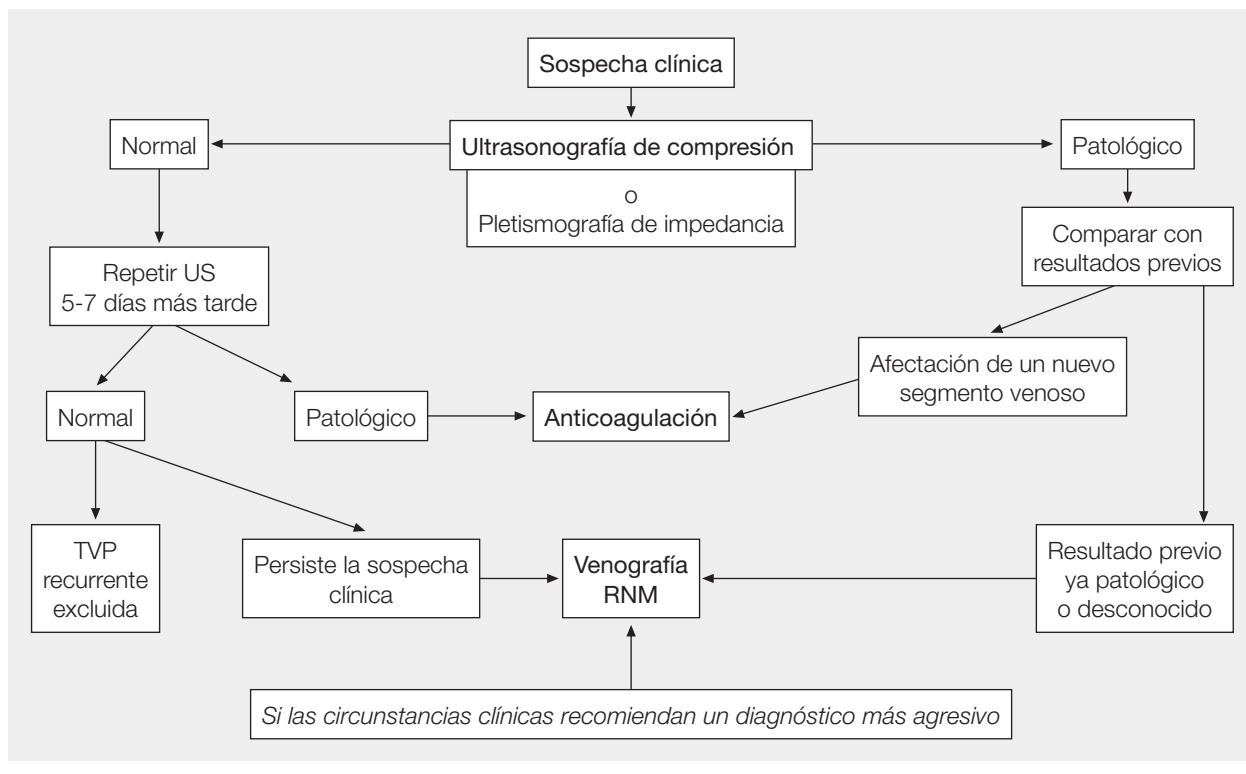


Tabla 6. Parámetros que definen una mala reserva cardiopulmonar

Edema pulmonar.

Datos de fallo del ventrículo derecho.

Hipotensión (TAS < 90 mmHg).

Síncope.

Taquiarritmias agudas.

FEV₁ < 1,0 L.

FVC < 1,5 L.

PaO₂ < 50 mmHg.PaCO₂ > 45 mmHg.

Diagnóstico de la embolia de pulmón (EP)

Menos de un tercio de los pacientes que fallecen a causa de una EP son diagnosticados antes de la muerte, y en los ancianos el número de diagnosticados es inferior al 10%.

A partir de los resultados del estudio *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis* (PIO-PED) (13) se clarifica el proceso diagnóstico de la embolia de pulmón. Si el paciente tiene una mala reserva cardiopulmonar (tabla 6) el proceso de diagnóstico ha de ser inmediato, obviando el estudio no invasivo del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (12).

La metodología diagnóstica de la EP debe seguir los siguientes pasos:

- Sospecha clínica de su presencia.
- Determinación clínica (y biológica) de la probabilidad de EP.
- Estimación objetiva de la probabilidad de EP mediante la gammagrafía pulmonar o la angiografía con TAC helicoidal.
- Estudio no invasivo del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.
- Confirmación mediante arteriografía de los casos que lo requieran.
- Apoyos al diagnóstico mediante nuevas tecnologías.

Sospecha clínica de la EP

Datos clínicos

Las características clínicas de la embolia de pulmón son inespecíficas; sin embargo, puede sospecharse en presencia de disnea, dolor pleurítico, síncope, hemoptisis, taquipnea, etc. La sospecha es mayor si hay factores de riesgo, cuando no hay una explicación

Tabla 7. Probabilidad clínica de embolia pulmonar

Síntomas/signos/factores de riesgo	Puntos
Clínica de TVP	3
Inmovilidad prolongada, reciente o cirugía	1,5
Cáncer activo	1
Historia de TVP o EP	1,5
Hemoptisis	1
Frecuencia cardiaca en reposo > 100 latidos/minuto	1,5
No hay explicación alternativa para la disnea aguda o el dolor pleurítico	3
Probabilidad clínica:	
— > 6: alta (60% tienen EP).	
— 2-6: intermedia (20% tienen EP).	
— < 1,5: baja (3-4% tienen EP).	

Tomada de Wells PS, et al. *Thromb Haemost* 2000; 83: 416-20.

alternativa de los síntomas, y cuando hay datos de insuficiencia cardiaca derecha (7). Combinando la sintomatología con los factores de riesgo podemos clasificar a los pacientes con sospecha de EP en tres categorías: alta, intermedia y baja probabilidad de EP (tabla 7), de gran utilidad para guiarnos en la realización e interpretación de las pruebas objetivas (14). En las figuras 3, 4, 5 y 6 se representan los algoritmos

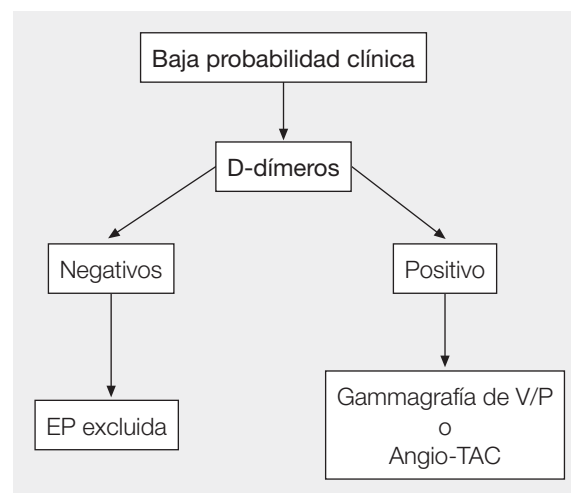
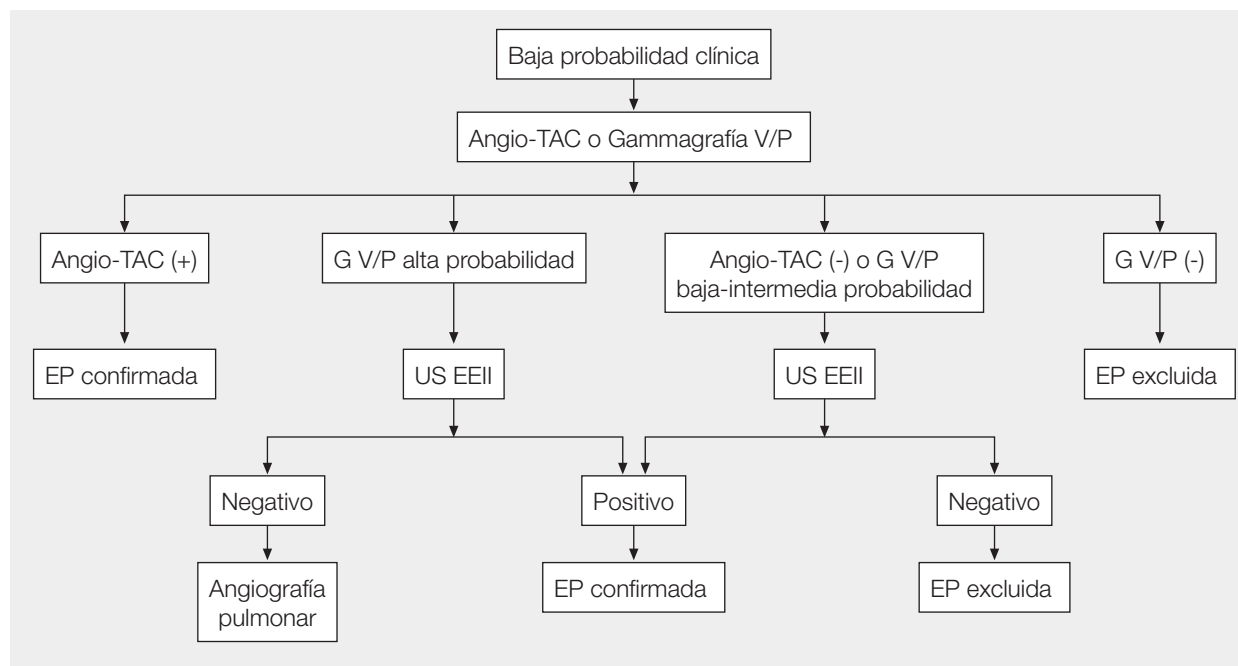
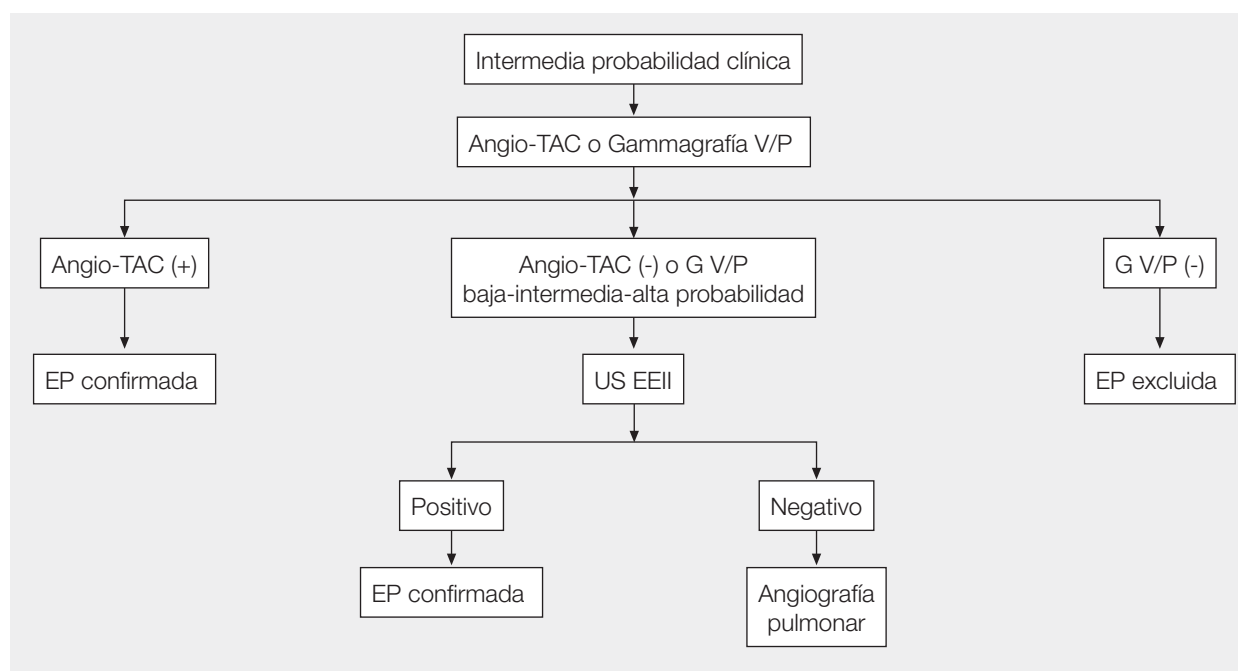
Figura 3. Diagnóstico de la embolia pulmonar (EP) en pacientes ambulatorios con baja probabilidad clínica

Figura 4. Diagnóstico de la embolia pulmonar (EP) en pacientes con baja probabilidad clínica

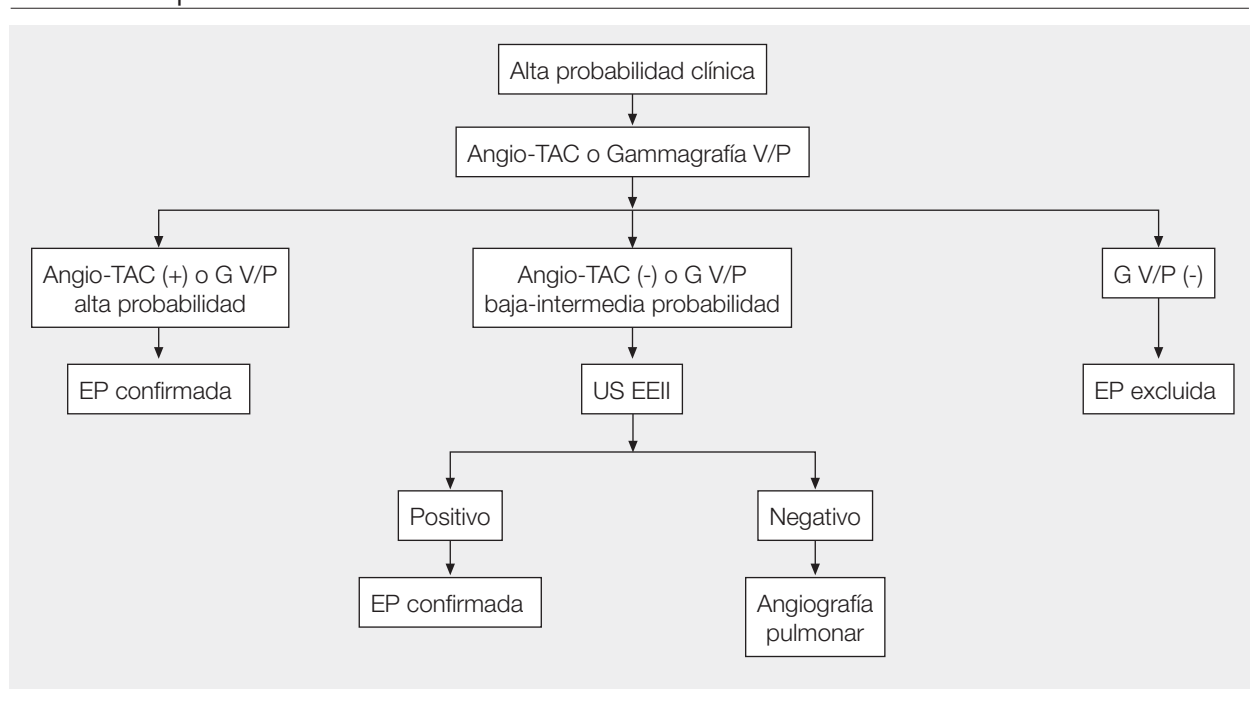


G V/P = Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión.
US EEII = Ecografía doppler de las extremidades inferiores.

Figura 5. Diagnóstico de la embolia pulmonar (EP) en pacientes con intermedia probabilidad clínica



G V/P = Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión.
US EEII = Ecografía doppler de las extremidades inferiores.

Figura 6. Diagnóstico de la embolia pulmonar (EP) en pacientes con alta probabilidad clínica

G V/P = Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión.
 US EEII = Ecografía doppler de las extremidades inferiores.

para el diagnóstico de la EP dependiendo de la probabilidad clínica (15). Otros algoritmos diferentes han sido descritos previamente (7, 11, 12).

Exploraciones complementarias de rutina

La gasometría arterial suele presentar hipoxemia, hipocapnia y aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno; sin embargo, puede ser normal. La radiología de tórax muestra alteraciones, generalmente inespecíficas, en el 80% de los casos. El hallazgo más frecuente en el ECG es la inversión de la onda T en V1-V4, siendo menos frecuentes el patrón S1Q3T3, el bloqueo de la rama derecha y la «p pulmonale». El ecocardiograma manifiesta datos indirectos que traducen la sobrecarga aguda de presión y volumen en las cavidades derechas y en la arteria pulmonar. Un patrón de sobrecarga derecha, tanto en el ECG como en el ecocardiograma, indican importante repercusión hemodinámica, al tiempo que sirven para monitorizar la respuesta a un eventual tratamiento fibrinolítico.

Confirmación objetiva del diagnóstico

Ante la sospecha clínica de una EP debe realizarse una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión o un angiograma con TAC helicoidal, en función de las disponibilidades del hospital.

Mediante la gammagrafía pulmonar, valorando el tamaño y la concordancia de los defectos de perfusión y de ventilación, se obtiene la probabilidad gammagráfica de EP, la cual será alta, intermedia, baja-muy baja, o normal (13). La alta probabilidad gammagráfica predice la EP en un 90%, y se acepta como diagnóstico definitivo. La probabilidad intermedia o baja apenas tiene valor diagnóstico. El resultado normal de la gammagrafía excluye el diagnóstico.

La angiografía con TAC helicoidal es una prueba rápida y poco invasiva, que además de permitir la visualización de los vasos pulmonares hasta el nivel segmentario con los equipos clásicos y hasta vasos de sexto orden con los equipos de última generación, también permite establecer la gravedad de la embolia y hacer diagnósticos alternativos. Comparada con la angiografía digital se ha demostrado un excelente valor predictivo tanto positivo como negativo, una sensibilidad del 73-97% y una especificidad del 86-98% (16). Es una excelente alternativa al estudio gammagráfico en el diagnóstico inicial de la EP y durante los últimos años está reemplazándola en la mayoría de los hospitales (17). Con la TAC podemos evaluar en el mismo estudio las extremidades inferiores, la pelvis y el tórax, lo que permite conocer el origen del tromboembolismo. La TAC puede determinar si hay sobrecarga o dilatación del ventrículo derecho,

de gran importancia pronóstica ya que si la relación del diámetro del ventrículo derecho respecto del izquierdo es mayor de 0,9 la mortalidad es mayor. Conocer si hay sobrecarga del ventrículo derecho permite, además, identificar los candidatos apropiados para trombolisis o embolectomía. Con la TAC de primera generación (de menor sensibilidad) es necesario recurrir a la ecografía seriada (días 1.º, 3.º y 7.º) de las extremidades inferiores cuando la sospecha clínica es moderada-alta y los resultados de la TAC normales; por el contrario, con la TAC de última generación (mucho más sensible) no sería necesario recurrir a la ecografía seriada de las extremidades inferiores (18).

Cuando la probabilidad gammagráfica es intermedia o baja, o cuando la angiografía con TAC helicoidal ha sido negativa (salvo con equipos de última generación), son útiles las pruebas de diagnóstico objetivo de la TVP, ya que si se demuestra una TVP la probabilidad de EP es muy alta. La confirmación objetiva de la TVP supone la indicación de anticoagular, pero no necesariamente establece el diagnóstico de EP; si se inicia el tratamiento según esta evidencia debe hacerse un seguimiento para evitar que otra enfermedad pase inadvertida (19). Si las pruebas de diagnóstico objetivo de la TVP son negativas, es necesaria la realización de una arteriografía pulmonar para clarificar el diagnóstico, ya que el 30% de los pacientes con EP demostrada tienen una flebografía normal de ambas extremidades inferiores (19).

Otras tecnologías para el diagnóstico de la EP

Angiografía con resonancia magnética

Su principal ventaja es la utilización de contraste no nefrotóxico. Su sensibilidad es del 75-100% y su especificidad del 95-100%.

Dímero D

Su inclusión en el protocolo diagnóstico es útil excepto en los pacientes con neumonía, cáncer, hepatopatía o postoperatorio, situaciones en las que también se encuentra elevado (10). Debe utilizarse una prueba de ELISA (mayor sensibilidad que el látex). Una concentración inferior al punto de corte (500 ng/l) permite descartar la enfermedad con un valor predictivo negativo superior al 95%. La concentración media de dímero D es mayor en los ancianos, de ahí que muchos con pluripatología y sin EP tengan niveles por encima de 500 ng/l. Su utilidad radica en descartar ETV en pacientes ambulatorios con baja probabilidad clínica de EP. La estrategia diagnóstica basada en la determinación de los D-dímeros permite evitar las pruebas de imagen en los pacientes con una sospecha clínica de EP baja o moderada (20).

Profilaxis primaria del tromboembolismo venoso

Dependiendo de las características del paciente y de su situación clínica se han definido diferentes gra-

Tabla 8. Estratificación del riesgo de ETV en el anciano y modalidad de profilaxis

Riesgo	Características que lo definen	Modalidad de profilaxis
Bajo	— Nunca en el anciano enfermo.	
Moderado	— Cirugía menor. — Encamamiento por enfermedad médica (que no sea ACV, ICC, IAM).	— 5.000 U HNF s.c./12 h. — HBPM a dosis profiláctica estándar. — CNI y deambulación precoz.
Alto	— Cirugía general mayor con o sin otro factor de riesgo. — IAM, ICC.	— 5.000 U HNF s.c./8 h. — HBPM a dosis profiláctica estándar o alta.
Muy alto	— Cirugía general mayor con TEV previo o cáncer. — Cirugía ortopédica, fractura de cadera. — Politraumatizados. — ACV, lesiones medulares.	— HBPM a dosis profilácticas altas o muy altas (+ CNI asociada). — Anticoagulantes orales. — HNF s.c. a dosis ajustadas.

ACV: accidente cerebrovascular.
ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.
IAM: infarto agudo de miocardio.
TEV: tromboembolismo venoso.

HNF: heparina no fraccionada.
HBPM: heparina de bajo peso molecular.
CNI: compresión neumática intermitente.
ETV: enfermedad tromboembólica venosa.

dos de riesgo tromboembólico (moderado, alto y muy alto), para los que han sido evaluadas diferentes pautas para la profilaxis primaria (tabla 8) (12). La profilaxis tromboembólica, tanto en pacientes quirúrgicos como médicos, debe hacerse en el medio hospitalario y en el extrahospitalario, y durar hasta que desaparezca el riesgo trombótico (generalmente hasta la movilización activa del paciente), nunca inferior a un mes en cirugía de alto riesgo (21). Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son la piedra angular de la profilaxis primaria farmacológica del TEV. Los pentasacáridos sintéticos (fondaparinux) son una alternativa profiláctica, probablemente superior, en los pacientes sometidos a cirugía ortopédica.

Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa

Adecuadamente diagnosticada y tratada no suele ser letal, las recurrencias son poco frecuentes, y el pronóstico viene determinado por la enfermedad subyacente. El tratamiento de la TVP y de la EP es similar. El tratamiento anticoagulante está indicado en la TVP proximal, en la TVP distal sintomática y en la EP. Comprende el tratamiento agudo durante cinco-10 días con heparina por vía parenteral, seguido de una profilaxis secundaria con anticoagulantes orales o un método alternativo durante al menos seis meses (22).

Tratamiento en fase aguda o inicial

El tratamiento debe iniciarse con heparina, salvo contraindicación (tabla 9), a las dosis necesarias para

Tabla 9. Contraindicaciones para la anticoagulación

Contraindicaciones absolutas:

- Lesión reciente en el SNC.
- Hemorragia activa.
- Hipertensión arterial maligna incontrolable.
- Trombopenia (< 30.000).
- Alteración marcada de la coagulación.

Contraindicaciones relativas:

- Cirugía reciente.
- Antecedentes de hemorragia digestiva o úlcera péptica activa.
- Insuficiencia hepática o renal grave.

alcanzar un adecuado nivel de anticoagulación (TTPa de 1,5 a 2,5 veces el valor control) en las primeras 24 horas. La heparina puede administrarse por vía endovenosa, preferentemente en infusión continua, o por vía subcutánea. Ambas vías de administración son equivalentes cuando utilizamos dosis en el intervalo terapéutico, tanto respecto a eficacia como a seguridad. La vía endovenosa intermitente es eficaz pero menos segura. En cualquier caso es necesario iniciar la anticoagulación con un bolo endovenoso (80 UI/kg) de heparina no fraccionada (HNF). La pauta corta de heparina durante cuatro-cinco días, iniciando el solapamiento con los anticoagulantes orales desde los primeros días es el proceder de elección, ya que reduce la estancia hospitalaria y el riesgo de trombo-

Tabla 10. Protocolo de anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF)

Ante la sospecha de enfermedad:

Hacer TTPa, tiempo de protrombina y hemograma completo.

Descartar la presencia de contraindicaciones para la anticoagulación.

Administrar un bolo e.v. de 5.000 UI de HNF mientras se confirma el diagnóstico.

TEV confirmado:

Administrar otro bolo e.v. de HNF (80 UI/kg) y empezar con (depende de vía):

- Vía e.v.: perfusión e.v. un ritmo de 18 UI/kg/24 horas.
- Vía s.c.: administrar 250 UI/kg cada 12 horas.

Control TTPa cada 6 horas* y ajustar dosis para mantener TTPa entre 1,5 y 2,5 x control.

Hemograma diario para recuento de plaquetas.

Iniciar acenocumarol el 3.º día en dosis de 2-4 mg y ajustar INR entre 2-3**.

Suspender heparina después del 5.º día si INR > 2 en dos días consecutivos.

Mantener anticoagulación oral con INR entre 2-3 al menos 3-6 meses.

* Por vía s.c. TTPa a las ocho horas.

** Si se utiliza warfarina se puede iniciar el primer día con la heparina.

Modificado de Hyers TM. Chest 1998; 114: 561s-78s.

Tabla 11. Protocolo de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Ante la sospecha de enfermedad:

Hacer TTPa, tiempo de protrombina y hemograma completo.

Descartar la presencia de contraindicaciones para la anticoagulación.

Administrar un bolo e.v. de 5.000 UI de heparina mientras se confirma el diagnóstico.

TEV confirmado:

Administrar otro bolo e.v. de heparina (80 UI/kg) y empezar con (depende de la HBPM):

- Enoxaparina: 1 mg (100 U anti-Xa) / kg s.c. cada 12 horas.
- Dalteparina: 120 U anti-Xa/kg cada 12 horas.
200 U anti-Xa/kg cada 24 horas.
- Nadroparina: 200 U anti-Xa/kg cada 12 horas.

Hemograma para recuento de plaquetas el 4.º día.

Iniciar acenocumarol el 3.º día en dosis de 2-4 mg y ajustar INR entre 2-3.

Suspender heparina después del 5.º día si INR > 2 en dos días consecutivos.

Mantener anticoagulación con INR entre 2-3 al menos 3-6 meses.

Modificado de Hyers TM. Chest 1998; 114: 561s-78s.

Tabla 12. Criterios de exclusión para el tratamiento domiciliario de la TVP con HBPM

Falta de aceptación por el paciente (consentimiento informado).

Falta de colaboración del paciente o la familia.

Falta de confirmación diagnóstica de la TVP.

Antecedentes de dos o más TVP o EP en los últimos dos años.

EP sintomática concomitante.

Hemorragia activa o riesgo hemorrágico importante.

Inaccesibilidad geográfica.

Necesidad de ingreso por enfermedades concomitantes.

TVP muy sintomática (flegmasia cerulea o alba).

citopenia. Las principales complicaciones del tratamiento con heparina son la hemorragia, la trombocitopenia inducida por la heparina y la osteoporosis. En la tabla 10 se describe el protocolo de anticoagulación con HNF.

El tratamiento inicial de la TVP y de la EP no masiva con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea en dosis fijas determinadas por el peso del paciente y sin controles de coagulación, es tan eficaz e incluso más segura que la HNF. En la

tabla 11 se resume el protocolo de anticoagulación con HBPM.

Las HBPM administradas por vía subcutánea están reemplazando a la HNF en el tratamiento inicial de la EP. No requieren control de laboratorio, y simplifican el tratamiento de la enfermedad tromboembólica, siendo éste posible en el medio extrahospitalario.

Tratamiento extrahospitalario de la TVP

Es una realidad desde que disponemos de las HBPM. Se ofrecen dos modalidades: *a)* tratamiento mixto hospital-domicilio con una estancia hospitalaria corta, y *b)* sin ingreso hospitalario (en el hospital sólo se confirma el diagnóstico). No puede ser aplicado de forma universal a todas las TVP, sólo el 50% son subsidiarias de tratamiento domiciliario con HBPM. En la tabla 12 se resumen los criterios de exclusión para esta modalidad terapéutica y en la tabla 11 el protocolo de anticoagulación con HBPM.

Tratamiento a largo plazo o profilaxis secundaria

Una vez que reciben dosis adecuadas de heparina durante cuatro-cinco días, deben continuar tratamiento con anticoagulantes orales. Se debe mantener un INR entre 2 y 3, a excepción del síndrome antifosfolípido primario que precisa un INR mayor (23). Los ancianos toleran bien la pauta de moderada intensidad de anticoagulación oral, pero siempre manteniendo un control y seguimiento exhaustivo (24).

En ausencia de datos definitivos, los pacientes con ETV deben recibir tratamiento anticoagulante

Tabla 13. Ancianos en los que es preferible la profilaxis secundaria con HBPM

Contraindicación absoluta o relativa para la AO:

- Lesiones potencialmente sangrantes:
 - Ulcus péptico.
 - Hernia de hiato.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Bronquiectasias con antecedentes de hemoptisis.
- Nefropatía y hepatopatía graves.
- Hipertensión arterial sin control.

Pluripatología y polifarmacia severa: interacciones medicamentosas.

Mal cumplimiento terapéutico repetido.

Síndromes geriátricos específicos: caídas de repetición.

Deterioro cognitivo moderado-severo sin cuidador responsable.

Dificultad para los controles de coagulación: incapacitados, encamados.

Aislamiento geográfico.

Neoplasias diseminadas.

Nutrición enteral: sonda nasogástrica o de gastrostomía permanente.

Úlceras por presión.

Reproducido de: F. Veiga. Indicaciones de las HBPM en Atención Primaria. Cap. 10 (77-81). DOYMA 2000.

oral durante al menos seis meses (23). Pautas de menor duración podrían ser suficientes en pacientes con un primer episodio de TVP con factores de riesgo reversibles o cuando el riesgo hemorrágico es alto. Cada vez es más evidente la necesidad de una profilaxis secundaria prolongada en la ETV idiopática. Los pacientes con episodios recurrentes de ETV idiopática y factores de riesgo persistentes (cáncer, anticuerpo antifosfolípido...) deben recibir profilaxis secundaria por un período largo indefinido. En los pacientes con trombofilia hereditaria, como aquellos con factor V Leiden, no se ha demostrado la utilidad de mantener indefinidamente la anticoagulación oral.

La heparina no fracionada por vía subcutánea cada 12 horas en dosis suficientes para mantener un TTPa entre 1,5 a dos veces el control, es tan eficaz y da lugar a menos complicaciones hemorrágicas.

Las HBPM por vía subcutánea en dosis fijas cada 24 horas también son eficaces para evitar las recurrencias de la TVP sin apenas efectos secundarios (24). Esta pauta de profilaxis secundaria ha sido evaluada específicamente en ancianos frágiles (24) (tabla 13) y es superior a la anticoagulación oral en pacientes oncológicos.

Los inhibidores directos de la trombina por vía oral (ximelagatran), que no precisan ajuste de dosis ni monitorización de la coagulación, son una alternativa prometedora en la profilaxis secundaria.

Otras modalidades terapéuticas

Tratamiento trombolítico

A pesar de los beneficios teóricos en el tratamiento de la TVP, la trombolisis no ofrece más ventajas que la anticoagulación en la prevención de la embolia de pulmón, y da lugar al doble de complicaciones hemorrágicas, incluido un riesgo dos a cuatro veces mayor de hemorragia intracraneal. Debe ser utilizada solamente en casos seleccionados, actualmente sin definición precisa. La fibrinólisis dirigida por catéter es una buena alternativa cuando se decide utilizar este tratamiento en la TVP.

La utilidad de la fibrinólisis en la EP está bien definida, siendo actualmente el tratamiento de elección en los pacientes con embolia de pulmón masiva e inestabilidad hemodinámica.

Tratamiento quirúrgico

Se ha recomendado para el tratamiento de la flegmasia cerulea dolens, un estado de tan extensa oclusión venosa con compromiso de la circulación arterial, en la cual cualquier mejoría en el retorno venoso podría salvar el miembro.

En la EP la embolectomía quirúrgica está indicada en caso de inestabilidad hemodinámica cuando hay contraindicación para la trombolisis o cuando ésta ha fallado.

Actuación sobre la vena cava inferior

Indicada en pacientes con TVP o de alto riesgo tromboembólico en los que esté contraindicada la anticoagulación o hubiese sufrido complicaciones de la misma.

Bibliografía

1. Subar M. Clinical Evaluation of Hyocoagulable States. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 57-72.
2. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon M, Melton III LJ. Trends in the Incidence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-93.
3. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1222-31.
4. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVD Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
5. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. *N Engl J Med* 2004; 350: 2257-64.
6. Wheeler HB, Anderson Jr FA. Diagnostic methods for deep vein thrombosis. *Haemostasis* 1995; 25: 6-26.
7. Veiga F. Trombosis venosa profunda y embolia de pulmón. En: Ribera JM, Cruz AJ, editores. *Patología vascular periférica en geriatría*. Barcelona: Masson; 1998. p. 143-54.
8. Anderson DR, Wells PS. Improvements in the diagnostic approach for patients with suspected deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 1999; 82: 878-86.
9. Weinman EE, Salzman EU. Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 1630-41.
10. Bockenstedt P. D-Dimer in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1203-4.
11. Veiga F. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Ribera JM, Cruz AJ, editores. *Geriatría en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002. p. 339-52.
12. Veiga F. El paciente con riesgo de enfermedad tromboembólica. En: Macías JF, Guillén F, Ribera JM, editores. *Geriatría desde el principio*. Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 361-84.
13. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
14. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Gimsberg JS, Kearon C, Geert M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 83, 2000; 416-20.
15. Fedullo PF, Tapson VE. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247-56.
16. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, Artaud D, Beregi JP, Hossein-Foucher C, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 200: 699-706.
17. Goldhaber SZ. Multislice Computed Tomography for Pulmonary Embolism A Technological Marvel. *N Engl J Med* 2005; 352: 1812-4.
18. Perrier A, Roy PM, Sánchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL, et al. Multidetector-Row Computed Tomography in Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2005; 352: 1760-8.
19. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: 93-104.
20. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stielf I, Dreyer JF, Barners D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135: 98-107.
21. Veiga F. Profilaxis del tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados por enfermedad médica. En: Martínez F, editor. *Indicaciones de las heparinas de bajo peso molecular en Atención Primaria*. Madrid: DOYMA; 2000. p. 39-47.
22. Veiga F. Tromboembolismo venoso en el anciano. Barcelona: Glosa ediciones; 2000.
23. Büller HR, Prins MH. Secondary prophylaxis with warfarin for venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 702-4.
24. Veiga F, Escribá A, Maluenda MP, López Rubio M, Marallet I, Lezana A, et al. Low molecular weight heparin (enoxaparin) versus oral anticoagulant therapy (acencoumarol) in the long-term treatment of deep venous thrombosis in the elderly: a randomized trial. *Thromb Haemost* 2000; 84: 559-64.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Carlos de la Fuente Gutiérrez
Manuel Montes Lluch

Introducción (1, 2)

La fiebre es un aumento de la temperatura corporal por encima de los límites normales causada por un efecto primario hipotalámico. En comparación con el adulto joven, la temperatura corporal media y la amplitud de las oscilaciones de temperatura que ocurren durante el ciclo circadiano diario disminuyen en el anciano, sobre todo en el anciano frágil. La temperatura considerada como fiebre en el anciano varía dependiendo del lugar anatómico de medición, cuyos límites superior e inferior se fijan en recto (37,5 °C) y en la axila o membrana timpánica (37,2 °C), respectivamente (tabla 1). Tal vez esa temperatura sea demasiado baja en la práctica clínica, ya que la temperatura puede aumentar casi medio grado de forma fisiológica durante la tarde. Es por ello que se prefiere utilizar la cifra de 37,8 °C como criterio operativo, si bien, la temperatura en pacientes asintomáticos con una medición entre 37,2 y 37,8 °C debe controlarse mediante varias tomas en las 24 horas siguientes. En todo caso, un aumento de la temperatura superior a 1,3 °C sobre la temperatura corporal basal, independientemente de la cifra y el lugar de medición se considera también fiebre, motivo por el cual es conveniente tener registros actualizados de la temperatura corporal en condiciones normales de los ancianos en riesgo.

Tabla 1. Límite inferior de temperaturas consideradas como fiebre en el anciano según el lugar de medición

Lugar de medida	Grados centígrados
Rectal	37,5
Oral	37,3
Axilar	37,2
Conducto auditivo externo	37,2

Alteración de la respuesta febril en el paciente anciano

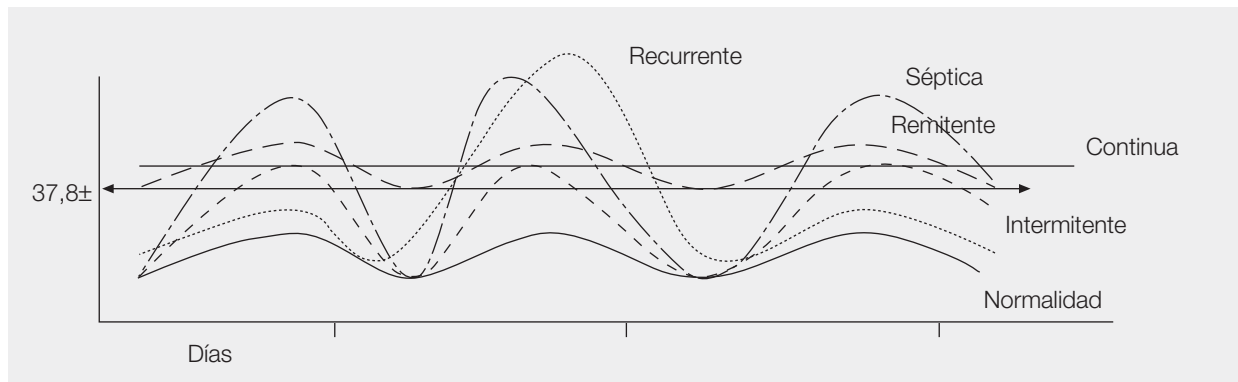
La fiebre es una respuesta inflamatoria del organismo ante la agresión por distintas causas, entre las cuales destaca la causa infecciosa. El aumento de la temperatura corporal dificulta el normal funcionamiento bacteriano, aunque conlleva un gasto energético y una alteración de las funciones corporales, que no puede tolerarse durante un período prolongado. En el anciano se describe una disminución de la respuesta febril ante agentes infecciosos. Esta situación puede tener relación con dificultades a la hora de medir la temperatura: pérdida de masa muscular que dificulta la correcta medida de la temperatura axilar, sequedad bucal cuando la toma se realiza oral, falta en ocasiones de colaboración, etc. Pero aun incluyendo estas variables, entre el 20 y el 30% de los pacientes ancianos con infecciones virales o bacterianas importantes no muestran fiebre, incluso cuando presentan cuadros clínicos tan serios como colecistitis o neumonía. Las razones de esta disminución de la respuesta son complejas e incluyen una menor tasa metabólica, modificaciones en la respuesta a pirógenos endógenos y dificultades para obtener una correcta respuesta vasomotora.

La toma frecuente de fármacos que alteran la respuesta febril fisiológica (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, paracetamol) para el tratamiento de enfermedades muy frecuentes en el anciano añade un factor de confusión extra a la hora de determinar la existencia o no de un síndrome febril. Esta situación tiene algunas implicaciones importantes. La ausencia de fiebre provoca con frecuencia un retraso en el diagnóstico y tratamiento de infecciones, lo que, unido al aumento de patologías concomitantes, puede favorecer el incremento de la morbimortalidad que las infecciones producen en el anciano (3).

Tipos de fiebre (4)

De forma clásica se describen varios patrones en la presentación de la fiebre (figura 1):

Figura 1. Tipos de fiebre



- Intermitente. Aparece una exageración del ritmo circadiano, con temperaturas normales por la mañana y fiebre vespertina, con incrementos de más de $1\text{ }^{\circ}\text{C}$ respecto a la mañana. Si el incremento de temperatura es muy marcado, se denomina fiebre séptica. Es característica de la fiebre de origen bacteriano, por fármacos o por neoplasia.
- Continua. Temperatura elevada (mayor a $37,8\text{ }^{\circ}\text{C}$) casi sin variaciones horarias, con oscilaciones inferiores a $1\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Remitente. La temperatura mantiene en cierta medida el ritmo circadiano, pero sin llegar nunca a cifras normales. Este patrón es característico de infecciones víricas u otros procesos no infecciosos. La tuberculosis puede manifestarse de este modo, pero también de forma intermitente o incluso con una inversión del ritmo circadiano fisiológico.
- Recurrente. Aparece durante uno o varios días desapareciendo posteriormente para volver a aparecer. El ejemplo clásico es la malaria (fiebres cuartanas, fiebres tercianas), aunque también ocurre en otras enfermedades infecciosas (brucelosis, borreliosis...) y no infecciosas, como la enfermedad de Hodgkin, con ciclos de tres a 10 días (fiebre de Pel-Ebstein) y en la neutropenia febril (ciclos de 21 días).

Hipertermia

La hipertermia es un aumento de la temperatura corporal en la que no existe una disfunción del hipotálamo. No hay ritmo circadiano y la temperatura suele ser muy elevada, hasta $41,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. Se produce una alteración en la capacidad de eliminación del calor, bien por las características ambientales bien por fármacos, o, lo que es más habitual, por una conjunción de ambos. En este apartado podemos incluir:

Golpe de calor

El golpe de calor clásico es un cuadro típico del paciente anciano. No hay relación con el ejercicio físico. En situaciones de calor ambiental y de humedad elevada, la presencia de una serie de circunstancias favorece su aparición:

- Disminución de las respuestas fisiológicas a la deshidratación y al aumento de la temperatura. La disminución de las sensaciones de sed y calor están asociadas al envejecimiento.
- Alteración de la autonomía personal. Limitación al acceso a líquidos, imposibilidad de desabrigarse sin ayuda, postración en habitaciones mal ventiladas...
- Fármacos que alteran la homeostasis: anticolinérgicos, diuréticos, agentes dopaminérgicos, sedantes.

Hipertermia por fármacos

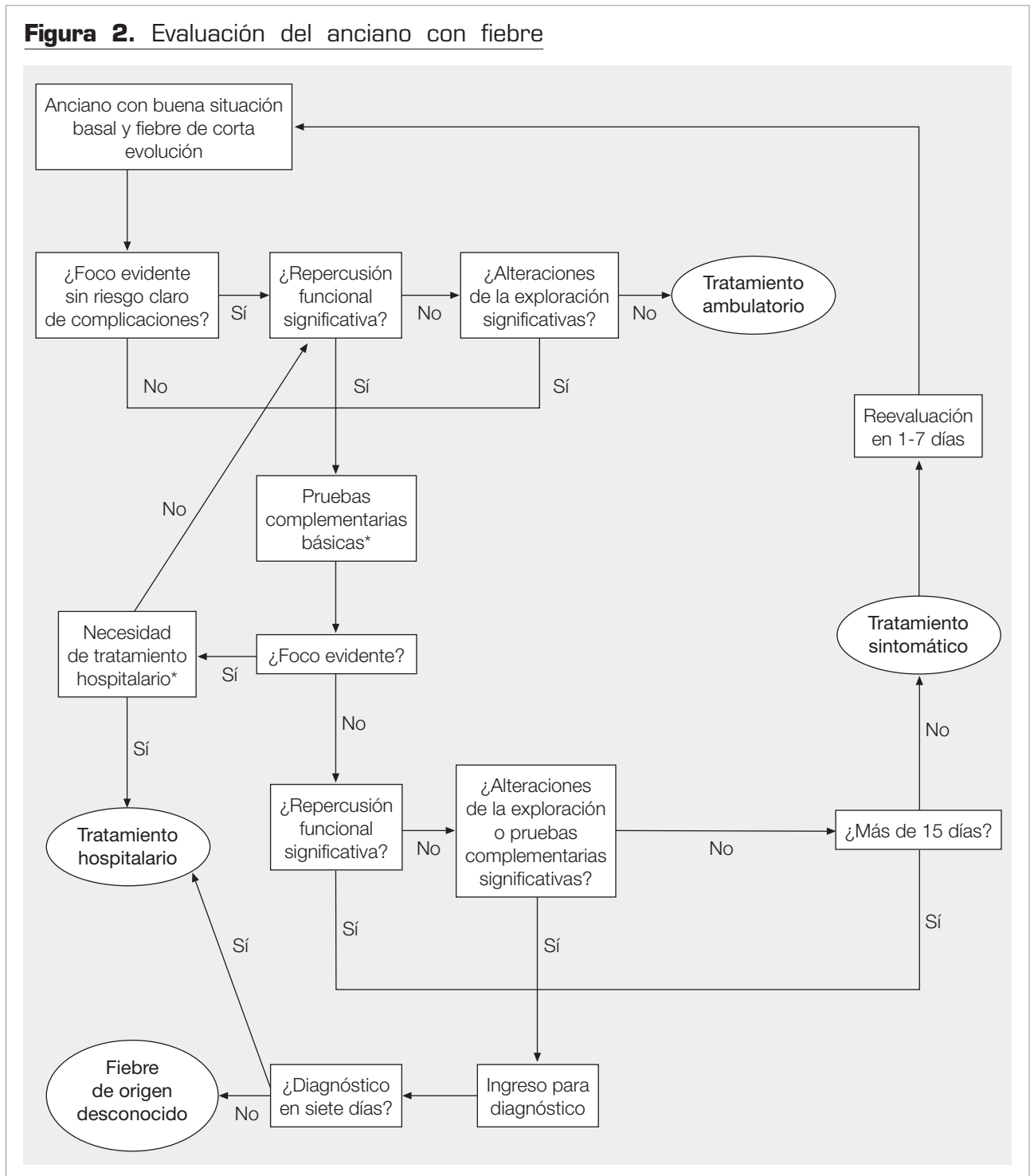
Los principales fármacos implicados en la producción per se de hipertermia en el anciano son los anti-depresivos tricíclicos, la fluoxetina y los neurolepticos. Estos dos últimos pueden provocar el síndrome neuroleptico maligno, en el cual aparece rigidez, hipertermia y trastornos vegetativos. Mucho menos frecuente es la hipertermia maligna por anestésicos.

Endocrinopatías

El feocromocitoma y la tirotoxicosis también producen hipertermia, en el contexto de un cuadro tórpido muchas veces atípico.

Tratamiento de la hipertermia

El tratamiento estándar consiste en las medidas habituales de soporte y el enfriamiento corporal con medios físicos. Es conveniente el uso de clorpromazina para evitar escalofríos. Así mismo, en el caso de

Figura 2. Evaluación del anciano con fiebre

existir cuadros secundarios a fármacos, existen tratamientos específicos (agentes dopaminérgicos en el síndrome neuroléptico maligno, relajantes musculares en la hipertermia maligna).

Aproximación diagnóstica al anciano con fiebre (figura 2)

Las claves decisorias para determinar la ubicación del anciano con fiebre son la repercusión que ésta

tenga en la situación funcional y los signos de alarma en la exploración y pruebas complementarias realizadas. Cuando el foco es claro, por ejemplo, una infección respiratoria, y no existe repercusión funcional de importancia es norma realizar la exploración física y en ausencia de alteraciones llamativas realizar un seguimiento ambulatorio. Sin embargo, toda alteración importante o prolongada de la situación funcional precisa una valoración pormenorizada y precoz, habitualmente comenzando en el servicio de urgencias.

Cuando el anciano presenta fiebre, es muy probable que ésta sea secundaria a una enfermedad grave. Más de tres cuartas partes de los mayores de 65 años que acuden al servicio de urgencias con fiebre acaban precisando tratamiento hospitalario, y más de la mitad de estos pacientes que precisan finalmente ingreso no presentan otros síntomas claros de alarma aparte de la fiebre. Por lo tanto, el anciano con fiebre en el servicio de urgencias necesita una evaluación cuidadosa (5).

Historia clínica

La historia clínica es extremadamente importante en la evaluación de fiebre cuando no existe un foco claro. Aparte de la evaluación de la situación funcional basal, debe incidirse en los siguientes aspectos:

- *Antecedentes personales.* Alergias a fármacos y animales, hábitos tóxicos (alcohol). Enfermedades previas que alteren la respuesta a la infección o puedan sugerir foco (diabetes, valvulopatías, enfermedades hematológicas y reumatológicas, trastornos neurológicos, tuberculosis, cirugías abdominales, enfermedades del tracto urinario, etc.). Manipulaciones quirúrgicas recientes (dentales, sondajes, podología, etc.). El contar con una temperatura corporal basal reciente, detallando la forma de medición de la misma, puede ser un dato valioso.
- *Tratamiento actual.* Con especial atención a los fármacos de reciente introducción, así como a los modificadores de la respuesta al dolor y a la deshidratación (analgésicos, diuréticos...) y los que de por sí pueden producir disregulación en la temperatura (ver hipertermia por fármacos).
- *Enfermedad actual.* Cronología y patrón de la fiebre, síntomas y signos focales (urinarios, respiratorios, neurológicos, abdominales), repercusión en la situación funcional y en el estado general, contacto con personas, animales o insectos, existencia de síndrome constitucional, etc.

Exploración física

La exploración en el paciente anciano cuenta con la desventaja de la coexistencia habitual de diferentes enfermedades, con frecuencia crónicas y estables, que distorsionan los hallazgos recogidos en la exploración física. Sólo realizando una buena elaboración de la situación funcional basal, si es necesario con la colaboración del cuidador principal, así como con una buena comunicación entre los distintos niveles asistenciales (médico de familia —médico de urgencias— especialistas) pueden, en parte, soslayarse estos pro-

blemas. Lo importante es detectar los hallazgos de nueva aparición que puedan ayudar a encontrar el origen de la fiebre. En este sentido puede ser útil:

— *Constantes vitales:*

- *Temperatura actual:* si hay dudas de la toma correcta en axilas valorar la temperatura rectal (la temperatura rectal normal es 0,5-0,7 °C más elevada que la axilar). La toma de temperatura electrónica en tímpano es otra opción que puede ser útil en ausencia de colaboración.
 - *Frecuencia respiratoria:* una frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto sugiere gravedad. En el anciano es más útil la medición de la saturación basal de oxígeno mediante un saturímetro digital (normalmente por encima del 90%), ya que no es infrecuente la hipoxemia con frecuencia respiratoria normal.
 - *Frecuencia cardíaca:* más de 120 lpm es criterio de gravedad.
- *De forma general:* aseo personal, limpieza de ropa. Estado de nutrición.
 - *Piel:* datos de deshidratación (en mucosas; el signo del pliegue no es útil en ancianos), presencia de úlceras por presión, úlceras venosas, signos de rascado y escabiosis, erupción cutánea, hematomas con datos inflamatorios, zonas de punción con flebitis...
 - *Cabeza y cuello:* rigidez nucal, enrojecimiento faríngeo, signos de sinusitis, exploración de oídos externo y medio, existencias de nódulos y adenopatías, palpación de arterias temporales.
 - *Auscultación cardíaca:* arritmias (la fiebre favorece la aparición de fibrilación auricular), soplos de nueva aparición.
 - *Auscultación pulmonar:* signos de la presencia de un infiltrado pulmonar, ruidos de secreciones de vías altas.
 - *Abdomen:* presencia de ruidos, dolor a la palpación, signos de defensa peritoneal. El tacto rectal puede ser útil en la prostatitis.
 - *Genitales externos:* en casos seleccionados puede precisarse la realización de una exploración ginecológica completa.
 - *Extremidades:* presencia de artritis, datos de trombosis venosa, alteraciones en planta del pie, hallus valgus, lesiones ungueales.
 - *Exploración neurológica:* nivel de conciencia, orientación (la fiebre de cualquier foco puede provocar alteraciones del nivel de conciencia y confusión), focalidad neurológica, alteraciones del tono muscular (rigidez, temblor de nueva aparición pueden señalar hacia hipertermia farmacológica). No hay que confundir rigidez y

temblor con los escalofríos que aparecen con la fiebre (6).

Pruebas complementarias básicas

Las pruebas diagnósticas deben tener en cuenta el diagnóstico de sospecha, el nivel de cuidados que precisa el enfermo en relación con su situación basal y los deseos del paciente. Las pruebas básicas, a realizar en todo anciano con buena situación basal que consulta por fiebre sin foco aparente, y cuya existencia se confirma en el momento de la exploración son:

- Hemocultivos seriados: es deseable la extracción de sangre para cultivos en el paciente febril antes de iniciar tratamiento antibiótico. Estos cultivos suelen serarse en al menos tres ocasiones, con media hora de diferencia entre ambos.
- Hematología: recuento leucocitario y fórmula, número de plaquetas (disminuyen en sepsis), niveles de hemoglobina.
- Bioquímica: función renal e iones (posible deshidratación), pruebas de función hepática, glucosa.
- Radiografía simple de tórax: es muy útil comparar con radiografías previas para confirmar la aparición de nuevas imágenes.
- Orina: sistemático, sedimento y urocultivo. Puede ser preciso la utilización de una sonda corta o un capuchón recolector.

De la historia clínica y de los resultados de las pruebas complementarias habitualmente derivan pruebas más específicas (ecografía abdominal, análisis de esputo, etc.).

Necesidad de tratamiento hospitalario en el anciano con fiebre de foco conocido (7)

La indicación de ingreso se basa en la situación basal funcional y la concurrencia de distintos criterios:

- Criterios de gravedad particulares en cada situación. Están definidos los criterios de gravedad para los cuadros infecciosos más comunes (tabla 2).
- Repercusión importante en la homeostasis (deshidratación, síndrome confusional...).
- Ubicación del foco infeccioso con gran riesgo de complicaciones: abdominal, sistema nervioso central, articular, corazón o grandes vasos.
- Necesidad de tratamiento parenteral.
- Datos de sepsis grave (hipotensión [TAS < 90 mmHg o TAD < 60 mmHg], shock, afectación de otros órganos).
- Gran repercusión en la situación funcional.
- Imposibilidad de tratamiento en domicilio (falta de soporte social).

Tabla 2. Criterios de gravedad específicos para las infecciones más comunes

Neumonía

- Insuficiencia respiratoria (pO_2 menor a 60 mmHg respirando aire ambiente).
- Taquipnea (más de 30 respiraciones por minuto).
- Radiografía de tórax con afectación de más de un lóbulo, derrame o cavitación.
- Antecedente de aspiración o sospecha clínica de la misma.
- Evolución desfavorable a pesar de tratamiento.

Pielonefritis aguda

- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal significativa.
- Anomalía de la vía urinaria.
- Sonda urinaria.

Fiebre de origen desconocido (FOD)

Introducción

Teóricamente toda causa desencadenante de piroxia, entendiendo por tal cualquier proceso fisiológico o patológico que apareja una elevación anormal de la temperatura corporal, ha sido en algún momento de la historia de origen desconocido. A medida que el hombre desentraña las principales causas de fiebre, también acota su ignorancia sobre las mismas. Este desconocimiento desemboca en la identificación de la Fiebre de origen desconocido (FOD) como un síndrome clínico con entidad propia a partir de su definición en la segunda mitad del siglo xx. Desde entonces hasta el momento presente, han sido identificadas más de 200 causas originarias de FOD, de las cuales aun las diez de mayor frecuencia no consiguen explicar el 30% del total de los casos acaecidos. Esta probabilidad apriorística tan baja es la causante del bajo poder predictivo, tanto positivo como negativo, de la gran mayoría de las pruebas dirigidas a su diagnóstico. Por otra parte y paradójicamente, las causas idiopáticas de este síndrome parecen aumentar si se comparan las series de casos iniciales con las más recientes de la literatura. No obstante, esta aseveración relacionada fundamentalmente con el paciente adulto debe ser acogida con cautela debido a la falta de homogeneidad en los procesos de selección y diagnóstico de los pacientes incluidos en las mismas. Por último, el pronóstico de este síndrome está condicionado por la causa subyacente, siendo difícil responder a la pregunta de hasta dónde llegar en la búsqueda de la misma en un determinado paciente,

hecho que en no pocas ocasiones deriva en un pronóstico incierto.

Respecto al anciano, son escasas y lejanas en el tiempo las publicaciones que desgranar las causas específicas de FOD para este grupo de edad. Aunque, en general, las grandes categorías diagnósticas no difieren significativamente respecto al adulto, sí lo hace el porcentaje de casos sin diagnosticar, que es menor que para la etapa madura. El límite de la investigación causal en esta etapa vital depende de la situación clínico-funcional previa y actual del paciente y de la experiencia del investigador a la hora de la interpretación de los datos.

Multiplicidad causal, prevalencia elevada de casos idiopáticos y pronóstico inicialmente incierto hacen que el estudio de la FOD represente, aún en la actualidad, un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico, un ejercicio de paciencia para el enfermo y un excelente indicador de la relación de confianza entre ambos.

Definición (4)

La definición es el primer paso para la caracterización de un determinado síndrome cuyo objetivo es el mejor conocimiento epidemiológico, fisiopatológico y terapéutico del mismo. Así mismo, toda definición es moldeada por el paso del tiempo debido al progreso científico y técnico. La definición de FOD no es una excepción de esta norma, siendo en la última década un concepto sujeto a revisión. Revisión que debe fructificar en un consenso que posibilite la homogenización de los criterios de inclusión de casos en futuras series prospectivas para una mejor comparación e interpretación de las mismas y en cuyos resultados sería deseable la especificación de los datos y conclusiones obtenidas para el anciano.

La fiebre de origen desconocido (FOD) es un síndrome definido inicialmente por Petersdorf y Beeson en 1961. Las características nucleares que conforman este cuadro clínico según los autores citados son tres:

- Temperatura rectal 38,3 °C objetivada en más de tres determinaciones.
- Duración de la fiebre superior a tres semanas.
- Ausencia de diagnóstico tras una semana de estudio hospitalario.

La elección de estos criterios, basados en la intensidad y duración de la pirexia, así como en el tiempo requerido para su diagnóstico hospitalario, obedece al intento de exclusión de la hipertermia habitual, de las enfermedades infecciosas agudas autolimitadas (enfermedades virales comunes), de las enfermedades febriles de causa obvia y del síndrome febril postoperatorio.

El progresivo incremento del coste de la hospitalización ligado a la posibilidad de estudio de este sín-

drome en el entorno extrahospitalario obliga, tres décadas más tarde, a una modificación dirigida fundamentalmente al tercer criterio. De una parte, Petersdorf propone en 1992 la exclusión de los pacientes inmunocomprometidos, así como la sustitución de «1 semana de estudio hospitalario» por «1 semana de investigación inteligente e intensiva», permitiendo la posibilidad del estudio de la FOD en el contexto ambulatorio. De otra, e incidiendo en la misma línea, Durack y Street, en 1991, proponen como tercer criterio la «ausencia de diagnóstico tras las investigaciones oportunas después de al menos tres consultas hospitalarias o tres días de ingreso hospitalario». Así mismo, estos últimos autores recomiendan dividir la FOD en cuatro grupos principales: FOD clásica, FOD nosocomial, FOD asociada al paciente neutropénico y FOD asociada al paciente portador del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los criterios definitivos de cada uno de los grupos son los siguientes:

FOD clásica

- Fiebre 38,3 °C objetivada en más de tres determinaciones.
- Duración de la fiebre superior a tres semanas.
- Ausencia de diagnóstico tras las investigaciones oportunas después de al menos tres consultas hospitalarias o tres días de ingreso hospitalario.

La FOD así definida muestra una prevalencia anual del 2,5% cuando se hace referencia al número total de ingresos hospitalarios en servicios médicos.

FOD nosocomial

- Fiebre 38,3 °C en varias ocasiones en un paciente hospitalizado.
- Ausencia de infección o de incubación al ingreso.
- Ausencia de diagnóstico tras tres días de investigación intrahospitalaria adecuada, incluyendo al menos dos días de incubación de los cultivos microbiológicos.

FOD asociada al paciente con neutropenia

- Fiebre 38,3 °C en varias ocasiones.
- Menos de 500 neutrófilos/mm³ en uno-dos días.
- Ausencia de diagnóstico tras tres días de investigación intrahospitalaria adecuada, incluyendo al menos dos días de incubación de los cultivos microbiológicos.

FOD asociada al paciente portador del VIH

- Fiebre 38,3 °C en varias ocasiones.
- Serología positiva confirmada para la infección por VIH.

- Fiebre de más de cuatro semanas de duración en los pacientes ambulatorios o de más de tres días en el paciente ingresado en el hospital.
- Ausencia de diagnóstico tras tres días de investigación intrahospitalaria adecuada, incluyendo al menos dos días de incubación de los cultivos microbiológicos.

La principal controversia, común a todos los grupos de FOD, se centra en el carácter cuantitativo y no «cualitativo» del tercer criterio. A día de hoy no existe un consenso claro respecto al tipo de exploraciones consideradas «adecuadas» que deben preceder el diagnóstico de FOD. Por último, recordar que en el anciano la elevación de temperatura de 1-1,3 °C respecto a la temperatura basal habitual es un criterio de fiebre y que dicha temperatura basal debe objetivarse en ausencia de fármacos que provoquen una disminución de la misma (antipiréticos, antiinflamatorios, neurolépticos), hecho cada vez más infrecuente a medida que el anciano avanza en edad, debido al tratamiento de trastornos concomitantes y de alta prevalencia, como son los reumatológicos (osteoartritis), los cardiovasculares (prevención primaria y secundaria cardiovascular) y los psiquiátricos (síndrome confusional agudo y síndrome demencia).

Etiología (8-10)

Las causas origen de fiebre de origen desconocido clásica (FOD Clásica) en el adulto son múltiples y variadas. La literatura médica muestra en torno a 200 causas distintas asociadas etiológicamente a este síndrome y que clásicamente se agrupan en cuatro categorías diagnósticas: infecciosas, neoplásicas, enfermedades multisistémicas y miscelánea.

Infecciones

Según localización:

- a) Abscesos intraabdominales: periapendiculares, diverticulares, hepáticos, esplénicos, subfrénicos, pancreáticos, renales, retroperitoneales, pélvicos.
- b) Apendicitis, colecistitis, colangitis, fístula aorto-entérica, linfadenitis mesentérica, pielonefritis, prostatitis.
- c) Sinusitis, mastoiditis, otitis media, absceso dental, absceso intracraneal, traqueobronquitis, absceso pulmonar.
- d) Flebitis, aneurisma micótico, endocarditis, infección de catéter intravenoso, infección de injerto vascular, infección de úlceras vasculares.
- e) Osteomielitis, infección de prótesis articular.

Según agente causal:

- a) *Bacterianas*: tuberculosis, brucelosis, borreliosis, sífilis, legionelosis, yersiniosis, salmonelosis,

listeriosis, campylobacter, tularemia, bartonelosis, psitacosis, *Chlamydia pneumoniae*, gonococcemia, meningococcemia, enfermedad de Whipple.

- b) *Fúngicas*: actinomicosis, nocardiosis, candidemia, criptococosis, histoplasmosis, aspergilosis, mucormicosis, cocodioidomicosis, blastomicosis, esporotricosis.
- c) *Protozoos*: pneumocistis carinii, leishmaniasis visceral, malaria, toxoplasmosis, hidatidosis, amebiasis, esquistosomiasis, tripanosomiasis.
- d) *Virus*: citomegalovirus, VIH, herpes simplex, Epstein Barr, parvovirus B19.

Neoplasias

Cualquier neoplasia puede ser causa de FOD, destacando entre las más frecuentes las hematológicas, linfáticas, renales y digestivas.

Enfermedades multisistémicas

Lupus eritematoso sistémico, polimiositis, artritis reumatoide, síndrome de Felty, síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, arteritis de células gigantes, polimialgia reumática, arteritis de Takayasu, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, vasculitis por hipersensibilidad, crioglobulinemia, síndrome de Reiter, síndrome de Bechet, fiebre reumática, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Still del adulto, policondritis recidivante, fasciitis eosinofílica, eritema nodoso, eritema multiforme.

Miscelánea

- a) *Vasculares*: hematoma, embolismo pulmonar, embolismo por colesterol, embolismo por silicona, síndrome post-infarto de miocardio, mixoma auricular.
- b) *Digestivas*: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, hepatitis alcohólica, hepatitis crónica activa.
- c) *Pulmonares*: neumonitis por hipersensibilidad, alveolitis alérgica extrínseca, sarcoidosis.
- d) *Neurológicas*: epilepsia parcial compleja, ictus, encefalitis, tumor craneal.
- e) *Endocrinológicas*: tiroiditis de Quervain, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal, hiperparatiroidismo primario.
- f) *Reumatológicas*: artritis microcristalinas: gota, pseudogota; fiebre mediterránea familiar.
- g) *Otras*: fiebre farmacológica (tabla 3), fiebre facticia, hipertermia habitual.

La importancia etiológica de cada una de las categorías diagnósticas depende básicamente de la época, lugar geográfico y de los métodos de selección e inclusión de pacientes catalogados con FOD utilizados en cada estudio. Todos ellos son elementos que dificultan

Tabla 3. Fármacos relacionados con fiebre de origen desconocido (FOD)

Frecuentes	Poco frecuentes	Raros
Atropina.	Alopurinol.	Salicilatos.
Anfotericina B.	Neurolépticos.	Corticosteroides.
Diuréticos.	Rifampicina.	Aminoglicósidos.
Penicilinas.	Imipenem.	Macrólidos.
Cefalosporinas.	Vancomicina.	Tetraciclinas.
Fenitoína.	Nitrofurantoína.	Clindamicina.
Interferón.	Antagonistas del calcio.	Quinolonas.
Bleomicina.	Betabloqueantes.	Digoxina.
Antihistamínicos.	Contraste de yodo.	Insulina.
Sulfamidas.	Hidralacina.	Vitaminas.

la comparación entre las distintas series y, por lo tanto, cualquier conclusión en este sentido debe ser muy prudente y tener en cuenta estas consideraciones. No obstante, en los países con economía de mercado y respecto a la época del estudio, existen al menos dos

tendencias claras entre las series antiguas y las modernas. La primera es el incremento de los casos «sin diagnóstico», así objetivados a partir generalmente de dos años de seguimiento, y cuya media en porcentaje asciende progresivamente desde el 10% en las décadas de 1950 y 1960 hasta el 30% en la década de 1990, con valores intermedios del 17% en las décadas de 1970 y 1980. La segunda tendencia, y dentro de los casos diagnosticados, apunta a una continua disminución de las causas infecciosas, neoplásicas y miscelánea en favor de las enfermedades multisistémicas y de los mencionados casos sin diagnóstico. Así, el cálculo de la media en porcentaje para las primeras (infección, neoplasia y miscelánea) era en la década de los setenta del 35, 20 y 16%, respectivamente. Esta media desciende en la década de los noventa al 24, 14 y 7%. Para los mismos períodos, las enfermedades multisistémicas ascienden como categoría causal desde una media del 18% a otra del 24% (tabla 4) (11-13).

El lugar geográfico condiciona el espectro nosológico origen de FOD a través de la prevalencia de las distintas enfermedades en un determinado territorio, así como del potencial económico y, por tanto, de la capacidad de métodos diagnósticos y de la accesibilidad a los mismos. De hecho, países de parecido potencial económico suelen mostrar series etiológicas de FOD muy semejantes, aunque éstas hayan sido realizadas en distinta época. Este es el caso de un estudio reciente ubicado en Rumanía (14) donde las

Tabla 4. Series etiológicas de pacientes > 18 años con diagnóstico de FOD en países con economía de mercado

Series	Porcentaje de casos según categoría diagnóstica (%)				
	Infección	Neoplasia	EMS	Miscelánea	No dgo.
1952-57; (n = 100)	36	19	15	23	7
1959-60; (n = 60)	22	17	13	10	38
1957-71; (n = 128)	40	20	15	17	8
1969-76; (n = 100)	37	31	19	8	5
1970-80, (n = 105)	30	31	9	17	12
1968-81; (n = 133)	31	18	13	17	21
1980-89; (n = 199)	23	7	19	28	24
1984; (n = 86)	33	24	16	18	9
1982-92; (n = 153)	29	14	29	16	12
1988-92; (n = 53)	21	19	13	17	30
1986-92; (n = 54)	54	9	14	5	18
1992-94; (n = 167)	26	13	24	7	30
1991-99; (n = 185)	11	9	19	8	53

EMS: enfermedad multisistémica; No dgo.: no diagnóstico.

Tabla 5. Series etiológicas de pacientes > 65 años con diagnóstico de FOD

Diagnóstico	Espósito 1978 n = 111	Barrier 1982 n = 46	Knockaert 1993 n = 47
Infecciones	41 (37%)	19 (41%)	12 (25%)
Abscesos	20	3	2
Endocarditis	9	4	1
Tuberculosis	9	5	6
Virales	0	0	1
Otras	3	7	2
Tumores	26 (24%)	6 (13%)	6 (12%)
Hematológicos	15	1	3
Sólidos	11	5	3
Enfermedad multisistémica	28 (25%)	14 (30%)	15 (31%)
Fiebre farmacológica	0	0	3 (6%)
Miscelánea	8 (7%)	1 (2%)	5 (10%)
No diagnóstico	6 (5%)	6 (13%)	6 (12%)

causas infecciosas responden del 45%, las neoplasias del 25%, las enfermedades multisistémicas del 18%, la miscelánea del 5% y los casos sin diagnóstico del 7% del total de pacientes (n = 164) incluidos con diagnóstico de FOD. Estas cifras son muy similares a las ofrecidas por las primitivas series ya mencionadas y ubicadas en los países con economía de mercado.

Los métodos de selección de pacientes pueden modificar el abanico causal dependiendo del protocolo utilizado para el diagnóstico de FOD y de la gravedad clínica del paciente. El protocolo de inclusión puede ser retrospectivo o prospectivo, y a menudo consta de un menor número de pruebas cuando el paciente es remitido desde el medio extrahospitalario o su evolución clínica es favorable, sucediendo lo contrario en el caso de derivación intrahospitalaria y evolución clínica desfavorable.

Por último, y dentro de los métodos de selección, la edad es un factor importante a tener en consideración por su mayor peso en las series más recientes debido al progresivo envejecimiento de la población general. Sin embargo, a excepción de una (Knockaert *et al.*, 1993) (9), ninguna de estas series desgrana específicamente las causas en el anciano. La literatura médica sólo ofrece tres series específicas para los mayores de 65 años. La primera publicada en 1978 (Espósito *et al.*) es la de mayor tamaño muestral (n = 111) y está construida a partir de una compilación de casos recogidos de la bibliografía previa (8). La segunda (Barrier *et al.*, 1982) es una serie retrospectiva de tamaño muestral pequeño (n = 46) y que no cumple estrictamente la definición de FOD, pues la inclusión de caso

se acepta con sólo dos semanas de fiebre > 38,3 °C. La tercera y más reciente (Knockaert *et al.*, 1993) es una serie prospectiva de casos acaecidos en la década de 1980 (1980-89) y, aunque de tamaño muestral reducido (n = 47), es la más fiable por su mejor diseño y menor lejanía al momento presente (tabla 5). Según estas fuentes y, por tanto, con la debida cautela, la distribución causal por categorías diagnósticas principales no difiere sustancialmente de la encontrada en las series de población general. La única diferencia significativa se encuentra en un menor número de casos «sin diagnóstico» cuya media en porcentaje es la mitad del valor obtenido en las series generales (8,5% vs. 17%) (9).

Las causas específicas más frecuentes dentro de cada categoría diagnóstica principal son las siguientes:

Infecciosas

Abscesos intraabdominales, tuberculosis y endocarditis responden del 80% de las causas en este grupo, con un porcentaje particular repartido de manera bastante uniforme si se observa el conjunto de las series. Infecciones virales provocadas por citomegalovirus deben mantenerse también presentes, así como osteomielitis e infecciones protésicas en aquellos pacientes portadores de las mismas.

Neoplasias

Aproximadamente el 50% son linfomas, con un ligero predominio del linfoma no Hodgkin. Otros tumo-

res implicados son el hipernefroma, el adenocarcinoma colorrectal, adenocarcinoma pancreático, hepato y colangiocarcinoma y el mieloma.

Enfermedades multisistémicas

La arteritis de células gigantes o arteritis temporal responde del 50% de los casos. Le siguen en orden descendente de frecuencia, la artritis reumatoide, panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, polimialgia reumática y sarcoidosis.

Miscelánea

Dentro de este grupo las causas más frecuentes son la fiebre farmacológica, el tromboembolismo pulmonar, la neumonitis por hipersensibilidad y el hipertiroidismo.

Respecto a los tres grupos restantes de FOD las causas más prevalentes son las siguientes:

FOD nosocomial

Principalmente se relaciona con infecciones derivadas de manipulaciones intrahospitalarias (75%). Así, las infecciones por catéteres intravasculares, las infecciones protésicas, la sinusitis en pacientes intubados y los abscesos prostáticos en varones con sonda urinaria cuentan entre las de mayor frecuencia. La infección por *Clostridium difficile* puede manifestarse con fiebre y leucocitosis con anterioridad a la aparición de colitis. Las causas no infecciosas (25%) muestran un amplio abanico que incluye la colecistitis alitiásica, pancreatitis, tromboembolismo pulmonar, fiebre farmacológica, insuficiencia suprarrenal, tiroiditis, gota y pseudogota.

FOD asociada al paciente con neutropenia

La etiología infecciosa es la predominante y potencialmente bacterias, virus, protozoos y hongos pueden ser responsables. Entre los últimos, candida y aspergillus son los más frecuentes. Las infecciones asociadas a catéteres intravasculares y las infecciones perianales muestran predilección por este tipo de pacientes.

FOD asociada al paciente con VIH

La causa infecciosa es la responsable en el 80% de los casos. Destacan como microorganismos principalmente implicados *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis*, toxoplasmosis, citomegalovirus, *Pneumocystis*, salmonelosis, cryptococosis e histoplasmosis. Las causas no infecciosas más importantes son el linfoma no Hodgkin y la fiebre farmacológica.

Aproximación diagnóstica (15, 16)

Consideraciones generales

Expectativa de vida, calidad de vida y su nexa, la función, o dicho de otra forma, edad, expectativas del paciente o familia y medición objetiva de la capacidad funcional basal son los principales parámetros sobre los que descansa la toma de decisiones en el anciano. De ellos, la función en su triple condición de medio diagnóstico, marcador pronóstico y objetivo terapéutico es el factor del cual depende inicialmente y en mayor medida la intensidad de la búsqueda causal de FOD en un anciano determinado.

En esta misma línea y en segundo lugar, excluyendo a los pacientes con discapacidad severa previa y, por tanto, con expectativa y calidad de vida muy deficiente, el siguiente elemento a considerar es la gravedad del cuadro clínico con el que debuta y progresa la FOD, ajustando a la gravedad del cuadro la intensidad de la intervención diagnóstica y terapéutica.

En tercer lugar y como norma general en Medicina, nunca una intervención debe ser más perjudicial que la actitud alternativa de «esperar, ver y reevaluar». Es por ello, que antes de embarcarse en protocolos más o menos amplios y en pruebas complementarias molestas y de coste económico elevado, debe mantenerse siempre presente que la mayor rentabilidad diagnóstica proviene de una metódica historia y exploración clínica (tabla 6). Ambas deben dirigirse a la búsqueda tanto de algún o algunos elementos guía que dirijan la actitud posterior a tomar, como de datos

Tabla 6. Rendimiento diagnóstico de las principales pruebas involucradas en el estudio de FOD

N = 192	
Método diagnóstico	(%)
Historia y evolución clínica	23,0
Cultivos y serología infecciosa	13,0
Inmunología	3,6
Radiología estándar	1,6
Ecografía abdominal	1,6
Ecocardiografía	3,6
TAC/resonancia	6,3
Gammagrafía	3,6
Biopsia	25,0
Autopsia	2,6
Otras/combinación	14,0

Tabla 7. Investigaciones a realizar según hipótesis diagnóstica o afección orgánica inferida por los elementos guía

Arteritis temporal/polimialgia reumática: biopsia arteria temporal.

Endocarditis: ecocardiograma transtorácico o transesofágico. Hemocultivos para microorganismos de crecimiento lento (HACEK).

Enfermedad hematológica de origen central: punción-aspiración de médula ósea con o sin cultivo. Biopsia de médula ósea.

Enfermedad pulmonar o mediastínica: mantoux, cultivo de esputo para tuberculosis. Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar para citología y cultivo. TAC torácico.

Enfermedad abdominal: ecografía y/o TAC abdominal y pélvico.

Adenopatías: biopsia cultivo. Serología VIH, CMV, Epstein-Barr y toxoplasma.

Enfermedad tiroidea: TSH, T₄ libre, ecografía y/o gammagrafía tiroidea.

Enfermedad colágeno/vasculitis: VSG, PCR, F. reumatoide, ANA, ENA, C₃, C₄, CH₅₀, crioglobulinas, ANCA, proteinuria de 24 horas.

Enfermedad hepática: serología hepatitis B y C, ecografía, TAC, anticuerpos antimúsculo liso y antimitocondriales. Biopsia hepática.

Enfermedad biliopancreática: enfermedad hepática + CPRE.

Enfermedad neurológica: RMN, TAC, punción lumbar, electromiograma, CPK, biopsia muscular.

Enfermedad urológica: sedimento de orina (citología y cultivo), ecografía, urografía intravenosa.

Enfermedad dermatológica: biopsia de piel.

Boca y senos paranasales: ortopantomografía, radiografía de senos.

Diarrea: búsqueda de parásitos, cultivo, colonoscopia.

HACEK: haemophilus, actinobacillus, cardiobacterium, eikenella, kingella; TAC: tomografía axial computerizada; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; CMV: citomegalovirus, VSG: velocidad de sedimentación; PCR: proteína C reactiva; ANA: anticuerpos antinucleares; ENA: antígenos extraíbles del núcleo; ANCA: anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

pronósticos precoces de evolución futura desfavorable, en el caso de ausencia de gravedad clínica inicial. Estos elementos guía y datos pronósticos precoces pueden no estar presentes desde el comienzo del síndrome febril, y de ahí la importancia de la reevaluación clínica sistemática. No obstante, estos elementos guía están ausentes o no son de utilidad en el 40% de los casos, según muestra el mayor estudio prospectivo realizado hasta la fecha en población general que incluye a 167 pacientes. Este porcentaje de ausencia o inutilidad de elementos guía se desconoce en el anciano, en quien quizás puede ser superior, debido a la mayor inespecificidad de las manifestaciones clínicas. Manifestaciones clínicas que en el caso del síndrome confusional agudo añaden un plus de dificultad inherente a las características clínicas del propio síndrome. Por este motivo, nace la necesidad de construir protocolos que, de forma secuencial y eficiente, sirvan de guía y ejerzan un despistaje o procuren un diagnóstico de las principales causas de FOD aportadas por las series epidemiológicas específicas del anciano.

Protocolo diagnóstico

En la práctica clínica, la historia natural de un síndrome febril prolongado (> 3 semanas de evolución) y sin diagnóstico en el paciente anciano, suele concluir en la consulta externa del médico especialista o más frecuentemente en la unidad hospitalaria de enfermos agudos, dependiendo del deterioro clínico y funcional producido. Sea en uno u otro lugar, en este momento el médico tiene habitualmente en sus manos tres factores básicos para reevaluar y comenzar su investigación: la historia clínica, la exploración física y un examen sanguíneo básico. A partir de ellos, se observará la presencia o ausencia de dos signos importantes y complementarios: los elementos guía y los factores predictores de evolución clínica desfavorable.

Los elementos guía hacen referencia al dato o conjunto de datos, que infieren un primer grupo acotado de posibilidades diagnósticas o de afectación de órganos sobre las que incidir posteriormente de forma más específica. Su amplitud excede las limitaciones de este capítulo si bien las más frecuentes se resumen en

Tabla 8. Protocolo básico inicial para confirmación de FOD

Protocolo básico inicial
Historia clínica.
Evaluación funcional.
Exploración física.
Hemograma (fórmula, recuento y frotis). VSG, PCR, FR.ANA,ENA,ANCA.
Bioquímica convencional con proteinograma. Hormonas tiroideas.
Hemocultivos x 3 (aerobios y anaerobios).
Sedimento y cultivo de orina.
Mantoux.
Serología tifoidea, brucella, fiebre Q, citomegalovirus, Epstein Barr.
Serología hepatitis B y C (si transaminasas anormales).
Electrocardiograma.
Radiografía de tórax y abdomen.
Baciloscopia y cultivo de esputo convencional y para bacilo de Koch (si radiografía de tórax anormal).
Ecografía abdominal.
Retirada de medicamentos no imprescindibles.

la tabla 7. En ausencia de elementos guía, y no existiendo en la actualidad un consenso claro en la literatura médica sobre las pruebas complementarias que deben conformar un protocolo básico e inicial de actuación, se propone como tal el expuesto en la tabla 8. Este protocolo inicial debe entenderse como el conjunto de acciones más indispensables a desarrollar para obtener el diagnóstico de FOD. Paralelamente éste o cualquier otro protocolo debe acogerse por parte del cuerpo médico con la suficiente flexibilidad como para permitir modificaciones del mismo, debido a su posible diversidad en función de la distinta epidemiología, disponibilidad de recursos y pronta accesibilidad a los mismos. Estas características a menudo varían según la capacidad económica y el ámbito geográfico, y dentro de éste varían según el medio, ambulatorio u hospitalario, donde se ejecute la investigación diagnóstica.

Los factores predictores de evolución clínica desfavorable hacen referencia al dato o conjunto de datos que, extraídos de la anamnesis, exploración clínica o examen sanguíneo rutinario, aventuran un mal pronóstico en la calidad y expectativa de vida del paciente. A su vez estos factores predictores también condicionan

la posible mayor celeridad y extensión del protocolo básico inicial. Entre ellos se encuentran, y en el paciente sin intenso deterioro clínico-funcional inicial, la pérdida de peso superior al 5% del peso corporal habitual durante el período abarcado por el síndrome febril, la presencia de repercusión funcional intensa en algún momento de la evolución, y la presencia de anemia, leucopenia o leucocitosis, elevación de GPT, de bilirrubina total y de LDH. A su vez, la presencia de anemia de trastorno inflamatorio crónico y el aumento de la velocidad de sedimentación por encima de los 100 mm son factores pronósticos para llegar a alcanzar un diagnóstico concreto y preciso.

Una vez que el resultado del estudio diagnóstico no es concluyente, bien dirigido por elementos guía o bien, y más frecuentemente en el anciano, mediante la implementación del protocolo inicial básico, se está en condiciones de catalogar a un paciente con el diagnóstico de FOD. No obstante, en la práctica clínica se debe insistir en que más allá de las estrictas definiciones académicas, lo importante en cada paciente anciano es encauzar el proceso diagnóstico y terapéutico para la resolución de la afección subyacente, o, en su defecto, para la valoración de acciones encaminadas al control sintomático.

Aproximación terapéutica (7)

El tratamiento será etiológico cuando ello sea posible; es decir, cuando se conozca la causa de FOD y el beneficio del tratamiento sea superior a sus posibles efectos adversos. Para este fin ya se ha mencionado la importancia de la situación funcional basal del paciente como parámetro guía de la intensidad del tratamiento. En los pacientes ancianos con alta sospecha de tuberculosis puede considerarse el tratamiento empírico con tuberculostáticos y esperar la respuesta clínica, que, de ser satisfactoria, se observa dentro del mes y medio posterior a la instauración del tratamiento.

El tratamiento sintomático de la fiebre en el anciano debe realizarse de forma sistemática. Las repercusiones negativas (malestar general, deshidratación, somnolencia...) que produce el síndrome febril son mucho mayores que los posibles efectos beneficiosos antimicrobianos. El fármaco de elección es el paracetamol a dosis antipiréticas (500 mg vía oral cada cuatro-seis horas). En fiebres resistentes, principalmente las de origen tumoral, el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, como el naproxeno a dosis de 500 mg cada 12 horas vía oral, suele ser eficaz. La respuesta a corticoides en la fiebre de origen reumatológico (en ancianos la más frecuente dentro de este grupo es la secundaria a arteritis de la temporal) es muy satisfactoria, pero su efecto inmunosupresor hace que sea preciso descartar patología infecciosa, principalmente tuberculosis, antes de su utilización.

Bibliografía

1. Norman DC. Fever in the elderly. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 148-51.
2. Mackowiak PA. Concepts of fever. *Arch Inter Med* 1998; 158: 1870-81.
3. Bentley DW, Bradley S, High K, Schoenbaum S, Taler G, Yoshikawa TT. Practice guideline for evaluation of fever and infection in long-term care facilities. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 640-53.
4. Gelfand JA, Dinarello CA, Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. México: McGraw-Hil Book Co.; 2001. p. 131-9.
5. Marco CA, Schoenfeld CN, Hansen KN, Stearns DA, Kelen GD. Fever in geriatric emergency patients: clinical features associated with serious illness. *Ann Emerg Med* 1995; 26 (1): 18-24.
6. Warshaw G, Tanzer F. The effectiveness of lumbar puncture in the evaluation of delirium and fever in the hospitalized elderly. *Arch Fam Med* 1993; 2 (3): 293-7.
7. Mensa J, Gatell JM, Jimenez MT, Domínguez-Gil A. *Guía de terapéutica microbiana*. 14 edición. Barcelona: Masson; 2004.
8. Esposito AL, Gleckman RA. Fever of unknown origin in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1978; 26: 498-505.
9. Knockaert DC, Vanneste LJ, Bobbaers HJ. Fever of unknown origin in the elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 1187-92.
10. Cunha BA. Fever of unknown origin. *Infect Clin North Am* 1996; 10: 111-27.
11. Arnow PM, Flaherty JP. Fever of unknown origin. *Lancet* 1997; 350: 575- 80.
12. De Kleijn EH, Van Lier HJ, Van der Meer JW. Fever of unknown origin I y II. *Medicine* 1997; 76: 392-414.
13. Vanderschueren S, Knockaert D, Adriaenssens T, Demey W, Durnez A et al. From prolonged febrile illness to fever of unknown origin. *Arch Inter Med* 2003; 163: 1033-41.
14. Baicus C, Bolosiu HD, Tanasescu C, Baicus A for the GSFONR. Fever of unknown origin: predictors of outcome. A prospective multicenter study on 164 patients. *Eur J Int Med* 2003; 14: 249-54.
15. Mourad O, Palda V, Detsky AS. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch Inter Med* 2003, 163: 545-51.
16. Woolery AW, Franco FR. Fever of unknown origin. Keys to determining the etiology in older patients. *Geriatrics* 2004; 59: 41-5.

BACTERIEMIA, SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Diego Salgado López
Carlos Rodríguez Pascual

Introducción

La sepsis es una enfermedad con una prevalencia y mortalidad elevadas y se puede considerar como una enfermedad emergente, con un aumento de un 8,7% anual. Este aumento de incidencia se debe, fundamentalmente, al aumento de los pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos, al mayor número de procedimientos invasivos que se realizan y, en menor grado, al aumento de la resistencia a antibióticos por parte de los microorganismos (1). Presenta mayor mortalidad que el infarto agudo de miocardio y algunas neoplasias malignas como el cáncer de mama, páncreas, próstata, colon y recto.

Desde hace un par de años disponemos de criterios precisos para establecer los diferentes estados de sepsis y facilitar el diagnóstico y tratamiento correctos. El objetivo último es protocolizar las actuaciones diagnósticas y terapéuticas para hacer frente a una enfermedad en auge, tratando de disminuir su incidencia y mortalidad.

Definiciones (2, 3)

Infección

Proceso caracterizado por la presencia de microorganismos que desencadenan un cuadro inflamatorio.

Bacteriemia

Presencia de infección con hemocultivos positivos.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Concepto reciente caracterizado por la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
- Temperatura > 38 °C ó < 36 °C.
- Leucocitos >12.000 ó < 4.000 o leucocitos normales con más del 10% de formas inmaduras.
- Frecuencia respiratoria > 20.
- pCO₂ < 32 mmHg.

No es necesario que un paciente sea portador de una infección para desarrollar un SIRS (p. ej., pancreatitis).

Sepsis

Infección sospechada o documentada clínica y/o microbiológicamente con uno o más de los criterios de SIRS o cualquiera de los siguientes:

- Variables generales:
 - Alteración del estado mental.
 - Edema significativo o balance hídrico positivo (> 20 ml/kg en 24 horas).
 - Hiperglucemia (glucosa en sangre > 120 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Variables inflamatorias:
 - Leucocitos > 12.000 ó < 4.000.
 - Número de leucocitos normal con > 10% de formas inmaduras.
 - Proteína C reactiva > 2 veces el valor normal.
 - Procalcitonina > 2 veces el valor normal.
- Otros:
 - Saturación de sangre venosa mixta SVO₂ > 70%.
 - Índice cardíaco > 3,5 l/min.

Sepsis severa

Sepsis asociada a disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión:

- Variables de disfunción de órganos:
 - Hipoxemia arterial (PaO₂ / FiO₂ < 300).
 - Oliguria aguda: diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos dos horas.
 - Creatinina > 2 mg/dl.
 - Alteraciones de la coagulación (INR > 1,5/ TTPA > 60 segundos).
 - Trombocitopenia (plaquetas < 100.000).
 - Hiperbilirrubinemia (BIT > 2 mg/dl).
- Variables de perfusión tisular:
 - Hiperlactacidemia > 2 mmol/l APACHE-II.

— Variables hemodinámicas:

- Hipotensión arterial definida como $TAs < 90$ / $TAm < 70$ / caída de la $TAs > 40$.

Se habla de «sepsis severa de alto riesgo» cuando se asocia a fallo de dos o más órganos o presenta una puntuación APACHE-II de más de 24 puntos en las últimas 24 horas.

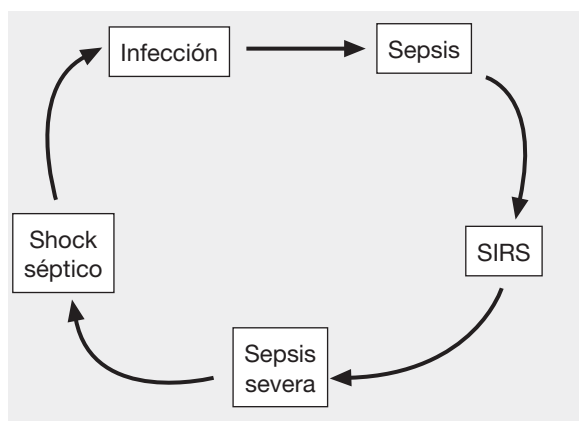
Shock séptico

Hipotensión (definida como $TAs < 90$ mmHg / $TAm < 60$ mmHg / caída de la $TAs > 40$ mmHg) debida a la sepsis que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos.

El shock séptico se produce cuando el agente infeccioso, sus toxinas y/o la liberación en la circulación de los mediadores de la inflamación producen una descompensación cardiovascular caracterizada por un shock distributivo con hipotensión, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y gasto cardíaco elevado con la consiguiente alteración del metabolismo y muerte celular a nivel de diversos órganos que lleva a la muerte o al síndrome de disfunción multiorgánico.

Se puede considerar que este grupo de síndromes definidos con los anteriores criterios son un *continuum* de diversos estadios de una misma enfermedad. La sepsis severa y el shock séptico son el resultado de la evolución de una infección y un síndrome de respuesta inflamatoria sistémico en un organismo que no es capaz de neutralizar el proceso inflamatorio e infeccioso (figura 1). Pero debemos considerar que estas definiciones son producto de una falta de concreción en la clínica y decididas por consenso, con las limitaciones que esto conlleva. Por ejemplo, no todos los pacientes presentan pro-

Figura 1. Continuum de infección a shock séptico



gresivamente estos estadios y podemos encontrarlos directamente en fase de SRIS o shock séptico. Es más, dentro del SIRS se pueden establecer diferentes grados con diferentes pronósticos.

En este *continuum* de inflamación a shock séptico la mortalidad va aumentando a medida que avanzan los grados de severidad (tabla 1):

Tabla 1. Mortalidad según severidad en el shock séptico

Estadio	Mortalidad
SIRS	7%
Sepsis	16%
Sepsis severa	20%
Shock séptico	46%

El pronóstico depende de la puerta de entrada de la infección, la etiología (algunas bacterias son especialmente agresivas como *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter baumannii*) y la puntuación en la escala APACHE-II (tabla 2). (Se puede calcular fácilmente por internet en varias direcciones, por ejemplo <http://www.sfar.org/scores2/apache22.html>.)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la sepsis son el resultado de una excesiva respuesta del huésped a agentes infecciosos no controlada por inhibidores naturales. Aunque los mecanismos de defensa naturales son beneficiosos y dirigidos a neutralizar microorganismos invasores, eliminar desechos celulares y reparar tejidos, su actividad excesiva puede ser perjudicial.

En pacientes sépticos, con una temperatura elevada o disminuida ($> 38 / < 36$ °C), taquipneico y taquicárdico, ocasionalmente puede presentar un rash cutáneo generalizado, con importante debilidad de forma global, hipotenso ($TAS < 90$ mmHg) y frecuentemente con un estado mental alterado (confusión, agitación, estupor, coma...) por lo que éstas van a ser las manifestaciones fundamentales:

- Temperatura elevada/disminuida.
- Debilidad generalizada.
- Taquipneico.
- Alteración del estado mental.
- Taquicárdico.
- Hipotenso.
- Rash cutáneo (ocasionalmente).

El diagnóstico de SIRS, sepsis, sepsis grave y shock séptico sigue siendo clínico. No hay ningún marcador biológico con la suficiente sensibilidad y

Tabla 2. Escala APACHE-II de pronóstico del shock séptico

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axilar +0,5° C)	41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	29,9°
Presión arterial media (mmHg)	160	130-159	110-129		70-109		50-69		49
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		5
Oxigenación: Elegir a o b a) Si FIO ₂ 0,5 anotar P A-aO ₂ b) Si FIO ₂ < 0,5 anotar PaO ₂	500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	<55
pH arterial (preferido)	7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Sodio sérico (mEq/l)	180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	110
Potasio sérico (mEq/l)	7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm ³ en miles)	40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación = 15-Glasgow actual									

A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales.

B. Puntuación por edad (44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; > 75 = 6 puntos).

C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo).

Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C).

Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía o coma.
- Cardiovascular: clase IV según la New York Heart Association.
- Respiratorio: enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (> 40 mmHg) o dependencia respiratoria.
- Renal: hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ej., inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir, como por ej., leucemia, linfoma, SIDA).

Tabla 2. Escala APACHE-II
(continuación)

Interpretación del Score	
Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Tabla 3. Marcadores de sepsis

Recuento leucocitario.
Proteína C reactiva.
Citocinas (TNF, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10).
Procalcitonina.
Proteína amiloide sérica.
Neopteína.
Elastasa granulocítica.
Fosfolipasa A-2.
Endotelina-1.
Nitratos/nitritos.
P-selectina/E-selectina.
Prolactina.
Lactoferrina.

especificidad para establecer un diagnóstico definitivo. De los marcadores estudiados (tabla 3) la procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR) son los más estudiados en la clínica. La PCR es un reactante de fase aguda que presenta gran sensibilidad pero baja especificidad y se altera en múltiples procesos aparte de los infecciosos. La PCT es la molécula que mayor sensibilidad y especificidad ha demostrado en la sepsis, no aumenta en las infecciones localizadas o en las generalizadas que no sean bacterianas, su respuesta es inmediata y su vida media de aproximadamente 24 horas. No se eleva en los procesos que no son de origen infeccioso y, por tanto, es útil ante episodios de distress respiratorio o shock ya que diferenciará aquellos que son de origen séptico. En series de sepsis graves la PCR mostró una sensibilidad del 78% y una especificidad del 57% mientras que para la

PCT fueron del 61% y 94%, respectivamente, para unos puntos de corte de 25 ng/ml en la PCR y de 1 ng/ml en la PCT.

Los parámetros más objetivables son los que definen el propio estado de sepsis (variables inflamatorias como leucocitos o leucopenia, desviación izquierda, aumento de procalcitonina o PCR...) y los parámetros de perfusión, entre ellos tensión arterial media (TAM), niveles de lactato y saturación venosa de O₂ (SVO₂):

- TAM: definida como: TAS-2 TAD/3. En un paciente séptico suele encontrarse < 60 mmHg y resulta más fiable que la TAS.
- LACTATO: es un indicador no sólo de hipoperfusión tisular sino también un demostrado predictor de mortalidad. Sus valores en la sepsis suelen estar por encima de 2 mmol/l. Su tendencia (en aumento o en disminución) es mejor parámetro predictivo que un valor aislado.
- SVO₂: es un indicador del balance entre transporte y consumo de O₂. Depende de los valores de CO, Hb y SO₂. En pacientes críticos su valor es del 70%.

Pruebas complementarias

- Hemograma: habitualmente encontraremos leucocitosis con desviación izquierda o leucopenia (esta última indica mayor gravedad).
- Bioquímica: frecuentemente con aumento de urea y creatinina, patrón de colestasis y trastornos electrolíticos. Elevación de lactato.
- Gasometría arterial: inicialmente alcalosis metabólica, apareciendo posteriormente acidosis metabólica con aumento de los niveles de lactato. Si existe síndrome de distress respiratorio del adulto encontraremos hipoxia severa.
- Coagulación: trombopenia y posteriormente desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID).
- Hemocultivos y urocultivos además de tinción de Gram y cultivo de secreciones sospechosas en busca del microorganismo etiológico. Se deben obtener un mínimo de dos cultivos de sangre; si crece el mismo microorganismo en ambos cultivos la posibilidad de que el germen sea el causante de la infección se refuerza.
- Punción lumbar: cuando sospechemos infección del SNC (especialmente importante en ancianos o pacientes con demencia y síndrome febril sin claro foco de origen).
- Radiología de tórax, abdomen y senos paranasales, para demostrar presencia de infección a dichos niveles.
- Ecografía y/o TAC abdominal: en busca de abscesos intraabdominales.
- Ecocardiograma: si se sospecha la presencia de endocarditis.

Tratamiento

Diversos tratamientos, que en los últimos años eran esperanzadores, actualmente no han demostrado beneficios e incluso en algún caso, perjuicios a medio plazo. Entre ellos se encuentran los corticoides a dosis altas, óxido nítrico, antagonistas de endotoxina A de gram negativos e ibuprofeno.

Los aspectos fundamentales del tratamiento de la sepsis son:

- Controlar el origen de la infección.
- Tratamiento antimicrobiano.
- Soporte hemodinámico.
- Soporte orgánico incluyendo ventilación mecánica y tratamiento de reemplazamiento de la función renal.
- Sedación y analgesia según sea necesario.
- Nutrición adecuada.

Estos aspectos se resumen en tres tipos o pilares del tratamiento:

- Tratamiento sintomático.
- Tratamiento fisiopatológico.
- Tratamiento etiológico.

1. Tratamiento sintomático

Siempre que exista hipoperfusión inducida por sepsis reflejada por hipotensión y/o acidosis láctica se deben iniciar de inmediato las medidas de soporte vital con expansión de volumen y empleo de drogas vasopresoras.

Fluidoterapia

Disponemos de tres tipos básicos de fluidos para la expansión de volumen: cristaloides, coloides y sangre. Dentro de los *cristaloides* (los más usados en estas

maniobras de resucitación volémica) se encuentra el suero fisiológico 0,9%, el suero salino hipertónico o el lactato de Ringer. También podremos emplear *coloides*, como la albúmina, el hidroxietil-almidón (Elo-Hes), dextranos o gelatina (Hemoce). A veces será necesario recurrir a la transfusión de derivados sanguíneos ya sean concentrados de hematíes o de plaquetas. Transfundiremos *hematíes* sólo cuando la cifra de hemoglobina sea < 7 mg/dl para mantener niveles entre 7,0-9,0 mg/dl. Recurriremos a la transfusión de *plaquetas* cuando su cifra sea < 5.000/mm³, entre 5.000-30.000/mm³ si existe riesgo significativo de sangrado y transfundiremos plaquetas para tener una cifra > 50.000/mm³ si se van a realizar procedimientos invasivos o si existe sangrado activo.

El objetivo es mantener la tensión arterial, pero también la microcirculación y perfusión periférica. Deben mantenerse presiones venosas centrales mínimas de 8-12, pero superiores si el paciente está bajo ventilación mecánica, especialmente con PEEP.

Fármacos vasoactivos y presores

Cuando en el shock séptico no se consigue remontar la TAM, está indicada la utilización de aminas vasoactivas. Dado que con el proceso inflamatorio de la sepsis se pierde la capacidad de autorregulación de los órganos, el objetivo es superar la TAM de 70 mmHg para optimizar la perfusión de los mismos, pero considerando los posibles efectos deletéreos en otros territorios como la circulación esplácnica (si provocamos una excesiva vasoconstricción).

No hay evidencia de calidad para recomendar una amina sobre otra. Aunque existen bases fisiopatológicas para elegir la noradrenalina como de primera elección (mantiene la TAM a expensas de vasoconstricción sin aumentar el gasto cardíaco ni el consumo de oxí-

Tabla 4. Características de las aminas vasoactivas

Fármaco	Receptor	Dosis µg/kg/min	Efecto	
Noradrenalina	α_1 y α_2	0,002-1,5	Vasoconstricción	Pocos cambios en la frecuencia cardíaca y volumen minuto.
Dobutamina	β_1 y β_2	2-20	Inotropismo + Cronotropismo +	Aumento del índice cardíaco 25%-50%.
Dopamina	β_1 y dopaminérgicos β_1 α_1 y α_2	< 5 5-10 > 10-20	Vasodilatación y Cronotropismo + Cronotropismo e Inotropismo + Vasoconstricción	Mejora flujo coronario y visceral.
Vasopresina	V_1	Variable	Vasoconstricción	Mecanismo de acción desconocido.
Fenilefrina	α_1	0,5-8	Vasoconstricción	Aumenta poco la frecuencia cardíaca.

Tabla 5. Dosificación de aminas vasoactivas en el shock séptico

	Inicial	Habitual	Máxima
Dobutamina	2-5,5	10-20	50
Dopamina	2-5	5-25	60
Noradrenalina	0,04-0,5	1-2	5
Adrenalina	0,02-0,07	0,4	1
Fenilefrina	0,3	0,4-3,1	10
Isoproterenol	0,014-0,04	0,04-0,13	0,13-0,24

Dosis en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

geno), produce vasoconstricción preferentemente en la arteriola eferente glomerular con lo que aumenta la fracción de filtración y puede mejorar la diuresis; tanto la dopamina como la noradrenalina administradas a través de un catéter central son los vasopresores iniciales de elección.

La utilización de dosis dopaminérgicas renales con la intención de proteger la función renal y aumentar la diuresis no tiene ningún papel en la actualidad.

Considerar la dobutamina en pacientes con un gasto cardíaco bajo. Su acción sobre receptores β_2 puede causar hipotensión, por lo que en el shock se ha utilizado conjuntamente con noradrenalina. Mejora el flujo esplácnico.

Los niveles de vasopresina disminuyen en pacientes con shock séptico y su administración eleva la TAM y permite reducir o retirar el resto de aminas. Su única indicación sería el shock séptico refractario a la expansión de volumen y aminas vasoactivas y las dosis utilizadas deberían ser 0,01-0,04 unidades/min, ya que en dosis más elevadas pueden producir isquemia coronaria y esplácnica

En las tablas 4 y 5 se presentan las características y dosificación de las aminas vasoactivas de uso habitual.

Los objetivos del tratamiento resucitador hemodinámico serían:

- Mantener la TAM > 70-80 mmHg.
- Alcanzar un gasto cardíaco < 3,5-4 l/min/m² o SVO₂ > 65-70%.
- Mantener un flujo urinario > 0,5-0,7 ml/kg/h.
- Disminuir los niveles de lactato.
- Mejorar la perfusión cutánea.
- Estabilizar y recuperar el nivel de conciencia.

2. Tratamiento fisiopatológico (4)

- Actuación sobre la inflamación:
Corticoides. Los corticoides a dosis altas no se han mostrado eficaces, pero existen datos prometedores en relación a la administración de

esteroides a dosis de estrés o de insuficiencia suprarrenal, especialmente en perfusión continua. Hoy en día se recomienda esta pauta en todos los pacientes con una prueba de estimulación de ACTH negativa y sepsis grave o shock séptico refractarios al tratamiento. Para evaluar la capacidad de secreción de cortisol se recomienda realizar el test corto de estimulación con ACTH: administrar 250 μg de ACTH determinando el cortisol antes y a los 30 y 60 minutos. Se determina la diferencia entre los niveles basales y los alcanzados a los 60 minutos y 120 minutos. Si la respuesta es inferior a 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ se establece el diagnóstico de respuesta suprarrenal insuficiente o insuficiencia suprarrenal relativa. Está demostrado que aquellos pacientes que no responden adecuadamente presentan mayor mortalidad. En estos casos se deberán usar corticoides a dosis de estrés: hidrocortisona 200-300 mg/24 h. Hasta recibir los resultados del test de ACTH pueden administrarse 3 mg/6 h de dexametasona, ya que no interfiere con dicho test. Si no es posible realizar el test de ACTH se recomienda administrar las dosis de hidrocortisona.

Debe destacarse que en ausencia de inestabilidad hemodinámica no deben administrarse esteroides en los procesos sépticos.

- Actuación sobre la coagulación:

Proteína C humana recombinante activada (rhAPC) (5, 6). Tiene propiedades anticoagulantes (inhibición de los factores VIIIa y Va), fibrinolíticas (inactiva los supresores de la fibrinólisis PAI-1 y TAFI) y antiinflamatorias (desciende la cantidad de citocinas proinflamatorias de los monocitos). Estaría indicada en situaciones con alto riesgo de muerte: puntuaciones APACHE-II > 25, shock séptico, síndrome de distress respiratorio del adulto inducido por sepsis o disfunción aguda de dos o más órganos.

Tabla 6. Tratamiento antimicrobiano inicial en sepsis grave (función renal conservada)

Imunocompetente	<ul style="list-style-type: none"> — Piperacilina-tazobactam + gentamicina o tobramicina. — Ampicilina + gentamicina + cliandamicina. — Imipenem.
Neutropénico (< 500 neutrófilos)	<ul style="list-style-type: none"> — Ticarcilina, mezlocilina o piperacilina + tobramicina. — Imipenem. — Si existe catéter vascular infectado o sospecha de estafilococos añadir vancomicina.
Esplenectomizado	<ul style="list-style-type: none"> — Cefotaxima o ceftriaxona. — Si alta prevalencia de neumococos resistentes a cefalosporinas añadir vancomicina.

- Actuación sobre la glucemia:

El tratamiento insulínico intensivo ha demostrado asociarse a una disminución del 50% de la mortalidad (7). El objetivo es mantener glucemias entre 80-100 mediante protocolos aplicados por las enfermeras.

3. Tratamiento etiológico

La mortalidad de los pacientes con sepsis y tratamiento empírico incorrecto (no cubre las bacterias posteriormente identificadas) es un 10-40% superior en relación a los que reciben tratamiento correcto. Entre el 30-70% de los casos este tratamiento inicial es incorrecto (8, 9).

Iniciar el tratamiento antibiótico intravenoso (tabla 6) dentro de la primera hora del diagnóstico de sepsis severa después de haber obtenido los cultivos apropiados. Se deben emplear uno o más fármacos activos contra las bacterias u hongos más probables considerando los patrones de susceptibilidad en la comunidad y en el hospital.

Reconsiderar el antibiótico elegido a las 48-72 horas según el resultado microbiológico y la clínica con el fin de estrechar el espectro antimicrobiano para prevenir resistencias y reducir la toxicidad y costes. Una vez identificado el agente causal no hay evidencia de que la terapia combinada sea superior a la monoterapia. La duración del tratamiento debe ser típicamente de siete-10 días y guiada por la respuesta clínica.

Estrategias actuales

En el año 2002 se establece a nivel mundial un programa global para reducir la mortalidad en la sepsis severa que se denomina *Sobrevivir a la sepsis*. Se declara como objetivo reducir la mortalidad en un 25% en los próximos cinco años (hasta 2009).

Se establece la necesidad de tomar conciencia del problema, desarrollar pautas de actuación de acuerdo con los conocimientos más actuales y facilitar su puesta en práctica en la rutina asistencial. En este últi-

mo apartado destaca la elaboración de los denominados «Paquetes de medidas de actuación para las seis primeras horas»:

Medidas de actuación para las seis primeras horas (10)

1. Medición del lactato sérico.
2. Obtención de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico:
 - Son indicaciones para obtener hemocultivos cualquiera de los criterios que identifiquen a un paciente como afecto de sepsis grave, así como la presencia aislada de fiebre, escalofríos, leucocitosis o desviación a la izquierda, neutropenia o disfunción de órganos sin otra causa aparente. Los hemocultivos se deben extraer no sólo antes del inicio de antibióticos sino lo antes posible desde la sospecha de sepsis grave.
 - Obtener dos-tres hemocultivos de punciones separadas y hacerlo sin intervalo para reducir el retraso del inicio del antibiótico.
3. Inicio precoz del tratamiento antibiótico:
 - En las tres primeras horas si el paciente procede de Urgencias.
 - En la primera hora si es atendido en la UCI y no procede de Urgencias.
 - Cubrir gérmenes G(+) y G(-).
 - Cubrir a los pacientes neutropénicos con más de un antibiótico dirigido a G(+) y (-).
4. En presencia de hipotensión o lactato > 4 mmol/l:
 - Iniciar la resucitación con un mínimo de 20 ml/kg de cristaloides (500-1000 cc en 30 minutos) o dosis equivalente de coloides.
 - Emplear vasopresores para tratar la hipotensión durante y después de la resucitación.
 - Tipo de líquido: salino isotónico o lactato de Ringer.

- Ritmo de infusión: habitualmente 500-1.000 cc en los primeros 30 minutos (20 ml/kg en la primera hora).
 - Objetivos de la expansión: TAM > 65-70 mmHg.
 - Límites de seguridad: aparición de signos de edema agudo de pulmón, PVC superior a 14 mmHg.
 - No retrasar el comienzo de la resucitación con líquidos para colocar un catéter venoso central.
 - Si el paciente no responde a la resucitación con líquidos pensar en causas como disfunción miocárdica, insuficiencia suprarrenal, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, etc.
 - La resucitación con líquidos debe iniciarse de forma inmediata en todos los casos independientemente de la ubicación del paciente.
5. En presencia de shock séptico o lactato > 4 mmol/l:
- Medir la presión venosa central y mantenerla > 8 mmHg.
 - Medir la saturación venosa central de O₂ y mantenerla > 70% mediante transfusión si el hematocrito < 30% y/o dobutamina si el hematocrito > 30%.
6. Vasopresores:
- Iniciar dopamina o noradrenalina para mantener TA > 65 mmHg.
 - No esperar a que finalice la resucitación con líquidos para iniciar vasopresores si hay hipotensión profunda.
7. Catéter central:
- Colocar catéter venoso central cuando el paciente sigue hipotenso, mantiene la TA con fármacos vasoactivos o tiene elevación de lactato > 4 mmol/L. El objetivo del catéter venoso central es medir la presión venosa central y la SVO₂.
 - En presencia de shock séptico o lactato > 4 mmol/L mantener la PVC en 8-12 o en 12-15 mmHg si el paciente está en ventilación mecánica o tiene hipertensión abdominal.

— No esperar al ingreso en UCI para administrar dobutamina.

Bibliografía

1. Rice TW, Wheeler AP. Severe Sepsis. *Infect Med* 2003; 20: 184-93.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
3. Dellinger RP, Carlet JM, Gerlach H, Ramsey G, Levy M. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-73.
4. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348: 138-50.
5. Bernard GR, Margolis BD, Shanies HM, Ely EW, Wheeler AP, Levy H, et al. Extended Evaluation of Recombinant Human Activated Protein C United States Investigators. Extended evaluation of recombinant human activated protein C United States Trial (ENHANCE US): a single-arm, phase 3B, multicenter study of drotrecogin alfa (activated) in severe sepsis. *Chest* 2004; 125: 2206-16.
6. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JP, López-Rodríguez A, et al. Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
7. Van de Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1359-67.
8. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999; 340: 207-14.
9. Luna CM, Vujacich P, Niederman MS, Vay C, Gherardi C, Matera J, Jolly EC. Impact of BAL data on therapy and outcome of ventilator associated pneumonia. *Chest* 1997; 111: 676-85.
10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-77.

Lectura recomendada

Sepsis, sepsis grave y shock séptico. P. Torrabadella de Reynoso, C. Leon Gil. Serie Medicina Crítica Práctica. Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Barcelona: Edit Edika Med; 2005.

NEUMONÍA

José Manuel Vega Andión
Carlos Rodríguez Pascual

Introducción

La incidencia de neumonía es superior en los pacientes de edad avanzada en relación a los más jóvenes y esta incidencia se multiplica según aumenta la edad de los individuos. Pero, además, la frecuencia con que requieren ingreso hospitalario es mucho más elevada, de tal manera que aproximadamente el 70% de los ingresos por neumonía en adultos corresponde a mayores de 65 años (1, 2).

Desde el punto de vista del lugar de adquisición, las neumonías podrían clasificarse en comunitarias y hospitalarias. Dentro de las comunitarias se hacía una distinción entre las adquiridas en residencias y las adquiridas en el domicilio de los pacientes. A lo largo de los años, debido al aumento del número de pacientes de estas características y al mejor conocimiento de sus particularidades, ha ido adquiriendo más importancia la neumonía en pacientes institucionalizados. En las últimas guías clínicas, estas neumonías se incluyen con las neumonías adquiridas en el hospital en un grupo común denominado «neumonías relacionadas con el medio sanitario» (3).

La mayoría de las dificultades del manejo de la neumonía en pacientes geriátricos deriva de la comorbilidad de los mismos, de la debilidad del huésped y de la falta de estandarización del tratamiento en la literatura, lo que conduce a gran variabilidad en la práctica clínica y cierto grado de confusión en el residente en formación.

Factores de riesgo y patogenia

El desarrollo de neumonía depende fundamentalmente de la interacción entre las enfermedades de base de los pacientes, su estado inmunitario-nutricional y el medio en el que se encuentren. En diversos estudios se ha encontrado que la edad en sí no tiene un peso significativo una vez se corrigen estos factores, especialmente la comorbilidad (4). El problema es que estos factores de riesgo se van agregando con la progresión de la edad de los individuos, aumentando el riesgo por la comorbilidad en pacientes en la comunidad, institucionalizados y hospitalizados.

El mecanismo fundamental de producción de la neumonía es la microaspiración orofaríngea. Cuando los pacientes presentan colonización orofaríngea por bacterias gram negativas, con un inóculo suficientemente grande de bacterias especialmente virulentas y en el seno de mecanismos defensivos disminuidos, se produce el desarrollo de neumonía.

Esas aspiraciones son, en ocasiones, más importantes, cuando en la clínica aparecen disfagia, tos y síntomas respiratorios inmediatamente o unas horas después. A veces estos episodios consisten en el desarrollo de neumonitis por aspiración, que no siempre se acompañan de infección bacteriana. La distinción clínica de la presencia de infección o neumonitis química sola es casi imposible, por lo que la mayoría de estos episodios serían tratados como neumonía aspirativa.

Estos procesos se desarrollan en pacientes con factores de riesgo bien definidos, como la presencia de disfagia, enfermedades neurológicas de base, deterioro funcional, incontinencia urinaria y malnutrición que, además, son factores de riesgo para colonización orofaríngea por gram negativos y otros microorganismos como *S. aureus* meticilínresistente (SAMR).

Microbiología

El agente causal más frecuente es *S. pneumoniae*, seguido de *H. influenzae*. La proporción de casos de neumonía comunitaria en ancianos cuya etiología se debe a bacilos gram negativos y bacterias atípicas (*L. pneumophila*, *M. pneumoniae* y *C. burnetti*) es baja, en general menos de un 5% para los primeros y un 1% para los segundos (5). Esta proporción ha sido origen de controversia a lo largo de los años debido a proporciones más elevadas en estudios antiguos. No obstante, posteriormente se ha demostrado que con criterios estrictos de diagnóstico etiológico, estos casos se debían fundamentalmente a colonización orofaríngea. En los últimos estudios, estos agentes han participado con escasa frecuencia y solo en neumonías muy graves la proporción de bacilos gram negativos ha supuesto un 13-15% de los casos.

Manifestaciones clínicas

La presentación del paciente de edad avanzada con neumonía, especialmente de los ancianos frágiles, es con frecuencia diferente al joven:

- Los signos de presentación más frecuentes son la taquipnea, tos y fiebre, pero el 30-35% de los pacientes no tienen algunos de estos signos. En particular, el 30-50% se presentan sin fiebre, 55% sin tos y 45% sin disnea.
- El 20% se presentan en la clínica sin fiebre ni dolor pleurítico ni tos.
- Llevan más tiempo con clínica antes del diagnóstico.
- La ausencia de dolor pleurítico o la presencia de síndrome confusional o taquipnea tienen peor pronóstico asociando mayor mortalidad.
- Debe mantenerse una alta sospecha clínica ante el deterioro de un anciano frágil.

El deterioro funcional de base es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías en pacientes institucionalizados y aquellos que proceden de la comunidad sufrirán un deterioro de un estado funcional en el 25% de los casos, especialmente si necesitan ser hospitalizados (6, 7).

Diagnóstico

El número de procedimientos diagnósticos va a depender fundamentalmente de la gravedad del episodio y la respuesta al tratamiento inicial. Así, los pacientes que por su buena situación clínica y de comorbilidad no precisan ingreso no van a requerir métodos diagnósticos microbiológicos. En los pacientes que requieren ingreso deben realizarse al menos dos hemocultivos y detección de antígenos de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* en orina. Si el paciente presenta derrame pleural de 1 cm o más en el decúbito lateral debe realizarse toracocentesis para analítica, pH, tinción de gram y cultivos.

La indicación del cultivo de esputo ha sido muy controvertida, especialmente en el paciente de edad avanzada por su bajo rendimiento, frecuente colonización orofaríngea y dificultades para la recogida de una muestra válida (más de 25 leucocitos y menos de 10 células escamosas por campo). Probablemente la muestra de esputo deba reservarse a pacientes con neumonía grave y aquellos que no responden al tratamiento en las primeras 48 horas. Es precisamente en este grupo de pacientes en el que se debe realizar procedimientos invasivos (salvada la existencia de otras limitaciones por la situación basal o comorbilidades del paciente que no lo indiquen así). Entre los procedimientos invasivos deben destacarse:

- Punción transtraqueal.
- Punción transtorácica.

- Broncoscopia con toma de muestras (broncoaspirado, lavado bronquioloalveolar).
- Catéter de telescopado a través de broncoscopio.
- Biopsia transbronquial.

La realización de uno u otro depende de la disponibilidad y experiencia del clínico en su realización. Debe destacarse la disminución de la rentabilidad diagnóstica microbiológica de los procedimientos invasivos cuando el paciente lleva más de 48 horas con tratamiento antibiótico. Debe valorarse el riesgo y beneficio de las técnicas en relación a cada situación clínica.

Pronóstico

Las personas que sufren neumonía tienen una mortalidad más elevada a largo plazo (1 año) que los equivalentes en la comunidad con su edad y estado de salud.

Los factores de mal pronóstico en los estudios sobre pacientes de edad avanzada se presentan en la tabla 1 (6, 8-11).

Tabla 1. Factores de mal pronóstico identificados en pacientes de edad avanzada con neumonía comunitaria

- Afectación de tres o más lóbulos.
- Mala situación funcional basal.
- Frecuencia respiratoria > 30 resp./min.
- Shock.
- Presentación sin fiebre.
- Sospecha de aspiración.
- Hipoxemia grave.
- Alteración del estado mental.
- Leucocitosis > 14.900.
- Extensión radiológica rápida.
- Inmunodepresión.
- Insuficiencia renal aguda.
- Puntuación APACHE II > 22.
- Procedencia de nursing-home.
- Proteína C reactiva > 100.
- Hipoalbuminemia.
- Disfagia.
- Descompensación de o enfermedad aguda extrapulmonar.
- Retraso en el inicio del tratamiento > 8 horas desde el diagnóstico (probablemente > 4 horas).

Disponemos de dos modelos de predicción de complicaciones en la evolución y mortalidad. El que primero se describió y posteriormente se modificó fue el de British Thoracic Society, que finalmente contó con cuatro variables:

- Taquipnea > 30 r.p.m.
- Nitrógeno ureico (BUN) > 19,6.
- Tensión arterial diastólica < 60.
- Presencia de síndrome confusional.

Cualquier paciente con uno de estos factores debe ser ingresado porque tiene un riesgo 21 veces superior de mortalidad.

Posteriormente se diseñó en PSI de Fine y cols. (ver figura 1) (12). Con esta clasificación de riesgo de complicaciones y mortalidad estaría indicado el ingreso en los pacientes de los grupos IV y V y, según la evolución en las primeras horas desde el diagnóstico, los del grupo III. Este modelo ha sido validado en diversas series, tanto en España en series generales de neumonías, como en Estados Unidos en pacientes de edad avanzada. Globalmente es un aceptable predictor y ha

demostrado ser útil como herramienta en la práctica clínica, pero se le ha encontrado el inconveniente de que otorga demasiada importancia a la edad. No puede considerarse un instrumento definitivo para la toma de decisiones en sustitución del buen juicio clínico.

El inicio del tratamiento en las primeras ocho horas ha demostrado disminuir la mortalidad en pacientes de edad avanzada pero basado en estudios en población general debe iniciarse el mismo en las primeras cuatro horas desde la presentación clínica.

Criterios de ingreso hospitalario

En la tabla 2 se presentan los factores que en general deben utilizarse como criterios de ingreso de la neumonía comunitaria. En la figura 2 se muestra un esquema de orientación al paciente con neumonía comunitaria.

No se dispone de un instrumento o guía específica de criterios de ingreso en pacientes de edad avanzada con neumonía comunitaria. A pesar de sus inconvenientes, la regla de clasificación de pacientes de

Figura 1. Pneumonia severity index (PSI) de Fine y cols. (12)

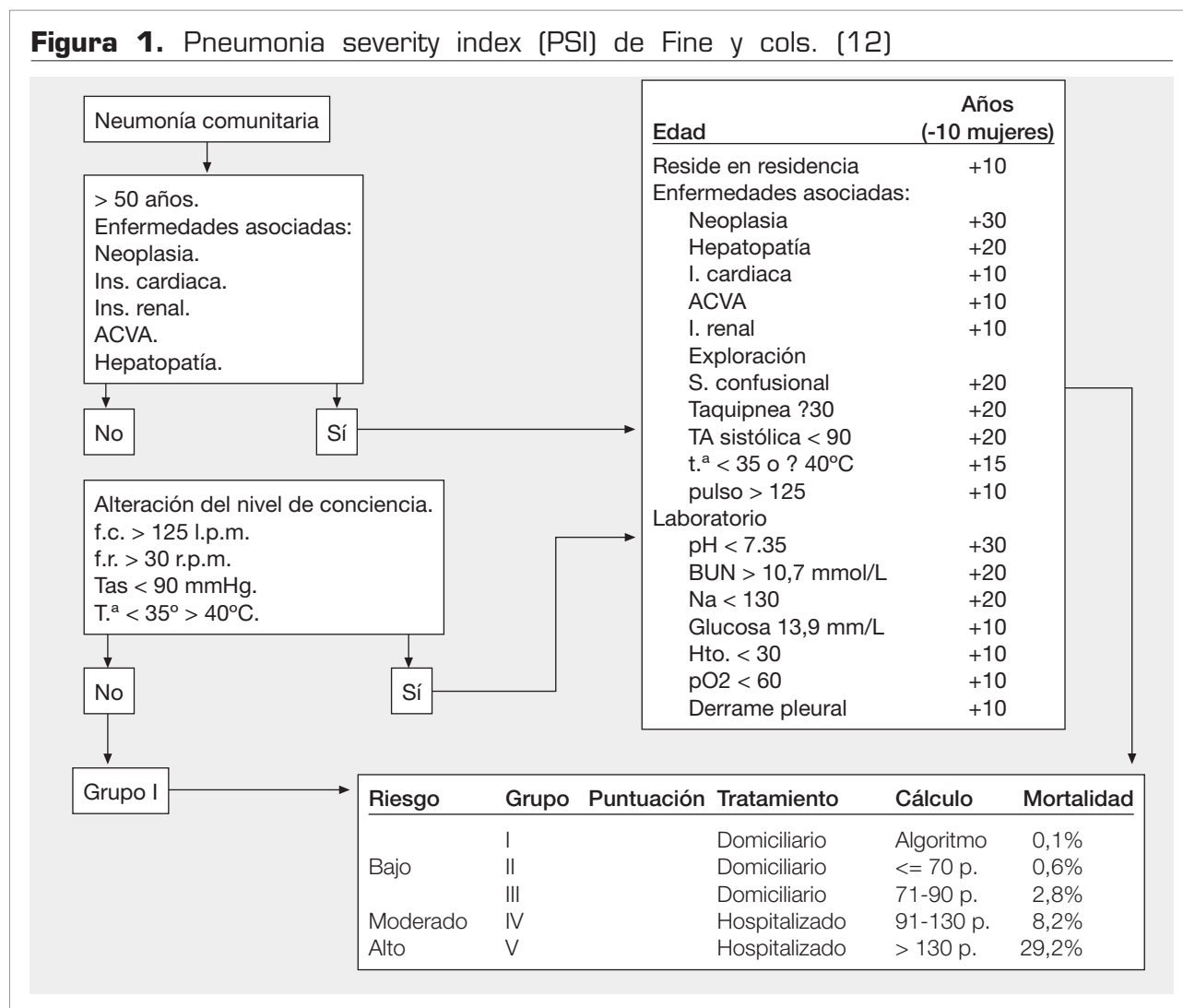


Tabla 2. Criterios de ingreso de neumonía comunitaria

Características del paciente	Características de la enfermedad
<ul style="list-style-type: none"> – Enf. de base: diabetes, i. renal, ICC, EPOC descompensadas. – Ingreso en el año previo. – Sospecha de aspiración. – Estupor. – Situación clínica inestable. – Esplenectomizado. – Ingesta crónica de alcohol. – Falta de supervisión médica. – Desnutrición. – Inmunosupresión. 	<ul style="list-style-type: none"> – Afectación de más de un lóbulo. – Cavitación, derrame o progresión rápida. – Hto < 30% o hgb < 9 g. – Leucocitos < 4.000 o > 30.000 o neutrófilos < 1.000. – Sospecha de sepsis: acidosis, coagulación, trombopenia, etc. – Afectación bilateral. – Derrame pleural. – Cavitación o neumotórax. – PO₂ < 60 o PCO₂ > 50. – Sospecha agentes multirresistentes.

Fine (PSI) es el instrumento más utilizado y recomendado. La utilización juiciosa de este algoritmo, considerándolo como de apoyo a la decisión (que es fundamentalmente clínica), el conocimiento de los factores de mal pronóstico, así como de las características de los pacientes que no obtienen beneficio significativo del ingreso, los valores obtenidos en la valoración geriátrica con los riesgos de deterioro funcional y otra iatrogenia que se pueda estimar, o las circunstancias sociales de los pacientes, conducirán a tomar una decisión acertada sobre el ingreso del paciente o su tratamiento ambulatorio.

Los criterios de ingreso en UCI son los mismos que los pacientes más jóvenes:

- Dos de los siguientes factores:
 - PO₂/FiO₂ < 250.
 - Infiltrado multilobar.
 - TAS < 90 mmHg.
- O uno de los siguientes:
 - Shock séptico.
 - Necesidad de ventilación mecánica.

Tratamiento (13-17)

El tratamiento debe cubrir *S. pneumoniae* (incluido el resistente a penicilina), *H. influenzae* y *M. catarralis*. Además, la mayor frecuencia de bacilos gram negativos hace recomendable la cobertura de enterobacterias en pacientes debilitados y con deterioro funcional. La cobertura de bacterias responsables de neumonía atípica y *Legionella*, inicialmente consideradas también dentro del espectro clínico a cubrir universalmente con el tratamiento antimicrobiano, no son responsables de un gran número de casos (alrededor del 1% *Legionella*), por lo que no es imprescindible cubrirlas en todos los casos, sino en pacientes con manifesta-

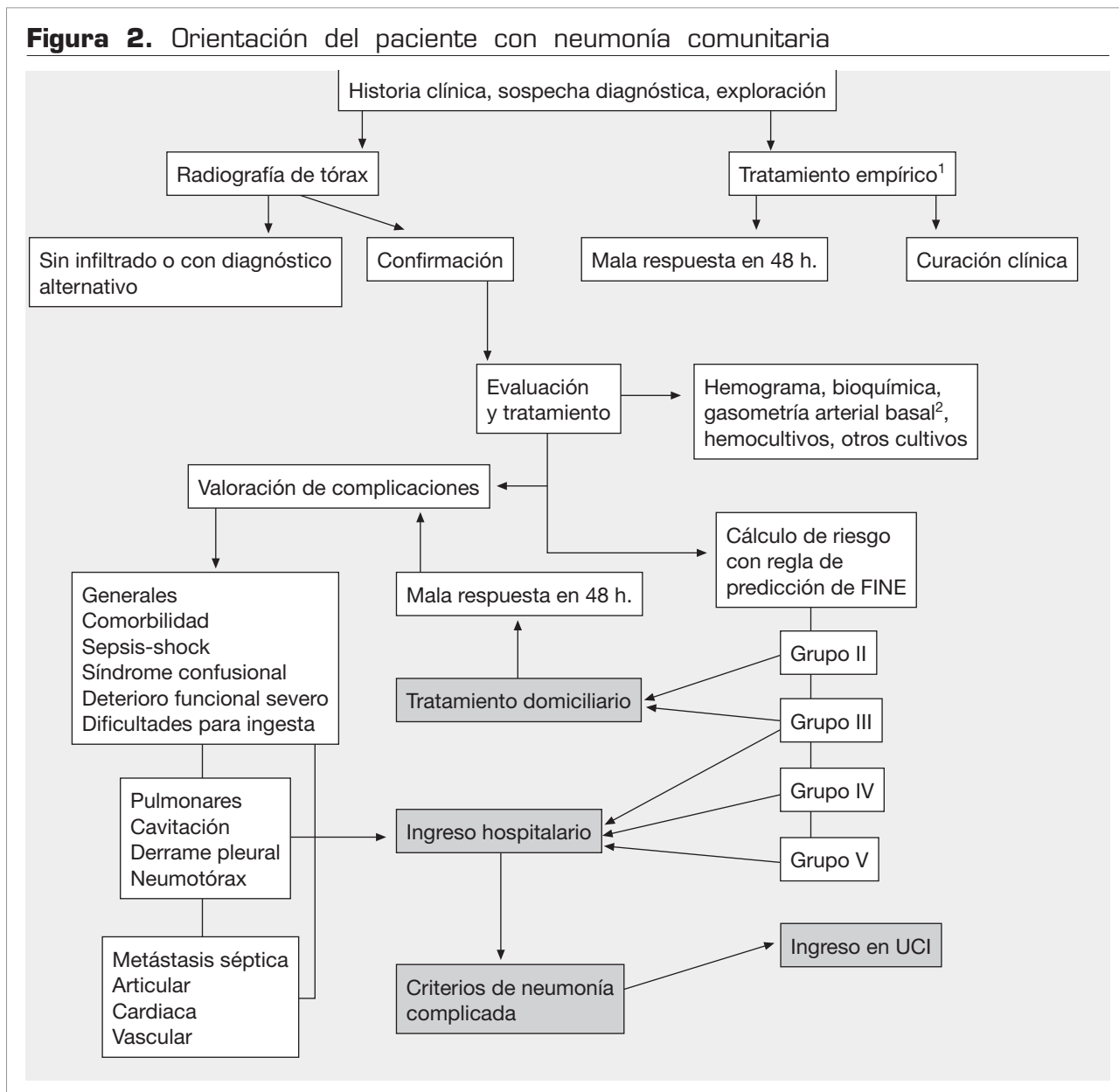
ciones atípicas, con cuadro clínico de neumonía atípica o aquellos con factores de riesgo. La infección por *P. aeruginosa* debe cubrirse en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo para la misma (presencia de bronquiectasias, tratamiento con corticoides, tratamiento crónico o prolongado (> 7 días en el último mes) con antibióticos de amplio espectro y malnutrición manifiesta). En la tabla 3 se resumen las recomendaciones de elección de tratamiento antibiótico para la neumonía bacteriana.

El tratamiento secuencial consiste en la facilitación del cambio de vía parenteral a vía oral. Para ello se seleccionan fármacos que puedan administrarse por vía parenteral u oral. El momento del cambio a la administración oral depende de la situación clínica del paciente (buena tolerancia por vía oral y al menos 16 horas sin fiebre con mejoría de la disnea y de los síntomas de presentación).

La duración óptima del tratamiento no ha sido suficientemente esclarecida. Se ha ido reduciendo el tiempo mínimo de tratamiento a lo largo de los años recomendándose en la actualidad un tiempo mínimo de siete días en pacientes ambulatorios con cuadro leves y buen estado general y 10 días en pacientes con más afectación. En los pacientes que requieren ingreso debe mantenerse el tratamiento durante 10 días en casos moderados y al menos 14 en casos graves o que han asociado cualquier complicación o bacteriemia. En el caso de neumonía por *Legionella* o *Pseudomonas* debe mantenerse el tratamiento durante al menos dos semanas recomendándose generalmente tres, y los casos de sospecha de infección por anaerobios o cavitación deben ser tratados durante al menos un mes.

Neumonía hospitalaria (3)

El concepto de neumonía nosocomial se ha ido ampliando pasándose de los episodios desarrollados

Figura 2. Orientación del paciente con neumonía comunitaria

¹ Con frecuencia no se realiza radiografía de tórax en el ámbito de la Atención Primaria de salud, bien por problemas de disponibilidad con rapidez o por circunstancias de limitaciones de desplazamiento del paciente.

² En ausencia de disponibilidad o si el paciente no presenta afectación severa ni enfermedad cardíaca o pulmonar conocida puede realizarse sólo pulsioximetría.

en el hospital (aparición de los síntomas después de 48 horas de ingreso o siete días después del alta) al concepto de «neumonía relacionada con el medio sanitario» que incluye, además, pacientes con adquisición de la enfermedad en hospitales de día, centros socio-sanitarios, residencias y aquellos pacientes que han estado ingresados durante al menos 48 horas en los últimos 90 días previos a la aparición de los síntomas, los que han recibido tratamiento antibiótico, quimioterapia o curas en el domicilio en los últimos 30 días y los pacientes en centros de diálisis.

Este tipo de neumonía es especialmente importante por ser una complicación durante la atención sanitaria

a los pacientes y arrojar peor pronóstico, con mortalidad entre el 20 y el 75% dependiendo del servicio y tipo de hospital o características de los pacientes sobre los que se hayan realizado los estudios. La mortalidad no siempre está directamente relacionada con la infección debido al estado de gravedad basal y comorbilidad del paciente.

El mecanismo de producción fundamental sigue siendo la microaspiración orofaríngea o del contenido del tracto digestivo alto y, en segundo lugar, por inoculación a partir de material de ventilación u otros procedimientos sobre la vía aérea.

Tabla 3. Esquema general de tratamiento antimicrobiano en la neumonía bacteriana de adquisición comunitaria

Pacientes ambulatorios con buen estado general	Quinolona antineumocócica o Amoxicilina-clavulánico
Pacientes que requieren ingreso en planta	Quinolona antineumocócica o Cefalosporina de 3. ^a + macrólido o Amoxicilina-clavulánico + macrólido
Pacientes que requieren ingreso en UCI	Cefalosporina de 3. ^a + (levofloxacino o macrólido)
Pacientes institucionalizados	Quinolona antineumocócica Amoxicilina-clavulánico + macrólido
Neumonía aspirativa	Amoxicilina-clavulánico o Clindamicina + cefalosporina de 3. ^a o Moxifloxacino o Imipenem-meropenem

Tabla 4. Factores de riesgo de neumonía relacionada con el medio sanitario (nosocomial)

Intrínsecos	Extrínsecos
<ul style="list-style-type: none"> — Edad > 70 años. — Enfermedades crónicas subyacentes: <ul style="list-style-type: none"> • EPOC. • Otras enfermedades pulmonares. • Enfermedades del SNC inadecuada. • Enfermedades neuromusculares. • Diabetes mellitus. • Insuficiencia renal/diálisis. — Tabaco y alcohol. — Alteración del nivel de conciencia. — Coma. — Sinusitis. — Traumatismos craneoencefálicos. — Malnutrición (albúmina sérica < 2,2 g/dl). — Colonización anormal orofaríngea. — Colonización gástrica. — Inmunodepresión. 	<ul style="list-style-type: none"> — Traqueostomía. — Aerosoles. — Hospitalización prolongada. — Antibioterapia prolongada. — Tratamientos del paciente: <ul style="list-style-type: none"> • Antiácidos (anti-H₂). • Corticoides. • Citotóxicos. • Sedantes del SNC. — Nutrición enteral. — Sondas nasogástricas. — Mal control de la infección: <ul style="list-style-type: none"> • No lavarse las manos. • No cambiarse los guantes. • No aislar correctamente a los pacientes. — Cirugía torácica-abdominal complicada. — Posición en decúbito supino. — Transfusión de > 4 U de hemoderivados.

Por tanto, los factores de riesgo son aquellos, bien propios del paciente o por procedimientos que aumentan el inóculo bacteriano, aumentan la patogenicidad de los microorganismos o disminuyen las defensas del huésped. Los factores de riesgo más importantes se presentan en la tabla 4.

Desde el punto de vista microbiológico, terapéutico y pronóstico es importante diferenciar entre la neumonía hospitalaria precoz y tardía, estableciéndose la diferencia en cinco días de ingreso. En la neumonía hospitalaria precoz, la etiología suele corresponder a bacterias comunitarias o de la flora orofaríngea del paciente de la comunidad, fundamentalmente *Staphy-*

Tabla 5. Microorganismo potencial y factores de riesgo de neumonía hospitalaria

- *Pseudomonas aeruginosa*:
 - Enfermedad pulmonar estructural.
 - Antibioterapia de amplio espectro.
 - Desnutrición.
- *Staphylococcus aureus*:
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Diabetes mellitus.
 - Insuficiencia renal.
 - Catéteres intravasculares.
- *S. aureus* meticilín-resistente:
 - Tratamiento antibiótico previo.
 - Anaerobios aspiración.
 - Cirugía abdominal reciente.
- *Legionella* spp:
 - Tratamiento prolongado con:
 - Corticoides.
 - Citotóxicos.
- Bacilos gramnegativos:
 - Estancia hospitalaria prolongada.
 - Tratamiento antibiótico previo.
 - Desnutrición.

lococcus aureus, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o enterobacterias, mientras que en la neumonía tardía, la etiología suele corresponder a bacterias mucho más resistentes, fundamentalmente *Staphylococcus aureus*, con frecuencia variable de resistencia a meticilina o enterobacterias, más resistentes a antimicrobianos, *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter*.

Las enfermedades de base y factores de riesgo también se relacionan con determinadas etiologías más específicas (tabla 5).

Se establece el diagnóstico de neumonía nosocomial ante la presencia de un infiltrado radiológico nuevo y secreciones bronquiales purulentas. Este cuadro se acompaña habitualmente de leucocitosis, hipoxemia y fiebre.

Las manifestaciones clínicas de la infección nosocomial son las mismas que las de la neumonía comunitaria, pero en la práctica están atenuadas, fundamentalmente por la enfermedad de base de los pacientes y es más frecuente que se presente sin fiebre. El infiltrado radiológico suele presentar con más frecuencia áreas parcheadas de bronconeumonía y uno de los problemas más importantes es que la pre-

sencia de dichos infiltrados puede tener múltiples orígenes además de la infección neumónica, especialmente en el paciente intubado. Por tanto, la neumonía nosocomial es una entidad para la que hay que mantener un alto índice de sospecha y con frecuencia el diagnóstico es complicado.

La valoración de la gravedad no cuenta con variables específicamente estudiadas para ella, sino que se han extrapolado los criterios de gravedad de la neumonía comunitaria:

- Necesidad de ingreso en UCI.
- Insuficiencia respiratoria grave (ventilación mecánica o necesidad de una fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] > 35% para mantener una saturación de oxígeno arterial > 90%).
- Progresión radiológica rápida.
- Cavitación o afección multilobar.
- Evidencia de sepsis grave con hipotensión o disfunción orgánica (tensión arterial sistólica < 90 mmHg o diastólica < 60 mmHg, necesidad de fármacos vasopresores, diuresis < 20 ml/h, o insuficiencia renal aguda que precisa hemodiálisis).

Al igual que ocurre en la neumonía comunitaria, el diagnóstico microbiológico etiológico es difícil, fundamentalmente por la colonización del tracto respiratorio superior que desarrollan los pacientes a lo largo de su ingreso con rendimiento de falsos positivos en el cultivo de esputo u otras muestras (salvo resultados muy específicos como *Legionella* o *Mycobacterium*) y por la baja sensibilidad de los métodos invasivos de obtención de muestras (pero muy específicos).

Los métodos para obtener muestras para diagnóstico son los siguientes:

- Serología para neumonías atípicas.
- Antígeno en orina para neumococo y *Legionella*.
- Cultivo de esputo o aspirado con sonda.
- Cultivo de líquido pleural.
- Catéter de telescopado en pacientes intubados.
- Técnicas mediante broncoscopio:
 - Broncoaspirado.
 - Lavado broncoalveolar.
 - Catéter de telescopado. El cultivo cuantitativo.
 - Biopsia transbronquial.
- Punción transtraqueal.
- Punción transtorácica.

Los métodos invasivos de diagnóstico, tanto en la neumonía comunitaria como en la nosocomial, se reservan para pacientes inmunodeprimidos y para aquellos en situación clínica grave o con mala respuesta al tratamiento antibiótico empírico inicial y no

existe demostración de que la actitud invasiva para el diagnóstico microbiológico mejore el pronóstico.

El tratamiento adecuado inicial se ha mostrado como uno de los factores más relacionados con la buena evolución del paciente. Debe utilizarse un esquema terapéutico de amplio espectro. En la elección de éste, al igual que otras infecciones, debe considerarse el patrón epidemiológico de cada área de salud en relación a bacterias más frecuentes y prevalencia de resistencia a antimicrobianos. Además, hay

dos factores imprescindibles a considerar en la selección de antimicrobianos: el tiempo de hospitalización del paciente y los factores de riesgo para microorganismos multirresistentes. Según estos dos factores, deben diferenciarse los pacientes con escasa comorbilidad y neumonía hospitalaria precoz, de aquellos con situación clínica más grave por comorbilidad y factores de riesgo de infección por microorganismos multirresistentes, que tienen neumonía hospitalaria tardía (a partir del sexto día de ingreso) (tabla 6).

Tabla 6. Tratamiento empírico de la neumonía hospitalaria

Pacientes con escasa comorbilidad y neumonía hospitalaria precoz (5 días de ingreso)	
Microorganismos	Tratamiento
<i>S. pneumoniae</i> .	De elección:
<i>H. Influenzae</i> .	Amoxicilina-clavulánico (2.000/200 mg/8 h i.v.) o
<i>S. aureus</i> sensible a meticilina.	cefalosporinas de tercera generación no antipseudomónica:
<i>Enterobacterias</i> :	cefotaxima (2 g/8 h i.v.) o
– <i>Enterobacter</i> spp.	ceftriaxona (1-2 g/12 h i.v.).
– <i>E. coli</i> .	Alternativa:
– <i>K. Pneumoniae</i> .	Fluoroquinolona: levofloxacino (500 mg/12 h i.v.).
– <i>Proteus</i> spp.	Alergia o reacción adversa a betalactámicos:
– <i>S. marcescens</i> .	vancomicina (2 g/24 i.v.) más aztreonam (1-2 g/8-12 h i.v.).
	Sospecha de infección por anaerobios (aspiración/cirugía): amoxicilina-ácido clavulánico (2.000/200 mg/8 h i.v.).
Pacientes graves con comorbilidad o riesgo de infección por microorganismos resistentes o neumonía tardía (a partir del sexto día de ingreso)	
Microorganismos	Tratamiento
Además de los anteriores:	De elección, terapia combinada:
Anaerobios.	<i>Penicilina antipseudomónica</i> :
<i>S. aureus</i> resistente a meticilina.	piperacilina-tazobactam (4 g/0,5 mg cada 6-8 h) o
<i>Legionella</i> spp.	<i>cefalosporina antipseudomónica</i> :
<i>P. aeruginosa</i> .	cefepime (2 g / 8-12 h) o
<i>Acinetobacter</i> sp.	<i>carbapenem</i> (imipenem o meropenem
Otras enterobacterias resistentes.	0,5-1 g/6-8 h i.v.)
	Más
	<i>aminoglucósido</i> (tobramicina, 7 mg/kg/24 h o amikacina 15 mg/kg/24 h o gentamicina 7 mg/kg/24 h).
	Si hay insuficiencia renal, sustituir aminoglucósido por:
	<i>ciprofloxacino</i> (400 mg/8 h i.v.)/ <i>levofloxacino</i> (500 mg/12 h i.v.).
	Alta prevalencia de <i>S. aureus</i> resistente a oxacilina:
	<i>glucopéptido</i> (vancomicina 1 g/12 h/ teicoplanina 400 mg/12 h) u
	<i>oxazolidinona</i> (linezolid 600 mg/12 h).
	Anaerobios:
	<i>beta-lactámico más inhibidor de betalactamasa</i> .
	Sospecha de <i>Legionella</i> sp.:
	añadir <i>macrólido</i> (claritromicina 500 mg/12 h i.v. o azitromicina 500 mg/12 h); si la pauta no incluye fluoroquinolona.

La duración del tratamiento tampoco está completamente esclarecida pero se recomiendan dos semanas, salvo en pacientes con enfermedades pulmonares subyacentes graves, inmunodeprimidos e infección por anaerobios, *Pseudomonas*, *S. aureus* meticilina-resistente o *Legionella*, en los que se prolongará el tratamiento 14-21 días según la situación clínica.

A las 48-72 horas se realizará un control analítico y radiológico. Si el paciente no presenta buena evolución clínica, se reevaluará contemplando las siguientes causas:

- Microorganismo resistente o causa no cubierta con el tratamiento empírico.
- Elección inadecuada de tratamiento.
- Complicaciones infecciosas locales pulmonares o a distancia.
- Infección extrapulmonar.

En estos casos se debe realizar:

- TAC o ecografía torácica.
- Broncoscopia con toma de muestras para microbiología (en especial lavado broncoalveolar).

En relación a las medidas preventivas que deben realizarse, éstas se exponen en la tabla 7.

Neumonía en pacientes institucionalizados

En esta población presenta una alta frecuencia, pero especialmente peor pronóstico. Eso va a depender, entre otros factores, de la situación basal y comorbilidad del paciente. La etiología se aproxima más a la neumonía hospitalaria que a la comunitaria y, tanto este factor como la gravedad del cuadro, ha conduci-

Tabla 7. Medidas preventivas de neumonía nosocomial

- Lavado de manos.
- Uso de guantes y batas en los procedimientos a los pacientes.
- Aislamiento de pacientes con patógenos multirresistentes.
- Incorporación de la cama del paciente.
- Restricción de transfusiones a cifras de hemoglobina > 7 g, salvo sintomatología importante, inestabilidad hemodinámica, sangrado o cardiopatía.
- Control intensivo de glucemia en pacientes críticos para mantener niveles 80-110.
- Control del dolor torácico y abdominal en pacientes quirúrgicos.
- Fisioterapia respiratoria en pacientes quirúrgicos.

do a que en la última guía clínica de neumonía nosocomial elaborada por la American Thoracic Society en 2005 se incluya este medio dentro del grupo de «neumonías relacionadas con el medio sanitario».

La probabilidad de microorganismos multirresistentes o bacilos gramnegativos es más alta en pacientes procedentes de centros sociosanitarios, fundamentalmente porque estos pacientes cuentan con factores de riesgo para esta etiología (tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro, alteraciones estructurales pulmonares, inmunosupresión, ingresos hospitalarios previos y procedimientos invasivos) con más frecuencia.

La presentación clínica es diferente, con mayor frecuencia de síntomas extrapulmonares (véase tabla 8), y existen en ellos dificultades diagnósticas, no solamente por las diferencias de presentación clínica, sino también por las dificultades de interpretación de los hallazgos en las pruebas diagnósticas y porque el médico de la residencia no cuenta con métodos diagnósticos como en el hospital.

Por este motivo, además de la impresión clínica del médico, se han identificado factores de mal pronóstico y elaborado modelos predictivos de apoyo a la toma de decisiones con variables clínicas que identifican aquellos pacientes ingresados en una residencia,

Tabla 8. Frecuencia de las diversas manifestaciones clínicas de neumonía en pacientes institucionalizados frente a aquellos procedentes de la comunidad

Síntomas	Institucionalizados	Comunidad
Escalofríos	24%	58%
Dolor pleurítico	14%	32%
Cefalea	5%	32%
Anorexia	42%	58%
Dolor muscular	7%	33%
Tos productiva	35%	61%
Estado confusional	50%	35%
Fiebre	75%	84%
Dolor abdominal	21%	15%
Diarrea	23%	14%
Disnea	39%	46%

Tabla 9. Estimación de la probabilidad de neumonía en pacientes institucionalizados

Factor	Valor	Puntos
Leucocitos	<10.000	0
	10.000-14.999	1
	≥ 15.000	2
Frec. respiratoria	< 30	0
	≥ 30	1
Disminución nivel de conciencia	NO	0
	SÍ	1
Sibilancias	NO	0
	SÍ	1
Estado confusional	NO	0
	SÍ	1
Temperatura	< 38 °C	0
	38 °C	1
Estertores	NO	0
	SÍ	1
Pulso	110 lpm	0
	110-129 lpm	1
	≥ 130 lpm	2

Probabilidad de neumonía: 0 puntos, 24,5%; 1 punto, 37,7%; 2 puntos, 44,4%; 3 puntos, 55,6%; 4 puntos, 69,4%.

que podrían presentar una neumonía y que requieren una valoración más precisa (tabla 9).

Los criterios diagnósticos de neumonía en pacientes institucionalizados son:

1. Aparición de un infiltrado en la radiografía que no puede explicarse por otra patología aguda.
2. Al menos un criterio mayor:
 - a) Tos.
 - b) Producción de esputo.
 - c) Fiebre.
3. O dos criterios menores:
 - a) Disnea.
 - b) Dolor pleurítico.
 - c) Síndrome confusional.
 - d) Signos de consolidación pulmonar en la exploración.
 - e) Leucocitosis mayor de 12.000.

Una vez realizado el diagnóstico, se deben tomar varias decisiones:

- Valoración del pronóstico.
- Criterios de ingreso en el hospital o de tratamiento en la residencia.
- Selección de antimicrobianos.
- Elección del tratamiento de soporte.
- Decisiones relacionadas con limitaciones en los métodos diagnósticos y terapéuticos invasivos.

Para la valoración del pronóstico, contamos con diversas herramientas de apoyo que incluyen variables de mal pronóstico y estiman la probabilidad de muerte (tabla 10) (12, 18, 19). Se ha estudiado la validez del PSI de Fine *et al.*, observando que es un buen predictor de complicaciones, tanto en la neumonía comunitaria como en la adquirida en *nursing-homes*, aunque se le ha criticado la penalización que supone la edad avanzada de los pacientes, la institucionalización y la ausencia de la situación funcional de los pacientes como variable predictiva de mortalidad. Mehr *et al.* desarrollaron un sistema de predicción de mortalidad a los 30 días específico para pacientes institucionalizados que incluye características basales de los pacientes, como edad, sexo, índice de masa corporal, hallazgos de exploración y datos analíticos. Naughton *et al.* desarrollaron otro índice pronóstico mucho más sencillo basado en las características clínicas del paciente. Clasifica a los pacientes en seis grupos de riesgo de mortalidad. Este índice también se utilizó para analizar la influencia de la situación funcional en la mortalidad y puso de manifiesto que los pacientes con deterioro funcional grave previo tienen con mayor frecuencia episodios de mal pronóstico y alto riesgo de mortalidad.

Los criterios de ingreso no cambian esencialmente en relación a la neumonía comunitaria. Hace un tiempo, la institucionalización se consideraba un criterio de ingreso, y en el PSI de Fine es una variable pronóstica importante e influyente en los grupos de riesgo. No obstante, se ha indicado en diversos estudios que el beneficio del tratamiento en el hospital es muy escaso y se limita fundamentalmente a los episodios muy graves, en los que hay una diferencia significativa de mortalidad precoz. Cuando los pacientes tienen episodios moderados o leves y cuando presentan un deterioro funcional severo de base, el ingreso en el hospital va a depender de la capacidad de tratamiento en la residencia y la opinión o decisiones del paciente y sus familiares. Los modelos pronósticos son instrumentos que nos podrán ayudar en la toma de decisiones considerando la situación clínica del paciente y estos otros factores.

En el tratamiento de la neumonía en pacientes institucionalizados se debe realizar siempre una cobertura de *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*. En los episodios moderados o graves, los bacilos gramnegativos entéricos y *Pseudomonas* son más frecuentes y, por ello, se debe cubrir este espectro en los pacientes con neumonía modera-

Tabla 10. Modelos de predicción de mortalidad por neumonía (pacientes institucionalizados)

Fine		Mehr		Naughton	
Variables	Puntos	Variables	Puntos	Variables	Puntos
Edad	(-10 M)	Urea		Taquipnea > 30	2
Residencia	+ 10	16	0	F. cardíaca > 125	1
Enf. asociadas:	+ 30	16,1-27	1	Alt. estado mental	1
Neoplasia	+ 20	27,1-38	2	Historia de demencia	1
Hepatopatía	+ 10	38,1-49	3		
I. cardíaca	+ 10	49,1-60	4		
ACVA	+ 10	60,1-71	5		
I. renal	+ 20	> 71	6		
<u>Exploración</u>		Linfocitos			
S. confusional	+ 20	> 800	0		
Taquipnea 30	+ 20	800	1		
TA sistólica < 90	+ 15	IMC			
Temp. < 35 o 40 °C	+ 10	> 31	0		
Pulso 125		25,1-32	1		
<u>Laboratorio</u>		19,1-25	2		
pH < 7.35	+ 30	13,1-19	3		
BUN > 10,7 mmol/l	+ 20	13	4		
Na < 130	+ 20	Frec. card.			
Glucosa 13,9 mm/l	+ 10	72	0		
Hto. < 30	+ 10	73-102	1		
pO ₂ < 60	+ 10	103-132	2		
Derrame pleural	+ 10	> 132	3		
		AVDs (*)			
		0	0		
		1-2	1		
		3-4	2		
		Leucocitos			
		14	0		
		14.1-24	1		
		>24	2		
		Sexo			
		M	0		
		V	1		
		Alt. est. ánimo			
		No	0		
		Sí	2		
Grupos de riesgo	Mortalidad	Grupos de riesgo	Mortalidad	Grupos de riesgo	Mortalidad
I pac menor 50 a	0,1	I 1-4	2,3%	I 0	7,4%
II 70	0,6	II 5-6	6,7%	II 1	10,3%
III 71-90	2,8	III 7-8	15,7%	III 2	26,1%
IV 91-130	8,2	IV 9-10	35,2%	IV 3	37,5%
V 131	29,2	V 11-17	60,6%	V 4	56,3%
				VI 5	80%

IMC = índice de masa corporal; AVDs=actividades de la vida diaria; * 1 punto por cada dependencia en aseo, uso de WC, desplazamiento y alimentación.

da o grave. La cobertura de anaerobios va a seleccionarse en aquellos casos con episodios de aspiración, en los que tienen deterioro grave de su estado clínico basal y en condiciones sépticas de la cavidad oral.

El tratamiento antibiótico de elección en el paciente en el hospital consistiría en la utilización de una quinolona respiratoria o una cefalosporina de tercera generación no antipseudomónica asociada a un macrólido. Cuando debe realizarse cobertura antipseudomónica debe utilizarse un beta-lactámico (cefalosporinas antipseudomónicas, aztreonam o imipenem-meropenem) o quinolona con actividad (moxifloxacino) y un aminoglucósido. Para cubrir anaerobios deberá utilizarse amoxicilina-clavulánico o clindamicina. Si el paciente es tratado en la residencia, la quinolona respiratoria o amoxicilina-clavulánico serían de elección por la posibilidad del tratamiento oral y la facilidad del cambio de vía parenteral a vía oral.

Bibliografía

1. Loeb M. Pneumonia in older persons. *Clin Inf Dis* 2003; 37: 1335-9.
2. Niederman MS, Ahmed QAA. Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003; 19: 101-20.
3. American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
4. Riquelme R, Torres A, el-Elbiary M, Mensa J, Estruch R, Ruiz M, Angrill J, Soler N. Community-acquired pneumonia in the elderly: A multivariate analysis of risk and prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1450-5.
5. Fernández-Sabé N, Carratalá J, Rosón B, Dorca J, Verdager R, Manresa F, Gudiol F. Community-acquired pneumonia in very elderly patients. Causative organisms, clinical characteristics and outcomes. *Medicine* 2003; 82: 159-69.
6. García-Ordóñez MA, García-Jiménez JM, Páez F, Álvarez F, Poyato B, Franquelo M, et al. Clinical aspects and prognostic factors in elderly patients hospitalised for community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 14-9.
7. Johnson JC, Jayadevappa R, Baccash PD, Taylor L. Nonspecific presentation of pneumonia in hospitalized elderly people: age effect or dementia. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1316-20.
8. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Quagliarello VJ. A prognosis rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 1999; 106: 20-8.
9. Starczewski AR, Allen SC, Vargas E, Lye M. Clinical prognostic indices of fatality in elderly patients admitted to hospital with acute pneumonia. *Age Aging* 1988; 17: 181-6.
10. Farr BM, Slogan AJ, Fisco MJ. Predicting death in patients for community-acquired pneumonia. *Ann Int Med* 1991; 115: 428-36.
11. Lim WS, Macfarlane JT. Defining prognostic factors in elderly with community-acquired pneumonia: a case controlled study of patients aged > 75 years. *Eur Respir J* 2001; 17: 200-5.
12. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-50.
13. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired lower respiratory tract infections: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-54.
14. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Tratamiento empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente adulto inmunocompetente. *Rev Esp Quimioterapia* 2003; 16: 457-66.
15. Pachón J, Alcántara J, Cordero E, Lama C, Rivero A, por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI) y la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFYC). Manejo clínico de las neumonías adquiridas en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21 (7): 350-7.
16. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 383-421.
17. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Whitney C. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1405-33.
18. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen R, Popejoy L, D'Agostino RB. Predicting mortality in nursing home residents with lower respiratory tract infection: The Missouri LRI study. *JAMA* 2001; 286: 2427-36.
19. Naughton BC, Mylotte JM, Tayara A. Outcome of nursing home-acquired pneumonia: Derivation and application of a practical model to predict 30 day mortality. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1292-9.

Lectura recomendada

Guías de buena práctica en Geriatria: Neumonía. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología; 2006. Disponible en: <http://www.segg.es>.

INFECCIÓN URINARIA

*Manuel Antón Jiménez
Raquel Esteban Sáiz
Raquel Ortés Gómez*

Introducción

Las infecciones urinarias son las infecciones bacterianas más frecuentes en la población anciana. Su prevalencia aumenta con la edad, puesto que el envejecimiento produce una alteración de los mecanismos defensivos frente a la infección. A esto tenemos que unir el hecho de que este grupo de población tiene una elevada comorbilidad, siendo frecuente la instrumentación y la hospitalización, lo que aumenta la nosocomialidad. Las manifestaciones clínicas son a menudo menos específicas, de presentación más grave y de peor pronóstico. Su manejo es más complicado, puesto que el envejecimiento lleva consigo una disminución del aclaramiento de los antimicrobianos, lo que produce un aumento de efectos secundarios. Además, hay que destacar el creciente aumento de resistencias bacterianas a los antibióticos.

Epidemiología y etiología

Vías de infección

- *Ascendente.* Es la vía más frecuente. La colonización periuretral y del vestíbulo vaginal es la fuente de donde proceden los gérmenes. La existencia de sondas, traumatismos o éstasis urinario produce una migración de las bacterias por la uretra, lo que conduce a una colonización y multiplicación vesical pudiendo alcanzar el riñón. Esto es particularmente frecuente en el caso de existir un reflujo vesicoureteral. El hecho de que la uretra en la mujer sea más corta que en varones y exista menor distancia entre meato uretral y ano, explica que las infecciones urinarias sean más frecuentes en el sexo femenino, apoyando la importancia de esta vía.
- *Hematógena.* Generalmente como consecuencia de una sepsis, siendo poco común en las infecciones urinarias en ancianos.
- *Por contigüidad.* A través de las manos del personal y de equipos instrumentales contaminados.

En varones la vía ascendente (1) no explica la mayoría de las ITU (infecciones del tracto urinario), puesto que el meato uretral está lejos del periné y del ano y la uretra masculina es mucho más larga que la

de la mujer. En hombres las otras vías de infección adquieren más importancia, siendo muy frecuente que exista un mecanismo múltiple. Por este motivo, en general, las ITU en varones son consideradas complicadas, al estar implicadas en su origen alteraciones estructurales del tracto urinario.

Factores predisponentes

1. *ITU recurrente en mujeres:*
 - *Postmenopausia:*
 - Ausencia de estrógenos.
 - ITU en periodo premenopáusico.
 - Estado no secretor.
 - Aumento de factores de riesgo de ITU asociados a incontinencia, cistocele y aumento del residuo postmiccional.
 - *Edad avanzada:*
 - Sondaje.
 - Incontinencia urinaria.
 - Uso de antibióticos.
 - Incapacidad funcional.
2. *Ancianos:*
 - *Disminución de la respuesta inmunológica* relacionada con la edad.
 - *Alteración de las defensas naturales:* disminución del grosor de la piel, aclorhidria gástrica, disminución del aclarado mucociliar, atrofia de mucosa vaginal y uretral, hipertrofia prostática, disfunción esfinteriana.
 - *Comorbilidad:* como diabetes o demencia avanzada (riesgo de aspiración).
 - *Instrumentación y nosocomialidad.*
 - *Fármacos:* como antibióticos o esteroides que favorecen la infección.
3. *ITU complicada:*
 - *Obstrucción:* HBP (hipertrofia benigna de próstata), estenosis ureteral, tumores, litiasis, estenosis pielocalicial, divertículos, quistes renales.
 - *Cuerpos extraños:* sondaje urinario, tubo de nefrostomía, estenosis ureteral.

- *Metabólicos*: diabetes mellitus, fracaso renal, trasplante renal, riñón esponjoso medular.
- *Funcional*: vejiga neurógena, reflujo vesicoureteral.
- *Otros*: instrumentación, conducto ileal.

Reinfección y recidiva

1. *Recidiva*: recurrencia de la infección urinaria por el mismo microorganismo con una separación en el tiempo inferior a seis semanas.

Causas:

- Tratamientos cortos.
- Tratamientos antibióticos inadecuados.
- Anomalía renal subyacente (litiasis, obstrucción, prostatitis crónica.)

2. *Reinfección*: infección urinaria recurrente por un microorganismo diferente o el mismo con una separación superior a seis semanas.

No requieren estudio urológico, excepto mujeres que presenten pielonefritis o infección por *Proteus* (se ha de descartar litiasis).

Microbiología

E. coli continúa siendo la especie más frecuentemente aislada en las infecciones urinarias a cualquier edad, incluidos los ancianos. Sin embargo, en estos últimos aumenta la frecuencia de ITU producida por gérmenes distintos, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus* del grupo B, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Candida*.

Según la procedencia del paciente, el espectro de especies aisladas varía. En pacientes procedentes de la comunidad *E. coli* y *Staphylococcus coagulasa negativo* son más frecuentemente aislados. *Proteus mirabilis*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *K. stuartii* son más frecuentes en instituciones que en la comunidad, aunque *E. coli* continúa siendo el organismo más común en mujeres. En unidades hospitalarias agudas son más frecuentemente identificados patógenos nosocomiales, como *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp*, *Candida spp* y enterobacterias no *E. coli*.

En ancianos aumenta la frecuencia de infecciones polimicrobianas y, a menudo, producidas por gérmenes resistentes a los antibióticos convencionales.

Bacteriuria asintomática

- *Bacteriuria*: presencia de bacterias en la orina.
- *Bacteriuria significativa*: hallazgo de un número de bacterias que indique que existe una ITU y no sólo la pequeña contaminación que puede producirse al obtener la muestra: 100.000

UFC/ml (>100 en mujeres jóvenes sintomáticas; cualquier recuento obtenido de punción suprapúbica; >1000 en varones sintomáticos).

- *Piuria*: presencia de leucocitos en la orina (10 leucocitos/mm³ en el examen microscópico o más de un leuc/campo en el sedimento). Indica respuesta inflamatoria del tracto urinario.
- *Piuria estéril*: piuria que no se acompaña de bacteriuria. Aparece en ITU producida por microorganismos no detectados en el urocultivo mediante las técnicas habituales o en procesos inflamatorios no infecciosos del tracto urinario.
- *Bacteriuria asintomática*: bacteriuria significativa (en mujeres, dos muestras consecutivas con más de 100.000 UFC/ml; en varones, una sola muestra con más de 100.000 UFC/ml; en portadores de sonda urinaria, una sola muestra con más de 100 UFC/ml) con o sin piuria en ausencia de síntomas urinarios.

La incidencia de bacteriuria asintomática aumenta con la edad, y es más común en ancianos con limitaciones funcionales. Aparece en un 20-50% de ancianos institucionalizados no portadores de sonda vesical y en un 100% de los pacientes sondados.

La presencia de piuria no siempre es indicativo de infección. Por ejemplo, en pacientes institucionalizados, el 90% de los pacientes con bacteriuria asintomática tienen piuria, y un 30% de los que no tienen bacteriuria asintomática también la tienen.

Factores de riesgo de bacteriuria asintomática:

- Vejiga neurógena y otras patologías neurológicas.
- Diabetes mellitus.
- Estancia prolongada en residencia.
- Patologías obstructivas como HBP en el varón.
- Cambios hormonales en la mujer.
- Macroalbuminuria.
- IMC (índice de masa corporal) bajo.
- Historia de ITU en el año anterior.
- Incontinencia esfinteriana.
- Instrumentación del tracto urinario.

E. coli es el germen más frecuentemente aislado y parece que las cepas obtenidas de pacientes con bacteriuria asintomática tendrían menos factores de virulencia que las aisladas de pacientes con ITU sintomática.

La bacteriuria asintomática sólo habría que tratarla en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos instrumentales genitourinarios. No se recomienda su tratamiento al realizar un sondaje urinario. La presencia de bacteriuria asintomática en ancianos, incluidos los diabéticos, no predice la aparición de ITU sintomática ni un aumento de mortalidad. El tratamiento de la bacteriuria asintomática no reduce el riesgo de desarrollar una infección sintomática en el futuro, y sí contribuye a un aumento de las resistencias a antimicrobianos.

La prevención se realiza corrigiendo los factores predisponentes: anomalías genitourinarias, evitando sondajes urinarios prolongados o usando sistemas de drenaje cerrado en los sondajes cortos.

Cistitis y pielonefritis

a. Cistitis.

Clásicamente producen disuria, urgencia miccional, tenesmo vesical y polaquiuria. En ancianos estos síntomas tradicionales pueden no estar presentes o ser debidos a otras causas. Sin embargo, puede aparecer dolor suprapúbico, disminución del volumen de diuresis o incontinencia urinaria.

b. Pielonefritis (PN).

Se manifiesta por fiebre, escalofríos, dolor en fosa renal y decaimiento. Estos síntomas pueden estar alterados o ausentes en ancianos, siendo frecuente la aparición de alteración del nivel de conciencia, ausencia de fiebre o letargia. Puede aparecer un síndrome séptico caracterizado por alteración del estado mental, fiebre, taquicardia y taquipnea.

Los pacientes con pielonefritis aguda están en riesgo de sufrir complicaciones a diferentes niveles:

- Sistémicas (bacteriemia, shock séptico, SDRA —síndrome del distrés respiratorio del adulto—).
- Intrarrenales (PN enfisematosa, absceso renal, pionefrosis, absceso perirrenal).
- Diseminadas (diseminación hematógena a endocardio, médula, meninges).

La PN aguda es la causa más frecuente de bacteriemia en ancianos y si es portador de sondaje vesical, aumenta marcadamente el riesgo de que se produzca.

ITU asociada a sonda vesical

Hay generalmente varias razones para el sondaje vesical en ancianos:

1. Obstrucción urinaria, más frecuente en varones.
2. Úlceras por presión grado IV que no pueden mantenerse secas.
3. Incontinencia urinaria, más frecuente en mujeres.
4. Control de diuresis cuando el paciente no colabore en la recogida de la orina.

Factores de riesgo de ITU:

1. Duración del sondaje.

Siempre que sea posible es preferible usar sondaje transitorio a uno permanente. En caso de que éste fuera necesario, es preferible que dure menos de 30 días, ya que a partir del mes

aumenta la tasa de ITU y además presentan bacteriuria asintomática prácticamente el 100% de los pacientes.

2. *Presencia de enfermedades de base* (diabetes).
3. *Incorrecciones en el cuidado de la sonda* (desconexión del circuito cerrado).
4. *Sexo femenino*.
5. *Colonización ureteral*.

Profilaxis:

1. *Previa a la colocación de la sonda:* no se ha demostrado que sea eficaz en la prevención de ITU e incluso parece relacionarse con la aparición de microorganismos multirresistentes (2). Sólo se recomienda en pacientes inmunodeprimidos y neutropénicos, trasplantados renales, cirrosis hepática, diabetes mellitus y pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de endocarditis. *Pauta de actuación:* realización de urocultivo unos días antes del cambio de sonda administrando el antibiótico adecuado según el microorganismo aislado unas horas antes de la manipulación. La profilaxis empírica sólo podría usarse en caso de no disponer de urocultivo, y se administraría una monodosis de 3 g de fosfomicina trometamol o bien monodosis de aminoglicósido.
2. En pacientes que van a ser sometidos a *técnicas invasivas en tracto genitourinario*.

ITU recurrente en mujeres postmenopáusicas

Las infecciones urinarias son las infecciones bacterianas más frecuentes en la mujer y ocurren con mucha más frecuencia entre las ancianas que entre las jóvenes con un incremento de la frecuencia entre las mujeres postmenopáusicas.

Las mujeres de este grupo de edad tienen un perfil de riesgo que refleja una transición entre la mujer joven y sana que vive en la comunidad y la anciana debilitada e institucionalizada.

Factores de riesgo para ITU: ausencia de estrógenos, volumen residual, reducción del flujo urinario, cirugía urológica previa, incontinencia y cistocele.

Tras la menopausia se produce una atrofia de la mucosa vaginal que se manifiesta clínicamente como sequedad vaginal, prurito, irritación y dispareunia. Además, las ITU recurrentes y la incontinencia urinaria empeoran también las condiciones postmenopáusicas.

Como consecuencia del déficit estrogénico puede aumentar el pH vaginal y reducirse la concentración de lactobacillus a favor de especies de *E. coli* y otras enterobacterias.

La administración local de estradiol tópico ha demostrado reducir las infecciones urinarias recurrentes. Los estrógenos vía vaginal pueden atenuar la atro-

fia del epitelio uretral y del área del triángulo, así como cierto grado de incontinencia urinaria de urgencia. Es necesario usar estrógenos que tengan actividad urogenital específica sin producir proliferación endometrial, como el estriol, que puede darse por vía oral o local (crema o pesario).

THS (Terapia hormonal sustitutiva). Parece que es efectiva no sólo en el tratamiento de los síntomas uroginecológicos de la menopausia, sino también para la prevención de ITU recurrente (3). Algunos estudios han mostrado que dosis bajas de estriol oral reducen la incidencia de ITU en mujeres postmenopáusicas.

Indicaciones y contraindicaciones para el uso de THS

- a) *Indicaciones:* en mujeres mayores de 60 años por vía vaginal.
- Evita síntomas relacionados con la vaginitis atrófica.
 - Evita la incontinencia de urgencia.
 - Previene ITU.
- b) *Contraindicaciones:*
- *Absolutas:*
 - Carcinoma endometrial.
 - Carcinoma de mama.
 - Enfermedad tromboembólica.
 - Hepatopatías.
 - *Relativas:*
 - HTA (hipertensión arterial).
 - Colelitiasis.
 - Diabetes.
- c) *Vía vaginal puede estar dificultada por limitaciones físicas*
- Temblor.
 - Obesidad.
 - Ictus previo.
 - Demencia.
 - Problemas psicológicos.
 - Educación o cultura.

El uso de estrógenos tópicos parece prometedor, pero son necesarios más estudios.

ITU en ancianos institucionalizados

Las enfermedades infecciosas constituyen una de las principales causas de mortalidad en las residencias y uno de los principales motivos de hospitalización (4). Concretamente, las infecciones urinarias son muy frecuentes en instituciones. Dentro de los factores causales cabe mencionar: trastornos neurológicos que producen incontinencia o retención urinaria, uso de medicación con efecto anticolinérgico, comorbilidad, retención urinaria o residuo producido por HBP, sequedad vaginal en la mujer.

Las infecciones son habitualmente asintomáticas, con alta prevalencia de bacteriuria asintomática. Pacientes con gran deterioro funcional (demencia e incontinencia biesfinteriana) son significativamente más propensos a tener bacteriuria.

Las ITU sintomáticas en las instituciones son sobrediagnosticadas y sobretratadas, ya que muchos pacientes tienen en algún momento un urocultivo positivo. Esto produce un uso inapropiado y excesivo de antimicrobianos y contribuye a la alta prevalencia de resistencias.

Tratamiento

Las infecciones urinarias son una de las indicaciones más frecuentes para la prescripción de antibióticos en ancianos.

Los síntomas genitourinarios crónicos son frecuentes en personas de edad avanzada, y muchos de estos pacientes tienen urocultivos positivos, siendo muy frecuente la bacteriuria asintomática. Por ello, en esta población es difícil hacer un diagnóstico correcto de ITU, y en muchas ocasiones los ancianos reciben tratamiento para infecciones urinarias asintomáticas, lo que puede promover las resistencias a antimicrobianos.

Las ITU en ancianos son consideradas complicadas, por lo que suelen requerir tratamiento antibiótico prolongado, normalmente son recurrentes y a menudo producidas por microorganismos resistentes en relación al uso de ciclos antibióticos de repetición y a la adquisición nosocomial.

La elección del fármaco (5) se ha de realizar según el antibiograma valorando la toxicidad, el precio y la comodidad de administración. Se ha de intentar, si es posible, un fármaco por vía oral.

Cistitis. En la cistitis aguda no es necesario hacer urocultivo.

Tratamiento empírico en mujeres:

- Fosfomicina trometamol (Monurol® o Monofoscin®): 1 sobre de 3 gramos monodosis.
- Ofloxacin: 200 mg/12 h oral durante tres días.
- Si la sintomatología tuviera una duración superior a siete días, en diabéticos, pacientes diagnosticados de insuficiencia renal, inmunodeprimidos, infecciones por *Proteus sp* y en pacientes ambulatorios con infección reciente (en el último mes) el tratamiento se ha de prolongar hasta siete días.

Tratamiento empírico en hombres:

- Es poco frecuente, excepto en homosexuales activos y pacientes sondados recientemente.
- Ofloxacin: 200 mg /12 h oral durante 14 días.
- Se ha de realizar urocultivo postratamiento. En las recidivas hay que descartar prostatitis crónica.

Cistitis por candida spp

Suele observarse en pacientes sondados, diabéticos y/o tras antibioterapia prolongada.

Tratamiento: Fluconazol: 100 mg/día durante cinco-siete días.

Pielonefritis aguda

El tratamiento se ha de iniciar de forma empírica, antes de saber el resultado del urocultivo y el antibiograma. Tiene criterios de ingreso todo paciente de más de 60 años con sospecha de pielonefritis aguda.

Amoxicilina-ácido clavulánico: 1 g/8 h i.v.

Ciprofloxacino: 200 mg/12 h i.v. (No se han de administrar quinolonas a los pacientes que han recibido quinolonas previamente.)

Ceftazidima.

El tratamiento se ha de iniciar siempre por vía parenteral. A las 48-72 horas si ha desaparecido la fiebre se puede comenzar con vía oral. Si hay una complicación urológica (absceso, obstrucción, etc.) es fundamental resolverla.

Duración del tratamiento: 10-14 días.

Sepsis urinaria intrahospitalaria o por microorganismos multirresistentes

Se ha de sospechar infección por microorganismos multirresistentes en pacientes ambulatorios con exposición previa a antibióticos, manipulación urológica reciente y/o portadores de sonda vesical.

a) Tratamiento del paciente sin shock séptico ni obstrucción:

— Aztreonam: 1 g/8 h i.v o ceftazidima 1 g/8 h i.v.

b) Tratamiento del paciente con shock séptico y obstrucción:

— (Aztreonam: 2 g/8 h i.v o ceftazidima 1 g/8 h i.v) + amikacina 15 mg/kg/24 horas i.v.

Recidiva

Si es por tratamientos cortos o por ciclos antibióticos inadecuados: tratamiento según el antibiograma durante 14 días.

Si es por anomalías urológicas subyacentes realizar una valoración urológica y tratamiento según el antibiograma.

Reinfección

En hombres el tratamiento se ha de basar en el número de infecciones anuales.

- < 3 al año: se ha de tratar cada infección en particular.
- > 3 al año: se ha de considerar la práctica de profilaxis.
- Higiene postevacuación intestinal.

En mujeres se debe actuar igual que en las recidivas.

Bibliografía

1. Krieger JN. Urinary tract infections: what's new? J Urol 2002; 168 (6): 2351-58.
2. Judith A. Urinary tract infections. How to manage nursing home patients with or without chronic catheterization. Geriatrics 2002; 57 (5): 45-58.
3. Raul Raz. Hormone replacement therapy or prophylaxis in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. J Infec Dis 2001; 183 (Suppl 1): 574-6.
4. Jack. D. Complicated UTI. Effective treatment in the long-term care setting. Geriatrics 2000; 55 (9): 48-61.
5. Lindsay E. Nicolle. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection. Drugs Aging 2001; 18 (4): 247-54.

Lectura recomendada

Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruy Pérez I. Manual de Geriátria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.

Arranz I. Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. 2.ª edición. Madrid: semFYC; 2005.

Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: COE SA; 2003.

García-Rodríguez JA, Picazzo JJ. Microbiología médica (2 tomos). Barcelona: Editorial Mosby-Doyma; 1996.

Hospitals Vall d'Hebron. Servei de Malalties Infeccioses. Protocols de malalties infeccioses. Philadelphia: WB Saunders; 1986.

TUBERCULOSIS

*M.^a Concepción Murillo Gayo
Macarena Cabrera Pajarón
Miguel Ángel Carbonell Rabanal*

Introducción

La tuberculosis (TBC) se ha convertido actualmente en un importante problema de salud pública, con una incidencia y una prevalencia que ha ido incrementándose en los últimos años en los países occidentales. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el aumento de la indigencia en grandes ciudades y la inmigración son algunos de los factores relacionados con este incremento (1). Por otro lado, el retraso en el diagnóstico y el incumplimiento terapéutico han ido dando lugar a la aparición de cepas con resistencia múltiple a fármacos, lo que complica aún más la situación.

La población anciana constituye actualmente un reservorio importante de la enfermedad, sobre todo en pacientes institucionalizados donde existe un riesgo elevado de transmisión bacilar. Las manifestaciones atípicas de la enfermedad en este grupo de población y el mayor riesgo de presentar toxicidad por los fármacos empleados para su control son algunos de los problemas que aparecen ligados a la infección en el anciano.

Epidemiología

La tuberculosis ha sido en el año 2000, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la octava causa de muerte a nivel mundial. La tuberculosis en España constituye un importante problema epidemiológico, ocupando el segundo lugar entre los países de la Unión Europea, sólo superado por Portugal. Desde la puesta en marcha en el año 1996 del Proyecto Multicéntrico de Investigación sobre Tuberculosis (PMIT), asistimos a una disminución de la incidencia en torno al 40% en todas las formas de presentación con diferencias entre las diferentes Comunidades Autónomas. La tasa de incidencia global de todas las formas de TBC fue de 38,51 casos por 100.000 habitantes, los varones presentaban tasas de incidencia mayores que las mujeres (52,7 frente a 24,87 casos por 100.000), por edad los grupos más afectados fueron los de 24-35 años y el de 75 o más (61,35 y 59,35 casos), y las localizaciones

más frecuentes fueron la pulmonar (69,7%), la pleural (11,2%) y la linfática (8,8%). La forma diseminada se presentó en el 6,6% de los pacientes (2).

Los resultados de estos estudios corroboran la importancia de la TBC como problema de Salud Pública en España, la alta tasa de incidencia en la población anciana, lo que, por lo tanto, obliga a un control riguroso en este grupo etario.

Etiopatogenia

Las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes no formadores de esporas y no capsulados. Son aerobios estrictos y no crecen en ausencia de oxígeno. De crecimiento lento, requieren largos períodos de incubación (10-20 días a 37 °C de temperatura). Son resistentes a la desecación y a la desinfección con productos químicos, probablemente por su alto contenido en lípidos. Sensibles al calor húmedo, se destruyen por pasteurización.

La infección por el *M. tuberculosis* se produce generalmente por inhalación de gotitas en suspensión que contienen partículas infecciosas producidas por el enfermo al toser, estornudar o hablar. Generalmente se requieren exposiciones prolongadas a la fuente de contagio para producir la infección, y una vez inhalados las bacterias llegan a los espacios alveolares donde son fagocitadas por macrófagos alveolares que se multiplican formando una o varias zonas de neumonitis. Los macrófagos infectados se diseminan hacia los ganglios del resto del organismo, epífisis de huesos largos, cuerpos vertebrales, áreas meníngeas y, sobretodo, a las áreas posteriores de los pulmones.

Tras la infección y durante las primeras semanas, el sujeto no posee defensas contra la infección tuberculosa, por lo que la multiplicación bacteriana continúa sin impedimento hasta que se desarrolla la hipersensibilidad del tejido y la inmunidad mediada por células.

El riesgo de padecer tuberculosis es variable, dependiendo de la presencia de determinados factores de riesgo. Globalmente, un 10% de las personas infectadas desarrollarán tuberculosis activa a lo largo de su vida, siendo los dos primeros años siguientes a la infección los de mayor riesgo. Son factores de ries-

go para desarrollar la enfermedad a partir de la infección latente la inmunodepresión de cualquier origen, la aclorhidria de los gastrectomizados, la malnutrición y la insuficiencia renal crónica (3).

Con la edad se produce un declive en la inmunidad, tanto en la formación de los anticuerpos como en la memoria inmune en respuesta a la vacunación y de la hipersensibilidad retardada. En los ancianos, además influyen otros factores extrínsecos, como la dieta inapropiada, la malnutrición, escasa actividad física y la frecuente comorbilidad.

Manifestaciones clínicas

La localización más frecuente de la tuberculosis en el adulto inmunocompetente es la pulmonar. Habitualmente se presenta como una enfermedad de curso subagudo caracterizada por fiebre de bajo grado de predominio vespertino, tos persistente, sudoración nocturna, expectoración y más raramente hemoptisis. Radiológicamente suele presentarse como un infiltrado en lóbulos superiores, con frecuencia cavitado y a menudo con derrame pleural como única manifestación. Ocasionalmente, la tuberculosis puede presentarse en personas inmunocompetentes con localizaciones extrapulmonares o de forma diseminada. Entre los órganos que se afectan con mayor frecuencia encontramos los ganglios linfáticos, el hígado, el bazo, el riñón, el sistema nervioso central y el pericardio (4).

La enfermedad tuberculosa en el anciano presenta algunas peculiaridades con respecto a otros grupos de población. Suele presentarse con cambios en su capacidad funcional (ABVD), astenia, anorexia, deterioro cognitivo o fiebre sin foco. Síntomas y signos inespecíficos de instauración subaguda o crónica que a menudo pasan inadvertidos.

La tuberculosis pulmonar constituye la forma más frecuente en el anciano. Su comienzo suele ser más insidioso, la fiebre no es tan frecuente y la hemoptisis

rara. Pueden existir formas de presentación atípica y los patrones radiológicos en los que destaca la baja frecuencia de formas cavitadas (5).

En las formas extrapulmonares se ha visto que existe una mayor incidencia de tuberculosis miliar en el anciano (6), con una expresión clínica insidiosa y predominando los síntomas inespecíficos de la enfermedad. En otras formas, como la meningitis tuberculosa, además de la clínica de astenia, fiebre, cefalea y cuadro confusional, pueden predominar las alteraciones cognitivas de origen incierto, diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha, se asocia un alto índice de mortalidad y conlleva secuelas neurológicas en los pacientes que sobreviven. De igual modo, en la tuberculosis ósea, predominan las formas de la afectación vertebral sobre otros lugares, y entre éstas las vértebras dorsales y lumbares son las más frecuentemente afectadas (5).

Diagnóstico

El hallazgo de bacilos acidoalcohol resistentes (BAAR) en extensiones teñidas con la técnica de Ziehl-Neelsen o sus variantes y la tinción con fluorocromos (auramina) y examinadas al microscopio es la primera evidencia de la presencia de micobacterias en nuestra práctica clínica diaria. La visualización de BAAR en el esputo no es indicativa de enfermedad tuberculosa, pues existen otros tipos de micobacterias que causan enfermedad pulmonar. Sin embargo, la conjunción de una baciloscopia positiva, clínica y hallazgos radiológicos compatibles pueden ser suficientes para el diagnóstico de presunción de micobacteriosis.

Los cultivos son mucho más sensibles para la detección de micobacterias. El método tradicional consiste en la inoculación en medios sólidos (Lowestein-Jensen) o líquidos con o sin antibióticos, siendo los medios líquidos los más recomendados para el cultivo primario de todas las muestras.

Tabla 1. Positividad en la prueba de la tuberculina (8)

5 mm*	<p>Infección por HIV.</p> <p>Conductas de riesgo para VIH y rechazan hacerse test diagnóstico.</p> <p>Contactos próximos de casos de TBC pulmonar o laríngea.</p> <p>Evidencia radiológica de TBC curada.</p>
10 mm*	<p>Factores de riesgo: DM, silicosis, tratamiento esteroideo o inmunosupresor, neoplasia de cabeza-cuello, hematológica, IRC, gastrectomía, malabsorción.</p> <p>Alcoholismo.</p> <p>Institucionalizados.</p>
15 mm	<p>Personas que no cumplen criterios anteriores.</p>

* Independientemente de vacunación con BCG.

Además de las técnicas microscópicas y de los cultivos, disponemos en la actualidad de técnicas genéticas para la detección e identificación de las micobacterias. En los últimos años se han desarrollado técnicas basadas en la amplificación de ácidos nucleicos. Algunas se encuentran comercializadas, siendo las más utilizadas TB Amplicor-Amplicor *Mycobacterium tuberculosis* PCR test (Roche), M. *Mycobacterium tuberculosis* Direct test (MTDT) (GenProbe) y LCX *Mycobacterium tuberculosis* assay (Abbot).

En el caso particular del anciano, las presentaciones atípicas de la enfermedad, la dificultad para obtener en ocasiones muestras de esputo para cultivar y la mayor incidencia de tuberculosis miliar hacen que el diagnóstico se complique. En aquellos pacientes en los que la obtención de una muestra de esputo requiera la realización de intervenciones diagnósticas, tales como el lavado bronquioalveolar, la fibrobroncoscopia o la biopsia pulmonar, debe valorarse, sobre todo en pacientes frágiles, el riesgo de la técnica a realizar frente a los beneficios (6). En los casos de enfermedad extrapulmonar, se deben obtener muestras específicas de cada localización para su estudio histológico y cultivo.

La prueba de la tuberculina (PT), que consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml de PPD, puede ayudarnos en el diagnóstico, aunque su valor es relativo. La positividad de la prueba no sólo depende del diámetro de induración, sino de los factores de riesgo epidemiológicos y la comorbilidad (tabla 1). Aunque un resultado negativo no excluye la presencia de la enfermedad, la positividad del mismo en un paciente con alta sospecha de TBC puede ser de gran ayuda. En la interpretación del resultado, hemos de tener en cuenta que en el anciano existe un debilitamiento de la respuesta con el tiempo, pudiendo llegar a ser imperceptible.

En un estudio realizado en Cataluña (7) con el objetivo de conocer el estado real de la reactividad tuberculínica en pacientes ancianos institucionalizados, se vio que la respuesta inicial fue negativa en un 55,5%, incrementándose la positividad ante una segunda prueba en un 12,5% y un 4,1% más tras una tercera. Por ello, ante una prueba tuberculínica negativa inicial se debe repetir la misma una segunda vez, para que el resultado sea fiable e indicativo de la verdadera reactividad frente a la tuberculosis.

Una vez detectado un posible caso de tuberculosis en pacientes ingresados, debemos proceder al aislamiento respiratorio del paciente. Habitualmente a las tres semanas de tratamiento correcto con una baciloscopia negativa se pueden retirar las medidas de aislamiento. En caso de que utilizar un tratamiento diferente del clásico (isoniacida, rifampicina y pirazinamida), no debería retirarse el aislamiento hasta la negativización de la baciloscopia, que puede tardar varios meses. Los pacientes deben emplear mascari-

llas respiratorias cuando salgan a espacios comunes o hacer uso de pañuelo al toser o al respirar para evitar la diseminación por vía aérea.

No siempre es precisa la hospitalización cuando se detecta un caso de tuberculosis, estando indicada en los casos graves, complicados o cuando no pueda garantizarse el adecuado aislamiento. Si el enfermo es bacilífero y está en su domicilio, debe disponer de habitación individual, bien ventilada y con la puerta cerrada, manteniendo las medidas de aislamiento respiratorio referidas previamente (8).

La dificultad en el diagnóstico en el anciano viene determinada en ocasiones por otras enfermedades concomitantes, entre las que destaca la coexistencia de carcinoma broncogénico que llega a estimarse hasta de un 5%. Además, debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades pulmonares que producen cavitación pulmonar, como la neumonía por *Klebsiella* y *Staphylococcus*, la aspergilosis broncopulmonar o la enfermedad de Wegener, entre otras.

Aunque para el diagnóstico de TBC es necesario la identificación del *Mycobacterium tuberculosis*, ocasionalmente, y de forma más frecuente en el anciano, no es posible llegar a esta confirmación bacteriológica. En estos casos, la decisión del inicio del tratamiento se basa en los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio del paciente. También es importante recordar que la TBC es una infección de declaración obligatoria al Servicio Epidemiológico de Salud.

Tratamiento

La tuberculosis asocia una mortalidad alta en el anciano, superior al 30% en algunos estudios, esto, unido a que es este grupo de población una de las principales fuentes de contagio en la actualidad, determina la especial importancia de un rápido diagnóstico e inicio precoz del tratamiento, tanto de la enfermedad latente como de la enfermedad activa. Las pautas de tratamiento son las mismas que en el resto de la población adulta. Son numerosos los estudios que apuntan a un aumento de los efectos secundarios de los fármacos empleados habitualmente en la población anciana. La mayoría de ellos no tiene en cuenta factores que modifican la concentración sérica de los fármacos, tales como la concentración de proteínas plasmáticas, la función hepática o renal o las posibles interacciones medicamentosas. De los factores que afectan a la farmacología de los mismos, sólo la absorción es una variable dependiente de la edad (9). En estudios realizados en Vancouver (10) y en el realizado en Barcelona (11) no se encontraron diferencias significativas en la hepatotoxicidad, las reacciones cutáneas o alteraciones gastrointestinales entre el grupo de ancianos y el de los pacientes jóvenes.

En el estudio de Hong Kong (12) se encontró que la diferencia en la respuesta al tratamiento en ambos grupos

venía determinada por un incremento en la mortalidad en el grupo de mayor edad, pero sin encontrar diferencias significativas en la aparición de reacciones adversas a fármacos. Para la instauración del tratamiento de la tuberculosis, debemos tener en cuenta las siguientes premisas: la alta prevalencia de insuficiencia renal en la población anciana precisa del adecuado ajuste de dosis de fármacos como la pirazinamida, los aminoglucósidos y el etambutol (no es preciso en el caso de la isoniacida y la rifampicina). La frecuente polimedicación hace que sea más necesaria la estricta monitorización clínica y analítica de las posibles reacciones adversas, vigilando las posibles interacciones medicamentosas. Así como realizar un seguimiento de los pacientes, asegurando el correcto cumplimiento del mismo.

Desde el punto de vista clínico, el tratamiento dependerá de si se trata de una infección latente, enfermedad tuberculosa y en este último caso la localización (pulmonar, extrapulmonar o meníngea) y el grado de colaboración del paciente (13).

Antes de comenzar el tratamiento, todo caso de tuberculosis debe ser clasificado en alguno de los siguientes grupos: tuberculosis inicial si nunca ha recibido tratamiento o si lo ha realizado de forma correcta menos de un mes. Abandono del tratamiento si éste

ha sido durante más de un mes, recaída si reaparecen cultivos positivos en un paciente considerado curado y resistente, grupo que engloba los fracasos terapéuticos y los enfermos crónicos.

Se denomina fracaso terapéutico cuando persisten durante más de cuatro meses los cultivos positivos o cuando tras negativizarse aparecen dos cultivos positivos con número creciente de colonias (14).

Quimioprofilaxis.

Tratamiento de la infección tuberculosa

El objetivo de la misma es reducir el riesgo de desarrollar enfermedad activa disminuyendo la población bacilar intracelular. Los potenciales beneficios de esta intervención deben ser sopesados con los posibles efectos adversos de los fármacos empleados y con el aumento de las resistencias. La quimioprofilaxis se denomina primaria (QPP) si el tratamiento lo realizamos en pacientes con la prueba de la tuberculina negativa, y secundaria (QPS) o tratamiento de la infección latente (TIT) cuando dicha prueba es positiva y no se ha desarrollado enfermedad activa.

Antes de comenzar el tratamiento empleando un solo fármaco, debemos descartar la enfermedad acti-

Tabla 2. Indicaciones de quimioprofilaxis independientemente de la edad

Quimioprofilaxis primaria

Personas que han tenido contactos íntimos de bacilíferos en las microepidemias.
Inmunodeprimidos en contacto con bacilíferos.

Quimioprofilaxis secundaria (tratamiento de la infección tuberculosa)

Infectados por el VIH.
Conversores recientes tuberculínicos. (PT > 15 mm de aumento de la induración dentro de un período de dos años).
Miembros de microepidemias.
Imágenes fibróticas residuales no tratadas (una vez descartada actividad).
Individualizar en personas con factores de riesgo para TB.

Tabla 3. Quimioprofilaxis y tratamiento de la enfermedad tuberculosa (8)

Indicación	Fármacos	Duración
QP. primaria	Isoniacida (H) 300 mg/día	2,5 meses
QP. secundaria (TIT)	Isoniacida (H) 300 mg/día	6 meses
	Rifampicina (R) 600 mg/día	4 meses
	R + H	3 meses
	R + pirazinamida (Z) 30 mg/kg	2 meses
Lesiones fibróticas	Isoniacida	9-12 meses
Resistencia a isoniacida	Rifampicina	4 meses

va. Además debemos tener en cuenta los tratamientos previos recibidos, el estado inmunológico del paciente, los factores de riesgo para el progreso a enfermedad activa y evaluar el riesgo de desarrollar efectos secundarios a los fármacos, por lo que la decisión del inicio de la quimioprofilaxis no está indicada de forma indiscriminada en todos los sujetos infectados, sino que hay que realizar un análisis individualizado de cada paciente evaluando el riesgo de enfermar o transmitir la TBC (8).

La elección de la pauta a indicar en el caso de la QPS vendrá determinada por las características del paciente y su adhesión al tratamiento para intentar evitar los incumplimientos y abandonos.

Tratamiento de la enfermedad activa. Tuberculosis inicial

- TBC pulmonar y con alto grado de cooperación, la pauta recomendada es de seis meses en total con isoniacida (H), rifampicina (R) y pirazinamida (Z), diariamente durante los dos primeros meses; seguido de H y R los cuatro meses restantes (tabla 4).
- En caso de no poder emplear la pauta previa por contraindicación o toxicidad de alguno de los fármacos, sustituir el fármaco por etambutol (E) a la dosis de 25 mg/kg los dos primeros meses y 15 mg/kg los meses siguientes según alguna de las pautas alternativas:
 - Si no puede utilizarse isoniacida: dos meses con asociación E+Z+R y los 10 meses siguientes con E+R.
 - Si no puede utilizarse rifampicina: dos meses con asociación E+Z+H y los 10 meses siguientes con E+H.
 - Si no puede utilizarse pirazinamida: dos meses con asociación E+R+H y los siete meses siguientes H+R.

En las formas extrapulmonares pueden emplearse las mismas pautas con excepción de la meningitis tuberculosa, en la que la asociación de isoniacida y rifampicina debe prolongarse hasta un año. Algunos autores recomiendan pautas de 12 meses en los casos de enfermedad ósea o articular (13).

Todos los fármacos deben darse ajustados al peso y a dosis plenas; las dosis subóptimas, además de no reducir la aparición de efectos adversos, pueden dar lugar a la aparición de resistencias. Se recomienda el empleo de asociaciones de varios antituberculosos, ya que favorece el cumplimiento terapéutico y deben administrarse en ayunas, 30 minutos antes de la primera comida del día. Las reacciones adversas más frecuentes de los fármacos empleados se muestran en la tabla 5. Cuando se produce una reacción adversa, debe retirarse el fármaco involucrado y sustituirse por otro, de no ser posible debe realizarse la desensibilización del paciente a dicho fármaco.

Uno de los efectos secundarios de la isoniacida, que apenas se ve a las dosis que actualmente se recomiendan, es la polineuritis. Se puede prevenir mediante la administración diaria de 10 mg de piridoxina, lo cual se aconseja en pacientes con aumento del riesgo de neuropatía, como son: pacientes VIH+, diabéticos, alcohólicos, y con malnutrición, o insuficiencia renal crónica.

Existen diversas presentaciones farmacéuticas de las asociaciones: Rifater® (Aventis) que contiene 120 mg de R, 50 mg de H y 300 mg de Z, dosis diaria de cuatro comprimidos para pacientes con menos de 40 kg de peso, cinco comprimidos para pesos entre 41 y 60, y seis para más de 60 kg; Rifinah® (Aventis) y Rimactazid® (Novartis) contienen 300 mg de R y 150 mg de H, dosis diaria de dos comprimidos.

La intolerancia digestiva puede ser secundaria a enfermedades concomitantes (postoperatorios, enfermedades digestivas, etc.) o deberse al efecto tóxico de los fármacos. Es temporal y en los casos graves

Tabla 4. Dosis recomendadas para el tratamiento de la tuberculosis [13]

Fármacos	Formas de administración	
	Intermitente diaria	2 veces/semana
Isoniacida (H)	5 mg/kg (máximo 300 mg)	15 mg/kg (máximo 900 mg)
Rifampicina (R)	10 mg/kg (máximo 600 mg)*	10 mg/kg (máximo 600 mg)
Pirazinamida (Z)	30 mg/kg (máximo 2.000 mg)	60 mg/kg (máximo 3.500 mg)
Etambutol (E)	15-25 mg/kg (máximo 1.500 mg)**	50 mg/kg (máximo 3.000 mg)
Streptomomicina	10-15 mg/kg (máximo 1.000 mg)***	20-25 mg/kg (máximo 1.000 mg)*

* 450 mg en pacientes con menos de 50 kg de peso.

** 25 mg/kg los dos primeros meses y posteriormente 15 mg/kg.

*** 750 mg en pacientes con menos de 50 kg de peso o edad superior a 50 años.

Tabla 5. Reacciones adversas más frecuentes a fármacos antituberculosos

Fármaco	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras
Etambutol.		Artralgias. Neuritis retrobulbar.	Hipersensibilidad cutánea. Hepatitis. Neuropatía periférica.
Isoniacida.		Hipersensibilidad cutánea. Hepatitis. Neuropatía.	Agranulocitosis, anemia aplásica, hemolítica, delirium, artralgias, ginecomastia, convulsiones, neuritis óptica.
Pirazinamida.	Anorexia Flushing. Náuseas.	Artralgias. HS. cutánea. Hepatitis. Vómitos.	Fotosensibilidad. Anemia sideroblástica.
Rifampicina.		Reacciones cutáneas. Fiebre. Síndrome catarral. Gastrointestinales. Hepatitis. Púrpura trombocitopénica.	Insuficiencia renal aguda. Anemia hemolítica. Shock.

hay que hospitalizar al enfermo, utilizando un tratamiento por vía parenteral con H, R y E o S. En algunos casos se puede dar la medicación por sonda nasogástrica. Tan pronto como sea posible, se reintroducirán los fármacos orales paulatinamente, fraccionando las dosis en tres o cuatro tomas al día y acompañándolas de antieméticos, alcalinos y anti-H₂. Se reiniciará la pauta estándar en monodosis lo más precozmente posible.

En caso de hepatopatía, y a pesar del potencial hepatotóxico de los fármacos antituberculosos habituales, se puede tratar con la pauta estándar, con una evaluación previa de la función hepática y controles rutinarios frecuentes para poder detectar de forma rápida una posible toxicidad hepática. Según las últimas recomendaciones de la British Thoracic Society (BTS), se aconseja un control semanal las dos primeras semanas y bisemanal los dos meses siguientes. En caso de aparición de datos de hepatotoxicidad o en caso de que la hepatopatía sea considerada de suficiente entidad como para un tratamiento estándar es aconsejable seguir las indicaciones de la SEPAR y la BTS.

En enfermos con insuficiencia renal sólo debe disminuirse hasta un 50% la dosis de fármacos empleados habitualmente, en caso de que el aclaramiento de creatinina esté por debajo de 10 ml/min (14).

En cuanto a la utilización de esteroides en el tratamiento de la tuberculosis, se ha utilizado en pacientes graves con meningitis, deterioro del nivel de consciencia o tuberculomas con edema cerebral e hipertensión intracraneal, en la fase aguda de la pericarditis tubercu-

losa (nivel de evidencia A, I), en la insuficiencia suprarrenal tuberculosa, en pleuritis con fiebre persistente y derrame masivo que no mejoran tras inicio del tratamiento (nivel de evidencia B, I) importante deterioro del estado general, insuficiencia respiratoria grave por tuberculosis diseminada (nivel de evidencia C, III), y en reacciones de hipersensibilidad por los fármacos (14).

El seguimiento del tratamiento debe realizarse con controles bacteriológicos, clínicos y radiológicos, (tabla 6). Los controles bacteriológicos (microscopia y cultivo) se realizarán cada mes durante los seis primeros meses o mientras el paciente tenga expectoración. Posteriormente se realizarán de manera trimestral en las pautas de 9-12 meses. Se acompañará de un seguimiento clínico sobre la tolerancia de los fármacos prescritos y la adhesión al tratamiento. Los controles radiológicos se realizarán al inicio y al final del tratamiento, y con respecto a la analítica se realizará en las primeras fases, si existen factores de riesgo de hepatotoxicidad o sospecha de efectos secundarios (13).

Una vez completado el tratamiento, los enfermos se clasificarán en las categorías de curación o fallo terapéutico (fracaso, recidiva o abandono). El fracaso terapéutico se acompaña de resistencia adquirida, por lo que no se debe añadir ningún otro fármaco, se retirará la medicación prescrita previamente y se remitirá al enfermo a una unidad especializada.

Si ha habido abandono del tratamiento en un período superior al mes, la actitud dependerá de los cultivos. Si las baciloscopias o los cultivos son positivos, deberá

Tabla 6. Controles periódicos durante el tratamiento de la tuberculosis

Inicio	15-30 días	2 meses	4 meses	6-8 meses
Radiografía.		Radiografía.		Radiografía.
Análisis.	Análisis.	Análisis.	Análisis.	
Hemograma.	Pruebas hepáticas.	Pruebas hepáticas.	Pruebas hepáticas.	
Glucemia.				
Urea, creatinina.				
Pruebas hepáticas.				
Ácido úrico.				
VIH.				
Baciloscopia y cultivo de esputo.		2 baciloscopia y cultivo de esputo. Retirar Z.	2 baciloscopia y cultivo de esputo.	ALTA.

reiniciar el tratamiento con el mismo esquema terapéutico. Si son negativos, bastará con completarlo el tiempo que falte (14).

En el caso de una recidiva, con aparición de cultivos positivos en dos exámenes separados en cualquier momento después del alta, son muy raras si se ha seguido un tratamiento estándar y es improbable que la causa sea por la presencia de cepas resistentes, por lo que el paciente puede ser retratado con la misma combinación, en espera del antibiograma, aunque se aconseja prolongar la duración a nueve meses. Si se han utilizado pautas alternativas o el paciente ha tomado la medicación de forma irregular, es probable que se hayan creado resistencias adquiridas, por lo que al igual que en el caso de los fracasos terapéuticos el paciente debe ser remitido a una unidad especializada.

En el caso de las tuberculosis crónicas resistentes (cuando aparecen resistencias a los fármacos habituales), se realizarán tratamientos con esquemas terapéuticos alternativos en unidades especializadas (capreomicina, kanamicina, cicloserina, protionamida, ácido paraaminosalicílico...).

Bibliografía

- Casal M, Guerrero A, Martín N, Moreno S, Nogales MC. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por micobacterias. Procedimientos en microbiología clínica. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/indice9htm#indice>.
- Grupo de trabajo del PMIT. Incidencia de tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis (PMIT). *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 530-7.
- Pérez-Guzmán C, Vargas MH, Torres-Cruz A, Villareal-Velarde H. Does aging modify pulmonary tuberculosis? A Meta-Analytical Review. *Chest* 1999; 116: 961-7.
- Davies PO. Tuberculosis in the Elderly. *Epidemiology and optimal management*. *Drugs Aging* 1996; 8 (6): 436-44.
- Doherty MJ, Spence DPS, Davies PDO. Trends in mortality for tuberculosis in England and Wales. Effect of age on deaths from no-respiratory disease. *Thorax* 1995; 50: 976-9.
- Chan HS, Or KH, Woo J. Pulmonary Tuberculosis: A diagnostic and management problem in the elderly. *QJ Med* 1984; 212: 497-510.
- Tort J, Piña JM, Martín Ramos A, Espauella J, Armengol J. Efecto empuje en pacientes de la tercera edad residentes en instituciones geriátricas. *Med Clin (Barc)* 1995; 105 (2): 41-4.
- Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Grupo de trabajo del área TIR de SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (9): 441-51.
- Davies PD. Tuberculosis in the elderly. *J Antimicrob Chemother* 1994; 34 (Suppl. A): 93-100.
- Korzeniewka-Kosela M, Krysl J, Muller N, Black W, Allen E, Fitz Gerald JM. Tuberculosis in young adults and the elderly. A prospective study. *Chest* 1994; 106 (1): 28-32.
- Aguilar X, Ruiz J, Fernández-Muixi J, Teixido A, Gallego M, Ribas J et al.: Eficacia y tolerancia del tratamiento de la tuberculosis senil. *Arch Bronconeumol* 1996; 32 (3): 122-6.
- Chan CH, Or KK, Cheung W, Woo J. Adverses drugs reactions and outcome of elderly patients on antituberculosis chemotherapy with and without rifampicina. *J Med* 1995; 26 (1-2): 43-52.
- Grupo de trabajo sobre tuberculosis. Consenso Nacional para el Control de la Tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)* 1992; 98 (1): 24-31.
- García Ramos R, Lado Lado FL, Túnez Bastida V, Pérez del Molino Bernal ML. Tratamiento actual de la tuberculosis. *An Med Interna* 2003; 20: 91-100.

Lectura recomendada

Diagnóstico de la tuberculosis. Caminero Luna JA, Casal Román M, Ausina Ruiz V, Pina Gutiérrez JM, Sauret Valet J.

Disponible en: http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_publicaciones.muestradoc?p_id_menu=25.
Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Grupo de trabajo del área TIR de la SEPAR. Arch Bronconeumol 2002; 38: 441-451.
Protocolos Clínicos de la S.E.I.M.C. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/index.htm>.

Página web de la Organización Mundial de la Salud sobre la Tuberculosis. Disponible en: <http://www.who.int/tb/en/>
Chemotherapy and Management of Tuberculosis in the United Kingdom: Recommendations 1998. Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society, Thorax 1998; 53: 7: 536-48.

CANDIDIASIS

M.^a del Mar Magariños Losada
Carlos Rodríguez Pascual

Introducción

Estas infecciones generalmente están producidas por *C. albicans* siguiendo en frecuencia *C. glabrata*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. En los ancianos está aumentando la frecuencia de *C. glabrata* en las infecciones urinarias e infecciones invasivas y se encuentra con gran frecuencia colonizada la cavidad orofaríngea de los mayores de 88 años en relación con los menores de esta edad, y, por ello, provoca con frecuencia estomatitis (1).

El espectro clínico de las infecciones por *Candida* es muy amplio, desde infecciones cutáneas leves hasta candidiasis sistémicas severas en pacientes críticos, que arrojan una elevada mortalidad.

El tratamiento de las infecciones localizadas puede realizarse con antifúngicos locales pero con frecuencia en ellas, y en las infecciones invasivas, requieren tratamiento sistémico.

En la actualidad disponemos de múltiples fármacos antifúngicos eficaces en este tipo de infecciones, pero con indicaciones claramente diferentes y algunos de ellos de uso restringido para situaciones específicas. El perfil de tolerancia y seguridad se ha mejorado con el desarrollo de los nuevos fármacos en los últimos años.

Candidiasis cutánea

Las manifestaciones habituales son intertrigo en pliegues o región perineal y onicomicosis. Debe tratarse con fluconazol o itraconazol.

Vulvovaginitis

Desciende su frecuencia en la edad posmenopáusicas debido a la necesidad de estrógenos para la colonización por *Candida*. Los factores de riesgo para su desarrollo son diabetes mellitus, tratamiento con corticoides y antibióticos de amplio espectro. Los síntomas fundamentales son prurito, disuria, presencia de flujo vaginal y eritema.

Se puede tratar con cremas u óvulos locales de nistatina, pero en las mujeres de edad avanzada con

deterioro funcional o demencia la administración local puede ser más difícil, por lo que una alternativa válida es una dosis única de fluconazol. En infecciones recurrentes o falta de respuesta debe descartarse la infección por *Candida glabrata* que es resistente a fluconazol y consultar con otro especialista (2).

Infección orofaríngea

La candidiasis orofaríngea se relaciona con diversos factores de riesgo, como el tratamiento con antibióticos sistémicos, corticoides o radioterapia y sequedad de mucosas en relación con enfermedades sistémicas o fármacos. La edad avanzada en sí no es un factor de riesgo para la candidiasis orofaríngea, por lo que en ausencia de los factores comentados debe investigarse la presencia de inmunosupresión como la mediada por infección HIV (3). Se manifiesta por placas blanquecinas en la orofaringe, mucosa oral y paladar. También aparece en la lengua, pero cuando hay lesiones aisladas en ésta debe hacer pensar en otras entidades como la leucoplaquia.

Existe una variedad denominada candidiasis crónica atrófica, que se manifiesta como eritema gingival sin placas.

El tratamiento se puede realizar con cotrimazol o nistatina en enjuagues, debiendo reservar el tratamiento con fluconazol para infecciones más severas, como aquellas desarrolladas en pacientes con quimio o radioterapia.

Candiduria e infección urinaria

La candiduria aparece hasta en un 5% de los cultivos de orina y un 25% de los pacientes institucionalizados portadores de sonda vesical.

Los factores predisponentes para la colonización e infección urinaria por *Candida* son la presencia de alteraciones estructurales de la vía urinaria, fundamentalmente la presencia de sonda vesical, diabetes mellitus y tratamiento antibiótico de amplio espectro (4). La detección de candiduria es frecuente en pacientes de edad avanzada, especialmente en los institucionalizados.

La orientación fundamental del tratamiento se basa en diferenciar entre contaminación, colonización e infección (5, 6).

La repetición del cultivo puede diferenciar las contaminaciones si es negativo. A veces es necesario obtener una muestra con sonda en pacientes con dificultades para obtener una muestra correcta por micción media. En cambio, la distinción entre colonización que no requiere tratamiento (excepto en pacientes que van a sufrir un procedimiento invasivo sobre la vía urinaria) e infección es más difícil. Los síntomas y signos de infección urinaria baja (cistitis) o pielonefritis, identifican pacientes sintomáticos infectados que deben recibir tratamiento. Pero la mayoría de pacientes con candiduria están asintomáticos y gran parte de los

pacientes sintomáticos también tienen bacteriuria que podrían explicar los síntomas. Los hallazgos de laboratorio no son útiles para identificar las infecciones sintomáticas ya que, a diferencia de las infecciones bacterianas, el conteo de colonias en el cultivo no distingue la candiduria significativa ni tampoco la presencia de piuria por la frecuencia de la misma en pacientes de edad avanzada, especialmente en el portador de sonda.

El cambio de sonda vesical hace desaparecer la candiduria en el 20% de los casos y su retirada en el 40%.

En los casos con candiduria persistente, especialmente tras retirar sonda vesical, debe realizarse una ecografía abdominal para descartar obstrucción de la vía urinaria o presencia de micetomas en la misma.

Figura 1. Orientación general de la candiduria

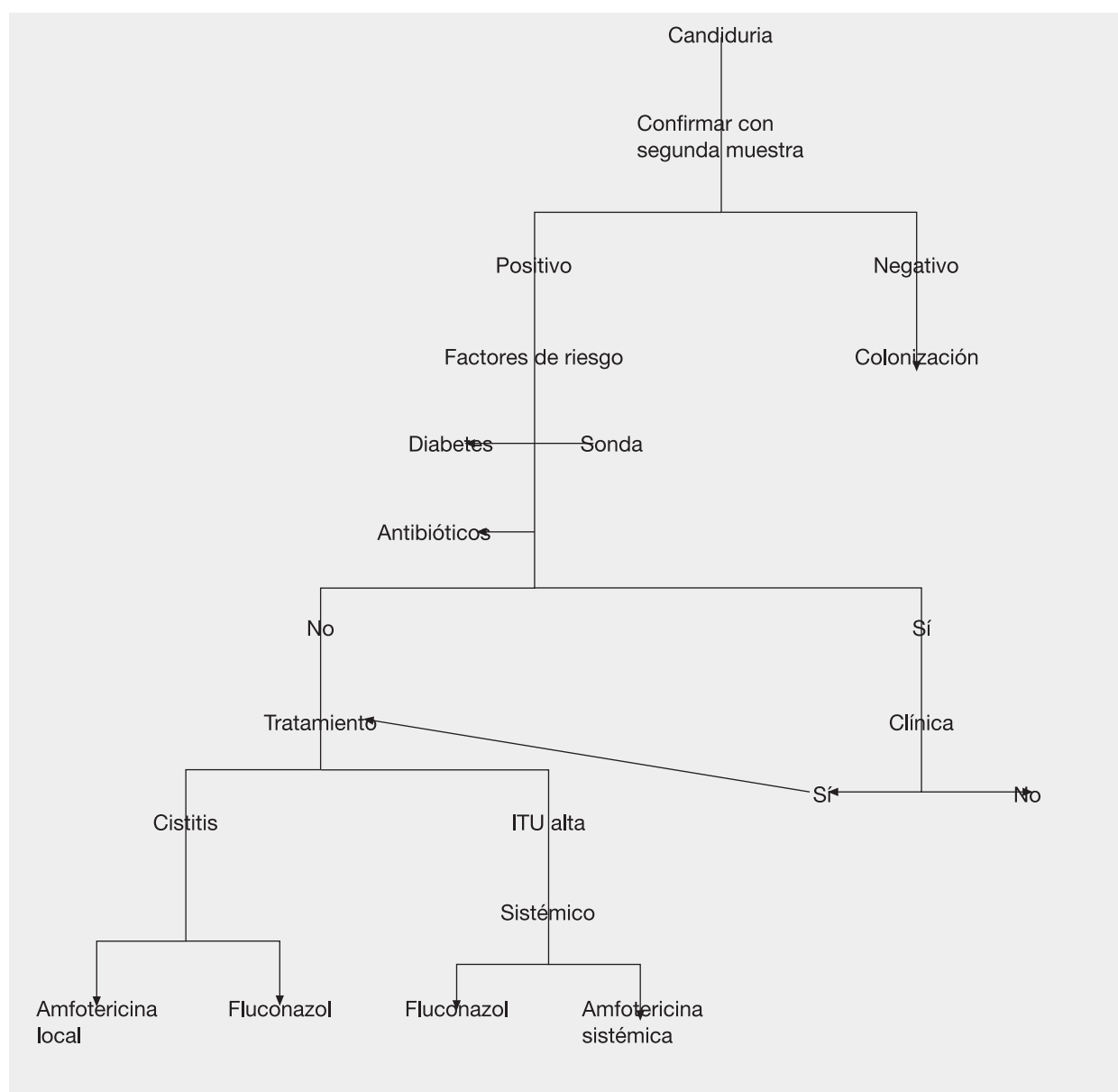


Tabla 1. Principios de tratamiento de candiduria

- Confirmar infección con segundo cultivo.
- Tratar solamente pacientes sintomáticos, incluso en presencia de candiduria persistente, pero en estos pacientes valorar si la candiduria puede ser manifestación de infección invasiva.
- Otras indicaciones, además de la presencia de síntomas, son la existencia de neutropenia, los pacientes trasplantados y los que vayan a recibir procedimientos sobre la vía urinaria.
- Valorar la presencia de factores de riesgo para colonización y eliminarlos si es posible (sonda, tratamiento antibiótico repetido).
- Si el paciente está sintomático con infección bacteriana asociada, tratar primero esta.
- Si no hay infección bacteriana, se han corregido los factores predisponentes y persisten candiduria y síntomas, iniciar tratamiento.
- Las infecciones urinarias por *Candida* deben considerarse infecciones urinarias complicadas y recibir siempre tratamiento prolongado.
- El tratamiento local con irrigación de amfotericina elimina la candiduria, pero no se ha aclarado si es un tratamiento de las infecciones o sólo de la colonización.

La decisión de tratar una candiduria es difícil y de hecho muchos pacientes reciben tratamiento sin necesitarlo. Un esquema de aproximación general se describe en la figura 1 y las normas generales de tratamiento se describen en la tabla 1.

Candidiasis sistémica, candidemia e infección invasiva

Es la cuarta causa de bacteriemia nosocomial en hospitales de Estados Unidos y la que mayor mortalidad asocia (7). Característicamente se desarrolla en pacientes de edad avanzada hospitalizados en situación crítica con múltiples tratamientos, especialmente antibióticos de amplio espectro, y sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos. En estos pacientes la candidemia es un marcador muy importante de mortalidad y, a su vez, la edad avanzada multiplica la mortalidad por candidemia siendo del 80% en mayores de 65 años, 15% en menores de 45 y 37% en los de 45-65 años (8). Debido a la frecuencia con que la candidemia asocia lesiones metastásicas oftalmológicas, todos los pacientes deben recibir una exploración de fondo de ojo.

Todos los hemocultivos positivos para *Candida* suponen una infección grave y deben recibir tratamiento antifúngico (9, 10). Dado que esta entidad asienta con frecuencia en pacientes con insuficiencia renal, estos deben ser tratados con fluconazol o caspofungina.

Las infecciones locales invasivas más frecuentes son osteomielitis, endoftalmitis y abscesos intraabdominales. Requieren tratamiento intravenoso inicial en el hospital seguido de tratamiento prolongado oral.

El tratamiento de elección es amfotericina B o fluconazol. En casos graves puede plantearse el trata-

miento combinado con flucitosina. En los casos de candidemia deben retirarse o cambiarse los catéteres vasculares si es posible. La eficacia de amfotericina B (0,5-0,6 mg/kg/día) y fluconazol (400 mg/día) son similares (10). Cuando es frecuente la infección por especies no *albicans*, existe neutropenia con fiebre persistente durante varios días a pesar de tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, el paciente ha recibido previamente tratamiento con azoles o la situación clínica es muy grave o inestable, puede plantearse la prioridad de usar amfotericina B pero en general la mayor seguridad de fluconazol hace que éste sea de primera elección.

Fármacos antifúngicos

Azoles

En este grupo se incluyen ketoconazol, fluconazol, itraconazol y voriconazol. Ketoconazol se ha utilizado para las infecciones cutáneas y mucosas, pero se ha reemplazado por itraconazol debido a la mejor tolerancia y menor toxicidad. Fluconazol es el tratamiento general para las candidiasis, pero tiene escasa actividad frente a *C. glabrata*. Las principales limitaciones de este grupo de antifúngicos son sus interacciones con otros fármacos y la posibilidad de aparición de resistencia secundaria.

El fluconazol tiene propiedades farmacocinéticas muy favorables con una biodisponibilidad del 100%, eliminación renal en forma de fármaco activo y gran difusión tisular en los diferentes órganos y SNC. Por el contrario, el itraconazol se absorbe poco, difunde mal a los tejidos excepto el que se acumula en piel y uñas por su carácter lipofílico, y tiene metabolismo hepático y excreción en forma no activa. Debido a la escasa absorción y la necesidad del ácido gástrico se desa-

rolló una formulación en solución oral que mejora este problema y debe ser utilizada preferentemente, particularmente en pacientes con tratamiento supresor del ácido gástrico.

Los efectos secundarios fundamentales de fluconazol e itraconazol son intolerancia digestiva, hepatitis y rash cutáneo. Fluconazol puede producir un cuadro de piel y labios secos y agrietados así como alopecia reversible cuando se administra por vía oral. Itraconazol puede asociar un cuadro de hipertensión, edemas e hipokalemia. Este cuadro requiere parar el tratamiento y aparece casi exclusivamente en ancianos. Además no se debe utilizar itraconazol en pacientes con insuficiencia cardiaca (11). Además, en los ancianos se pueden producir interacciones graves con otros fármacos por lo que antes de utilizar un antifúngico de este grupo deben revisarse las potenciales interacciones (tabla 2) (12, 13).

Voriconazol tiene buena actividad frente a todas las especies de *Candida* y algunos hongos filamentosos, pero se recomienda que su utilización sea supervisada por especialistas en enfermedades

infecciosas (14). Se ha aprobado en el tratamiento de la candidemia.

Amfotericina B

Existen tres formas, amfotericina convencional (deoxicolato), amfotericina complejo lipídico y amfotericina liposomal. Los dos últimos están aprobados como fármacos de segunda línea para pacientes con intolerancia o fracaso de amfotericina B convencional (tras la administración de 500 mg acumulados) o bien en aquellos con alto riesgo de ellos por la presencia de insuficiencia renal o la coincidencia con otros fármacos nefrotóxicos. La realización de la prueba de tolerancia a la amfotericina y su administración de forma escalonada, no está indicada ya que no predice la aparición de reacciones a dosis posteriores. El tiempo de infusión no debe ser inferior a las dos horas (15).

La dosis adecuada es de 3-5 mg/kg/día en dosificación progresiva. La dosis de amfotericina total se calcula en forma de dosis acumulada y difiere para cada entidad o situación clínica. Se recomienda

Tabla 2. Interacciones farmacológicas de los azoles

Fármaco	Efecto sobre niveles séricos de otros fármacos	
	Itraconazol	Fluconazol
Warfarina	☐*	☐*
Fenitoína	Ninguno	☐*
Carbamazepine	—	☐*
Digoxina	☐*	—
Antidiabéticos orales	—	☐*
Triazolam, alprazolam, midazolam	☐	—
Lovastatina, Simvastatina, otros hipolipemiantes	☐**	—

Fármaco	Efecto de otros fármacos en niveles de azoles	
	Itraconazol	Fluconazol
Rifampicina	↯	↯
Fenitoína	↯	—
Carbamazepina	↯	—
Antiácidos	↯ (1)	—
Anti H ₂	↯ (1)	—
IBPs	↯	—

* Interacción significativa: monitorizar niveles o estado clínico del paciente.

** Interacción que puede afectar la vida del paciente, no usar nunca.

¹ Estos fármacos inhiben la absorción de la cápsula pero no de la solución líquida.

contacto con especialista en enfermedades infecciosas (16).

Caspofungina

Pertenece a un nuevo grupo de antifúngicos, las equinocandinas, y tiene su indicación en el tratamiento de las infecciones candidiásicas graves en pacientes hospitalizados (17). Es un fármaco restringido a determinadas situaciones, por lo que es recomendable consulta con un especialista en enfermedades infecciosas, se administra una vez al día en perfusión intravenosa y es bien tolerado, siendo su efecto secundario fundamental el desarrollo de un síndrome serotoninérgico relacionado con la administración rápida que se controla disminuyendo la velocidad de perfusión o con la administración de un antihistamínico.

Otros fármacos

Flucitosina es activa frente a la mayoría de aislamientos de *Candida* pero se usa muy poco en la práctica clínica. El desarrollo de resistencia es frecuente y no debe utilizarse en pacientes con insuficiencia renal.

Tratamiento de elección (tabla 3)

En determinadas situaciones se puede plantear el tratamiento combinado con varios fármacos, como amfotericina B, voriconazol y caspofungina, como podría ser el fracaso de la monoterapia, endocarditis o persistencia-recurrencia de candidemia. No obstante, en estas circunstancias el éxito terapéutico es bajo.

En las especies no *albicans* y en los pacientes previamente tratados con azoles debe considerarse la posibilidad de resistencias.

Bibliografía

1. Malani PN, Kauffman CA. Diagnosis and Management of Fungal Infections in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 2003; 11: 36-44.
2. Sobel JD. Vaginitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 1896-903.
3. Shay K, Truhlar MR, Renner RP. Oropharyngeal candidosis in the older patient. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 863-70.
4. Kauffman CA, Vázquez JA, Sobel JD, Gallis HA, McKinsey DS, Karchmer AW, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 14-8.
5. Lundstrom T, Sobel J. Nosocomial candiduria: A review. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 1602-7.
6. Jacobs LG. Fungal urinary tract infections in the elderly: treatment guidelines. *Drugs Aging* 1996; 8: 89-96.
7. Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections in United States hospitals: A three-year analysis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 239-44.
8. Blumberg HM, Jarvis WR, Soucie JM, Edwards JE, Patterson JE, Pfaller MA, et al. Risk factors for candidal bloodstream infections in surgical intensive care unit patients: the NEMIS prospective multicenter study. The National Epidemiology of Mycosis Study. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 177-86.
9. Edwards JE Jr, Bodey GP, Bowden RA, Buchner T, de Pauw BE, Filler SG, et al. International Conference for the Development of a Consensus on the Management

Tabla 3. Tratamiento de elección de las principales candidiasis

Localización	Tratamiento
Orofaringea	Nistatina en solución con enjuagues y luego tragar cuatro veces al día, pero menos eficaz y más difícil para algunos pacientes o fluconazol 200 mg el primer día, después 100 mg al día durante siete días.
Cutánea	Clotrimazol crema o nistatina o ketoconazol en las zonas afectadas.
Onicomycosis	Itraconazol 200 mg oral cuatro veces al día durante tres meses o 200 mg oral dos veces al día durante una semana cada mes durante cuatro meses.
Vulvovaginitis	Miconazol u otra crema vaginal o fluconazol 150 mg oral en dosis única.
Infección urinaria	Fluconazol 400 mg la primera dosis y después 200 mg al día vía oral durante 14 días.
Candidemia, candidiasis invasiva	Fluconazol 800 mg primera dosis, después 400 mg al día iv o voriconazol en caso de sospecha de resistencia a fluconazol o anfotericina B 3-5 mg/kg/día o caspofungina 70 mg primera dosis, después 50 mg al día iv debe mantenerse el tratamiento durante 2 semanas después de la negativización de los hemocultivos.

- and Prevention of Severe Candidal Infections. Clin Infect Dis 1997; 25: 43-59.
10. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, Edwards JE. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Clin Infect Dis 2000; 30: 662-78.
 11. Ahmad SR, Singer SJ, Leissa BG. Congestive heart failure associated with itraconazole. Lancet 2001; 357: 1766-7.
 12. Kauffman CA. Fungal infections in older adults. Clin Infect Dis 2001; 33: 550-5.
 13. Kauffman CA, Hedderwick SA. Treatment of systemic fungal infections in older patients: Achieving optimal outcomes. Drugs Aging 2001; 18: 313-23.
 14. Johnson LB, Kauffman CA. Voriconazole: A new triazole antifungal agent. Clin Infect Dis 2003; 36: 630-7.
 15. Gavaldà J, Ruiz I. Recomendaciones para el tratamiento de la infección fúngica invasiva. Infección fúngica invasiva por *Candida* spp. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21: 498-508.
 16. Dismukes WE. Introduction to antifungal drugs. Clin Infect Dis 2000; 30: 653-7.
 17. Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, Colombo AL, Thompson-Moya L, Smietana J, et al. Comparison of caspofungina and amphotericin B for invasive candidiasis. N Engl J Med 2002; 347: 2020-9.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

*Carolina Blanco Estévez
M.^a Teresa Olcoz Chiva
Carlos Rodríguez Pascual*

Introducción

En ancianos las infecciones son más graves, con aparición frecuente de complicaciones derivadas de las mismas. Un diagnóstico precoz y una rápida instauración del antimicrobiano adecuado son esenciales para mejorar el pronóstico.

En este capítulo se revisarán los factores que hay que considerar para realizar una selección del antimicrobiano adecuado, teniendo en cuenta aquellos aspectos particulares a la hora de pautarlos en ancianos, así como una breve descripción de los distintos grupos de antimicrobianos.

Aspectos a tener en cuenta al pautar un antimicrobiano (1, 2)

Los fármacos antimicrobianos pueden indicarse como tratamiento empírico, tratamiento dirigido por resultados microbiológicos o como profilaxis de las infecciones.

Para realizar una selección adecuada de los mismos, hay que conocer los siguientes aspectos:

- El origen y lugar de adquisición de la infección.
- La frecuencia de resistencia de los distintos patógenos en esa área geográfica.
- La identificación del patógeno y antibiograma del mismo.
- La farmacocinética y farmacodinamia del agente antimicrobiano.
- Su potencial toxicidad.
- La historia previa de alergias.
- La presencia de comorbilidad y uso de fármacos concomitantes del paciente.

Origen y lugar de adquisición de la infección

Las localizaciones más frecuentes son el sistema respiratorio, urinario, gastrointestinal, piel y partes blandas.

La realización del diagnóstico de origen presenta mayores dificultades en ancianos por presentar con frecuencia manifestaciones clínicas inespecíficas (malestar general, síndrome confusional agudo, caídas...) o au-

sentos (afebril...) y mayor dificultad para la toma de algunas muestras para cultivo (esputo...).

Una proporción elevada de los mayores de 80 años vive en residencias asistidas, donde la flora bacteriana presenta unas características intermedias entre la comunitaria y la intrahospitalaria, con un aumento de la frecuencia de SAMR en los pacientes hospitalizados y los que viven en residencias.

Conocimientos de la frecuencia de resistencias a antimicrobianos de su área geográfica

En España las penicilinas no son de primera elección en neumonías por una frecuencia elevada de *S. pneumoniae* resistente a la penicilina; *E. coli* es resistente en más de 1/3 de los casos al cotrimoxazol, en más del 50% a la amoxicilina y en alrededor del 25% a ciprofloxacino.

La aparición de pseudomonas resistentes es más frecuente en pacientes de edad avanzada, situación basal de encamamiento, uso previo de antibióticos (fluoroquinolonas, carbapenemes y cefalosporinas de amplio espectro) y en sujetos sometidos a procedimientos invasivos, como el cateterismo vesical y la SNG para alimentación enteral.

El agente causal

Una vez se identifique el agente causante de la infección se elegirá, siempre que sea posible, el antimicrobiano con espectro de acción más estrecho para evitar la aparición de resistencias; esto es especialmente importante en ancianos, dada la frecuencia de infecciones recurrentes.

En infecciones graves por enterococo no usar nunca un único agente antimicrobiano. Se debe asociar un agente con efecto sinérgico (aminoglucósido).

Farmacocinética y farmacodinámica de los antimicrobianos

La reducción del aclaramiento del fármaco, sobre todo los de eliminación renal, va a requerir ajuste de

dosis. En la tabla 1 se resume cómo ajustar la posología de los antibióticos (ATB) de uso más frecuente.

No requieren ajuste de dosis: azitromicina, ceftriaxona, cloramfenicol, clindamicina, diritromicina, doxiciclina, minociclina, moxifloxacino, nafcilina, rifabutina, trovafloxacino y linezolid.

Los posibles efectos adversos de los ATB (tabla 2)

Los efectos adversos de algunos antimicrobianos son más frecuentes en ancianos: aminoglucósidos: insuficiencia renal, disfunción n. auditivo. Betalactámicos: crisis comiciales, rash dérmico. Macrólidos: náuseas,

Tabla 1. Ajuste de la dosis de antibióticos en la insuficiencia renal

	Cl creatinina = 10-50 ml/min	Cl creatinina < 10 ml/min
Gentamicina	30-70% /12 h	20-30%/24-48 h
Tobramicina	«	«
Penicilina G	75%	20-50%
Amoxicilina	8-12 h	24 h
Ampicilina	8-12 h	12-24 h
Amoxicilina/CL	250-500 mg/12 h	250-500 mg/24 h
PIP/TAZ	2,25 g/6 h	2,25 g/8 h
Cefuroxima	8-12 h	24 h
Ceftazidima	24-48 h	48 h
Cefotaxima	12-24 h	24 h
Cefepime	2 g/12-24 h	1 g/24 h
Imipenem	250 mg/6-12 h	125-250 mg/12 h
Meropenem	1 g/12 h	0,5 g/24 h
Aztreonam	50-75%	25%
Vancomicina	1 g/24-96 h	1 g/4-7 días
Teicoplanina	48 h	72 h
Ciprofloxacno	50-75%	50%
Levofloxacino	500 mg x 1.250 mg/24-48 h	500 mg x 1.250 mg/48 h
Claritromicina	75%	50-75%
Metronidazol	100%	50%
Trimetoprim/sulfametoxazol	18 h	24 h
Tetraciclina	12-24 h	24 h

PIP/TAZ: Piperacilina/tazobactam.

Tabla 2. Reacciones adversas-Reacciones alérgicas de los antimicrobianos

	Reacciones adversas	Reacciones alérgicas
Aminoglucósidos.	<ul style="list-style-type: none"> — Ototoxicidad (> estreptomina). — Nefrotoxicidad (> neomicina). — Bloqueo neuromuscular (raro)¹. 	Poco frecuentes.
Penicilinas.	<p>Escasas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Gastrointestinales, colitis por <i>C. difficile</i>². — Hematológicas: raras. — Crisis comiciales a dosis muy elevadas. — Nefritis intersticial. 	<p>Mayor frecuencia.</p> <p>Anafilaxia > frec. con bencilpenicilina.</p>

Tabla 2. Reacciones adversas-Reacciones alérgicas de los antimicrobianos (continuación)

	Reacciones adversas	Reacciones alérgicas
Cefalosporinas.	Poco frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> — Gastrointestinales³. — Colitis por <i>C. difficile</i>². — Coagulopatías (> moxalactam). — Alt. hem.: anemia, leucopenia, trombopenia. — Neurológicos: cefalea, parestesias. 	Reacciones graves de anafilaxia poco frecuente. Reacciones cruzadas con penicilina son raras ⁴ .
Carbapenemos.	<ul style="list-style-type: none"> — Crisis comiciales. 	Reacciones anafilaxia son raras. Reacciones cruzadas con penicilina son raras ⁴ .
Monobactámicos.	Leves: <ul style="list-style-type: none"> — Diarrea; alt. función hepática; alt. hematológicas. 	No reacción cruzada con penicilinas ni cefalosporinas.
Fosfomicina.	Poco frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> — Gastrointestinales, aumento transaminasas (raro). Alt. hematológicas. 	No reacciones de anafilaxia.
Glucopéptidos ⁵ .	<ul style="list-style-type: none"> — Rash e hipotensión con la adm. rápida. — Alt. hematológicas. — Nefrotoxicidad (muy rara). 	Reacciones alérgicas (3%).
Lincosamidas.	<ul style="list-style-type: none"> — Diarrea y colitis por <i>C. difficile</i>². — Aumento transaminasas y alt. hemat. (raras). 	Reacciones alérgicas leves (10%).
Macrólidos ⁶ .	En general seguros: <ul style="list-style-type: none"> — Gastrointestinales. — Alargamiento Q-T. — Ototoxicidad. 	Raras.
Nitroimidazoles.	Poco frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> — Menores: GI, sabor metálico, ef. disulfiram, coloración oscura de orina, cefalea, insomnio, leucopenia. — Mayores: convulsiones, ataxia, encefalopatía, n. periférica...⁷. 	
Quinolonas.	<ul style="list-style-type: none"> — Gastrointestinales. — SNC: cefalea, vértigo, trastorno sueño, depresión, alucinaciones, delirium, crisis comiciales. — Alargamiento del QT y raramente torsades de pointes. — Artropatía con erosiones del cartílago, tendinitis y roturas tendinosas. 	Reacciones alérgicas (0,4-2,2%). Raras las reacciones graves.
Rifamicinas.	<ul style="list-style-type: none"> — Digestivas, incluyendo disfunción hepática (no se debe administrar en pacientes con estitismo o hepatopatías). — Hematológicas. — Renales. — Aparato locomotor: mialgias, artralgias, artritis. — Oftalmológicos: uveítis. — Neurológicos: convulsiones, cefalea, alt. gusto, vértigo, sordera, ataxia... — Pigmentación de heces, orina, saliva, leche, piel de color rojizo o rosa anaranjado. 	Reacciones de hipersensibilidad.
Sulfamidias.	Relativamente numerosas y variadas: <ul style="list-style-type: none"> — Hematológicas. — Digestivas; toxicidad hepática. — Neurológicas. — Hiper-K... 	Reacciones de hipersensibilidad ++

Tabla 2. Reacciones adversas-Reacciones alérgicas de los antimicrobianos
(continuación)

	Reacciones adversas	Reacciones alérgicas
Tetraciclinas.	<ul style="list-style-type: none"> — Fotosensibilidad. — Nefrotoxicidad⁸. — Hepatotoxicidad. — Hematológicas. — SNC: hipertensión intracraneal. — Depósito sobre corona dental y hueso. 	
Anfenicoles.	Anemia aplásica.	
Linezolid.	Escasos: <ul style="list-style-type: none"> — Digestivos, elevación transaminasas. — Hematológicas⁹. 	

¹ El bloqueo neuromuscular revierte con gluconato cálcico.

² La colitis por *Clostridium difficile* se asocia sobre todo al tratamiento con penicilinas, cefalosporinas y clindamicina.

³ Más frecuente con la administración oral y con la ceftriaxona.

⁴ Una historia de hipersensibilidad inmediata a penicilinas contraindica el uso de cualquier beta-lactámico.

⁵ Menores efectos adversos de la teicoplanina.

⁶ Mayores efectos adversos con la eritromicina.

⁷ Los efectos mayores aparecen cuando se administra a dosis altas durante períodos prolongados.

⁸ Preferible no usar en pacientes con insuficiencia renal.

⁹ Se recomienda realizar un recuento de plaquetas si el tratamiento se prolonga más de dos semanas.

dolor abdominal. Vancomicina: insuficiencia renal. Quinolonas: crisis comiciales, alucinaciones.

Comorbilidad y polifarmacia con las posibles interacciones farmacológicas (tabla 3)

Otros factores que se deben valorar son la relación coste-eficacia, así como la posibilidad de terapia secuencial.

Tabla 3. Interacciones microbiológicas-Interacciones medicamentosas-Efecto potencial (4, 5)

Aminoglucósidos.	Betalactámicos, fosfomicina, glucopéptidos, monobactámicos. Diuréticos de asa, vancomicina, anfotericina B...	Sinérgico. > nefrotoxicidad.
Penicilinas.	Alopurinol.	Rash.
Cefalosporinas.	Interacciones escasas: — Cefalotina asociada a aminoglucósidos.	> nefrotoxicidad.
Carbapenemos.	Aminoglucósidos, cefalosporinas, vancomicina. Ciclosporina, teofilina, ganciclovir. Meropenem no interacciones significativas.	Sinérgico. — —
Monobactámicos.	Aminoglucósidos. No interacciones significativas.	Sinérgico
Fosfomicina.	Aminoglucósidos, cloranfenicol, tetraciclinas, eritromicina: Cimetidina. Cisplatino, aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina B.	Sinérgico. > absorción oral. < ototoxicidad y nefrotoxicidad de estos fármacos.
Glucopéptidos.	Aminoglucósidos, rifampicina, fosfomicina, algunos beta-lactámicos, cotrimoxazol. Ác. fusídico. Aminoglucósidos. Colestiramina.	Sinérgico (no siempre). Antagónico. > nefrotoxicidad. y ototoxicidad. Inactiva el ATB.

Tabla 3. Interacciones microbiológicas-Interacciones medicamentosas-Efecto potencial (4, 5) (continuación)

Lincosamidas.	Tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos. Rifampicina: Bloqueantes ganglionares y relajantes musculares.	Antagónico. Sinérgico. > acción.
Macrólidos.	Grupo 1 (eritromicina) presenta frecuentes interacciones con fármacos que se metabolizan por la vía del citocroma P-450. Grupo 2 (claritromicina, roxitromicina) menor frecuencia de interacciones. Grupo 3 (azitromicina, diritromicina) no se han descrito interacciones. Fármacos con aluminio o Mg. Calcioantagonistas, estatinas, digoxina, teofilina y sintrón.	< abs. azitromicina. > concentración.
Nitroimidazoles.	Sintrón. Etanol. Cimetidina. Antiácidos.	> ef. anticoagulante. Ef. antabús. < metabolismo ATB. < absorción.
Quinolonas.	Antiácidos y sucralfato. ADO. Sintrón, AINE, teofilina, opiáceos.	< absorción hipoglu. refractarias. > actividad de los F.
Rifamicinas.	Antiácidos. Sintrón, antiarrítmicos, calcioantagonistas, digoxina, enalapril, corticoides, estatinas, sulfonilureas...	< absorción. < efecto F.
Sulfamidas.	Sintrón, fenitoína. Sulfonilureas.	> efecto F. hipoglucemia.
Tetraciclinas.	Antiácidos y bismuto. Doxiciclina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina.	< absorción. < vida media.
F. anfenicoles.	Penicilina, cefalosporinas de tercera generación, clindamicina y eritromicina. Gran cantidad de interacciones con F. con metabolismo hepático.	Antagónico.
Linezolid.	Agentes serotoninérgicos (IMAO,ISRS,...).	R. serotoninérgica.

Tratamiento antimicrobiano empírico (tabla 4) (3)**Tabla 4.** Tratamiento antimicrobiano empírico en las infecciones más frecuentes

Origen de la infección	Antimicrobiano
Vías respiratorias. EPOC reagudizado.	Amoxicilina-clavulánico o cefditoren o levofloxacino.
Neumonía comunitaria.	Levofloxacino.
Neumonía en residencia.	Amoxicilina-clavulánico o levofloxacino.
Neumonía hospitalaria	
Paciente no grave o precoz.	Amoxicilina-clavulánico a dosis altas. o CFP3 no antipseud. o levofloxacino dosis altas.
Grave o tardía.	Beta-lact. antipseudom (Piper-tazo o CFP4 o carbapenem) + (AMG o quinolona si IR).

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano empírico en las infecciones más frecuentes [continuación]

Origen de la infección		Antimicrobiano
Tracto urinario.	Cistitis. Pielonefritis. Portador sonda vesical.	Fosfomicina o quinolona. (CFP3 + AMG) o quinolona valorar amp. Quinolona o AM/CL. Valorar (CFP3 + AMG) u otros si sospecha bacteriemia o situación grave/hospitalizados.
Partes blandas.	Celulitis Lesiones diabéticas: — Leves y no tratadas previamente. — No riesgo de pérdida miembro o vida. — Riesgo de pérdida miembro/vida. Úlceras por presión.	— PEN G o cloxacilina o AM/CL o azitromicina ó claritromicina. — Amoxicilina-clavulánico. — Piperazilina-tazobactam o clindamicina. + Ceftriaxona/cefotaxima o ciprofl. o levofl. o aztreonam. — Imipenem o meropenem. + Vancomicina. PIP-TZB o IMP o MER.
Digestivo.	Gastroenteritis severa. GE + atb reciente. Peritonitis bacteriana espontánea. Vía biliar. Diverticulitis: — Casos leves. — Casos moderados. — Casos severos.	— Ciprofloxacino (500 mg/12 h/v.o.). — Metronidazol o vancomicina/oral. — Cefotaxima o ceftriaxona o PIP/TAZ. — Piperacilina-tazobactam. o IMP o MER (casos graves). — CIP + metronidazol. — PIP/TZB. — IMP o MER.
Meningitis.		Ampicilina (2 g/4 h/i.v.). + ceftriaxona (2 g/12 h/i.v.) ó. cefotaxima (2 g/6 h/i.v.). + vancomicina. + dexametasona.
Endocarditis	Válvula nativa. Válvula protésica.	PEN G o AMP + cloxacilina + genta. Vancomicina + RIF + gentamicina.

CFP3-CFP4 = cefalosporina de tercera o cuarta generación; AMG = aminoglucósidos IR = insuficiencia renal; AMP = ampicilina; AM/CL = amoxicilina-clavulánico; PIP-TZB = piperacilina-tazobactam; IMP = imipenem; MER = meropenem; CIP = ciprofloxacino; PEN G = penicilina G; RIF = rifampicina.

Clasificación de antimicrobianos (4, 5)

Aminoglucósidos (tablas 5 y 6)

El aminoglucósido penetra peor en la bacteria en condiciones de anaerobiosis, hiperosmolaridad y medio ácido.

Indicaciones clínicas

- Infecciones graves por bacilos Gramnegativos.
- Gentamicina en el tratamiento de la endocarditis sobre válvula nativa: en el tratamiento empírico

(asociado a penicilina G o ampicilina + cloxacilina; o asociado a vancomicina); con cultivo positivo para *Enterococo*, *Streptococo viridans*, *S. bovis* (asociado a penicilina o ampicilina), y *Staphilococcus aureus meticilinsensible* (asociado a cloxacilina).

- Tobramicina asociada en el tratamiento de infecciones por *Pseudomona aeruginosa*.
- Paramomicina en el tratamiento de la encefalopatía hepática.
- Estreptomocina en el tratamiento del M. tuberculosis.

Tabla 5. Clasificación-presentación-dosis de los aminoglucósidos

Neomicina.	Neomicina.	
Estreptomina.	Estreptomina.	Vial: 1 g. Dosis = 1-2 g/día/i.m.
Paramomicina.	Humatín.	Sol. 1 frasco de 60 ml. Dosis = 1 frasco/8 h/v.o.
Kanamicina.		
Gentamicina*.	Gentamicina.	Vial: 20-40-80 mg. D = 3-5 mg/kg: 1-3 dosis/i.m.-i.v.
Tobramicina*.	Tobramicina.	Vial: 50-100 mg. D = 3-5 mg/kg: 1-2 dosis/i.m.-i.v.
Amikacina.	Amikacina.	Vial: 250-500 mg. Sol: 500 mg/100 ml. D = 15-20 mg/kg/día/i.m.-i.v.

* La administración en dosis única al día se ha mostrado al menos tan eficaz y con menores efectos adversos que las dosis múltiples.

Tabla 6. Espectro de actividad de los aminoglucósidos

	Staph. aureus meticilinsensibles	B. gram-	Pseudomona aeruginosa	Otros	Resistencias frecuentes
Gentamicina	+++	++++	++		
Tobramicina	+++	++++	+++		
Netilmicina	+++	++++			
Amikacina	++	++			B. gram-
Estreptomina	+	+		Myc.TB	

Beta-lactámicos.

Inhibidores de beta-lactamasas

Penicilinas (tablas 7 y 8)

Clasificación-Presentación-Dosis

- Posibilidad de terapia secuencial:
 - Aumento del número de cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilina.
 - Algunas cepas de neumococo y enterococo son más susceptibles a la ampicilina que a la penicilina.
 - Aumento de cepas de bacilos gramnegativos resistentes a ampicilina (*H. Influenzae*; *Salmonella* spp., *E. Coli*...).

Indicaciones clínicas

1. Penicilinas naturales

- Primera elección: *treponema pallidum* (Lúes), *Peptostreptococcus* (neumonía aspirativa y/o

absceso pulmonar), actinomycosis (canaliculitis ap. lacrimal, pulmonar, cerebral, abdominal), *Cl. perfringens* (gangrena gaseosa), *Cl. tetani* (tétanos), *Leptospira* (*Leptospirosis*), *Neisseria meningitidis* (meningitis), *S. pyogenes* (faringitis; impétigo, erisipela, celulitis, fascitis necrotizante).

2. Penicilinas resistentes a penicilinasas

- Infecciones por *Staphylococcus meticilin*-sensibles (osteomielitis, artritis, bursitis, celulitis, impétigo, ectima, erisipela, absceso cerebral, mastitis, endocarditis, pericarditis purulenta, absceso perirrenal...).

3. Aminopenicilinas

Las aminopenicilinas se pueden usar en las mismas indicaciones que la penicilina G.

- La ampicilina es tratamiento de primera elección de la *Lysteria monocytogenes*.

Tabla 7. Clasificación-presentación-dosis de las penicilinas

Penicilinas naturales.	P. G-sódica.	Penbiot.	Vial: 1.200.000 UI. D = 1-4 x 10 UI/4-6 h/i.v.
	P. G-benzatina.	Benzetacil.	Vial: 1-2-5 x 10 UI. D = 600.000-2.400.000 UI/i.m.
	Penicilina V		
Penicilinas resistentes a penicilinasa.	Cloxacilina.	Orbenin.	Vial: 1 g. Comp.: 500 mg. D = 1-2 g/4-6 h/i.m.-i.v. D = 0,5-1 g/6 h/v.o.
Carboxi y ureidopenicilinas.	Piperacilina. Piperacilina + Tazobactam.	Tazocel.	Vial: 2 g + 250 mg. 4 g + 500 mg. D = 2-4 g/8 h/i.v.

Tabla 8. Espectro de actividad de las penicilinas

	C. Gram+ / Estafilococos// Enterococos	B. gram+/ Lysteria	C. gram-	B. gram-/ Pseudomonas	Anaerobios/ Otros
P. naturales	++++ / - // ++ E. faecalis.	++++/ +++	++++	- / -	+++ / C. tracomatis. Leptospira. Espiroquetas. Actinomyces.
P. resistententes penicilinasa.	++++ / ++++ SAMS// -	+++ / +	N. meningitidis/	- / -	++
Aminopenicilas.	++++ / - // +++ E. faecalis.	++ / ++++	+ + +	+ comunidad. -	+
Carboxi y ureidopenicilinas.	++++/ - // + E. faecalis.	+++/ ++	+++ /	+++ / P. aeruginosa.	+++

- Ampicilina es una opción en el tratamiento de las pielonefritis agudas (+ aminoglucósido). Amoxicilina-clavulánico: pie diabético; neumonía adquirida en la comunidad; infecciones odontológicas; sinusitis; infecciones de herida o por mordedura de gato, perro,...; celulitis.
- Tratamiento empírico de la meningitis bacteriana en ancianos con tinción de gramnegativa (asociada a ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina).

4. Carboxi y ureidopenicilinas

- Osteomielitis por contigüidad de úlceras vasculares infectadas; infección úlceras de decúbito y vasculares con sepsis.
- Otitis por pseudomona aeruginosa.
- Infecciones de la vía biliar (colecistitis, colangitis, sepsis de origen biliar); diverticulitis, absceso perirectal, peritonitis (casos leves o moderados);

peritonitis bacteriana espontánea; abscesos hepáticos (asociado a metronidazol).

- Neumonías adquiridas en el hospital (asociada a ciprofloxacino o levofloxacino) y neumonías espirativas; empiema subagudo-crónico.
- Tratamiento hospitalario de las pielonefritis.

B-Cefalosporinas (tablas 9 y 10)

Indicaciones clínicas

Cefalosporinas de primera generación

Vía parenteral:

- Cefazolina como antibiótico de primera elección en la profilaxis quirúrgica.
- Papel limitado como tratamiento empírico alternativo en piomiositis; peritonitis secundarias leves-moderados (asociada a metronidazol); in-

Tabla 9. Clasificación-presentación-dosis de las cefalosporinas

Cefalosporinas de Primera generación	Cefazolina.	Kefol.	Vial: 1-2 g. D = 1-2 g/6-8 h/i.m.-i.v.
	Cefalexina.	Kefloridina.	Cáps.: 500 mg. D = 500 mg/6 h/v.o.
	Cefadroxilo.	Duracef.	Cáps.: 500 mg. Exc: lactosa. D = 0,5-1 g/8-12 h/v.o.
	Cefradina, cefalotina.		
Cefalosporinas de Segunda generación	Cefaclor.	Ceclor.	Cáps.: 250-500 mg; susp. D = 250 mg/8 h/v.o.
	Cefprozilo.	Brisoral.	Comp.: 250-500 mg; susp. D = 250-500 mg/12-24 h/v.o.
	Cefuroxima.	Zinnat.	Vial: 750-1500 mg. Comp.: 125-250-500 mg. sobres y solución. D = 750-1.500 mg/8 h/i.m.-i.v. D = 500 mg/12 h/v.o.
	Cefonicida.	Monocid.	Vial: 0,5-1 g. D = 0,5-2 g/24 h/i.m.-i.v.
	Cefoxitina.	Mefoxitin.	Vial: 1-2 g. D = 1-2 g/4-6 h/i.m.-i.v.
Cefalosporinas de Tercera generación	Cefpodoxima.	Torreón.	Comp.: 100-200 mg; susp. D = 100-200 mg/12 h/v.o.
	Cefditorén pivoxilo.	Meiact.	Comp.: 200 mg. D = 200 mg/12 h/v.o.
	Cefixima.	Denvar.	Cáp.: 400 mg; sobres-susp. D = 400 mg/24 h/v.o.
	Ceftibuteno.	Cedax.	Cáp.: 400 mg; susp. D = 400 mg/24 h/v.o.
	Cefotaxima.	Claforán.	Vial: 1 g. D = 1-2 g/6-8 h/i.m.-i.v.
	Ceftriaxona.	Rocefalín.	Vial: 1 g. D = 1-2 g/24 h/i.m.-i.v.
	Ceftazidima.	Fortam.	Vial: 1-2 g. D = 1-2 g/8-12 h/i.m.-i.v.
Cefalosporinas de Cuarta generación	Cefepime.	Maxipime.	Vial: 1-2 g. D = 2 g/8-12 h/i.m.-i.v.

fecciones espacio parafaríngeo; celulitis en pacientes no diabéticos; infecciones heridas, incluidas las quirúrgicas.

- Utilidad una vez identificado el germen y sensibilidades del mismo.

Vía oral:

- Uso muy limitado en el tratamiento de las infecciones en ancianos.
- Tratamiento alternativo a la penicilina, amoxicilina o cloxacilina en pacientes alérgicos a penicilina.

Cefalosporinas de segunda generación

Vía parenteral:

- Tratamiento empírico de infecciones adquiridas en la comunidad y residencias asistidas: ITU, infecciones vías respiratorias, infecciones de piel

y partes blandas; sinusitis, otitis media e infecciones del tejido periorbitario.

- Cefoxitina en el tratamiento de infecciones mixtas por aerobios y anaerobios: intraabdominales, partes blandas.
- Su espectro se solapa con las cefalosporinas de tercera generación sin mostrar ventajas de coste-eficacia.

Vía oral:

- La cefuroxima como tratamiento de segunda línea en las ITU, infecciones vías respiratorias leves o como alternativa en aquellos con alergia a la penicilina.

Cefalosporinas de tercera generación

Vía parenteral:

- Tratamiento empírico de infecciones habituales, como son: las ITU, infecciones vías respirato-

Tabla 10. Espectro de actividad de las cefalosporinas

	C. Gram+ / Estafilococos// Enterococos	B. Gram+/ Lysteria	C. Gram-	B. Gram-/ Pseudomonas	Anaerobios/
Primera generación.	++++ / +++ // -	++ / -	N. meningitidis.	+/-	++C. perfringens.
Segunda generación.	++Cefuroxima/ + +//	++ / -	++	++ adquiridos comunidad.	++ ++Cefoxitina. B. fragilis.
Tercera generación.	++ / + // -	+ / -	++++	++++/ Ceftazidima+++ P. aeruginosa.	++ - Ceftazidima.
Cuarta generación.	++++ / +++ SAMS // -	+ / -	++++	++++ /+++ P. aeruginosa.	+ / - B. fragilis.

- Tratamiento empírico de infecciones habituales, como son: las ITU, infecciones vías respiratorias inferiores, infecciones piel y tejidos blandos.
- Tratamiento de sepsis de origen desconocido; meningitis.
- Ceftriaxona en las colecistitis-colangitis.
- La ceftriaxona es tratamiento de elección de las complicaciones del SNC en la enfermedad de Lyme.
- Tratamiento alternativo en los pacientes con alergia a la penicilina.

Vía oral:

- Cefixima más eficaz frente a enterobacterias. Cefpodoxima más eficaz frente a cocos gram-positivos.
- Tratamiento alternativo a quinolonas o amoxicilina-clavulánico en el tratamiento de ITU e infecciones vías respiratorias, vía oral.

Carbapenemes (tablas 11 y 12)

- Aunque presenta buena actividad in vitro frente a *Legionella*, no así in vivo por ser la *Legionella*

un organismo intracelular y el imipenem no penetrar bien.

- No actividad frente a: *Clostridium difficile*; *Enterococcus faecium*; *Stenotrophomonas maltophilia*; *Corynebacterium JK*; *Pseudomonas cepacia* y múltiples cepas de SAMR.
- Son bactericidas de amplio espectro.

Tabla 11. Clasificación-presentación-dosis de carbapenemes

Imipenem.	Tienam.	Vial: 500 mg. D = 500 mg-1 g/8 h/i.m.-i.v. (25 mg/kg/día).
Meropenem.	Meronem.	Vial: 500 mg-1 g. D = 0,5-2 g/8 h/i.v.

Ajuste de dosis: según ClCr.

No es necesario realizar niveles plasmáticos.

Tabla 12. Espectro de actividad de carbapenemes

	Grampositivos/ Estafilococos// Enterococos	Gramnegativos/ Pseudomonas	Anaeróbios
Imipenem.	++++/SAMR//E. faecalis	+++//+++	++++
Meropenem.	++++/SAMR//E. faecalis	++++//++++	++++

Indicaciones clínicas

- Tratamiento empírico alternativo de las infecciones intraabdominales, neumonías graves nosocomiales o adquiridas en residencias asistidas; ITU complicadas (existen otras alternativas menos costosas); bacteriemia de causa desconocida.
- Neumonías, ITU, infecciones piel y tejidos blandos por gérmenes únicamente sensibles al imipenem o que han fracasado otros antibióticos.
- En pacientes colonizados por *Pseudomonas aeruginosa* o en medios con alta prevalencia de las mismas es preferibles usar otros regímenes anti-pseudomona.

Monobactámicos (tablas 13 y 14)**Indicaciones clínicas**

- Profilaxis en cirugía colorrectal (asociada a clindamicina) y resección transuretral de próstata.
- Tratamiento alternativo a los aminoglucósidos, aunque con algunas ventajas sobre los mismos: escasos y leves efectos adversos, no presentan interacciones significativas con otros fármacos y no es necesario realizar monitorización de niveles plasmáticos.
- Bacteriemia y sepsis por gramnegativos.

Tabla 13. Clasificación-presentación-dosis de monobactámicos

Aztreonam.	Azactam.	Vial: 1 g. D = 0,5-2 g/8-12 h/i.m.-i.v.
------------	----------	--

Ajuste de dosis: si CI Cr < 30 ml/min., reducir un 50% la dosis.

- Infecciones por bacilos gramnegativos: ITU complicadas.

Fosfomicina (tablas 15 y 16)

Mayor actividad en condiciones de anaerobiosis. Bactericida de amplio espectro.

Indicaciones clínicas

Infecciones urinarias, intestinales, broncopulmonares incluyendo empiema, osteoarticulares, cutáneas y tejidos blandos, oculares, ORL, sepsis, endocarditis, meningitis, peritonitis, fiebre tifoidea.

Glucopéptidos (tablas 17 y 18)**Indicaciones clínicas**

- Infecciones graves por SAMR (en las endocarditis la respuesta clínica puede ser lenta) o en pacientes alérgicos a otros ATB.
- En la endocarditis por *Enterococcus faecalis* en pacientes alérgicos a penicilina (+ aminoglucósido).

Tabla 15. Clasificación-presentación-dosis de fosfomicina

Fosfomicina.	Fosfocina.	Vial: 1 g. Cáps.: 500 mg. D = 4 g/6-8 h/i.v. D = 0,5-1 g/6 h/oral.
--------------	------------	---

En la insuficiencia renal no es necesario realizar un ajuste preciso de la dosificación.

Tabla 14. Espectro de actividad de monobactámicos

	Grampositivos/	Gramnegativos/ Pseudomonas	Anaeróbios
Aztreonam	--	++++/+++	--

Tabla 16. Espectro de actividad de fosfomicina

	Grampositivos/ Estafilococos	Gramnegativos/ Pseudomonas	Anaerobios	Resistencias frecuentes
Fosfomicina.	+++/ +++SAMR.	+++ / +++	+++ / - bacteroides.	Enterococos.

Tabla 17. Clasificación-presentación-dosis de los glucopéptidos

Vancomicina.	Vancomicina.	Vial: 0,5-1 g. D = 1 g (15 mg/kg)/12 h/i.v. D = 125-500 mg/6-8 h/v.o.*
Teicoplanina.	Targocid.	Vial: 200-400 mg. D. inicial = 6 mg/kg/12 h/ /3 días. D. post = 6-12 mg/día/i.m.-i.v.

Monitorización niveles plasmáticos de vancomicina: se recomienda si existe algún grado de disfunción renal.

* En el tratamiento de la colitis pseudomembranosa.

Tabla 18. Espectro de actividad de los glucopéptidos

	Grampositivos/ Estafilococos	Gramnegativos	Anaerobios
Vancomicina.	++++/SAMR.	--	++++
Teicoplanina.	++++/SAMR .	--	++++

- Prevención de la endocarditis en pacientes alérgicos a penicilina.
- Colitis pseudomembranosa.
- Peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal.

Lincosamidas (tablas 19 y 20)

Indicaciones clínicas

- No es el agente de elección para ningún patógeno específico.

Tabla 19. Clasificación-presentación-dosis de las lincosamidas

Clindamicina.	Dalacin fosfato.	Vial: 300-600 mg. D = 600 mg/8 h/i.v.
---------------	------------------	--

No es necesario ajuste de dosis según función renal.

Tabla 20. Espectro de actividad de las lincosamidas

	Grampositivos/ Estafilococos/ Enterococos	Gramnegativos	Anaerobios	Otros
Clindamicina.	++++/ SAMS// --	--	++++	Plasmodium. Toxoplasma.

- Tratamiento alternativo en infecciones gastrointestinales por *Bacteroides fragilis*, infecciones intraabdominales y pélvicas (asociadas a otros ATB); infecciones odontológicas, piel, tejidos blandos, osteomielitis, en pacientes alérgicos a la penicilina.
- Bactericidas de amplio espectro.

Macrólidos (tablas 21 y 22)

- Claritromicina y Azitromicina más activa que la eritromicina frente al *Haemophilus influenzae*.
- En España, el 25% de cepas de neumococos, estreptococos betahemolíticos del grupo A y viridans son resistentes a la eritromicina y sensibles a la telitromicina.
- Bacteriostáticos o bactericidas de amplio espectro.

Tabla 21. Clasificación-presentación-dosis de los macrólidos

Claritromicina.	Klacid.	Comp.: 500 mg/vial: 500 mg. D: 500 mg/12 h/o.-i.v. En <i>H. pylori</i> : 250 mg/12 h. (+ pantoprazol + amoxicilina).
Eritromicina.	Pantomicina.	Sobres: 500 mg. Vial: 1 g. Gastroparesia: 200 mg/8 h/i.v. 250 mg/8 h/o.
Roxitromicina.	Rulide.	
Telitromicina.	Ketek.	Comp.: 400 mg. 800 mg/día.
Azitromicina.	Zitromax.	Comp.: 500 mg. 500 mg/día — — 3 días. 1.000 mg/día — — 1 día.
Espiramicina.	Rovamycine.	Comp.: 1.500.000 i.v. 4 c/día/: 2-3 tomas.
Josamicina.	Josamina.	Comp.: sobres, sol. 0,5-1 g/12 h.
Diacetil-midecamicina.	Momicine.	Comp.: 600 mg; Sol. 600 mh/12 h.

Tabla 22. Espectro de actividad de los macrólidos

	Grampositivos/ Estafilococos/ SAMS.	Gramnegativos	Anaerobios	Microorganismos intracelulares
Macrólidos.	++++/ SAMS.	+++	++	<i>Chlamidias</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>Rickettsias</i> <i>Legionella...</i>

Indicaciones clínicas:

- Tratamiento alternativo a la penicilina en pacientes alérgicos a la misma.
- Infecciones vías respiratorias; neumonías adquiridas en la comunidad (+ CF 3.^a generación), neumonía por *Legionella*, *H.influenzae*.
- Impétigo-ectima-erisipela-celulitis.

Tabla 23. Clasificación-presentación-dosis de los nitroimidazoles

Metronidazol.	Flagyl.	Vial: Comp.: 250 mg; solución. D = 500 mg/6-8 h/o.-i.v. D* = 250-500 mg/6-8 h.
Ornidazol.	Tinerol.	Vial: 500-1.000 mg D =
Tinidazol.	Tricolam.	Comp.: 500 D =

Tabla 24. Espectro de actividad de los nitroimidazoles

	Grampositivos	Gramnegativos	Anaerobios	Otros
Nitroimidazoles.	—	—	++++ St gram-.	Protozoos.

- Infecciones tracto genital no gonocócicas; enfermedad por arañazo de gato; fiebre botonosa.
- Claritromicina en el tratamiento de la úlcera gástrica y duodenal por *H. pylori*.
- Azitromicina en la gastroenteritis por *Salmonella* y *Shigella*, diarrea del viajero (tratamiento alternativo a ciprofloxacino).

Nitroimidazoles (tablas 23 y 24)

Indicaciones clínicas

- Tratamiento tricomoniasis, amebiasis, giardiasis.
- Infecciones por anaerobios: odontogénicas y espacios parafaríngeos; neumonía aspirativa, empiema, abscesos pulmonares; abscesos cerebrales; infecciones piel y tejidos blandos; infecciones intraabdominales, abscesos aparato ginecológico; colecistitis, colangitis, colitis por *Clostridium difficile*...

- Profilaxis quirúrgica cirugía abdominal, y ginecológica.
- Bactericidas.

Quinolonas (tablas 25 y 26)

Indicaciones clínicas de las fluoroquinolonas

- ITU; prostatitis crónica.
- Moxifloxacino no debe usarse en las ITU por su escasa eliminación urinaria.
- Osteomielitis crónica por contigüidad úlceras vasculares, neuropáticas o por decúbito (asociada a metronidazol); infecciones de piel y tejidos blandos (aunque aumento de resistencias a quinolonas de SAMR).
- Otitis externas invasivas.
- Infecciones vías respiratorias: la levofloxacina se mostró más efectiva que la combinación de ceftriaxona y claritromicina en el tratamiento de la

Tabla 25. Clasificación-presentación-dosis de las quinolonas

Primera generación.	Ác. nalidixico. Ác. pipemidico.		
Segunda generación.	Norfloxacino. Ciprofloxacino. Ofloxacino.	Noroxin.	Comp.: 400 mg. D = 1 c/12 h.
Tercera generación.	Levofloxacino.	Tavanic.	Vial: 500 mg. Comp.: 500 mg. D = 500 mg/día/v.o.-i.v.
Cuarta generación.	Moxifloxacino.		

Tabla 26. Espectro de actividad de las quinolonas

	Cocos gram+	Bacilos gram-	Anaerobios
Primera generación.	—	Enterobacterias localización urinaria.	—
Segunda generación.	—	++++	—
Tercera generación.	++++	++++	
Cuarta generación.	++++	++++	+++

Tabla 27. Clasificación-presentación-dosis de las rifamicinas

Ornidazol.	Tinerol.	Vial: 500-1.000 mg. D =
Rifampicina.	Rifaldin.	Vial: 600 mg. Cáps: 300 mg; gragea: 600 mg. D = 600 mg/día/o.-i.v. D* = 600 mg/12 h/2 días.
Rifabutina.	Ansatipin.	Cáps: 150 mg. D = 350-600 mg/día.

* Profilaxis meningitis.

Tabla 28. Espectro de actividad de las rifamicinas

	Cocos Gram+/ Estafilococos// Enterococos	Bacilos Gram+	Cocos Gram-	Bacilos Gram-	Anaerobios	Otros
Rifamicinas.	+++/ +++*// —	+++	+++ <i>Legionella.</i> <i>Brucella.</i> <i>Chlamidia.</i> <i>H. pylori.</i>	++	++	Mycobacterias. Leishmania.

* Estafilococos independientemente de su comportamiento con las penicilinas y quinolonas.

neumonía de adquisición comunitaria que requirió ingreso hospitalario (); TB pulmonar multirresistente.

- Profilaxis meningitis meningocócica.
- Infecciones refractarias por *H. pylori* (asociada a amoxicilina y pantoprazol).
- Actividad bactericida.

Indicaciones clínicas

- Tuberculosis (más otros tuberculostáticos) y otras enfermedades por mycobacterias, incluyendo la lepra.
- Profilaxis de la infección meningocócica.
- En otras indicaciones como la gonococia; leishmaniasis; brucelosis; legionelosis; infecciones por cocos grampositivos resistentes a las penicilinas

Rifamicinas (tablas 27 y 28)

Tabla 29. Clasificación-presentación-dosis de sulfamidás-diaminopirimidinas y asociaciones

Sulfisoxazol.		
Sulfametoxazol.		
Sulfadiazina.	Sulfadiazina.	Comp: 500 mg. D=1 g/4-6 h/oral.
Sulfadiazina argéntica.		
Sulfacetamida.		
Trimetoprim.		
Trimetoprim-Sulfadiazina.		
Trimetoprim-Sulfametoxazol.	Soltrim. Septtrin; Septin forte.	Vial: 160 mg+800 mg. D* = 8-10 mg/kg/día: 2-4/i.v. (* de trimetoprim). Comp: 80 + 400 mg;160 + 800 mg. D = 160 + 800 mg/12 h/oral.

Tabla 30. Espectro de actividad de las sulfamidas

	Gram+	Gram-	Otros
Sulfamidas.	+++	+++	Nocardias. Toxoplasmas. Plasmodios.

o alérgicos a las mismas (asociado a otros antimicrobianos para reducir el riesgo de resistencias), se tiende a restringir su uso para evitar la aparición de resistencias a estos antimicrobianos.

- Actividad bactericida de amplio espectro.

Sulfamidas-diaminopirimidinas y asociaciones (tablas 29 y 30)

- Elevado número de resistencias y diferente comportamiento según el medio (su actividad se inhibe en presencia de pus y tejido necrótico) y tamaño del inóculo.

- Actividad bactericida.

Indicaciones clínicas

- Actualmente muy reducidas.
- Toxoplasma gondii (+ pirimetamina).
- Paludismo.
- ITU por *E. coli* sensibles (> 50% de resistencias)...

Tabla 31. Clasificación-presentación-dosis de las tetraciclinas

Tetraciclina.		D = 1-2 g/día/oral-i.v.
Oxitetraciclina.		
Doxiciclina*.	Vibravenosa.	Vial: 100 mg. D = 200 mg/día: 1-2/i.v.
	Vibracina.	Cáps.: 100 mg. D. inicial = 200 mg. D. post = 100 mg/12-24 h/o.
Minociclina*.	Minocin.	Cáps.: 100 mg. D = 100 mg/12 h.
Demeclociclina.		

* Más activas doxiciclina y minociclina.

Tabla 32. Espectro de actividad de las tetraciclinas

	Gram+/ Estafilococos// Enterococos	Cocos Gram-	Bacilos Gram-	Anaerobios	Otros
Tetraciclinas.	+++/ +// —	+++	± Enterob. ++ Brucella. Pasteurella.	+++ 50% R del B. fragilis.	Espiroquetas. Rickettsias. Mycobact. Plasmodium.

* Los gonococos y neumococos resistentes a penicilinas suelen serlo también a tetraciclinas.

Tabla 33. Espectro de actividad de los anfenicoles

	Gram+	Gram-	Anaerobios	Otros
Cloranfenicol.	+++	+++	+++	Rickettsias.

Tetraciclinas (tablas 31 y 32)

Indicaciones clínicas

- Infecciones por *Chlamydias*: neumonías, psitacosis, linfogranuloma venéreo.
- Infecciones por *Rickettsias*: fiebre Q, fiebre de las montañas rocosas,...
- Brucelosis; cólera; fiebre recurrente por Borrelias.
- Infección por *Mycoplasma pneumoniae*.
- Uretritis no gonocócica: chlamydia, ureoplasma.
- Prevención de la diarrea del viajero.
- Profilaxis y tratamiento del *P. falciparum* resistente a cloroquina.
- Tratamiento alternativo de sífilis; infección gonocócica; *Listeriosis*; *Pasteurella multocida*; *Actinomycosis*,...
- Actividad bacteriostática.

Anfenicoles: cloranfenicol y tianfenicol
(tabla 33)

- No efectivo frente a *Pseudomonas*, *Citrobacter*, *Providencia*, *Acinetobacter* y ciertos tipos de *Klebsiella*.
- Algunos gérmenes sensibles in vitro son resistentes in vivo.

Indicaciones clínicas

- No indicado como tratamiento de primera elección.

Tabla 34. Clasificación-presentación-dosis de linezolid

Linezolid.	Zyvoxid.	Comp.: 600 mg; Sol. D = 600 mg/12 h/o.-i.v.*
------------	----------	---

* Posibilidad de terapia secuencial.
No hay necesidad de ajuste de dosis en la insuficiencia renal.

Tabla 35. Espectro de actividad de linezolid

	Gram+ Estafilococos// Enterococos	Gram-	Anaerobios
Linezolid.	++++/* SAMR// Enterococos.	+	++++gram+

* Incluye los resistentes a vancomicina y neumococos penicilinresistentes.

- Tratamiento alternativo en algunas infecciones por *Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli*, *Yersinia*, *Vibrio cholerae* y *actinomycosis*.
- Infecciones intraoculares.
- Tratamiento alternativo en las meningitis bacterianas en pacientes alérgicos a betalactámicos; infecciones por anaerobios (es uno de los fármacos más activos frente al *B.fragilis*) en pacientes alérgicos a diversos antibióticos; infecciones intraoculares.
- Actividad bacteriostática.

Linezolid (tablas 34 y 35)

Espectro de actividad

Indicaciones clínicas

Infecciones por SAMR, neumococos, enterococos y *Myc. tuberculosis* resistentes.

Bibliografía

1. Rajagopalan S, Yoshikawa TT. Antimicrobial therapy in the elderly. *Med Clin North Am* 2001; 85 (1): 133-47.
2. Faulkner CM, Cox HL, Williamson JC. Unique aspects of antimicrobial use in older adults. *Clin Infect Dis* 2005 Apr 1; 40 (7): 997-1004.
3. Yoshikawa TT, Norman DC. *Antimicrobial Therapy in the elderly patient*. New York: Marcel Dekker; 1994.
4. García Sánchez JE, López R, Prieto J. *Antimicrobianos en Medicina*. Barcelona: Sociedad Española de Quimioterapia; 1999.
5. Drobic L. *Tratamiento Antimicrobiano*. Madrid: Ergón Creación; 2002.

MAREOS Y VÉRTIGOS

Florentino Prado Esteban
M.^a Cruz Macías Montero
M.^a Teresa Guerrero Díaz
Angélica Muñoz Pascual
M.^a Victoria Hernández Jiménez
Bernardo Riva García

Mareo

Es un término inespecífico que engloba un amplio grupo de síntomas que incluyen desde la visión borrosa, la inestabilidad, sensación de mecerse, el vértigo, balanceo, etc. Por lo que se ha propuesto denominarlo como síndrome de mareo del anciano (1). Es uno de los motivos de consulta geriátrica, neurológica y otorrinolaringológica más frecuente. En el paciente geriátrico, la prevalencia comunicada oscila entre el 13 y el 38% (2).

Diversos factores convierten al mareo en un síntoma difícil de evaluar y tratar. Se puede corresponder con múltiples procesos y sintomatologías, predominantemente benignas y también malignas. La descripción que hace el paciente de lo que ocurre puede ser francamente difícil de entender, complicando su valoración. Precisar la etiología, resulta a menudo problemático, pues en la mitad de las ocasiones son múltiples las causas potenciales y en muchos casos exige un abordaje multidisciplinario (3).

En los ancianos el mareo persistente se asocia a un mayor riesgo de caídas y deterioro funcional, así como a angustia y retraimiento de las actividades sociales.

Clasificación

Según un enfoque de orientación sintomática se puede clasificar (4):

- Vértigo: sensación de movimiento, habitualmente rotatorio.
- Presíncope: sensación de caída inminente o desmayo.
- Desequilibrio: sensación de inestabilidad en la marcha, sin percepción de giro de objetos.
- Mareo inespecífico: en él se engloban los no incluidos en grupos anteriores, como el mareo psicógeno y el multisensorial.
- Mareo mixto: cuando coexisten dos o más de los previos.
- Mareo fisiológico (cinetosis): es el provocado por los movimientos. Aparece en personas sanas.

Fisiopatología

El control postural se mantiene por el funcionamiento integrado de los órganos de la visión, el sistema vestibular y el sistema propioceptivo que informan al sistema motor, a través de los sistemas de control cerebeloso y extrapiramidal. Sobre ellos actúan factores cardiovasculares, respiratorios, metabólicos y psicológicos.

El sistema vestibular está compuesto por el receptor periférico que lo forman los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo. Los canales semicirculares en número de tres a cada lado, superior, posterior y horizontal, presentan en un extremo una dilatación, la cresta ampular, que es el receptor de las aceleraciones angulares de la cabeza al desplazarse la endolinfa.

Las máculas otolíticas contenidas en el utrículo y en el sáculo, sensibles a la acción de la gravedad, informan de la posición de la cabeza en el espacio y de la aceleración lineal.

Los nervios vestibulares atraviesan el conducto auditivo interno, alcanzan los núcleos vestibulares del bulbo y desde allí se originan fibras directas al cerebelo, sustancia reticulada, núcleos grises y oculomotores, que intervienen en las adaptaciones posturales y de los ojos. Otras, a través del tálamo, alcanzan la corteza parietal e intervienen en el conocimiento de la posición y desplazamiento de la cabeza (5).

El sistema auditivo, constituido por el pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica, cadena de huesecillos del oído medio y el oído interno, transmite las vibraciones sonoras hasta el canal coclear, donde se encuentra el órgano de Corti. Las células ciliadas internas y externas convierten el impulso mecánico en un estímulo eléctrico. A este nivel se origina el nervio coclear, que discurre por el conducto auditivo interno y, tras atravesar el ángulo pontocerebeloso, terminará en los núcleos dorsal y ventral del pedúnculo cerebeloso inferior. Desde allí parten vías hacia los cuerpos geniculados y desde aquí a la circunvolución temporal, donde está situada el área auditiva primaria. La vía auditiva establece sinapsis con la formación reticulada, que interviene en actividades reflejas. La sintomatología que estudia-

mos en el presente capítulo se debe en muchos casos a la interrelación de estos dos sistemas (6).

El envejecimiento afecta a todo el organismo, y el grado de afectación de los distintos órganos y sistemas (tabla 1), junto con las enfermedades intercurrentes, pueden condicionar la aparición de mareo en la población anciana. Con la edad aumentan las patologías que alteran la visión, la audición, el aparato locomotor y sistema musculotendinoso, el tronco cerebral, los nervios periféricos, la columna cervical, el aparato cardiocirculatorio, neuroendocrino, metabólico, el estado psicoafectivo, etc.

No hay que olvidar, sobre todo en la población anciana, que son muchos los fármacos que pueden ser causa de inestabilidad crónica (tabla 2).

Vértigo

Es un síntoma que consiste en una falsa percepción de movimiento; el paciente nota que él o el entorno se desplazan sin que en realidad exista movimiento alguno. Por ser una sensación subjetiva, es preciso que el paciente se encuentre consciente, lo que elimina del concepto vértigo otras

Tabla 1. Cambios fisiológicos con la edad en relación con mareos y vértigos

Sistema visual	Alteración de la acomodación y contraste. Engrosamiento del cristalino. Pérdida de células nerviosas.
Sistema auditivo	Producción de cerumen más seco. Pérdida de elasticidad de la membrana timpánica. Cambios degenerativos en los huesecillos del oído. Atrofia de células cocleares. Descenso de neuronas auditivas.
Sistema vestibular	Alteración de la conductividad nerviosa. Pérdida de células nerviosas.
Sistema propioceptivo	Disminución de conducción de nervios periféricos.

Tabla 2. Fármacos productores de mareo y vértigo

Afectación vestibular-ototóxica	Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, quinolonas. Antiarrítmicos (quinidina). Antiparasitarios (clonidina, mefloquina, quinina). AINE (salicilatos, indometacina). Diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico). Antineoplásicos (clometina, vinblastina, cisplatino). Solventes y productos químicos (alcoholes, mercurio, propilenglicol, aceites minerales). Sales de oro.
Afectación cerebelosa	Antiepilépticos. Benzodiazepinas. Antidepresivos. Opiáceos. Neurolépticos. Alcohol y drogas de síntesis. Fenciclidina. Tolueno. Quimioterápicos.

Tabla 3. Diferencias entre vértigo periférico y central

	Periférico	Central
Comienzo.	Brusco.	Insidioso.
Intensidad.	Marcada.	Leve.
Síntomas vegetativos.	Intensos.	Moderados.
Síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos).	Frecuentes.	Raros.
Marcha.	Lateropulsión hacia lado hipofuncionante.	Inestabilidad con pulsión variable.
Nistagmo.	Unidireccional, horizontal, agotable.	Uni/bidireccional, variable, no agotable.
Síntomas neurológicos.	Ausentes.	Posibles.

Tabla 4. Etiología del vértigo

Periférico	Central
Vértigo posicional benigno.	Hematoma cerebeloso.
Laberinitis aguda.	Neurinoma del acústico.
Síndrome de Ramsay-Hunt.	Insuficiencia vertebrobasilar.
Neurinitis vestibular.	Infarto troncoencefálico o cerebeloso.
Enfermedad de Menière.	Esclerosis múltiple.
Traumatismo.	Jaqueca de arteria basilar.
Fármacos (aminoglucósidos, salicilatos, quinina).	Epilepsia del lóbulo temporal.

situaciones que a veces se confunden con él; ictus, síncope, lipotimias (7). El vértigo es un síntoma no excluyente, esto es, se acompaña de otros síntomas en función de la patología que lo origina y son éstos los que orientan su posible etiología. Suele ser de inicio brusco y generalmente se acompaña de síntomas vegetativos e indica afectación del sistema vestibular (8, 9).

Es necesario diferenciar si es de origen central o periférico (tabla 3).

1. Periférico: sospecha ante afectación audiológica.
2. Central: presencia de síntomas o signos de afectación neurológica; menos frecuente que el periférico, se da en el 20% de los ancianos.

Son muchas las causas que pueden originar vértigo tanto de origen periférico como central (tabla 4).

Síndromes vestibulares periféricos

Vértigo posicional paroxístico

Es el más frecuente de los vértigos de origen periférico en ancianos. Supone del 10 al 20% de pacientes que refieren mareo. El 60% son idiopáticos,

con un pico de incidencia posterior a los 60 años. El desprendimiento de origen traumático o infeccioso de las otoconias de las máculas utricular y sacular y su depósito en los canales semicirculares (canalolitiasis) o en la cresta ampular del canal semicircular (cupulolitiasis) es la causa de este cuadro. Con los cambios de posición, y debido a la variación en la densidad de la cúpula, originada por la cupulolitiasis o canalolitiasis en relación a la endolinfa, se desencadena una respuesta no adecuada al estímulo de forma que el paciente recibe una información no congruente de los diferentes conductos semicirculares; este conflicto de información es percibido como una sensación de rotación, vértigo. Clínicamente se caracteriza por episodios bruscos de vértigo de corta duración desencadenados por el cambio postural. Estos episodios alternan con períodos de remisión, aunque en los estadios iniciales algunos pacientes presenten inestabilidad, inseguridad o incluso desequilibrio. El diagnóstico se establece en función de los criterios clínicos y el desencadenamiento del cuadro en la maniobra de Dix-Hallpike. La observación de las características del nistagmo desencadenado en las diferentes maniobras nos permite establecer el canal afectado. Es un proceso benigno, por lo que hay que tranquilizar al paciente. El tratamiento consiste en

maniobras de reposición canalicular, maniobras de Semont, Epley, McClure, ejercicios de Brandt Daroff, con el objeto de devolver los otolitos al utrículo. Los sedantes vestibulares suelen ser poco eficaces. Rara vez precisa tratamiento quirúrgico.

Laberintitis aguda

Puede ser de causa infecciosa, vírica o bacteriana, o bien de etiología tóxica, traumática o autoinmune. Se caracteriza por un cuadro de vértigo intenso acompañado de hipoacusia neurosensorial. El cuadro más grave es el de la laberintitis bacteriana supurativa, secundaria a otitis media con fístula perilinfática. La causa más frecuente de fístula es el colesteatoma.

Neuritis vestibular

Se cree que es debido a una afectación vírica del nervio vestibular (neuritis) o del epitelio neurovestibular (neuritis). Probablemente menos común en los ancianos que en los jóvenes, se caracteriza por un ataque de vértigo brusco, sin clínica auditiva, de 5 a 24 horas de duración, acompañado de un intenso cortejo vegetativo. Alrededor del 50% de estos pacientes refiere una infección de vías respiratorias superiores en las semanas previas. Puede aparecer en epidemias, afectando a miembros de la misma familia sobre todo en primavera e inicios del verano.

Una forma especial es el síndrome de Ramsay-Hunt (Herpes zoster ótico), que es más frecuente en ancianos. Presente en un 16% de los pacientes con SIDA, típicamente está caracterizado por la tríada de parálisis facial, otalgia y vesículas en el pabellón auricular y pared posterior del conducto auditivo externo (área de Ramsay-Hunt), mucosa oral y faríngea y tercio posterior de la lengua. El vértigo, hipoacusia de carácter neurosensorial irreversible y acúfenos están presentes en algunos pacientes. Se considera una polineuropatía craneal con afectación de los pares craneales V, VII, VIII, IX y X.

El tratamiento de la neuritis es sintomático, debiendo informar al paciente que se trata de un proceso benigno y autolimitado. Se pueden utilizar sedantes vestibulares, antieméticos y rehabilitación vestibular. Algunos autores también recomiendan en casos seleccionados el uso de esteroides (10). El tratamiento con aciclovir, famciclovir y valaciclovir mejora la recuperación, recomendándose emplear uno de los dos últimos debido a su mejor absorción por vía oral. El famciclovir presenta la ventaja de disminuir la duración de la neuralgia postherpética.

Enfermedad de Menière

El excesivo acúmulo de endolinfa origina una distensión del espacio endolinfático que produce la rup-

tura del laberinto membranoso y la mezcla de endolinfa con perilinfa. La enfermedad es bilateral en un 10 a un 30% de los casos. La clínica se caracteriza por vértigo episódico, hipoacusia, acúfenos y sensación de ocupación en el oído afecto. Los pacientes normalmente presentan sensación de inestabilidad y mareo durante días después del ataque agudo de vértigo. En la fase temprana, la pérdida de audición es completamente reversible, pero en estadios más tardíos persiste una pérdida residual. La Asociación Americana de Otorrinolaringología y el HNS han establecido unos criterios para el diagnóstico definitivo de esta enfermedad (11). El tratamiento de los episodios vertiginosos es similar a la neuritis vestibular. El tratamiento de fondo incluye dieta hiposódica, diuréticos (tiacidas), vasodilatadores y eventualmente infiltración transtimpánica de esteroides, gentamicina (laberintectomía química), o quirúrgico; sección del nervio vestibular, drenaje del saco endolinfático o laberintectomía; en este caso la intervención conlleva una pérdida completa de la audición en el oído operado.

Traumatismos craneoencefálicos.

Pueden producir los siguientes tipos de vértigo:

- a) Vértigo posicional postraumático, similar al vértigo posicional paroxístico benigno.
- b) Síndrome vestibular postraumático (conmoción laberíntica). Debido a la contusión del encéfalo sobre la cavidad craneal como a la contusión por la hiperextensión del tronco debida a la movilidad cerebral, originando un trastorno difuso del SNC, hemorragias y edema. Estas mismas lesiones pueden producirse en el laberinto membranoso, dando lugar a una disfunción del sistema neurovestibular. Cursa con cefalea, inestabilidad crónica, irritabilidad, falta de concentración, pérdida de iniciativa, insomnio.
- c) Vértigo secundario a fractura del peñasco. Aparece fundamentalmente en las fracturas transversales de peñasco, se acompaña de hipoacusia neurosensorial severa y en un 50% de los casos asocia una parálisis facial periférica por afectación de los nervios facial y estatoacústico (VIII par). Suele tener características no posicionales y es persistente. El tratamiento es similar al de la neuritis vestibular.

Fármacos ototóxicos

La población anciana es más susceptible a los efectos ototóxicos de algunos fármacos debido a la polifarmacia y a la existencia previa de lesiones del sistema vestibular y/o auditivo. Los tóxicos incluyen: antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina y eritromi-

cina), diuréticos (ácido etacrínico y furosemida), anti-comiciales, salicilatos y quinina. Algunas sustancias, como el alcohol, también provocan toxicidad vestibular y cerebelosa (tabla 2).

Síndromes vestibulares centrales

Enfermedad cerebrovascular

La vascularización del laberinto, VIII par y tronco cerebral se originan en el sistema vertebrobasilar. El vértigo es un síntoma predominante en la insuficiencia circulatoria del territorio de la arteria basilar, infrecuente en el de la cerebral posterior y raro en el de la cerebral anterior. El vértigo rara vez es el único síntoma de un accidente isquémico transitorio (AIT), habitualmente se acompaña de otros déficits neurológicos, como disartria, hemiparesia facial, ceguera transitoria, diplopia o alteración de conciencia. Cuando un AIT se presenta sólo como vértigo, debería sospecharse una arritmia. Episodios de mareo que continúan durante más de seis semanas sin clínica neurológica, raramente se deben a etiología vascular. El tratamiento es etiológico, valorando la prescripción de antiagregación o anticoagulación.

Alteración cerebelosa

El infarto y la hemorragia cerebelosa, se pueden presentar como vértigo, inestabilidad, náuseas, vómitos, nistagmus y ataxia del tronco. Puede confundirse con alteración del laberinto vestibular, neuronitis vestibular. La clave diagnóstica se encuentra en el hallazgo de signos cerebelosos ipsilaterales, incluyendo un nistagmus de paresia de la mirada; el paciente es incapaz de mantener la mirada conjugada alejada de la línea media, de forma que se desencadena un nistagmus cuyo componente lento está dirigido hacia el centro y con fase rápida hacia la periferia. En los pacientes con infarto cerebeloso este nistagmus es más rápido hacia el lado de la lesión. Tras un intervalo de 24 a 96 horas, algunos pacientes desarrollan una disfunción progresiva de tronco secundaria a compresión de tronco por el edema cerebeloso.

Tratamiento según etiología y/o hemorrágica y complicaciones.

Neurinoma del acústico

Tumor de características histopatológicas benignas que se origina de las células de Schwann del nervio vestibular en el conducto auditivo interno. Debuta con hipoacusia neurosensorial y acúfenos. Debe sospecharse en pacientes con pérdida progresiva de la audición unilateral. Es más frecuente la inestabilidad que el vértigo, porque el lento crecimiento del tumor permite la compensación central. Suele ser un síntoma tardío, al igual que la parálisis facial y el nistagmus.

Se puede asociar el signo de Hitzelberger, que consiste en una hiperestesia o hipoestesia en la zona de Ramsay-Hunt. Por afectación del trigémino se produce la disminución e incluso desaparición del reflejo corneal. En fases muy avanzadas puede aparecer hipertensión intracraneal, con cefalea, vómitos en escopeta y edema de papila. Su tratamiento es quirúrgico, la resección completa es curativa y asequible en tumores menores de 2 cm. La radiocirugía estereotáxica es una opción terapéutica en pacientes no candidatos a cirugía con tumores pequeños o tras resecciones parciales.

Neoplasias del tronco cerebral y cerebelo

Tumores intracraneales como gliomas, meduloblastomas, astrocitomas, ependimomas, tumores derivados de la glándula pineal, linfomas, metástasis, pueden originar clínica de vértigo. Tratamiento según el tipo de tumor.

Migraña vertebrobasilar

También se denomina migraña de la arteria basilar, migraña de Bickerstaff o migraña sincopal. Suele cursar con cefaleas de predominio occipital, pulsátiles, asociadas a náuseas, vómitos y fotofonofobia, precedida de aura; ésta tiene una duración entre 5-60 minutos, y puede manifestarse como síntomas visuales, vértigo, disartria, debilidad bilateral, parestesias bilaterales, ptosis, nistagmo, acúfenos, pérdida auditiva e incluso alteración de conciencia.

Tratamiento con fármacos de la familia de los triptanes.

Crisis epilépticas parciales

Los cuadros vertiginosos pueden formar parte de crisis parciales simples, pero en la mayoría de los casos son sensaciones inespecíficas de inestabilidad, mareo o visión borrosa, que preceden a una crisis parcial compleja o generalizada. Las verdaderas auras vertiginosas, consistentes en giros de objetos, son muy poco frecuentes y están originadas por focos epileptógenos situados en la parte posterior del lóbulo temporal superior. Se trata con anticomiciales.

Presíncope

El paciente lo describe como la sensación de caída inminente o desmayo. Se relaciona con el ortostatismo. Se desencadena al estar de pie y mejora con el decúbito. Suele ir precedido de pródromos como sudoración, palidez, visión borrosa o acúfenos. Son cuadros muy limitados en el tiempo, de segundos de duración. Principalmente se debe a alteración del flujo

cerebral, con disminución del aporte de nutrientes, como oxígeno o glucosa. Normalmente indica una alteración cardiovascular como hipotensión ortostática, disminución del débito cardíaco (IAM, arritmias, etc.), crisis vasovagales, hipoxia, hipoglucemia, etc.

Desequilibrio

Es la sensación de inestabilidad en la marcha sin percepción de giro de objetos, que desaparece al sentarse o acostarse. Suele deberse a alteraciones del sistema vestibular, auditivo, propioceptivo, cerebeloso, visual, extrapiramidal, afectación del aparato locomotor, patología del sistema nervioso central, e incluso fármacos, como antidepresivos o anticolinérgicos.

Mareo inespecífico

En él se incluyen el mareo psicógeno y el multisensorial:

- Mareo psicógeno. Poco frecuente en el anciano. Se produce como consecuencia de un síndrome de hiperventilación, descendiendo los niveles de dióxido de carbono en la sangre, lo que provoca vasoconstricción y disminución del flujo cerebral. Suele acompañarse de tetania, parestesias peribucales y en la zona distal de las extremidades. El tratamiento consiste en psicoterapia, antidepresivos o ansiolíticos.
- Mareo multisensorial. Muy frecuente en los ancianos. Suele ser debido a la afectación de diversos sistemas; alteraciones del sistema vestibular, visual, propioceptivo, neuromuscular, esquelético y también factores iatrogénicos. El tratamiento se basa en tratar la etiología desencadenante, por ejemplo, la diabetes mellitus.

Evaluación del paciente

Anamnesis

Es la principal herramienta diagnóstica. Tres cuartas partes de los casos se pueden diagnosticar con la historia clínica (figura 1).

Es necesario interrogar al paciente sobre los siguientes aspectos (12, 13):

1. Curso temporal. Valorar inicio, duración y fluctuaciones en el tiempo. El vértigo posicional paroxístico dura segundos, la isquemia vertebral normalmente minutos, el síndrome de Menière, horas, y el infarto laberíntico o la neurolaberintitis viral, días.
2. Factores precipitantes. Los episodios de vértigo que aparecen al mirar hacia arriba o al darse la

vuelta en la cama sugieren vértigo posicional; los desencadenados al toser, estornudar o con las maniobras de Valsalva orientan hacia una posible fístula perilinfática.

3. Síntomas asociados. La asociación de acúfenos e hipoacusia indican origen periférico y participación de la cóclea. El cortejo de náuseas, vómitos, sudoración y palidez sugieren enfermedad laberíntica.
4. Factores asociados. Enfermedades como la diabetes mellitus favorecen la lesión del sistema vestibular. Enfermedades respiratorias pueden producir neurolaberintitis virales. Traumatismos craneales si han dañado el sistema vestibular dejan como secuela vértigo posicional paroxístico. Fármacos ototóxicos y otras medicaciones que se instauraron hacia el inicio de los síntomas se deben investigar. La patología psicoafectiva también debe descartarse.

Exploración física

Nos ayudará a confirmar el diagnóstico. Debe ser completa, incluyendo tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno. Ante sospecha de hipotensión ortostática se deben medir la tensión arterial y el pulso, primero tras cinco minutos en decúbito supino y en segundo lugar después de unos minutos en ortostático. Un descenso 20% en la presión arterial postural media (suma de un tercio de la sistólica más dos tercios de la diastólica), sugiere hipotensión ortostática.

Se hará especial hincapié en el sistema nervioso, cardiovascular, locomotor y los aspectos psiquiátricos. Explorar el arco de movilidad del cuello, en posición de pie. La disminución del arco puede deberse bien a alteración cervical o ser secundaria a disfunción vestibular.

Exploración auditiva

Una primera apreciación la obtendremos al observar si oye la palabra hablada. En condiciones normales la voz cuchicheada se oye a 6 m.

Se debe realizar una otoscopia para detectar tapones de cerumen, cuerpos extraños, otitis, colesteatoma, etc., como responsables del vértigo.

Frotando los dedos delante de los pabellones auriculares, observaremos si existe diferencia de audición entre ambos. En condiciones normales la duración de la percepción de la conducción aérea es tres veces superior a la ósea.

La lesión del órgano de la audición se manifiesta por una hipoacusia. A veces puede asociar acúfenos, tipo zumbido o silbido. La hipoacusia puede ser de dos tipos: de transmisión o conducción y de percep-

ción (denominada también neurógena, sensitiva o neurosensorial). Para diferenciarlas se utilizan las siguientes pruebas:

Test de Weber

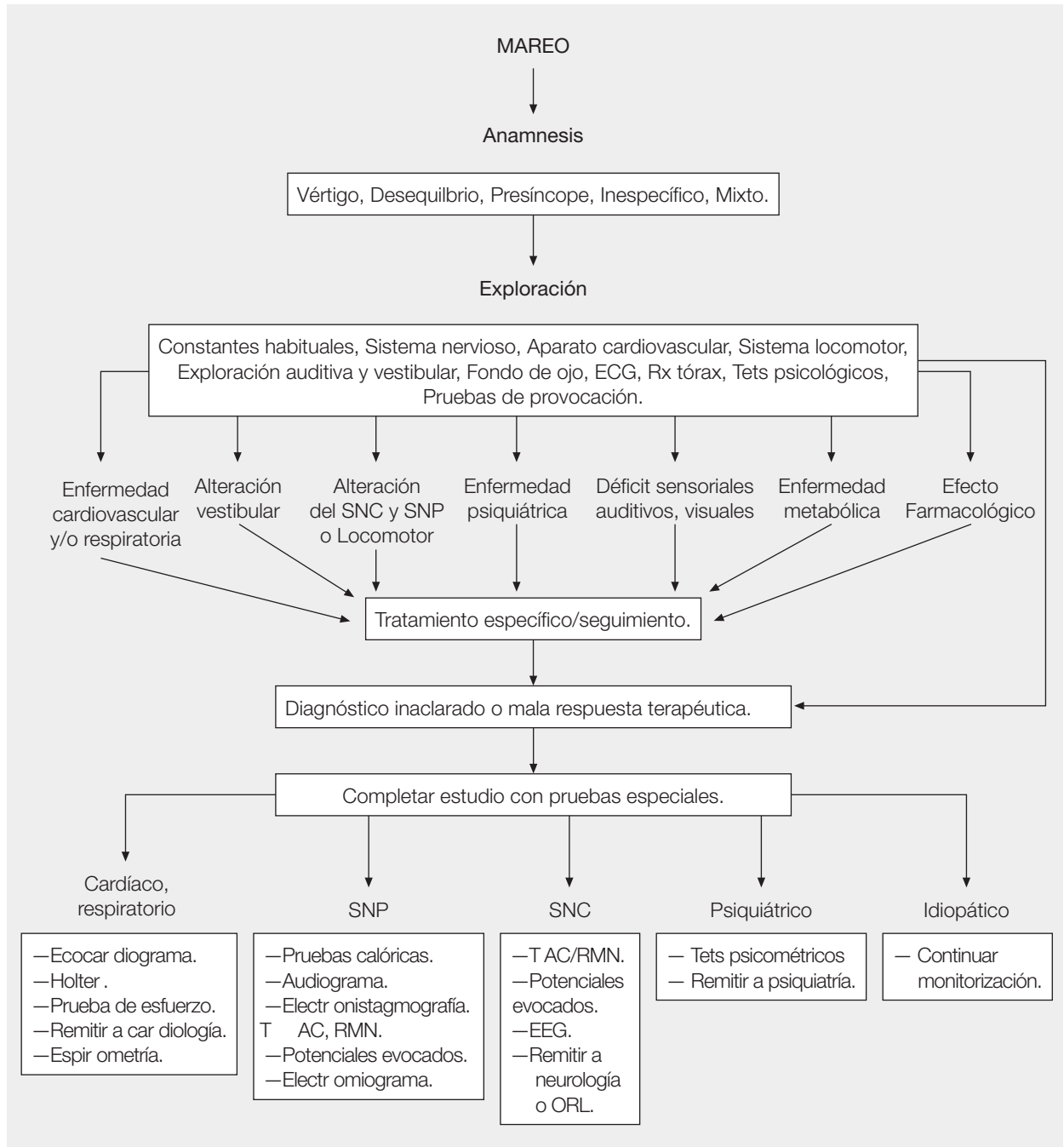
Tras golpear el diapasón de 512 VD en su base, se coloca en el vértex. Es indiferente si el sonido se percibe en la línea media. En la hipoacusia neurosensorial el sonido se lateraliza hacia el oído de mejor audición

mientras que en la hipoacusia de conducción se lateraliza hacia el oído que peor oye.

Test de Rinne

Tras golpear el diapasón en su base, se coloca sobre la apófisis mastoides; cuando el sonido cesa, se coloca delante del conducto auditivo, preguntándole al paciente si percibe algún sonido. El test es positivo si, después de dejar de oírlo por vía ósea (diapasón en

Figura 1. Valoración del paciente con mareo



mastoides), el paciente percibe sonido cuando está frente al conducto auditivo externo (vía aérea). Es positivo en el oído sano y en la hipoacusia neurosensorial, donde es mejor la conducción por vía aérea que por vía ósea. Es negativo en la hipoacusia de conducción, donde ocurre lo contrario.

Audiometría

Es una técnica subjetiva mediante la cual se realiza una valoración cuantitativa y cualitativa de la hipoacusia, a través del estudio de la agudeza auditiva para cada tipo de frecuencia. La más empleada es la audiometría tonal.

Examen vestibular

El nistagmo es una oscilación ocular involuntaria, rítmica y bifásica. Esta alteración del movimiento y mantenimiento de la mirada conjugada tiene dos componentes: una fase lenta o de iniciación, debida a disfunción del sistema vestibular y otra fase rápida de corrección de origen cortical cerebral, que trata de llevar los ojos a la posición inicial y es la que define el nistagmo (nistagmo en resorte). Cuando las dos fases son lentas se denomina nistagmo pendular (14).

Por la dirección puede ser horizontal, vertical, rotatorio u oblicuo. El horizontorrotatorio es el más frecuente. Según la etiología, puede ser fisiológico o patológico. El fisiológico aparece en sujetos normales con los movimientos de rotación. El patológico, que es el más frecuente, puede ser de origen periférico, por afectación del sistema vestibular, o central por afectación troncocerebral o del cerebelo.

El nistagmo en resorte puede ser de origen periférico (nervio vestibular o laberinto) o central. El pendular es siempre de origen central (troncocerebral y cerebelo).

El examen del nistagmo debe incluir la motilidad ocular, agudeza visual, campimetría, reflejos pupilares y oftalmoscopia. A veces se asocia a alteraciones visuales, como disminución de agudeza visual, diplopia, cefalea, vértigo u otros trastornos neurológicos.

Exploramos el nistagmus patológico según la fijación de la mirada, posiciones de los ojos y de la cabeza. En ocasiones es de gran utilidad disponer de unas gafas de Frenzel, que debido a que utilizan cristales de gran aumento (+ 20 dioptrías) evitan la fijación ocular y permiten poner de manifiesto nistagmos (fundamentalmente de origen vestibular), que no se harían patentes con el ojo desnudo.

Tipos de nistagmus

- a) Nistagmus espontáneo. Aparece con la mirada al frente. Puede ocurrir por alteración del sistema vestibular periférico o central.

- Si es periférico se inhibe parcialmente con la fijación de la mirada. Empleando unas gafas de Frenzell y, por lo tanto, evitando la fijación, observaremos con más facilidad este nistagmo. Es típico de los nistagmus vestibulares su aumento en ausencia de fijación. Aumenta el nistagmus cuando la mirada se dirige en la dirección del componente rápido, la mirada en la dirección opuesta tiene efectos contrarios. Son nistagmos horizontorrotatorios.
- El nistagmus central no se inhibe con la fijación de la mirada. La magnitud del nistagmus aumenta en la dirección del componente rápido, pero, al cambiar la dirección de la mirada, a menudo cambia la dirección del nistagmus. Las lesiones a nivel del tronco del encéfalo o cerebelo producen este tipo de nistagmus. Un nistagmus vertical puro u horizontal puro es secundario a una patología central.

- b) Fisiológico: aparece ante postura extrema de la mirada horizontal, por fatiga de los músculos recto interno y externo. Se agota rápidamente.
- c) Inducido. Se provoca ante estímulos rotatorios, térmicos y optocinéticos.
- d) Posicional: surge al colocar la cabeza en una posición determinada, o bien, al movilizarla. Se explora con las maniobras de Dix-Hallpike; el paciente pasa rápidamente desde la posición de sentado a decúbito con la cabeza inclinada hacia un lado.

Reflejos vestibulo-espinales

- Prueba de los índices o de Bárány: el paciente, sentado con la espalda apoyada, los brazos extendidos y los dedos índices estirados hacia el explorador, permanece con los ojos cerrados. Se debe observar si desvía los brazos de forma constante hacia un lado, lo que indicaría lesión vestibular de ese lado.
- Prueba de Romberg: el paciente en bipedestación, con los pies juntos y ojos cerrados, registramos cualquier tendencia a caer o a oscilar, comparando la maniobra con los ojos abiertos. Los pacientes con lesión vestibular no pueden sostener esta postura.
- Maniobra de Babinsky-Weil: el paciente da alternativamente cinco pasos hacia adelante y cinco hacia atrás durante medio minuto. Si existe trastorno vestibular, se pone de manifiesto una trayectoria en forma de estrella.
- Pruebas de coordinación cerebelosa: pruebas del índice-nariz, nariz-dedo-nariz, talón-rodilla y de las palmas alternas.

- Marcha en tándem: consiste en caminar con un pie detrás del otro, valora la integridad de la función vestibular, siempre que estén intactas la función propioceptiva y cerebelosa.

Pruebas de provocación

- La hiperventilación puede originar vértigo o mareo en muchos ancianos sin tener sintomatología. Debido a los potenciales riesgos de caída, no es aconsejable su realización en la población anciana.
- La maniobra de Dix-Hallpike consiste en pasar al paciente de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza inclinada hacia la derecha y hacia la izquierda. La positividad se obtiene cuando aparece nistagmus, y en ocasiones vértigo, con una duración de 10-30 segundos.
- Test de Halmagy. Sirve para identificar un déficit vestibular uni o bilateral, aun cuando se haya producido una compensación central. El paciente mantiene fija la mirada en un punto, le giramos lentamente la cabeza hacia un lado para volver rápidamente a la posición de partida. En circunstancias normales los ojos permanecen estables. En déficits unilaterales las desviaciones lentas de los ojos al hacer el retorno brusco del giro de la cabeza no son simétricas, apareciendo unas pequeñas sacudidas rápidas (sacadas) que baten hacia el lado sano cuando se retorna a la posición de reposo tras el giro hacia el lado lesionado. Cuando el déficit es bilateral aparecen en ambos giros.
- Evocado por la mirada. Se solicita al paciente que mire con un ángulo superior a 30° hacia la derecha-izquierda y hacia arriba-abajo, manteniendo la posición más de 5 segundos. Si aparece de 3 a 5 pulsaciones, el nistagmus es patológico.

Evaluación de laboratorio y pruebas especializadas

Las pruebas más complejas deben realizarse en función de la posible orientación diagnóstica obtenida de la anamnesis y la exploración física.

1. Se debe obtener un sistemático de sangre con recuento sanguíneo, bioquímica completa, pruebas de función tiroidea, vitamina B₁₂ y serología luética.
2. Realizar un ECG, monitorización Holter, ecocardiograma, ergometría, masaje del seno carotídeo, estudio posturográfico, electroencefalograma, potenciales evocados, etc.
3. La TAC o la RM cerebral deben realizarse cuando con los antecedentes y la exploración física se sospeche lesión cerebral.

4. El estudio instrumental del sistema oculomotor y de los reflejos visiovestibuloocular, vestíbulo ocular, cervicoocular y el estudio del nistagmus tras la estimulación del vestíbulo en condiciones fisiológicas (pruebas rotatorias) o no fisiológicas (pruebas calóricas) se lleva a cabo mediante la videonistagmografía (registro en vídeo del nistagmus y estudio de sus características: velocidad de fase lenta, dirección, duración...).

- Las pruebas calóricas, valoran el estado del laberinto posterior. Consiste en medir las características del nistagmus inducido tras irrigación durante 40 segundos de ambos conductos auditivos externos, con agua caliente (44 grados) o con fría (30 grados). Sólo se puede realizar en pacientes con tímpano íntegro. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computerizado nos informa de la respuesta de cada vestíbulo, permitiéndonos conocer el estado de respuesta de cada uno.
- En las pruebas rotatorias se utilizan una serie de estímulos rotatorios, fisiológicos, controlados para provocar el nistagmus. Se produce nistagmus en el sentido del giro, y en sentido contrario en el momento de la parada. No permite explorar ambos laberintos por separado. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computerizado nos informa de la respuesta global del sistema vestibular y en función de los resultados obtenidos deberemos realizar una prueba calórica para conocer el estado individual de cada laberinto.
- La electronistagmografía mediante electrodos colocados alrededor de los ojos registra los movimientos oculares, observando el nistagmo durante las pruebas de provocación. Es una técnica hoy superada por la videonistagmografía.
- La craneocorporografía registra fotográficamente los movimientos de la cabeza y el cuerpo y permite el estudio del equilibrio tanto estático, prueba de Romberg, como dinámico, prueba de Unterberger. La posturografía y estatoquinesimetría computerizadas permiten el estudio de la postura corporal de forma estática o dinámica mediante el registro de la actividad tónica muscular. En la posturografía computarizada. El paciente, con los ojos cerrados, de pie sobre una plataforma sincronizada con sus movimientos, se registran las oscilacio-

nes. Nos permite evaluar la vía vestibular, con otras combinaciones de pruebas se exploran el componente visual y propioceptivo del equilibrio.

Pronóstico

En un alto porcentaje el mareo se resuelve en días o meses, aunque en uno de cada cuatro pacientes puede manifestarse de forma crónica o recurrente. Los secundarios a trastornos psiquiátricos suelen ser los que tienen más tendencia a persistir. El mareo persistente se asocia a mayor riesgo de caídas y conlleva mayor ansiedad y limitación en las actividades diarias, aunque no es predictor de mortalidad.

Tratamiento

El 50% se resuelven de forma espontánea y en otros casos cuando se corrigen las causas desencadenantes. Dirigir el tratamiento a una causa concreta. La etiología suele ser multifactorial; por tanto, la terapéutica más eficaz es la que mejora uno o más factores desencadenantes (tabla 5). Debe ser indivi-

dualizado. Si es transitorio, se deben tratar los síntomas agudos asociados; si es recurrente, tratar de prevenirlo; si es permanente, desarrollar estrategias como la rehabilitación vestibular. Intentar reducir al mínimo el número de fármacos (15, 16).

Se aconseja reposo en cama mientras dure la crisis.

- *Sedantes vestibulares*, se utilizarán sólo cuando los síntomas sean intensos e incapacitantes, a la dosis mínima necesaria y retirarlos lo más precozmente posible, porque retrasan la recuperación vestibular y generan parkinsonismo en ancianos. Se suelen usar ortopramidas (Sulpiride), fenotiacinas (tietilperacina), antihistamínicos (dimenhidrinato, prometacina) y calcioantagonistas (cinarizina, flunarizina).
- *Ansiolíticos*, tratamiento coadyuvante, como benzodiazepinas (diazepan, lorazepan, clonazepan).
- *Antieméticos*, como la domperidona o la metoclopramida.
- *Restricción de sal y/o diuréticos* en pacientes con enfermedad de Menière, o incluso valorar la posibilidad de cirugía otorrinolaringológica.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones
Visión.	Catarata, glaucoma, degeneración macular.	Dificultades en la visión. Uso de lentes.	Anomalía en la agudeza visual, contraste y estereopsopia.	Adecuada iluminación. Lentes correctoras. Medicación para el glaucoma. Cirugía.
Audición.	Presbiacusia, otitis.	Hipoacusia en uno o ambos oídos.	Anormalidad en prueba del susurro o audiometría. Alteración de pruebas de Rinne o Weber.	Audífonos. Rehabilitación auditiva.
Columna vertebral cervical.	Artritis degenerativa o inflamatoria. Espondilosis. Traumatismos.	Dificultad para oír en situaciones sociales. Dolor cervical. Aparece al girar la cabeza. Antecedente de lesión por «latigazo».	Reducción del arco de movilidad del cuello, signos de radiculopatía y/o mielopatía. Torpeza con movimientos delicados. Marcha con ligera espasticidad.	Tratamiento de la enfermedad subyacente. Ejercicios cervicales o de equilibrio. Valorar cirugía.
Tronco cerebral.	Accidente isquémico transitorio; infarto del tronco cerebral; insuficiencia vertebrobasilar.	Síntomas neurológicos: alteraciones del lenguaje, visuales, motoras o sensitivas. Los hallazgos pueden ser transitorios o permanentes.	Dependerá del nivel de la lesión. Potenciales evocados. Pruebas de imagen.	Antiagregación. Anticoagulación. Rehabilitación de la marcha.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos (continuación)

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones
Nervios periféricos.	Diabetes. Déficit de B ₁₂ . Hipotiroidismo. Sífilis. Causas desconocidas.	Dificultad en la marcha. En superficies irregulares o inclinadas que empeora en la oscuridad.	Deterioro de la sensibilidad propioceptiva. Marcha en estepaje. EMG. Potenciales evocados.	Tratamiento del trastorno subyacente. Ayuda en la marcha y calzado adecuado. Iluminación suficiente. Fisioterapia específica.
Cardiocirculatorio.	Arritmias cardíacas, lesiones valvulares, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, mixoma, miocardiopatía hipertrófica. Vasculitis.	Variable, depende de la etiología específica.	Auscultación cardíaca, ECG, ecocardiograma. Holter. Ergometría. Coronariografía. Gammagrafía de percusión.	Variable, depende de la etiología específica.
Neuroendocrino. Metabólico. Otros.	EPOC. Trastornos tiroideos. Diabetes. Trastornos renales. Anemia. Enfermedad Parkinson. Episodio vasovagal. Deshidratación.	Síntomas de la enfermedad subyacente.	Signos de la enfermedad subyacente.	Tratamiento de la enfermedad subyacente. Medias de compresión gradual. Reponer pérdidas hidroelectrolíticas. Levantarse lentamente.
Estado psicoafectivo (mareo psicógeno).	Depresión. Ansiedad. Ataques de pánico.	Síntomas somáticos múltiples parestesias, calambres, tetania. Dificultad de concentración. Inestabilidad constante. Síntomas asociados (sueño, apetito).	El mareo puede reproducirse mediante hiperventilación. Resultados positivos en los tests de ansiedad y/o depresión.	Psicoterapia. Antidepresivos. Ansiolíticos.
Sistema vestibular. Sistema auditivo. Cerebelo (SNC) (por fármacos).	Fármacos (tabla 5): Ototóxicos.	Número total, dosis y tiempo de prescripción de todos los medicamentos. Recordar fármacos de dispensación sin receta. Confusión. Debilidad. Ataxia.	Audición. Postura. Marcha.	Eliminar, sustituir o reducir el medicamento responsable si es posible. Reducir los restantes fármacos a la dosis mínima.
Sistema vestibulo-coclear	Síndromes vertiginosos periféricos	Vértigo posicional benigno.	Es el vértigo más frecuente. Episodios de corta duración, desencadenados por los cambios de posición o movimientos cefálicos.	Nistagmo con Dix-Hallpike. Patología benigna Maniobra de Epley. Maniobra de Semont. Ejercicios de Brandt-Daroff.
		Enfermedad Menière.	Hipoacusia fluctuante, acúfenos, vértigo y sensación de plenitud aural. Es bilateral en el 25% de casos. Catástrofes otolíticas de Tumarkin (episodios bruscos de caídas).	Nistagmo horizonto-rotatorio. Hipoacusia neurosensorial. Dieta hiposódica, Diuréticos (tiacidas). Vasodilatadores. Cirugía.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos (continuación)

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones	
Sistema vestibulo-coclear	Síndromes vertiginosos periféricos	Neuritis vestibular.	Probable etiología viral. Vértigo de comienzo brusco de días de evolución. Cortejo vegetativo intenso. Ramsay-Hunt; otalgia intensa.	En Ramsay-Hunt. Vesículas. Parálisis facial. Hipoacusia.	Reposo en cama. Sedantes vestibulares. Antieméticos. Analgésicos. Antiinflamatorios (corticoides). Rehabilitación vestibular. Valciclovir. Famciclovir.
		Vértigo postraumático.	Antecedente de traumatismo.		Similar a la neuritis vestibular.
		Laberintitis.	Infección otológica asociada. Hipoacusia.	En el caso de colesteatoma; signo de la fistula (se desencadena el vértigo al presionar sobre el trago o meter presión positiva en conducto auditivo externo).	Analgésicos. Antibioterapia. Cirugía.
	Síndromes vertiginosos centrales	Infarto lateral bulbar. Wallenberg.	Vértigo, ataxia, Horner ipsilateral, hipoestesia cruzada, hemiparesia y piramidalismo contralateral facial.	Nistagmo central. Pruebas de imagen como RMN.	Según etiología específica.
		Infartos y hemorragias cerebelosas.	Vértigo, vómitos, ataxia truncal y de la marcha.	Nistagmo central. RMN.	Según etiología.
		Neurinoma del acústico.	Hipoacusia unilateral, Episodios aislados de vértigo, Inestabilidad.	Audiometría. Potenciales evocados. Reflejo corneal. Pruebas de imagen RMN.	Tratamiento quirúrgico.
		Epilepsia.	Se acompañan de otros síntomas neurológicos.	EEG.	Anticomociales.

— *Ejercicios de rehabilitación vestibular*, Indicados en aquellos pacientes con déficits establecidos y no fluctuantes. Consisten en movimientos de la cabeza y los ojos en posición sentada o de pie; también comprenden ejercicios de equilibrio dinámico, así como ejercicios para mejorar la estabilidad al caminar durante los movimientos de la cabeza. Esto es mejorar la interacción visio-vestibular y vestibulo-espinal. Los ejercicios pueden empeorar el vértigo al principio, pero con el tiempo (semanas o meses) el relacionado con el movimiento mejora, debido probablemente a un mecanismo de adaptación central.

Educación del paciente

Recordar a los pacientes que eviten los medicamentos de venta libre que puedan exacerbar el vértigo.

Si se detecta hipotensión ortostática deben aprender a levantarse despacio. Realizar ejercicios de cerrar la mano y de drenaje linfático antes de levantarse.

Utilizar medias de compresión. Evitar duchas o baños con agua demasiado caliente y situaciones de deshidratación.

Instruir a los pacientes sobre actividades que deben evitar, como mirar hacia arriba, estirarse o inclinarse

hacia abajo. No les conviene evitar determinados movimientos, como girar la cabeza hacia los lados.

Bibliografía

1. Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME. Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49 (1): 72-5.
2. Tinetti MD, Williams MPH, Gill MP. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132: 337-44.
3. Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness. *JAMA* 1998; 280: 2111-8.
4. Vértigo crónico e inestabilidad postural. En: Beers MH, Berkow R, editores. *Manual Merck de Geriatria*. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 181-94.
5. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351-4.
6. López-Moya JJ, Orti-Pareja M, Jiménez-Jiménez FJ. Mareo, vértigos y acúfenos. En WW.AA. editor. *Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas*. Barcelona: Viguera Editores; 2002. p. 155-72.
7. Baloh RW. Vertigo. *Lancet* 1998; 352: 1841-6.
8. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 680-5.
9. Robert W, Baloh MD. Dizziness in Older People. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 713-21.
10. Patrick J, Lavin M. Trastornos de los movimientos oculares: diplopía, nistagmo y otras oscilaciones oculares. Madrid: Editorial Servier; 2005. p. 199-225.
11. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. CNS. Philadelphia: Ed. Davis; 1986.
12. Ramírez Camacho R. *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
13. Grupo de Vértigo de la SEORL. *El Vértigo. Actualización y valoración en España*. Madrid: Aula Médica; 1996.
14. Uemura Suzuki Hozaw Highstein. *Examen Otoneurológico*. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1979.
15. López Gentili LI, Knermerchurzky M, Salgado P. Análisis estadístico de 1.300 pacientes con mareo-vértigo. Causas más frecuentes. *Rev Neurol* 2003; 36 (5): 417-20.
16. Palmi VJ, Lipsitz LA. Dizziness and syncope. En: Hazard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, editores. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4.ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 339-44.
17. Philip D, Sloane MD. Persistent Dizziness in Geriatric Patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 1031-8.
18. Philip D, Sloane MD, Dan Blazer MD. Dizziness in a Community Elderly Population. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 101-8.
19. Kroenke K. Mareo. *Geriatrics Review Syllabus*. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Tennes, SL; 2003. p. 117-23.
20. Eaton DA, Roland Ps. Dizziness in the older adult. Part 1. Evaluation and general treatment strategies. *Geriatrics* 2003; 58 (4): 28-30.
21. Eaton DA, Roland Ps. Dizziness in the older adult. Part 2. Treatments for causes of four most common symptoms. *Geriatrics* 2003; 58 (4): 49-52.

BAJO NIVEL DE CONCIENCIA

José Luis Sánchez Rodríguez
Mónica Ruiz Ruiz
Jesús Mora Fernández

Introducción

Aproximadamente un 5% de las urgencias médicas consisten en valoraciones de pacientes con bajo nivel de conciencia, por lo que es importante conocer la fisiopatología, la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las numerosas patologías que cursan con este síntoma. Un bajo nivel de conciencia nos alerta de un potencial daño cerebral ante el que siempre debemos tomar una actitud rápida para intentar corregir la causa y, por lo tanto, evitar sus consecuencias.

La conciencia es el estado en el cual el individuo se da cuenta de sí mismo y del medio ambiente. La conducta consciente está formada por dos componentes fisiológicos: el despertar y el contenido de la conciencia. El contenido de la conciencia está representado por las funciones mentales cognoscitivas y afectivas, mientras que el despertar está relacionado con la apariencia de estar completamente despierto. Hay que resaltar que el hecho de que un individuo «despierte», no garantiza la cognición (como es el caso del estado vegetativo persistente). Se define como estado de alerta o adecuado nivel de conciencia aquel en el que el individuo está completamente despierto, respondiendo a todos los estímulos de una forma adecuada y con todas las funciones superiores conservadas (1).

La situación de bajo nivel de conciencia es un espectro continuo cuya mayor expresión es el coma, pudiendo encontrar múltiples estados intermedios de alerta (2):

- *Obnubilación*: Es un cuadro caracterizado por retardo del despertar o de la atención, pudiendo incluir episodios de hiperexcitabilidad e irritabilidad que alternan con somnolencia. En general, se usa el término para aquellos pacientes con una reducción leve o moderada del estado de alerta, acompañada por un interés disminuido del ambiente, con respuestas más lentas a la estimulación y un incremento en el número de horas de sueño.
- *Estupor*: Estado de sueño profundo o de comportamiento sin respuesta, en el que el paciente responde a estímulos dolorosos intensos y repetidos con sonidos o palabras incoherentes,

para volver a su estado inicial cuando cesa el estímulo.

- *Coma*: Según Plum y Posner (3), es un estado de falta de respuesta psicológica sin fenómeno de despertar, en el cual el paciente permanece con los ojos cerrados.

Epidemiología

El coma es una causa frecuente de ingreso en los servicios de urgencias (3%). Los estudios epidemiológicos sobre el coma se centran en su mayoría en el coma traumático, secundario a traumatismo craneoencefálico (TCE), siendo escasos los estudios respecto al coma no traumático (CNT).

El CNT tiene una incidencia estimada de seis casos por 100.000 habitantes y año en la población europea. El coma traumático es más frecuente. Mathe *et al.* (4) evaluaron los aspectos epidemiológicos y económicos del TCE severo, encontrando que en Francia se presentan 150.000 nuevos casos al año, de los cuales 4.000 presentan coma (2,7%). Los accidentes de tráfico siguen siendo la principal causa de TCE en este estudio, pero recalcan el incremento de las caídas como causa de TCE en ancianos.

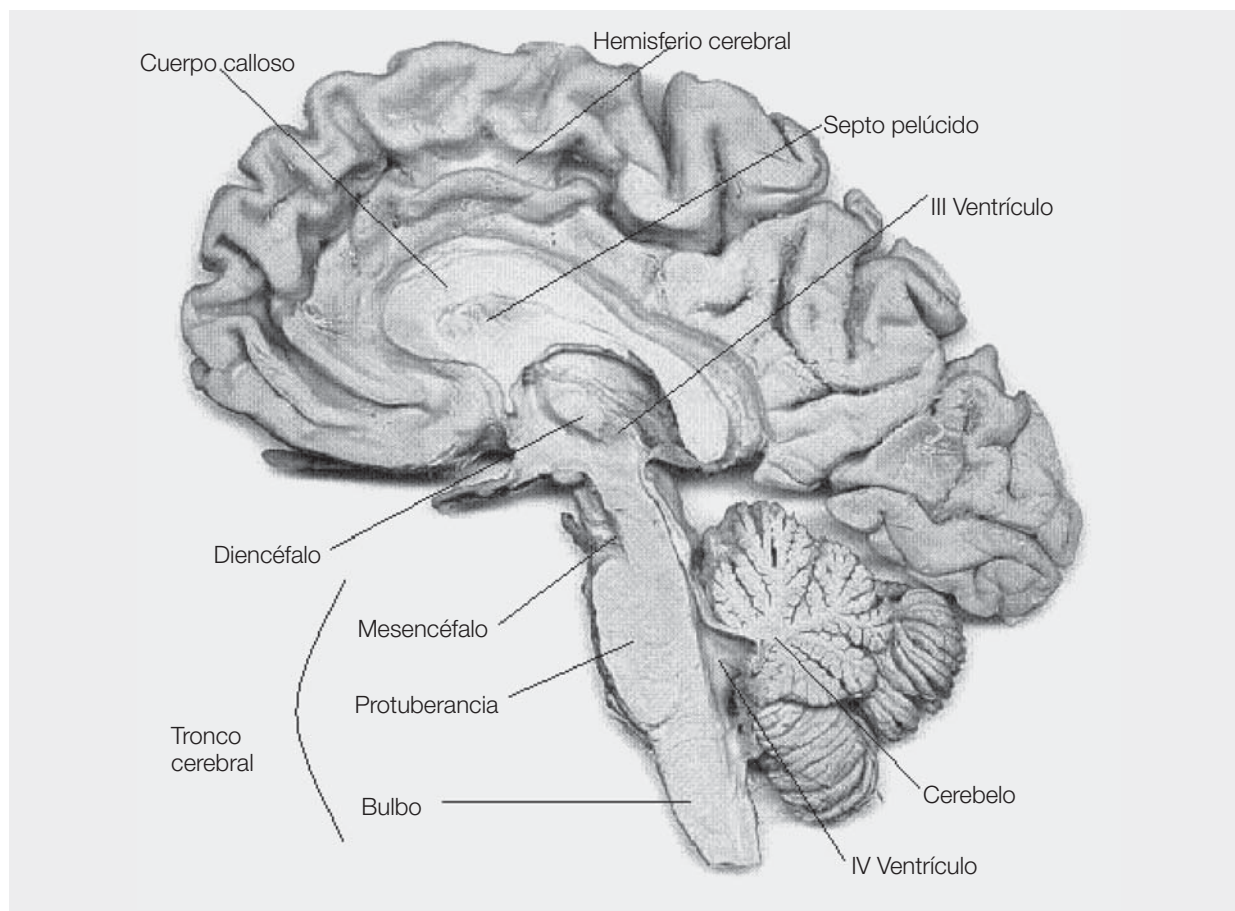
Hillier *et al.* (5), en Australia, encontraron una incidencia anual de TCE de 322 casos/100.000 habitantes, un 15% de los cuales ocurrieron en mayores de 65 años.

Ritchie *et al.* (6), también en Australia, evaluaron la evolución y mortalidad en pacientes ancianos (> 65 años) con TCE, incluyeron 191 pacientes, de los cuales 49 (25%) presentaban coma (valores < 9 en la Escala de Coma de Glasgow). Las causas más frecuentes de TCE en este estudio fueron las caídas y el atropello por vehículos.

Neuroanatomía y fisiopatología del coma

La conciencia (despertar y comportamiento consciente) depende de la integridad de numerosas estructuras localizadas en el tronco cerebral, el diencefalo y los hemisferios cerebrales. El despertar depende del buen funcionamiento de la formación reticular y de

Fig. 1 Neuroanatomía del coma (prosencefalo y tronco cerebral)



estructuras adyacentes al tronco cerebral, extendiéndose desde la protuberancia media hasta el hipotálamo. El comportamiento consciente es el resultado de una compleja interrelación entre áreas funcionales de los hemisferios cerebrales y los sistemas activadores profundos del diencefalo y el tronco cerebral (Fig. 1).

La estructura más importante en el mantenimiento del nivel de conciencia es el Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA). Anatómicamente la formación reticular constituye la parte central del tronco cerebral, extendiéndose desde la parte superior de la médula espinal hasta la porción rostral o superior del mesencefalo. Los axones del SRAA ascienden principalmente a través del fascículo tegmental central. La corteza cerebral es estimulada por el SRAA y, a su vez, ésta estimula a la formación reticular para regular su actividad, proporcionando un mecanismo de retroalimentación por medio del cual el prosencefalo regula la información que recibe (7).

El coma es el resultado de una alteración en el SRAA en el tronco cerebral, en la corteza cerebral o ambos a la vez. Todas aquellas anomalías que afecten los mecanismos activadores del tronco cerebral del mesencefalo y/o protuberancia, y del diencefalo,

producen coma. Lesiones localizadas en un nivel inferior a la protuberancia generalmente no producen coma. Por otra parte, aquellas situaciones que depriman de forma bilateral y global la función de los hemisferios cerebrales pueden producir coma (1, 7, 8).

Es importante recordar: *Las lesiones focales de los hemisferios cerebrales no producen coma, a menos que originen cambios secundarios en estructuras craneales remotas que induzcan disfunción bilateral difusa de los hemisferios cerebrales o compresión del tronco cerebral secundaria a herniación.*

Clasificación del coma

Topográfica

Según la causa afecte de forma difusa y bilateral hemisférica y/o por un fallo del SRAA, se pueden distinguir tres categorías topográficas principales (9):

- *Lesiones por masas supratentoriales:* Que invaden directamente el diencefalo o crecen de forma suficiente como para comprimir estas áreas diencefálicas y herniarlas a través del agujero tentorial hacia el tronco cerebral.

- *Lesiones subtentoriales*: Que dañan o destruyen bilateralmente el SRAA del mesencéfalo, protuberancia y/o prosencéfalo.
- *Anomalías difusas*: Metabólicas, tóxicas, infecciosas y/o multifocales que simultáneamente o de forma sucesiva causan disfunción difusa del prosencéfalo y/o tronco cerebral.

Clínica

Desde un punto de vista clínico, tomando como base los datos de la exploración neurológica (presencia de focalidad neurológica y/o signos de meningismo), se puede clasificar el coma en tres grupos clínicos principales (9, 10):

- *Coma sin signos focales ni meningismo*: Resultado de procesos metabólicos, anóxico-isquémicos, tóxicos, etc. Son las causas más frecuentes de coma.
- *Coma sin signos focales con meningismo*: Ocasionalmente frecuentemente por infección (meningitis, meningoencefalitis) o hemorragia subaracnoidea.
- *Coma con signos focales con o sin meningismo*: Generalmente ocasionado por patologías ocupantes de espacio, como hemorragia intracranial, infartos cerebrales, tumores o abscesos cerebrales.

Estas clasificaciones tienen como objetivo orientar al clínico hacia las diferentes etiologías del coma, simplificando las posibles causas en un paciente determinado y guiando su diagnóstico a través de las pruebas complementarias más apropiadas a la sospecha diagnóstica y su tratamiento.

Etiología

En la tabla 1 aparece la clasificación topográfica clásica de Plum y Posner para describir las causas del coma (1, 3).

a) Lesiones supratentoriales

Las lesiones supratentoriales generalmente producen signos de disfunción cerebral focal antes de producir cambios importantes en el nivel de conciencia y coma. Los signos clínicos iniciales pueden representar alteraciones de la conducta o afectaciones somatosensoriales en el lado opuesto de la lesión. Los reflejos pupilares, los movimientos conjugados de los ojos y las respuestas oculovestibulares (reflejos del tronco cerebral) permanecen intactos generalmente al inicio del coma supratentorial, a menos que se produzca herniación transtentorial (1, 11).

Las lesiones bilaterales del tálamo son una causa rara de coma supratentorial. El tálamo puede verse

Tabla 1. Causas de estupor y coma según su localización anatómica

Causas de estupor y coma	
– Lesiones supratentoriales:	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracerebral. • Hematoma subdural. Hematoma epidural. • Infarto cerebral. • Trombosis de senos cavernosos. • Tumor cerebral primario o metástasis. • Absceso cerebral. Empiema subdural. • Lesión talámica bilateral. • Apoplejía hipofisaria.
– Lesiones infratentoriales:	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto del tallo cerebral. • Hemorragia pontina. • Hematoma cerebeloso. • Infarto cerebeloso. • Hemorragia de fosa posterior (epidural o subdural). • Trombosis basilar. • Tumor troncocerebral o cerebeloso. • Absceso troncocerebral o cerebeloso. • Mielinolisis central pontina.
– Trastornos difusos:	<ul style="list-style-type: none"> • Tóxicos: benzodiacepinas, opioides, barbitúricos, alcohol, monóxido de carbono, etc. • Metabólicos: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, hipotiroidismo, uremia, insuficiencia hepática, etc. • Anóxico-isquémicos: postparada cardiorrespiratoria. • Efectos adversos a medicamentos: síndrome neuroléptico maligno, síndrome anticolinérgico o serotoninérgico. • Infecciosos: sepsis, meningitis, encefalitis. • Estados epilépticos (convulsivos o no) y contusión. • Hipotermia. • Deficiencia nutricional.

afectado por un ictus de la arteria basilar, por neoplasias como el linfoma primario, o encefalitis aguda. En estos casos predomina una hipersomnolia de progresión aguda (aparte de otros signos de afectación talámica). Un resumen de las características de las lesiones supratentoriales se representa en la tabla 2.

Las lesiones supratentoriales que causan coma generalmente consisten en masas hemisféricas que

Tabla 2. Características de las lesiones supratentoriales que producen coma

- Aparecen signos de focalidad neurológica previos al coma (hemiparesia contralateral, convulsiones focales, etc.).
- En un primer momento el déficit motor puede ser asimétrico.
- La progresión de la focalidad es de proximal a distal (rostro-caudal).
- Funciones del tronco cerebral intactas, a menos que se desarrolle herniación transtentorial.
- La instauración del coma es insidiosa.
- Los hallazgos neurológicos habitualmente se localizan en un nivel anatómico único o adyacente, no difuso.

Tabla 3. Tipos de herniación transtentorial

	Central	Lateral (Uncal)
Respiración	I: Eupneico (bostezos) T: Cheyne-Stokes	I: Eupneica T: Hiperventilación
Conciencia	Afectación precoz, de forma insidiosa y progresiva	Afectación tardía, pero de evolución aguda
Pupilas	I: Pequeñas, reactivas T: Posición media, fijas	I: Pupila moderadamente dilatada, ipsilateral. Se contrae lentamente T: Pupila ampliamente dilatada, ipsilateral. Fija
Movimientos oculocefálicos	I: Completos y conjugados T: Disminuidos o no presentes	Parálisis unilateral del III Par
Respuesta motora	I: Babinski bilateral Rigidez inicial de decorticación y descerebración T: Finalmente flaccidez	I: Paratonía y Babinsky contralaterales T: Respuesta tardía de decorticación y descerebración

I: etapa inicial. T: etapa tardía.

Tabla 4. Características de las lesiones infratentoriales que causan coma

- El coma es de rápida instauración.
- Signos neurológicos focales propios del tronco. Pueden preceder al coma.
- Frecuentes signos de disfunción cerebelosa.
- La afectación motora es más simétrica que en las lesiones supratentoriales (generalmente bilateral).

producen compresión del tejido cerebral adyacente, desplazándolo hacia abajo (comprimiendo el diencefalo contra el mesencéfalo) o hacia los lados y hacia abajo (comprimiendo el lóbulo temporal contra el tálamo y porción superior del tronco encefálico). Estos tipos de herniación se denominan transtentoriales, ya que empujan estructuras supratentoriales a través del agujero del tentorio comprimiendo el tronco cerebral. En la tabla 3 se muestran los signos clínicos de los síndromes de herniación transtentorial (3).

b) Lesiones infratentoriales

Lesionan el SRAA a nivel de tronco de forma directa (ej., infarto de tronco cerebral) o indirectamente por compresión desde fosa posterior (3, 8). Las causas más frecuentes se enumeran en la tabla 1. Las lesiones de fosa posterior pueden producir coma por tres mecanismos: 1) compresión directa de tronco cerebral, 2) herniación hacia arriba del vermis superior del cerebelo con compresión del mesencéfalo superior y

el diencéfalo, y 3) herniación inferior de amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital, con compresión y desplazamiento del bulbo (ver tabla 4).

c) Trastornos difusos

Estos trastornos son el grupo causal más frecuente (1, 3, 10). Afectan a la SRAA, a los hemisferios cerebrales o a ambos. Los grupos de causas principales se enumeran en la tabla 1. Cada paciente con coma de causa difusa tiene una presentación clínica diferente, dependiendo de la causa en sí misma, de la severidad del coma y las complicaciones añadidas. Sin embargo, hay algunos aspectos generales que, cuando se reconocen, pueden orientar al diagnóstico. Una evaluación cuidadosa de la conciencia, patrón respiratorio, respuestas pupilares y reflejos oculares, respuestas motoras y pruebas complementarias (laboratorio, electrofisiología, etc.) son de vital importancia en su valoración.

El 60% de los episodios de coma se deben a enfermedades difusas, y el 40% a enfermedades estructurales. Las tres principales causas de coma son los traumatismos craneales, los accidentes cerebrovasculares y la intoxicación medicamentosa (8, 12). En el anciano, la principal causa de bajo nivel de conciencia son los trastornos metabólicos. Algunas causas de coma difuso pueden acompañarse de signos focales (tóxicos, hipoglucemia, insuficiencia hepática, etc.). Dichos signos habitualmente son temporales y suelen acompañarse de cambios neurológicos que sugieren enfermedad difusa o multifocal del cerebro. En la tabla 5 se exponen las características generales del coma de causa difusa o no estructural.

Diagnóstico diferencial del coma

Antes de valorar la conducta y tratamiento del paciente en coma es importante recalcar que hay situa-

ciones diferentes al coma, que producen alteración de la conciencia (transitoria), o en las que el paciente presenta falta de respuesta a estímulos, pero manteniendo los ciclos de vigilia-sueño, debiendo realizar el diagnóstico diferencial con estas patologías (1, 13).

- *Causas de pérdida transitoria de la conciencia*, como el síncope, ataques isquémicos transitorios o crisis epilépticas. Generalmente duran minutos-pocas horas, mientras la pérdida de conciencia asociada al coma es de mayor duración (horas-semanas).
- *Otras causas de falta de respuesta a estímulos*:
 - *Estado vegetativo*: Condición subaguda o crónica que se presenta generalmente después de una lesión cerebral grave con coma (14). El coma continuo semejante al sueño casi nunca dura más de dos a cuatro semanas. Muchos pacientes evolucionan entonces a un estado crónico de falta de respuestas, durante el cual parecen estar despiertos, recuperando los ciclos de sueño-vigilia, pero con pérdida de toda evidencia de conciencia de sí mismos o del medio ambiente. Sus respuestas consisten en reflejos motores primitivos.
 - *Enclaustramiento*: Describe un estado en el que el individuo no puede hacer movimientos por lesión de las vías corticobulbares y corticoespinales descendentes (con parálisis de las cuatro extremidades y de los pares craneales inferiores). La SRAA está intacta, por lo que el paciente es consciente de lo que pasa a su alrededor. Se puede conservar la capacidad de movimiento vertical de los ojos y/o parpadeo. La causa más frecuente es el infarto o la hemorragia protuberanciales (8, 14).
 - *Estado de mínima conciencia*: Es un término relativamente nuevo que se utiliza para designar a pacientes con alteración severa de la conciencia, pero que presentan una evidencia mínima, consistente, de preservación de patrones conductuales o de reconocimiento del ambiente (15). En este estado el paciente puede presentar conductas mediadas cognitivamente de forma inconsistente, pero reproducibles o mantenidas lo suficiente en el tiempo como para que puedan ser diferenciadas de conductas meramente reflejas, lo cual lo diferencia del coma y del estado vegetativo persistente.
 - *Falta de respuesta psicógena (coma psicógeno)*: Se presenta en pacientes con enfermedad psiquiátrica en la que hay ausencia de respuestas. Se puede deber a reacciones de conversión, estupor catatónico, estados disociativos o depresión psicótica, siendo las dos primeras las causas más frecuentes de coma psicógeno.

Tabla 5. Características del coma de causa difusa

- a) El coma se instaura progresivamente y, en general, se precede de confusión, delirio y diversas alteraciones de la percepción.
- b) Los signos motores habitualmente son simétricos.
- c) Habitualmente se conservan los reflejos pupilares fotomotores.
- d) Suelen aparecer movimientos involuntarios (mioclonus, asterixis bilateral, temblor).
- e) Los signos reflejan disfunción cerebral difusa o incompleta en múltiples niveles anatómicos.
- f) Es frecuente encontrar hiperventilación o hipoventilación por desequilibrio acidobásico.

En las reacciones de conversión, el paciente generalmente no presenta apertura ocular espontánea, y no presta atención a su ambiente. El patrón respiratorio puede ser normal o con síndrome de hiperventilación. Las pupilas son isocóricas y reactivas (excepto en casos de autoinstilación de agentes midriáticos). Las respuestas oculocefálicas pueden o no estar presentes, pero las pruebas oculovestibulares (calóricas) evidencian un nistagmo de fase rápida dirigida en sentido contrario al oído irrigado con agua fría, lo cual indica con certeza que el paciente está fisiológicamente despierto, y que la falta de respuesta no puede deberse a causas estructurales o metabólicas (1, 8, 10).

La catatonía es un síntoma complejo, asociado generalmente a enfermedades psiquiátricas graves (frecuentemente esquizofrenia), y caracterizada por estupor o excitación acompañada de trastornos de conducta (mutismo, gesticulación, rigidez). El estupor catatónico es más difícil de diferenciar del coma «orgánico» que las reacciones de conversión. Sin embargo, el estupor catatónico prolongado e intenso es muy poco frecuente, y por lo regular el tiempo resuelve el problema diagnóstico. También es de utilidad en estos casos el electroencefalograma (EEG), que casi siempre es normal. Un EEG normal, con apertura de ojos y respuesta ante estímulos acústicos, sugiere que un paciente sin respuesta o excesivamente excitado sufre catatonía más que enfermedad estructural o metabólica (2).

Conducta ante un paciente en coma

El coma es una urgencia médica que pone en peligro la integridad del sistema nervioso central por lo que debe ser tratado de forma inmediata. El facultativo debe ser capaz, de una forma sistemática y ordenada, de obtener información al mismo tiempo que aplica las medidas terapéuticas adecuadas para mantener las funciones vitales y evitar las complicaciones. Asimismo, debe conocer bien el esquema diagnóstico-terapéutico que le permita aplicar con la mayor diligencia posible un tratamiento específico. A continuación se exponen los elementos básicos que configuran la aproximación diagnóstica y terapéutica, comenzando por la valoración inicial, los datos clínicos de apoyo, las pruebas diagnósticas elementales y finalizando con el tratamiento específico (16).

a) Actitud inmediata

Protocolizar las medidas inmediatas que han de tomarse ante un paciente en coma, conduce a un

rápido diagnóstico y tratamiento iniciales, que disminuyan el potencial daño cerebral. El médico que valora a un paciente en coma requiere de un enfoque general que le permita orientarse apropiadamente y no perder tiempo en cuestiones irrelevantes (17). Con independencia de cuál sea la causa del coma, deberemos aplicar los siguientes principios generales de atención:

1. *Vía aérea:* Asegurar la vía aérea y la oxigenación. Si hay obstrucción de la misma se intentará su liberación (protusión posterior de la lengua, cuerpos extraños, secreciones, etc.), retirar las prótesis dentales, colocar cánula de Guedel®, asegurar adecuada ventilación y oxigenación monitorizando con pulsioxímetro, valorar necesidad de intubación endotraqueal. En caso de necesidad de intubación, antes de la colocación del tubo se deben descartar lesiones potenciales de la columna cervical, además ventilar al paciente con oxígeno con máscara y ambú (asegurando una máxima oxigenación sanguínea previa al procedimiento).
2. *Estabilización hemodinámica:* Valoración de signos vitales (tensión arterial y pulso). Corregir situaciones de shock, arritmias, reanimación cardiopulmonar si fuese necesario. Asegurar una vía venosa permeable. Realización de electrocardiograma o uso de monitor cardíaco.
3. *Valorar posibles traumatismos:* Inmovilización del cuello en caso de sospecha de traumatismo con lesión cervical.
4. *Determinación de glucemia capilar:* El cerebro depende del aporte de glucosa para una adecuada utilización del oxígeno sanguíneo. La hipoglucemia puede ocasionar daño neurológico permanente (18). Una rápida determinación de la glucemia capilar puede facilitar el diagnóstico. En caso de no poder realizarla, *no retardar el aporte de glucosa IV en espera de resultados de laboratorio.*
5. *Extracción de sangre:* Bioquímica básica (glucosa, iones, función renal, enzimas hepáticas), sistemático de sangre, gasometría arterial (GA).
6. *Cocktail del coma:* Se denomina «cocktail del coma» a la administración de tiamina, glucosa y naloxona en pacientes comatosos, este *cocktail* puede ser tanto diagnóstico como terapéutico. Una vez que el paciente está estabilizado desde el punto de vista cardiopulmonar y se tiene un acceso venoso, se debe administrar (1, 19):
 - *Tiamina* (50 a 100 mg IV o IM). Muchos pacientes en coma son alcohólicos crónicos o desnutridos, y en este tipo de pacientes, una carga de glucosa puede precipitar una encefalopatía aguda de Wernicke. El uso rutinario de tiamina es seguro y barato.

- **Glucosa** (25 a 50 g IV). La glucosa previene del daño cerebral por hipoglucemia en tanto se esperan los resultados de laboratorio (o ya evidenciado con la glucemia capilar) y no dañará el cerebro de pacientes no hipoglucémicos. Se administran 50 ml de una solución de dextrosa al 50% IV o Glucosmon R50® dos ampollas IV (10 g/20 ml). Se plantea el dilema de que la administración de glucosa hiperosmótica en un paciente diabético en coma hiperosmolar pudiera empeorar su situación clínica. Sin embargo, la mayoría de autores opinan que el riesgo de daño cerebral permanente en la hipoglucemia sobrepasa el empeoramiento de una encefalopatía del paciente hiperosmótico (18).
- **Naloxona** (0,2-0,4 mg IV, dosis inicial) si existe sospecha de intoxicación por opioides. En la tabla 6 se describen las características clínicas de la intoxicación por opioides. La naloxona revierte rápidamente la alteración de conciencia, depresión respiratoria e hipotensión inducida por opioides. Tras la administración inicial de 0,2-0,4 mg IV (o endotraqueal), si no hay respuesta luego de dos-tres minutos, se administra dosis adicional de 1 a 2 mg, la cual se puede repetir hasta un máximo de 10 mg.

A pesar de que hay opioides (meperidina, propoxifeno, metadona y pentazocina) que requieren altas dosis de naloxona para presentar respuesta, se considera que la ausencia de respuesta a dosis de máximo 10 mg de naloxona excluye en general la intoxicación por opioides como causa del coma. La rápida respuesta a la naloxona corrobora la exposición a opioides; sin embargo, no todos los pacientes que responden a naloxona tienen una sobredosis de opioides, y no todos los pacientes con sobredosis de opioides (ej., heroína) responden a naloxona. El diagnóstico definitivo se realizará posteriormente por estudios toxicológicos en orina y/o sangre.

- Ante la sospecha de intoxicación por benzodiazepinas (generalmente pacientes con disminución de conciencia, hiporreflexia, etc.), se debe administrar Flumazenilo (0,2-0,3 mg IV

en 60 segundos como dosis inicial). Éste es un antagonista de los receptores de las benzodiazepinas, útil como antídoto y en anestesia para revertir los efectos sedantes centrales. Se debe usar con precaución en pacientes con sospecha de intoxicación conjunta con antidepresivos tricíclicos (riesgo de convulsiones), y no usar en pacientes tratados con benzodiazepinas para control de convulsiones (19). Si no hay respuesta tras la dosis inicial, se puede repetir la dosis (hasta un máximo de 2 mg).

7. **Control de convulsiones:** Las convulsiones repetidas producen daño cerebral, y deben ser tratadas (20). Los anticonvulsivos parenterales en general detienen rápidamente las convulsiones, pero se deben reservar para pacientes con convulsiones generalizadas persistentes. Diazepam IV (1-2 mg/min) hasta que cese la crisis o hasta un máximo de 20 mg. Otra alternativa es el Clonazepam (Rivotril® 1 mg/min hasta 2 mg IV). La vida media del Diazepam es de 30 minutos, por lo que si se repiten las crisis comiciales o se establece status, se debe administrar difenilhidantoina 18 mg/kg a un ritmo de infusión máximo de 50 mg por minuto IV en solución salina sin dextrosa para prevenir su precipitación.
8. **Control de temperatura:** Las temperaturas corporales extremas (> 41 °C o < 35 °C) deben corregirse. Varias anomalías estructurales, metabólicas e infecciosas producen hipertermia o hipotermia, las cuales a su vez pueden empeorar el metabolismo cerebral (10). En caso de fiebre realizar hemocultivos.
9. **Equilibrio acidobásico:** Habitualmente los resultados de la GA se obtienen rápidamente en el servicio de urgencias, lo cual nos permite valorar el estado acidobásico del enfermo y actuar en consecuencia.

b) Aproximación diagnóstica topográfica del coma

Tras las medidas iniciales de emergencia, una vez que las funciones vitales están estables, se debe continuar con la aproximación diagnóstica del paciente, la cual comprende historia clínica, exploración física general, exploración neurológica general y exploración específica del paciente en coma (1, 8).

Historia clínica

La historia deberá obtenerse de los familiares, amigos, testigos (servicios de urgencias, policía, etc.). Es muy importante valorar:

- *Inicio del cuadro* (agudo o progresivo).
- *Antecedentes personales* (cardiopatía, insuficiencia renal, hipertensión arterial, epilepsia, dia-

Tabla 6. Signos clínicos de intoxicación por opioides

Conciencia: Escala de Coma de Glasgow < 12.
Respiración: < 12 respiraciones/min.
Pupilas: Mióticas.
Signos clínicos de uso de drogas (venopunción, etc.).

betes, hepatopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, consumo de tóxicos o medicamentos ansiolíticos, antidepresivos).

- Posibilidad de traumatismos, convulsiones, fiebre, o cefalea previos a la disminución de conciencia.

Exploración física general

Para buscar signos de traumatismo o de enfermedades médicas crónicas o agudas, así como ingestión de tóxicos o sobredosificación medicamentosa (17). Se debe observar:

- Control de constantes (TA, temperatura, pulso, de forma seriada).
- Piel (palidez, cianosis, ictericia, deshidratación, diaforesis, signos de venopunción, petequias o signos de traumatismos).
- Respiración (olor del aliento: feto etílico, a frutas fermentadas en el coma diabético, feto hepático, etc.).
- Abdomen (visceromegalias, signos de peritonismo).

Exploración neurológica general

En este caso será importante detenerse en:

- Cabeza y cuello (signos de traumatismo, meningismo, con precaución: valorar primero posible lesión cervical).
- Fundoscopia (buscar signos de retinopatía hipertensiva, hemorragias subhialoideas o papiledema; estos dos últimos se observan con aumentos de presión intracraneal).

Exploración específica del paciente en coma

Constituida principalmente por la exploración de signos neurológicos que se presentan como respuesta a diferentes estímulos realizados por el explorador (3, 16). Es una exploración específica del paciente en coma, ya que obvia la colaboración del paciente. Estos signos clínicos han sido extensamente estudiados y han probado ser útiles en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes en coma. Consta de los siguientes apartados:

- Nivel de conciencia: Habitualmente se utiliza la escala del Coma de Glasgow (GCS) (21) para valorar de una manera más objetiva la disminución del nivel de conciencia (tabla 7). Es una escala de 15 puntos en la que se valora la respuesta verbal, la apertura ocular y la respuesta motora. Como limitación no incluye la valoración del tronco cerebral. La puntuación de la escala de Glasgow nos da una idea del nivel de con-

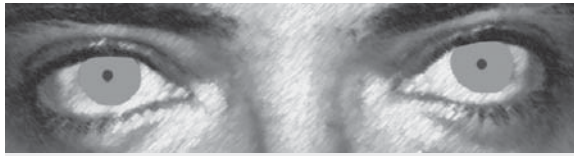
Tabla 7. Escala del Coma de Glasgow

Apertura ocular	
— Espontánea	4
— A la orden verbal	3
— Tras estímulos dolorosos	2
— Nula	1
Respuesta verbal	
— Orientada	5
— Confusa	4
— Inapropiada	3
— Ininteligible	2
— Nula	1
Respuesta motora	
— Obedece órdenes	6
— Localiza el dolor	5
— Retira o flexiona al dolor	4
— Flexión anómala al dolor	3
— Extensión anómala al dolor	2
— Nula	1
	máximo 15 puntos
	mínimo 3 puntos

ciencia, pero las explicaciones detalladas del explorador pueden completar la información. Se considera que un paciente está en coma cuando la GCS es 8, especificando la respuesta máxima en cada apartado: Respuesta Ocular: 2, Motora: 4 y Verbal: 2. La presencia de tubo endotraqueal, traqueostomía o lesiones faciales invalidan el apartado de respuesta verbal. Si bien la GCS no tiene valor diagnóstico etiológico, aporta una manera de unificar criterios de valoración objetiva del coma, además de servir en la monitorización del curso clínico del paciente.

- Respuesta pupilar: La valoración del reflejo pupilar a la luz es importante en el estudio del paciente en coma. Varios autores reportan que el reflejo pupilar a la luz (presencia/ausencia) es el signo clínico individual más importante para la diferenciación entre el coma estructural y el metabólico (22). Con excepciones, el reflejo pupilar a la luz se tiende a preservar en casos de enfermedades metabólicas, además un reflejo pupilar indemne con pupilas isocóricas generalmente habla de una función conservada a nivel cerebral medio. Una pupila dilatada y fija, la mayoría de las veces, se deberá a compresión del III par craneal como consecuencia de una herniación transtentorial, o a una lesión directa o compresiva sobre el mesencéfalo. En la figura 2

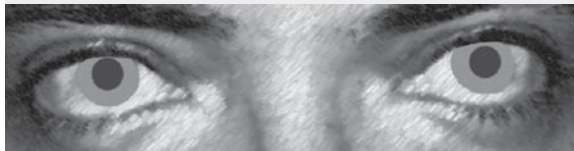
Figura 2. Valor localizador de las pupilas en la valoración del coma



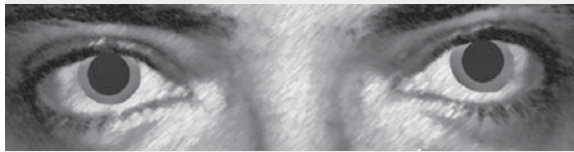
a) *Causas metabólicas:* Isocóricas, pequeñas o normales, reactivas o con respuesta lenta.



b) *Afectación diencefálica:* Pupilas isocóricas, de pequeño tamaño, poco reactivas.



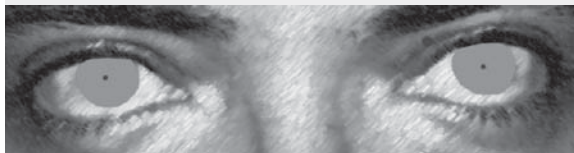
c) *Afectación mesencefálica:* Posición media, fijas.



d) *Afectación tectal:* Amplias (Hippus), fijas.



e) *III Par (herniación uncal):* Dilatada y fija unilateral.



f) *Protuberancia:* Punta de alfiler, respuesta + (mirar con lupa).

se muestran varios hallazgos localizadores de la exploración de las pupilas en pacientes en coma.

- *Motilidad ocular:* Las vías que producen los reflejos oculomotores se encuentran adyacentes a las áreas del tronco cerebral necesarias para la conciencia (SRAA), lo que resulta útil

para la búsqueda de anomalías que puedan orientar en la causa y localización del coma. Debemos valorar los siguientes aspectos:

- Párpados y reflejo corneal:* En la mayoría de los pacientes con estupor y coma los ojos están cerrados por contracción de los músculos orbiculares. Valorar el *tono de los párpados* (abrirlos y soltarlos), la ausencia de tono sugiere afectación del nervio facial ipsilateral. La resistencia a la apertura ocular, con cierre rápido de los ojos al soltar los párpados, suele ser voluntaria (falta de respuesta psicógena) o por blefaroespasmos reflejo (tanto enfermedades estructurales como metabólicas). La *ptosis* uni o bilateral puede ser resultado de lesiones hemisféricas, o del tronco cerebral (ej., síndrome de Horner, etc.). Valorar la *presencia de parpadeo* (espontáneo o ante estímulos); si hay parpadeo espontáneo, la SRAA de la protuberancia está intacta. *Reflejo corneal:* Una respuesta corneal positiva bilateral (cierre del párpado y desviación del ojo hacia arriba «fenómeno de Bell») implica buena función de las vías tegmentarias del tronco cerebral desde el mesencéfalo (III par) hasta la parte inferior de la protuberancia (VII par).
- Reflejos oculocefálicos (ojos de muñeca):* Manteniendo los párpados abiertos, se rota la cabeza del paciente de un lado al otro y de arriba hacia abajo. Una respuesta positiva conlleva a la desviación conjugada de los ojos en sentido contrario a la rotación, y señala que las vías oculares del tronco cerebral están intactas. Una respuesta ausente o asimétrica implica lesión del tronco. No realizar si se sospecha lesión cervical.
- Reflejos oculovestibulares:* Se irriga con agua helada y con la cabeza a 30° cada conducto auditivo (valorar previamente integridad del tímpano y ausencia de tapones de cerumen). Una respuesta normal (paciente consciente) sería la aparición de nistagmo de fase rápida hacia el oído no irrigado (22). Cuando el paciente está en coma por causas metabólicas, o estructurales, el componente rápido se pierde y el componente lento lleva a los ojos tónicamente hacia el oído irrigado (desviación tónica de la mirada hacia el oído irrigado). La lesión intensa del tronco o la profunda depresión metabólica de la función del mismo anulan la respuesta calórica oculovestibular. Dejar cinco minutos entre la exploración del reflejo en cada lado (para que se estabilice el sistema oculovestibular). También se pueden explorar los movimientos verticales del ojo irrigando ambos

conductos auditivos simultáneamente con agua fría (en el paciente en coma con función intacta del tronco cerebral los ojos se desviarán hacia abajo).

d) *Posición de reposo y movimientos espontáneos de los ojos: Movimientos errantes espontáneos:* En pacientes comatosos con función normal del tronco cerebral frecuentemente se evidencian movimientos errantes espontáneos, lentos y al azar, de los ojos. Este tipo de movimientos no pueden ser fingidos, y su presencia descartaría una falta de respuesta psicógena. *Roving Ocular:* son desviaciones oculares, horizontales, conjugadas, lentas, repetitivas y rítmicas que ocurren espontáneamente, los ojos se mueven en forma conjugada hacia los extremos laterales, hacen una pausa de pocos segundos y luego siguen juntos en dirección opuesta. El Roving se evidencia cuando el núcleo del III par y sus conexiones están intactos, y frecuentemente se presenta con causas tóxicas, metabólicas o con lesiones cerebrales bilaterales que producen coma. *Bobbing Ocular:* Ataques o sacudidas de ambos ojos hacia abajo, intermitentes, seguidos por retorno lento a la posición media. Se observa con más frecuencia en lesiones agudas de la protuberancia caudal, aunque también se ha descrito en pacientes con hidrocefalia obstructiva y encefalopatía metabólica. *Sacudidas nistagmoideas unilaterales:* Sacudidas en una dirección (lateral, vertical o rotatoria) de un solo ojo, se pueden relacionar con lesiones de la protuberancia. *Nistagmo de retracción:* Movimiento espontáneo que semeja al nistagmo, consiste en sacudidas irregulares de los ojos hacia adentro de la órbita ocular, se exacerban con los intentos de la mirada hacia arriba, se asocia con lesiones del mesencéfalo.

e) *Desviaciones oculares de la mirada:* Pueden ser conjugadas o desconjugadas (1). La *desviación lateral conjugada* de los ojos con frecuencia se debe a una lesión hemisférica frontal ipsilateral, pero puede deberse a lesiones localizadas a cualquier nivel de las vías supranucleares oculomotoras. Estas lesiones también se acompañan de hemiparálisis, si la desviación ocular sostenida mira hacia el lado parético, la lesión se localiza en el tronco cerebral (protuberancia), y si mira hacia el lado sano, la lesión sugiere lesión hemisférica. Las *desviaciones laterales no conjugadas* de los ojos se presentan en lesiones de las vías oculomotoras nucleares (III o VI par en el tronco cerebral) o infra-nucleares. La *desviación inferior conjugada*

de la mirada tiene poco valor localizador, se puede ver en lesiones talámicas bilaterales, subtalámicas, del tronco cerebral y en algunas encefalopatías metabólicas. La *desviación superior conjugada* de la mirada generalmente se debe a lesiones del tronco cerebral (unión mesencéfalo-diencefalo), lesiones bilaterales del fascículo longitudinal medial y crisis comiciales. La *desviación vertical no conjugada* en reposo implica lesión de vías intranucleares, o rara vez supranucleares. La *desviación oblicua* de los ojos es diagnóstica de lesiones del tronco cerebral, siempre que se descarte estrabismo vertical preexistente.

— *Respuestas motoras:* Valorar la posición de reposo, si hay presencia de movilidad espontánea, asimetrías, tono muscular (presencia de paratonía uni o bilateral) y movimientos anormales. La presencia de asterixis bilateral, temblor o mioclonías multifocales orientan hacia el origen metabólico o tóxico del coma.

- *Asterixis:* Generalmente se ve en pacientes letárgicos y desaparece con el coma, frecuentemente está asociada con trastornos metabólicos o tóxicos (no sólo en hepatopatías) sin embargo, se ha descrito asterixis unilateral (23, 24) en pacientes con lesiones cerebrales focales (mesencéfalo, tálamo).
- *Mioclonos multifocal:* Son sacudidas arrítmicas de un músculo o grupo de músculos (generalmente de la cara o parte proximal de extremidades), que se asocian con trastornos metabólicos intensos (uremia, coma diabético hiperosmolar) o tóxicos (narcosis por CO₂).

Si no hay evidencia de movimientos espontáneos o tras órdenes, se debe aplicar un estímulo doloroso (presión supraorbitaria, esternal, en base de las uñas, etc.) y valorar la respuesta al mismo (2):

1) Respuesta apropiada: Empujar hacia el estímulo, retiro rápido no estereotipado del miembro estimulado, o movimiento del cuerpo y del miembro en sentido contrario al estímulo. Estas respuestas implican unas vías sensoriales y motoras indemnes.

2) Respuestas anormales:

- *Rigidez de decorticación:* Se refiere a la flexión y aducción de los miembros superiores con extensión de los inferiores. Usualmente debida a lesiones hemisféricas profundas o en la porción superior del mesencéfalo.
- *Rigidez de descerebración:* Se refiere a la extensión y aducción de miembros supe-

riores con extensión de los inferiores. Suele representar peor pronóstico que la rigidez de decorticación, al afectar estructuras más caudales (daño diencefálico bilateral profundo, asociado generalmente con daño del tronco cerebral a nivel mesencefálico y/o protuberancia rostral).

- 3) Ausencia de respuesta: unilateral (lesión de la vía piramidal correspondiente) o bilateral (lesión a nivel del tronco encefálico). Las respuestas motoras ausentes o flácidas pueden además reflejar denervación periférica o sección medular.
- *Patrón respiratorio*: La respiración puede verse afectada por las enfermedades que causan estupor o coma; en ocasiones estos patrones respiratorios pueden tener cierto valor localizador limitado (8).
 - *Respiración de Cheyne-Stokes*: Respiración periódica en la cual se alternan fases de hiperpnea y apnea de forma regular. Se puede observar en lesiones diencefálicas bilaterales difusas, generalmente asociadas a patología estructural.
 - *Hiperventilación neurógena central*: Hiperpnea profunda, sostenida y rápida que con frecuencia acompaña a lesiones del tegmento rostral del tronco cerebral. El diagnóstico requiere que en la GAB la pO₂ sea > 80 mmHg y se acompañe de alcalosis respiratoria.
 - *Respiración apnéusica*: Bradipnea con detención inspiratoria prolongada. Tiene significado localizador, reflejando daño al mecanismo del control respiratorio localizado en la región medio-caudal de la protuberancia. Es frecuentemente visto en infartos de la protuberancia secundarios a oclusión de la arteria basilar.

c) Diagnóstico específico

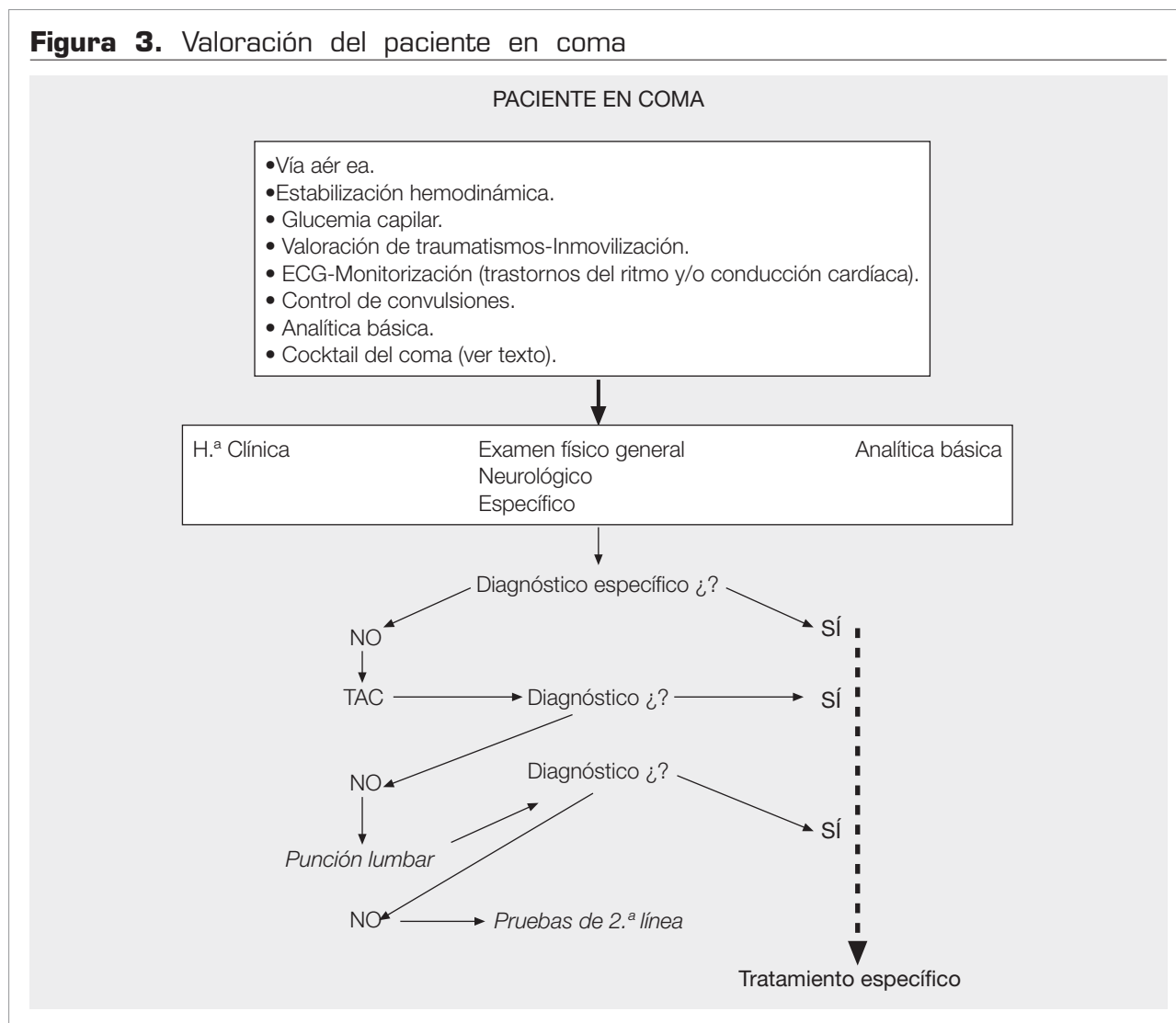
Habitualmente, tras la aplicación de las medidas inmediatas, la anamnesis, la exploración física dirigida y las pruebas analíticas básicas, la mayoría de pacientes pueden ser catalogados dentro de grupos de causas probables del coma (si no se ha llegado al diagnóstico ya), lo cual nos va a dirigir hacia la realización de otras pruebas complementarias (analíticas, de imagen, neurofisiológicas, o toxicológicas) (1) que en un gran porcentaje de casos nos lleva al diagnóstico etiológico (Fig. 3):

- *Tomografía computerizada cerebral (TAC)*: Se indica en casos de sospecha de lesión estructural (signos focales), de TCE con pérdida de conciencia, en casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea, en pacientes comatosos en los que esté indicado realizar punción lumbar para descartar primero hipertensión intracraneal

(sobre todo si hay signos focales), y en todos los casos de coma de etiología no filiada (25).

- *Resonancia magnética cerebral (RM)*: Aporta una mejor visualización del tronco cerebral, cerebelo, senos venosos y procesos difusos, tales como la necrosis laminar de la encefalopatía anóxica o signos de encefalitis herpética.
- *Líquido cefalorraquídeo (LCR)*: Ante la sospecha de meningitis (viral o bacteriana) y hemorragia subaracnoidea. Realizar citología si se sospecha de patología neoplásica. Recordar que ante la sospecha real de meningitis se debe realizar tratamiento empírico con antimicrobianos (no demorarlo por espera de pruebas de imagen, etc.).
- *EEG*: Su utilidad principal es en la confirmación del diagnóstico del estado epiléptico no convulsivo (13, 26). Esta entidad tiene gran importancia en la población anciana por dos razones, la primera es que la incidencia es mayor en el anciano que en la población general, y la segunda es que, dada la comorbilidad habitual del paciente anciano, es frecuente que presente complicaciones al tratamiento y un peor pronóstico. Presenta una amplia gama de formas clínicas que puede ir desde estados de confusión hasta el coma, y se requiere un alto nivel de sospecha para realizar un diagnóstico precoz. En el anciano, sospecharlo en pacientes con antecedentes de epilepsia, abuso de psicotrópicos o lesiones focales cerebrales.
- *Estudios de tóxicos en sangre y orina* (17).
- *Estudios hormonales*: Hormonas tiroideas, cortisol, etc. Las hormonas tiroideas son imprescindibles para el diagnóstico del hipotiroidismo. El coma hipotiroideo o mixedematoso es una urgencia médica vital, con una mortalidad elevada, cuyo reconocimiento es difícil por su aparición insidiosa y en muchos casos solapada por los trastornos propios de la edad (27, 28). Suele aparecer en el hipotiroidismo de larga evolución, aunque generalmente hay un factor precipitante (más frecuentemente infecciones), es más frecuente en mujeres de edad avanzada (raro antes de los 50 años), y su incidencia aumenta en los meses de invierno. Se debe tener en mente este diagnóstico en pacientes con cuadro clínico compatible (signos de hipotiroidismo grave) y estupor o coma no filiada.
- *Otras pruebas*: Según la sospecha diagnóstica se pueden realizar estudios de amonemia, creatinfosfoquinasa, serología, niveles séricos de vitaminas, cultivos bacteriológicos, arteriografía, etc.

Figura 3. Valoración del paciente en coma



d) Tratamiento específico

Un paciente en coma generalmente debe ser tratado en una unidad de cuidados intensivos. Una vez diagnosticada la causa, se puede orientar el tratamiento etiológico específico; sin embargo, hay medidas generales que benefician al anciano comatoso independientemente de la causa del coma (1, 29):

- Control de situación respiratoria y hemodinámica: aspirar secreciones, si precisa, fisioterapia respiratoria.
- Profilaxis de úlcus gástrico.
- Prevención de fecalomas.
- Prevención de úlceras de decúbito: cambios posturales frecuentes y almohadillado de zonas de presión.
- Prevención de úlceras corneales con gotas de metilcelulosa.
- Sondaje uretral y nasogástrico.
- Cama con protecciones laterales.
- Soporte nutricional y del estado de hidratación.

El tratamiento específico dependerá de la causa del coma y escapa a los objetivos del presente trabajo (8, 19). Ante la presencia de un paciente en coma con signos de herniación transtentorial, o con evidencia en el TAC de hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia de fosa posterior, absceso cerebral u otras lesiones ocupantes de espacio, e hidrocefalia obstructiva, deben ser valorados por neurocirugía. Además, ante la presencia de *hipertensión intracraneal*, el tratamiento médico consiste en control de signos vitales (TA, FC, temperatura), evitar el estreñimiento y la tos, reposo absoluto con cabecero de la cama a 30°. Hiperventilación para reducir la pCO₂ a 25 mmHg, y uso de Manitol a dosis de 1 g/kg de peso IV rápido (10-20 min).

Pronóstico del coma

Los factores que pueden considerarse con valor pronóstico en el estudio de los paciente en coma son: clínicos, electrofisiológicos, bioquímicos y de imagen (9,

30). Los bioquímicos (niveles del LCR de enolasa neuronal específica) y de imagen (espectroscopia por RM) están en etapa experimental, los electrofisiológicos (EEG y potenciales evocados) parecen tener utilidad como ayuda a los factores clínicos, aunque continúan siendo estos últimos los más utilizados a la hora de valorar el pronóstico de pacientes en coma. La edad avanzada en principio influencia desfavorablemente la solución del coma postraumático, en comparación con individuos más jóvenes (29).

Los diferentes estudios identifican cuatro características clínicas importantes que ayudan a determinar el pronóstico de pacientes en coma médico:

1. *La etiología*: En general, las causas metabólicas tienen mejor pronóstico que las anóxico-isquémicas, y éstas a su vez mejor que las lesiones cerebrovasculares (31). La probabilidad de recuperación en general es del 10%, siendo < 5% en casos de ACV o hemorragia subaracnoidea, cercana al 10% en las lesiones anóxico-isquémicas y de hasta un 25% en las causas metabólicas o infecciosas.
2. *Profundidad del coma*: El nivel de profundidad del coma (medido con la GCS) tiene valor predictivo. Incluso a las seis horas de inicio del coma es evidente que pacientes con valores más altos en la GCS tienen una mejor evolución. Por ejemplo, aquellos pacientes que no presentan respuesta motora a las seis horas tienen una probabilidad de recuperación del 3%, en comparación con pacientes que presentan una respuesta flexora 15%. Asimismo, pacientes que no presentan respuesta verbal tienen un 8% de probabilidad de presentar una buena evolución, mientras que los que presentan lenguaje ininteligible tienen un 30% de probabilidades de evolucionar bien (30).
3. *Duración del coma*: Cuanto más tiempo permanece un paciente en coma, menor será la probabilidad de recuperación, y mayor la posibilidad de evolucionar hacia un estado vegetativo persistente. Hacia el tercer día la probabilidad de lograr una buena/moderada recuperación es del 7%, hacia el día 14 es tan baja como el 2%.
4. *Signos clínicos*: Los signos clínicos más importantes desde el punto de vista pronóstico son los reflejos del tronco cerebral, el reflejo corneal y la respuesta pupilar a la luz (3, 29, 30). Por ejemplo, aquellos pacientes que no presentan reflejo corneal tras 24 horas presentan una probabilidad de muerte cercana al 100%. Además, se han identificado signos clínicos de buen pronóstico, como la presencia de nistagmo en los reflejos oculo vestibulares o la emisión de algún tipo de lenguaje comprensible dentro de las primeras 48 horas, que se correlacionó con

un 50% de probabilidad de recuperación. Desde el punto de vista motor, localizar el dolor dentro de las primeras 24 horas indica una probabilidad cercana al 20% de buena evolución y recuperación.

Bibliografía

1. Harper AH, Martin JB. Estados confusionales y coma. En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J, editores. Harrison: Principios de medicina interna. 14.ª ed. en español. New York. McGraw-Hill 1998; 145-154.
2. Bateman DE. Neurological Assessment of Coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 13-7.
3. Plum F, Posner JB. Estupor y Coma. 2.ª edición en español. México DF: Editorial El Manual Moderno, 1982.
4. Mathe JF, Richard I, Rome J. Serious brain injury and public health, epidemiology and financial considerations, comprehensive management and care. Ann Fr Anesth Reanim 2005; 24: 688-94.
5. Hillier SL, Hiller JE, Metzger J. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. Brain Inj 1997; 11: 649-59.
6. Ritchie PD, Cameron PA, Ugoni AM, Kaye AH. A study of the functional outcome and mortality in elderly patients with head injuries. J Clin Neurosc 2000; 7: 301-4.
7. Young PA, Young PH. Neuroanatomía clínica funcional. 1.ª edición en español. Barcelona: Masson; 1998: 25-47.
8. Carpenter CC. Coma. En: Andreoli TE, Carpenter CC, Plum F, Smith LH, editores. Cecil Compendio de Medicina Interna. 2.ª ed. en español. México: Nueva Editorial Interamericana McGraw-Hill 1991; p. 775-9.
9. Levy DE, Bates D, Caronna JJ, Cartledge NE, Knill-Jones RP, et al. Prognosis in non-traumatic coma. Ann Intern Med 1981; 94: 293-301.
10. Argüelles C, León F. Coma. JANO 2002; 63: 35-38.
11. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. Postgrad Med J 2003; 79: 49-51.
12. Malik K, Hess DC. Evaluating the comatose patient. Postgrad Med 2002; 11: 38-55.
13. Fernández-Torre JL, Díaz-Castroverde AG. Non-convulsive status epilepticus in elderly individuals: report of four representative cases. Age Ageing 2004; 33: 78-81.
14. Booth CN, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is This Patient Dead, Vegetative, or Severely Neurologically Impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. J Am Med Assoc 2004; 291: 870-9.
15. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. Neurology 2002; 58: 349-353.
16. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. Lancet 1974; 2: 8184.
17. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult Toxicology in Critical Care. Part I: General Approach to the Intoxicated Patient. Chest 2003; 123: 577-592.

18. Ben-Ami H, Nagachandran P, Mendelson A, Edoute Y. Drug-Induced Hypoglycemic Coma in 102 Diabetic Patients. *Arch Intern Med* 1999; 159: 281-4.
19. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult Toxicology in Critical Care. Part II: Specific Poisonings. *Chest* 2003; 123: 897-922.
20. Waterhouse EJ, De Lorenzo RJ. Status epilepticus in older patients: epidemiology and treatment options. *Drugs Aging* 2001; 18: 133-42.
21. Fischer C, Luauté J, Adeleine P, Morlet D. Predictive value of sensory and cognitive evoked potentials for awakening from coma. *Neurology* 2004; 63: 669-73.
22. Perkin GD. Neuro-ophthalmological syndromes for neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 20-23.
23. Conn HO. Asterixis in non-hepatic disorders. *Am J Med* 1960; 29: 647-661.
24. Kril JJ, Butterworth RF. Diencephalic and cerebellar pathology in alcoholic and non-alcoholic patients with end-stage liver disease. *Hepatology* 1997; 26: 837-41.
25. Linden CH, Hartigan CF. Cranial Computed Tomography Before Lumbar Puncture. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2868-70.
26. Fischer J, Mathieson C. The history of the Glasgow Coma Scale: Implications for practice. *Critical Care Nurs Quarterly* 2001; 23: 52-8.
27. Impallomeni MG. Unusual presentation of myxoedema coma in the elderly. *Age and Ageing* 1977; 6: 71-6.
28. Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC, Souto Mata F. Coma Mixodematoso: ¿nos hemos olvidado de él? *Emergencias* 2004; 16: 95-7.
29. Asensio M, Peláez J, Yus S, Figueira JC, López J, Jiménez M. Age and outcome following traumatic coma. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99 (suppl 1): S75.
30. Bates D. The Prognosis of Medical Coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71 (Suppl I): i20-i23.
31. Attia J, Cook DJ. Prognosis in anoxic and traumatic coma. *Crit Care Clin* 1998; 14: 497-511.

**ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR: planificación
asistencial, tratamiento de la fase
aguda y subaguda; pronóstico**

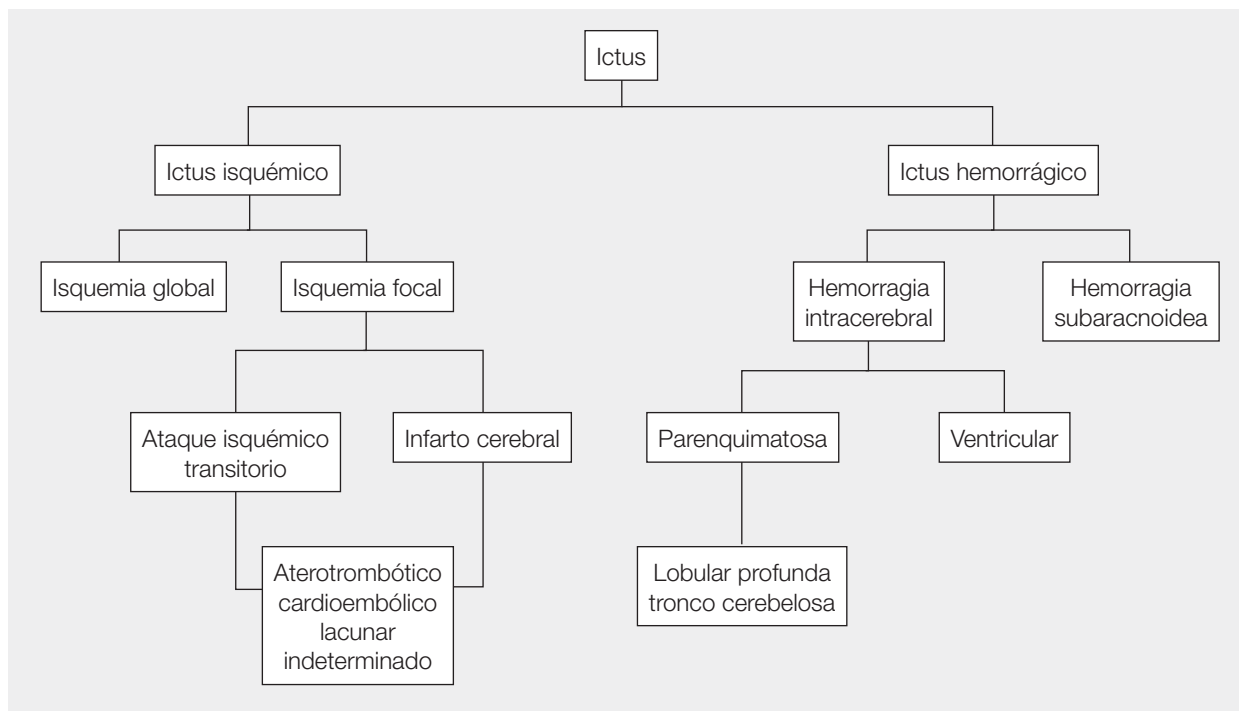
*M.ª Amparo Rodríguez Piñera
Juan Carlos Miñana Climent
Esther San Cristóbal Velasco*

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus constituye uno de los principales problemas de salud pública en los países industrializados, ya que representa la segunda causa de mortalidad en todo el mundo según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud. En España representa la segunda causa de mortalidad, aunque su importancia relativa varía en función del sexo. En las mujeres, continúa siendo la primera causa de muerte, mientras que en los hombres ha pasado a ser la tercera, tras la cardiopatía isquémica y el cáncer de pulmón. Por otro lado, la ECV es la principal causa de incapacidad, produciendo en muchos casos, de forma brusca e inesperada, un cambio importante en la calidad de vida de los pacientes. El 55% de ellos sufre algún tipo de incapacidad; y del 20 al 30%, severas.

Aunque la incidencia ha disminuido en estos últimos años, el envejecimiento de la población y el aumento espectacular de la expectativa de vida hacen del ictus un problema asistencial en continuo crecimiento (1).

Los ictus están causados por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Así, en función de la naturaleza de la lesión, puede clasificarse en isquemia cerebral y hemorragia cerebral. Sin embargo, debido a la presencia de diferentes entidades nosológicas o subtipos de ictus, el perfil evolutivo, a las características de la neuroimagen, a la naturaleza, tamaño y topografía de la lesión, y al mecanismo de producción y etiología, los términos utilizados para describir las enfermedades cerebrovasculares son múltiples (figura 1).

Figura 1. Clasificación de enfermedad cerebrovascular



Modificada de Arboix y cols.

Tabla 1. Proceso diagnóstico en el paciente con ictus

Proceso diagnóstico	Escalas de valoración
1. Historia clínica: Factores de riesgo vascular. Enfermedades previas incapacitantes. Comorbilidad.	Índice de comorbilidad de Charlson
2. Valoración funcional: Previa y actual.	Índice de Barthel Escala de Rankin Medida de independencia funcional
3. Exploración neurológica y general: Alerta, orientación y atención. Lenguaje. Exploración de los pares craneales. Negligencia y trastornos relacionados. Función motora y sensitiva. Equilibrio y coordinación.	Escala neurológica canadiense Escala de ictus escandinava Escala de ictus europea Escala de NIH
4. Estudios generales a realizar en la urgencia: TC craneal (se puede considerar MRI en centros cualificados). Electrocardiograma. Bioquímica (glucosa, electrolitos y función renal). Estudio hematológico (recuento celular, plaquetas, actividad de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada).	
5. Estudios a realizar en pacientes seleccionados: Función hepática. Saturación de O ₂ o gasometría arterial si se sospecha hipoxia. Punción lumbar (si se sospecha hemorragia subaracnoidea con TC negativo). Electroencefalograma (si se sospecha crisis convulsiva).	

NIH (National Institute of Health).

Planificación asistencial

El ictus es una urgencia médica que debe condicionar una actuación precoz y rápida, incluso cuando los síntomas sean transitorios. Se recomienda que todo paciente con algún «síntoma de alarma» que haga sospechar una ECV, acuda con urgencia a un centro hospitalario adecuadamente dotado del personal entrenado en el manejo de la patología vascular cerebral y de los medios materiales necesarios para completar satisfactoriamente el proceso diagnóstico y terapéutico. Los objetivos de una evaluación urgente son confirmar el diagnóstico de ictus, excluyendo otras lesiones, establecer la etiología más probable, avanzar un pronóstico y comenzar con el tratamiento más adecuado. En la tabla 1 se resume el proceso diagnóstico a realizar de forma inmediata en los pacientes en los que se sospecha un ictus (2).

Asimismo, se aconseja que estos pacientes sean ingresados, ya que su hospitalización, sea cual sea el

rango de edad o el tipo nosológico, disminuye la morbimortalidad.

En la pasada década se ha aceptado ampliamente que las unidades especializadas de (UI) ictus (basadas en la definición de Garraway —1985—: «Equipo multidisciplinario de especialistas con conocimientos específicos de la ECV y que proveen cuidados a dichos pacientes») han sido uno de los elementos clave para el éxito y efectividad del tratamiento de la ECV. El núcleo de todas las unidades incluye médicos y enfermeras especializadas, abordaje multidisciplinario, rehabilitación intensiva y precoz y programas de educación (entrenamiento) en la ECV, con una adecuada sistemática de prevención de complicaciones secundarias a la inmovilidad.

Sin embargo, hay una gran variabilidad en la concepción y el diseño de estas unidades. Así, el Stroke Unit Trialists' Collaboration (3) las clasifica, en:

- a) Unidades de cuidados agudos, con estancias cortas, generalmente de siete días y que reali-

Tabla 2. Resultados de unidades de ictus frente a cuidados tradicionales

Resultados	Unidad de ictus EET	C. tradicionales CER	RRR (95% CI)	ARR	NNT
Muerte y dependencia	61,1%	67,9%	9% (16 a 39)	6,8%	15 (12 a 41)
Muerte e Institucionalización	37,7%	47,5%	18% (6 a 28)	9,8%	11 (7 a 32)

EET: tasa de eventos experimentales.

CER: tasa de eventos controles.

RRR: reducción del riesgo relativo.

ARR: reducción del riesgo absoluto.

NNT: número necesario a tratar.

Modificado de Stroke Unit Trialists' Collaboration.

- Unidades de cuidados agudos, con estancias cortas, generalmente de siete días y que realizan el diagnóstico clínico y la estabilización temprana.
- Unidades de rehabilitación, en las que el paciente ingresa tras un período mínimo de siete días, y que están enfocadas a la rehabilitación con períodos prolongados de dicho tratamiento.
- Unidades combinadas, donde ingresan pacientes agudos, pero que también ofrecen períodos de rehabilitación de varias semanas.
- Este grupo de trabajo incluso describe unidades mixtas, formadas por equipos que tienen interés y experiencia en la valoración y rehabilitación de enfermedades incapacitantes, pero que no se dedican exclusivamente al ictus.

Este tipo de unidades, en comparación con los sistemas de cuidados tradicionales, ha demostrado reiteradamente que reduce la mortalidad, la dependencia funcional e institucionalización, mejorando la calidad de vida de los pacientes a largo plazo. Las conferencias de consenso afirman que todos los pacientes afectados por un ictus deberían acceder a los cuidados proporcionados en estas unidades donde se combine la valoración del proceso agudo y una amplia rehabilitación, y en las que se coordinen equipos multidisciplinarios de expertos entrenados en el manejo del paciente con ictus (2, 4).

En los 19 ensayos que incluyeron 3.249 pacientes de la revisión sistemática de ensayos randomizados de unidades de ictus, la tasa de mortalidad en el grupo de UI fue menor que la de los cuidados tradicionales (21% vs. 25% con una reducción del riesgo relativo del 14%, 95% de IC 0% a 26%, $p: 0,043$). La correspondiente tasa de dependencia fue de 37% y 38%, respectivamente, y 19% y 22% para institucionalización. El análisis combinado de muerte y dependencia y muerte e institucionalización favoreció a las unidades de ictus (tabla 2). Cuando los resultados se expresan

en números absolutos, el número de pacientes que es necesario tratar para evitar una muerte es de 22, para evitar una institucionalización 14 y para recuperar la independencia funcional 16; todo ello con una estancia hospitalaria similar respecto al grupo de cuidados tradicionales (3) (tabla 2).

Los beneficios de las unidades de ictus se mantienen a largo plazo, reduciendo en un 40% el riesgo relativo de muerte a los cinco años, independientemente de la edad, sexo, gravedad del ictus y comorbilidad; a los diez años, el 20% de los pacientes tratados en una unidad de ictus y el 8,2% de los pacientes en cuidados «convencionales» mantienen un índice de Barthel superior a 60 puntos.

Los datos del metaanálisis inciden en que el éxito de estas unidades deriva de la continuidad de cuidados en el tiempo y no de actuaciones agresivas en la fase aguda, no existiendo diferencias entre aquellas unidades que ingresan a los pacientes desde la fase aguda o subaguda. Tampoco se encuentran diferencias en la estructura o personal, aunque sí en la organización (con especial énfasis en cuidados integrales, interdisciplinarios y rehabilitadores), especialización de los profesionales (en este sentido, los mejores resultados correspondían a las ubicadas en servicios de geriatría, a pesar de que otras especialidades pretendan la «exclusividad» en el tratamiento de la ECV) y énfasis en la educación (de profesionales, pacientes y familiares). Además, el beneficio observado no se limita a un subgrupo de pacientes, sino que abarca al conjunto de ellos. En una reciente revisión sistemática sobre unidades de ictus publicada en la revista *Medicina Clínica*, se concluye que las UI con rehabilitación son más efectivas que las UI de cuidados agudos con respecto a la variable mortalidad, y que las UI sin actuación multidisciplinar o los equipos móviles de ictus no contribuyen a la reducción de esta variable (5).

Por otra parte, también se ha comprobado que cuando los pacientes con ictus severos reciben trata-

miento en unidades de este tipo obtienen un mayor beneficio funcional que cuando son tratados en residencias o de forma ambulatoria, situaciones en que la asistencia puede ser semejante, pero de menor intensidad y cualificación.

En España, en los últimos 10 años, se está realizando un importante esfuerzo para la implantación de unidades de ictus, especialmente las dedicadas al cuidado agudo y las que están enfocadas a la rehabilitación. Las UI de cuidados agudos, dependientes de los servicios de neurología, se caracterizan por ser una estructura geográficamente delimitada y destinada en exclusiva a los pacientes en fase aguda del ictus, con personal dedicado y servicios diagnósticos disponibles las 24 horas del día; suelen tener entre cuatro y ocho camas y la estancia media suele ser inferior a tres días. El paciente, una vez estabilizado, se traslada a la sala de neurología general, donde continúa el proceso diagnóstico-terapéutico hasta el alta. La mayoría de las UI de rehabilitación dependen de las unidades de media estancia de los servicios de geriatría, algunas dedicadas de forma monográfica al ictus y otras que tienen experiencia en la rehabilitación de enfermedades incapacitantes, y por lo que formarían parte de las denominadas unidades mixtas (6).

Tratamiento de la fase aguda y subaguda

Manejo inicial y cuidados generales

Existen una serie de cuidados generales que pueden prevenir las complicaciones y mejorar el pronóstico en cuanto a morbimortalidad a medio plazo (2, 4). Aproximadamente un tercio de los pacientes con ictus se deteriora en las primeras 48 horas y, en la práctica, es difícil de predecir este deterioro, por lo que todos deben ser considerados de riesgo. Los signos vitales y el estado neurológico del paciente deben ser examinados con frecuencia en las primeras 48 horas.

Mantener la vía aérea permeable

Se debe revisar la cavidad oral inicialmente, evitar la posición de decúbito supino, que favorece la aspiración en caso de vómitos, y eludir la vía oral, especialmente para la ingestión de líquidos. En la mayoría de los casos será suficiente con situarles en una posición semiincorporada. Sin embargo, cuando exista disminución del nivel de conciencia, o en los pacientes con infartos en los territorios vertebrobasilares en que exista compromiso de la función respiratoria, puede ser necesario valorar la intubación orotraqueal y la asistencia ventilatoria.

Una oxigenación adecuada es importante para preservar el intercambio metabólico en el área de penumbra, aunque la suplementación de oxígeno debe ser

administrada si existe evidencia de hipoxia, bien por gasométrica arterial o por pulsioximetría.

Control de la tensión arterial

La hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus; puede resultar del estrés del propio proceso, por el desarrollo de hipertensión intracraneal, por aparición de dolor, antecedentes previos de hipertensión arterial o ser una consecuencia fisiológica para mantener la presión de perfusión en el área isquémica. Por todo ello, no se recomienda reducir la presión arterial sistemáticamente, excepto en el caso de valores extremadamente elevados (TAS [tensión arterial sistólica] > 220 o TAD [tensión arterial diastólica] > 120 en ictus isquémicos, o > 180/105 en el hemorrágico). Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo inmediato en el caso de coexistir insuficiencia cardíaca, disección aórtica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda y uso de trombolisis (una TAS > 185 contraindica el tratamiento trombolítico).

Cuando el tratamiento está indicado, es preferible la vía oral, con fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o β -bloqueantes. Si precisase la vía intravenosa, deben utilizarse fármacos de acción previsible y fácilmente reversible, como labetalol o enalapril. No deben utilizarse los antagonistas del calcio por el peligro de hipotensión brusca. En el caso de hipertensión diastólica aislada se recomienda el uso de nitroglicerina o nitroprusiato sódico.

En un reciente estudio con candesartan administrado desde el primer día en los pacientes con hipertensión, se observó una mayor supervivencia y una menor tasa de recurrencias al año (7).

Control glucémico

Se debe monitorizar la glucemia a intervalos regulares, ya que la hiperglucemia se ha asociado a un peor pronóstico y la hipoglucemia puede causar signos neurológicos focales que imiten a un ictus. Se recomienda tratar la hiperglucemia con insulina regular para intentar mantener los niveles de glucemia en los límites normales.

Control de la temperatura

La hipertermia ha demostrado tener un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral o bien se trata de un marcador de daño extenso. Un reciente metaanálisis sugiere que la fiebre en pacientes que han sufrido un ictus se asociaba a un marcado incremento en la mortalidad y morbilidad. Si la temperatura axilar es superior a 37,5 °C, aparte de investigar su causa, debe tratarse sintomáticamente mediante paracetamol o metamizol.

Mantenimiento de un adecuado equilibrio

hidroelectrolítico y estado nutricional

Debe evitarse la deshidratación y asegurar un aporte mínimo de 2.000 ml/24 horas de sueros, teniendo en cuenta las condiciones cardiovasculares del paciente, la edad o la presencia de edema cerebral que indicarían reducir el aporte a 1.500 ml al día. Es conveniente la monitorización de los niveles de sodio y potasio.

Estos pacientes pueden presentar problemas de nutrición debido a la disfagia o por el bajo nivel de conciencia. La capacidad deglutoria deberá valorarse a diario por personal entrenado. En el momento de la alimentación, el paciente debe estar sentado o muy incorporado, deben evitarse los líquidos, es muy útil el uso de espesantes, y la textura de los alimentos será pastosa y homogénea. En caso necesario, y tras una exhaustiva valoración, se recomienda instaurar alimentación enteral, con sonda nasogástrica, hasta que el paciente consiga una alimentación oral adecuada.

Es importante realizar una valoración del estado nutricional basal de todos los pacientes con un ictus e implementar medidas para corregir cualquier problema de la nutrición, ya que los pacientes con un estado pobre de nutrición presentan peores resultados a los seis meses de evolución.

Cuidado de la vía urinaria

Una complicación frecuente en la fase aguda del ictus, y muchas veces no reconocida, es la retención urinaria, problema importante, ya que puede desencadenar un fracaso renal agudo obstructivo, aumentar la incidencia de infección urinaria y siempre producir malestar en el paciente. Su incidencia es mayor en la fase aguda del ictus (36% en los 15 primeros días) y va disminuyendo progresivamente (19% a los tres meses).

Tratamiento específico

Ictus isquémico

Dos son los objetivos fundamentales del tratamiento específico del infarto cerebral: mejorar el flujo sanguíneo cerebral y bloquear o inhibir los mecanismos implicados en el daño por isquemia-reperusión (2, 7).

Antitrombóticos

El principal objetivo del tratamiento antitrombótico sería, en principio, evitar la progresión del trombo. En este grupo se incluyen:

- Anticoagulantes: teniendo en cuenta los estudios realizados (FISS, FISS-bis, IST, TOAST) y su posterior metaanálisis (Cochrane), se puede concluir que ni la heparina no fraccionada, ni las heparinas de bajo peso molecular, ni los heparinoides disminuyen la tasa de recidivas preco-

ces ni la morbimortalidad asociada al ictus. Sin embargo, su utilización durante la fase aguda de la ECV aumenta la tasa de hemorragias, tanto sistémicas como cerebrales, de forma significativa. En el momento actual no se puede recomendar su uso para mejorar el resultado neurológico ni funcional del ictus (8).

- Antiagregantes plaquetarios: los estudios realizados con aspirina en el infarto cerebral agudo (IST y CAST) administrada en las primeras 48 horas del evento vascular, han demostrado un efecto beneficioso, aunque modesto, a los seis meses, además de una reducción de las recidivas precoces y de la mortalidad. Sobre la base de estos resultados, se recomienda la administración de 160-300 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) entre las 24 y 48 horas tras el inicio de los síntomas (8). EL AAS no debe ser usado como sustituto de otras intervenciones terapéuticas, especialmente con la administración intravenosa de rTPA, por lo que en pacientes candidatos a priori se evitará o no se iniciará el tratamiento con AAS hasta pasadas tres horas (4).

En el momento actual no se puede recomendar el tratamiento de forma aguda con otros antiagregantes, como el abciximab, antagonista del receptor plaquetario GPIIb-IIIa, hasta que no haya estudios que confirmen su eficacia.

Trombolíticos

La aplicación de fármacos antitrombóticos tiene como objetivo la lisis del trombo y, por tanto, la recanalización del vaso ocluido. En la actualidad, la mayoría de las recomendaciones aceptan la administración de rTPA intravenosa de cero a tres horas del inicio de los síntomas en centros experimentados y en pacientes seleccionados (2, 7). La complicación más frecuente de este tratamiento es la transformación hemorrágica, que ocurre en un 5,2% de los pacientes; el riesgo aumenta en el subgrupo de mayor edad (> 77 años) y severidad (NIHSS > 22 puntos). En nuestro medio, el uso generalizado del tratamiento fibrinolítico en la práctica clínica no está justificado. Recientemente, la Agencia Europea del Medicamento ha aprobado el uso de rTPA en el ictus de menos de tres horas de evolución, siguiendo una estricta monitorización de su seguridad, mediante el protocolo y registro SITS-MOST, que se deberá realizar durante tres años para su aprobación definitiva. La edad (80 años) es un criterio de exclusión en el protocolo europeo.

Neuroprotección

Los objetivos de un tratamiento neuroprotector serían rescatar el tejido isquémico, limitar el tamaño del

infarto, prolongar la ventana terapéutica e inhibir los mecanismos que intervienen en la lesión por isquemia-reperusión o actuar modulando los mecanismos inflamatorios desencadenados tras la isquemia cerebral.

A pesar de los múltiples ensayos que han estudiado más de 50 sustancias, por el momento no se puede recomendar el uso de agentes con supuesto efecto neuroprotector en la práctica clínica (2).

Hemorragia intraparenquimatosa (HIP)

La hipertensión arterial es el principal factor etiológico de las HIP; su adecuado control ha demostrado reducir la recidiva en un 50% de los casos.

El uso de fármacos anticoagulantes, antiagregantes o fibrinolíticos es la causa más frecuente de HIP asociada a los trastornos de la coagulación. Estos pacientes deben tratarse, lo antes posible, con plasma fresco o complejo protrombínico y con vitamina K para revertir la anticoagulación e intentar reducir el tamaño de sangrado.

Prevención y manejo de las complicaciones subsiguientes a la ECV

Complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas suelen ser tempranas dentro de la primera semana de evolución y suelen manifestarse como un empeoramiento de la afectación neurológica y/o del nivel de conciencia (2, 4, 7).

Edema cerebral

El edema cerebral sería la causa más frecuente de deterioro progresivo en el ictus; es frecuente en pacientes con infartos o hemorragias extensas de la arteria cerebral media. Las principales medidas anti-edema serían: elevar a 30° la cabecera de la cama; oxigenación adecuada; evitar estímulos nociceptivos y aliviar el dolor; restricción ligera de líquidos, evitando la administración de soluciones hiposmolares, y terapia osmótica (glicerol, manitol). No se recomienda el uso de corticoides.

Convulsiones

Las crisis comiciales suelen presentarse en el 1 al 4% de los ictus. Sólo cuando se produzcan crisis recurrentes o aparezcan de forma tardía, estará indicada la administración de fármacos antiepilépticos, preferentemente fenitoína, carbamacepina o ácido valproico en monoterapia.

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes tras el ictus

Complicaciones	Frecuencia
Caídas	11-44%
Úlceras por presión	2-22%
Infección urinaria	17-23%
Infección respiratoria	7-24%
Depresión	11-34%
Delirium	6-36%
Hombro doloroso	4-40%
Convulsiones	3-4%
TVP/TEP	4%

Complicaciones sistémicas

La incidencia depende del *case mix* de los pacientes y las complicaciones examinadas. En los diversos estudios de la literatura se han reportado tasas del 40 al 96% para el total de complicaciones. La mortalidad a partir de la primera semana de la ECV está relacionada con las complicaciones derivadas de la inmovilidad, aunque puede deberse a otros eventos cerebrovasculares o cardíacos. Las complicaciones no sólo contribuyen a la mortalidad, sino que también dificultan el proceso de rehabilitación, pudiendo contribuir al incremento de la estancia, así como al gasto hospitalario.

La prevención, la pronta detección y tratamiento efectivo de las complicaciones se han considerado como un factor importante en la efectividad de las UI. Las complicaciones más frecuentes encontradas en los pacientes que han sufrido una ECV están resumidas en la tabla 3. El tratamiento de muchas de estas complicaciones no es específica del ictus, pero puede estar modificado por esta condición, por lo que sólo incidiremos en el manejo que puede variar el tratamiento en esta patología (2, 4, 7).

Infección urinaria. Está asociada con la incontinencia urinaria, vaciado vesical incompleto y por el uso de catéter urinario para el manejo de la incontinencia o retención urinaria. El uso de sondaje urinario deberá ser utilizado con precaución (se requerirá una hoja de procedimiento de cateterización urinaria estandarizado y consensuado) y se utilizarán métodos alternativos para el manejo de la incontinencia.

Infección respiratoria. Es una de las causas más frecuentes de mortalidad en las primeras semanas de la ECV. Está asociada a la inmovilidad, escasa capacidad tusígena y disfagia. La detección de problemas de deglución y riesgo de aspiración es un factor que puede contribuir significativamente a la prevención de la neumonía. Un adecuado manejo postural y una

movilización temprana también forma parte del cuidado preventivo.

Trombosis venosa profunda (TVP)/Tromboembolismo pulmonar (TEP). Secundariamente a la inmovilidad, y sobre todo en los miembros paréticos, existe riesgo de TVP, durante la evolución de un ictus. Es necesario el tratamiento preventivo con heparinas de bajo peso molecular y/o medias de compresión externa cuando la heparina está contraindicada. El beneficio de tratamiento de una TVP o TEP con heparina a dosis terapéuticas y acenocumarol deberá ser considerado siempre teniendo en cuenta el riesgo de hemorragia intracerebral.

Caídas. El ictus está claramente relacionado con varios de los factores asociados a caídas en el paciente anciano: edad, medicación, déficit cognitivo, déficit visual, incontinencia, disminución de fuerza muscular y movilidad, alteración del equilibrio, alteración de la sensibilidad, tanto algésica como propioceptiva, y heminegligencia, entre otros. Si a ello sumamos los riesgos propios de un ingreso hospitalario (desorientación, síndrome confusional agudo, infecciones nosocomiales, etc.), podemos concluir que los pacientes ingresados tras sufrir un ictus, ya sea en la fase aguda como en el período de rehabilitación, tienen un elevado riesgo de sufrir caídas. Se necesita establecer estrategias de prevención adecuadas a cada tipo de paciente y unidad para disminuir su incidencia.

Depresión. La incidencia de depresión postictus se sitúa entre un 25% a un 50% de los pacientes en los primeros meses y puede tener un efecto adverso para la rehabilitación y recuperación funcional. La sospecha de depresión, su evaluación y tratamiento precoz deberá ser siempre tenido en cuenta.

Úlceras por presión (UPP). La prevención de las UPP será una prioridad en el cuidado global de los pacientes. La evaluación del riesgo (generalmente alto), planificación de cuidados posturales e hidratación de la piel tienen que protocolizarse y reevaluarse periódicamente para intentar que la incidencia se acerque a 0%.

Dilemas éticos. Debido a la alta mortalidad de la ECV, tanto en la fase aguda como en la subaguda, en ocasiones debemos considerarla como una enfermedad terminal. Ello obliga a plantearnos actitudes diagnóstico-terapéuticas propias de unidades de cuidados paliativos. Las decisiones que se tomen deben contar, en todos los casos, con la opinión de los miembros del equipo y de los cuidadores principales. Los comités hospitalarios de bioética pueden ser una ayuda inestimable ante situaciones límite.

Estrategias de rehabilitación

La rehabilitación proporciona la principal forma de intervención para asistir al paciente en la fase de recuperación. La rehabilitación puede ser definida como la

restauración del nivel óptimo de habilidad física, psicológica, funcional y social, según las necesidades y deseos de los individuos y sus familias. Todos los pacientes deberían tener acceso a una evaluación exhaustiva de la necesidad de realizar un programa de rehabilitación, y más del 40% de los pacientes se beneficiarán de una rehabilitación activa (2, 4, 9).

La movilización precoz y la rehabilitación inmediata, incluso en el primer día de evolución, aparecen como una de las principales variables asociadas con la mejoría y el alta a domicilio en los ensayos clínicos realizados en las UI. Por ello, la rehabilitación deberá comenzar tan pronto como la condición del paciente lo permita. En los pacientes con bajo nivel de conciencia o inestabilidad clínica, se extremarán las medidas posturales y se iniciará fisioterapia pasiva para minimizar el riesgo de complicaciones secundarias a la inmovilidad.

La intensidad y duración de la terapia debe adecuarse a cada paciente. Se tendrá en cuenta el déficit y discapacidad producida por el ictus, comorbilidad, estado funcional previo y curva de recuperación. Las reevaluaciones regulares forman parte de la práctica clínica actual y son necesarias para cuantificar los progresos respecto a los objetivos marcados. La decisión de proseguir o modificar la terapia se toma conjuntamente por el equipo multidisciplinar cuando se haya cumplido el potencial rehabilitador de cada paciente.

Los tres primeros meses que siguen al ictus se consideran el período más crítico, en el que se produce la mayor recuperación. Al alta hospitalaria, se deberá tener en cuenta la posibilidad de seguir un tratamiento funcional de forma externa en un servicio de rehabilitación ambulatoria y, siempre que sea factible, será remitido al Hospital de Día Geriátrico. No podemos olvidar que el primer motivo de ingreso de la mayoría de los hospitales de día es la rehabilitación del paciente con ictus.

Los ictus son la primera causa de afasia. Aproximadamente el 30% de las personas que sobreviven a una ECV la presentan. Los pacientes con problemas del lenguaje serán valorados por el foniatra, quien coordinará el tratamiento de logopedia. El equipo y su familia deben estar informados de las técnicas de comunicación específicas para dicha alteración.

Programar un plan de alta coordinado y planificar los cuidados continuados

Como hemos visto, la ECV puede causar una incapacidad importante de forma aguda. Por ello, el alta hospitalaria debe ser preparada y planificada adecuadamente (9). El objetivo será conseguir que el paciente regrese al domicilio con el mejor soporte posible. Es fundamental, por tanto, la implicación de los cuidadores principales en dicho objetivo. El trabajador social, miembro del equipo multidisciplinar, debe facilitar el

acceso a los recursos sociales existentes, tanto para el enfermo como para los cuidadores; asimismo, proporcionará la información necesaria sobre los medios residenciales si fuese necesario.

Los pacientes, tras el alta hospitalaria, deberán ser controlados por su médico de Atención Primaria de forma periódica. Se seguirán las indicaciones prescritas, adaptándolas a la situación concreta del paciente e incidiendo en la prevención secundaria, pues nunca es tarde para establecer normas de control de los factores de riesgo vascular e iniciar un tratamiento farmacológico o quirúrgico cuando así esté indicado. Se intentarán posibilitar las condiciones más favorables para seguir una rehabilitación funcional y maximizar la calidad de vida de quienes sufren las consecuencias de esta enfermedad.

Los pacientes que sobreviven a un ictus con una incapacidad irreversible son un grupo especialmente frágil, sujeto a la aparición de numerosas complicaciones, y a una alta frecuencia de reingresos hospitalarios (hasta un 34% a los seis meses). La coordinación entre la Atención Primaria, atención especializada y los servicios sociales del área, habitual desde los servicios de geriatría hospitalarios, resulta fundamental en el cuidado de estos pacientes.

El ictus representa, tras la demencia, la segunda causa de institucionalización; del 20 al 30% de los pacientes que lo sufren ingresan en una residencia tras el alta hospitalaria. La mayor incidencia de institucionalización se relaciona con una mayor afectación neurológica y, secundariamente, con una mayor incapacidad funcional. Así, en nuestra serie, un 54,7% de los pacientes que se institucionalizaron presentaban una dependencia severa para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel < 20 puntos). La preocupación por la calidad y la continuidad de los cuidados destinados a este tipo de pacientes es relativamente reciente, lo cual no ha sido impedimento para que algunas sociedades científicas hayan expresado sus recomendaciones al respecto. Entre ellas, la

Sociedad Británica y la Sociedad Americana de Geriatría han desarrollado indicadores de calidad que forman parte de una serie de *instrumentos objetivos de evaluación y guías de manejo* destinadas a homogeneizar los cuidados de estos pacientes en el medio institucional. Como ejemplo resaltamos los siguientes puntos clave a evaluar: incidencia y tratamiento del delirium, alteraciones de la comunicación, deterioro funcional, incontinencia, depresión, caídas, desnutrición y deshidratación, úlceras por presión y la necesidad de realizar una valoración periódica del potencial rehabilitador de los pacientes.

Prevención secundaria

Después de sufrir un ictus existe un elevado riesgo de recurrencia, infarto de miocardio o de muerte vascular. El riesgo de recidiva se sitúa en el 10% anual, siendo mayor a lo largo del primer año y sobre todo durante el primer mes.

La prevención secundaria está encaminada a prevenir las recurrencias en los pacientes que ya han sufrido algún evento cerebrovascular. El mecanismo patogénico y la presentación clínica de cada tipo de ACV van a condicionar diferentes opciones preventivas (10, 11).

De forma general:

1. Habrá que seguir actuando, si cabe, con más rigor, sobre los factores de riesgo vascular modificables.
2. Los antiagregantes plaquetarios estarán recomendados en el TIA (accidente isquémico transitorio), en el ictus isquémico de origen aterotrombótico y enfermedad oclusiva de pequeño vaso. (La reducción del riesgo es aproximadamente de un cuarto, independientemente de la edad, sexo, tensión arterial o historia de diabetes.)
3. Los anticoagulantes orales estarán indicados en los ictus de origen cardioembólico.

Tabla 4. Tratamiento antitrombótico en prevención secundaria del ictus

Evento isquémico	Tratamiento recomendado	Opción Terapéutica
I. Aterotrombótico	AAS 50-325* mg/día	Dipiridamol 200 mg + AAS: 25 mg /12 h Clopidogrel 75 mg AAS 50-1.300 mg
Intolerancia AAS o si ictus mientras toma AAS	Dipiridamol 200 mg + AAS 25 mg /12 h Clopidogrel 75 mg	Warfarina (INR 2-3) AAS 50-1.300 mg
I. cardioembólico	Warfarina (INR 2-3)	AAS 50-325 (si contraindicación)

* Dosis de 75-150 mg/día pueden ser tan eficaces.
AAS: Ácido acetilsalicílico.

4. La endarterectomía carotídea se considera indicada en pacientes con estenosis carotídea ipsilateral del 70-99% que hayan presentado TIA (accidente isquémico transitorio), amaurosis fugaz o un ictus menor.

En la tabla 4 se resume el uso del tratamiento anti-trombótico.

Pronóstico funcional

La estimación temprana del pronóstico en una persona que ha sufrido un ictus es esencial para comunicarnos con el paciente y sus familiares, para identificar unos objetivos realistas de rehabilitación y para planificar los cuidados continuados del enfermo.

Numerosas variables clínicas, derivadas de las técnicas de imagen, funcionales y asistenciales, se han mostrado predictivas de resultado. De este modo, se intenta estimar el pronóstico lo más precozmente posible, generalmente para explicar mortalidad, discapacidad e institucionalización.

Se han estudiado muchos factores pronósticos de recuperación funcional tras un ictus (tabla 5). La severidad con la que se manifiesta clínicamente el ictus es el principal factor predictivo de función. La aproxima-

ción más exacta de recuperación según la gravedad de presentación del ictus ha sido realizada por el Copenhagen Stroke Study, que siguió durante seis meses 1.197 pacientes con ictus, estratificándolos por severidad con la escala escandinava. Esta escala permite clasificar los pacientes en ictus leve (45-58), moderado (30-44), severo (15-29) y muy severo (0-14), y cada grupo presenta una recuperación funcional completa (100 puntos en el índice de Barthel) muy distinta, oscilando entre un 68% en el ictus leve y un 4% en el muy severo.

Debido a que la severidad del ictus se ha definido por la dependencia inicial que produce la ECV, también se utilizan escalas funcionales, como el índice de Barthel, para clasificar a los pacientes en grupos de severidad en la primera semana de evolución. El grupo de estudio Stroke Unit Trialist, clasifica la ECV como leve (IB mayor a 50 puntos), moderada (IB entre 15 y 50 puntos) y severa (IB menor de 15 puntos) utilizando esta escala (3). No obstante, las escalas funcionales pueden no reflejar la verdadera incapacidad secundaria al proceso que nos ocupa, y este mismo índice se utiliza en muchos casos como indicador de resultado funcional.

Se han desarrollado escalas pronósticas, como la escala de Orpington, que muestra una adecuada validez como indicador pronóstico al clasificar a los

Tabla 5. Factores asociados a pronóstico funcional desfavorable del ictus

Factores demográficos:

- Edad.
- Sexo femenino.

Etiopatogenia:

- Fibrilación auricular.
- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía asociada.
- ECV recurrente.

Gravedad de la presentación clínica:

- Bajo nivel de conciencia en las 48 horas iniciales.
- Incontinencia urinaria.
- Hemiplejía o hemiparesia severa.
- Déficit perceptivo/anosognosia.
- Incapacidad funcional inicial severa.
- Ausencia de equilibrio en sedestación.

Técnicas de imagen:

- Volumen y signos precoces de edema e hiperdensidad en TC o RM.

Factores mentales:

- Deterioro cognitivo.
- Depresión.

Anexo I. Escala pronóstica de Orpington en el ictus

Hallazgos clínicos	Puntos
Déficit motor en brazo*:	
Fuerza normal (5/5)	0
Contrae frente a resistencia (4/5)	0,4
Eleva contra la gravedad (3/5)	0,8
No vence la gravedad (2/5). Contracción muscular sin desplazamiento (1/5)	1,2
Sin movimiento (0/5)	1,6
Propiocepción (ojos cerrados): localizar pulgar afecto:	
Correctamente	0
Ligera dificultad	0,4
Localiza siguiendo el brazo	0,8
Incapaz	1,2
Equilibrio:	
Anda 10 pasos sin ayuda	0
Mantiene bipedestación	0,4
Mantiene sedestación	0,8
No equilibrio en sedestación	1,2
Puntuación test mental (SPMSQ de Pfeiffer):	
10 aciertos	0
8-9 aciertos	0,4
5-7 aciertos	0,8
0-4 aciertos	1,2
Puntuación total: 1,6 + motor + propiocepción + equilibrio + mental.	

Clasificación pronóstica:

Buen pronóstico: > 3 puntos. Moderado pronóstico: 3-5 puntos. Mal pronóstico: > 5 puntos.

* Grado de fuerza (Medical Research Council).

pacientes en tres grupos bien diferenciados a la semana del ictus: ECV leve con una ligera dependencia en el índice de Barthel, ECV moderada con dependencia severa y ECV severa con dependencia total. A diferencia de las escalas de afectación neurológica, son más sencillas y no hace falta un adiestramiento especial para su utilización (12) (anexo I).

Bibliografía

1. Feigin VL, Lawes CMM, Bennet DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: A review of population based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
2. Adams HP, Adams RJ, Brott T, Del Zoppo G, Furlan A, Golstein LB, Grubb L, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski, Marler JR, Hademenos GJ. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2003; 34: 1056-83.
3. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151-9.
4. The European Stroke Initiative Executive Committee and EUSI Writing committee. European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003. *Cerebrovascular Dis* 2003; 16: 311-37.
5. Ruiz García V, Ramón N, Vidal J, Tembl J. Unidades de ictus: más supervivencia. Una revisión sistemática. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124 (1): 22-9.
6. San Cristóbal Velasco E, Solano Jaurrieta J. Unidades de ictus: Estructura, actividad, eficacia y eficiencia. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2000; 35 (S6): 15-22.
7. Adams HP, Adams RJ, Del Zoppo G, Golstein LB. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke. 2005 Guidelines Update. A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005; 36: 916-21.
8. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, Johnston KC, Starkman S, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Levine SR, Saver JL. Anticoagulants and Antiplatelet Agents in Acute Ischemic Stroke. Report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and

the American Stroke Association (a Division of the American Heart Association). *Stroke* 2002; 33: 1934-42.

9. From the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems Task Force Members. Recommendations for the Establishment of Stroke Systems of Care Recommendations. *Stroke*. 2005; 36: 690-703.
10. Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, Goldstein LB, Gorelick PB, Kelly-Hayes M, Sacco RL, Whisnant JP. Preventing Ischemic Stroke in Patients With Prior Stroke and Transient Ischemic Attack. A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 1999; 30: 1991-4.
11. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Antitrombotic Trialists' Collaboration. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
12. San Cristóbal E, Gutiérrez J, Varela C, Solano J. Validación de la Escala de Orpington como instru-

mento pronóstico de la Enfermedad Cerebrovascular aguda. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1999; 34: 135-40.

Web recomendadas

1. www.strokeaha.org
2. www.stroke-site.org
3. www.eusi-stroke.org

Lectura recomendada

Díez Tejedor E. Ictus Una Cadena Asistencial. Madrid. Ediciones Mayo; 2004.

Tratamiento Actual del Ictus Isquémico en Pacientes de Edad Avanzada. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2001; 36 (S4): 1-34.

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

*M.^a Teresa Guerrero Díaz
M.^a Cruz Macías Montero
Florentino Prado Esteban
Angélica Muñoz Pascual
M.^a Victoria Hernández Jiménez
Jacinto Duarte García-Luis*

Introducción

En 1817, James Parkinson describió esta entidad, hoy en día considerada la segunda enfermedad neurodegenerativa más prevalente, después de la enfermedad de Alzheimer (1). La edad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad de Parkinson (EP), que representa el parkinsonismo idiopático más frecuente, por lo que, teniendo en cuenta el envejecimiento progresivo de la población, su prevalencia continuará aumentando en los próximos años (1, 2, 3, 4). La EP aumenta la mortalidad de dos a cinco veces y conlleva un deterioro de la calidad de vida de los pacientes que la padecen, además de suponer un importante coste socioeconómico (4).

Se produce como consecuencia de la pérdida de neuronas dopaminérgicas de la pars compacta de la sustancia negra (SN), lo que conlleva a un déficit de dopamina (DA) y la consiguiente aparición de los signos cardinales de la enfermedad; es decir, el temblor de reposo, la bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural. El diagnóstico es eminentemente clínico y el principal tratamiento son los fármacos dopaminérgicos, la rehabilitación y el tratamiento quirúrgico.

Epidemiología

La prevalencia de la EP en países industrializados se estima del 0,3% de la población general y del 3% al 10% de los mayores de 65 y 80 años, respectivamente. La incidencia anual se estima alrededor de 13 casos/100.000 habitantes. La edad de inicio de los síntomas suele ser entre los 40 y 70 años. Puede afectar a personas de todos los orígenes étnicos y los varones son ligeramente más propensos (1,5 veces) (4).

Anatomía patológica

Consiste en la existencia de cambios degenerativos en las neuronas de la pars compacta de la SN, asociada a una gliosis reactiva moderada y a una disminución de neuronas del locus ceruleus y del núcleo dorsal del vago, con afectación variable del núcleo basal de Meynert y de otros núcleos subcorticales.

Macroscópicamente se objetiva una depigmentación de la SN.

En esta enfermedad existe una selectividad lesional típica que la diferencia de otras entidades degenerativas, del envejecimiento y del efecto de los agentes tóxicos que, en general, lesionan más difusamente la SN (4).

El marcador histopatológico característico son los llamados cuerpos de Lewy (CL), que son inclusiones intracitoplasmáticas neuronales de causa desconocida de vital importancia para poder diagnosticar esta enfermedad, aunque no son patognomónicas, ya que también aparecen en otras patologías como en la enfermedad de Alzheimer, necropsias de sujetos ancianos sanos, demencia por cuerpos de Lewy, etc.

La lesión anatómica de estructuras extranúclicas se relaciona con la sintomatología no motora de esta enfermedad.

Neuroquímica

La alteración más notable es la marcada depleción de DA en el neocórtex (más de un 80% de su contenido normal) consecuencia directa de la degeneración y pérdida neuronal en la SN (más del 50%) momento en el cual el síndrome rigidoacinetico se hace manifiesto.

Otros sistemas neuronales no dopaminérgicos están también afectados y, probablemente, sean responsables de los trastornos de la marcha, demencia y otros síntomas doparresistentes.

Etiología

La EP se considera el producto de la conjunción de múltiples factores que actúan a la vez, como el envejecimiento, la vulnerabilidad genética y las exposiciones ambientales.

Papel del envejecimiento

Anatomopatológicamente, el envejecimiento se asocia a una disminución de las neuronas pigmentadas de la SN, un aumento de la detección de CL (hasta en un 16% de las necropsias de ancianos

sanos), una disminución de la captación de F-DOPA (F-fluoro-L-Dopa) evidenciada en algunos estudios de PET (tomografía con emisión de protones) y una reducción de los transportadores de DA del estriado objetivada en estudios con SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography). A pesar de lo anterior y aunque la incidencia de EP aumenta con la edad, se acepta que ésta no constituye simplemente una aceleración del envejecimiento (5).

Papel de la predisposición genética

La mayoría de los enfermos de EP no tienen antecedentes familiares. Un 15% de los pacientes con EP tiene un familiar de primer grado afectado. Se han identificado nueve loci genéticos asociados a un parkinsonismo autonómico dominante o recesivo. En ciertos casos familiares se han encontrado mutaciones en alguno de los genes que codifican la α sinucleína (principal componente de los CL), la parkina o la ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1. Sin embargo, la vulnerabilidad genética desempeña un papel más importante en la enfermedad de inicio juvenil que en la de inicio tardío (5).

Papel de los factores ambientales

Cabe destacar el contacto con pesticidas y herbicidas, el entorno rural, el consumo de agua de pozo y tóxicos como el MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahidropiridina).

No obstante, determinadas exposiciones ambientales pueden reducir el riesgo de EP, véase el hábito del tabaquismo y el consumo de cafeína procedente del café y de otras fuentes. No existe una explicación clara para esta relación inversa (5).

Patogenia. Mecanismos de neurodegeneración

La neurodegeneración podría estar relacionada con distintos mecanismos, actualmente desconocidos, entre los que cabe destacar la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo, excitotoxicidad, apoptosis, la inflamación y el mal funcionamiento del sistema ubiquitina-proteasoma como vía final común de este proceso (5).

Clínica

El comienzo de las manifestaciones clínicas de predominio inicialmente y siempre asimétrico suele ser insidioso. El período de latencia preclínico se ha estimado en cinco a 10 años, aunque puede ser variable en función de la etiología (2). La lesión degenerativa de múltiples sistemas neuronales da lugar a complejas alteraciones bioquímicas y fisiopatológicas que pueden explicar la heterogeneidad clínica de la EP.

Las cuatro manifestaciones clínicas cardinales de la EP son:

- El temblor de reposo es la manifestación menos invalidante, tiene una frecuencia de 3-5 Hz y clásicamente se describe como un movimiento de «contar monedas». Es el primer síntoma en el 50-70% de los casos, de predominio asimétrico y distal en las extremidades superiores. Se agrava con la ansiedad, estrés, cansancio, la deambulación, la actividad motora contralateral o la realización de una tarea mental. Los pacientes con temblor son diagnosticados más precozmente, aunque a menudo suelen ser erróneamente etiquetados de temblor esencial u otro tipo de temblor. Este síntoma responde mal al tratamiento con levodopa (LD) y mejora con técnicas quirúrgicas.
- La rigidez predomina en los músculos flexores y se manifiesta como una hipertonía plástica o en rueda dentada cuando se superpone el temblor. Aumenta con el estrés y puede exaltarse al solicitar al paciente que realice movimientos voluntarios repetitivos o mantenidos con el músculo contralateral al que estamos explorando (maniobra de Froment). Puede ser molesta o incluso dolorosa y es extremadamente sensible al tratamiento con LD.
- La bradicinesia es el síntoma más discapacitante. Es la lentitud del movimiento que impide o dificulta los movimientos sucesivos o simultáneos. Clínicamente se manifiesta por una pobreza en todo tipo de movimientos, pérdida de movimientos automáticos, retraso en su inicio a la orden y reducción de la amplitud de los movimientos voluntarios. Al principio se manifiesta como dificultad a la hora de realizar tareas motoras finas, como abrocharse los botones, escribir, etc. Puede explorarse pidiendo al paciente que realice actos como levantarse, sentarse, caminar, dar giros, observando el golpeteo con los dedos, la pronosupinación alternada del antebrazo, el taconeo del pie y el cierre y apertura del puño. Estas alteraciones pueden desaparecer bruscamente durante las cinesias paradójicas. La acinesia puede afectar a diferentes zonas corporales (tabla 1).
- La inestabilidad postural es la aparición gradual y tardía en la evolución de una dificultad del equilibrio. Es un síntoma muy incapacitante y es el que peor responde al tratamiento. Puede explorarse tirando del paciente hacia atrás para comprobar la recuperación del equilibrio (prueba del empujón). La alteración en la marcha que presentan estos pacientes consiste en un inicio difícil, lentitud, arrastre de los pies, giro inestable o en bloque,

Tabla 1. Signos de acinesia según la parte del cuerpo afectadaSignos clínicos de acinesia
(modificada de Fahn, 1991)

- Hipomimia (cara de máscara).
- Expresión de asombro con disminución del parpadeo.
- Alteración de movimientos oculares.
- Hipofonía.
- Disprosodia (pérdida de inflexión del lenguaje).
- Taquifemia.
- Palilalia (repetición de la primera sílaba).
- Sialorrea.
- Lentitud al iniciar el movimiento a la orden.
- Disminución de los movimientos espontáneos (gestos, ajuste).
- Decremento de la amplitud con movimientos repetitivos.
- Micrografía.
- Dificultad para levantarse de una silla o girar en la cama.
- Lentitud en las actividades de la vida diaria.
- Pasos lentos y cortos durante la marcha.
- Ausencia de braceo durante la marcha.
- «Congelación» durante el movimiento voluntario.

freezing en estadios avanzados y postura en flexión, con un mayor riesgo de caídas. La «congelación parkinsoniana o *freezing*» se caracteriza por una imposibilidad súbita para iniciar la marcha o por un notable titubeo en el giro o ante un obstáculo real o percibido (por ej., al pasar por zonas estrechas, puertas...).

La inestabilidad postural es inespecífica y a menudo no aparece al inicio de la enfermedad, especialmente en los pacientes jóvenes.

- Otros síntomas motores: la distonía es más frecuente en los casos de inicio precoz y aparece en los casos tratados con LD durante las fluctuaciones motoras en la fase *off* de la mañana. La acatisia y el síndrome de las piernas inquietas pueden aparecer en un 25-45% de los tratados con LD, y rara vez al inicio de la enfermedad antes del tratamiento.

Dentro de las manifestaciones no motoras cabe reseñar las siguientes:

- La disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) es muy frecuente en la evolución, apareciendo hasta en un 90% de los casos y afectándose prácticamente todos sus aspectos. La alte-

ración más relevante es la hipotensión ortostática que es generalmente asintomática, pero también se incluyen en este apartado el estreñimiento, la sialorrea, las alteraciones de la deglución, seborrea, la urgencia e incontinencia urinaria. La disminución de la libido es la disfunción sexual más frecuente y la impotencia en varones es un trastorno tardío asociado generalmente a la depresión.

- Los trastornos sensitivos afectan al 30-50% de los pacientes y consisten en dolor, entumecimiento, frialdad y hormigueo en la región corporal más afectada pudiendo preceder a la aparición del resto del cuadro parkinsoniano. La optimización de la medicación antiparkinsoniana es el tratamiento más eficaz.
- La demencia afecta casi a un 40% de estos pacientes en estudios transversales con una prevalencia acumulada de hasta un 80%. El fenotipo clínico se caracteriza por enlentecimiento cognitivo, déficit de atención y deterioro ejecutivo, visuoespacial y de la memoria, y presenta muchas similitudes clínicas y anatomopatológicas con la demencia de cuerpos de Lewy. Son factores de riesgo para su desarrollo: las formas de EP de inicio tardío y aquellas que cursan con síntomas extrapiramidales severos y depresión. La combinación de demencia y fármacos dopaminérgicos puede dar lugar a la aparición de alucinaciones y de una conducta psicótica en algunos individuos.
- La depresión es la alteración neuropsiquiátrica más frecuente, afectando a un 20-30% de los pacientes. A menudo, puede preceder al desarrollo de la sintomatología motora. Su presencia no se relaciona con la edad, grado de incapacidad ni tampoco con la duración de la enfermedad, y es más frecuente en las formas clínicas de EP en las que predomina la acinesia y las alteraciones de la marcha.
- Los trastornos de ansiedad generalizada son los segundos en frecuencia entre los trastornos psiquiátricos asociados con EP. La ansiedad puede aparecer en los estados *off* y aumenta conforme empeora la demencia.
- La alteración del sueño es frecuente y tiene muchas causas distintas. Incluye la somnolencia diurna y las crisis de sueño, los despertares nocturnos atribuibles a la rigidez durante la noche y a la bradicinesia, los sueños vívidos y las pesadillas, el trastorno de comportamiento de sueño REM y las piernas inquietas o los movimientos periódicos de las extremidades. Los trastornos del sueño suelen preceder a la aparición de las alucinaciones.
- Las alucinaciones y psicosis: al principio, las alucinaciones suelen ser visuales y son, por lo general, inducidas por fármacos, secundarias a

los tratamientos dopaminérgicos. Se estima que el 20% de los pacientes con EP desarrollarán alucinaciones en algún momento de la enfermedad. Son típicamente nocturnas y de tipo visual. La psicosis forma parte de las complicaciones psiquiátricas de esta enfermedad y afecta a un 30% de los pacientes. Es muy infrecuente en la EP no tratada y se cree en su mayor parte inducida por fármacos. La edad avanzada, los trastornos del sueño y la presencia de demencia son factores de riesgo comunes para la aparición de alucinaciones y desarrollo de una psicosis.

Formas clínicas. Clasificación por estadios

Existen diferentes formas clínicas según la edad de inicio o síntoma predominante:

- Tremórica: predomina el temblor de gran amplitud, el resto de los signos parkinsonianos son sutiles y responden mal al tratamiento farmacológico. Son buenos candidatos a la talamotomía estereotáxica.
- Rigidoacínética: más incapacitante que la anterior. Se asocia con mayor prevalencia de depresión, demencia y alteraciones del sueño.
- Juvenil: en menores de 50 años (4-9% de los casos). De curso más agresivo. Desarrollan más fluctuaciones y discinesias y menos demencia o psicosis.
- De inicio tardío: inicio 70-90 años. Es simétrica desde el principio. El temblor es poco acentuado y la alteración de la marcha y del equilibrio es precoz y de evolución más rápida. Existe una mayor incidencia de disfunción frontal y demencia. Son más frecuentes la hipotensión ortostática, el deterioro de la función vesical y la disfagia, síntomas todos ellos que responden mal a la LD.

No existen diferencias anatomopatológicas entre la forma juvenil y la de inicio tardío.

Clasificación por estadios de Hoehn y Yahr

0. No hay signos de enfermedad.
1. Afectación exclusivamente unilateral.
- 1,5. Afectación unilateral y axial.
2. Afectación bilateral, sin alteración del equilibrio.
- 2,5. Afectación bilateral leve, con recuperación en la prueba del empujón.
3. Afectación de leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente.
4. Incapacidad grave, aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.
5. Permanece en silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

Diagnóstico. Criterios diagnósticos

Es eminentemente clínico, y el diagnóstico cierto es siempre post mórtem (depigmentación y degeneración de la SN con CL). No obstante, podemos establecer el diagnóstico de EP en un paciente si cumple los siguientes criterios:

1. Presencia de dos de los tres signos cardinales (temblor, rigidez, bradicinesia).
2. Respuesta al tratamiento con LD.
3. Ausencia de los signos denominados atípicos para el diagnóstico de EP (véase tabla 2).
4. Los estudios genéticos pueden ser de utilidad en casos de EP familiar.
5. La tomografía con emisión de positrones y deoxiglucosa (FDG-PET) revela a menudo un patrón anormal de aumento de la glucosa en el globo pálido, que es característico de la EP.

Existen criterios que hacen el diagnóstico de EP poco probable (tabla 2).

Aun teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, ni el infradiagnóstico (en estudios puerta a puerta se estima en un 24%) ni tampoco el diagnóstico erróneo son infrecuentes (en estudios post mórtem se confirma en un 24% de los casos) (6).

Tabla 2. Signos y síntomas que excluyen el diagnóstico de la EP

1. Curso remitente.
2. Crisis oculógiras.
3. Tratamiento con neurolépticos el año previo.
4. Oftalmoplejía supranuclear.
5. Signos cerebelosos.
6. Signos piramidales no secundarios a un ictus previo.
7. Neuropatía autonómica precoz.
8. Demencia desde el inicio.
9. Comienzo brusco de los síntomas.
10. Progresión fluctuante.
11. Afectación de motoneurona.
12. Inestabilidad postural precoz.
13. Silla de ruedas permanente, a pesar del tratamiento.
14. Disfagia y disartria marcadas.
15. Alteración predominante de la marcha con signos bradicinéticos leves en extremidades.

EP: Enfermedad de Parkinson.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EP se realizará con las siguientes entidades clínicas (tabla 3):

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la EP

- Envejecimiento normal.
- Temblor esencial.
- Parkinsonismo inducido por fármacos.
- Enfermedad de Steel-Richardson-Olszewski o parálisis supranuclear progresiva.
- Degeneración corticobasal.
- Atrofia de múltiples sistemas.
- Demencia con cuerpos de Lewy.
- Parkinsonismo vascular e hidrocefalia a presión normal.

EP: Enfermedad de Parkinson.

Envejecimiento normal

Los ancianos suelen presentar lentitud de movimientos, postura encorvada, rigidez e inestabilidad postural. En la EP hay asimetría y una más rápida progresión de los signos motores, suele existir temblor de reposo y respuesta favorable a la LD.

Temblor esencial

Es un temblor de acción, aunque en los casos graves también se presenta en reposo, suele ser bilateral desde el comienzo, es más rápido (8 Hz) y con frecuencia existen antecedentes familiares. La presencia de rigidez y bradicinesia y la respuesta al tratamiento dopaminérgico ayudan a diferenciar la EP del temblor esencial. Algunos individuos con temblor esencial pueden desarrollar una EP, y ciertos pacientes con EP presentan temblor postural y de reposo.

Parkinsonismo inducido por fármacos

Es más frecuente en los ancianos. La lista de fármacos que pueden producir un cuadro clínico indistinguible de la EP es muy amplia, de los cuales los más frecuentemente implicados son los neurolépticos y la cinaricina-flunaricina (tabla 4). Habitualmente, los síntomas son simétricos y suelen resolverse, a veces en semanas o meses, cuando se suspende la administración del fármaco, aunque en muchos casos (particularmente en ancianos) puede no ser totalmente reversible (11).

Enfermedad de Steel-Richardson-Olszewski o parálisis supranuclear progresiva (PSP)

Es el parkinsonismo plus más frecuente. En esta enfermedad predomina la alteración oculomotora, las dificultades del habla y de la deglución, la pérdida de equilibrio con caídas y la demencia frontal. Los pacientes presentan un inicio simétrico del parkinsonismo, inestabilidad postural temprana, rigidez axial grave, ausencia de temblor y una mala respuesta a LD. La parálisis de la mirada supranuclear, especialmente de la mirada hacia abajo, es la característica definitoria. El blefaroespaso y la apraxia de apertura ocular son también manifestaciones características.

Degeneración corticobasal

Se manifiesta por un parkinsonismo asimétrico pronunciado y signos corticales. Puede haber una distonía asimétrica, apraxia de extremidades y signos de tractos corticoespinales, además de anomalías palpebrales y oculomotoras tempranas. Respoden mal a LD.

Atrofia de múltiples sistemas

Agrupar diferentes entidades: atrofia olivopontocerebelosa, síndrome de Shy-Drager y degeneración estriatonigrica. Se manifiesta por parkinsonismo, disfunción cerebelosa, piramidal y del sistema nervioso autónomo (hipotensión postural, disfunción vesical e intestinal, desregulación de la temperatura) en diversas combinaciones.

La atrofia de sistemas P (anteriormente denominada degeneración estriatonigrica) se caracteriza por un parkinsonismo simétrico con temblor y una inestabili-

Tabla 4. Fármacos que pueden inducir o agravar un parkinsonismo

Neurolépticos: clorpromacina, haloperidol, tiapride, tetrabenazina, risperidona, olanzapina, sulpiride, metoclopramida.

Bloqueantes de la entrada de calcio: flunaricina, cinaricina, diltiazem.

Antiepilépticos: fenitoína, valproato sódico.

Antiarrítmicos: amiodarona, mexiletina, procaína.

Hipotensores: metildopa, captopril.

Tranquilizantes y antidepresivos: loracepam, inhibidores de la recaptación de serotonina.

Antieméticos: metoclorpropamida

Otros: cimetidina, sales de litio.

dad postural precoz. La atrofia de sistemas múltiples C (anteriormente denominada atrofia olivopontocerebelosa) se manifiesta por signos cerebelosos y parkinsonismo.

Los signos de tractos corticoespinales y el estridor respiratorio pueden darse en todas estas entidades.

Responden mal al tratamiento dopaminérgico.

Demencia con cuerpos de Lewy

Se suele iniciar a los 70-80 años y se caracteriza por un parkinsonismo progresivo y una demencia precoz. El temblor de reposo es escaso o nulo. Se observan manifestaciones cognitivas y psiquiátricas tempranas consistentes en deterioro cognitivo de comienzo subagudo con afectación predominante de funciones frontales y de carácter fluctuante y alucinaciones visuales, alteraciones de comportamiento del sueño REM y psicosis, incluso antes del tratamiento dopaminérgico, siendo característica la mala tolerancia a los neurolépticos con incluso reacciones graves. Los síntomas motores no mejoran y las manifestaciones psiquiátricas empeoran con dosis pequeñas de estos fármacos. La función cognitiva puede mejorar con inhibidores de la acetilcolinesterasa. El diagnóstico es clínico, la neuroimagen es inespecífica, la PET y la SPECT muestran hipoperfusión en las áreas temporooccipitales, y el diagnóstico de certeza es post mórtem (CL en neuronas corticales, lóbulo límbico, parahipocampo, ínsula, cíngulo y amígdala).

Parkinsonismo vascular e hidrocefalia a presión normal (HPN)

Este cuadro es atribuible a múltiples infartos en los ganglios basales y en la sustancia blanca subcortical. La alteración de la marcha es una forma de presentación característica y consiste en un aumento de la base de sustentación y arrastre de los pies al caminar. Generalmente no hay temblor. Las exploraciones de neuroimagen muestran una afectación de pequeños vasos extensa. También se asocian con frecuencia la demencia, afectación pseudobulbar, incontinencia urinaria y los signos piramidales. No hay respuesta al tratamiento dopaminérgico. La HPN produce un cuadro similar.

Tratamiento

El esquema teórico de tratamiento de la EP incluye diferentes estrategias (tabla 5).

1. Tratamiento no farmacológico

La fisioterapia basada en ejercicios de estiramiento, fortalecimiento de los músculos extensores y la rehabilitación de la marcha, así como también las técnicas de relajación de la musculatura son terapias útiles que

Tabla 5. Formas de tratamiento de la EP

1. Tratamiento no farmacológico.
2. Tratamiento farmacológico:
 - a) Neuroprotector.
 - b) Tratamiento sintomático de los síntomas motores.
 - c) Tratamiento sintomático de los síntomas no motores.
3. Tratamiento quirúrgico.

EP: Enfermedad de Parkinson.

mejoran la actividad y preservan la movilidad. La logoterapia mejora y preserva el lenguaje y la deglución.

En cuanto a la nutrición, se deben evitar comidas grasas que interfieren con la absorción de la medicación y distribuir las proteínas a lo largo del día cuando existen fluctuaciones en la EP avanzada.

2. Tratamiento farmacológico

Es necesario recordar la vía de formación y metabolismo de DA para comprender dónde actúan los distintos fármacos antiparkinsonianos.

TH	DD	COMT
Tyr ?	L-Dopa ?	DA ?
	? COMT	? MAO ? MAO
		COMT
3-O-Metildopa	Ac.3,4-dihidroxi-fenilacético	? Ac. Homovanílico

TH: tirosin hidroxilasa. DD: dopa descarboxilasa. MAO: monoaminoxidasa. COMT: catecol-O-metiltransferasa.

a) Neuroprotector

El objetivo consistiría en el enlentecimiento o detención de la pérdida neuronal en la SN. En este apartado se incluyen dos tipos de fármacos:

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Selegilina es un inhibidor selectivo de la IMAOb. Tiene un hipotético efecto como neuroprotector por su capacidad para inhibir la formación de radicales libres procedentes del metabolismo de la DA y, además, un leve efecto sintomático. Es de poca utilidad en los ancianos dado que produce confusión y nerviosismo. Nunca debe administrarse junto a inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) porque puede desencadenar crisis hipertensivas.

Se está estudiando otro IMAO, la rasagilina, como adyuvante en casos de EP avanzada para el tratamiento de la sintomatología motora.

Agonistas dopaminérgicos (AD)

Hay estudios experimentales en marcha para valorar su posible efecto como antioxidantes y rescatadores de radicales libres (2).

Actualmente no existen fármacos que eviten la degeneración neuronal nigrica y alteren la evolución de la enfermedad (1, 7).

b) De los síntomas motores

Levodopa (LD)

Es el tratamiento sintomático más eficaz de esta enfermedad (1, 7, 8, 9), disminuye la morbilidad (3, 8) y aumenta la esperanza de vida de estos pacientes.

Es el fármaco de elección para el tratamiento inicial de la EP en ancianos y pacientes frágiles, dado el mejor perfil de efectos secundarios comparado con el de los AD (1, 3, 8).

Su eficacia y especificidad es tal que hoy en día se acepta que si un paciente con sospecha de EP idiopática no responde a dosis adecuadas de LD, probablemente no padezca dicha enfermedad sino un parkinsonismo de otra etiología (atrofia multisistémica, PSP).

Actúa como precursor de la DA y, a diferencia de ésta, es capaz de atravesar la BHE (barrera hematoencefálica) y transformarse en DA en las terminales dopaminérgicas mediante la Dopa descarboxilasa. La asociación de LD y de un inhibidor de la Dopa descarboxilasa periférica (carbidopa o benseracida) garantiza que el 80% de este precursor alcance el SNC. La dosis inicial debe ser menor y la titulación más lenta en los pacientes con deterioro cognitivo por la alta frecuencia de aparición de efectos secundarios psiquiátricos. Suele comenzarse el tratamiento con LD estándar y, posteriormente, se puede pasar a utilizar LD retard (equivalente a un 30% más de la dosis de LD estándar), aunque ambas formas son igualmente eficaces para el control sintomático de la enfermedad a largo plazo.

La respuesta inicial es excelente y se mantiene durante unos años. Casi todos los pacientes y durante todo el curso de la enfermedad obtienen un beneficio sustancial (5). Con el tiempo, aparecen algunos síntomas supuestamente secundarios a la degeneración de sistemas no dopaminérgicos y, por tanto, doparresistentes (disartria, inestabilidad postural, temblor, disautonomía, síntomas sensoriales y alteraciones cognitivas) (3, 7, 9).

Los efectos secundarios más frecuentes de LD son:

- A corto plazo: hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, alteraciones del sueño y, en raras ocasiones, arritmias (extrasístoles ventriculares).

- A largo plazo: tras tres-cinco años de iniciada la levodopaterapia, más del 60% de los pacientes (superior al 90% en la EP de inicio juvenil) presentarán el «síndrome de la levodopaterapia crónica» (SDLC), consistente en fluctuaciones de la movilidad y presencia de discinesias. Además, los trastornos psiquiátricos también son habituales en la EP avanzada. Ambos problemas están en relación, por una parte, con el avance de la enfermedad y la consiguiente degeneración nigroestriatal progresiva y, por otra, con la administración crónica y pulsátil de LD.

Como ya se describía más arriba, el SDLC consta de:

- Fluctuaciones motoras: inicialmente, los efectos de una dosis de LD se desvanecen antes y reaparecen una mayor lentitud y temblor, es decir, son fluctuaciones predecibles de final de dosis o *wearing off*, que, según avanza la enfermedad, se pueden hacer impredecibles, con cambios súbitos de movilidad a inmovilidad (*fenómenos on-off*). La causa principal de las fluctuaciones motoras es la semivida breve de la LD y el tratamiento se centra en intentar mejorar la absorción (distribuyendo la ingestión de las proteínas a lo largo del día), modificar los momentos de tomas de las dosis y prolongar el efecto de cada dosis (10).

La prolongación de los efectos de cada dosis de LD puede conseguirse de dos formas con:

- El uso de LD retard, aunque la absorción será entonces más impredecible.
- La asociación al tratamiento de LD de ICOMT (inhibidores de la catecol-O-metil transferasa), AD o de ambos, pero en contrapartida pueden aumentar las discinesias.

Muchas veces las fluctuaciones no son exclusivas del estado motor y pueden observarse cambios en el estado de ánimo, fenómenos sensitivos, acatisia, alucinaciones, etc.

- Discinesias: pueden clasificarse en *discinesias de beneficio de dosis* (habitualmente de naturaleza coreica, aparecen coincidiendo con el período de mejor movilidad y con el pico del efecto de la dosis de LD), *discinesias bifásicas* (suelen adoptar la forma de movimientos rítmicos alternantes de las extremidades inferiores y aparecen al inicio y/o al final de la acción de LD) y *distonía en off* (es una postura distónica, a veces dolorosa, que aparece en el pie coincidiendo con el fin del efecto de la dosis de LD o a primera hora de la mañana cuando no hay LD). Empeoran con cualquier estrategia utilizada para tratar las fluctuaciones motoras. El dete-

rioro puede mejorar al disminuir la dosis de LD, pero esta medida aumenta los síntomas parkinsonianos. A veces, la situación se contrarresta con la asociación de un AD.

Se ha propuesto que en la aparición de las discinesias subyace una estimulación dopaminérgica pulsátil, y ésta es la base de una estrategia no demostrada, destinada a reducir los «picos» y «valles» mediante el empleo de fármacos adyuvantes, con objeto de prevenir o revertir las discinesias (5, 10).

En la actualidad existe controversia acerca de las siguientes cuestiones al respecto, que merecen la pena mencionar:

- ¿Es la LD neurotóxica? No hay ninguna razón clínica ni experimental convincente que demuestre que la LD aumenta la muerte de las neuronas nigricas en los pacientes con EP. Por el contrario, hay estudios de cocultivo de glía con LD a concentraciones similares a las esperables en pacientes tratados que sugieren un efecto neurotrófico y neuroprotector (4, 9).
- ¿Merece la pena retrasar el inicio de LD? No hay evidencia que demuestre que retrasar la LD sea beneficioso para el paciente y, en cambio, está demostrado que la esperanza de vida es menor sin tratamiento de LD o si la LD se retrasa hasta que el paciente muestre una incapacidad importante y alteraciones de los reflejos posturales.
- ¿Es mejor usar LD retard que LD estándar? No hay diferencias en cuanto al control de la enfermedad ni en la frecuencia de aparición de discinesias (1, 8). A largo plazo, tiene eficacia superior a LD estándar en la capacidad para realizar ABVD y algunos aspectos de la calidad de vida, y resulta muy eficaz frente a fluctuaciones simples y tratamiento de distonía matutina. Sin embargo, su liberación es errática, y esto conlleva inconvenientes a la hora de la realización de las actividades de la vida diaria.
- AD: su acción se basa en el estímulo directo de los receptores dopaminérgicos estriatales.

Requieren titulación de dosis lenta y progresivamente crecientes, especialmente cuando se trata de ancianos o de pacientes con deterioro cognitivo por su mayor predisposición a presentar efectos secundarios psiquiátricos (cuadros confusionales, ideación paranoide, psicosis...) y, sobre todo, cuando se utilizan los AD ergóticos.

A pesar de sus diferentes potencias, los AD poseen una efectividad y efectos adversos similares. Si un AD no es bien tolerado debe ensayarse otro, puesto que pueden existir diferencias en la vulnerabilidad a los acontecimientos adversos.

Son efectivos para todas las manifestaciones de la enfermedad, pero en el 65-70% de los casos se requiere la asociación de LD a los dos-cinco años del inicio de la monoterapia con agonistas, por un control subóptimo de los síntomas y pérdida de eficacia con el tiempo (2, 5). Son más caros, peor tolerados por sus efectos adversos y, como norma, menos eficaces que LD pero, en contrapartida, presentan un menor riesgo de desarrollo de discinesias (5).

Los efectos secundarios frecuentes y limitantes del uso de los AD son las náuseas y vómitos, edema de miembros inferiores, sueños vívidos, alucinaciones, somnolencia y crisis súbitas de sueño. Los AD ergóticos producen raramente fibrosis pulmonar, retroperitoneal y de válvulas cardíacas. Domperidona, un antagonista de dopamina que no atraviesa la BHE y por ello no agrava el parkinsonismo, ayuda a reducir las náuseas.

- Inhibidores de la catecol-O-metil transferasa (ICOMT): el entacapone reduce el tiempo en *off* y la dosis de LD necesaria. Mejora la sintomatología motora a expensas de una mayor frecuencia de discinesias, náuseas, vómitos y diarrea. Está indicado en el tratamiento de la EP avanzada cuando se han desarrollado fluctuaciones asociados a LD, y parece que esta asociación es de igual eficacia que LD más AD. Existe ya comercializada la combinación LD y ICOMT, y se están haciendo estudios que comparan su eficacia en la EP inicial respecto a los AD en monoterapia.
- Anticolinérgicos y amantadina: no se suelen utilizar en los ancianos por sus importantes efectos secundarios (3, 5).

c) De los síntomas no motores

- Disfunción del SNA: para mejorar la hipotensión ortostática las opciones son: reducir la dosis de los fármacos antiparkinsonianos, aumentar el consumo de sal y añadir fludrocortisona o midodrina. También, debe manejarse adecuadamente el estreñimiento. Los fármacos anticolinérgicos (empeoran el estreñimiento) y los bloqueadores α (prazosin o terazosina) mejoran la urgencia miccional, pero empeoran la hipotensión ortostática. La disfunción eréctil del varón se ha tratado eficazmente con sildenafil con vigilancia estricta de la presión arterial.
- La depresión suele tratarse con un IRSS, aunque pueden empeorar el parkinsonismo. La venlafaxina es de elección en pacientes con EP hipotensos, pues como efecto secundario produce aumento de la presión arterial. Los antidepressivos tricíclicos empeoran la hipotensión ortostática.

- Los trastornos del sueño: la somnolencia diurna y las crisis de sueño se han relacionado con los AD, por lo que puede ser necesaria su eliminación o el empleo de algún estimulante. Los despertares nocturnos y las piernas inquietas pueden aliviarse con la toma de una dosis de LD de acción prolongada al acostarse o con la adición de entacapone. Clonazepam a dosis bajas es muy efectivo en el tratamiento del trastorno de comportamiento de sueño REM.
- La psicosis: todos los fármacos antiparkinsonianos pueden inducir trastornos psiquiátricos. Se piensa que en su fisiopatología está implicada la acción de los fármacos dopaminérgicos sobre los receptores de la vía mesolímbica y mesocortical (5).

Desde el punto de vista clínico parece existir un espectro que va desde las alteraciones del sueño con mioclonías nocturnas hasta la psicosis franca pasando por distintas fases (sueños vívidos, pesadillas, alucinaciones). El objetivo final es mantener el equilibrio entre el estado motor y el estado mental del paciente. Las alucinaciones son más frecuentes con el uso de

AD que con LD. El primer paso es suspender los anti-colinérgicos o los AD y utilizar la dosis más baja posible de LD. Sin embargo, a veces, es necesaria la adición de un neuroléptico atípico. En este sentido, uno de los más utilizados, por su indudable utilidad y ausencia de efectos extrapiramidales, ha sido la clozapina, aunque se ha restringido su uso por la posibilidad de producir leucopenia, por lo que en la actualidad se tiende a utilizar la quetiapina.

Según los resultados de varios estudios la demencia y la psicosis en la EP pueden tratarse con inhibidores de la colinesterasa central, obteniéndose una mejoría moderada pero significativa (11). No hay datos que demuestren la superioridad de ningún inhibidor de la colinesterasa. El tratamiento farmacológico de la EP se representa a continuación (tabla 6).

3. Tratamiento quirúrgico

Es una opción cuando el tratamiento médico es ineficaz para aliviar las fluctuaciones motoras o las discinesias refractarias en pacientes sin alteraciones cognitivas ni generales que contraindiquen la

Tabla 6. Tratamiento farmacológico de la EP

Fármaco	Nombre comercial	t 1/2(h)	Di/ / Dm	Indicaciones
Selegilina.	Plurimen 5 mg.	2	2,5-5 mg/d//5-10 mg/d. Se reduce en un 30% la dosis de LD.	1.º PD de inicio. 2.º Como coadyuvante de LD en el manejo fluctuaciones motoras.
LD	Sinemet Plus (25/100).	1-1,5	150 mg/d// 300-600 mg/d.	1.º Como monoterapia en estadios iniciales sintomáticos (de elección en ancianos). 2.º Como coadyuvante de AD cuando sea necesario por control subóptimo de síntomas.
Carbidopa o	Sinemet Plus R (25/100).			
*benserazida/	Sinemet (25/250).			
levodopa (mg).	Sinemet R (50/200). *Madopar (50/200).	4 4-6		
Agonistas dopaminérgicos				
Ergóticos.	Lisuride (Dopergin 0,2 y 1 mg).	1-7	1-6 mg//2-5 mg/d.	1.º Como monoterapia en estadios iniciales sintomáticos jóvenes, para prevenir el desarrollo de complicaciones motoras (5, 6). 2.º Como coadyuvante de la LD en EP avanzada cuando aparecen fluctuaciones (5).
	Bromocriptina (Parlodel 2,5 y 5 mg).	12-15	0,75-5 mg/8 h//30-40 mg/d.	
	Pergolide (Pharken 0,05, 0,25 y 1 mg).	15-27	0,05 mg/24h//3-5 mg/d.	
	Apomorfina (Britaject Pen 10 mg/vial).	0,5	Administración sc como rescate en períodos <i>off</i> o de acinesia severos de EP avanzada (1-3 mg).	

EP: Enfermedad de Parkinson.

Tabla 6. Tratamiento farmacológico de la EP (continuación)

Fármaco	Nombre comercial	t 1/2(h)	Di / Dm	Indicaciones
No ergóticos.	Ropinirole (Requip 0,25, 0,5, 1, 2 y 5 mg).	6-8	0,25 mg/8 h//9-12 mg/d. Se reduce la dosis de LD en un 20%. Incrementos de dosis más lentos en ancianos.	1.º Como monoterapia en estadios iniciales sintomáticos (jóvenes). 2.º Como coadyuvante de la LD en EP avanzada cuando aparecen fluctuaciones.
	Pramipexole (Mirapexin 0,18 y 0,70 mg).	3	0,18 mg/8 h//0,64-3,3 mg/d.	
	Cabergolina (Sogilen 1 y 2 mg).	64	0,5-1 mg/d//2-6 mg/d.	
ICOMT.	Entacapone (Contam 200 mg).	2	200 con cada dosis de LD. Dmáx: 2.000 mg. La dosis de LD puede tener que reducirse en un 10-30%.	Como coadyuvante de la LD cuando aparecen fluctuaciones motoras de final de dosis.
ICOMT + LD/carbidopa.	Stalevo LD/carbidopa/entacapone (mg): 50/12,5/200 100/25/200 150/37,5/200.	2,5	50/12,5/200 cada 8 h. Dosis variable en función de la dosis previa de LD y como mínimo cada 6 h.	En EP de novo. Como tratamiento de la EP fluctuante.

T 1/2: vida media. Di: dosis inicial. Dm: dosis de mantenimiento. R retard. sc: subcutánea.

Tabla 7. Tipos de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la EP

Cirugía lesiva (siempre debe ser unilateral).	<p>Talamotomía (VIM): mejora el temblor, pero no el resto de los síntomas motores.</p> <p>Palidotomía: mejora el temblor, la rigidez y la bradicinesia contralateral (<i>off</i>) y reduce de forma espectacular las discinesias inducidas por LD (<i>on</i>).</p> <p>Subtalamotomía (uni o bilateral): reduce la rigidez, el temblor y las discinesias inducidas por LD.</p>
Estimulación cerebral profunda en los diferentes núcleos subcorticales (puede hacerse bilateral y tiene la ventaja de la reversibilidad).	<p>VIM: mejora el temblor contralateral, similar a la talamotomía.</p> <p>GMP: mejora la bradicinesia, las discinesias inducidas por LD.</p> <p>NST: mejora la bradicinesia, las discinesias inducidas por LD y los síntomas axiales. También mejora el temblor, rigidez y bradicinesia (<i>off</i>).</p>
Trasplantes neurales (no es una opción por los malos resultados obtenidos).	<p>Autólogo de médula adrenal o SN fetal.</p> <p>De células madre.</p>

VIM: núcleo ventral intermedio. GMP: globo pálido medial. NST: núcleo subtalámico. LD: levodopa.
EP: Enfermedad de Parkinson.

cirugía. A continuación se indican las diferentes técnicas (tabla 7).

Manejo. Consideraciones especiales

Al principio, los síntomas son leves y causan cierta discapacidad que no afecta al estado funcional, por lo que puede retrasarse el inicio del tratamiento durante seis-18 meses (1). Los AD pueden usarse como alter-

nativa a la LD en el tratamiento de la EP de inicio, pero tienen más efectos adversos dopaminérgicos, son menos eficaces y son más caros (1, 3).

Cuando aparecen complicaciones motoras en la EP avanzada, se asocia un AD o entacapone a la LD, reduciéndose así el tiempo en *off* y la dosis necesaria de LD (1). Las fluctuaciones severas que no pueden controlarse con medicación oral pueden tratarse con inyecciones subcutáneas de apomorfina.

Tabla 8. Esquema de manejo terapéutico de la EP

EP de inicio	LD (de elección, en ancianos) o AD (si no se tolera LD o en jóvenes).
EP con fluctuaciones motoras	
a) Si no hay discinesias concomitantes, las opciones son:	Asociar a LD un AD. Sustituir LD estándar por LD retard. Añadir selegilina (no en ancianos). Añadir ICOMT. Añadir amantadina (no en ancianos). Valorar apomorfina en los momentos de bloqueo.
b) Si existen discinesias de beneficio de dosis, las opciones son:	Retirar selegilina, anticolinérgicos, ICOMT. Redistribuir/reducir las dosis individuales de LD. Disminuir LD e incrementar la dosis de AD. Sustituir LD retard por LD estándar. Utilizar amantadina (no en ancianos). Cirugía: palidotomía o estimulación subtalámica.
c) Si existen discinesias bifásicas, las opciones son:	Sustituir LD retard por LD estándar. Reducir el número de dosis de LD (dosis individuales mayores y en un menor número de dosis). Aumentar la dosis de AD y disminuir la dosis total de LD. Cirugía: palidotomía/ estimulación palidal o subtalámica.
d) En caso de distonía en <i>off</i> (incluyendo matutina), las opciones son:	AD de vida media larga. LD retard por la noche. Apomorfina subcutánea. Toxina botulínica.

EP: Enfermedad de Parkinson.

Dado que la monoterapia con AD causa con muy poca frecuencia discinesias, los pacientes más jóvenes con síntomas leves (perspectivas de tratamiento largo) pueden ser tratados inicialmente con AD (3).

Debido al mejor perfil de efectos adversos en individuos sanos, LD es el tratamiento inicial preferido en los ancianos y pacientes frágiles (3).

Si existe deterioro cognitivo, la LD es la mejor opción de tratamiento independientemente de la edad del paciente (3).

Cuando los AD en monoterapia no controlan los síntomas se puede asociar LD al tratamiento.

Merecen consideración como monoterapia temprana los nuevos AD que han sido estudiados en este contexto mediante ensayos clínicos adecuados.

Bibliografía

- Clarke C. Neuroprotection and pharmacotherapy for motor symptoms in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2004; 3: 466-74.
- Schapira AHV. Avances en la enfermedad de Parkinson. Neuroprotección en la EP: ¿Papel de los agonistas dopaminérgicos? *Neurology* 2003; 61 (6 Suppl 3): S34-S42.
- Olanow CW, Watts RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's Disease (2001): Treatments guidelines. *Neurology* 2001; 56 (Suppl 5): 1-88.
- Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. First of two parts. *N Engl J Med* 1998; 339 (15): 1044-53.
- Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998; 339 (16): 1130-43.
- Hughes AJ, Daniel S, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson's disease: a clinicopathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-94.
- Lang AE, Obeso JA. Challenges in Parkinson's disease: restoration of the nigrostriatal dopamine system is not enough. *Lancet Neurol* 2004; 3: 309-16.
- Rascol O. Parkinsonism and related disorders 2002; 9: 61-7.
- Katzenschlager R, Lees AJ. Treatment of Parkinson's disease: levodopa as the first choice. *J Neurol* 2002; 249 (Suppl 2): 1204-4.
- Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Revisión: enfermedad de Parkinson. *Lancet* 2004; 10: 53-64.
- Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP, et al. Rivastigmina en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. *N Engl J Med* 2004; 351 (24): 2509-18.

EPILEPSIA

Beatriz Fuertes de Gilbert Rivera
Rafael López Gutiérrez
Pedro Gil Gregorio

Introducción. Epidemiología

La epilepsia afecta a un 0,5-1% de la población general, con dos picos, uno en la infancia y otro en la vejez. Así, la incidencia de la epilepsia en el anciano es elevada, entendiéndose como tal la que se inicia en personas mayores de 60-65 años, excluyéndose las que comienzan en edades más tempranas y permanecen en este grupo etario. Además, presenta peculiaridades clínicas, etiológicas, diagnósticas y terapéuticas que pueden hacer complejo su manejo.

Probablemente, la epilepsia en personas de edad avanzada se infradiagnostica o es confundida con otros procesos, pero, aún así, su incidencia y prevalencia son mayores que en otros grupos de edad, incluso tienden a aumentar según avanza la edad, con un pico máximo a los 80 años. El 25% de nuevos casos de epilepsia se diagnostican en el anciano, siendo más frecuente en el sexo masculino. Las cifras de incidencia (número de casos nuevos por año) oscilan entre 127-134/100.000 en mayores de 60 años, en mayores de 80 años es de 140 por 100.000. La prevalencia (casos de enfermedad activa) en mayores de 75 años es de 1,5% (1, 2, 3).

La epilepsia es el tercer síndrome neurológico en frecuencia en personas mayores de 60 años, tras la enfermedad cerebrovascular y las demencias, que, como se expondrá más tarde, son a su vez causas importantes de crisis epilépticas. La presencia elevada de patología estructural del sistema nervioso central (accidentes cerebrovasculares o ACV, demencias, tumores cerebrales...) y la frecuencia de infecciones y trastornos tóxico-metabólicos quizás explique la frecuencia de la epilepsia en ancianos.

La elevada frecuencia debe hacernos prestar especial atención a su correcto diagnóstico, no siempre fácil, con un amplio abanico de patologías con las que hacer diagnóstico diferencial, y a su correcto tratamiento, no olvidando la polifarmacia y pluripatología del anciano, la frecuencia de efectos adversos o secundarios, y las distintas farmacodinamia y farmacocinética de este grupo etario. A ello ayudan los importantes avances de los últimos años en distintas áreas de la epilepsia; se conocen mejor los mecanis-

mos básicos implicados o la fisiopatología, existen nuevas pruebas diagnósticas, como el vídeo-electroencefalograma (vídeo-EEG) o la resonancia magnética (RM), y se han descubierto nuevos y eficaces fármacos antiepilépticos e incluso la posibilidad de tratamiento quirúrgico en aquellos casos en que no funcionaran.

Conceptos

- *Crisis epiléptica*. Manifestación clínica, ya sea motora, sensitiva, sensorial, psíquica u otras, secundaria a una descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales; suele tratarse de episodios bruscos, breves, paroxísticos y autolimitados.
- *Epilepsia*. Trastorno del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas en ausencia de una causa inmediata aguda identificable que la provoque. Así, una única crisis o crisis epilépticas recurrentes secundarias a factores corregibles o evitables no permiten, sin más, el diagnóstico de epilepsia.
- *Síndrome epiléptico*. Conjunto de signos y síntomas que definen un tipo determinado de epilepsia. Conjunto de entidades que agrupan a pacientes con características clínicas, electroencefalográficas, etiológicas, fisiopatológicas y pronósticas comunes.
- *Status epiléptico*. Aquella crisis comicial cuya duración excede los 30 minutos o bien, varias crisis encadenadas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo (suelen presentarse como alteración del comportamiento o del nivel de conciencia), parcial o generalizado.

Recientemente se han introducido dos nuevos conceptos: 1) *Enfermedad epiléptica*. Afección con etiología única y precisa. 2) *Encefalopatía epiléptica*. Enfermedad en que se sospecha que las progresivas descargas o anomalías epileptógenas contribuyen a un progresivo deterioro de la función cerebral, acompañándose de defectos motores y mentales graves.

Clasificación. Peculiaridades clínicas

Podemos clasificar las crisis epilépticas desde varios puntos de vista. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) elaboró en 1989 una clasificación en función de las características clínicas y electroencefalográficas (4, 5), distinguiendo, en cada grupo, síndromes idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos; recientemente, se ha presentado un borrador para una nueva clasificación de crisis y síndromes epilépticos, con el objetivo de adaptar dicha clasificación a los conocimientos actuales, pero aún es una propuesta sujeta a posibles modificaciones; esta última clasificación recomienda, entre otras, usar el término focal en vez de parcial, y recuerda que no siempre es posible hacer un diagnóstico sindrómico preciso (véanse tablas 1 y 2).

a) Clasificación desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico (ILAE)

Crisis parciales o focales (CP)

Son aquellas en las que existe evidencia de inicio focal y la actividad epiléptica queda circunscrita a pequeñas áreas de la corteza cerebral. Su semiología dependerá de la funcionalidad de dicha área. En el EEG crítico se evidencia actividad focal.

1. *Crisis parciales simples (CPS)*. Cursan sin alteración del nivel de conciencia. Pueden ser motoras, sensitivas-sensoriales (parestias, alteraciones visuales, del olfato o audición o del equilibrio...), autonómicas (enrojecimiento facial, sudoración, piloerección) o psíquicas (epigastralgia, miedo, sensación de despersonalización). Los síntomas a menudo indican la localización del área cortical donde se origina la descarga. Las más frecuentes son las crisis parciales motoras; en ellas, los movimientos anormales pueden empezar en una región determinada, y progresar hasta afectar a gran parte de la extremidad. Cuando los síntomas típicos de una crisis parcial simple preceden a una crisis parcial compleja o una secundariamente generalizada, éstos actúan de aviso y se denominan aura.
2. *Crisis parciales complejas (CPC)*. Cursan con alteración del nivel de conciencia. Pueden presentarse como alteración aislada o inicial del nivel de conciencia o comenzar como una crisis parcial simple que en su curso presenta una disminución del nivel de alerta; son frecuentes los automatismos o actos estereotipados involuntarios (chupeteo, movimientos de masticación o deglución, frotamiento de manos o actos más elaborados), y suele existir recuperación gradual, con cuadro confusional postcrítico. De forma práctica, al alterarse el nivel de alerta, el

paciente es incapaz de responder a órdenes verbales o visuales durante la crisis, y no se da cuenta de ella o no la recuerda bien. La mayoría se originan en el lóbulo temporal.

3. *Crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG)*. Son crisis generalizadas que se originan a partir de una crisis parcial simple o compleja, al propagarse hasta afectar a ambos hemisferios; son generalmente del tipo tónico-clónicas y ocurren más frecuentemente en aquellas crisis con foco en lóbulo frontal. En ocasiones, es difícil distinguir este tipo de crisis de una crisis generalizada tónico-clónica primaria, ya que los testigos del episodio suelen fijarse más en la fase generalizada e ignorar o pasar inadvertidos los síntomas focales, más sutiles, que aparecen al comienzo.

Crisis generalizadas (CG)

Son episodios clínicos y electroencefalográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable y con alteración de la conciencia desde su inicio. Traducen una descarga generalizada de neuronas de toda la corteza cerebral. En el EEG crítico se observan paroxismos generalizados. Se dividen en:

1. *Ausencias típicas*. Breves y repentinos episodios de pérdida de conciencia, con recuperación sin periodo post-crítico, típicos de la infancia y adolescencia.
2. *Ausencias atípicas*. Se diferencian de las típicas por menor trastorno de nivel de conciencia, signos motores más evidentes y comienzo y final menos bruscos.
3. *Crisis mioclónicas (CM)*. Sacudidas musculares bruscas, breves y recurrentes; únicas en las que puede no existir pérdida de conocimiento.
4. *Crisis clónicas*. Movimientos clónicos de las cuatro extremidades, frecuentemente asimétricos e irregulares.
5. *Crisis tónicas*. Contracción de breve duración, típica de miembros superiores.
6. *Crisis tónico-clónicas (CGTC)*. Comienza con pérdida de conciencia brusca, a continuación ocurre la fase de contracción tónica de músculos de todo el cuerpo, de segundos de duración, y posteriormente la fase clónica o de movimientos convulsivos, de predominio proximal, finalizando con un período postcrítico con cuadro confusional, de duración variable, flaccidez muscular y en ocasiones relajación esfinteriana. Frecuentemente son secundarias a trastornos metabólicos.
7. *Crisis atónicas*. Pérdida brusca de tono muscular postural con caída, fundamentalmente en niños.

Tablas 1 y 2. Clasificaciones de la epilepsia**a) CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS (SEGÚN LA COMISIÓN INTERNACIONAL DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA) 1989**— **Crisis parciales:**

1. Crisis parciales simples (con síntomas o signos motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos).
2. Crisis parciales complejas (con disminución del nivel de conciencia).
 - Parciales simples seguidas de parcial compleja.
 - Crisis parciales complejas desde el inicio.
3. Crisis parciales complejas que evolucionan a generalización secundaria.

— **Crisis generalizadas:**

1. No-convulsivas:
 - Ausencias.
 - Crisis atónicas.
2. Convulsivas:
 - Crisis generalizadas tónico-clónicas.
 - Crisis tónicas.
 - Crisis mioclónicas.

— **Crisis sin clasificar****b) CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS Y DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS****1. Epilepsias localizadas (focales):***1.1. Idiopáticas:*

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

1.2. Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua progresiva de la infancia (síndrome de Kojewnikow).
- Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación.
- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

1.3. Criptogénicas:

- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

2. Epilepsias o síndromes generalizados:*2.1. Idiopáticos:*

- Convulsiones neonatales benignas familiares.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Ausencia infantil.
- Ausencia juvenil.
- Epilepsia con crisis de gran mal al despertar.
- Otras epilepsias generalizadas idiopáticas.
- Epilepsias con crisis precipitadas por modos de activación específicos.

2.2. Criptogénicos o sintomáticos:

- Síndrome de West o espasmos infantiles.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.

2.3. Sintomáticos:

- Etiología no especificada.
- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Encefalopatía infantil temprana con brotes de supresión.
- Otras.
- Síndromes específicos.

3. Epilepsias o síndromes sin determinar si son generalizados o focales:*3.1. Con crisis generalizadas y focales:*

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner).
- Otras.

*3.2. Sin claras crisis generalizadas o focales.***4. Síndromes especiales:**

- Convulsiones febriles.
- Crisis aisladas o estado de mal epiléptico aislado.
- Crisis en el seno de una alteración metabólica o tóxica.

b) Clasificación según la etiología o el mecanismo que desencadena la crisis

- Idiopáticas. Se desconoce su causa. Se postulan factores genéticos implicados. No existe otra enfermedad que la propia epilepsia.
 - Sintomáticas. Existe una causa clara subyacente. Hay un trastorno del sistema nervioso central que aumenta el riesgo de epilepsia (traumatismo craneoencefálico, ACV, meningitis, patología metabólica u otros factores que se describen en el siguiente apartado).
 - Criptogénicas o probablemente sintomáticas. Se sospecha la existencia de un trastorno del SNC o causa sintomática, que no puede determinarse por los medios actuales.
- c) Es importante diferenciar lo que se denomina crisis sintomática aguda, que es aquella con estrecha relación temporal, reactiva o consecuencia directa de un factor patógeno, y la llamada epilepsia sintomática o crisis epiléptica sintomática remota, que corresponde a crisis espontáneas con un antecedente patológico previo.

d) Clasificación de Loiseau y cols. de síndromes epilépticos en el anciano, en función de las manifestaciones clínicas, EEG y neuroimagen:

- Epilepsias parciales:
 - a) Parciales remotas sintomáticas, con presencia de afectación del SNC y lapso de tiempo superior a una semana entre crisis y dicha afectación; los pacientes con una sola crisis y con esta evidencia etiológica deben considerarse epilépticos.
 - b) Parciales criptogénicas, de etiología desconocida; deben presentar más de una crisis para el diagnóstico de epilepsia.
- Síndromes epilépticos indeterminados: Se incluyen pacientes con más de una crisis indeterminada en cuanto a su origen parcial o generalizado y su etiología.
- Síndromes epilépticos especiales, con crisis parciales o generalizadas:
 - a) Crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones sistémicas, metabólicas, tóxicas o patología aguda del SNC, con relación temporal crisis-patología menor de una semana.
 - b) Crisis únicas, sin causa aparente ni alteraciones en neuroimagen ni EEG.

Peculiaridades clínicas de la epilepsia en el anciano

En el anciano predominan las crisis sintomáticas agudas sobre las sintomáticas remotas, por lo que es especialmente importante ante una primera crisis en este

grupo de edad diferenciar si obedece a una causa aguda o una causa remota. Son raras las crisis idiopáticas (2, 6).

El 70% de las crisis epilépticas de inicio en el mayor son parciales o de inicio focal, y de ellas son más frecuentes las crisis parciales complejas. A favor de un inicio focal de la crisis apunta la presencia de aura, la sintomatología ictal focal (movimientos unilaterales, síntomas sensitivos focales, alteraciones del lenguaje) y la focalidad post-ictal, así como los datos de focalidad en la exploración neurológica. Como se ha comentado antes, las crisis parciales complejas cursan con alteración del nivel de conciencia y se acompañan de automatismos; con el tiempo, estas crisis tienden a ser más cortas y menos elaboradas, con menos automatismos y con cuadros confusionales posteriores y déficit focales post-ictales (afasia, parestia, hipoestesia) más prolongados.

Son menos frecuentes las crisis generalizadas primarias (30%), que suelen ser tónico-clónicas y ocasionalmente mioclónicas (típicas en anoxia, alteraciones metabólicas y enfermedades degenerativas del SNC); existe controversia sobre si estas crisis generalizadas no serían en realidad crisis de inicio parcial secundariamente generalizadas.

El foco epiléptico en ancianos se localiza frecuentemente en los lóbulos frontal y parietal (6), por lo que predominan en ellos las auras motoras, sensitivas o los vértigos, siendo más raras las auras psíquicas o sensoriales relacionadas con el lóbulo temporal.

El status epiléptico (2) es más frecuente en este grupo de población y tiene peor pronóstico que en adultos jóvenes (mortalidad mayor del 50% en mayores de 80 años); puede presentar formas convulsivas o no convulsivas, que dificultan su correcto diagnóstico y tratamiento, y ser parcial o generalizado. Un 30% de las crisis sintomáticas agudas puede presentarse como status epiléptico. Los estados confusionales prolongados en el anciano pueden deberse a estados postcríticos de crisis complejas o generalizadas o a estados no convulsivos.

El riesgo de recurrencia de crisis es mucho mayor que en pacientes jóvenes y aumenta en las crisis parciales de causa conocida, en el primer año de una afectación cerebral y si existen anomalías en exploración neurológica, en las pruebas de neuroimagen o en el EEG (2, 6, 7, 8).

Etiología

Las crisis epilépticas son consecuencia de un desequilibrio entre los procesos de excitación e inhibición neuronal del SNC (exceso de excitación o un defecto de inhibición), que tiene como consecuencia una descarga neuronal anómala, siendo muchos los factores que pueden alterar dicho equilibrio. Es importante recordar, por un lado, que el cerebro normal, bajo determinadas circunstancias, puede sufrir

Tabla 3. Causas agudas vs. remotas de crisis comiciales

- *Factores precipitantes o desencadenantes*, tanto en pacientes epilépticos como personas sanas: Privación de sueño, estrés físico o psicológico, alteraciones metabólicas, fármacos, tóxicos.

- *Causas de crisis sintomáticas agudas*. Las detallamos por orden de frecuencia en el anciano: accidente cerebrovascular (ACV) (40-54%), causas tóxico-metabólicas (15-30%), neoplasia (8-10%), traumática (4-10%), alcohol (3-5%), infección del SNC (2-3%).

- *Causas de crisis remotas o no provocadas*: ACV (40-54%), idiopáticas (33-50%), vascular (33-40%), demencia (11-16%), neoplasia (4-6%), traumática (1-3%).

una crisis epiléptica, y existen diferencias entre los individuos en cuanto a la susceptibilidad o umbral para sufrir una crisis epiléptica, lo que sugiere la existencia de factores endógenos subyacentes, entre ellos factores genéticos y, por otro lado, que determinados procesos o patologías tienen muchas probabilidades de producir un trastorno epiléptico crónico.

La frecuencia de las distintas causas de epilepsia varía con la edad de aparición: en la infancia tardía y adolescencia las causas más frecuentes de crisis comiciales son las idiopáticas y los traumatismos; en el adulto entre 18-50 años son los traumatismos y los tumores, y en los mayores de 50 años, las enfermedades cerebrovascular y neurodegenerativas.

Hay muchos factores de riesgo establecidos para la epilepsia en ancianos, que son los que se detallan detenidamente más adelante. Otras patologías se han asociado con epilepsia, pero esperan confirmación en estudios futuros: esclerosis múltiple, hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo, factores de riesgo para ictus embólico, otras demencias no-Alzheimer, depresión, etc. Las crisis agudas sintomáticas y la existencia de antecedentes familiares de epilepsia

también parecen incrementar el riesgo de epilepsia subsiguiente.

Es fundamental, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico y pronóstico, ver si se deben a una causa aguda o a una remota. En este sentido, podemos diferenciar las descritas en la tabla 3:

En general, entre 30-50% de las crisis de novo en los ancianos se deben a enfermedad cerebral vascular (2, 6, 7); otro elevado porcentaje de casos, cercano al 50%, tiene una etiología desconocida, y en porcentajes menores están presentes factores toxicometabólicos, neoplasias y demencias. Aquellas con etiología desconocida probablemente puedan englobarse más en el grupo de epilepsia criptogénica, cuya causa no es identificable, que en el de la idiopática. En un porcentaje elevado de las crisis sin causa clara se asume la existencia de ictus subclínicos como desencadenante en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (7), sin excluir la posibilidad de factores asociados al envejecimiento no conocidos implicados.

A continuación se detallan las causas más relevantes de crisis comiciales y/o epilepsia en pacientes ancianos (tabla 4) (2, 6, 7, 9, 10):

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano

- a) *Patología cerebrovascular*. Engloba ictus isquémicos, ictus hemorrágicos, hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos, malformaciones vasculares... Es la patología más frecuente en los casos de etiología conocida. Entre 5-20% de los pacientes con ACV tienen crisis, pero no todas son recurrentes (epilepsia), y son más frecuentes en ictus hemorrágicos, embólicos o corticales. Pueden ser crisis agudas o en el momento del ACV, frecuentes en ictus embólicos (6), crisis precoces (en dos primeras semanas) o remotas (un 12% de los pacientes que han sufrido un ictus padecerán una o más crisis en los primeros cinco años). Las crisis precoces empeoran el pronóstico y suelen estar en relación con gravedad del ACV inicial.

- b) *Traumatismo craneoencefálico (TCE) y cirugía del SNC*. Los TCE penetrantes graves se asocian a un riesgo de epilepsia de hasta un 50%, pero las crisis no suelen ser postraumáticas inmediatas.

- c) *Tumores cerebrales* (2, 9).

- d) *Demencias degenerativas*. Se ha descrito una mayor incidencia de epilepsia en la enfermedad de Alzheimer, e incluso pudiera existir relación entre el riesgo de crisis epilépticas y la severidad de dicha enfermedad (6, 7).

- e) *Infecciones del SNC* (encefalitis, meningitis, abscesos).

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano (continuación)

f) *Tóxicos. Fármacos.* Intoxicación o privación de alcohol, privación de otras sustancias depresoras del SNC como benzodiazepinas o barbitúricos, tratamiento con determinados psicotropos, antibióticos, opiáceos, inmunosupresores, antineoplásicos, antiarrítmicos, anestésicos, contrastes radiológicos... (2, 6). Son factores de riesgo la polifarmacia y sus interacciones farmacológicas, dosis altas, vía parenteral y la mayor sensibilidad farmacocinética y farmacodinámica del anciano.

g) *Enfermedades sistémicas-alteraciones metabólicas.* En su mayoría, son causas de crisis controlables y reversibles. Entre ellas encontramos: patología tiroidea, hepática, renal, iónica (hipocalcemia; hipo o hipernatremia; hipomagnesemia), diabetes mellitus descompensada tanto hipoglucemia como cetoacidosis o descompensación hiperosmolar, hipoxemia...

Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia en el anciano suele ser complejo, debido a las peculiaridades clínicas que presenta, al amplio abanico de patologías con las que se debe hacer diagnóstico diferencial y a la menor sensibilidad de algunas pruebas diagnósticas (5, 8). El diagnóstico es básicamente clínico, al igual que en otros grupos de edad, ya que la exploración y las pruebas complementarias pueden ser normales.

a) Anamnesis. Historia clínica

Primer eslabón y parte fundamental. Buscamos responder a varias preguntas: 1) ¿Ha tenido el paciente una crisis epiléptica? El diagnóstico diferencial incluye múltiples procesos, que se describen más adelante. 2) ¿Tuvo un inicio focal? 3) ¿Qué tipo de crisis ha sido? 4) ¿Existe un estado postcrítico? 5) ¿Se trata de una crisis aguda sintomática o puede ser la primera crisis de un trastorno epiléptico? ¿Cuál puede ser la etiología del proceso? Es importante obtener un relato detallado del episodio, se debe interrogar tanto al paciente como a los testigos lo sucedido antes, durante y tras dicho episodio, ya que nos puede ayudar a distinguir si ha sido una crisis u otro fenómeno paroxístico (circunstancias de aparición, duración, pródromos, primera manifestación y secuencia clínica posterior, movimientos anómalos y si éstos se inician focalmente, nivel de conciencia, conciencia del episodio, manifestaciones vegetativas, grado de alerta tras el evento...). Deben recogerse antecedentes personales y familiares, y debemos indagar sobre la existencia de factores de riesgo epileptógenos y factores desencadenantes. En ancianos es especialmente importante un detallado interrogatorio sobre medicamentos y traumatismos. En un paciente epiléptico conocido debemos buscar la existencia de factores desencadenantes: cambios ritmo vigilia-sueño, infecciones, tóxicos, enfermedades sistémicas, mal cumplimiento o cambios en el tratamiento antiepiléptico habitual o interacciones farmacológicas; si no existe desencade-

nante claro, valorar si el tratamiento es el adecuado o se trata de una epilepsia refractaria.

b) Exploración física

Debe realizarse una exploración física general y neurológica completa. Las crisis focales y la existencia de focalidad neurológica, postcrítica o no, obligan a descartar lesión estructural. Si fiebre, descartar infección del SNC.

c) Pruebas complementarias

- *Análítica.* Debe solicitarse hemograma y bioquímica sanguínea completa, incluyendo glucemia, iones, calcio, magnesio y función hepática, renal y tiroidea; también análisis de tóxicos en sangre y orina si se sospecha su consumo o niveles plasmáticos de antiepilépticos en aquellos con dicho tratamiento previo (niveles bajos pueden indicar mal cumplimiento, dosis insuficiente o interacciones farmacológicas. Raramente, niveles tóxicos de fenitoína o carbamazepina pueden provocar crisis.)
- *Punción lumbar.* No forma parte habitual del estudio de las crisis, salvo en urgencias, ya que se debe realizar en caso de sospecha de infección de SNC, vasculitis o hemorragia subaracnoidea y en pacientes VIH (virus inmunodeficiencia humana); también se aconseja en status epilépticos sin causa clara.
- *Técnicas de imagen.* Están indicadas en todo paciente adulto con primera crisis comicial. La RMN es la técnica de elección en esta patología (7), ya que se ha demostrado que es superior a TC (TAC craneal) en la detección de lesiones cerebrales asociadas a epilepsia (malformaciones vasculares, esclerosis del hipocampo, gliosis, tumores), aunque la TC es una alternativa útil en casos urgentes en que no es posible la realización de una RMN para poder

descartar cuadro neuroquirúrgico, infección, infarto o hemorragia que requiera atención médica urgente, y en pacientes con marcapasos o clips no compatibles con RM. En pacientes epilépticos conocidos, debe realizarse una nueva prueba de imagen si la clínica sugiere una nueva lesión neurológica o ante un status sin causa clara. En ocasiones, sobre todo en pacientes con epilepsias rebeldes al tratamiento médico, para localización de las crisis o en valoración preoperatoria, se realizan técnicas de imagen funcional, que permiten identificar alteraciones en el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral, como PET y SPECT.

- *EEG y vídeo-EEG.* Debe realizarse un EEG en todos los pacientes tan pronto como sea posible, ya que puede ayudarnos a establecer el diagnóstico de epilepsia, a clasificar el tipo de crisis o de un síndrome epiléptico particular y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesión estructural subyacente. En ancianos, el EEG pierde sensibilidad y especificidad (2, 6, 7, 10), y un porcentaje variable (12-38%) puede presentar anomalías electroencefalográficas sin clínica asociada de epilepsia. En torno a un 50% de los pacientes con epilepsia tiene un primer EEG normal; los EEG seriados en el tiempo (hasta tres) aumentan la sensibilidad hasta el 80-90% y también son útiles para determinar la evolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. A veces, durante la realización del EEG pueden no registrarse episodios ictales, por lo que puede estar indicado la realización de un estudio de EEG con privación de sueño o, aún más sensible, monitorización con vídeo-EEG, prueba de referencia para el diagnóstico de epilepsia; la duración de un vídeo-EEG es variable, de horas a días, y su utilidad se ha demostrado en distintos estudios en mayores, aunque no siempre se tiene acceso a ella.
- *Otras pruebas.* ECG, ecocardiograma, holter ECG, test de tabla basculante, test de esfuerzo, polisomnografía nocturna, ecodoppler de troncos supraaórticos... Todas ellas útiles en el diagnóstico diferencial en el anciano.

Recientemente se ha propuesto un nuevo esquema diagnóstico de la epilepsia, que trata de incluir aspectos semiológicos, topográficos, sindrómicos, etiológicos y sociales, que se fundamenta en cinco ejes:

- Eje 1. Fenomenología ictal o descripción de semiología de la crisis.
- Eje 2. Tipo de crisis, localización cerebral y factores precipitantes de la crisis.
- Eje 3. Diagnóstico de síndrome epiléptico en base a la lista de síndromes epilépticos reconocidos, si su diagnóstico es posible.
- Eje 4. Etiología de la crisis cuando se conoce.

- Eje 5. Grado de afectación funcional y repercusión social.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos aquellos procesos mórbidos y transitorios que cursan con alteración del nivel de conciencia en cualquier grado o síntomas episódicos motores, sensitivos, sensoriales o psíquicos (2, 7, 10).

- a) *Síncope.* Tanto de origen cardíaco (valvulopatías, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, hipertensión pulmonar-tromboembolismo pulmonar) como no cardíaco (vasovagal, fármacos, ortostatismo, Valsalva, etc). Es la causa más frecuente de pérdida de conciencia en el anciano. Las características que han precipitado o precedido al cuadro son importantes; los síncofes pueden asociarse o precederse de síntomas vegetativos y aparecer tras adopción de posición de supino desde decúbito o tras crisis de ansiedad o dolor agudo, y la pérdida de conocimiento o confusión posterior suelen ser más breves, con recuperación más rápida. En los síncofes del anciano pueden existir automatismos y movimientos convulsivos, pero se diferencian en que suelen ser posteriores a la pérdida de conciencia (síncofes convulsivos por bajo gasto cerebral).
- b) *Accidente isquémico transitorio. Patología carotídea y vertebrobasilar.* Los AIT tienen una duración habitualmente más larga y suelen presentarse como síntomas negativos (paresias, hipoestesia...), a diferencia de las crisis con síntomas positivos (clonismos, parestesias...).
- c) *Amnesia global transitoria.* Presentan como rasgos característicos el inicio brusco, con alteración de la memoria anterógrada, preservación de la memoria inmediata, conservación de la conciencia y desorientación temporo-espacial.
- d) *Trastornos del movimiento.* Discinesias paroxísicas, espasmos hemifaciales, tics, mioclonías no epilépticas, coreoatetosis. Suelen ser más prolongados.
- e) *Migraña con aura.*
- f) *Trastornos del sueño.* Incluye el trastorno del comportamiento del sueño REM, los movimientos periódicos de miembros inferiores, narcolepsia/cataplejía y pseudo-RBD en pacientes con Síndrome de apnea del sueño-SAOS (movimientos anormales nocturnos secundarios a hipoxia cerebral transitoria durante apneas prolongadas). En estos casos, la técnica diagnóstica de elección es la polisomnografía nocturna con montaje mixto de vídeo-EEG, ya que nos permite determinar si los trastornos en el com-

portamiento o los movimientos anormales descritos son o no producidos por algunas de estas patologías del sueño nocturno en el anciano.

- g) *Enfermedades psiquiátricas.* Crisis psicógenas o pseudocrisis, hiperventilación, crisis de pánico. Se entiende por pseudocrisis aquellas series de movimientos estereotipados, sensaciones o experiencias similares a las que pueden ser causa de epilepsia, pero que su origen es psicógeno-emocional. Son características la conservación de la conciencia y la ausencia de actividad eléctrica sugerente de crisis epiléptica en el EEG o monitorización por vídeo-EEG.
- h) *Vértigo.*
- i) *Cuadros confusionales.* Los cuadros confusionales tienen múltiples etiologías, y son frecuentes en pacientes con demencia, al igual que las crisis comiciales. En los estados confusionales prolongados en el anciano hay que descartar siempre estados postcríticos de crisis generalizadas o estados epilépticos no convulsivos.
- j) *Trastornos metabólicos, endocrinos y tóxicos.* Descartar siempre encefalopatía hepática o urémica, trastorno iónicos (hiponatremia e hipocalcemia frecuentemente), feocromocitoma, porfiria...

Tratamiento antiepiléptico en el anciano

a) Medidas generales. Medidas no farmacológicas

1. Manejo agudo de crisis comicial

Mantener la vía aérea permeable con dispositivos tipo Guedel, oxigenoterapia si precisa, canalizar vía venosa, administrar tratamiento médico inmediato si procede y controlar crisis posteriores, descartar etiologías que requieran manejo urgente y prevenir complicaciones tipo traumatismos o broncoaspiración.

2. Medidas no farmacológicas

Incluyen informar adecuadamente sobre la naturaleza de las crisis, consecuencias, precauciones a tener en cuenta, manejo y posibles tratamientos, así como la importancia de su cumplimiento, tanto al paciente como a familiares o cuidadores.

b) Tratamiento farmacológico

1. Consideraciones especiales en el anciano

En el tratamiento de la epilepsia en el anciano hay que tener en cuenta numerosos factores coexistentes, como (2, 6, 10, 11):

- Presencia de diversas enfermedades y su consecuente polifarmacia, con posibles interaccio-

nes farmacológicas, contraindicaciones y efectos secundarios.

- Etiologías de las crisis diferentes a las del adulto joven.
- Alteraciones de la farmacocinética (a nivel de absorción, distribución, metabolismo y eliminación) y farmacodinamia (disminución de número de receptores y mayor sensibilidad de éstos, etc.), secundarias a cambios fisiológicos del envejecimiento normal, con mayor sensibilidad a efectos adversos, sobre todo a nivel del SNC.
- Posibles fallos en el cumplimiento terapéutico por déficit cognitivo.

Los cambios farmacocinéticos más llamativos en las personas de edad avanzada son: A nivel de absorción, su disminución por cambios en la mucosa gástrica y en la motilidad intestinal, sin olvidar posibles trastornos de deglución. A nivel de distribución, disminución de proteínas plasmáticas y albúmina y alteración de la relación ácidos grasos libres-proteínas, alterándose la unión de fármacos a proteínas, pudiendo aumentar la fracción libre de fármaco (los niveles totales de los fármacos antiepilépticos o FAE con alta unión a proteínas séricas, como carbamazepina, valproato, clonazepam, fenitoína, no son fiables para manejar sus dosis en el anciano; pueden observarse fenómenos terapéuticos y tóxicos con niveles totales más bajos de lo normal). Por último, en cuanto a metabolismo y eliminación, disminución de la capacidad metabólica del hígado, al disminuir su masa y vascularización, con disminución de aclaración hepática de fármacos como fenitoína, y menor tasa de filtración glomerular renal.

2. Indicaciones de tratamiento. Cuándo comenzar el tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento antiepiléptico es el control completo de las crisis, sin efectos secundarios por la medicación, asegurando una buena calidad de vida. En el anciano, el tratamiento farmacológico es el de elección, considerándose la cirugía sólo de forma excepcional.

Existen pocos estudios prospectivos sobre recurrencia de crisis tras el primer episodio ictal en ancianos, por lo que se suelen extrapolar los datos de estudios realizados en adultos. No existe actualmente consenso en cuanto al inicio de tratamiento o no ante una primera crisis en este grupo de población (6, 12); algunos autores recomiendan iniciar el tratamiento ante una primera crisis en el anciano, mayoritariamente sintomáticas o criptogénicas, dada la alta probabilidad de recurrencia y presencia frecuente de factores de riesgo epileptógenos. Las últimas guías clínicas recomiendan:

- Si se trata de una crisis única con causa precipitante (sintomática aguda), tratar la causa. Si precisa, mantener el antiepiléptico hasta la reso-

lución de la causa desencadenante (nivel de certeza I, grado de recomendación A).

- Si se trata de la primera crisis sin causa clara desencadenante y con exploración neurológica normal, no tratar con fármacos antiepilépticos (nivel de certeza IV, grado de recomendación C).
- Tratar con fármacos antiepilépticos las crisis sintomáticas remotas (nivel de certeza IV, grado de recomendación C) o aquella, aunque sea única, asociada a factores que aumentan el riesgo de recurrencias (crisis sintomáticas, EEG anormal, crisis parciales con o sin generalización secundaria, parálisis post-ictal o exploración neurológica o pruebas de imagen anormales) (6, 7). Los ancianos con crisis única tienen más probabilidad de sufrir nuevas crisis que los jóvenes.
- Otros autores aconsejan tratar la primera crisis si existe lesión estructural cerebral y, si no la hay, tratar si ocurren dos o más crisis no provocadas en un corto período de tiempo (seis meses-un año). No se recomienda tratamiento profiláctico en pacientes con tumores cerebrales que no han presentado crisis. En ACV, tratar si hay crisis en el período agudo y si ocurren crisis recurrentes no agudas (6, 8, 9).

Se debe empezar con monoterapia siempre que sea posible, con dosis lo más baja posible e incrementos lentos graduales. Frecuentemente las dosis requeridas son menores que las que se usan en jóvenes; se recomienda reducción de 20% de dosis habitual. Si existe mal control clínico con un tratamiento prescrito, descartar siempre mal cumplimiento terapéutico. Si el primer fármaco no es eficaz, se recomienda introducir lentamente un nuevo fármaco hasta alcanzar una dosis terapéutica y entonces comenzar a retirar progresivamente el primer fármaco, sin olvidar las interacciones entre ellos; se debe probar un segundo fármaco de primera línea e incluso un tercero (en monoterapia) antes de pasar a la politerapia si fallasen (6, 7, 13, 14).

3. Elección de fármaco antiepiléptico

Una vez indicado el tratamiento farmacológico, en el momento de elegir un fármaco antiepiléptico (FAE), debemos tener en cuenta el tipo de crisis que queremos tratar, las enfermedades concomitantes o comorbilidad y el tratamiento habitual del paciente.

El mejor FAE en el anciano es aquel que más se acerca a las características del antiepiléptico ideal: eficacia, amplio espectro, buena tolerancia, absorción completa, cinética lineal, baja unión a proteínas, eliminación independiente de la función renal, carencia de efectos inductores o inhibidores a nivel hepático, ausencia de interacciones y de efectos secundarios y dosis única diaria.

Existen pocos estudios de farmacocinética, interacciones medicamentosas, eficacia e inocuidad de los FAE en los personas de edad avanzada. En el anciano, las crisis más frecuentes son las parciales y las generalizadas tónico-clónicas; tanto los *FAES clásicos* (fenobarbital, primidona, fenitoína, carbamacepina y valproico) como los *nuevos* (lamotrigina, gabapentina, topiramato, levetiracetam, oxcarbazepina) son eficaces en el tratamiento de estos tipos de crisis, aunque los nuevos FAES suelen tener un mejor perfil farmacocinético, menos interacciones farmacológicas y menos efectos secundarios, por lo que estudios recientes recomiendan el empleo de estos últimos como terapia inicial en el anciano (6, 7, 8, 13, 14).

En este grupo etario deben evitarse el uso de benzodiazepinas, barbitúricos, topiramato, fenitoína y carbamacepina por sus efectos desfavorables sobre la función cognitiva, prefiriéndose lamotrigina y gabapentina, sin efecto a dicho nivel (7).

En general, en pacientes de edad avanzada sanos con nuevo diagnóstico con *cualquier tipo de crisis* se recomienda el tratamiento con fenitoína, carbamacepina, valproico o lamotrigina en monoterapia (nivel de certeza I, grado de recomendación A), con distintos matices añadidos en función de las características de cada paciente. Se consideran de primera elección en el tratamiento del anciano con *crisis parciales* lamotrigina (recomendación de grado A) y gabapentina, oxcarbamacepina, topiramato y valproico (recomendación de grado C), sin olvidar la mayor eficacia de carbamacepina frente a valproico en las crisis parciales. Las *crisis generalizadas* tónico-clónicas idiopáticas o criptogénicas en el anciano se tratan con ácido valproico o lamotrigina (recomendación grado C). La vigabatrina, tiagabina, levetiracetam y topiramato no se consideran de primera elección en el anciano; lo mismo ocurre con el fenobarbital y la primidona, con múltiples efectos secundarios. Es importante recordar la frecuencia de toxicidad neurológica del tratamiento crónico con fenitoína con dosis habituales, sus muy numerosas interacciones farmacológicas y su potencial efecto cardiotoxico y arritmogénico (15) y otros efectos secundarios (ataxia, osteoporosis, etc.), las interacciones y efectos adversos de la carbamacepina a nivel del sistema nervioso central y su mala tolerabilidad y los del valproico a nivel sanguíneo y extrapiramidal, por lo que los estudios más recientemente publicados se inclinan por el uso inicial en ancianos de lamotrigina y gabapentina (7, 8, 14, 16).

4. Características de los distintos fármacos antiepilépticos (FAES): véase tabla 5

c) Otros tratamientos

La cirugía de la epilepsia en el anciano es una alternativa excepcional actualmente, debido a la infre-

Tabla 5. Fármacos antiepilepticos

	Preparado comercial	Indicación	Dosificación en ancianos	Farmacodinamia, farmacocinética	Efectos secundarios	Contraindicaciones. Precauciones	Peculiaridades en el anciano
Fenitoína	Epanutin caps. Neosidantoína comp. Fenitoína Rubio.	CP, CGTC, status.	VO: Inicio 200 mg al día-100 mg/12 h. 1-3 veces al día. IV: Infusión iv más lenta.	Farmacocinética exponencial. Metabolismo saturable. Alta unión a proteínas. Inductor enzimático hepático.	Nistagmo, ataxia, diplopía, discinesias, náuseas, osteoporosis. Trastorno cognitivo.	Desaconsejada en arritmias y cardiopatía. Relación niveles y signos clínicos.	Riguroso control niveles plasmáticos (pueden no ser reales por aumento fracción libre). Importantes interacciones farmacológicas. Control hemograma y hepático.
Carbamacepina	Tegretol comp.	CPS, CPC y CPGS.	Inicio 3 mg/kg/día, aprox. 100 mg/día; aumento semanal aprox. 2 mg/kg/día, hasta 600 mg/día. 3-4 tomas/día.	Farmacocinética lineal. Corta vida media. Disminución aclaración. Inductor enzimático hepático.	Rash, diplopía, ataxia, hiponatremia, neutropenia, anticolinérgico, osteoporosis, déficit fólico, trast. cognitiv.	Desaconsejada si trastorno ritmo cardiaco y porfiria.	Control hemograma e iones y ECG. Interacciones fármacos y alimentos. Efectos secundarios dosis-dependiente. Monitorización útil.
Ác. Valproico	Depakine comp., solución, amp. iv, crono.	CP, CGTC, CM, ausencias.	VO, IV, rectal. Dosis ligeramente más bajas de lo habitual: 200 mg/8 h hasta 1.000 mg/día. 2-3 veces/día.	Alta unión a proteínas. Inhibidor enzimático hepático. Metabolismo hepático.	Tembor, trombocitopenia, molestias digestivas, fallo hepático.	Desaconsejado en hepatopatías, parkinsonismos y temblor esencial.	Control analítico hemograma y hepático. Monitorización útil. Útil en nefropatía. Aumento fracción libre en hipoalbuminemia.
Gabapentina	Neurontin caps y comp.	CP y CPGS.	Inicio 300 mg/día, aumento 300 mg semanales, hasta 300 mg/8 horas.	No unión a proteínas. Eliminación renal (100%).	Somnolencia, ataxia, mareo, trastorno comportamiento raro.	Precaución en insuficiencia renal, ajuste dosis.	Efectos secundarios escasos. No interacciones. Útil en hepatopatía.
Lamotrigina	Lamictal comp. Labileno comp. Crisomet comp.	CP, CG.	Inicio 25 mg/día, aumento aprox 50 mg semana hasta 150 mg/día, 1-2 tomas/día.	Metabolismo hepático (90%). 50% unión a proteínas.	Rash cutáneo. Insomnio. Reacción hipersensibilidad. Stevens-Johnson.	Precaución en hepatopatía.	No interacciones, salvo con otros FAES, como valproico; raros efectos secundarios.
Oxcarbacepina	Trileptal comp.	CP, CGTC.	Inicio 300 mg/día y aumento hasta 1.200-2.400 mg/día.	Inhibidor enzimático hepático. Metabolito activo. Baja unión proteínas.	Hiponatremia, similares a carbamazepina.	Ajuste en l. renal.	Menos efectos secundarios que carbamazepina.
Levetiracetam	Keppra comp.	CP y G, como coadyuvante.	Inicio 250-500 mg/12 h, hasta 1.000-3.000 mg/12 h.	Metabolismo hepático y renal. Escasa unión proteínas.	Trast. conductual-cognitivo, somnolencia.	Ajuste en l. renal.	

Tabla 5 (continuación)

	Preparado comercial	Indicación	Dosificación en ancianos	Farmacodinamia, farmacocinética	Efectos secundarios	Contraindicaciones. Precauciones	Peculiaridades en el anciano
Topiramato	Topamax comp., caps.	CP, CG.	Vo. Inicio 25 mg/día y aumento lento.	Inhibidor enzimático. Escasa unión a proteínas. Eliminación renal.	Nefrolitiasis, glaucoma, trast. cognitivo, somnolencia.	Ajuste en i. renal.	No interacciones importantes.
Tiagabina	Gabitril comp.	CP, como coadyuvante.	Vo. 3 veces/día.	Metab. hepático (98%). Unión alta a proteínas.	Somnolencia, trast. cognitivo, temblor.	Precaución en hepatopatía.	Útil en nefropatía.
Fenobarbital	Luminal, Cardenal comp. amp.	CP, CG, status.	Vo, iv. 100 mg/día de mantenimiento.	Inductor hepático. Eliminación renal.	Trast. cognitivo, sedación.	Desaconsejado en i. renal.	Múltiples interacciones.
Pregabalina	Lyrica caps.	CP, como coadyuvante.	Inicio 100-150 mg/día y aumento lento.	Eliminación renal. No unión a proteínas.	Trast. cognitivo, somnolencia.	Ajuste en i. renal.	No interacciones importantes.

cuencia de epilepsias primarias, morbimortalidad elevada y resultados no satisfactorios. Se plantea la cirugía en epilepsias de mal control y/o farmacorresistentes. La técnica quirúrgica ideal es la escisión del área epileptógena, localizada previamente por vídeo-EEG o durante la intervención mediante la electrocorticografía, en epilepsias unifocales, con mejor pronóstico las del lóbulo temporal. Otra técnica es la estimulación del nervio vago que se realiza fundamentalmente en epilepsias multifocales o en generalizadas con mal control farmacológico, aunque con eficacia parcial.

d) Seguimiento del paciente epiléptico crónico

La retirada del tratamiento con fármacos antiepilépticos es un tema complejo y debatido. Es una decisión que debe ser claramente individualizada. La Academia Americana de Neurología ha recomendado recientemente plantearse la retirada, en cualquier grupo de edad, si dicho tratamiento es usado como profilaxis en crisis sintomáticas agudas, en pacientes con tratamiento y sin crisis durante un período de dos a cinco años, en pacientes con un único tipo de crisis, con exploración neurológica y coeficiente intelectual normales y EEG normal con tratamiento. Ésta debe ser lenta y progresiva (de seis meses a un año), con controles clínicos y de EEG. En caso de recidiva, debe reintroducirse el tratamiento antiepiléptico.

Bibliografía

1. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12 (4): 245-53.
2. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 2000, 22, vol. 355 (9213): 1441-6.
3. De la Court A, Breteler MMB, Meinardi H, Hauser WA, Hofman A. Prevalence of epilepsy in the elderly: the Rotterdam study. *Epilepsia* 1996; 37: 141-7.
4. Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 (6): 796-803.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
6. Rowan J, Kent G, Bimbaum A. *Geriatrics* 2005; 656-60.
7. Méndez M, Lim G. Seizures in elderly patients with dementia: epidemiology and management. *Drugs Aging* 2003; 20 (11): 791-803.
8. Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, Pryor F, Boardman KD, Uthman BM, et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology* 2005; 64 (11): 1868-73.
9. Sirven JL, Wingerchuk DM, Drazkowski JF, Lyons MK, Zimmerman RS. Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2004; 79 (12): 1489-94.

10. Sirven JL. Epilepsy in older adults: causes, consequences and treatment. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46 (10): 1291-301.
11. Krämer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl 3): 55-9.
12. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365 (9476): 2007-13.
13. Harms SL, Eberly LE, Garrard JM, Hardie NA, Bland PC, Leppik IE. Prevalence of appropriate and problematic antiepileptic combination therapy in older people in the nursing home. Division of Health Services Research and Policy, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota 55455, USA. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53 (6): 1023-8.
14. French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62 (8): 1252-60.
15. Binder L, Trujillo J, Parker D, Cuetter A. Association of intravenous phenytoin toxicity with demographic, clinical, and dosing parameters. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 398-401.
16. Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L. Multicentre, double blind, randomised comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy Res* 1999; 37: 81-7.

Lectura recomendada

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.

Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 (6): 796-803.

Engel, J. Jr., Pedley, TA. *Epilepsy: A comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.

Jiménez Hernández, MD. *Continúa neurological: Epilepsia*. Madrid: Ars Médica; 2004.

PATOLOGÍA BUCAL

*Javier Bordas Guijarro
M.^a Ángeles Flores Carmona
Mercedes García Moreno
Isabel Ródenas Iruela
Carlos Martínez Manzanares*

Anatomía del diente y la cavidad oral (1)

El diente es un órgano duro, blanco y liso que sirve básicamente para masticar los alimentos. Está constituido macroscópicamente por tres partes: la corona, o porción situada por encima de la encía; la raíz, o porción situada por debajo de la encía, y el cuello, zona de separación entre la corona y la raíz. El esmalte, la dentina y la pulpa son los tejidos dentarios, y la encía es el tejido peridentario blando que se adhiere al cuello de los dientes, toma su forma y texturas definitivas con la erupción de los dientes.

Esmalte

Es el tejido más duro y calcificado del organismo, lo que justifica su acción protectora. Constituye la superficie exterior de la corona y su grosor aumenta a partir del cuello. El esmalte completamente formado está libre de sensaciones dolorosas, ya que carece de vasos y nervios.

Dentina

Constituye el tejido más voluminoso del diente, se encuentra debajo del esmalte y está dispuesta en el diente, desde la corona hasta la raíz. A diferencia del esmalte, la dentina da una respuesta dolorosa ante estímulos físicos y químicos, especialmente si la capa protectora del esmalte se altera.

Pulpa

Es la zona más interna del diente, está formada por un tejido blando conjuntivo, irrigado por vasos sanguíneos e inervado por fibras nerviosas, que al ser extremadamente sensibles pueden originar dolor dental.

Saliva

Secretada por diferentes glándulas salivales, es un líquido alcalino, claro y viscoso. Entre sus funciones principales destacan: humedecer y lubricar los alimentos; arrastrar restos celulares y desechos alimentarios, lo que contribuye a una limpieza de los dientes;

posee una amplia acción bacteriana; amortigua la acción de los ácidos producidos por los microorganismos de la placa dental y, finalmente, contribuye a la remineralización de la superficie del esmalte por su alto contenido en iones de calcio, flúor y fosfato.

Cambios en la boca

La integridad del cuerpo humano es la base para que pueda existir una adecuada funcionalidad del órgano y sistema correspondiente; la boca no es la excepción. El contar con las piezas dentales en buena condición es importante no sólo para la masticación y nutrición, sino que juegan un papel relevante en la estética de la persona, así como en el mecanismo de lenguaje y la calidad de vida. Entre los mayores se calcula que hay 40% de edéntulos, cifra afortunadamente cada día menor gracias a la prevención.

La odontogeriatría no sólo pretende mantener la integridad a través de los tratamientos de reemplazo o sostén, sino que la meta es la prevención mediante el cuidado y limpieza de toda la cavidad bucal y en especial de las piezas dentales, ya que así se mantiene un equilibrio de los factores biológicos, psicológicos, sociales, económicos y culturales que dan la posibilidad de conservar su función integral de manera adecuada.

El médico debe examinar la boca del anciano cada vez que lo explora, retirando las prótesis dentales móviles. Además, todos los ancianos deben acudir al dentista cada seis meses.

Mucosa

Se observa una atrofia en el dorso de la *lengua* con una disminución en la percepción de sabores —pérdida de papilas gustativas—, siendo el sabor dulce el menos afectado seguido por el salado; a lo que se añade la pérdida de la función olfatoria con la edad, que contribuye a la percepción de los sabores, de aquí que los ancianos tengan cambios en sus hábitos dietéticos. La hipogeusia (disminución de la percepción de los sabores) y la disgeusia (mal sabor persistente) pueden relacionarse con enfermedades sistémicas (neuropatías, trastornos cognitivos, infecciones de

vías respiratorias altas), uso de drogas (anfetaminas y el consumo de ciertos fármacos (antihistamínicos), anticonvulsivantes, antiparkinsonianos, etc.); sin embargo, la gran mayoría está vinculada con la higiene y el estado general de la boca.

La mucosa gingival, que contiene un tejido colágeno denso con gran cantidad de elastina, permite cierto grado de movimiento, lo cual en el caso del ligamento periodontal da la capacidad de soportar, sin la fractura del mismo, las fuerzas masticatorias. Con el envejecimiento, hace que se ponga rígida por el cambio de tipo de colágena y la pérdida de un gran porcentaje de elastina, favoreciendo fracturas del ligamento, con la consecuente pérdida de piezas dentales. La enfermedad periodontal es causada por la acumulación de placa dentobacteriana que fomenta la destrucción inmunitaria de los tejidos conjuntivos con reacción inflamatoria (gingivitis), llegando a la destrucción del hueso alveolar y del ligamento (periodontitis o enfermedad periodontal), con pérdida de tejido de sostén. La limpieza e higiene con productos comerciales antiplaca son el mejor medio de prevención, aunadas a un adecuado cepillado de los dientes.

Glándulas salivales

La glándula submaxilar presenta mayor cantidad de grasa y tejido conectivo. También el resto de glándulas se atrofian, disminuyendo la excreción salival, y como consecuencia se acidifica el pH oral. Se ha observado la disminución de la cantidad de saliva secretada en relación con padecimientos como diabetes, artritis reumatoide o medicamentos y no propiamente con el envejecimiento.

La saliva contribuye a la integridad, conservación y mantenimiento de los tejidos bucales, lo cual influye factores antibacterianos (particularmente IgG e IgA), lubricantes, remineralizantes, solventes viscosos que permiten captar el sabor y preparar el bolo alimenticio; cualquier trastorno que produce xerostomía debe ser tratado para que el organismo no sufra las consecuencias.

Dientes y tejidos periodontales

Sufren desgaste por bruxismo o por cepillado incorrecto a través del tiempo. La pulpa es menos irrigada, por lo que es más sensible a la isquemia y muerte. Los dientes cambian de coloración a una más oscura, presentan grietas longitudinales del esmalte y son más propensos a la caries coronales. Con la edad, hay más pérdida de hueso alveolar; por ello, las raíces quedan expuestas al medio bucal, siendo más sensibles a la abrasión (pérdida de sustancia ósea por causas externas como el cepillado), atrición (desgaste de la sustancia dental en las superficies oclusales y puntos de contacto) y desmineralización, dando lugar a las caries radiculares. Está indicada una limpieza adecuada, con

enjuagues a base de flúor, eliminación de placa dentobacteriana y de sarro por un especialista cada seis meses.

Huesos y articulaciones

La osteopenia generalizada, la degeneración del cartílago de la articulación temporo-mandibular (ATM), la distensión de cápsula y ligamentos de la ATM, y la disminución de la dimensión vertical del tercio inferior de la cara son algunos ejemplos de los cambios con el proceso de envejecer.

La biopsia de cavidad oral

Es una técnica sencilla y no tiene contraindicaciones, excepto las lesiones vasculares y la posible existencia de una hemorragia. Toda lesión de la mucosa oral que no se resuelve antes de tres semanas, tras eliminación del teórico factor causante (por ej., úlceras por prótesis, aftas, lesión debida a mordedura), debe ser biopsiada para establecer un diagnóstico definitivo.

Enfermedades y lesiones más frecuentes (2)

Xerostomía

La xerostomía que se presenta en los ancianos no es fisiológica, sino, en general, manifestación de una enfermedad o efecto secundario de algún medicamento. La xerostomía favorece el crecimiento bacteriano, dificulta la higiene de prótesis dentales, así como la permanencia de éstas en su sitio; la saliva favorece la formación del bolo alimenticio y degrada en primera instancia varios de los hidratos de carbono de la dieta, lo que provocará meteorismo en caso de existir una disminución de calidad y cantidad.

Las personas ancianas consumen una gran cantidad de medicamentos, entre ellos antihistamínicos, diuréticos, tranquilizantes (benzodiazepínicos, antidepresivos —sobre todo las fenotiacinas—), antihiper-tensivos y anticolinérgicos, como causas de sequedad oral. La xerostomía no sólo es la consecuencia de fármacos, suele ser un síntoma de enfermedades sistémicas como la diabetes, uremia, síndrome de Sjögren, deshidratación, procesos inflamatorios crónicos o fracaso cardíaco. Pueden presentarse ulceraciones, erupciones por contacto, eritema multiforme, cambios de pigmentación, dermatitis y estomatitis exfoliativa, atrofia papilar de lengua, edema y dolor en las glándulas salivales. Se realizará un tratamiento etiológico junto con medidas que pueden ayudar: evitar alimentos secos, alcohol y tabaco, favorecer la higiene bucal y estimular la salivación con limón o goma de mascar. Pueden usarse preparaciones comerciales o caseras de saliva artificial.

Dolor bucofacial (síndrome miodisfuncional doloroso, síndrome de Costen)

El delicado equilibrio que guardan los grupos de músculos en la cara, cabeza, cuello y hasta la cintura escapular es muy vulnerable y pierde su simetría con suma facilidad provocando dolor, en muchas ocasiones intenso. El origen puede ser muy variado: intrabucal (dientes, periodonto, mucosa, hueso, lengua y laringe), extrabucal (ATM, neuralgia del trigémino o posherpética o dolor facial atípico) y sistémico (depresión, artritis reumatoide, osteoartritis, fibromialgia o medicamentos).

La ATM, situada entre la fosa glenoidea del maxilar y la apófisis condilar de la mandíbula, permite el movimiento mandibular. Muchos ancianos sufren molestias dolorosas y dificultad para masticar y con los movimientos mandibulares, otalgia, dolor temporal y cervical, dolor referido a piezas dentarias que están sanas, con chasquidos y crepitación con los movimientos mandibulares debido a trastornos de la ATM. El tratamiento consiste en un dispositivo interoclusal, fisioterapia a corto plazo, modificación conductual, y AINEs (antiinflamatorios no esteroides). La dieta blanda, los relajantes musculares y el calor húmedo pueden ser útiles.

Estomapirosis

Es la sensación urente de la mucosa oral, sin lesiones causantes aparentes. La estomapirosis (síndrome de la boca ardiente) es un trastorno intraoral crónico doloroso de causa poco conocida, más frecuente en las mujeres menopáusicas. La glosopirois (lengua ardiente) es una forma habitual de estomapirosis. Entre la etiología relacionada se encuentran las prótesis dentales mal ajustadas, deficiencias nutricionales de vitaminas del grupo B o ácido fólico, traumatismo local, anomalías gastrointestinales, alergia, hipofunción salivar y diabetes. El diagnóstico es por exclusión. El tratamiento resulta difícil y complejo, siendo los anti-depresivos a dosis bajas una buena opción terapéutica por su importante componente funcional asociado.

Aftas

Las aftas, provenientes en la mayoría de los casos de infecciones virales, causan dolor, dificultad al movimiento de la lengua y de la cinética de la masticación; además, alteran la fonación y la deglución de manera secundaria. La localización frecuente de las aftas es la mucosa labial, el dorso de la lengua y el suelo de la boca; se observa un centro blanco rodeado de un halo hiperémico. Se tratan con soluciones de difenhidramina, tetraciclinas y violeta de genciana, sin olvidar que indirectamente se debe pensar en una infección generalizada por virus del herpes, varicela, coxsackie.

Con frecuencia el problema se vuelve crónico o recidivante.

Lesiones blancas bucales (3)

Las alteraciones del color son las lesiones más características de la mucosa bucal, y dentro de este grupo, las lesiones blancas son las más frecuentes.

Se pueden dividir en dos grandes grupos: las que pueden ser eliminadas con el raspado (ej. candidiasis) y las que no (ej. leucoplasia o líquen). En este segundo grupo el mecanismo puede ser: engrosamiento de la capa superficial de queratina (hiperqueratosis), acantosis epitelial (engrosamiento de la capa de células espinosas) y edema de las células epiteliales.

En los ancianos las más frecuentes son las queratosis *irritativa-reactiva* (leucoplasia), las de base *inmunológica* (líquen plano) y las *infecciosas* (candidiasis pseudomembranosa). Es importante la diferenciación correcta de estas lesiones, ya que el carcinoma de células escamosas bucal puede aparecer también como una lesión blanca.

Lesiones reactivas

Queratosis «friccional»

Es una reacción del epitelio que se protege de un traumatismo de poca intensidad, pero repetido durante períodos prolongados. Estas lesiones se localizan bien en la mucosa alveolar desdentada por el traumatismo de la masticación o por prótesis removibles mucosoportadas, bien en los labios o en la mucosa yugal por algún borde agudo de un diente o por el traumatismo de las muelas del juicio o incluso en la encía por un cepillado excesivamente enérgico. Para diferenciarla de la leucoplasia, se elimina la posible causa de irritación; si desaparece la lesión blanca orienta hacia una queratosis «friccional».

Lesiones blancas relacionadas con el tabaco

a) «Palatitis nicotínica»

Respuesta ante la agresión térmica del humo, la nicotina no juega un papel importante. Es una lesión que aparece en los grandes fumadores, sobre todo de pipa y cigarros puros. Clínicamente observamos un paladar de color blanquecino-grisáceo con un aspecto cuarteado y un punteado rojizo que corresponde a los conductos hipertrofiados de las glándulas salivales inflamadas. No se le considera precancerosa, y si se abandona el hábito, la lesión suele regresar.

b) Leucoedema

Variante de la normalidad, aparece como un velamiento gris de la mucosa yugal (aunque puede exten-

derse a los labios), generalmente bilateral y que desaparece al estirarla.

c) Leucoplasia

Es la lesión blanca por excelencia, ya que sirve de referencia en el diagnóstico diferencial por su carácter precanceroso. Se define como «una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definible». Enfermedad multifactorial donde el tabaco es el factor etiológico más importante, le sigue en frecuencia el alcohol, y, por último, otros como factores irritativos o friccionales, sobreinfecciones de *Cándida*, enfermedades sistémicas (sífilis, anemia de Plummer-Vinson). Clínicamente se encuentran: la homogénea (95%), —lesión blanca y uniforme de consistencia firme, poco espesor, superficie lisa o arrugada y que a veces presenta surcos poco profundos como la «tierra seca y resquebrajada», malignizan en un 2%; la no homogénea (malignizan en un 26%) pueden ser moteadas (4%) —presentan en su superficie áreas blancas interpuestas con otras atróficas erosivas, lo que le confiere el aspecto moteado o nodular que las define— o bien verrugosas (1%) —aspecto de coliflor con proyecciones dactiliformes y con un carácter más exofítico que el resto de las leucoplasias—. Aunque se localizan en cualquier zona de la boca, los lugares por orden de frecuencia son la mucosa yugal (sobre todo la zona retrocomisural), encía, lengua, labios, suelo de la boca y paladar. La sintomatología es anodina y escasa (escozor, sensación de tirantez). El diagnóstico es clínico y se confirma histológicamente: leucoplasia con/sin displasia epitelial (con displasia en un 10-25%). El tratamiento consiste en: 1. Eliminar los factores etiológicos. 2. Realización de biopsia (o varias): si se trata de una leucoplasia sin displasia: insistir en la erradicación de los factores etiológicos y en seis meses revisión, si no ha mejorado, exéresis con criocirugía o láser CO₂; si se trata de una leucoplasia con displasia: exéresis quirúrgica; si la biopsia nos indica la presencia de *Cándida* utilizamos antifúngicos durante dos-tres semanas previa a la cirugía.

Queilitis actínica

Frecuente alteración de la mucosa labial (generalmente la inferior) debida a la exposición habitual y prolongada a la luz solar. Lesión precancerosa, con mucosa pálida, atrófica y brillante con unos límites mal definidos. En casos avanzados se pueden producir erosiones, fisuras, costras y placas, y puede transformarse en un carcinoma de células escamosas. Como prevención se deben utilizar lápices protectores labiales, y se deben vigilar las lesiones instauradas, y ante cualquier señal de malignización deben ser eliminadas.

Lesiones infecciosas

Candidiasis (4, 5)

La *Cándida albicans* es un germen comensal del área orofaríngea. Su transformación en agente patógeno depende de factores locales o generales como la depresión de la inmunidad celular (VIH —virus inmunodeficiencia humana—, tratamientos quimioterápicos, corticoideo inhalado o sistémico), por interferencia con la flora normal microbiana por el abuso de antibióticos, por la malnutrición (deprime la inmunidad); evaluados con el número de linfocitos totales: menos de 1.200/microlitro, carencias del grupo vitamínico B, de hierro, del cinc. Otros factores locales, como la xerostomía (fisiológica agravada con la medicamentosa: psicotropos, anticolinérgicos) o las prótesis removibles inadecuadas (en el 78% se producen crecimientos positivos de *Cándida albicans*, sin signos clínicos de estomatitis protésicas), incluso el hecho de portar la prótesis, ya que es un importante reservorio de *Cándida* (el 38% de los pacientes que utilizaban prótesis totales o parciales presentaban una candidiasis orofaríngea). El grupo de ancianos de riesgo más importante se encuentra en las residencias. Las cifras de incidencia de candidiasis orofaríngea varían entre un 30-70%. La candidiasis oral se manifiesta por malestar, que el anciano puede referir como sequedad de boca, dolor o sensación urente en la lengua. Las formas crónicas pueden provocar la resorción de las encías y una desadaptación de las prótesis dentales. Estas manifestaciones locales producen dificultades para alimentarse, que son responsables, sobre todo en personas de edad avanzada, de desnutrición, deshidratación y alteración del estado general. En casos extremos, la candidiasis puede diseminarse por vía sanguínea en los pacientes más débiles, en particular inmunodeprimidos, con un pronóstico muy desfavorable.

Las dos formas de presentación con lesiones blancas son: candidiosis pseudomembranosa y la hiperplásica. La candidiosis aguda o crónica pseudomembranosa (muguet) se presenta con grumos blanquecinos, pequeños, redondeados, que tienden a confluir, y se desprenden fácilmente al raspado dejando un área rojiza. La hiperplásica es poco frecuente, sobre todo en VIH+. Ambas lesiones responden bien al tratamiento tópico o sistémico con antifúngicos (sobre todo el flucanazol durante dos semanas, pudiendo aparecer recidivas posteriormente; en caso de xerostomía asociada, el clotrimazol sería el más indicado), siempre que previamente se solucionen los factores facilitadores de la infección (y se trate conjuntamente la prótesis). El estudio micológico debe reservarse para las formas resistentes a tratamiento o bien para el diagnóstico diferencial.

Las otras formas de presentación de candidiasis oral son la atrófica aguda —lengua de color rojo intenso, brillante y repapilada—, y la queilitis angular (perleche) —lesiones leucoplásicas y erosivas en las comi-

suras labiales—. Ambas aumentan su incidencia en ancianos portadores de prótesis.

Papilomas bucales

Aparecen como lesiones —asociadas a la infección por papilomavirus humano— exofíticas hiperplásicas epiteliales con un color blanco o rosado, y múltiples proyecciones superficiales. La localización más frecuente es en la mucosa masticatoria del paladar y lengua. El tratamiento es quirúrgico.

Lesiones inmunitarias

Liquen plano

Es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica de etiología desconocida que representa una respuesta inmune mediada por células, respecto a determinados cambios antigénicos inducidos en el epitelio de la piel y mucosas. Proceso frecuente (0,2-2% de la población), sobre todo en mujeres posmenopáusicas, con una evolución crónica y de presentación en brotes. La localización más frecuente es en la mucosa yugal, en zonas posteriores de forma bilateral y simétrica. Tiene dos tipos de presentación:

a) Liquen blanco

Conjunto de líneas blancas (estrías de Wickham) y que dibujan una red o retículo que se puede comparar a las hojas de helecho. Es asintomático, suele ser un hallazgo casual, parece no malignizar, y no responde a corticoides; por tanto, control periódico es el mejor procedimiento a seguir.

b) Liquen rojo

Lesiones atrófico-erosivas que, en la mayoría de los casos, coexisten con lesiones blancas. Es sintomático (sensación urente o dolor), aparece por reactivación a brotes de un liquen plano silente, puede malignizar, en un 0,1-10% de los casos, a un carcinoma de células escamosas, sobre todo en la lengua. Asocia en algunas ocasiones, hepatopatía, diabetes, enfermedades intestinales crónicas, etc. El tratamiento es a base de corticoides (tópica, sistémica o perilesional). En el caso que haya una relación directa con fármacos (sales de oro, AINEs) se denomina reacción liquenoide, y es indistinguible del liquen.

Se recomienda hacer biopsias para su diagnóstico diferencial.

Hiperplasia de la mucosa de aspecto tumoral (2)

Diapneusia

De aspecto sésil en las zonas de la arcada en las que falta una pieza dentaria.

Granuloma telangiectásico, piógeno o botriomicoma

Masa rojiza que suele sangrar, más frecuente en labios y paladar blando.

Épulis

Lesiones sobre la encía causadas por factores irritativos crónicos, habitualmente por prótesis mal ajustadas.

Precáncer oral (6)

La lesión precancerosa es un tejido de morfología alterada, más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal. Son lesiones precancerosas: la leucoplasia, la eritroplasia, la queilitis actínica, el lupus eritematoso y el liquen plano.

Leucoplasia, queilitis actínica, liquen plano

Ver lesiones blancas.

Eritroplasia

Es una placa aterciopelada de color rojo intenso, que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado. Su prevalencia es desconocida, menos frecuente que la leucoplasia. Etiología desconocida. Se localiza sobre todo en el suelo de la boca, cara ventral de la lengua y paladar blando. Presenta un poder de malignización mayor que la leucoplasia, y en el 90% de los casos aparecen imágenes displásicas. Por tanto, se considera como carcinoma in situ y como tal debe tratarse y seguirse.

Otros

- a) Disfagia sideropénica (o síndrome de Plummer-Vinson): —disfagia y anemia ferropénica— asocia queilitis comisural, mucosa atrófica, labios delgados, lengua dolorosa, roja y depapilada; mayor predisposición al cáncer de vías respiratorias y digestivas altas.
- b) Sífilis (formas terciarias): «*Esclerosis sífilítica*» induraciones irregulares más o menos dolorosas, no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos, localizadas en la lengua, primero edematosa, después atrófica.
- c) Lupus eritematoso discoide: enfermedad mucocutánea que afecta a la boca en un 15-25% de los casos; las manifestaciones orales pueden preceder a las cutáneas e incluso ser la única manifestación; se localizan con mayor frecuencia en el labio —*LABIO LÚPICO*—, lesiones con zonas de hiperqueratosis y áreas atróficas, o bien como lesiones discoides atípicas en forma de estrías blancas de formas capri-

chosas en el borde rojo; riesgo de malignización entre el 0,4 y el 4,2%.

Cáncer bucal (1)

Incidencia

Aunque en nuestro medio suele representar sólo el 5% de los tumores malignos, su incidencia en el anciano es superior; la edad media de presentación es en la sexta década de la vida. El consumo de alcohol y tabaco son los mayores factores de riesgo para el cáncer oral; otros factores son la edad y las lesiones preneoplásicas y las producidas por papilomavirus humano.

Tipo y localización

Más del 90% son epidermoides o espinocelulares. Las localizaciones más frecuentes son el labio y la lengua, seguidos a distancia por el suelo de la boca, encías y paladar.

Formas clínicas

Pueden ser ulcerosa (bordes duros y piel infiltrada), exofítica o vegetante y mixta. La existencia de adenopatías cervicales orienta el diagnóstico.

Pronóstico

El cáncer oral incrementa el riesgo de un segundo cáncer primario (de la boca, la faringe, la laringe, el esófago o los pulmones) hasta en un 33%. Dependerá del momento del diagnóstico y de la localización. Los localizados en el labio son de mejor pronóstico, porque metastatizan lentamente, en cambio los de la lengua y los del suelo de la boca metastatizan precozmente. Las metástasis se producen por diseminación hematógena a los pulmones, los huesos o el hígado.

Prevención y diagnóstico precoz

Incide sobre una serie de factores predisponentes: alcohol, tabaco, dieta pobre en vitaminas y minerales, higiene dental y dentaduras defectuosas. Evaluación selectiva anual de cabeza, cuello y boca.

Tratamiento

Se valorarán las posibilidades de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

Higiene orodentoprotésica (7-12)

Placa bacteriana

Después de una correcta limpieza de los dientes, empiezan a depositarse una capa de mucoproteínas

salivares sobre la superficie dentaria, la cual se verá incrementada conforme pasan las horas y, posteriormente, colonizada por bacterias de las que componen el ecosistema oral. Estas mismas bacterias serán las que mediante productos derivados de su metabolismo, principalmente los glucanos obtenidos por éstas a partir de la sacarosa, faciliten su propia adhesión y ayuden a la formación de la matriz que permitirá la acumulación de más bacterias, y así sucesivamente. Si a todo ello se van acumulando micropartículas procedentes de los alimentos, llegaremos a obtener lo que se denomina *placa bacteriana* visible o materia alba. Esta misma placa actuará como «reservorio» de colonias bacterianas, así como de levaduras y hongos que componen nuestro ecosistema oral. Los ácidos derivados del metabolismo de ciertas bacterias son los que producen descensos del pH que llegan a afectar a la estructura dentaria (ya sea esmalte, dentina o cemento) causando desmineralización, reblandecimiento y, por lo tanto, pérdida de estructura, que es lo que conocemos como caries. De igual forma, las toxinas y ácidos producidos crean una irritación de los tejidos blandos que rodean el diente, produciéndose una reacción inflamatoria que conocemos como gingivitis, que, de no remediarse, puede llegar en fases avanzadas a una periodontitis, viéndose comprometido ya el sistema de soporte del diente. Por último, el sarro (tártaro o cálculo dental) se forma dentro de la placa bacteriana por acumulación de sales inorgánicas, mayoritariamente de calcio y fósforo. Únicamente se puede eliminar por la limpieza de un profesional dentista.

Aquellas personas portadoras de prótesis, completas o parciales removibles, no están exentas de estos problemas anteriormente descritos. En los portadores de prótesis completas, también se adhieren las proteínas salivares y posteriormente se ven colonizadas por bacterias y levaduras, formándose la placa bacteriana, ésta produce toxinas que pueden irritar los tejidos blandos: palatitis o estomatitis protésica. En los portadores de prótesis parciales removibles, aparte de lo anteriormente descrito, pueden aparecer caries en los dientes naturales que nos sirven de retención para la estabilidad de la prótesis.

Por tanto, la higiene dental es fundamental, tanto de los dientes naturales remanentes como de los repuestos. *Nunca es tarde para realizar una adecuada prevención mediante un correcto control de la placa bacteriana, tanto mecánico, como químico, y que el hecho de ser anciano, portar una prótesis parcial o completa no es excluyente de estos objetivos.*

Consejos sobre hábitos de higiene dental

1. Visitar una vez al año al odontólogo para que realice una revisión e higiene bucal completa.

2. Recomendar una dieta equilibrada. Se debe evitar la ingestión de alimentos ricos en azúcares refinados (sobre todo entre horas) y el consumo de tabaco y alcohol.
3. Cepillar los dientes después de cada comida, o como mínimo, antes de acostarse, abarcando todas las superficies dentales y durante un tiempo no inferior a tres minutos.
4. Recomendar el cepillo dental más adecuado a cada caso y su renovación cada tres meses, o antes, si éste se deteriora (cerdas deformadas).
5. Para comprobar que los dientes están limpios, puede usar una pastilla o solución reveladora (estos líquidos o tabletas están hechos de fibras vegetales inocuas que tiñen temporalmente la placa dental). Masticar la tableta hasta que se disuelva y enjuagarse con agua. Mirar ahora los dientes en un espejo. Las áreas teñidas indicarán sitios donde aún hay placa dental. Estas áreas precisan probablemente atención especial durante el cepillado. Cepillar las áreas teñidas hasta que la tinción desaparezca.
6. Asesorar sobre el dentífrico (mejor si es fluorado) más conveniente para que refuerce el esmalte dental. Asimismo, recomendar el uso de la seda dental, cepillos interproximales y colutorios para lograr una correcta higiene bucodental.
9. Las prótesis removibles deben extraerse y limpiarse con un cepillo y productos especiales para ello dos veces al día, como mínimo.
10. Preferentemente por la noche, la dentadura cepillada se sumergirá de 15 a 30 minutos en una solución limpiadora (comprimidos limpiadores) para evitar la proliferación de placa bacteriana y demás infecciones bucales; además, estas soluciones limpiadoras blanquean y eliminan restos de alimentos. Al sacar la dentadura de la solución limpiadora, debe cepillarse de nuevo y enjuagarse, antes de volver a ser utilizada.

Cuidados de la boca del paciente anciano terminal (13)

En el enfermo terminal hay una alteración de las propiedades de la boca provocadas por diferentes causas y que dan lugar a numerosos problemas, de los que cabe destacar por su elevada frecuencia la sequedad de boca (60-70% según nuestra experiencia).

Objetivos

Prevención del dolor de boca; mantener mucosa y labios húmedos, limpios, suaves e intactos haciendo prevención de infecciones y promocionando así el confort; eliminar la placa bacteriana y restos alimentarios para evitar la halitosis, procurando no perjudicar la mucosa; evitar preocupaciones y molestias innecesarias y el aislamiento social.

Recomendaciones

Consejos para el uso de prótesis dentales

1. Paciencia para acostumbrarse a la prótesis, pues al principio puede producir dolor, masticación difícil, hipersalivación o dificultad al hablar.
2. Los primeros días es mejor ingerir alimentos líquidos y semisólidos y pasar paulatinamente a los sólidos (primero en trozos no demasiado grandes), masticando lentamente, no sólo para digerir mejor, sino también para habituarse más fácilmente a la prótesis.
3. Practicar delante de un espejo aquellas palabras que más cuestan al principio.
4. Si la prótesis dental molesta o duele, hay que remitirlo al odontólogo.
5. Dado que los ancianos suelen tener la movilidad reducida, es recomendable que al retirar la dentadura postiza lo hagan encima de un cojín para evitar caídas y la consiguiente rotura.
6. No coger la dentadura postiza por los dos extremos a la vez, ya que podría romperse. No sumergir ni en agua caliente ni en recipientes metálicos que contengan lejía.
7. Las prótesis parciales deben colocarse en la boca con ayuda de los dedos, nunca deben apretarse con los dientes.
8. Todas las prótesis dentales removibles deben retirarse por la noche.
1. Cepillo infantil suave, tanto para los dientes como para la lengua. Es el utensilio más eficaz incluso en enfermos inconscientes.
2. Torunda o el dedo índice protegido con guante o gasa. Es menos efectivo para eliminar la placa, pero puede ser más cómodo y de ayuda para la humidificación y ante signos de sangrado.
3. Masticar piña o chicle sin azúcar.
4. Para la higiene de después de las comidas, cepillado y enjuague normal.
5. Para la humidificación, pequeños sorbos de agua, zumos de fruta con cubitos de hielo, manzanilla con limón (anestésico local y estimulante de la saliva, respectivamente) y/o salivas artificiales a base de metilcelulosa, esencia de limón y agua (fácilmente preparables por cualquier farmacéutico). Cabe utilizarlos con frecuencia, cada dos-cuatro horas. Una solución base de vaselina líquida, limón, manzanilla y hielo es útil y eficaz en estados más terminales o agónicos, pues la vaselina puede ser desagradable por su viscosidad.
6. Para eliminar el sarro, utilizar el peróxido de hidrógeno diluido (excepto en estomatitis), perborato sódico que no puede ser tragado, solu-

ción de bicarbonato sódico, muy efectivo pero de gusto desagradable (no puede ser utilizado en tratamientos antifúngicos) o el empleo de soluciones de vitamina C.

7. Como antiséptico inhibiendo la formación de la placa bacteriana, usar solución de clorhexidina 0,2%, o yodo solución acuosa diluido en pequeñas cantidades cada 12 horas (aunque suele ser desagradable).
8. El uso de anestésicos locales sobre úlceras dolorosas antes de cada comida, como la xilocaína (lidocaína) o topicaína en vaporizador.
9. El diagnóstico y la detección precoz de la candidiasis oral y la utilización de solución de nistatina cada cuatro horas — 1 cucharada, enjuagar y escupir, y otra cucharada, enjuagar y tragar— y algunas veces, ketoconazol por vía oral. Hay que recordar que aunque los síntomas desaparecen a los siete días, es necesario continuar el tratamiento durante 14 días. El yogur natural es eficaz y barato.
10. Cuidados especiales de la prótesis dental, que favorece las infecciones. En caso de candidiasis hay que sumergirla cada noche en solución de hipoclorito al 1% si no hay metal, o en solución de nistatina.
11. Gargarismos de povidona yodada al 7,5% en los casos de halitosis por boca séptica y/o neoplasia oral.

En resumen, la comunicación, el bienestar y la satisfacción de comer dependen en parte de una buena higiene bucal; por tanto, ésta es fundamental para el anciano sano, e imprescindible para el anciano «frágil», paciente geriátrico o paciente anciano terminal.

Bibliografía

1. Trastornos dentales y orales. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatria. 2.^a edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 1013-30.
2. Ruipérez Cantera I, Sepúlveda Moya D. Aparato digestivo: boca y dientes, esófago, estómago, intestino delgado. Enfermedades del colon. Enfermedades del hígado, vías biliares y páncreas. En: Guillén F, Díaz de la Peña J, Ruipérez I. Salgado Alba Manual de Geriatria; Barcelona: Masson editores, 2000; 381-97.
3. Cerero Lapedra R, Aguirre Urizar JM, Martínez-Conde R. Lesiones blancas bucales en el paciente geriátrico. Rev Esp Geriatr Gerontol 1998; 33 (NM2): 41-7.
4. Ortolá Siscar JC, Almerich Silla JM. Cándida albicans en usuarios de prótesis dentales removibles: una aproximación al diagnóstico. Rev Esp Geriatr Gerontol 1998; 33 (NM2):15-18.
5. Broker P, Bourée P, Rekeneire de N. Prevalencia de candidiasis orofaríngea en geriatría. Estudio nacional multicéntrico. Año Gerontológico 2000; Vol 14: 59-76.
6. Blanco Carrión A, Velasco Ortega E, López López J, Gándara Rey JM. Precáncer oral en el paciente anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol 1998; 33 (NM2): 33-40.
7. Caballero García FJ, Caballero García JC, Ortolá Siscar JC. Higiene de las prótesis dentales removibles del anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol 1998; 33 (NM2): 25-31.
8. Viñals H, Sabater M. La prevención de la caries dental desde la Atención Primaria. Formación Médica Continuada. AP 1994; 1 (9): 521-3.
9. Cronin MJ, Dembling WZ, Low MA, Jacobs DM, Weber DA. A comparative clinical investigation of a novel toothbrush designed to enhance plaque removal efficacy. Am J Dent 2000; 13: 21A-26A.
10. Cronin MJ, Dembling WZ, Jacobs DM, Low MA, Warren PR. A comparative single-use clinical study of the efficacy of two manual toothbrushes with angled bristles. Am J Dent 2001; 14 (5): 263-6.
11. Haffajee AD, Smith C, Torresyap G, Thompson M, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effect on clinical parameters. J Clin Periodontol 2001; 28 (10): 937-46.
12. Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (II). Effect on microbiological parameters. J Clin Periodontol 2001; 28 (10): 947-54.
13. Sanz Ortiz, J. Principios y Práctica de los Cuidados Paliativos. Med Clin (Bar) 1989; 92: 143-5.

**NÁUSEAS, VÓMITOS
Y DIARREA**

*Teresa Pareja Sierra
M.^a Paz Jiménez Jiménez
Raquel Chaves López*

Náuseas y vómitos

Concepto

Náusea: sensación subjetiva de necesidad de vomitar.

Arcada: movimientos respiratorios espasmódicos y abortivos con la glotis cerrada junto con contracciones de la pared abdominal.

Vómito: el contenido gástrico es llevado de forma forzada hacia y fuera de la boca por contracción sostenida forzada de los músculos abdominales y diafragma.

Fisiopatología (figura 1)

La coordinación del vómito radica en el tronco encefálico y es llevada a cabo por respuestas neuromusculares del tubo digestivo, faringe y pared toracoabdominal. Como las náuseas requieren la percepción consciente, probablemente esta sensación sea

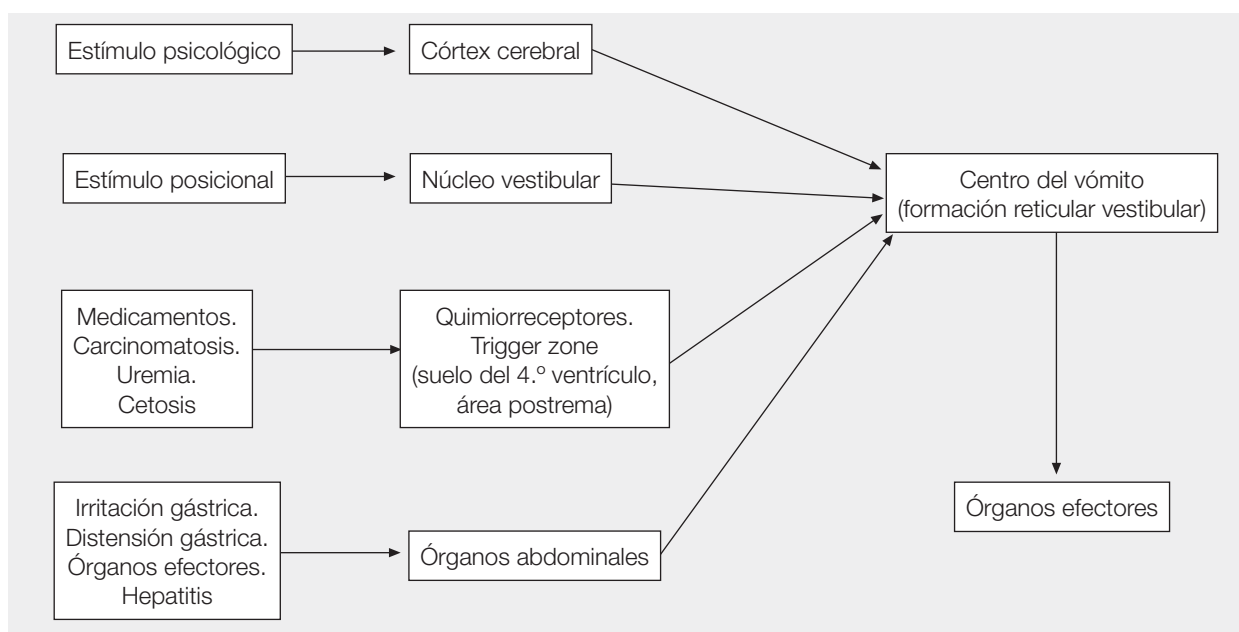
mediada por la corteza cerebral. Cuando se inducen las náuseas, los estudios electroencefalográficos muestran activación de las regiones corticales temporo-frontales (1).

Los neurotransmisores mediadores de la inducción del vómito son selectivos de los lugares anatómicos. Los trastornos laberínticos estimulan los receptores colinérgicos muscarínicos M1 y los receptores histaminérgicos H1, mientras que los estímulos aferentes vagales gastroduodenales activan a los receptores 5-HT₃ de la serotonina. El área postrema está ricamente inervada por fibras que actúan sobre diferentes subtipos de receptores que comprenden los 5-HT₃, M1, H1 y D2 de la dopamina (1, 2).

Causas

Las náuseas y los vómitos se deben a trastornos que ocurren dentro y fuera del tubo digestivo, así como a fármacos y toxinas circulantes (2).

Figura 1. Mecanismos de producción del vómito



Causas intraperitoneales

Trastornos obstructivos: obstrucción pilórica, obstrucción de intestino delgado, obstrucción de colon, síndrome de arteria mesentérica superior (tras pérdida de peso o reposo en cama prolongado por compresión de dicha arteria sobre duodeno).

Infecciones entéricas: virales o bacterianas.

Enfermedades inflamatorias: colecistitis, pancreatitis, apendicitis, hepatitis.

Trastornos de la función motora: gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal, dispepsia funcional, reflujo gastroesofágico.

Cólico biliar.

Úlcus péptico.

Causas extraperitoneales

Enfermedad cardiopulmonar: insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio.

Enfermedades del laberinto: cinetosis, laberintitis, tumor maligno.

Trastornos intracerebrales: tumores malignos, hemorragia, abscesos, hidrocefalia, meningitis.

Patología renal: cólico renal, pielonefritis, glomerulonefritis.

Trastornos psiquiátricos: depresión, vómitos psicógenos.

Vómitos postoperatorios.

Medicamentos/trastornos metabólicos

Fármacos: antineoplásicos, antibióticos, antiarrítmicos, digoxina, hipoglucemiantes orales, opiáceos.

Trastornos endocrino-metabólicos: uremia, cetoacidosis, trastorno de tiroides y paratiroides, insuficiencia suprarrenal.

Toxinas: insuficiencia hepática, liberación de toxinas endógenas; intoxicación etílica.

Evaluación del paciente

Historia clínica

Es precisa una anamnesis detallada de las características del vómito para la orientación hacia un diagnóstico correcto (3). Se debe interrogar sobre:

Duración de los síntomas:

Aguda (horas/días): intoxicaciones, fármacos, traumatismo craneal, dolor visceral.

Crónica (semanas/meses): patología digestiva, proceso intracraneal, alteración endocrino-metabólica, causa psicógena...

Relación con la ingesta:

Previos a ella: gastrectomía, uremia, alcoholismo, aumento de presión intracraneal...

Postprandiales: en la primera valorar causa psicógena, ocasionalmente úlcera péptica. Más de una

hora después de la ingesta: obstrucción tracto de salida gástrico, trastorno de la motilidad, gastroparesia, etc. Cuando el vómito sucede más de 12 horas después de la ingesta, valorar obstrucción o atonía de la salida gástrica, tumores normalmente descarta el origen psicógeno.

Contenido:

Alimentos digeridos tiempo antes: causa obstructiva.

Alimentos no digeridos: alteración esofágica o faríngea (Zenker), causa psicógena.

Sangre o posos de café: hemorragia digestiva.

Bilis: obstrucción duodenal o yeyunal alta. Descarta obstrucción gástrica.

Heces: obstrucción intestinal, íleo...

Olor:

Fecaloideo: obstrucción intestinal.

Pútrido: gastroparesia y retención. Tumor gástrico.

Agrio: úlcus gastroduodenal.

Alivio del dolor tras el vómito: enfermedad ulcerosa péptica. En casos de pancreatitis o enfermedad biliar o cede el olor abdominal.

Vómito «en escopetazo»: no precedido de náuseas ni vómitos, típico de hipertensión intracraneal.

Exploración física

Valorar el estado general y repercusión hemodinámica del cuadro, ya que las náuseas y vómitos pueden ser una manifestación de urgencias médicas vitales.

General: prioritario valorar el nivel de conciencia. Si el paciente está estable, evaluación de parámetros antropométricos, grado de hidratación, coloración y constantes.

Aparatos: exploración sistemática por aparatos, destacando en abdomen la presencia de ruidos hidroaéreos, masas, dolor, hernias, cirugía, etc. Es imprescindible realizar un tacto rectal.

Pruebas complementarias

Análítica: hemograma, bioquímica con cloro, amilasa, coagulación y gasometría venosa. Valorar CPK y troponina en función de otros síntomas. En vómitos de larga evolución descartar alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica.

Radiografía de tórax y abdomen.

ECG.

Pruebas dirigidas según sospecha: endoscopia, enema de bario, ecografía, TAC o RMN, estudios de motilidad.

Complicaciones

Alteraciones metabólicas: alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica. Hiponatremia.

Nutricionales: desnutrición, deshidratación y estados carenciales.

Lesiones esofágicas: síndrome de Mallory-Weiss, síndrome de Boerhaave.

Neumonía aspirativa: broncoaspiración.

Enfermedad dental: erosiones y caries dental en vómitos crónicos.

Púrpura: cara y parte superior del cuello en relación con el aumento de la presión intratorácica.

Tratamiento

El tratamiento eficaz depende, en la mayoría de los casos, de la corrección de la causa subyacente. En primer lugar se debe restablecer el equilibrio hidroelectrolítico (4).

Farmacoterapia antiemética

Su empleo varía dependiendo de la causa de los síntomas, de la respuesta del paciente y de los efectos secundarios:

Anticolinérgicos: escopolamina. Se emplea en casos de cinetosis y trastornos del oído medio.

Antihistamínicos: dimenhidrinato, prometazina, meclizina. Indicado para cinetosis, trastornos del oído medio, uremia, inducidos por toxinas.

Fenotiacinas: procloperacina, clorpromacina, haloperidol. Se usa para vómitos por fármacos, radiación, gastroenteritis, etc. Efectos secundarios: sedación, hipotensión, extrapiramidalismo.

Antidopaminérgicos:

Metoclopramida. Empleada en casos de hiperemesis por quimioterapia, gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal. Efectos secundarios: insomnio, ansiedad, nerviosismo, discinesia, distonía tardía, hiperprolactinemia.

Domperidona. Indicada en quimioterapia, gastroparesia, pseudoobstrucción. Tiene menos efectos secundarios extrapiramidales, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE).

Cisaprida: no pasa la BHE. Se usa para gastroparesia, reflujo gastroesofágico, dispepsia no ulcerosa, pseudoobstrucción, constipación. Efectos secundarios: dolor cólico abdominal, diarrea.

Antagonistas selectivos de los receptores de la serotonina (5-HT₃): empleada para vómitos inducidos por quimioterapia y radioterapia, también en vómitos postoperatorios. Efectos secundarios: cefalea, constipación, diarrea, elevación de las enzimas hepáticas:

Ondansetrón.

Granisetron.

Macrólidos: eritromicina. Aumenta el vaciamiento gástrico. Se emplean en casos de gastroparesia. Efectos secundarios: dolor tipo cólico, flatulencia.

Análogo de somatostatina: octeotrida. Se indica en casos de pseudoobstrucción intestinal.

Síndrome diarreico

La diarrea es un problema de salud a menudo referido por el paciente anciano. Se define como incremento en la frecuencia, fluidez o volumen de las heces, en comparación con el hábito usual del sujeto, en general, más de tres movimientos intestinales al día o un volumen fecal que supera los 300 g diarios. Se denomina diarrea aguda cuando dura menos de dos semanas y crónica cuando persiste entre tres y seis semanas.

En el anciano, el síndrome diarreico es una enfermedad común y de etiología diferente. Las consecuencias que producen la deshidratación y pérdida de electrolitos pueden ser graves, así como su repercusión en el estado nutricional del paciente.

El envejecimiento es causa de deterioro en la respuesta del sistema inmune humoral y celular, lo que contribuye a un incremento de las infecciones entéricas, especialmente a las de origen nosocomial. La hipoclorhidria gástrica asociada a la edad y favorecida por tratamientos antiácidos incrementa la colonización bacteriana del tracto digestivo. El estreñimiento pertinaz o cualquier causa de enlentecimiento de la motilidad intestinal como diabetes, isquemia intestinal o tratamientos farmacológicos favorecen también el sobrecrecimiento bacteriano y el desarrollo de diarrea infecciosa. Los tratamientos antimicrobianos lesivos para la flora intestinal son causa muy importante de síndrome diarreico en el paciente mayor. Además, con la edad se producen alteraciones en los mecanismos de absorción y secreción intestinal, dando lugar a una menor capacidad de reabsorción de fluidos. Múltiples fármacos incrementan la secreción de agua y electrolitos en el intestino delgado. La pérdida de volumen circulante tiene consecuencias más severas, produciéndose mayor hipoperfusión de órganos vitales y originando gran deterioro de la función renal y cardíaca, así como del estado mental (5).

La diarrea puede ser clasificada en varios grupos en función de su mecanismo fisiopatológico.

Diarrea osmótica

Debida a la ingestión de componentes osmóticamente activos de dieta o fármacos poco absorbibles. La diarrea que ocurre después de procedimientos quirúrgicos, como vagotomía o gastrectomía, en los casos de síndrome de intestino corto o en la isquemia crónica intestinal también se produce diarrea por este tipo de mecanismo.

Diarrea infecciosa

Hay dos tipos:

Diarreas toxigénicas: causadas por bacterias secretoras de toxinas lesivas de la mucosa colónica, como

Stafilococo aureus, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* o *Echerichia coli*.

Diarrea invasiva: debida a microorganismos que infiltran directamente la mucosa colónica, lesionándola, como *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* o *Yersinia*.

Diarrea por maldigestión

Se observa en casos de insuficiencia pancreática exocrina, deficiencia de ácidos biliares o sobrecrecimiento bacteriano a nivel de intestino delgado.

Diarrea por malabsorción

Es la causa en casos de enfermedad celiaca, *sprue* tropical, enfermedad de Whipple.

Diarrea de causa hormonal

Numerosos procesos neoplásicos se acompañan de síndrome diarreico, como el tumor carcinoide, tumor de páncreas, vipoma, síndrome de Zollinger Eddison (gastrinoma), tumor pulmonar de células pequeñas, etc.

Diarrea de causa colónica

Debida a enfermedad propia del colon, como colitis ulcerosa, enfermedad de Chron, carcinoma de colon, colitis por radiación, etc.

Causas

Para la valoración etiológica del síndrome diarreico es muy importante la cronología y las manifestaciones clínicas acompañantes (5, 6).

Causas no infecciosas:

Enfermedad gastrointestinal:

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Ateroesclerosis mesentérica y colitis isquémica.

Malabsorción: por lesión difusa de la mucosa intestinal (linfoma, enfermedad de Whipple, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica) o maldigestión por insuficiencia pancreática exocrina, linfangiectasia intestinal o sobrecrecimiento bacteriano.

Déficit de lactasa.

Trastornos de la motilidad e impactación fecal, que producen pseudodiarrea o diarrea por rebosamiento.

Hipertensión portal.

Lesiones obstructivas.

Divertículos.

Síndrome de intestino irritable.

latrogenia:

Suplementos nutricionales o alimentación por sonda nasogástrica de alta osmolaridad.

Antiácidos.

Exceso de laxantes.

Antibióticos.

Múltiples fármacos, como digoxina, furosemida, hidralacina, propanolol, IECAS, colestiramina, misoprostol, cisapride, colchicina, indometacina, naproxeno, anticolinérgicos, levodopa, alprazolam, litio, fluoxetina, donezepilo, hipoglucemiantes orales, 5-fluoracilo, metotrexate, suplementos de potasio, edulcorantes, alcohol, etc.

Neoplasias:

Lesiones obstructivas.

Tumores productores de hormonas.

Adenomas secretores.

Enfermedad sistémica:

Diabetes.

Tirotoxicosis.

Uremia.

Enfermedad de Addison.

Feocromocitoma.

Intervenciones quirúrgicas.

Gastrectomía, vagotonía.

Colecistectomía.

Resección intestinal.

Colitis infecciosa

Bacteriana: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*.

La diarrea producida por *Clostridium difficile* se asocia a tratamientos prolongados con antimicrobianos, y su transmisión es principalmente nosocomial.

Virus: adenovirus, astrovirus, virus *Norwalk*, rotavirus, etc.

Parásitos: *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, etc.

Diagnóstico

Historia clínica

Forma de presentación y curso de la diarrea. Determinar su carácter agudo o crónico.

Características de las heces. Presencia de sangre, moco, grasa o material purulento.

Relación con alimentos o con fármacos.

Síntomas acompañantes: dolor abdominal, distensión, flatulencia, fiebre, pérdida de peso, aftas bucales, alteraciones articulares, etc.

Enfermedades asociadas.

Exploración

Valoración del estado de hidratación. La identificación del volumen de líquido perdido debe regirse por parámetros diferentes a los jóvenes, siendo menos útiles signos como el pliegue o la lengua seca en este grupo de edad. En ancianos es muy determinante de

deshidratación la presencia de hipotensión ortostática. La medida de los electrolitos en sangre tampoco es de gran valor, ya que no presentan una relación fiable con el volumen de fluido intra o extravascular, siendo más predictivo el nivel de proteínas plasmáticas (7).

Tacto rectal. Es imprescindible para valoración de posible impactación fecal y evaluar las características de las heces.

Pruebas diagnósticas

Examen directo para detección de polimorfonucleares, hematías o parásitos en heces y realización de coprocultivo.

Análisis de sangre con hemograma completo, bioquímica con perfil hepático y proteínas, vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, perfil férrico y coagulación.

Detección en heces de grasas o hidratos de carbono. Medición de pH fecal.

Radiografía de abdomen.

Colonoscopia.

Rectosigmoidoscopia.

Tratamiento

Reposición de líquidos y electrolitos. El principal cambio reciente en el manejo del síndrome diarreico es la recomendación de reintroducir precozmente la alimentación oral, incluso durante la enfermedad aguda, ya que parece asociarse a menor gravedad, menor pérdida ponderal y recuperación más precoz, evitando la malnutrición inicial y sus amplias consecuencias en este grupo de población, como úlceras por presión, pérdida de masa muscular, anorexia, etc. (7).

Tratamiento específico de la causa responsable. En caso de diarrea de causa bacteriana, el tratamiento con antibiótico puede estar indicado en algunos pacientes. Los casos de deficiencia pancreática exocrina precisan preparados enzimáticos sustitutivos.

Tratamiento sintomático destinado a incrementar la consistencia de las heces o reducir el número de deposiciones con sustancias absorbentes, como salvado de trigo, metilcelulosa o plantago. Los derivados opiáceos, la codeína y el difenoxilato producen retraso del tránsito intestinal. La loperamida es el fármaco

más eficaz para reducir la diarrea, pero no se usará en caso de fiebre, afectación del estado general o datos de toxicidad sistémica. En general se contraindica en las diarreas de origen infeccioso (7, 8).

Las principales indicaciones de ingreso hospitalario son el deterioro del estado general, la intolerancia oral, alteraciones analíticas, como insuficiencia renal, anemia o leucocitosis intensa, el antecedente de consumo de antibióticos, la dificultad para tratamiento domiciliario, etc.

Bibliografía

1. Parkman HP. New advances in the diagnosis and management of nausea and vomiting. *Case Manager*, 2002; 13 (2): 83-6.
2. Hasler WL. Náuseas, vómitos e indigestión. En: Harrison, TR, Fauci AS, Braunwald E, Iselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al (editores). *Principios de Medicina Interna*. 15.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 2001. Vol I. p. 280-6.
3. Fraga XF, Malagelada JR: Nausea and vomiting. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5 (4): 241-50.
4. Quintero Carrion E. Síndrome diarreico. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna*. 13.ª ed. Barcelona: Ed Mosby Doyma; 1995. Vol I. p. 157-67.
5. Bhrarucha A, Camilleri M. Common large intestinal disorders. En: Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinney M (editores). *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 693-702.
6. Hila A, Castell D. Upper Gastrointestinal disorders. En: Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinney M (editores). *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 693-702.
7. Cobbs E, Duthie E, Murphy J. Enfermedades y trastornos gastrintestinales. *Geriatric Review Syllabus*. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. Vol II: p. 17-23.
8. Diew MJ. Diseases of colon and rectum. En: Pathy MSJ (editor). *Principles of geriatric medicine* 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1998. Vol I: p. 395-405.

Lectura recomendada

Friedman L, Farrel J. *Gastrointestinal Diseases in the Elderly*. *Gastroenterol Clin North Am* 2001.

Ribera Casado JM, Gil Gregorio P. *Patología digestiva en Geriátrica*. *Clínicas Geriátricas*. Madrid: Editores Médicos; 1987.

DISFAGIA

*Concepción Jiménez Rojas
Ana Isabel Corregidor Sánchez
Carmen Gutiérrez Bezón*

Introducción

La disfagia es la dificultad para tragar o deglutir los elementos líquidos y/o sólidos por afectación de una o más fases de la deglución. La afectación puede presentarse en la preparación oral del bolo o en el desplazamiento del alimento desde la boca hasta el estómago. Debe diferenciarse de la odinofagia, que es el dolor desencadenado por la ingesta de determinados alimentos, especialmente líquidos fríos o calientes.

Como consecuencia de la disfagia puede producirse penetración de material alimenticio en vías diferentes a la digestiva provocando, en ocasiones, episodios francos de aspiración traqueal o bronquial

(por paso de agua o alimentos a la tráquea y bronquios) o aspiraciones silentes (penetración de saliva o comida por debajo de las cuerdas vocales no acompañada de tos ni de otros signos observables de dificultad deglutoria) (8).

La actividad de masticación y deglución normal es un rápido y complejo proceso de movimientos voluntarios e involuntarios en el que participan al menos seis pares craneales, los tres primeros segmentos de los nervios cervicales y los 26 músculos de la boca, faringe y esófago (1). El envejecimiento por sí mismo no causa disfagia evidente clínicamente, aunque hay cambios asociados a la edad que afectan a las diferentes fases de la deglución (tabla 1).

Tabla 1. Fisiología de la deglución normal y cambios con la edad

Fases de la deglución	Cambios con la edad
Fase oral (voluntaria)	
1. Preparatoria: <ul style="list-style-type: none"> — Masticación. — Formación del bolo. 	1. Pérdida de piezas dentarias.
2. Tránsito: <ul style="list-style-type: none"> — Bolo en base de la lengua. — Propulsión contra el paladar duro y faringe. 	2. Desajuste de la prótesis.
3. Reflejo deglutorio: <ul style="list-style-type: none"> — Estimulación de los pilares amigdalinos e inicio del reflejo. 	3. Atrofia de los músculos de la masticación.
	4. Disminuye la producción de saliva.
Fase faríngea (involuntaria)	
1. Elevación del paladar blando.	1. Disminuye el tono muscular que puede alterar el aclaramiento faríngeo.
2. El músculo constrictor superior evita la regurgitación.	2. Mayor propensión al desarrollo de divertículos.
3. Peristaltis faríngea hacia hipofaringe.	3. Epiglotis más lenta y pequeña.
4. Cierre de cuerdas vocales.	4. Alargamiento del tiempo de apnea.
5. La laringe se mueve hacia delante y hacia arriba.	
6. La epiglotis cae sobre la apertura laríngea.	
7. Apertura del esfínter cricofaríngeo.	
Fase esofágica (involuntaria)	
1. Peristaltismo hacia la región esofágica.	Disminuye la amplitud de las contracciones peristálticas esofágicas.
2. Relajación del esfínter esofágico inferior.	

Tabla 2. Causas más frecuentes de disfagia en el paciente anciano

Localización disfagia	Lesiones estructurales	Enfermedades neuromusculares
I. Disfagia orofaríngea	Intrínsecas: Tumores, estenosis, cirugía, inflamatorias, infecciosas. Extrínsecas: Bocio, vasculares, vertebrales.	S.N.C. ACVA, demencias, Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica. Nervios craneales: Diabetes mellitus, parálisis laríngeo. Músculo: Miopatías, distrofias, hipo/hipertiroidismo, amiloidosis, disfunción cricofaríngea.
II. Disfagia esofágica	Intrínsecas: Neoplasias, estenosis, cirugía, cáusticas, cuerpos extraños. Extrínsecas: Tumores, aneurisma, cardiomegalia.	Carcinoma esofágico. Estenosis péptica. Compresión vascular (aneurisma de aorta). Adenopatías mediastínicas (carcinoma de pulmón, linfoma, tuberculosis). Osteoartropatía cervical. Acalasia, espasmo esofágico difuso. Esclerodermia, diabetes mellitus.

Tabla 3. Disfagia en la población anciana según patologías

Patología	Frecuencia
Accidente vascular cerebral	43-60%
Enfermedad de Parkinson	35-50%
Enfermedad de Alzheimer	45-50%
Neoplasias de cabeza y cuello	59%

Prevalencia y etiología de la disfagia en el anciano

Los trastornos de la deglución se dividen anatómicamente en dos tipos: disfagia orofaríngea y disfagia esofágica. Existe una gran variedad de patologías que pueden producir disfagia en cada una de las fases, siendo más frecuente en la población anciana la afectación orofaríngea.

Los pacientes con disfagia orofaríngea refieren generalmente dificultad para iniciar la deglución o para manipular los alimentos en la boca y una mayor dificultad para el manejo de los líquidos. Suelen aparecer otros síntomas asociados como regurgitación hacia la nariz, tos durante o inmediatamente después de la deglución, cambios en la calidad del habla, etc.

En la disfagia de origen esofágico aparece inicialmente una mayor dificultad para la ingesta de alimentos sólidos.

En la tabla 2 aparecen algunas de las etiologías de los dos tipos de disfagia en el anciano.

Existe una gran variabilidad respecto a los datos de incidencia de la disfagia en ancianos. En pacientes institucionalizados los estudios realizados muestran una incidencia del 50 al 65%. La prevalencia de disfagia es especialmente importante en pacientes con patología neurodegenerativa y oncológica (tabla 3).

Disfagia en pacientes con accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

La disfagia es un problema común después de un ACVA, oscilando la incidencia recogida en los diferentes estudios entre un 25 y un 55%. Si bien el centro de la deglución se encuentra localizado en la sustancia reticular del tronco cerebral, la disfagia después de un ACVA no es exclusiva de pacientes con patología vascular bilateral o de tronco. En las lesiones hemisféricas izquierdas existe una mayor afectación de la fase oral, con dificultad para la coordinación motora y apraxia. Cuando la lesión es en el hemisferio derecho existe una mayor afectación de la fase faríngea con mayor frecuencia de broncoaspiraciones (2).

Los estudios videofluoroscópicos dirigidos a determinar la frecuencia y la naturaleza de estos problemas encuentran que el trastorno más común después de un ACVA es el retraso en el inicio del reflejo deglutorio, seguido en frecuencia por la disminución de la peristalsis faríngea y la alteración en el control lingual.

La disfagia después de un ACVA se asocia a un mayor número de infecciones pulmonares, mayor mortalidad intrahospitalaria, peor pronóstico funcional y malnutrición, entre otras complicaciones (3).

El seguimiento estrecho de los problemas deglutorios en los pacientes que han sufrido un ACVA por el equipo médico y de enfermería es de gran importancia, especialmente en la primera semana (se registra un porcentaje de resolución del 45 al 70% en los primeros 10 días). Se recomienda el mantenimiento inicial de la hidratación intravenosa, con monitorización y evaluación diaria de la disfagia para la reintroducción de la ingesta oral (si ésta es posible) de forma progresiva y adaptada individualmente a las características de la disfagia que presenta el paciente.

Disfagia en pacientes con enfermedad de Parkinson

La disfagia es un problema frecuente en la enfermedad de Parkinson (hasta un 50% pacientes en los estadios finales de la enfermedad); sin embargo, al ser de instauración lentamente progresiva, el enfermo suele tener escasa conciencia de su dificultad para tragar.

La afectación de la deglución va apareciendo de forma secuencial a lo largo de la enfermedad: inicialmente se produce una reducción de la peristalsis faríngea a lo que le sigue la afectación de la capacidad para formar el bolo adecuadamente por problemas en la motilidad lingual. Más adelante puede alterarse el cierre laríngeo, la función cricofaríngea y en las fases más avanzadas se produce un retraso en el inicio del reflejo deglutorio, de forma similar a muchos pacientes con disfagia secundaria a ACVA (4).

Disfagia en los pacientes con demencia

La disfagia en pacientes con demencia forma parte del amplio conjunto de los trastornos del comportamiento alimentario que pueden ocurrir a lo largo de esta enfermedad. Estos pueden clasificarse en diferentes grupos (5):

- a) Comportamiento resistente (reflejos defensivos).
- b) Dispraxia general/agnosia (déficit cognitivo global, confusión, inatención).
- c) Comportamiento selectivo.
- d) Disfagia orofaríngea propiamente dicha.

La disfagia orofaríngea en la demencia aparece en un 50% de los pacientes a lo largo de la evolución de la enfermedad. Puede predominar la afectación de la fase oral de la deglución por la incoordinación neuromuscular que ocurre entre las apraxias características de la enfermedad, o afectarse en mayor medida la fase faríngea como ocurre en demencias vasculares por secuelas de ACVA o en las fases avanzadas de las demencias de perfil neurodegenerativo.

Su aparición condiciona en gran medida la evolución clínica de la enfermedad, tanto por las complicaciones que conlleva como la malnutrición o las neu-

monías por aspiración (principal causa de fallecimiento en pacientes con demencia avanzada), como por las implicaciones que tiene en la carga de cuidados y en la toma de decisiones sobre la indicación de las diferentes medidas para la alimentación artificial cuando la disfagia es muy severa.

Disfagia en pacientes con patología oncológica

Los tumores de cabeza y cuello suelen acompañarse de disfagia por afectación muscular y nerviosa y por los efectos secundarios de los tratamientos antineoplásicos (mucositis por radioterapia y toxicidad mucosa por quimioterapia). En el caso del carcinoma esofágico, la disfagia a sólidos de corta evolución y progresiva puede ser el primer síntoma de sospecha.

En los casos de enfermedad oncológica avanzada la disfagia puede empeorar por el componente de astenia asociado, la xerostitis por efectos secundarios del tratamiento y la debilidad muscular generalizada con un mayor riesgo de broncoaspiraciones.

Complicaciones asociadas a la disfagia

Las complicaciones de la disfagia en el paciente anciano pueden agruparse de la siguiente forma:

- a) *Complicaciones derivadas de la presencia de material extraño en la vía aérea:* infecciones respiratorias de repetición y neumonía aspirativa. Ambos procesos se acompañan de una gran morbimortalidad en esta población.
- b) *Malnutrición y deshidratación y sus consecuencias.*
- c) *Dependencia, aislamiento social y mayor carga de cuidados, institucionalización.*
- d) *Necesidad en algunos casos de utilización de medios de nutrición artificial (sonda nasogástrica, gastrostomía).* Utilización de restricciones físicas para mantener el sistema de alimentación enteral artificial en algunos casos de pacientes con extubaciones de repetición.

Valoración del paciente con disfagia

En la valoración de los trastornos de la deglución en el anciano participan diferentes miembros del equipo: médico, personal de enfermería e idealmente logopeda.

En el proceso de valoración distinguimos tres apartados:

Anamnesis

- a) Duración y forma de inicio, relación con algún proceso clínico agudo conocido.

- b) Forma de evolución en el tiempo.
- c) Modificación según la consistencia de los alimentos. Cuando existe alteración del control lingual presenta una mayor dificultad para el inicio de la ingesta de sólidos que de líquidos. Cuando existe retraso del inicio del reflejo deglutorio el paciente deglute mejor los alimentos en forma de purés y se atraganta más con los líquidos, que caen hacia la vía aérea antes de que se desencadene el reflejo. Cuando la disfagia es esofágica afecta precozmente a los sólidos con sensación de detención de los mismos.
- d) Descripción minuciosa de lo que sucede cuando el enfermo intenta comer/beber y tiempo empleado para ello.
- e) Presencia de tos inmediata o diferida (hasta dos minutos) o sensación de atragantamiento durante la deglución indicativa de paso de alimento a la vía aérea.
- f) Babeo durante la masticación o deglución.
- g) Presencia de residuos en la cavidad oral al finalizar la ingesta.
- h) Modificación de la disfagia con la postura.
- i) Consecuencias nutricionales de la disfagia, pérdida de peso, cambios en la dieta.
- j) Consecuencias sociales e implicación en la complejidad de los cuidados.

Exploración física

Se puede realizar de forma sencilla la valoración motora de todas las estructuras que participan en la deglución (2):

- a) *Movilidad labial*: se explora pidiendo al paciente que pronuncie las vocales «I» (abriendo la boca) y «U» (cerrando la boca). Observar también la capacidad de mantener los labios cerrados a pesar de los cambios posturales.
- b) *Movilidad lingual*: debe explorarse en su región anterior y posterior. La exploración anterior se realizará pidiendo al paciente que toque con la punta de la lengua las zonas laterales de su boca. La exploración de la región posterior se realiza pidiendo al paciente que pronuncie la consonante «K». El paladar blando se explora pronunciando la vocal «A» de forma mantenida.
- c) *Sensibilidad oral*.
- d) *Exploración de reflejos*:

Reflejo palatino: se desencadenará al tocar en la línea media justo después de su unión al paladar duro.

Reflejo nauseoso: se provoca al tocar la base de la lengua o la pared posterior de la faringe.

Reflejo tusígeno: se produce con la entrada de material extraño en la vía aérea.

e) *Maniobra de palpación externa*:

Existe una sencilla maniobra que puede ayudarnos a una mejor valoración de la deglución: el explorador debe colocar su mano con los dedos extendidos debajo del mentón del paciente: el dedo índice debajo de la mandíbula, el medio en el hueso hioides, y el anular y meñique en la parte superior e inferior respectivamente del cartílago tiroideos (no se debe hacer presión pero sí con una discreta fuerza para valorar el movimiento de la mandíbula, hioides y de la laringe durante la deglución). Es especialmente útil en la valoración de disfagia neurógena con retraso del inicio del reflejo deglutorio (por ej., secundaria a ACVA y en las fases avanzadas de la enfermedad de Parkinson).

A pesar de la dificultad que entraña la valoración de la disfagia en la cabecera del enfermo, se han descrito diferentes «test» basados en la administración de pequeñas cantidades de alimentos de diferentes texturas y líquidos que junto al resto de la evaluación clínica nos permiten orientar la localización de la disfagia (con mayor afectación de las fases oral, faríngea o esofágica) y el tipo de textura más segura en cada paciente.

Exploraciones complementarias

Aportan una información valiosa pero deben decidirse de forma selectiva según los resultados obtenidos en la anamnesis y exploración simple (6):

- a) Estudio baritado simple, endoscopia, videoesofoscopia, manometría de EES: ante la sospecha de trastorno estructural o neuromuscular esofágico.
- b) Valoración por especialista de otorrinolaringología: siempre que sospechemos patología estructural orofaríngea especialmente para descartar procesos oncológicos.
- c) Estudio videofluoroscópico:

En la disfagia neurógena aporta una valoración dinámica de la deglución, que permite además monitorizar el efecto del tratamiento rehabilitador. Su realización no es imprescindible y no está disponible en todos los centros. Se explora la fase oral, la faríngea y la esofágica de la deglución, tanto en su aspecto anatómico como funcional.

Consta de dos tipos de proyecciones:

- *Lateral*: mide el tiempo de tránsito oral y faríngeo, la localización de posible estancamiento de material en cavidad oral o faríngea. También permite el estudio del reflejo de deglución, función faríngea y presencia de aspiración (cantidad y etiología de la misma).

- *Anteroposterior*: diferencia asimetrías funcionales, sobre todo en las cuerdas vocales, y la presencia de restos de material en la faringe después de la deglución.

Cuando no se dispone de videofluoroscopia, un estudio estático en proyección lateral puede aportarnos cierta información, realizando la radiografía dos segundos después de la ingesta de una pequeña cantidad de bario observando la presencia o no de aspiración y de material residual en fase oral o faríngea.

Abordaje práctico

Los principales objetivos del tratamiento de los pacientes con disfagia van orientados a conseguir una deglución eficaz y segura. Esto implica (7):

1. Conseguir que el paciente tenga un estado adecuado de hidratación/nutrición.
2. Disminuir el riesgo de broncoaspiraciones manteniendo la dieta oral.
3. Disminuir el riesgo de complicaciones médicas asociadas a la disfagia.
4. Conseguir la máxima funcionalidad de la deglución.
5. Valorar las necesidades y las formas más adecuadas de suplementación nutricional.
6. Orientar a otras vías de alimentación no oral si se precisan (sonda nasogástrica, gastrostomía, yeyunostomía).

Dada la heterogeneidad de los pacientes geriátricos que presentan disfagia (existe como hemos visto un gran porcentaje de disfagia que aparece en fases evolutivas muy avanzadas de procesos neurológicos degenerativos y oncológicos), las decisiones diagnósticas y terapéuticas deben regirse por criterios clínicos rigurosos. La proporcionalidad en el abordaje práctico debe contemplar aspectos pronósticos e individuales y evolutivos del proceso de base. Para facilitar el proceso hay autores que proponen un algoritmo diagnóstico-terapéutico para la disfagia orofaríngea (8) (figura 1).

En pacientes con disfagia secundaria a alteraciones estructurales, debe valorarse en primer lugar el tratamiento médico o quirúrgico específico del proceso etiológico de base. En el caso de patología estructural esofágica no subsidiaria de cirugía, deben considerarse otras opciones como las dilataciones con balón o el abordaje mediante técnicas como la colocación de *stents* por vía endoscópica que están consiguiendo muy buenos resultados (9).

La radioterapia en tumores de cabeza y cuello debe valorarse tanto como opción curativa como paliativa.

En el programa de recuperación de la disfagia se combinan dos tipos de abordajes: las técnicas com-

pensatorias y las técnicas terapéuticas (10). El abordaje compensatorio se dirige a facilitar la deglución modificando las variables externas que pueden condicionar el proceso. Las *medidas compensatorias* contemplan variables como la postura del paciente al tragar, el incremento de la estimulación sensorial, el volumen y la consistencia del alimento, así como el control del entorno. Estas intervenciones no precisan la participación activa del paciente, sino la formación específica del personal/cuidador para modificar las variables anteriormente mencionadas en función del déficit y necesidades de la persona.

Existen múltiples estudios de intervención en pacientes con disfagia de origen neurógeno (secundaria a ACVA y a enfermedad de Parkinson), basados en diferentes estrategias que combinan en mayor o menor medida cuatro aspectos fundamentales en el tratamiento:

- a) Medidas generales y ambientales.
- b) Tratamiento postural y compensatorio.
- c) Selección de consistencias y volúmenes.
- d) Modificaciones deglutorias y respiratorias (terapia directa e indirecta).

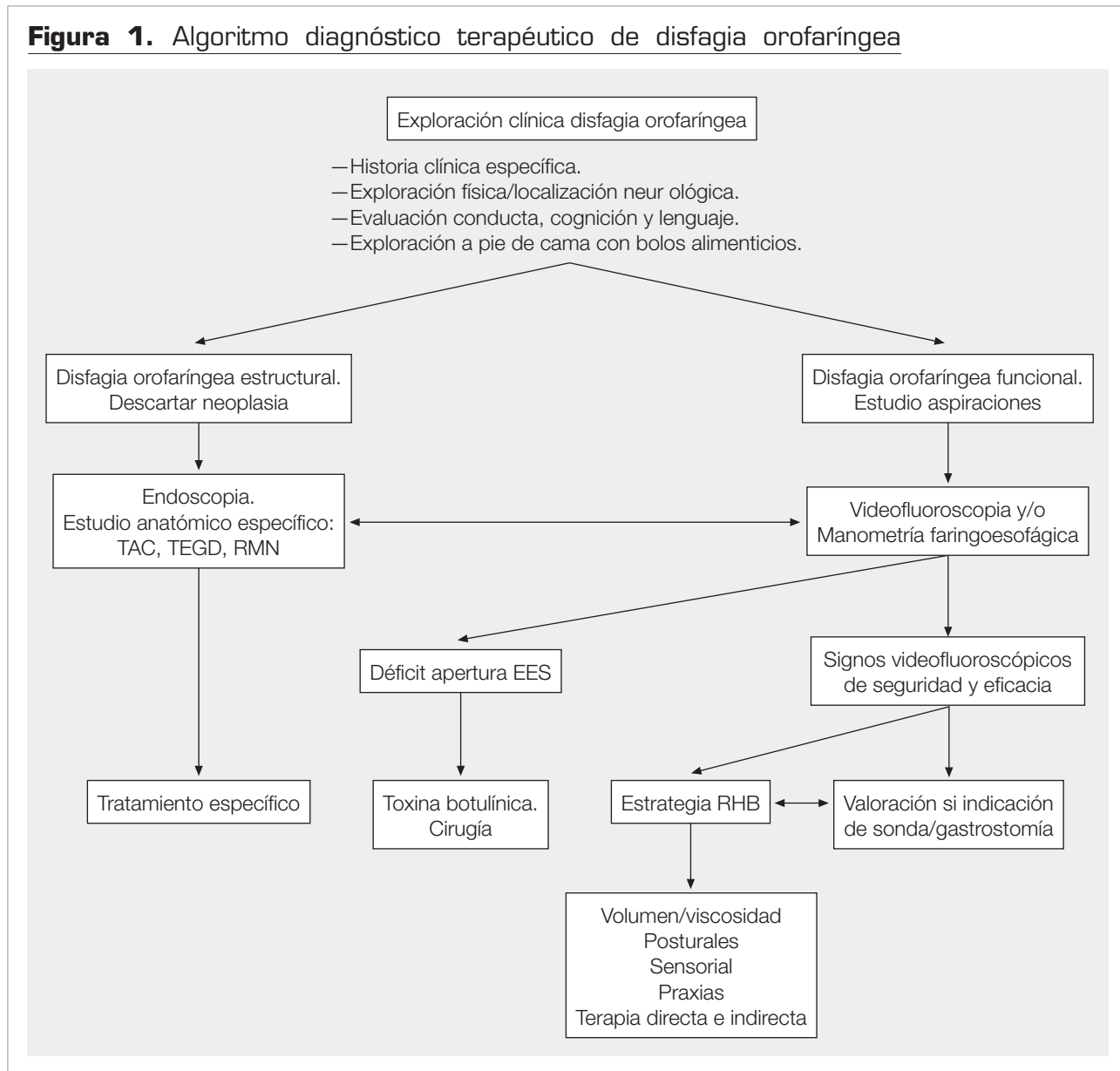
Las conclusiones de los estudios en pacientes con disfagia después de un ACVA aportan pocos resultados definitivos con respecto al tipo de terapia específica, tiempo de inicio de la misma, beneficios de la suplementación dietética o superioridad de los diferentes sistemas de nutrición artificial (sonda nasogástrica o gastrostomía) en el caso de no poder mantenerse la alimentación por vía oral (11).

No obstante, algunos estudios sí demuestran una mejor evolución de los pacientes sometidos a una valoración y abordaje protocolizado de la disfagia tras un ACVA frente a una atención convencional. En la actualidad se encuentran en curso estudios multicéntricos al respecto (12, 13).

En relación al tratamiento no farmacológico de la disfagia en pacientes con enfermedad de Parkinson, no hay tampoco evidencia sobre el abordaje terapéutico más efectivo, y también existen ensayos en marcha para determinar los efectos de las diferentes intervenciones (posturales y de modificación de texturas) (14).

El abordaje práctico de los aspectos ambientales, posturales, dietéticos y de los ejercicios de rehabilitación se hará con la participación de los diferentes miembros del equipo. La realización de los ejercicios de recuperación la llevará a cabo idealmente el logopeda. La ausencia de este profesional en el equipo no implica la imposibilidad de abordar el problema de la disfagia. El aprendizaje de una serie de técnicas sencillas de reentrenamiento de la deglución por alguno de los integrantes del equipo que atiende a los pacientes con ACVA y la educación del personal sanitario implicado puede resultar de gran utilidad.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico terapéutico de disfagia orofaríngea



Modificado de Clavé P. REED 2004; 96: 119-31.

Medidas generales y ambientales para la disfagia neurógena

- Evitar elementos de distracción durante el tiempo de la alimentación.
- Mantener postura erguida sentado con ligera flexión anterior del cuello, preferiblemente en silla, si es en la cama elevar ligeramente las rodillas con almohada. Mantener la postura hasta pasados 20 minutos tras la ingesta.
- Realizar una adecuada limpieza bucal pre y postingesta.
- Iniciar con cantidades pequeñas. Permitir oler y probar.
- Instruir al paciente para que no reprima la tos, dar tiempo suficiente para compensar los déficit motores orales y el retraso del inicio del reflejo deglutorio.
- Seleccionar los alimentos en textura, sabor (mejor condimentados y cítricos), consistencia (no mezclar líquidos y sólidos como sopa o cereales) y temperatura (mejor iniciar con alimentos fríos). Intentar acercarse a las preferencias del paciente.
- Dedicar un tiempo específico a la instrucción a familiares y cuidadores.
- En los pacientes con enfermedad de Parkinson, intentar horarios regulares fuera de la toma de L. Dopa y en fases «ON».
- Las recomendaciones generales para la alimentación en los pacientes con demencia quedan reflejadas en la tabla 4.

Tabla 4. Medidas generales para la alimentación en pacientes con demencia avanzada y disfagia

- Respetar gustos y experimentar sabores nuevos condimentados.
- Presentar en el plato (y en la cuchara) cantidades pequeñas.
- No mezclar consistencias sólidas con líquidas.
- Idear comidas que se puedan tomar en trozos pequeños y coger con los dedos (croquetas, taquitos de queso, sándwich troceado...).
- Masaje mandíbula cuando hay cierre.
- Colocarnos enfrente para imitación.
- Evitar contacto cuchara con dientes para no desencadenar el reflejo de morderla.
- Ambiente tranquilo, dedicar tiempo, no forzar si hay rechazo insistente (postponer).
- Enriquecer alimentos para que las cantidades pequeñas aporten más nutrientes: carbohidratos (copos de puré de patata, sémola, tapioca), grasas (nata, aceite de oliva, mantequilla), proteínas (queso rallado, clara de huevo, suplementos proteicos en polvo).
- Si se utilizan preparados artificiales seleccionar sabores según gustos y variar con frecuencia.

Tratamiento postural y compensatorio

Va a depender de dónde se encuentre la afectación predominante de la deglución:

- Si existe reducción del cierre labial: debe inclinarse ligeramente la cabeza hacia atrás.
- Cuando existe reducción de los movimientos de la lengua: debe inclinarse ligeramente la cabeza hacia atrás y colocar los alimentos en la mitad posterior de la misma.
- Cuando hay un retraso en el inicio del reflejo deglutorio: debe inclinarse la cabeza hacia delante para realizar los tragos supraglóticos.

Selección de consistencias y volúmenes

Respetando siempre la norma de no mezclar texturas y de utilizar cantidades pequeñas, se irán seleccionando las diferentes consistencias en función de dónde predomine la afectación:

- Cuando existe regurgitación nasal: se deben emplear texturas espesas (para ello se puede emplear espesante artificial, adición de gelatinas, harinas instantáneas o yogur).
- Cuando existe reducción de los movimientos de la lengua: consistencias aligeradas.
- Cuando hay un retraso en el inicio del reflejo deglutorio: se deben emplear consistencias espesas y de alto contenido hídrico.
- También se recomiendan bolos fríos, helados, sabores ácidos para la estimulación sensorial.

Modificaciones deglutorias y respiratorias (terapia directa e indirecta)

Las técnicas terapéuticas, ya sean indirectas (sin alimento dentro de la cavidad oral) o directas (manio-

bras directas de deglución de alimentos) tienen como objeto modificar/mejorar la maniobra de deglución del paciente y requieren una práctica preferentemente diaria, siendo necesaria la capacidad de comprensión y aprendizaje por parte del paciente y del cuidador.

Técnicas indirectas

El programa de técnicas indirectas incluye la planificación de ejercicios bucolinguofaciales para mejorar el tono, la sensibilidad, la velocidad y la motricidad de las estructuras orales y faríngeas. La realización de estos ejercicios implica la práctica de todos los movimientos que dan lugar al manejo del bolo alimenticio dentro de la cavidad oral. El diseño de estos ejercicios ha de contemplar todas las estructuras que participan en el proceso de deglución: labios, lengua, dientes, mandíbula, paladar y función respiratoria. Algunos ejemplos se reflejan en la tabla 5.

Se recomienda el ensayo de destrezas como el reconocimiento del sabor, la percepción de cantidad y volumen del alimento y la capacidad para detectar la localización de alimento en el interior de la cavidad bucal. Para ello pueden utilizarse objetos simples —previamente desinfectados— como botones de distintos tamaño sujetos con hilo, regalices blandos o duros, piruletas, etc.

Técnicas directas

La práctica de estas técnicas persigue que el anciano recupere, en la medida de lo posible, el control voluntario sobre la deglución y ésta se realice de forma segura y eficaz.

Existen diversas maniobras para el entrenamiento deglutorio. Inicialmente se enseña la deglución con saliva, y progresivamente se introducen alimentos de mayor consistencia y tamaño según el grado de conse-

Tabla 5. Ejercicios bucolinguofaciales y praxias bucofonatorias

Ejercicios bucolinguofaciales	
Respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> — Control del soplo y la inspiración. — Respiración oral y nasal. — Entrenamiento de distintos ritmos respiratorios. — Períodos de apnea breves (simulación del momento del trago).
Labiales	<ul style="list-style-type: none"> — Apretar fuertemente los labios. — Esconder los labios. — Estirar los labios mientras permanecen cerrados. — Intentar unir las dos comisuras bucales. — Dar besos. — Pronunciar M, B, P.
Linguales	<ul style="list-style-type: none"> — Rotación de la lengua entre los dientes y los labios. — Sacar y esconder la lengua. — Dirigir la lengua hacia la derecha o izquierda. — Mover la lengua hacia arriba o abajo. — Barrer el paladar. — Empujar las mejillas.
Mandibulares	<ul style="list-style-type: none"> — Abrir y cerrar la boca. — Bostezar. — Mover a los lados. — Hinchar, succionar las mejillas alternativamente.
Dentales	<ul style="list-style-type: none"> — Simular masticación. — Con dientes superiores morder el labio inferior. — Con dientes inferiores morder labio superior.

cución y éxito del paciente. El personal reforzará al paciente positivamente por cada avance e introducirá secuencialmente nuevos alimentos.

Deglución supraglótica

El objetivo de esta técnica es conseguir que el paciente cierre las cuerdas vocales antes y durante la deglución, para evitar aspiraciones en la vía aérea. Es importante que las indicaciones que se le proporcionen al anciano sean claras y precisas, procurando que mantenga un nivel de atención adecuado. Se le explicarán los pasos a seguir durante las distintas fases de la terapia, facilitando que adquiera una perspectiva de las posibilidades de recuperación (que en escasas ocasiones será a corto plazo). El paciente ha de comprender que los ejercicios y las texturas se modificarán en función de la progresión de su recuperación. El procedimiento es el siguiente:

1. Inspirar profundamente y mantener la respiración.
2. Continuar manteniendo la respiración e inclinar ligeramente la cabeza hacia delante.

3. Tragar aguantando la respiración e intentando forzar el trago para que éste sea audible.
4. Después de tragar, toser o carraspear.

Para mejorar la comprensión y el aprendizaje de los tragos supraglóticos es conveniente que el profesional ensaye delante del paciente esta técnica y dirija la mano del paciente hacia el cuello del profesional, para que éste pueda palpar cómo las estructuras se elevan para cerrar el conducto aéreo. Posteriormente será el profesional el que colocará su mano en el cuello del paciente para cerciorarse de la realización correcta del trago. Finalmente, el mismo paciente colocará su mano en su cuello para palpar la maniobra.

Bibliografía

1. Elliot JL. Swallowing disorders in the elderly: A guide to diagnosis and treatment. *Geriatrics* 1988; 43 (1): 95-113.
2. Logemann J. Evaluation of swallowing disorders. En Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Boston: College-Hill Press; 1983. p. 89-125.
3. Chorane Library 2002. Interventions for dysphagia in acute stroke. Bath P, Smithard DG.

4. Ertekin C, Tarlaci S, Aydogdu I, Kiylioglu N, Yuceyar N, Turman AB, et al. Electrophysiological evaluation of pharyngeal phase of swallowing in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002 Sep; 17 (5): 942-9.
5. Blandford G, Watkins L, Mulvihill M, Taylor B. Assessing abnormal feeding behaviour in dementia: a taxonomy and initial findings. En Vellas B, Riviere S, Fitten J. *Weight Loss and eating behaviour in Alzheimer's patients*. Bruxelles: European Commission Ed.; 1998. p. 47-64.
6. Setting up and Organising a Videofluoroscopy Clinic. En *Riverside Dysphagia Training Course*. Londres: Charing Cross Hospital; 1991.
7. Casanovas M. Rehabilitación trastornos disfagia oro-faríngea. Simposio satélite Disfagia: valoración y tratamiento. SENPE 14 Mayo 2003.
8. Clavé P. *REED* 2004; 96: 119-31.
9. Owen W. ABC of the upper gastrointestinal tract. *BMJ* 2001; 323: 850-3.
10. Martinell Gispert-Sauch M. Estrategias terapéuticas en la disfagia neurógena. *Disfagia neurógena: evaluación y tratamiento*. Fundació Institut Guttmann 2002.
11. Bath PMW, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software; 2002.
12. The International stroke Trials Collaboration. The FOOD Trial (Feed Or Ordinary Diet). Neurosciences Trials Unit. Western General Hospital Edinburgh.
13. PEGASUS Study. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Feeding after Stroke. Stroke Research Unit. Queen Elizabeth Hospital Gateshead.
14. Deane K, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Sholmo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software; 2004.

SANGRADO DIGESTIVO. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO. GASTROPATÍA POR AINEs

*Carmen Gorgas Soria
Lucía Morlans Gracia
Juan Vallés Noguero
Elena Ubis Diez*

Hemorragia digestiva en el paciente anciano

Diferentes características de los pacientes añosos hacen que, ante un mismo origen y una pérdida de sangre similar, el pronóstico, tras una hemorragia digestiva, sea mucho peor que en el joven:

- La arterioesclerosis subyacente dificulta la hemostasia de arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre en cualquier lesión sangrante.
- Hay una peor respuesta hemodinámica compensadora a la hipovolemia, lo que implica una menor taquicardia y una mayor disfunción vascular sistémica.
- Nuestros pacientes muy frecuentemente presentan una gran comorbilidad; enfermedades en otros órganos y sistemas que pueden descompensarse tras una hemorragia de cierta cuantía (hasta un 5% de los ancianos con hemorragia digestiva alta pueden sufrir un IAM [infarto agudo de miocardio] silente).

Hemorragia digestiva alta en el paciente anciano

Pérdida sanguínea provocada por una lesión proximal al ángulo duodenoyeyunal (ángulo de Treitz); es decir, en algún punto de esófago, estómago o duodeno. Comúnmente se presenta en forma de hematemesis (vómitos de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros denominados «en posos de café») y/o melenas (heces blandas, de color intenso muy brillante «alquitranado», muy malolientes). Aunque son datos útiles, el diagnóstico diferencial no puede basarse únicamente en el aspecto de las heces, ya que un sangrado proximal por debajo del ángulo de Treitz puede dar lugar a melenas y viceversa; un sangrado digestivo alto puede presentarse en forma de hematoquecia si se produce de forma masiva o si existe un tránsito acelerado (1).

La edad de los pacientes que sufren este problema es cada vez más avanzada, posiblemente debido al envejecimiento progresivo de la población y al mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal.

Epidemiología

Supone un 0,7-1,5% de todas las urgencias hospitalarias. Su incidencia varía entre 80 y 160 casos por 100.000 habitantes y año, con tendencia al aumento por las circunstancias antes señaladas.

La mortalidad se mantiene estable entre el 2 y 4% y un 10% en hepatópatas crónicos. Estas cifras se cuatuplican en pacientes de más de 75 años. En la tabla 1 se recogen situaciones clínicas que pueden indicar mal pronóstico.

Causas de hemorragia digestiva alta

Las causas más frecuentes en el paciente anciano son: la úlcera péptica inducida por fármacos, infección y/o sepsis, la hemorragia relacionada con la hipertensión portal y lesiones hemorrágicas no neoplásicas (Mallory-Weiss, esofagitis por reflujo). Todas ellas suponen el 90% de las causas. En los últimos años, se viene observando un aumento de la incidencia de la úlcera gástrica en detrimento de la duodenal, posiblemente debido a la polifarmacia. Entre las causas menos frecuentes se encuentran las neoplasias y las lesiones vasculares esofágicas, gástricas o duodenales.

Tabla 1. Factores pronóstico de la hemorragia digestiva alta

1. Edad superior a 60 años.
2. Hipovolemia severa.
3. Recidiva durante la hospitalización.
4. Alteraciones de la coagulación.
5. Comorbilidad elevada.
6. Hemorragia activa en el momento de la endoscopia.
7. Vaso visible, coágulo fresco adherido.
8. Úlceras de gran tamaño.

Tabla 2. Etiología de hemorragia digestiva alta aguda

<p>Ulcerativa o erosiva</p> <p>Úlcera péptica:</p> <ul style="list-style-type: none"> Idiopática. Inducida por drogas (AINEs, AAS). Infecciosa (H. pylori, CMV, VHS). Úlcera de estrés. Síndrome de Zollinger Ellison. <p>Esofagitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> Péptica. Infecciosa (Candida albicans, VHS, CMV, miscelánea). Inducida por fármacos (alendronato, tetraciclina, quinidina, cloruro potásico, AAS, AINEs). 	<p>Malformaciones vasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> Angiomas idiomáticos. Síndrome Osler-Weber-Rendu. Lesión de Dieulefoy. Ectasia vascular antral (Watermelon). Teleangiectasia inducida por radiación. Nevus azul.
<p>Hipertensión portal</p> <ul style="list-style-type: none"> Varices esofágicas. Varices gástricas. Varices duodenales. Gastropatía portal hipertensiva. 	<p>Traumático o postquirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> Mallory-Weiss. Ingestión de cuerpo extraño. Anastomosis postquirúrgica. Fístula aortoentérica.
	<p>Tumores</p> <ul style="list-style-type: none"> Benigno (leiomioma, lipoma, pólipos). Maligno (adenocarcinoma, leiomiocarcinoma, linfoma, sarcoma, melanoma, carcinoide, metástasis).
	<p>Miscelanea (hemobilia, pseudoquiste pancreático...).</p>

Tabla 3. Valoración de la cuantía de la hemorragia digestiva alta por métodos clínicos

- HDA leve: paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca. Indica pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante.
- HDA moderada: no hay taquicardia ni hipotensión en decúbito (TAS > 100 mm Hg, FC < 100 lpm), pero pueden aparecer de manera discreta al incorporarse. Mantiene la diuresis. Hay palidez mucosa y cierta frialdad acra (vasoconstricción periférica). No hay hiperhidrosis. La pérdida es de un 10-25%.
- HDA grave: en decúbito, pulso de 100-120 lpm y TAS 80-100. Paciente pálido y frío con hiperhidrosis y pérdida de turgencia tisular. Sensación de intranquilidad. Oliguria. Pérdida de 25-35%.
- HDA masiva: (shock hipovolémico) taquicardia en reposo superior a 120 lpm, TAS < 80 mmHg. Anuria. Palidez grisácea y rasgos faciales afilados. Mirada apagada (facies hipocrática), sudoración viscosa, frialdad acentuada (vasoconstricción periférica y colapso venoso) y estado semicomatoso; en ocasiones incluso convulsiones. Pérdida superior al 35% de la volemia. Situación extrema.

Aproximación al paciente

Lo primordial es valorar la situación hemodinámica. Se pospondrá cualquier maniobra diagnóstico-terapéutica hasta que se consiga la estabilización de las constantes.

Instauraremos al menos una vía periférica, mantendremos las vías aéreas libres, evaluaremos diuresis y oxigenación tisular.

Podemos valorar aproximadamente la cuantía de la hemorragia si atendemos a datos semiológicos (tabla 3).

En principio, si la pérdida no supera el 10% de la volemia, no habrá apenas repercusión hemodinámica. Una pérdida del 15-25%, sobre todo si el estado basal del anciano no es bueno, provocará hipovolemia e hipoxia tisular, a lo que el organismo responderá con una hiperactivación simpática (vasoconstricción y palidez como resultado), así como paso de líquidos desde el espacio intersticial al vascular, disminución del gasto cardiaco con hipotensión y retención renal de sodio y agua. Signos de respuesta al estrés como febrícula y neutrofilia pueden no estar presentes en el paciente anciano, lo que indica una peor respuesta

compensadora. Pérdidas superiores al 30% producen afectación en los órganos de los sentidos (visión borrosa, acúfenos) y en el SNC (mareos, obnubilación) e incluso miocárdica (ángor hemodinámica). Los distintos órganos y sistemas irán afectándose a medida que aumente el grado de hipoxia (insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, acidosis metabólica, pulmón de shock, microtrombosis arteriolocapilar, CID...).

Una vez asegurada la estabilidad hemodinámica del paciente, deberemos conocer si la hemorragia ha cesado o no. El mejor método es la colocación de sonda nasogástrica. Si se objetiva la presencia de sangre fresca, deberemos mantenerla hasta que se realice la endoscopia. La mayoría de los expertos coinciden en que si la endoscopia nos aporta datos de sangrado activo o alto riesgo de recidiva (vaso visible o coágulo fresco prominente adherido), es conveniente mantener al paciente sondado, con el fin de diagnosticar una posible recidiva antes de que ésta dé lugar a una desestabilización hemodinámica.

La anamnesis debe ir encaminada a recabar información que nos pueda ayudar al diagnóstico etiológico de la hemorragia. Interrogaremos acerca de antecedentes y presencia actual de síntomas de enfermedad gastrointestinal y hepática.

Sospecharemos una úlcera péptica ante el relato de un dolor postprandial que se calma con la ingesta de alcalinos. Si en la historia clínica hallamos el antecedente de cirugía por úlcera péptica, tendremos que valorar la existencia de una úlcera recurrente o en la anastomosis quirúrgica. La esofagitis típicamente dará lugar a síntomas por reflujo gastroesofágico (pirosis, regurgitaciones...). Disfagia progresiva para sólidos, pérdida de peso y anorexia son datos que sugieren neoplasia esofágica, mientras que dolor epigástrico, repleción precoz, anorexia, pérdida de peso o vómitos sugieren neoplasia gástrica. La aparición de hematemesis, tras varios vómitos violentos, es característica del síndrome de Mallory-Weiss.

Preguntaremos por una posible ingesta enólica o por antecedentes de hepatitis B o C. Ictericia, ascitis, estigmas cutáneos de cirrosis hepática o presencia de flapping, parotidomegalia y Dupuytren tendrán que ser valorados para descartar hepatopatía crónica subyacente.

Diagnóstico

La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica de elección para la HDA.

Este método es altamente sensible y específico para la identificación y localización de las lesiones sangrantes del tránsito gastrointestinal alto. Además, una vez que es identificada la lesión, se puede conseguir una hemostasia directa y prevenir el resangrado en la mayoría de los pacientes.

La endoscopia también puede servir para obtener biopsias múltiples, con el fin de excluir la presencia de células malignas y biopsias antrales para determinar el *H. Pylori*.

El riesgo/beneficio de su realización debe ser considerado en pacientes de alto riesgo, como los que hayan sufrido IAM recientemente (2).

El estudio baritado con radio es sólo un estudio alternativo no útil en el momento de la urgencia. En caso de encontrarse una lesión, no podrá establecer si sigue activa, ni si es la causante del sangrado. Sí podrá poner de manifiesto la existencia de una neoplasia del tracto digestivo superior o una hernia hiatal gigante.

La cápsula endoscópica se utilizará ante la sospecha de lesiones sangrantes en el yeyuno-íleon que no se hayan podido alcanzar por enteroscopia.

La angiografía es un método poco rentable en HDA.

Tratamiento

Estabilización hemodinámica y medidas generales

- En caso de hemorragia activa, deberemos en todo momento intentar evitar la broncoaspiración, especialmente frecuente en caso de disminución del nivel de conciencia.
- Se administrará oxígeno preferentemente mediante cánula nasal (menor riesgo de aspiración en caso de hematemesis) a tres litros por minuto.
- Colocaremos dos catéteres venosos periféricos gruesos (calibre 16-18) para reiniciar la reposición de volumen.
- Sondaje vesical para control de diuresis.
- Extracción de muestras hemáticas para hemograma completo, función renal, iones, glucemia, estudio de coagulación, equilibrio ácido-base, determinación del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas (reservaremos dos unidades de concentrado de hematíes).
- Fluidoterapia: en principio, se usarán soluciones cristaloides (salina, fisiológica o Ringer lactato), pero, si el paciente lo precisa, utilizaremos expansores plasmáticos (dextranos, gelatinas...). La velocidad de infusión dependerá de la gravedad de la hemorragia e irá modificándose según la variación de las constantes del paciente.
- Transfusión sanguínea: los pacientes con alto riesgo, como ancianos con severa comorbilidad, deberían recibir concentrados de hematíes (nunca menos de dos unidades). Para evitar una sobrecarga circulatoria que conduzca a una insuficiencia cardíaca congestiva e incluso a un edema agudo de pulmón, puede ser útil la administración de furosemida intravenosa junto con la transfusión hemática. En la etapa aguda, los valo-

res de hematocrito y hemoglobina pueden llevarnos a confusión, y sólo serán del todo fiables a las 48-72 horas, cuando se haya producido la hemodilución. En principio, el objetivo es mantener valores de hematocrito por encima del 30%, aunque la decisión de transfundir deberá ser siempre individualizada. Atenderemos a distintos factores, como la situación hemodinámica del paciente, la objetivación de hemorragia activa, comorbilidad, riesgo de recidiva y respuesta a la terapia endoscópica. Pacientes con coagulopatía o bajo recuento plaquetario requerirán plasma fresco congelado y plaquetas, respectivamente.

Tratamiento específico

- Endoscopia.
Es la técnica terapéutica de elección utilizando inyección de sustancias esclerosantes. Este tratamiento reduce significativamente la recidiva de hemorragia, la necesidad de cirugía urgente y, sobre todo, reduce la mortalidad.
- Tratamiento farmacológico.
Inhibidores de la bomba de protones por vía parenteral: omeprazol en perfusión continua a dosis de 8-10 mg/h. Esta pauta puede sustituirse por un bolo de 80 mg IV seguido de la administración de 40 mg cada ocho horas. En el caso del pantoprazol la dosis será de 40 mg cada 12-24 horas.
En HDA por varices esofágicas puede ser beneficioso la perfusión de somatostatina IV a dosis de 3 mg en 500 cc de suero fisiológico cada 12 horas. Hay que vigilar efectos secundarios, como hiperglucemia.
- Tratamiento quirúrgico.
Sólo se tiene que utilizar cuando fracase el endoscópico o si existiera una recidiva de la hemorragia con repercusión hemodinámica, ya que la cirugía eleva mucho la mortalidad cuando se ha de realizar de urgencia, sobre todo en el paciente anciano.

Hemorragia digestiva baja en el paciente anciano

La lesión que origina el sangrado está localizada por debajo del ligamento de Treitz.

La presentación típica es en forma de hematoquecia (sangre oscura o brillante o coágulos de sangre por recto) en las formas agudas, y anemia ferropénica en las formas crónicas.

Epidemiología

Se estima que un 11-24% de la población general ha sufrido hematoquecia en algún momento de su vida. Si no se tienen en cuenta las hemorragias autolimitadas

de pequeña cuantía (de origen rectal), la incidencia anual es de 20,5-27 casos /100.000 habitantes (cuatro veces menos frecuente que la HDA). Sólo uno de cada 25 pacientes llegará a consultar por este síntoma. Los ancianos consultan con más frecuencia (30-50%), porque la perciben como más grave y el curso es con más frecuencia recidivante o persistente. Es más frecuente en el hombre que en la mujer, y su incidencia aumenta con la edad, siendo 200 veces más frecuente en la novena década de la vida que en la tercera.

Etiología

En el anciano, las lesiones que más frecuentemente dan lugar a hemorragia digestiva baja (85-90%) son los divertículos, malformaciones vasculares (angiodisplasias), pólipos, cáncer y la colitis isquémica. A estas causas hay que añadir las hemorroides y fisuras anales que constituyen la etiología más frecuente a cualquier edad (tabla 1).

Aproximación al paciente

Cualquier sangrado rectal visible en adultos requiere una evaluación (3).

La valoración del riesgo del paciente se basará en la forma de presentación y en el estado hemodinámico (4). Estaremos ante un paciente de alto riesgo si presenta signos de inestabilidad hemodinámica, comorbili-

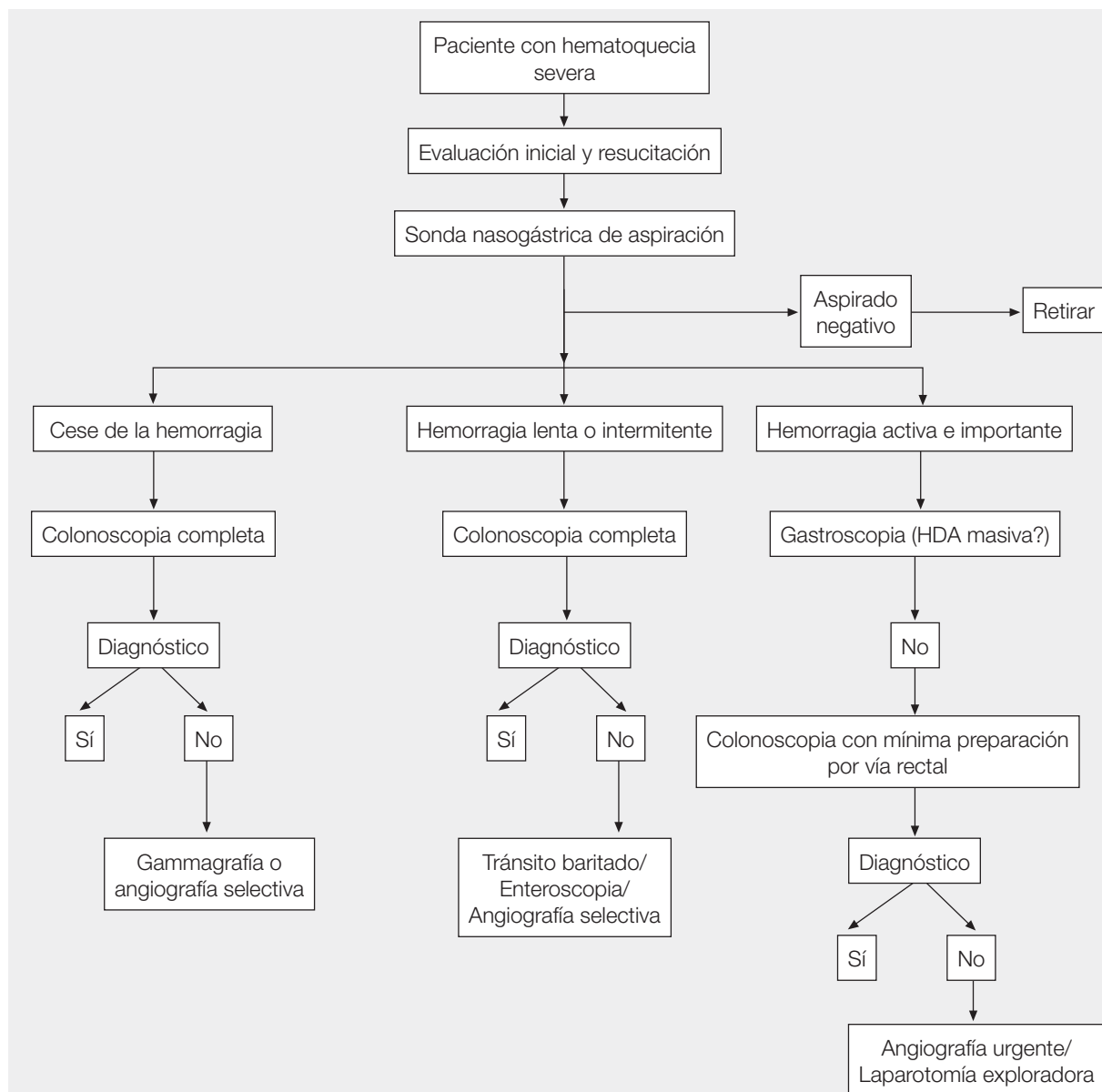
Tabla 1. Etiología de HDB (hemorragia digestiva baja) aguda

1. Hemorragia hemorroidal.
2. Enfermedad diverticular de colon.
3. Angiodisplasias.
4. Colitis isquémica.
5. Pólipos y cáncer colorrectal.
6. Enfermedad inflamatoria intestinal.
7. Causas menos frecuentes:
 - Varices rectales.
 - Proctosigmoiditis actínica.
 - Rectocele-úlceras rectales.
 - Úlceras estercoráceas.
 - Colitis infecciosas.
 - Colitis por fármacos (AINEs, AAS, sales de oro).
 - Coagulopatías primitivas o secundarias a tratamiento anticoagulante.
 - Cuerpo extraño en recto.
 - Supositorios de AINE.

Tabla 2. Clasificación de HDB aguda según su gravedad

Leve	TAS > 100 mmHg. FC < 100 lpm.
Moderada	TAS 90-100 mmHg. FC 100-110 lpm.
Grave	TAS < 90 mmHg. FC > 110 lpm. Hipotensión ortostática. Signos de baja perfusión tisular en piel, riñón y SNC.
Masiva	Shock que no se resuelve, a pesar de la reposición adecuada de volumen y otras medidas de reanimación.

Algoritmo 1. Aproximación al paciente con HDB aguda.



dad alta, sangrado persistente, necesidad de múltiples transfusiones o evidencia de abdomen agudo.

En la tabla 2 se clasifica la HDB aguda en función de su gravedad.

Una vez asegurada la estabilidad hemodinámica, atenderemos a diferentes datos que nos podrán aproximar al nivel de la lesión que está produciendo el sangrado.

Pérdidas de pequeñas cantidades de sangre roja junto a una deposición normal que dan lugar a manchas en el papel higiénico o un ligero goteo, sugieren la existencia de hemorroides. La fisura anal típicamente produce, además, dolor durante y después de la defecación.

La hemorragia diverticular suele ser de comienzo repentino, indoloro y profuso.

Las angiодисplasias se asocian frecuentemente a estenosis aórtica, cirrosis hepática e insuficiencia renal crónica.

La colitis isquémica tiene una forma de presentación típica; dolor en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, urgencia defecatoria y rectorragia, a veces acompañada de febrícula.

Los pólipos y el cáncer colorrectal rara vez son causa de hemorragia grave.

Diagnóstico

La endoscopia digestiva baja es la prueba de elección, tanto para el diagnóstico etiológico como para la localización definitiva de la lesión y ulterior tratamiento (3).

El estudio baritado no resulta útil en el diagnóstico de la HDB aguda, ya que lesiones no profundas en la mucosa, como angiодисplasias o colitis aguda, no son visibles y las lesiones en zona rectosigmoidea son difíciles de evaluar radiográficamente.

La angiografía mesentérica identifica la extravasación de contraste en un 50-75% de las hemorragias diverticulares si el flujo es superior a 0,5 ml/min. La hemorragia activa angiодисplásica se visualiza sólo en un 10% de los estudios.

La gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio puede definir la topografía completa de la lesión sangrante si el flujo de pérdida es superior a 1 ml/min.

Un esquema diagnóstico queda reflejado en el algoritmo 1.

Tratamiento

1. Estabilización hemodinámica y medidas generales: similares a las explicadas en el capítulo anterior (HDA).

2. Tratamiento específico:

El 90% de las hemorragias digestivas bajas agudas ceden espontáneamente.

En el caso de hemorragias agudas, activas y graves puede servir de ayuda para la hemostasia la perfusión de somatostatina (3 mg en perfusión IV cada 12 horas). Se beneficiarán también de este acto lesiones vasculares difusas, aquellas localizadas en sitios difícilmente acce-

sibles y sangrados recidivantes pese a tratamiento endoscópico o quirúrgico.

La técnica de elección para el tratamiento de la HDB aguda no masiva es la colonoscopia. Se conseguirá realizar un tratamiento en el 27-40% de los enfermos en los que se decide la colonoscopia precoz. Existen diferentes técnicas (electrocoagulación, fotocoagulación, inyección de sustancias esclerosantes o polipectomía con asa de diatermia en el caso de los pólipos).

La arteriografía selectiva con inyección de sustancias vasoconstrictoras o embolización del vaso estará indicada en hemorragias activas durante la exploración arteriográfica y en los sangrados intermitentes o recurrentes si se aprecian malformaciones vasculares. Se trata de técnicas complejas, a menudo no disponibles y con riesgos añadidos (perforación, estenosis, embolización de un trombo...).

Las indicaciones de laparotomía son la hemorragia masiva y el sangrado persistente o recidivante. El resultado de la intervención estará muy influido por la adecuada localización y el diagnóstico preoperatorio de la causa del sangrado. De ello dependerá también la elección de la técnica quirúrgica.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Introducción

Aunque previamente se había considerado que la secreción ácida gástrica iba disminuyendo con la edad, varios estudios han mostrado que la edad por sí sola, en ausencia de infección por *Helicobacter pylori* (HP), no la reduce. La secreción gástrica se mantiene en condiciones normales en más del 80% de ancianos sanos, e incluso en algunas personas la secreción ácida del estómago aumenta con la edad. Por esto, la población geriátrica mantiene el riesgo de poder sufrir ERGE.

Concepto

En términos clásicos y sencillos, la ERGE se define como aquella enfermedad que produce síntomas o lesiones provocadas por el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Si se pretende actualizar el concepto, sería más correcto definirla como «la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la calidad de vida» (5). De esta manera se incluyen, además, las manifestaciones extraesofágicas por reflujo (dolor torácico, asma, laringitis posterior, erosiones dentales), se hace referencia al concepto global de enfermedad y se asume de manera implícita la cronicidad de la enfermedad.

Tabla 3. Factores que aumentan el riesgo de sufrir ERGE en el anciano

1. Alteraciones del aclaramiento esofágico:
 - Por hiposaliva.
 - Por alteraciones de la peristalsis esofágica.
 - Por presencia de HH deslizante (más del 60% de los sujetos de más de 75 años).
2. Factores higiénicos y demográficos: sedentarismo, obesidad, tabaco.
3. Disminución del vaciamiento gástrico con estasis gástrica.
4. Estreñimiento crónico y esfuerzos repetitivos que aumentan la posibilidad de reflujo patológico e incrementan los síntomas.
5. Uso frecuente de fármacos:
 - Que reducen el tono del EEI (IECA, nitritos, bloqueantes del Ca, betabloqueantes, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, hipnóticos, neurolépticos).
 - Que causan hipersecreción ácida (teofilina, aminofilina, sales de calcio, rivastigmina, suplementos orales de proteínas).
 - Que pueden causar lesión mucosa (AAS, AINE, corticoides).

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EEI: esfínter esofágico inferior; HH: hernia hiatal; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Epidemiología

La ERGE es más común en la senectud que en la juventud. Ello se debe a múltiples factores favorecedores o precipitantes (tabla 3). Aunque la tasa de prevalencia es sólo algo más alta en el anciano (20% en comparación con 12-13% de adultos más jóvenes), cuando está presente es más grave, como evidencian dos hechos:

- a) Mayor frecuencia de esofagitis por reflujo (60-75% en comparación con un 30-40% de los más jóvenes).
- b) Una tasa superior de complicaciones, incluyendo el esófago de Barrett.

Etiopatogenia

Aunque se ha identificado una presión basal del EEI menor, como grupo, en los ancianos, los hechos confirman que la causa más frecuente, como sucede con el subgrupo de menor edad, son las relajaciones transitorias del EEI.

El papel de la hernia de hiato (HH) deslizante sigue siendo controvertido. Su presencia condiciona sobre todo una alteración importante de la aclaración esofágica y el tiempo de contacto del material refluído con la mucosa esofágica se prolonga más tiempo.

Manifestaciones clínicas

La clínica de la ERGE es variable, debiendo distinguirse entre manifestaciones típicas (pirosis y regurgitaciones) y atípicas (dolor torácico no cardíaco, múl-

tiples síntomas ORL, respiratorios y bucodentales) (tabla 4).

La pirosis y las regurgitaciones suelen presentarse después de las comidas, ya que la mayor parte de los episodios de reflujo son postprandiales (6). Con mucha menor frecuencia se producen síntomas nocturnos, aunque en este caso el daño esofágico suele ser más intenso (7). Probablemente, una menor sensibilidad esofágica en las edades más avanzadas es la causa de que la pirosis se perciba con frecuencia menor, mientras aumenta la aparición de síntomas como dolor torácico o manifestaciones respiratorias e incluso disfagia.

En el anciano es de gran importancia la pronta detección de síntomas de alarma (véase tabla 4), para un diagnóstico precoz y un rápido tratamiento. También tendremos en cuenta que síntomas debidos a patología extradigestiva (p. ej., enfermedad cardiovascular) pueden ser erróneamente atribuidos a ERGE.

Complicaciones

1. Ulceración esofágica.
2. Estenosis péptica.
3. Hemorragia: excepcional en los adultos jóvenes con ERGE, causa un 3-5% de todas las HDA agudas en los ancianos, probablemente debido al empleo concomitante de ciertos tipos de fármacos.
4. Esófago de Barrett: presencia de epitelio cilíndrico monoestratificado que en el esófago distal, desde la unión esofagogástrica y en sentido proximal, reemplaza al epitelio escamoso

Tabla 4. Síntomas y signos asociados a ERGE

Típicos	Atípicos	Síntomas de alarma
<ul style="list-style-type: none"> — Pirosis. — Regurgitaciones. 	<p><i>ORL:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Ronquera. — Granuloma de cuerdas vocales. — Estenosis subglótica. — Laringitis. — Faringitis. — Otitis. — Sinusitis. — Cáncer de laringe. <p><i>Respiratorios:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Asma. — Tos. — Bronquitis. — Neumonías por aspiración. — Bronquiectasias. — Fibrosis pulmonar. — Apnea del sueño. <p><i>Bucodentales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Erosiones dentales. — Quemazón. — Sialorrea. <p><i>Dolor torácico no cardíaco.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> — Disfagia. — Odinofagia. — Anemia. — Pérdida de peso. — Hemorragia.

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

poliestratificado que normalmente tiene la mucosa esofágica. Existe riesgo de degeneración a adenocarcinoma (50 veces mayor que el que presenta el resto de la población). Los ancianos con esófago de Barrett suelen tener menos síntomas que los jóvenes que lo presentan y, por otra parte, la incidencia de esófago de Barrett se incrementa con la edad.

Diagnóstico

La menor sensibilidad visceral que parece predominar en el anciano determina un enfoque diagnóstico diferente del que sería válido para el resto de los pacientes.

- a) *Test terapéutico con IBP.* El uso del test terapéutico (empírico) con inhibidores de la bomba de protones (IBP), de utilidad ampliamente demostrada en sujetos más jóvenes para el diagnóstico de ERGE, presenta riesgos con frecuencia inadmisibles en edades más avanzadas.
- b) *Radiología (tránsito baritado esofágico).* Su indicación actual en la ERGE es muy limitada. Permite valorar estenosis infranqueables para el endoscopio. Pero ni los episodios fluoroscópi-

cos de reflujo ni el hallazgo de una hernia de hiato implican la existencia de ERGE.

- c) *Endoscopia.* Es la prueba fundamental para el diagnóstico de lesiones esofágicas. Además, permite la toma de muestras para estudio histopatológico, la visualización directa del esófago y la detección de membranas y anillos esofágicos, inflamaciones, lesiones vegetantes, varices y esófago de Barrett, a la vez que proporciona la oportunidad de tratar una estenosis péptica de forma conveniente mediante dilataciones. Es obvio que la endoscopia es la técnica de exploración que se debe aplicar de forma precoz en presencia de síntomas o signos de alarma (disfagia, odinofagia, anemia, adelgazamiento).
- d) *Phmetría esofágica.* En los casos en que haya clínica importante de ERGE, escasa respuesta al tratamiento antsecretor y la endoscopia no haya detectado enfermedad por reflujo. Puede usarse para correlacionar los síntomas con los episodios de reflujo y es muy útil en aquellos ancianos con síntomas atípicos de ERGE (tabla 4).
- e) *Manometría esofágica.* Poco utilizada en el anciano, sirve para la evaluación preoperatoria en cirugía antirreflujo.

Por supuesto, no debemos olvidar que el proceso diagnóstico, como en otras patologías, debe comenzar por una adecuada historia clínica, centrada no sólo en síntomas esofágicos, sino también en las manifestaciones extraesofágicas.

Tratamiento

El objetivo será aliviar la sintomatología, mejorar la calidad de vida y prevenir la aparición de complicaciones. Si existen lesiones esofágicas, el objetivo incluirá la curación de éstas y mantener su remisión.

1. *Medidas higiénico-dietéticas.* Pueden ser suficientes para el control de la sintomatología en casos leves y complementar el tratamiento farmacológico en los casos de esofagitis moderada y grave. Evitar comidas copiosas, eliminar sobrepeso, dejar el tabaco, no tomar café, chocolate, bebidas alcohólicas ni carbonatadas, dormir con la cabecera elevada y evitar el decúbito dos-tres horas tras las comidas. La mayoría de estas medidas son empíricas, no existiendo prácticamente estudios que demuestren su eficacia.

2. *Tratamiento farmacológico.*

- a) Fármacos neutralizantes o inhibidores de la secreción ácida: que son los más utilizados y los que han demostrado más eficacia:

- *Antiácidos y alginatos.* Únicamente resultan de utilidad en el control de síntomas leves e infrecuentes. Vigilar efectos secundarios: diarrea o estreñimiento, retención de sodio y líquidos...
- *Antagonistas H2.* Cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina, roxatidina. La evidencia científica actual ha excluido del arsenal terapéutico de la ERGE a estos fármacos, habiendo quedado ampliamente demostrada la superioridad en eficacia y seguridad de los IBP, incluso sobre la combinación de anti-H2 y procinéticos (7). Entre otros inconvenientes de los anti-H2 hay que mencionar la frecuente necesidad de dosis muy elevadas para el control de la ERGE en ancianos y la frecuente aparición de fenómenos de tolerancia.
- *Inhibidores de la bomba de protones (IBP)* (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol). Agentes terapéuticos de elección. Debe comenzarse el tratamiento con dosis doble de IBP individualizando la pauta, preferible en dosis única. Debido a la cronicidad de esta enfermedad (recidiva

casi en el 100% de los casos a los seis meses de abandonar el tratamiento) está indicado el tratamiento prolongado —o de por vida— en estos pacientes. Rabeprazol es el único fármaco de este grupo que no se metaboliza por el citocromo p450, lo que le confiere un perfil especialmente seguro en lo referente a interacciones con otros fármacos.

- b) *Agentes procinéticos.* Metoclopramida, domperidona, cisaprida, cinitaprida. La utilidad de estos fármacos se basa en su capacidad para estimular la motilidad esofagogastrica, aumentar el tono del EII y acelerar el vaciamiento gástrico, si bien tanto unos como otros tienen menor eficacia en el tratamiento de la ERGE que los IBP en cualquier circunstancia (1) y producen menos alivio sintomático. Además, hay que tener en cuenta sus efectos secundarios: los antidopaminérgicos (metoclopramida, domperidona) pueden causar sedación, discinesia tardía, parkinsonismo, hipertermia maligna,...y la cisaprida está muy restringida en la actualidad por su capacidad para producir arritmias cardíacas graves (*torsade de pointes*, alargamiento del QT, etc.) sobre todo si se administra con fármacos capaces de inhibir el citocromo p450.

3. *Tratamiento quirúrgico.* A considerar cuando el tratamiento médico no obtenga la eficacia deseada. Es fundamental una adecuada valoración del entorno en cada caso, desde la disponibilidad de un equipo quirúrgico con experiencia y destreza suficientes, hasta las circunstancias personales del paciente (edad y/o expectativas de vida, riesgo operatorio).

Tratamiento de mantenimiento: El tratamiento intermitente es eficaz en el manejo de los síntomas de acidez de estómago en la mitad de pacientes con reflujo no complicado. Este es un tratamiento simple y aplicable en Atención Primaria. No obstante, la mitad de los pacientes presentan, a los seis meses de haber finalizado el tratamiento, nuevamente sintomatología de pirosis. Estos son los casos en los que estaría indicado el tratamiento de mantenimiento. En recidivas precoces al retirar la medicación, en recidivas frecuentes, en presencia de esofagitis grado II, III o esofagitis simple o grado I en caso de recidiva.

Gastropatía por AINEs

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) representan un grupo terapéutico de muy amplia difusión

a nivel mundial por sus acciones antiinflamatoria, antipirética, analgésica y antiagregante plaquetaria. Así, unos 70 millones de prescripciones de estos fármacos se realizan anualmente en Estados Unidos y unos 25 millones en España, presentando este consumo tasas interanuales de crecimiento por encima del 5% (8).

El uso «indiscriminado» de estos fármacos lleva consigo un elevado riesgo de aparición de efectos adversos, entre los cuales destacan los digestivos (gastropatía) como los más frecuentes.

Tipos de lesiones producidas por AINEs

- Se extienden desde esófago hasta recto (no sólo en mucosa gastroduodenal).
 - Más frecuentes: estómago y duodeno.
 - Son:
 - Petequias, equimosis, erosiones.
 - Ulceraciones a nivel gástrico y/o duodenal.
 - Hemorragia digestiva, perforación (aparecen en un 3% de úlceras; incidencia cinco veces mayor que en población general).
 - Estenosis esofágica y en tracto gastrointestinal inferior.

Factores de riesgo (9)

1. Historia previa de úlcera o complicación hemorrágica previa. Considerado el factor que más incrementa el riesgo de complicación.
2. Edad superior a 60-65 años (incremento progresivo con la edad).
3. Dosis elevadas o asociación de dos o más tipos de AINEs, incluyéndose el uso de aspirina a bajas dosis.
4. Tipo de AINE. Varios estudios coinciden en señalar al ibuprofeno como el menos gastrolesivo, apuntándose piroxicam, ketorolaco y ketoprofeno como los más dañinos, aunque tras ajustar según dosis, las diferencias en cuanto a lesividad se reducen bastante.
5. Uso simultáneo de AINEs con corticoides o con anticoagulantes. Hasta 10 veces mayor riesgo en este último caso.
6. Enfermedad sistémica grave concomitante (cardiovascular, diabetes, insuficiencia renal o hepatopatía crónica).

Prevención de la gastropatía por AINEs

- Evaluación detallada de la necesidad de tratamiento en cada paciente, empleando la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible.

- Tratamiento farmacológico preventivo en pacientes con uno o más factores de riesgo de los descritos.
- Emplear para la prevención fármacos que hayan demostrado eficacia frente a la úlcera gástrica y duodenal (9): omeprazol (20 mg/24 h) y misoprostol (200 mg/8 h).
- Evitar la asociación con anticoagulantes y dosis de corticoides > 10 mg prednisona.
- Utilizar el AINE menos tóxico si es factible. Entre AINEs clásicos: ibuprofeno, diclofenaco, aceclofenaco, etc. Otra alternativa son meloxicam, nimesulida, nabumetona.

En cuanto a los antiinflamatorios inhibidores específicos de la COX-2, han demostrado una menor incidencia de complicaciones gastrointestinales, pero su utilización se acompaña de un incremento en complicaciones cardiovasculares graves, por lo que se recomienda seguir utilizando gastroprotección en pacientes de riesgo con el tratamiento mencionado.

Recientemente ha sido publicada una revisión de la Cochrane sobre el uso de antiagregación. En ella se expone que, pese a que se supone que el copidogrel se recomienda en pacientes con importante intolerancia gastrointestinal a la aspirina, en los pacientes con historia de hemorragia por úlcera, el tratamiento de aspirina con esomeprazol es superior al de clopidogrel en la prevención de recurrencias de hemorragia (10).

Bibliografía

1. Jensen DM. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. *Gastroenterology* 1998; 95: 1569.
2. Capell MS. Safety and efficacy of endoscopy after myocardial infarction. *Am J Med* 1999; 106: 29.
3. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 1998; 93: 1202.
4. Kollef MH. Bleed: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med* 1997; 25: 1125.
5. Rodríguez Tellez M, Pérez-Pozo, Herrerías Gutiérrez. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Actualizaciones en patología digestiva (edición digital). 2004.
6. Holloway RH, Hongo M, Berger K, MacCallum RW. Gastric distention: a mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985; 89 (4): 779-84.
7. Robertson DAF, Aldersley MA, Shepherd H, Smith CL. Patterns of acid reflux in complicated esophagitis. *Gut* 1987; 28: 1484-8.
8. Lanás A, Bajador E. Gastroprotección y AINE. En: Actualización médica en Gastroenterología (edición digital). Barcelona; 2003.
9. Lanás A, Bajador E. Riesgo del consumo de AINE. ¿Cuándo y cómo hacer profilaxis? En: Montoro M, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo SA; 2002. p. 293-308.

10. Chan FK, Ching JY, Hung LC, Wong VW, Leung VK, Kung NN, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med* 2005; 352: 238-44.

Lectura recomendada

Montoro M. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo SA; 2002.

Bixquet M. Gastroenterología geriátrica. Madrid: Jarpyo SA; 2003.

Herrerías A. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002.

Domínguez-Muñoz J. El paciente con síntomas digestivos: guía práctica de actuación diagnóstico-terapéutica. Barcelona: Edika Med; 2001.

Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH. Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología. 2.ª edición. Madrid: Manual Moderno; 2003.

Guías per la pràctica clínica del grup sagessa. Disponible en: www.grupsagessa.com.

ABDOMEN AGUDO

*Natalia Bassy Iza
Juan Rodríguez Solís
María Jesús Esteban Dombriz
Raquel Chaves López*

Introducción

Se define abdomen agudo aquella situación «crítica» que cursa con síntomas abdominales graves y que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Las manifestaciones más frecuentes son:

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Repercusión sobre el estado general.

Constituye un motivo frecuente de consulta en la práctica médica habitual y su manejo exige mucha experiencia y capacidad de juicio, ya que el más catastrófico de los fenómenos puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles.

El diagnóstico resulta más difícil, sobre todo en situaciones de urgencia, dado que la sensibilidad del anciano no es tan aguda como la del adulto, y las reacciones fisiopatológicas (p. ej., dolor, hipersensibilidad, respuesta a la inflamación) no son tan rápidas ni eficaces. Los cambios anatómicos, la dificultad en la comunicación, otras enfermedades coexistentes y el mayor deterioro físico y mental también contribuyen a esa dificultad.

En los ancianos con abdomen agudo, la presentación clínica más frecuente sigue siendo la forma clásica (aparición aguda, existencia de dolor, náuseas, vómitos, alteraciones del ritmo intestinal, repercusión del estado general, etc.), por lo que la sistemática que suele aplicarse en la anamnesis, exploración y diagnóstico resulta adecuada. Sin embargo, la enfermedad se presenta de forma atípica con mayor frecuencia, que a otras edades, mostrando una serie de características que no son comunes en otros grupos de edad (cuadro confusional agudo, deterioro del estado general). Todo esto conlleva una menor exactitud diagnóstica, un retraso en el diagnóstico etiológico y, por consiguiente, una tórpida evolución clínica en gran número de pacientes.

Su diagnóstico diferencial incluye gran variedad de procesos intra y extraabdominales y puede corresponder tanto a procesos médico-quirúrgicos graves, como a situaciones menos serias (1).

Presentación atípica del abdomen agudo en el anciano. Dificultades para su reconocimiento y abordaje

Hay una serie de factores que caracterizan la presentación atípica de la enfermedad en el anciano y otros que condicionan la realización de una correcta valoración diagnóstica (2).

1. *Historia clínica:* muy importante para el correcto diagnóstico, pero a veces muy difícil por la dificultad en la comunicación: alteración del lenguaje, déficit cognitivo, delirium, privación sensorial, etc.
2. Antecedentes de patología abdominal (litiasis biliar, hernia de hiato, estreñimiento crónico...) que pueden no ser responsables del problema actual y llevarnos a un diagnóstico erróneo.
3. Comorbilidad asociada, que puede modificar la presentación clínica o influir decisivamente en la evolución clínica del abdomen agudo.
4. El consumo de determinados fármacos puede alterar la percepción del dolor, así como influir en los hallazgos de la exploración física. En concreto, el uso de AINEs puede disminuir la percepción del dolor, alterar la capacidad de respuesta del anciano y contribuir a la aparición de ciertas patologías abdominales.
5. Los síntomas pueden ser más tardíos e inespecíficos que en los pacientes más jóvenes (3). Los síntomas típicos de dolor abdominal (náuseas, vómitos o alteraciones intestinales, fundamentalmente diarrea) no van a presentarse con tanta frecuencia como en los pacientes jóvenes y, cuando aparecen, lo hacen más tardíamente (4). Conviene recordar la posibilidad de que el abdomen agudo se presente con manifestaciones generales e inespecíficas (deterioro del estado general, cuadro confusional, caídas, etc.).
6. *La exploración física* puede ser más inespecífica. La hipotermia es cuatro veces más frecuente en los ancianos acompañando a un proceso intraabdominal.
7. *Pruebas complementarias.* La *leucocitosis* tiende a ser menor o incluso no aparecer, con el

mismo grado de inflamación. La *radiología* simple de abdomen y/o tórax ofrece una menor información que en los adultos (el neumoperitoneo puede no apreciarse en un 30-35% de los ancianos con perforación de víscera hueca). La *ecografía abdominal* es una prueba de imagen muy resolutive, especialmente útil en patología biliar, hepática, aórtica y renal.

8. *Aspectos psicosociales* del anciano. En ocasiones la minimización de los síntomas por parte del anciano que no quiere ocasionar problemas a sus familiares y/o la consideración por parte de los familiares/profesionales que los síntomas que presenta son consecuencia normal del envejecimiento (ageísmo) conllevan, en ocasiones, un retraso en el diagnóstico y una peor evolución clínica del proceso.

Causas

Los grupos etiológicos son los mismos que en el paciente adulto; sin embargo, existen diferencias cuantitativas según frecuencia de aparición. Mientras que en el paciente joven la causa más frecuente de dolor abdominal es el dolor abdominal inespecífico y la apendicitis, en el anciano, en la mayoría de las series, la patología biliar y la obstrucción intestinal son las responsables de la consulta, además de otras patologías infrecuentes en los jóvenes, como la patología tumoral o la vascular. Podemos destacar cuatro grupos etiológicos:

- Las *enfermedades biliares* causan el 25% de todos los casos de dolor abdominal agudo en los pacientes ancianos que requieren hospitalización.
- La *obstrucción intestinal* y la *hernia incarcerada* son las siguientes causas más comunes.
- *Apendicitis, malignidad, diverticulitis y ulcus péptico*.
- También en el anciano son más frecuentes las *afecciones vasculares*.

Debemos tener en cuenta que en muchas ocasiones la causa del dolor abdominal tiene un origen extraabdominal, pudiendo conducir, en ocasiones, a errores diagnósticos. Entre las causas más frecuentes cabe destacar: hematomas en pared abdominal, neumonía basal, TEP, cardiopatía isquémica, aplastamientos vertebrales, cetoacidosis diabética, hipercalemia, insuficiencia suprarrenal aguda, mixedema, hipertiroidismo, uso de laxantes y abstinencia a opiáceos...

Pronóstico

Como en cualquier grupo de edad, el pronóstico de abdomen agudo dependerá en gran medida del tiempo que sea necesario para identificarlo, descubrir la

causa responsable y poder tratar al paciente de la forma más adecuada y específica posible. Obviamente, la valoración del abdomen agudo en los ancianos requiere más tiempo y probablemente sean necesarias más pruebas complementarias que en otros sujetos más jóvenes. En este grupo de edad, la intervención quirúrgica precoz puede tener mayor trascendencia (5).

La mortalidad crece vertiginosamente con la edad, llegando a ser unas 10 veces más elevada en los pacientes mayores de 80 años que en el grupo de pacientes de 50 años. No se justifica sólo por la mayor fragilidad de la población anciana, sino que existen otros factores, todavía más decisivos, como son (6):

- Un menor índice de exactitud diagnóstica.
- Un tiempo más prolongado para la identificación del proceso responsable del abdomen agudo.

La mortalidad puede predecirse por la escala ASA (riesgo perioperatorio), el retraso en el tratamiento quirúrgico y por las condiciones previas del paciente que tan sólo nos permitan una cirugía paliativa. Se ha demostrado en varios estudios (7, 8) que la edad por sí sola no aumenta la morbilidad, mortalidad ni estancia hospitalaria.

Evaluación inicial del paciente

Siempre debemos realizar, de forma sistemática, una serie de pasos (6):

1. *Establecer la gravedad* del cuadro y detectar la existencia de *shock* (hipovolémico o séptico-tóxico) mediante una valoración rápida del paciente: nivel de conciencia, constantes vitales (PA, FC, FR, diuresis...).
2. Iniciar, en aquellos pacientes que lo precisen, la *estabilización hemodinámica*, simultáneamente con la valoración diagnóstica.
 - Asegurar al menos una vía venosa para la reposición hidroelectrolítica.
 - Administrar oxigenoterapia si precisa.
 - Valorar la necesidad de sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis (y/o muestra para sistomático de orina/urocultivo).
3. Obtener una *historia clínica detallada*, con las dificultades que ello conlleva en el paciente anciano, mediante una anamnesis cuidadosa y una exploración clínica completa, que, junto a los estudios complementarios adecuadamente dirigidos y valorados, nos ayudarán a emitir una aproximación diagnóstica lo más correcta posible.
4. La *laparotomía o laparoscopia exploradora* puede estar indicada incluso en ausencia de un diagnóstico exacto.

Anamnesis

Aunque conlleva mayor dificultad que en los pacientes más jóvenes, una historia clínica ordenada y minuciosa relatada por el paciente o cuidador es un instrumento valioso para la correcta orientación etiológica y poder así establecer un plan de cuidados correcto.

Antecedentes personales

- Alergias medicamentosas, hábitos tóxicos.
- Patologías conocidas: nos pueden orientar al diagnóstico de sospecha.
 - *Colelitiasis*: colecistitis, colangitis, pancreatitis.
 - *Diverticulosis*: diverticulitis.
 - *Cirugía abdominal*: obstrucción intestinal, vólvulo.
 - *Hernias*: obstrucción intestinal.
 - *Inmovilidad*: pseudoobstrucción intestinal.
 - *Estreñimiento*: vólvulo colónico.
 - *Patología cardiovascular*: IAM, TEP, isquemia mesentérica.
- Consumo de fármacos. Los *AINEs* y *corticoides* (acción lesiva sobre la mucosa gástrica); los *corticoides* pueden enmascarar la fiebre y los signos de irritación peritoneal, y los *antibióticos* pueden haber enfriado procesos abdominales que seguirán un curso más larvado.

Enfermedad actual

Hoy en día se sabe que la administración precoz de analgesia en pacientes con abdomen agudo facilita la exploración física y no retrasa el diagnóstico (5, 8).

Estudio del dolor

- *Forma de comienzo*. La presentación brusca y repentina es habitual en casos de perforación de víscera hueca, en embolia mesentérica, crisis renoureteral, vólvulo, y, sin embargo, en los procesos inflamatorios (apendicitis, hernia estrangulada, colecistitis) el dolor suele comenzar de forma progresiva; no obstante, en el paciente geriátrico este patrón de presentación no es constante.
- *Localización del dolor*. El dolor vago y difuso en la línea media, usualmente es de origen visceral. La progresión de este tipo de dolor hacia una localización precisa sugiere irritación de peritoneo parietal. Una vez que el dolor se localiza, podemos hacer un diagnóstico diferencial más preciso basado en los signos implicados en cada región peritoneal (véase tabla 1).
- *Irradiación*. Sin embargo, estos datos pueden conducir a error y son difíciles de obtener en el paciente anciano:

- Hacia el hombro (perforación por ulcus o irritación frénica); hacia la espalda en cinturón (pancreatitis).
- Hacia la zona lumbar y genital (cólico nefrítico).
- *Intensidad, ritmo y duración*.
- *Factores que lo modifican*. Los pacientes con peritonitis difusa (irritación del peritoneo parietal) refieren empeoramiento del dolor con los movimientos, mejorando cuando están inmóviles o tumbados (ulcus perforado, apéndice perforado...). Pacientes con obstrucción intestinal suelen experimentar mejoría de los síntomas después de vomitar.

Síntomas asociados

- *Fiebre y escalofríos*.
- *Náuseas y vómitos*. Presentes en la mayoría de los cuadros con afectación visceral y temprana en la obstrucción intestinal. En el caso de apendicitis, cólico biliar o ureteral, son de tipo reflejo comenzando al poco tiempo de iniciarse el dolor, aunque siempre después de éste. Son de contenido alimenticio, gástrico o biliar y suelen cesar cuando se vacía el estómago. Otras veces se producen por un mecanismo inflamatorio (gastroenteritis aguda, GEA), acompañado de dolor abdominal hasta la resolución del cuadro. En la obstrucción intestinal nos puede orientar sobre el nivel de la obstrucción. En ancianos suele existir disminución en la actividad refleja y de la fuerza muscular, por lo que no es infrecuente su ausencia.
- *Trastornos del ritmo intestinal*:
 1. Estreñimiento: la ausencia de emisión de gas o heces nos orientará a la existencia de íleo mecánico o dinámico.
 2. Diarrea: debemos observar no sólo la consistencia de las heces, sino también la presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus). Encontraremos diarrea en la isquemia mesentérica, pseudoobstrucción intestinal, GEA y otros procesos inflamatorios. Un vaciamiento abdominal brusco (vómitos y diarrea simultáneos) puede estar presente en la embolia de la arteria mesentérica superior.
- *Síntomas genitourinarios: disuria*.
- *Síntomas constitucionales*.

Exploración física

Es asombrosa la escasez de hallazgos físicos que algunas veces pueden estar presentes incluso en presencia de peritonitis difusa. Este hecho debería tenerse especialmente en cuenta cuando nos hallamos

Tabla 1. Causas de dolor abdominal según su localización

<p>Cuadrante superior derecho Colecistitis. Colangitis. Cólico biliar. Pancreatitis aguda. Hepatomegalia congestiva. Hepatitis. Apendicitis aguda. Úlcus péptico perforado. Absceso subdiafragmático. Neumonía basal. Pielonefritis. Cólico nefrítico. IAM.</p>	<p>Cuadrante superior izquierdo Aneurisma de aorta. Pancreatitis aguda. Esplenomegalia. Rotura esplénica. Gastritis. Úlcus péptico perforado. Absceso subdiafragmático. Neumonía basal. Pielonefritis. Cólico nefrítico. IAM.</p>
<p>Periumbilical Obstrucción intestinal. Apendicitis aguda. Diverticulitis aguda. Pancreatitis aguda. Aneurisma de aorta. Isquemia mesentérica.</p>	
<p>Cuadrante inferior derecho Apendicitis aguda. Perforación de ciego. Hernia inguinal estrangulada. Cólico nefrítico.</p>	<p>Cuadrante inferior izquierdo Diverticulitis aguda. Colitis isquémica. Perforación de colon. Hernia inguinal estrangulada. Cólico nefrítico.</p>

ante la sospecha de una isquemia mesentérica o de una obstrucción de intestino delgado (9, 10).

En la exploración física deberemos tener en cuenta:

Examen sistémico

- *Estado general.* Constantes vitales (TA, FC, T^a, F resp.) grado de hidratación, estado nutricional, coloración de la piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis). Nos orientarán hacia la gravedad de la situación. Presión arterial disminuida por hipovolemia, taquipnea en relación a acidosis metabólica, o fibrilación auricular como causa de embolia mesentérica. La ausencia de fiebre y una relativa bradicardia pueden estar presentes en pacientes con isquemia mesentérica, colecistitis, obstrucción de intestino delgado, apendicitis...

Examen abdominal

- *Inspección.* Se realizará en busca de distensión (apendicitis, diverticulitis, obstrucción intestinal), peristaltismo visible (obstrucción intestinal), pre-

sencia de masas, hernias, eventraciones, cicatrices, lesiones o erupciones cutáneas, circulación colateral, contornos asimétricos o movimientos respiratorios restringidos.

- *Auscultación.* Previa a la palpación para no alterar la frecuencia de ruidos intestinales. Se valorará la frecuencia y características de los ruidos intestinales. La presencia de ruidos intestinales «de lucha» (incrementados o con tono agudo de carácter metálico) sugiere una obstrucción del intestino delgado; sin embargo, su ausencia no debe excluir este diagnóstico. Puede existir una disminución o abolición del peristaltismo en caso de peritonitis. Los borborigmos se podrían auscultar en casos de GEA. Se debe determinar la presencia de soplos vasculares en la línea media cuando exista aneurisma aórtico.
- *Palpación.* Debe ser superficial y profunda, realizarse con extrema suavidad y comenzando siempre desde las zonas más distales al dolor. El dolor selectivo a la descompresión abdominal, considerado esencial en el diagnóstico de irritación peritoneal, está ausente en gran número de ancianos. Un signo más fidedigno

para el diagnóstico de peritonitis es el hallazgo de contractura involuntaria de la pared abdominal. En la peritonitis generalizada, el dolor es difuso y el abdomen puede estar rígido, con gran contractura muscular (vientre en tabla). Sin embargo, este dato está ausente en muchos pacientes mayores. El signo de rebote típico depende de la localización del proceso y de la integridad del sistema nervioso, así como la velocidad de instauración.

La localización y descripción de masas en los ancianos pueden ser incluso más fáciles debido a la delgadez de la pared abdominal y a la menor contractura muscular.

Deben explorarse los *sacos herniarios* de forma sistemática, así como la presencia o alteración de los pulsos femorales.

La palpación de una masa pulsátil dolorosa debe hacer pensar en un aneurisma de la aorta abdominal.

- *Percusión*. Evalúa el tamaño y densidad de los órganos abdominales y detecta la presencia de líquido, masas o gas. En este último caso se perdería la matidez hepática. Además, es una buena técnica para evaluar la irritación peritoneal. Una distensión abdominal timpánica puede hacer pensar en la presencia de obstrucción intestinal o neumoperitoneo. La matidez suprapúbica, la presencia de globo vesical, y en flancos de ascitis.

Examen genital, rectal y pélvico

- *Tacto rectal*. Prueba imprescindible en la valoración de abdomen agudo. Debe realizarse después del estudio radiológico. Nos aporta datos acerca de las características de las heces (melenas, diarrea), la ocupación de la ampolla rectal (impactación fecal, masas) y la existencia de dolor en las paredes rectales.

Exploraciones complementarias

Laboratorio

Hemograma

- Recuento leucocitario y fórmula. La leucocitosis puede ser menor o no aparecer.
- La presencia de anemia nos puede orientar a un sangrado, proceso maligno. La anemia puede no estar presente si el paciente está severamente deshidratado o estar sobrevalorada en caso de hemodilución (insuficiencia cardiaca congestiva, hepatopatía, etc.).

Bioquímica

- Glucosa, creatinina, urea e iones: nos permiten valorar el estado de hidratación y la función

renal. Una alteración en el cociente urea-creatinina refleja la deshidratación del paciente.

- Iones (Na, K, Cl): hipo-Cl- hipo-K en pacientes con vómitos y depleción de volumen grave.
- Perfil hepático, amilasa (no específico de pancreatitis).

Gasometría venosa

- Valora las alteraciones del equilibrio ácido-base (vómitos, diarreas, cetoacidosis diabética...).

Coagulación

- Ante sospecha de sepsis, hepatopatía y posibilidad de indicación quirúrgica.

Hemocultivos

Sedimento de orina

- La hematuria y/o datos compatibles con infección del tracto urinario orientan el diagnóstico hacia patología urológica.

Electrocardiograma

Debe realizarse a todo paciente anciano con dolor abdominal de etiología desconocida. El infarto agudo de miocardio de cara inferior se manifiesta con dolor en epigastrio. Pueden aparecer cambios en el ECG, asociados a pancreatitis aguda y *shock*, así como a alteraciones electrolíticas.

La presencia de arritmias tipo fibrilación auricular puede orientarnos hacia el diagnóstico de abdomen agudo de origen vascular.

Pruebas de imagen

- *Rx de tórax AP y LAT*. Permite descartar las causas torácicas de dolor abdominal (neumonías basales, neumotórax, hernias diafragmáticas) y es la más sensible para detectar un pequeño neumoperitoneo (presencia de aire debajo del diafragma), aunque puede estar ausente en casi el 35% de las perforaciones de víscera hueca en el anciano. Valoraremos la existencia de derrame pleural izquierdo en las pancreatitis.
- *Rx de abdomen (simple y en bipedestación)*; en aquellos pacientes que no puedan mantener bipedestación se realizará en *decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal*. Especialmente útil ante la sospecha de perforación y obstrucción. Aporta información acerca de: distribución y cantidad de gas. En el íleo parálisis se ven múltiples asas intestinales uniformemente distendi-

das que afectan al estómago, intestino delgado e intestino grueso; el diagnóstico diferencial hay que establecerlo con la obstrucción colónica baja. En el íleo mecánico el diagnóstico se basa en la demostración de asas llenas de gas o líquido próximas al punto de la obstrucción con poco o nada de gas en la región distal y generalmente con múltiples niveles hidroaéreos.

— *Ecografía abdominal.* Técnica inocua y de bajo coste. Es rápida, no invasiva y sin contraindicaciones. Útil en la valoración de hipogastrio, hipocondrio derecho e izquierdo. La solicitaremos ante la sospecha clínica de:

- Patología hepato-bilo-pancreática: colecistitis, colangitis, dilatación de vías biliares.
- Masas abdominales inflamatorias: apendicitis, diverticulitis (más indicada la TAC).
- Abscesos y colecciones intraabdominales.
- Patología genitourinaria: pielonefritis, obstrucción urinaria aguda.
- Disección de aneurisma aórtico.

— *TAC abdominal.* Hoy en día se sabe que la TAC es una herramienta de gran valor en la sala de emergencias para la valoración de los pacientes ancianos con dolor abdominal agudo y puede influir notoriamente en la toma de decisiones (necesidad de ingreso, indicación de cirugía, necesidad de antibióticos...) (11).

Puede estar indicada cuando la clínica y las pruebas realizadas dejen dudas sobre el diagnóstico. Las principales indicaciones de la TAC son:

- Patología aórtica aguda. Aneurisma de aorta abdominal.
- Patología retroperitoneal (hematoma).
- Isquemia mesentérica.
- Pancreatitis aguda grave.
- Abscesos abdominales.
- Procesos inflamatorios intestinales. Es más sensible que la ecografía en el diagnóstico de apendicitis o diverticulitis.

— *Estudios de contraste.*

- Enema opaco: para valorar obstrucción de colon.
- Contraste hidrosoluble oral: para valoración de perforaciones o fístulas.

— *Arteriografía.* Su uso ha disminuido por la existencia de la TAC helicoidal. Sus principales indicaciones son:

- Isquemia mesentérica: debe realizarse cuando la sospecha clínica es alta y la TC helicoidal es negativa. Puede tener fines terapéuticos cuando la oclusión es de origen embólico.

- Hemorragia intestinal cuando la endoscopia es negativa.

— *Laparoscopia y/o laparotomía exploradora.* Se valorará la realización en aquellos casos en los que los resultados de las exploraciones complementarias no sean concluyentes como opción diagnóstica y terapéutica.

Son ya numerosos los estudios que demuestran su rentabilidad diagnóstica y terapéutica, no siendo necesario un preoperatorio complicado. Se ha demostrado una reducción de la mortalidad (12).

Actitud y tratamiento

Hay que establecer el diagnóstico diferencial entre entidades que requieran tratamiento médico y aquellos que constituyan una emergencia quirúrgica. *El enfermo debe ser valorado por el cirujano, ante la menor duda de indicación quirúrgica.*

— Criterios de tratamiento quirúrgico:

1. Peritonitis localizada o difusa (apendicitis aguda, hernia estrangulada...).
2. Perforación de víscera hueca (existencia de neumoperitoneo).
3. Obstrucción intestinal completa.

— Pueden requerir tratamiento quirúrgico:

1. Colecistitis aguda.
2. Diverticulitis aguda.
3. Pancreatitis aguda.
4. Megacolon tóxico.

Los pacientes que van a precisar tratamiento quirúrgico deben ir a quirófano en las mejores condiciones posibles, por eso es preciso un correcto manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas, profilaxis antibiótica preoperatoria, etc.

Se hace imprescindible la existencia de una guía clínica adaptada al medio para el correcto abordaje del abdomen agudo en el viejo (10).

Apendicitis

Sigue siendo una entidad relativamente frecuente en el viejo y a menudo mal y tardíamente diagnosticada, asociada a una alta morbimortalidad. Una vez diagnosticada, la pronta indicación quirúrgica, y el correcto uso de antibióticos perioperatorio son determinantes en el pronóstico. La comorbilidad previa es el factor decisivo (13).

Bibliografía

1. Kay L. Prevalence, incidence and prognosis of gastrointestinal symptoms in a random sample of an elderly population. *Age Ageing* 1944; 23: 146-9.

2. Verdejo C, Rexard L. Abdomen agudo en Geriátria. En: Ribera JM, Cruz A, editores. Manual de Geriátria II. Formación continuada para Atención Primaria. Madrid: Idepsa; 1993. p. 63-72.
3. Wadman M, Syk I. Unspecific clinical presentation of bowel ischemia in the very old. *Ageing Clin Exp Res* 2004; 16: 2005.
4. Cooper GS, Shales DM, Salata RA. Intraabdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 146-8.
5. Shabbir J, Ridgway PF, Lynch K. Administration of analgesia for acute abdominal pain suffering in the emergency setting. *Eur J Emerg Med* 2004; 11 (6): 306-12.
6. Kauvar DR. The Geriatric acute abdomen. *Clin Geriatr Med* 1993; 547-58.
7. Walsh TH. Audit of outcomes of major surgery in the elderly. *Br J Surg* 1996; 83: 92-7.
8. Arenal JJ, Bengoechea-Beetby M. Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg* 2003; 46 (2): 111-6.
9. Sanson TG, O'Keefe KP. Evaluation of abdominal pain in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14: 615-27.
10. Cooper GS, Shales DM, Salata RA. Intraabdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 146-8.
11. Esses D, Birnbaum A, Bijur P, Shain S, Cleyzar A, Gallagher E. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med* 2004; 22 (4): 270-2.
12. Kirshtein B, Roy-Shapira A. The use of laparoscopy in abdominal emergencies. *Surg Endosc* 2006; 17 (7): 1118-24.
13. A Lee JF, Leon CK. Appendicitis in the elderly *Aust NZ J Surg* 2000; 70 (8): 593-6.

Lectura recomendada

Schwartz SI. Principios de cirugía. 7.^a ed. Nueva York: Ed. McGraw-Hill; 2000.

Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriátria. 2.^a edición. Madrid: Harcourt; 2001.

Grimley Evans J, Franklin Williams T, Lynn Beattie B, Michel JP, Wilcock GK. Oxford Textbook of Geriatric Medicine. 2.nd edition. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Principles and Practice of Geriatric Medicine. MS John Pathy. 3.^a ed., vol. I.

Verdejo C. El problema del abdomen agudo: perspectiva médica. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P (editores). Clínicas Geriátricas: Urgencias en Geriátria. Madrid: Editores Médicos; 1997. p. 185-95.

Kane R, Ouslander J, Abrass. Algoritmo del Dolor Abdominal Agudo. Geriátria Clínica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 419.

Vilardell F, Azpiroz F. Dolor abdominal. En: Vilardell F, Rodes J (editores). Enfermedades digestivas. Madrid: Grupo Aula Médica; 1998. p. 36-55.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

*Natalia Bassy Iza
María Jesús Esteban Dombriz*

Definición

La obstrucción intestinal consiste en la detención del tránsito intestinal, de forma completa y persistente en algún punto del intestino delgado o grueso.

Cuando no sea completa o persistente hablaremos de *suboclusión intestinal*.

Etiología

La obstrucción intestinal puede ser aguda o crónica, mecánica o adinámica (como luego veremos), y simple o estrangulada; asimismo, puede producirse en el intestino delgado o grueso. Ciertas características son comunes a todos los tipos, pero la

elección del tratamiento depende del diagnóstico específico (1).

Existen dos cuadros clínicos distintos que es importante diferenciar y que responden a entidades diferentes. Hablamos de *obstrucción mecánica* cuando existe un obstáculo al paso del contenido intestinal (pudiendo acompañarse de compromiso vascular), y de *íleo paralítico*, cuando no hay una verdadera interrupción del tránsito intestinal, sino una detención o enlentecimiento (tabla 1).

Las adherencias y hernias son las lesiones del intestino delgado más habituales como causa de obstrucción aguda, llegando a constituir del 70 al 75% de todos los casos. Sin embargo, las adherencias casi nunca producen obstrucción del colon, mientras que el carcinoma, la

Tabla 1. Causas de obstrucción intestinal (2, 4)

Mecánica	Íleo paralítico
<ul style="list-style-type: none"> — Extraluminal: <ul style="list-style-type: none"> • Hernia. • Bridas adhesivas. • Torsión. • Vólvulo. • Invaginación. • Compresión extrínseca. — Parietal: <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia. • Diverticulitis. • Hematoma parietal. • Proceso inflamatorio. — Intraluminal: <ul style="list-style-type: none"> • Impactación fecal. • Cuerpo extraño. • Bezoar. • Parasitosis (anisakis...). 	<ul style="list-style-type: none"> — Adinámico: <ul style="list-style-type: none"> • Postquirúrgico. • Peritonitis. • Alteraciones metabólicas: uremia, coma diabético, mixedema, hipocaliemia. • Traumatismos, procesos abdominales inflamatorios (apendicitis, pancreatitis...). • Compromiso medular. • Fármacos. • RAO. • Proceso retroperitoneal (pielonefritis, litiasis ureteral, hematomas). • Enfermedades torácicas (neumonía basal, Fx costales, IAM). — Espástico: <ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación por metales pesados. • Porfirias. — Vascular: <ul style="list-style-type: none"> • Embolia arterial. • Trombosis venosa.

diverticulitis del sigma y el vólvulo son, por este orden, sus etiologías más habituales. En pacientes con laparotomías previas de cualquier edad, la primera causa de obstrucción son las bridas y/o adherencias (3).

En la obstrucción simple, la irrigación del intestino no está comprometida; en la estrangulada, los vasos de un segmento intestinal están ocluidos, en general por adherencias.

Probablemente, el íleo adinámico supone, en conjunto, la causa más frecuente de obstrucción. En el desarrollo de este cuadro interviene el componente hormonal del sistema suprarrenal. El íleo adinámico aparece cuando la ausencia de estimulación nerviosa refleja impide el peristaltismo en un intestino por lo demás normal. Puede aparecer después de cualquier agresión al peritoneo, y su intensidad y duración dependen, hasta cierto grado, del tipo de lesión peritoneal.

El íleo funcional puede dar lugar a una paresia difusa (íleo adinámico), que afecta, sobre todo, a intestino delgado y es secundaria a cirugía abdominal, o bien dar lugar a una paresia segmentaria, generalmente colónica, dando lugar al denominado síndrome de Ogilvie (pseudoobstrucción intestinal aguda primaria) (5).

Las complicaciones de las hernias son la causa más frecuente de cirugía urgente en pacientes ancianos. Las hernias encarceradas pueden originar obstrucción intestinal, pero prácticamente todas las hernias de intestino en las que existe compromiso vascular producen signos y síntomas de obstrucción intestinal y un alto riesgo de necrosis intestinal. La presencia de una hernia de la pared abdominal dolorosa e irreducible será indicación de cirugía urgente.

Fisiopatología

Véase la figura 1.

Síntomas (1, 6)

Los síntomas y signos son muy variables y dependen, sobre todo, de la localización y la causa de la obstrucción, así como del tiempo transcurrido desde el comienzo.

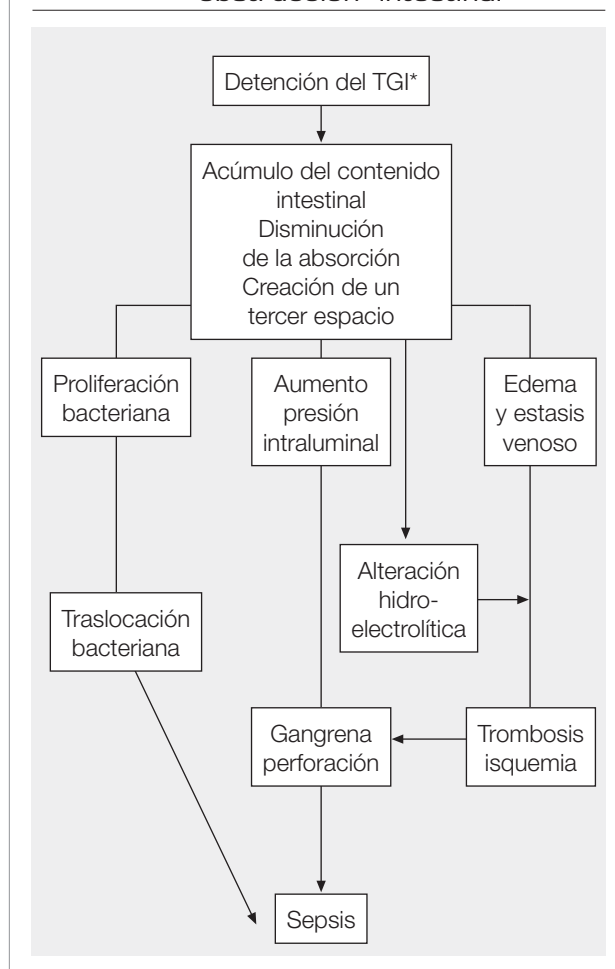
El paciente típico con obstrucción intestinal aguda presenta un cuadro de retortijones, vómitos, distensión abdominal y alteración del ritmo intestinal. Sin embargo, como ya se mencionó en el capítulo de Abdomen agudo, esta presentación típica está ausente en un porcentaje de los ancianos y son frecuentes las presentaciones atípicas como caídas, delirium, etc.

Anamnesis

Dolor abdominal

Es el síntoma más frecuente y, generalmente, el primero en aparecer, sobre todo en los mecánicos. Es de

Figura 1. Fisiopatología de la obstrucción intestinal



* TGI: Tránsito gastrointestinal.

tipo cólico, insidioso o brusco e intenso si existe compromiso vascular (estrangulación), perforación o peritonitis. Aunque existe una amplia variación individual en la obstrucción mecánica de intestino delgado, el dolor suele localizarse en mesogastrio y tiende a ser más intenso cuanto más alta sea la obstrucción; el dolor puede disminuir a medida que progresa la distensión. En la obstrucción colónica, en general, el dolor es de menor intensidad, pudiendo incluso estar ausente. En la obstrucción mecánica del colon el dolor suele localizarse en el piso abdominal inferior.

Vómitos

Presentes desde el comienzo si la obstrucción es alta, de aspecto bilio-gástrico o alimenticio. En la obstrucción del intestino grueso, los vómitos aparecen mucho más tarde o faltan, y son, en general, fecaloideos.

Ausencia de ventoseo y deposición

Es signo típico de que la obstrucción es completa, aunque en los mecánicos puede haber emisiones ais-

ladas diarreicas. La existencia de diarreas frecuentes, sin embargo, es signo de obstrucción incompleta y de pseudoobstrucción, y si éstas se acompañan de sangre puede ser signo de estrangulación o isquemia en las asas.

Distensión abdominal

Localizada selectivamente en los mecánicos y difusa en el adinámico.

Exploración física

- El *examen general* nos aporta datos de gravedad evolutiva, valorando la afectación del estado general, el estado de hidratación, la fiebre, la alteración del pulso y tensión arterial, así como la actitud en que está el paciente. Tempranamente, en el íleo mecánico complicado y, más tardíamente, en el funcional pueden aparecer signos de gravedad como shock y sepsis.
- *Inspección*: hay que inspeccionar el abdomen en busca de cicatrices de intervenciones previas y de hernias inguinales. Apreciaremos si el abdomen está distendido (de forma general en el íleo adinámico, o local en el íleo mecánico).
- *Auscultación*: previa a la palpación para no alterar la frecuencia de ruidos intestinales. Se valorará la frecuencia y características de estos ruidos. Al principio presenta ruidos hidroaéreos aumentados, de lucha y metálicos (en intestino delgado), borborigmo (en intestino grueso) y en fases avanzadas silencio abdominal.
- *Percusión*: ayuda a evaluar la distensión dependiendo de su contenido, gaseoso (timpanismo) o líquido (matidez), y será dolorosa si hay afectación de las asas o peritoneo.
- *Palpación*: debe ser superficial y profunda, realizarse con extrema suavidad y comenzando siempre desde las zonas más distales al dolor. El dolor selectivo a la descompresión abdominal, considerado esencial en el diagnóstico de irritación peritoneal, está ausente en gran número de ancianos. El vientre en tabla puede estar ausente en muchos pacientes mayores, y el signo de rebote típico dependerá de la localización del proceso, de la integridad del sistema nervioso, así como de la velocidad de instauración del cuadro.
- *Tacto rectal*: detecta presencia o no de tumores, fecaloma o restos hemáticos y un fondo de saco de Douglas doloroso por afectación peritoneal. Debe realizarse después del estudio radiológico.

Diagnóstico

Ante la sospecha de obstrucción intestinal habrá que solicitar:

Analítica

- Bioquímica y hemograma:
 - La deshidratación producirá hemoconcentración.
 - La leucocitosis indicará hemoconcentración o compromiso vascular.
 - Anemia: puede ser debida a pérdidas crónicas por neoplasias.
- La amilasa sérica puede estar moderadamente elevada, así como la LDH en afectación isquémica de asas.
- Las alteraciones en la bioquímica (hiponatremia, hipocaliemia, acidosis/alcalosis metabólica, elevación de urea/creatinina) pueden ser:
 - Consecuencia del secuestro de volumen.
 - Causa metabólica responsable del íleo paralítico.

RX simple de abdomen

Al menos en dos proyecciones (decúbito supino y bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal). *Es la prueba más rentable y útil.*

Nos fijaremos en el luminograma intestinal y su distribución a lo largo del tubo digestivo. Lo primero que llama la atención es la dilatación intestinal y la presencia de niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen en bipedestación.

Deben incluirse las cúpulas diafragmáticas para valorar la presencia de neumoperitoneo.

La imagen característica de la *obstrucción del intestino delgado (ID)* consiste en la dilatación de asas en posición central, con edema de pared y la característica imagen de pilas de monedas, al hacerse patentes los pliegues mucosos del ID (válvulas conniventes).

En las *obstrucciones colorrectales* los hallazgos radiológicos dependerán de si existe o no una válvula ileocecal competente. Si ésta funciona, el gas se acumula fundamentalmente en el colon (por encima de 10 cm de diámetro mayor en ciego aumenta el riesgo de perforación). Aparecerán las asas dilatadas más lateralmente y mostrando los pliegues de las haustras. La presencia o ausencia de gas distal puede indicar una obstrucción completa o tratarse de una suboclusión o de un íleo paralítico.

La imagen de un «grano de café» es muy sugestiva del vólvulo intestinal.

Si encontramos aerobilia, podemos sospechar que el origen de la obstrucción es por un cálculo que ha pasado a través de una fístula colecistoentérica y que se suele localizar en íleon terminal.

La radiografía de tórax siempre debe realizarse para descartar patología torácica causante de la obstrucción, al mismo tiempo que nos ayuda a detectar colecciones líquidas subfrénicas o neumoperitoneo.

Ecografía abdominal

Uso controvertido por los artefactos que ocasiona el gas intestinal. No obstante, permite detectar asas edematizadas, patología biliar (íleo biliar), presencia de líquido libre peritoneal, abscesos así como patología renal causa de íleo reflejo.

Otros estudios

Enema opaco

Debemos solicitarlo ante la sospecha de una tumoración obstructiva o estenosante para diagnosticarla y comprobar el grado de obstrucción. En caso de vólculo intestinal puede ser diagnóstico y terapéutico.

Colonoscopia

Menos útil por la difícil preparación colónica del paciente, pudiendo ser *terapéutica* en casos de vólvulos (sería el tratamiento de urgencia, y si fracasa la desvolvulación o se sospecha gangrena o perforación estará indicada la cirugía urgente) o *diagnóstica* (neoplasias).

TAC y RMN

Valoración de patologías no diagnosticadas por los anteriores medios, pues detectan dilatación diferenciada de asas, participación o complicación peritoneal y retroperitoneal.

Tratamiento (7)

Debe iniciarse ya durante la fase diagnóstica si existe alteración del estado general, del estado de hidratación y/o cardiopulmonar.

Íleo funcional

Iniciamos un tratamiento conservador mediante:

1. Dieta absoluta.
2. Reposición hidroelectrolítica, guiada por ionograma.
3. Colocación de sonda nasogástrica aspirativa si existe dilatación de asas de delgado o vómitos asociados.
4. Control de diuresis: valorar si precisa sondaje vesical.
5. Antibioterapia empírica:
 - Cefalosporina con actividad anaerobica (cefexitina, cefotaxima).
 - Betalactámicos (amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactán).
 - Quinolonas (cipro o levofloxacino).

En la mayoría de los cuadros debidos a íleo paralítico y obstrucción por bridas este tratamiento será suficiente. Sin embargo, en las infecciones graves se recomienda:

- Carbapenemes (imipenem, meropenem, ertapenem).
- Clindamicina o metronidazol + aminoglucósido.
- Clindamicina o metronidazol + cefalosporina de 3.^a generación.
- Clindamicina o metronidazol + fluoroquinolona.

Si en 24-48 horas el cuadro no mejora o, por el contrario, empeora (aumento de la leucocitosis, del dolor o signos de irritación peritoneal) en el postoperatorio temprano estará indicada la cirugía urgente.

En la pseudoobstrucción aguda colónica (síndrome de Ogilvie), al principio se seguirán las mismas pautas conservadoras asociadas a uso de descompresión por tubo rectal. En caso de no resolverse en cuatro-cinco días, se recomienda la descompresión colonoscópica. El retraso del diagnóstico quirúrgico en obstrucción de intestino delgado tiene consecuencias nefastas, principalmente en pacientes mayores de 80 años y en mujeres, con un claro aumento de la mortalidad, así como aumento de la estancia hospitalaria.

Íleo mecánico

El íleo mecánico simple se trata al inicio de forma conservadora: con descompresión nasogástrica si aparecen vómitos, reposo digestivo, rehidratación, analgesia y antibioterapia empírica/terapéutica.

En casos de impactación fecal, se procederá a su eliminación de forma manual o bien con enemas de aceite mineral templado.

El íleo mecánico complicado (si el diagnóstico es seguro de obstrucción completa o en la incompleta que no se resuelve en 48 horas de tratamiento conservador), o hay estrangulación por hernia, se indica tratamiento quirúrgico urgente.

La cirugía de urgencia inmediata debe ser máxima para evitar complicación isquémica y peritonítica:

- Hernias estranguladas e incarceratedas.
- Peritonitis/neumoperitoneo.
- Estrangulación intestinal y sospecha.
- Vólvulos no sigmoideos.
- Vólvulos sigmoideos con toxicidad y peritonitis.
- Obstrucción completa.

La laparotomía permite una exploración abdominal completa, liberación de bridas o hernias, extirpación de causas obstructivas cuando es posible (resección intestinal, tumoral) o derivación del tránsito, bien por derivaciones internas (entero-enterostomías), o hacia el exterior (ileostomía, colostomía).

En caso de obstrucción intestinal, en un paciente en situación terminal con indicación de Medicina Pali-

tiva, la sonda nasogástrica, aspiración y sueroterapia sólo están indicadas si existen posibilidades de resolución en crisis pseudooclusivas o si hay posibilidades de intervención quirúrgica. Se valorará presencia de fecaloma, para extracción manual y enemas. Se utilizará preferentemente la vía subcutánea, administrándose haloperidol como antiemético de elección y morfina para el control del dolor.

Bibliografía

1. Vázquez JM. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine* 2004; 9 (6): 421-6.
2. Lewis LM, Banet GA, Blanda M. Etiology and clinical course abdominal pain in senior patient. A prospective multicenter study. *J Gerontol Biol Sci Med* 2005; 60 (8): 1071-6.
3. Kossi JA. Surgical workload and cost of postoperative adhesion related intestinal obstruction: importance of previous surgery. *World J Surg* 2004; 28 (7): 666-70.
4. Drozd W, Lejman W, Tusinski M. Mechanical bowel obstruction. Surgical problem at the turn of the XIX-XX century,

and the XX-XXI century. One institutional experience. *Przegl Lek.* 2005; 62 (2): 105-10.

5. Grassi R, Captabiana S. Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction). Review of the literature and report of 6 additional cases. *Radice Med* 2005; 109 (4): 370-5.
6. Dang C, Aguilera P. Acute Abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. *Geriatrics* 2002; 57 (3): 30-2.
7. Fevang BT, Fevang JM, Soreide O, Suanes K, Viste A. Delay in operative treatment among patients with SBO.

Lectura recomendada

Schwartz SI. Principios de cirugía. 7.^a ed. Nueva York: Ed. McGraw-Hill; 2000.

Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriátría. 2.^o edición. Madrid: Harcourt; 2001.

Grimley Evans J, Frankling Williams T, Lynn Beattie B, Michel JP, Wilcock GK. Oxford Textbook of Geriatric Medicine. 2.nd edition. Oxford: Oxford University Press; 2000.

Pathy MSJ. Principles and Practice of Geriatric Medicine. 3.rd ed. New York: McGraw-Hill; 1998.

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR

*Estefanía Arias Muñana
Ana Gómez Carracedo
Concepción Jiménez Rojas*

Introducción

Aunque no se han descrito hepatopatías específicas de personas con edad avanzada, la presentación, el curso clínico y el tratamiento de las hepatopatías en el anciano difieren en algunos aspectos en los observados en individuos más jóvenes. Además, los cambios relacionados con la edad, tanto en la morfología como en la función, influyen en esto.

Cambios relacionados con la edad

Con el envejecimiento, el hígado presenta una disminución de su tamaño, que puede ser de hasta un 45% entre la tercera y décima década de la vida. A su vez, adopta un color pardo oscuro debido al acúmulo de gránulos de lipofuscina en los lisosomas de los hepatocitos. Los hepatocitos con el envejecimiento aumentan de tamaño y se observa poliploidía, con aumento del ADN por núcleo.

El flujo sanguíneo hepático disminuye en torno al 35% y la perfusión hepática (flujo sanguíneo por unidad de volumen hepático) puede llegar a ser un 11% menor.

No se ha demostrado que existan cambios en los niveles séricos de bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina en individuos ancianos sanos (1). Lo que sí han demostrado numerosos estudios farmacocinéticos es que el aclaramiento de fármacos metabolizados predominantemente por el sistema enzimático citocromo P450 se reduce en torno a un 10-50% a medida que avanza la edad.

Pruebas de función hepática

En el paciente geriátrico el hallazgo de alteraciones en las pruebas de función hepática no siempre traduce una enfermedad hepática primaria. En el diagnóstico diferencial de dichas alteraciones debemos considerar la posibilidad de que éstas estén reflejando la existencia de otros procesos clínicos tales como insuficiencia cardíaca congestiva, cuadros sépticos, patología tiroidea o afectación de los parámetros analíticos por ingesta crónica de fármacos anticomiciales. Del

mismo modo la existencia de unos valores de laboratorio normales no descartan una hepatopatía de baja expresión analítica (2, 3).

Enfermedades hepáticas parenquimatosas

Se tratará de destacar las áreas en las que se observan características o diferencias especiales entre individuos ancianos y jóvenes en las distintas hepatopatías.

Hepatitis vírica

La hepatitis vírica es la causa más frecuente de enfermedad hepatocelular aguda y difusa. Después de los 60 años es baja la incidencia de hepatitis A, pero existe un aumento de los tipos B y C.

Los pacientes ancianos suelen tener síntomas más severos, mayor incidencia de alteraciones del SNC, por ejemplo depresión, y un curso más prolongado de la ictericia, motivo por el cual la hospitalización se recomienda en todo paciente mayor de 70 años. Esto viene determinado, también, porque los síntomas se pueden confundir con una obstrucción biliar por una neoplasia o por un cálculo.

La mortalidad para la hepatitis en fase ictericia en pacientes mayores de 60 años es en torno al 3-6% en comparación al 0,1-1% en pacientes jóvenes. La principal causa de muerte es el desarrollo de una hepatitis fulminante (4, 5).

Los indicadores de mal pronóstico son:

- Cambios en la situación mental.
- La ausencia de hepatomegalia a la palpación.
- Hígado que disminuye rápidamente de tamaño.
- Aumento del tiempo de protrombina más de cuatro segundos sobre lo normal.

Hepatitis A

En la actualidad, la proporción de población adulta-ancianos que carecen de inmunidad adquirida frente al VHA es más reducida que en década previas; por este motivo, puede preverse que la hepatitis A llegue a ser más frecuente en los ancianos. Esto tiene espe-

Tabla 1. Hepatotoxicidad por fármacos

Tipo de reacción	Ejemplo de fármacos
Hepatocelular.	Isoniazida, trazodona, diclofenaco, nefazodona, venlafaxina, lovastatina.
Colestasis.	Clorpromacina, estrógenos, eritromicina y sus derivados.
Inmunoalérgica.	Halotano, fenitoína.
Granulomatosa.	Diltiazem, sulfamidas, quinidina.
Microvesicular.	Tetraciclinas, ácido acetilsalicílico, valproico.
Esteatosis.	Amiodariona, tamoxifeno.
Autoinmune.	Nitrofurantoína, metildopa, lovastatina.
Fibrosis.	Metotrexate, exceso de vitamina A.
Mixtos.	Amoxi-clavulánico, carbamazepina, ciclosporina, troglitazona.

cial repercusión, pues si el paciente desarrolla una hepatitis fulminante, el principal factor de mal pronóstico es la edad avanzada.

Hepatitis B

En ancianos la hepatitis B es más colestásica y el aclaramiento del HbsAg es más lento, pero, a pesar de que no se altera el pronóstico a corto plazo, un informe de un brote de hepatitis B en una residencia describió una tasa de portador del 59%. Paralelamente a este hallazgo, la vacunación frente a la hepatitis B parece ser progresivamente más insatisfactoria en los individuos de edad avanzada, con una respuesta progresivamente menor de los anticuerpos. Se desarrolla hepatopatía crónica en aproximadamente el 3-5% de los pacientes con hepatitis B. Esta complicación se debe sospechar si después de cuatro-seis meses se tiene evidencia de sintomatología o alteración en los test de laboratorio.

Hepatitis C

En el anciano es destacable la incidencia de hepatitis C, ya que es, junto con la hepatopatía de origen enólico, la causa más frecuente de hepatopatía crónica. La progresión a hepatopatía crónica se estima en torno al 60-80% de los pacientes.

Hepatopatía inducida por fármacos

La hepatopatía inducida por fármacos, o como mínimo una anomalía de las pruebas de función hepática, podría ser la causa de un tercio de los pacientes con más de 65 años en los que se observa una hepatitis aguda aparente. Además, los ancianos experimentan más enfermedades intercurrentes, por ejemplo, insuficiencia cardiaca o renal, lo que puede potenciar, direc-

ta o indirectamente, los efectos adversos de algunos fármacos sobre el hígado (6).

Cuando se considera la hepatotoxicidad por fármacos en el anciano se tienen en cuenta algunos factores:

- Cambios relacionados en el metabolismo.
- La elevada prevalencia de efectos adversos.
- La polifarmacia...

En los pacientes de edad avanzada, el aclaramiento de fármacos por el hígado puede verse afectado, pues existe una disminución del flujo sanguíneo y, además, una reducción del metabolismo hepático en fase I. Además, los diferentes fármacos pueden competir por vías de metabolismo similares o incluso inhibir sistemas enzimáticos, potenciándose los efectos adversos.

Las reacciones adversas las podemos dividir en hepatocelulares (GOT > 2N o GOT/FA > 5, siendo N el valor más alto dentro de la normalidad), colestásicas (FA > 2N o aumento de FA y GPT, pero GOT/FA < 2) o mixtas (GPT y FA elevadas y GOT/FA entre 2 y 5), aunque la forma más eficaz es según el tipo de reacción histológica que produzcan (tabla 1). Otros fármacos producen toxicidad dependiendo de la dosis; por ejemplo, el paracetamol (6).

Es difícil identificar una reacción adversa con certeza. De todos modos, la posibilidad debe ser considerada en todo paciente con alteración de la función hepática. Una detallada historia medicamentosa debe llevarse a cabo incluyendo productos de herbolario u otros productos de medicinas alternativas. El tratamiento debe ser suspender inmediatamente cualquier fármaco sospechoso. El factor más determinante para la evolución a un fallo hepático fulminante en una reacción hepatocelular es la continuación del tratamiento una vez aparezca la ictericia. Si se observa una severa reacción alérgica, se pueden usar corticoides, pero ningún ensayo ha demostrado su eficacia. El paciente

puede incluso requerir entrar en un programa de trasplantes, si presenta coagulopatía o encefalopatía.

Los pacientes con hepatopatía crónica no presentan todos un aumento similar del riesgo de desarrollar efectos adversos. Existen casos especiales, tales como el riesgo de descompensación en pacientes con cirrosis estable si se usan, por ejemplo, aminoglicósidos, inhibidores de las prostaglandinas o incluso contrastes para diagnóstico radiológico.

Hepatopatía por insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad muy frecuente en el paciente anciano y puede desencadenar una hipoxia centrolobulillar, por disminución del flujo sanguíneo, o congestión hepática por disminución del retorno venoso.

Los datos de laboratorio dependen de la gravedad de la insuficiencia cardíaca; el patrón más leve muestra un ligero aumento de la FA. Un patrón moderado muestra un aumento de la bilirrubina y de la GGT. En un 25-75% de casos más graves se aumentan la AST y ALT (> 200 U/L) y la LDH (> 400 U/L). Estos valores se normalizan a medida que la insuficiencia cardíaca responde al tratamiento. Habitualmente, la FA es la última en normalizarse, estando elevada semanas o meses más tarde (2).

La cirrosis cardíaca es una complicación extraña de la insuficiencia cardíaca, ocurriendo con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad reumática, insuficiencia tricuspídea o con pericarditis constrictiva.

Cirrosis biliar primaria (CBP)

Se caracteriza por una colestasis intrahepática de forma progresiva. Los pacientes presentan prurito, hipercolesterolemia y esteatorrea.

Los datos de laboratorio indican un aumento de los niveles de fosfatasa alcalina de forma mantenida, siendo obligatorio descartar la presencia de esta patología en toda mujer asintomática sin obesidad, diabetes mellitus (DM) o abuso de alcohol. Debido a la esteatorrea se presenta un déficit de 25-hidroxivitamina D y

de vitamina A. El tiempo de protrombina puede ser normal o estar disminuido. En el 95% de los casos se encuentran elevados los anticuerpos antimitocondriales, a títulos séricos bastante elevados.

El tratamiento consiste en la administración de colestiramina para aliviar el prurito, así como la administración de vitaminas liposolubles, vitamina A, D y K. La osteoporosis es una complicación frecuente de las mujeres posmenopáusicas con CBP, estando obligados a administrar calcio más vitamina D y tratamiento con bifosfonatos.

Todos los estudios pronósticos importantes sobre la historia natural de la cirrosis biliar primaria han puesto de manifiesto que la edad avanzada es un indicador pronóstico negativo independiente (4, 5).

Cirrosis

Las principales causas de cirrosis en el paciente anciano son: la hepatopatía alcohólica y la hepatopatía crónica por VHC y VHB.

Diagnóstico-pronóstico-tratamiento

La cirrosis se caracteriza por la aparición de datos clínicos, analíticos y de imagen que ponen de manifiesto una disfunción hepatocelular y de Hipertensión Portal (HTP).

El término cirrosis hepática compensada se aplica cuando la enfermedad no ha desarrollado ninguna de sus complicaciones. Los pacientes que se encuentran en esta situación requieren un seguimiento cada tres-cuatro meses para la detección precoz de complicaciones o transformación en hepatocarcinoma. En todo paciente con cirrosis debería realizarse una gastroscopia para detectar precozmente la presencia de varices esofágicas y/o gastropatía por HTP, debido al efecto beneficioso de la profilaxis primaria. El pronóstico de la cirrosis compensada se estima una supervivencia media a los cinco años de en torno al 90%.

Para una clasificación de los pacientes con cirrosis se usa la clasificación de Child-Pugh, estando la cirrosis compensada en el estadio A (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de Child-Pugh en la cirrosis

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	I-II	III-IV
Ascitis	No	Fácil control	Pobre control
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina	> 3,5	3,5-2,8	< 2,8
Actividad protrombina	> 50%	50-30%	< 30%

Estadio A: 5-6 puntos; estadio B: 7-9 puntos; estadio C: 10-15 puntos.
Supervivencia a los 2 años: > 85% (A), 60% (B), 35% (C).

Complicaciones de la cirrosis

Ascitis

Es la complicación más frecuente. Su desarrollo se asocia con mal pronóstico, teniendo una supervivencia a los dos años en torno al 50%. Su tratamiento se basa en conseguir un balance negativo de sodio y agua mediante dieta hiposódica y diuréticos.

- *Ascitis de volúmenes moderados*. Los diuréticos a usar son la espironolactona (50 a 200 mg/día) o amiloride (5-10 mg/día). Dosis bajas de furosemida (20-40 mg/día) pueden ser añadidas al inicio del tratamiento durante pocos días para potenciar la natriuresis, especialmente si existen edemas periféricos. La furosemida debe usarse con precaución por el riesgo de una excesiva diuresis y precipitar un fallo renal de origen prerenal. La pérdida de peso recomendada para evitar alteración de la función renal es de 300-500 g/día y de 800-1.000 g/día si existen edemas periféricos. En estos casos no es necesaria la determinación de rutina de iones en orina, salvo si no existe pérdida de peso, que nos ayudarán a decidir el aumento de las dosis de diuréticos (7).
- La *ascitis de alto volumen* se define como aquella que interfiere con las actividades básicas de la vida diaria y produce disconfort abdominal al paciente. Hay dos estrategias de tratamiento para estos pacientes: 1. paracentesis evacuadora; 2. la administración de altas dosis de diuréticos (400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida al día). Estudios randomizados sobre las dos técnicas recomiendan realizar paracentesis, pues la resolución es más rápida, efectiva y produce menos efectos secundarios. Se recomienda siempre la utilización de expansores de plasma (albúmina, un vial por cada 1,5 l de líquido ascítico) para prevenir el desarrollo de síndrome hepatorenal,

hiponatremia o recurrencia de la ascitis. Se contraindica el uso de paracentesis, por el alto riesgo de sangrado, en pacientes con tiempo de protrombina elevado (> 21 segundos), un INR > 1,6 o plaquetopenia < 50.000/ml³ (7).

- *Ascitis refractaria* se define como aquella con pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o aquella en la que es necesario suspender el tratamiento diurético por la aparición de efectos secundarios. Ocurre en un 5-10% de los pacientes y el único tratamiento que mejora el pronóstico es el trasplante hepático.

Síndrome hepatorenal

Se trata de una insuficiencia renal funcional con ascitis indicando la fase terminal de la enfermedad. Se caracteriza por oliguria y azoemia en ausencia de otras causas de insuficiencia renal. Existe marcada vasoconstricción renal (disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular), mientras en la circulación sistémica se produce una vasodilatación marcada e hipotensión arterial (tabla 3).

El tratamiento no es eficaz en la mayoría de los casos. Es importante descartar cualquier otra causa de insuficiencia renal y de que no existe depleción de volumen (realizaremos una prueba con 1.500 ml de suero salino isotónico durante 24 horas). El único tratamiento efectivo es el trasplante hepático. Si el paciente es candidato a trasplante, la terapia debe ser intensiva (tabla 4).

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

Se define como la infección del líquido ascítico en ausencia de foco infeccioso abdominal. Se debe sospechar ante cualquier cambio en la situación basal del enfermo.

Se diagnostica con la presencia de más de 250 polimorfonucleares (PMN)/microlitro en el líquido. Se

Tabla 3. Criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal

Creatinina sérica > 1,5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina < 40 ml/min.
Ausencia de shock, infección, depleción de volumen o agentes nefrotóxicos.
Ausencia de respuesta a expansión de volumen y suspensión del tratamiento diurético.
Ausencia de proteinuria (500 mg/día) o hematuria (< 50 hematias por campo).
Ausencia de uropatía obstructiva o enfermedad parenquimatosa (ecografía).

Tipos de síndrome hepatorenal

Tipo 1. Deterioro rápido de la función renal con oliguria, creatinina < 20 ml/min, hiponatremia dilucional severa e hiperpotasemia.

Tipo 2. Curso más estable, con deterioro en meses o semanas de la función renal.

Tabla 4. Tratamiento vasoconstrictor del síndrome hepatorenal

Administrar una de las pautas siguientes:

- Noradrenalina (0,5-0,3 mg/h).
- Terlipresina (0,5-2,0 mg/4-12 horas).
- Midrodine + octreotido (midrodine no comercializado en España).

Se administrará albúmina junto con los fármacos anteriores (1g/kg durante un día y posteriormente 20-40 g/día).

Duración de la terapia 5-15 días.

Objetivo: reducción de la creatinina sérica < 1,5 mg/dl.

debe realizar paracentesis diagnóstica para despistaje de PBE en los siguientes casos:

- Todo paciente con ascitis que ingresa en un hospital.
- Toda ascitis asociada a: signos de peritonitis, infección sistémica, encefalopatía hepática, deterioro de la función renal y hemorragia digestiva.

El tratamiento de elección es una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona). Añadido al tratamiento antibiótico se ha demostrado que el uso de albúmina (1,5 g/kg de peso en seis horas durante el primer día y posteriormente 1 g/kg de peso al tercer día) previene el desarrollo de síndrome hepatorenal (ocurre en un 30% de los pacientes). La profilaxis de PBE es obligatoria en los siguientes casos:

- Pacientes con hemorragia digestiva (siete días).
- PBE previa (de mantenimiento).
- Pacientes con proteínas en líquido ascítico < 1 g/l (de mantenimiento).

Se usará norfloxacin o trimethorphan/sulfametoxazol.

Varices esofágicas-gastropatía por hipertensión portal

El sangrado por varices constituye una complicación frecuente y una de las principales causas de mortalidad en los pacientes cirróticos (30-50%).

1. *Profilaxis primaria:* en todo paciente cirrótico debe realizarse una endoscopia digestiva alta para evaluar la presencia de varices gastroesofágicas. En pacientes cirróticos compensados y sin varices en la endoscopia inicial, se recomienda seguimiento endoscópico cada dos-tres años y cada año si se detectan varices. Los principales factores de riesgo de sangrado son: el tamaño de las varices, datos de sangrado en la endoscopia y el grado de alteración hepática. En los pacientes con varices de tamaño moderado a grande se recomienda el uso de betabloqueantes (propranolol 10-20 mg/12 h o nadolol 25-50 mg/día como dosis

inicial, aumentando la dosis cada dos-cinco días hasta disminuir la frecuencia cardiaca un 25% o 55 lpm). En aquellos pacientes que no toleran o tienen contraindicaciones para el uso de betabloqueantes, no existen estrategias claras de profilaxis primaria. Se ha probado el mononitrato de isosorbide, la combinación de éste más betabloqueantes sin claros beneficios, estando demostrado que no está recomendado el tratamiento endoscópico en profilaxis primaria.

2. *Sangrado agudo por varices:* el manejo inicial debe ser como el de cualquier sangrado digestivo, a restitución de la volemia y mantenimiento de la estabilidad hemodinámica. A estas medidas se añaden: a) antibioterapia: las infecciones bacterianas son una complicación frecuente, se asocian a alta mortalidad y constituyen un fracaso en el control de la hemorragia (quinolonas o cefalosporinas); b) medidas anti-encefalopatía, y c) tratamiento farmacológico. La somatostatina disminuye la presión portal por vasoconstricción de la circulación esplácnica y se asocia a una baja incidencia de efectos colaterales, por lo que se convierte en un fármaco seguro. Se debe usar ante la sospecha de sangrado digestivo por hipertensión portal y antes de la realización de la endoscopia, pues favorece el control de la hemorragia (bolo inicial de 250 µg seguido de una perfusión de 6 mg/día durante unos cinco días con disminución progresiva de la dosis).
3. *Profilaxis secundaria:* tras un primer episodio de sangrado existe un alto riesgo de un nuevo episodio (70%). Los pacientes de edad avanzada y con enfermedades crónicas asociadas se asocian a alto riesgo de resangrado, ya sea precoz o tardío. Este tipo de profilaxis se puede realizar mediante: a) tratamiento endoscópico. Ligaduras con bandas elásticas o inyección de agentes esclerosantes; b) tratamiento farmacológico. El más utilizado es el propranolol, y c) procedimientos derivados. TIPS o cirugías derivativas. Los

Tabla 5. Grados de encefalopatía hepática

Grados de encefalopatía hepática	
Grado I	Disminución de la capacidad de concentración o dificultad para mantener la atención. Inversión ritmo vigilia sueño. Cambios de humor. Asterixis discreta.
Grado II	Somnolencia y apatía, desorientación temporoespacial. Aparece <i>flapping</i> , disartria, hiporreflexia.
Grado III	Deterioro del nivel de conciencia con bradipsiquia, bradilalia e incluso estupor.
Grado IV	Coma.

dos primeros tienen indicación en primera línea y la decisión de uno u otro debe individualizarse (8).

La gastropatía por hipertensión portal en la mayoría de los casos es leve y se manifiesta como pérdidas hemáticas crónicas. En este caso, los inhibidores de la bomba de protones y los antagonistas H₂ no son eficaces, recomendándose el uso de betabloqueantes (8).

Encefalopatía hepática (EH)

La presentación clínica habitual es un deterioro de la situación mental del individuo, que va desde somnolencia-bradipsiquia hasta el coma, reconociéndose cuatro estadios (tabla 5). El enfoque diagnóstico inicial debe ir encaminado a descartar causas desencadenantes: estreñimiento, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal, hemorragia digestiva, infecciones, tratamiento diurético, fármacos sedantes, desarrollo de hepatocarcinoma.

Se deben resolver todas aquellas situaciones precipitantes, con un estado de hidratación óptimo, evitando aquello que pueda deteriorar la función renal. En los grados III y IV se colocará incluso sonda nasogástrica y vesical. En todo paciente con EH y ascitis se debería realizar una paracentesis para descartar PBE.

Se deberán tomar medidas específicas que incluyen:

- Laxantes. De elección la lactulosa o el lactitol. Se administrará 30-50 ml de lactulosa cada seis-ocho horas por vía oral o por SNG y posteriormente se ajustará la dosis para mantener dos-tres deposiciones blandas al día. Se puede administrar en forma de enemas (300 ml de lactulosa + 700 ml de agua/ocho horas) si el deterioro de la conciencia es grave.
- Antibióticos. Paramomicina, aminoglucósido de efecto tóxico, a dosis de 2-4 g repartidos en dos-cuatro tomas al día. Otros antibióticos son el metronidazol y la vancomicina por vía oral.

Tumores

Hepatocarcinoma

Su máxima incidencia se encuentra entre la quinta y séptima décadas de la vida y es de cuatro-nueve veces más frecuente en hombres. En un 50-60% de los pacientes aparecen anticuerpos contra el virus de la hepatitis B y cirrosis en aproximadamente el 40% de los casos de hepatocarcinoma (HC). El virus de la hepatitis C es un factor de riesgo para el desarrollo de hepatocarcinoma que actúa independientemente de la infección por el virus B, abuso de alcohol, edad y el sexo. Las proporciones de riesgo para el desarrollo de HC son las siguientes para el virus de la hepatitis C:

- Riesgo aumentado seis-siete veces: 60-69 años, HbsAg positivo.
- Riesgo aumentado cuatro veces: títulos altos de anti HbcAB, anti-VHC positivo.
- Riesgo aumentado dos veces: presencia de cirrosis y fumador activo.

En el HC la alfafetoproteína suele estar elevada, en rangos superiores a 500 ng/ml y junto con ecografía y TAC, seguidos de biopsia hepática nos ayudarán en el diagnóstico. El tratamiento dependerá de si la enfermedad es localizada y resecable. Los criterios de irresecabilidad son afectación bilobar o de cuatro segmentos hepáticos, tamaño mayor de 5 cm, trombosis de la vena porta y la afectación de la vena cava por tumor o por trombo tumoral. Sólo un 10% de los tumores son resecables, siendo en este caso la resección quirúrgica la opción terapéutica, con una supervivencia a los cinco años del 55% si la resección es curativa. Se ha podido ver que la edad no influye en los resultados postoperatorios de pacientes ancianos sometidos a cirugía (9). En caso de enfermedad irresecable y localizada existen diferentes opciones terapéuticas, demostrando la embolización arterial transcáteter buenos resultados en pacientes ancianos (10).

Metástasis

El hígado metastásico es un hallazgo frecuente en la práctica geriátrica y en ocasiones es la primera manifestación del tumor primario. Salvo en casos de metástasis única, y en especial si el tumor primario es de colon, que se podría usar un tratamiento con intención curativa, en el resto de los casos se iniciarían tratamientos paliativos.

Enfermedades de la vesícula y árbol biliar

La prevalencia de cálculos biliares crece a medida que aumenta la edad. En Europa, la prevalencia en mujeres de más de 80 años se estima en torno al 40%.

Representan aproximadamente el 40% de las causas de dolor abdominal en los pacientes ancianos y son la indicación más frecuente de cirugía abdominal.

Colecistitis aguda

Se produce por obstrucción litiásica del cístico. En más del 40% de los pacientes ancianos puede no existir fiebre ni signos de irritación peritoneal. El tratamiento inicial consiste en mantener la dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y el uso de analgésicos y antibióticos para cubrir a enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella...*) y enterococos. Se recomienda amoxicilina-clavulánico o piperacilina-tazobactam o el uso de cefotaxima. La cirugía debe ser lo más precoz posible, si el estado del paciente lo permite. La técnica quirúrgica de elección es la colecistectomía laparoscópica. Contraindicaciones relativas para la realización de esta técnica incluyen: vesícula gangrenada o perforada, colangitis, peritonitis, obesidad mórbida o cirugía previa en el abdomen superior. Las complicaciones más frecuentes (ocurren aproximadamente en el 5% de los casos) son: infección de la herida quirúrgica (1,1% de los casos). Daños en el conducto biliar (0,5%), íleo prolongado o sangrado. La mortalidad operatoria es menos de 0,1%. En casos, en los que el paciente esté en mala situación clínica o tenga alto riesgo quirúrgico se puede realizar una colecistostomía con drenaje externo y practicar la colecistectomía en un segundo tiempo. Debemos prestar atención a la colecistitis sin cálculos biliares, que progresa rápidamente hasta la necrosis y perforación, si no se trata, y que está relacionada con la presencia de enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis (1, 5).

Coledocolitiasis

Es la migración de cálculos al colédoco. Es una complicación que su frecuencia aumenta con la edad y en la que la tríada clásica de Charcot (fiebre, dolor e ictericia) apenas se observa en un 10% de los pacientes ancianos. El tratamiento de elección para pacientes ancianos es la esfinterotomía endoscópica. Este proceso tiene una baja mortalidad y una tasa de complicaciones en torno al 10%.

Cálculos biliares asintomáticos

El tratamiento de este tipo de pacientes es controvertido. Teniendo en cuenta que las complicaciones de la enfermedad biliar son más graves en el paciente anciano que en el joven y que la mortalidad de las técnicas quirúrgicas no es despreciable, deberemos realizar una correcta valoración de estos pacientes (1, 5).

Bibliografía

1. Ruipérez Cantera I, Sepúlveda Moya D. Aparato digestivo: boca y dientes, esófago, estómago, intestino delgado. Enfermedades del colon. Enfermedades del hígado, vías biliares y páncreas. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I, editores. Manual de Geriátrica. Barcelona: Masson; 2003. p. 381-90.
2. Wallach J. Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas. En: Wallach J, editor. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. Barcelona: Masson; 2002. p. 255-338.
3. Daniel S, Pratt MD, Marshall M, Kaplan MD. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 347, vol 17: 1266-71.
4. James OFW. Hepatopatías en el anciano. En: Rodés J, editor. Tratado de Hepatología. Barcelona: Masson; 2001. p. 2139-45.
5. Esteban Mezey. Hepatic, biliary and pancreatic disease. En: Hazard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. New York: McGraw-Hill 2003. p. 571-78.
6. Lee WM, MD. Drug-Induced Hepatotoxicity. *N Engl J Med* 2003; 349, vol 5: 474-85.
7. Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrosis and ascitis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1646-54.
8. Beckingham IJ, Ryder SD. ABC of Disease of liver, pancreas and biliary system: Investigation of liver and biliary disease. *BMJ* 2001; 322: 33-6.
9. Biselli M, Forti P, Mucci F, Foschi FG, Marsigli L, Caputo F, et al. Chemoembolization versus chemotherapy in elderly patients with unresectable hepatocellular carcinoma.

noma and contrast uptake as prognostic factor. Journal of Gerontology 1997; 52 A; M305-M309.

10. Aldrighetti L, Arru M, Calori G, Caterini R, Comotti L, Torri G, et al. Impact of age on outcome of liver resections. The American Surgeon; May 2004; 70: 453-60.

Lectura recomendada

Varanasi RV, Varanasi SC, Howell CD. Liver disease in the elderly. Clin geriatr Med 1999; 15: 559-70.

Bruce A. Runyon. Management of Adult With Ascitis due Cirrhosis. Hepatology 2004; 39: 841-56.

DIABETES MELLITUS

*Marta Castro Rodríguez
María Eugenia García Ramírez
Jorge Manzarbeitia Arambarri*

Introducción

En el año 1971 se publicó un artículo titulado «Diabetes en el anciano», un problema de múltiples facetas. En éste se recababa la importancia de esta enfermedad como agente causal de incapacidad en el anciano. Sin embargo, tuvimos que esperar casi treinta años para disponer de datos y estudios dirigidos en este sentido. Esta enfermedad es paradigmática en geriatría, pues supone un modelo de envejecimiento acelerado y conjuga la pérdida de función, complejidad por pluripatología y la aplicación de múltiples tratamientos.

La magnitud del problema

El binomio diabetes-discapacidad es un problema acuciante y con perspectivas aún más graves. Para analizar este bipolo debemos partir del análisis de algunos aspectos:

- La cantidad total de ancianos diabéticos va a aumentar en un futuro cercano de una forma alarmante por dos aspectos:
 - a) La cifra total de ancianos crecerá considerablemente en el mundo occidental y en los países en desarrollo; por ejemplo, en Hong Kong los mayores de 65 años pasarán de los 740.000 tasados en el año 2001 a 2.100.000 previstos para 2031. Aún más preocupante es que el porcentaje que más va a crecer es el de mayores de 85 años, población que más patología y mayor pérdida de función conjuga. Estas cifras reflejan la preocupación que las instituciones sanitarias de ese país, el más poblado del mundo y con una pirámide poblacional aún estable, tienen por el fenómeno de envejecimiento (1).
 - b) La prevalencia de diabetes mellitus (DM) crecerá de forma notable, por ejemplo, en Estados Unidos. En ese país, según el «Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)», el 6,3% de la población era diabética según los criterios aplicados en el momento en que se desarrolló el trabajo. De ellos 1/3 no había sido diagnosticado y más del

40% eran mayores de 65 años; es decir, la prevalencia era 10 veces mayor que en menores de 45 años. Las proyecciones de diversos estudios estiman que la cifra de diabéticos crecerá de los 12 millones actuales a 39 millones en el año 2050; creen que 1 de cada 3 personas nacidas en el año 2000 en ese país desarrollarán diabetes a lo largo de su vida. En otro estudio se prevé un crecimiento de diabéticos del 225% de forma global, con un 460% en los mayores de 75 años. En breve más de la mitad de los diabéticos del mundo occidental serán mayores de 65 años (2).

- La incapacidad es predictora de pérdida de calidad de vida, mayor tasa de ingresos hospitalarios y en residencias de ancianos, e incremento en la carga de cuidados; además, es un excelente índice de predicción de muerte a tres años, incluso más que los propios diagnósticos, como ya quedó expuesto hace más de cinco años en el Cardiovascular Health Study. La expectativa de vida depende del grado funcional, de tal modo que, a igualdad de edad, una persona con mejor función tiene mayor supervivencia esperada. Por ello, es esencial que en la evaluación de los pacientes con enfermedades potencialmente incapacitantes o al menos generadoras de pérdida de función se mida de forma fidedigna esta variable. Los estudiosos de la materia están buscando marcadores fiables y sencillos que reflejen la función. De entre los muchos marcadores biológicos de pérdida de función y fragilidad, un concepto emparentado con el riesgo de dicha pérdida, la velocidad de la marcha, es uno de los más fiables, habiéndose demostrado como un excelente predictor de mortalidad de forma independiente de otras variables.
- La pérdida de capacidad se asocia a diabetes. Hay alteraciones en la capacidad de realizar tareas de autocuidado, motilidad y ejecutar tareas de la vida cotidiana. Hasta ahora las complicaciones clásicas de DM se relacionaban con la microangiopatía, la

cardiopatía isquémica, el pie diabético y la neuropatía periférica. La prevalencia de discapacidad es del 66% en diabéticos ancianos, mientras que en los controles es del 29%, con unas incidencias de 9,8% y 4,8%, respectivamente. Por ello, la pérdida de función debe considerarse un objetivo más a medir en las revisiones de los ancianos diabéticos. Una visión moderna de la enfermedad exige que por la alta prevalencia de discapacidad en diabéticos ancianos, se evalúen las funciones cognitiva, afectiva y física como parte de la valoración general de dichos pacientes (3).

Por razones prácticas hemos dividido la asistencia en dos capítulos: la atención al paciente en la consulta externa y al paciente ingresado.

El anciano con diabetes en la consulta

La mayoría de los diabéticos que atendamos estará en medio residencial o ambulatorio; es decir, requerirán una visión preventiva de las complicaciones en función del pronóstico funcional y vital de cada paciente concreto.

Objetivos de los cuidados

Antes de iniciar este capítulo es imprescindible establecer cuáles son las áreas clínicas de importancia (4) y los objetivos de nuestros cuidados en el anciano diabético. Varían de forma significativa respecto a los establecidos para adultos, incluso para adultos mayores, fundamentalmente al no proponer éstos un abordaje integral de la enfermedad diabética. Esta carencia, manifiesta en la mayoría de guías clínicas actuales, intentaremos subsanarla en este Tratado dirigido específicamente al geriatra en formación.

Así, son siete los aspectos fundamentales a considerar en la diabetes del anciano:

- La importancia de la evaluación funcional y del riesgo cardiovascular.
- La relación existente entre resultados en términos de función y control metabólico.
- El manejo de la diabetes en Atención Primaria.
- La detección del deterioro cognitivo y la depresión.
- El manejo de las principales complicaciones específicas: pie diabético, pérdida de visión, hipoglucemias y dolor.
- El paciente institucionalizado.
- Aspectos éticos y morales del tratamiento.

Y los siguientes, los objetivos concretos del tratamiento del paciente diabético:

- a) Orientados al equipo médico:
- Promover el bienestar global y una normal expectativa de vida.

- Prevenir/retrasar el inicio de la enfermedad cardiovascular.
- Manejar las complicaciones relacionadas con la diabetes de forma precoz y tan agresivamente como sea apropiado.
- Minimizar las tasas de hipoglucemia y efectos adversos de los fármacos.
- Proporcionar cuidados especializados en el momento oportuno.

b) Orientados al paciente:

- Adquirir educación y destreza para el autocontrol (ver tabla 1).
- Mantener un nivel óptimo de función física y cognitiva.
- Tener garantizada fácil accesibilidad a los servicios y apoyos para el manejo de su diabetes.

Con esta breve introducción ya han sido documentados los objetivos del tratamiento de la diabetes en el anciano, pero se abre ahora un nuevo aspecto que condiciona la puesta en práctica de estos objetivos: los aspectos morales y éticos (4), relevantes en temas relativos al tratamiento, al cumplimiento de éste, al riesgo de hipoglucemias, al coste-efectividad y al tipo de cuidados proporcionados. Así, el objetivo del tratamiento puede variar desde perseguir sólo aliviar los síntomas debidos a hiperglucemia en el anciano muy frágil, a evitar las complicaciones agudas, así como la prevención primaria y secundaria de complicaciones crónicas. La elección entre estas dos alternativas debería conside-

Tabla 1. Educación básica para el anciano diabético

- Cómo prevenir la hipoglucemia.
- Perder peso comiendo mejor.
- Seguimiento de la retinopatía y otros problemas oculares.
- Prevención de los problemas en los pies.
- «Tú tienes diabetes tipo 2»: significado e implicaciones.
- Prevención de complicaciones tardías.
- Manejo del envejecimiento y la diabetes.
- Mejorar el seguimiento a largo plazo.
- Monitorización de las glucemias.
- Tratamiento de la DM y «otros»: el papel de la familia y el entorno.
- Prevención de problemas cardiacos.
- Ejercicio físico.
- Enfermedades intercurrentes: un desafío para el control de la DM.
- Prevención de DM en los familiares.

rar la expectativa de vida, el estatus socioeconómico, las destrezas físicas y cognitivas, y el plazo de aparición y severidad de las complicaciones crónicas. Esta elección no podrá ser muchas veces consensuada con el paciente, debido a su declinar cognitivo o a trastornos de la afectividad, pero también a barreras educativas, culturales y emocionales. Por otra parte, el paciente puede rechazar, explícita o implícitamente, el cumplimiento de un plan terapéutico intensivo. El rechazo del tratamiento debe alertar al geriatra sobre algunos problemas subyacentes frecuentes:

- Posible enfermedad depresiva.
- Cambios cognitivos.
- Pobre situación socioeconómica.

Screening y diagnóstico de DM en población anciana

El *screening* de la diabetes en sujetos ancianos (4, 5) está justificado por una serie de hechos:

- La prevalencia de DM aumenta cuando se incrementa la edad.
- Una alta proporción tiene enfermedad cardiovascular al momento del diagnóstico clínico.
- La detección precoz de maculopatía y cataratas reducirá las tasas de ceguera.
- La prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad vascular periférica reducirá las tasas de amputación.
- El diagnóstico temprano previene futuros costes y uso de recursos sanitarios.

La presentación de la diabetes en el anciano es a menudo insidiosa y atípica; los cambios relacionados con la edad en la percepción de la sed y en la función renal pueden evitar la polidipsia; la presencia de múltiples patologías puede complicar el diagnóstico, etc. La tabla 2 resume la presentación clínica de la DM en el anciano, estando los síntomas ordenados según su frecuencia y los efectos fisiopatológicos de la hiperglucemia.

El *screening* (5) en sujetos sin otros factores de riesgo aparte de la edad avanzada puede no estar justificado en términos de coste-efectividad, pero a menudo es practicado. De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la edad límite a partir de la cual el riesgo de DM se incrementa es los 45 años, sin hacer ninguna distinción a grupos de edad más viejos. Recomiendan la realización de pruebas cada tres años, siendo de elección el OGTT (oral glucose tolerance test) y FPG (fasting plasma glucose), por ser las pruebas con mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Las guías europeas recomiendan el OGTT particularmente en el anciano, cuando la FPG es normal pero la sospecha es alta. La HbA1c no se recomienda para el diagnóstico, pero una HbA1c eleva-

Tabla 2. Presentación clínica de la DM en el anciano

- Asintomático.
- Síntomas inespecíficos: astenia, pérdida de peso, cambios de humor.
- Sintomático:
 - Síntomas osmóticos: sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia.
 - Infecciones recurrentes.
 - Cambios cognitivos y deterioro, depresión.
 - Alteraciones visuales: visión pobre, pérdida de movilidad, caídas, empeoramiento de la habilidad para conducir.
 - Síndromes dolorosos: neuropatía, vasculopatía, artritis.
- Descompensación metabólica: coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética.
- Enfermedades acompañantes y complicaciones: comúnmente de origen vascular.
- Angina, IAM.
- AIT, ictus.
- Claudicación, enfermedad vascular periférica, gangrena.

da (> 7,5%) puede ser útil cuando la FPG es normal y la OGTT no puede llevarse a cabo (6).

Los criterios diagnósticos representados en la tabla 3 son una combinación de los criterios Organización Mundial de la Salud (WHO) y los propuestos por la ADA, y son los recomendados según las últimas guías clínicas europeas:

Las estrategias de prevención (7) que debemos llevar a cabo en el adulto mayor, podemos resumirlas en los siguientes puntos:

- Las recomendaciones dietéticas para prevenir DM tipo 2 en el anciano deben ser las mismas que para los sujetos de edad media, pero enfatizando la importancia de una ingesta alta de ácidos grasos poliinsaturados, incremento de la cantidad de fibra, equilibrar los ingresos y los gastos energéticos, y el consumo de alcohol de forma regular pero moderada.
- Antes de establecer un plan de adelgazamiento, asegurar una evaluación nutricional por un especialista (8, 9).
- En ancianos con alteración de la tolerancia a la glucosa, el ejercicio regular puede reducir el riesgo de desarrollar DM tipo 2 independientemente del índice de masa corporal.
- En ancianos de alto riesgo (uno o más factores de riesgo cardiovascular), el tratamiento con ramipril, un IECA, puede disminuir el riesgo de DM.

Tabla 3. Interpretación de los niveles de glucosa en ayunas y a las 2 horas post 75 g de glucosa

Clasificación	Ayunas	OGTT
Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
IFG	110-126 mg/dl	< 140 mg/dl
IGT	< 126 mg/dl	140-200 mg/dl
Diabetes	< 126 mg/dl	200 mg/dl
Diabetes	126 mg/dl	OGTT no necesario

IFG: impaired fasting glucose.

IGT: Alteración de la tolerancia a la glucosa.

OGTT: Test de tolerancia oral a la glucosa.

- En ancianos hipertensos de alto riesgo (EKG con evidencia de HVI), el tratamiento con losartán, un ARA II, puede disminuir el riesgo de DM.
- Intervenir sobre el estilo de vida es preferible a tratar con metformina para reducir el riesgo de DM tipo 2 en los ancianos no obesos que presenten glucosa elevada en ayunas.
- En ancianos con IGT, es posible una reducción del riesgo de desarrollar DM tipo 2 tratando con acarbose, un inhibidor de la alfa-glucosidasa.

Marco de trabajo

La DM es una enfermedad progresiva, multisistémica, crónica y a menudo enormemente compleja (10) que, como consecuencia, sólo puede ser tratada de forma adecuada por un equipo de profesionales especializados en cada uno de los niveles de cuidados que el paciente diabético va a precisar.

Atención Primaria

- Es necesario un equipo integrado por el médico de Atención Primaria, enfermería de área (preferiblemente enfermería especializada en diabetes), y, fácilmente accesibles nutricionista y podólogo, donde cada uno tenga bien definidas sus responsabilidades.
- Un protocolo bien estructurado a la hora de derivar al paciente a atención especializada, siguiendo los criterios establecidos en la tabla 4.

Atención especializada

- Un geriatra, formado en DM, será el encargado de proporcionar los servicios adecuados a las necesidades de los pacientes ancianos.
- Habrá que proporcionar, además, un acceso rápido y protocolizado a los servicios de oftalmología,

Tabla 4. Criterios para derivar al especialista

- Al momento del diagnóstico.
- Valoración por nutricionista.
- Realizar *screening* de retinopatía.
- Pacientes con complicaciones vasculares severas: maculopatía o retinopatía preproliferativa (oftalmólogo), úlceras vasculares o enfermedad vascular periférica (cirujano vascular).
- Pacientes con aumento de la dependencia e inmovilidad (geriatra).
- Pacientes con fallo del ventrículo izquierdo o angina inestable (cardiólogo).
- Pacientes con mal control metabólico en quienes los objetivos de HbA1c, TA o lípidos no se han alcanzado (diabetólogo, ya sea endocrino o geriatra).
- Pacientes que presenten creatinina sérica 140-250 $\mu\text{mol/l}$ (diabetólogo) o > 250 $\mu\text{mol/l}$ (nefrólogo).

cirugía vascular, nefrología, cardiología, neurología y trabajadores sociales.

- Debe haber, además, una estructura que garantice la conexión con el equipo de Atención Primaria y el nivel terciario o centros de referencia.

Centros de referencia

- Habitualmente son centros de excelencia clínica adjuntos a una universidad, que proporcionan el espectro completo de todos los cuidados especializados. En países como España son escasos.
- Desarrollan investigación básica y clínica aplicada.

- Proporcionan formación y cursos educacionales para los profesionales de la salud.
- Participan en la elaboración de las guías internacionales.

Deterioro funcional, cognitivo, depresión e incapacidad en la DM

Hay evidencia científica cada vez mayor de que la DM se asocia con deterioro funcional e incapacidad (10), lo que se traduce muchas veces en un problema social. El amplio espectro de complicaciones vasculares, la descompensación metabólica aguda, los efectos adversos de la medicación y los efectos de la diabetes sobre el estado nutricional y el comportamiento pueden dar lugar a diferentes niveles de deterioro y/o incapacidad. Estos cambios pueden suponer, además, un efecto rebote sobre la vulnerabilidad a otras co-morbilidades, sobre la independencia y sobre la calidad de vida. La edad avanzada, por sí sola, incluso en la ausencia de otros diagnósticos, se asocia con discapacidad, sugiriendo que la prevención o mejoría de la enfermedad sólo son parcialmente efectivas (*Canadian Study of Health and Aging*, 1999). Este mismo estudio mostró que la DM era un factor de riesgo independiente para la institucionalización, probablemente por los efectos antes mencionados sobre el estado funcional.

La evaluación funcional, por tanto, del anciano con diabetes utilizando métodos adecuados, es un paso esencial en el proceso de evaluación inicial; sin métodos adecuados de valoración el deterioro funcional puede no ser evidente. Recordar que si bien está claramente establecida la fuerte asociación entre DM y deterioro funcional, aproximadamente la mitad de estos deterioros no pueden ser directamente atribuidos a las típicas complicaciones de la DM, lo cual enfatiza aún más la importancia de la valoración integral del paciente.

La evaluación del estado funcional debe ser una aproximación multidisciplinar e incluir al menos los tres dominios de la función: físico, mental y social que deberán ser completados con la medida de la independencia para las ABVD y AIVD. Los beneficios de esta evaluación en el contexto de la diabetes quedan resumidos en los siguientes puntos:

- Aportan una medida de la capacidad del paciente para cumplir los objetivos del tratamiento y para seguir las recomendaciones dietéticas.
- Evalúan la capacidad para el autocuidado y el manejo de la propia enfermedad.
- Valoran el impacto de las complicaciones vasculares de la diabetes (enfermedad vascular periférica o neuropatía).
- Estiman la probabilidad de beneficiarse de intervenciones educacionales.
- Evalúan la necesidad de soporte o apoyo.

- Identifican aspectos de la calidad de vida relacionados con la enfermedad o su tratamiento.

La valoración geriátrica integral (VGI) (de la cual la evaluación funcional es un componente primario) es objetiva (11), medible, fácil de llevar a cabo y única herramienta que permite discriminar entre sujetos por sus individualidades. Será, por tanto, un elemento crucial no sólo en la valoración inicial del anciano diabético, sino también a la hora de elaborar el plan de cuidados y de rehabilitación, y de monitorizar la progresión de la enfermedad. Se ha demostrado, además, que reduce la mortalidad, incrementa la probabilidad de no institucionalización, reduce los ingresos hospitalarios y mejora el estado cognitivo y funcional. Pero no en todos los sujetos se precisa esta intervención. Los criterios para ancianos con diabetes que deben someterse a esta evaluación se resumen en la tabla 5.

Con esto no queremos afirmar que todos los centros de tratamiento de la DM deban adoptar la VGI como una rutina, pero sí sugerimos que la evaluación funcional sea una medida rutinaria en todos los ancianos con DM tipo 2 al momento del diagnóstico, y a partir de entonces de forma periódica (se recomienda de forma anual por encima de los 70 años).

Los métodos establecidos para dicha evaluación se muestran en la tabla 6.

La evaluación del deterioro cognitivo también ha demostrado beneficios en ancianos con DM tipo 2, especialmente cuando se realiza de forma precoz:

- Predispone al clínico a considerar la presencia de enfermedad cerebrovascular y a revisar otros factores de riesgo vascular.

Tabla 5. Criterios para realizar valoración geriátrica integral en ancianos con DM tipo 2

- Presencia de un «síndrome geriátrico»: síndrome confusional, depresión, caídas, incontinencia, inmovilidad, úlceras por presión o deterioro funcional.
- Aquéllos con comorbilidad aparte de la generada por la diabetes.
- Aquéllos sometidos a polifarmacia.
- Aquéllos con discapacidad debida a enfermedad vascular de MMII o neuropatía que precisen un programa de rehabilitación.
- Ausencia de enfermedad terminal o síndrome demencial avanzado.

Tabla 6. VGI aconsejada en ancianos con diabetes

Ítem	Método
Función física	
ABVD.	Barthel o índice de Katz.
AIVD.	Lawton.
Marcha.	«Get up and go» test Función de MMII.
Función cognitiva	
Con quejas de memoria.	MMSE y test del reloj.
Sin quejas de memoria.	SPMSQ.
Función afectiva	
	GDS (15 ítems).
Índice de comorbilidad	
	Índice de Charlson.
Estado nutricional	
Anciano no frágil.	Public Awareness Checklist.
Anciano frágil / Institucionalizado.	Mini-Nutritional Assesment.
Situación social / Apoyos.	
	3 questions test.

GDS: Geriatric Depression Scale.

MMSE: Mini Mental State Examination Score.

SPMSQ: Short Portable Mental Status Questionnaire.

VGI: Valoración geriátrica integral.

- Puede ser un indicador temprano de enfermedad de Alzheimer y proporcionar acceso precoz a la medicación específica.
- Permite a los pacientes y a sus familiares beneficiarse de forma precoz de los planes sociales y económicos, así como informarse sobre grupos de consejo y apoyo.
- Crea oportunidades para considerar intervenciones sobre el deterioro cognitivo relacionado con la DM: optimizar el control de glucosa, controlar la TA y los lípidos.

El deterioro de la función cognitiva puede suponer una peor adherencia al tratamiento, empeoramiento de los controles glucémicos debido a la toma errática de la dieta y la medicación, e incremento del riesgo de hipoglucemia si el paciente olvida que tomó la medicación y repite las dosis.

La diabetes también se ha asociado de forma significativa con la depresión, independientemente de la edad, el sexo o la presencia de enfermedad crónica en algunos estudios, mientras que en otros la presencia de DM parece doblar el riesgo de desarrollar depresión. El fracaso para reconocer y diagnosticar la depresión puede ser serio, ya que se trata de una enfermedad crónica, inca-

pacitante y con un significativo impacto sobre la calidad de vida. Se asocia con empeoramiento en el control diabético y disminución del cumplimiento terapéutico. Finalmente, estudios como el *Baltimore Epidemiologic Project* muestran que la depresión mayor tiene una OR (odds ratio) ajustada de 2,23 para predecir el inicio de DM tipo 2.

Riesgo cardiovascular y diabetes

Un objetivo importante de evaluar el riesgo cardiovascular (10) en población general es identificar la enfermedad cardiovascular subclínica, la cual puede ser la principal causa de deterioro funcional no detectado o de fragilidad en personas ancianas. Las tablas de predicción del riesgo coronario suelen identificar como riesgo «alto» de padecer un evento vascular a 10 años a valores entre el 15-30%, pero para el propósito de la geriatría debemos matizarlo como se muestra en la tabla 7.

Los métodos de evaluación del riesgo cardiovascular habitualmente empleados tienen una serie de limitaciones en sujetos ancianos:

- Suelen ser extrapolados de estudios con poblaciones más jóvenes.
- No evalúan el deterioro funcional concomitante que permitiría discriminar entre pacientes.
- El riesgo calculado a 10 años puede ser inapropiadamente largo para algunos ancianos.
- La mayoría calcula el riesgo enfocado a la prevención primaria, cuando aproximadamente el 50% de los ancianos diabéticos presentan lesión de órgano diana al momento del diagnóstico, siendo en esos casos la prevención secundaria nuestro objetivo.
- Con frecuencia, los datos utilizados son obtenidos del estudio de Framingham. Las características de esa población no son extrapolables a otras áreas geográficas, pudiendo en ocasiones sobreestimar el riesgo, como es el caso de la Europa mediterránea, o infraestimarlo, el caso de Europa del Norte.

Tabla 7. Definición de alto y bajo riesgo cardiovascular a 10 años

Alto riesgo

- Enfermedad cardiovascular manifiesta (síntomas de enfermedad coronaria, ictus o enfermedad vascular periférica) o riesgo de evento coronario > 15%.

Bajo riesgo

- No enfermedad cardiovascular manifiesta y riesgo de evento coronario 15%.

Tabaco y diabetes

Datos obtenidos en estudios observacionales han mostrado que fumar está asociado con incremento del riesgo de muerte por causa cardiovascular en pacientes diabéticos, y que el abandono del hábito de fumar se asocia con reducción del riesgo (5). Fumar es, además, un factor de riesgo independiente para padecer DM tipo 2, predispone a las complicaciones diabéticas microvasculares, tales como el pie diabético, y se asocia a peor control glucémico. Como factor de riesgo específico no se ha estudiado de forma extensa en sujetos ancianos diabéticos.

Terapia con aspirina y diabetes tipo 2

El *Physicians Health Study*, 1989 (4) mostró que una dosis diaria de aspirina de 325 mg redujo el riesgo de IAM en diabéticos (con edades comprendidas entre los 40-80 años). En el *HOT trial*, 1998 (4), el cual examinó los efectos del tratamiento hipotensor intensivo en sujetos de entre 50 y 80 años con HTA, el tratamiento adicional con aspirina a dosis de 75 mg/día supuso un 15% de reducción de eventos cardiovasculares mayores y 36% de IAM, pero el ictus no se vio modificado. El mismo beneficio se observó en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Una revisión sistemática de los estudios de prevención secundaria, el *Antiplatelet Trialists' Collaboration*, 1998 (4) mostró que la terapia con aspirina reduce un tercio la muerte vascular, independientemente de la edad o de ser diabético o no. El número de casos necesarios a tratar en dos años también fue menor y dosis entre 75-325 mg/día fueron efectivas de forma similar. Con todo esto podemos concluir que a todos los ancianos con DM tipo 2, independientemente de su riesgo cardiovascular basal, se les debe recomendar tratamiento con aspirina a dosis de 75-325 mg/dl, tanto para prevención primaria como secundaria (11, 12).

Estrategias de tratamiento

Control de la glucemia

Dado que el manejo de la descompensación aguda de la DM se detallará en la segunda parte de este capítulo, aquí nos limitaremos a dar una serie de recomendaciones (4) sobre el adecuado control glucémico y cómo conseguirlo desde la consulta:

- A todos los pacientes se les debe ofrecer consejo sobre cómo modificar su estilo de vida, incluyendo dieta, ejercicio y pérdida de peso en aquellos con sobrepeso u obesos.
- Los objetivos de niveles de glucemia deben ser consensuados con el paciente (o sus cuidadores) y definidos de acuerdo a la propia percepción del paciente de bienestar y a otros factores.

- La HbA1c debe medirse cada seis meses, dependiendo de si se alcanzan los objetivos propuestos de control metabólico, el control de los síntomas, y si ha habido o no ingresos hospitalarios.
- Para pacientes ancianos diabéticos sin comorbilidad asociada, el nivel a conseguir de HbA1c es de 6,5-7,5%.
- Para pacientes frágiles (dependientes, con enfermedad multisistémica, institucionalizados y aquellos con demencia), donde el riesgo de hipoglucemia es alto, el control de los síntomas y evitar una descompensación metabólica debe ser lo primordial, y el objetivo de HbA1c será 7,5-8,5%.
- En ancianos con DM tipo 2, sin comorbilidad, una glucemia en ayunas menor de 126 mg/dl será considerado como indicador de buen control.
- En ancianos frágiles, incluyendo institucionalizados, una glucemia basal de 126-162 mg/dl supone minimizar el riesgo de hipoglucemias y de descompensación metabólica.
- En pacientes con IMC < 25 kg/m² en quienes no se han conseguido los objetivos de HbA1c pese a la dieta y las modificaciones del estilo de vida, la primera línea de tratamiento la deben constituir los insulín secretagogos (normalmente una sulfonilurea) o la metformina.
- La metformina debe ser la primera elección en quienes presentan un IMC < 25 kg/m².
- Si no se consigue el control adecuado y el IMC > 25 kg/m², asociar insulín secretagogo y metformina.
- La edad no es contraindicación para la metformina, pero sí lo son el deterioro de la función renal (creatinina sérica > 130 m/litro), enfermedad severa coronaria, cerebrovascular o vascular periférica.
- Una única dosis diaria de sulfonilurea puede contribuir a mejorar la adherencia al tratamiento.
- La glibenclamida no debe prescribirse como primera opción en los mayores de 70 años por el marcado riesgo de hipoglucemia.
- Las tiazolidionas pueden usarse en combinación con insulín secretagogos o metformina cuando los dos anteriores no se toleran combinados o cuando no se alcanza el adecuado control glucémico.
- Los inhibidores de la alfa-glucosidas se pueden utilizar para disminuir las glucemias postprandiales cuando otras terapias no se toleran.
- Cuando el tratamiento es con antidiabéticos orales, podemos optar por la insulina como monoterapia o en combinación con sulfonilureas o metformina.
- Cuando el riesgo de hipoglucemia se considera moderado (insuficiencia renal, ingreso reciente) o alto (historia previa, paciente frágil con comorbilidad asociada, institucionalizados) y hay que utilizar una sulfonilurea, optar por una con bajo poten-

cial hipoglucemiante, por ejemplo, glicazida, tolbutamida.

- Desde que instauramos un tratamiento antidiabético (ya sea con insulina o con ADO), hay que enseñar al paciente a reconocer los síntomas de hipoglucemia y cómo tratarlos.
- Un adecuado control glucémico ayuda a mantener el desarrollo cognitivo y a mejorar el aprendizaje y la memoria.
- También el adecuado control glucémico minimiza los síntomas de los trastornos del humor en pacientes con depresión.
- Y, por último, ayuda a mantener el estado funcional y disminuye el riesgo de caídas.

Control de la tensión arterial

Al igual que en el apartado anterior, nos limitaremos a dar una serie de pautas de actuación para el control adecuado del anciano diabético e hipertenso (4):

- Los límites para empezar a tratar la HTA en el anciano diabético son 140/85 mmHg, medidos al menos en tres ocasiones distintas en un período de tres meses en los cuales se deben haber hecho las modificaciones necesarias del estilo de vida (ejercicio, abandono del tabaco, dieta si procede).
- En ancianos frágiles, donde evitar la insuficiencia cardíaca o el ictus tiene mayor relevancia que la enfermedad microvascular, el objetivo de TA es < 160/90.
- Como mínimo, la TA debe controlarse anualmente, pero es preferible semestralmente.
- En pacientes con DM tipo 2 y un ictus reciente (en las últimas cuatro semanas), el control adecuado de la TA, los lípidos, los antiagregantes (aspirina) y el adecuado control de la glucemia han demostrado reducir la tasa de ictus recurrente. El *Progress Study* muestra un alto beneficio en la reducción del riesgo absoluto de ictus al tratar con un IECA, perindopril, en asociación con un diurético, la indapamida, en supervivientes de un ictus.
- La primera elección farmacológica en los diabéticos hipertensos sin enfermedad renal puede incluir IECAS, ARA II, antagonistas del calcio, betabloqueantes o diuréticos tiazídicos. En términos de eficacia comparable, los diuréticos tiazídicos son los indicados como primera elección.
- Cuando el paciente presenta microalbuminuria o proteinuria, los recomendados son los IECAS. Si estos no se toleran o están contraindicados, considerar como alternativa a los ARA II.
- Iones en plasma y creatinina deben ser medidos en la revisión anual en todos los hipertensos y una semana después de haber iniciado tratamiento con un IECA.

Control de los lípidos

De nuevo nos limitamos a dar recomendaciones que faciliten la práctica médica diaria (4):

- El primer paso del tratamiento ha de ser siempre la modificación del estilo de vida.
- En pacientes con dislipemia, el objetivo de HbA1c será < 6,5%.
- La terapia con estatinas suele ser bien tolerada y segura en ancianos con diabetes.
- Prevención primaria: iniciar una estatina en pacientes con perfil lipídico anormal con riesgo cardiovascular bajo (< 15%) o alto (> 15%), pero que no tengan historia de enfermedad cardiovascular.
- Prevención secundaria: se debe administrar tratamiento con estatinas a todos los pacientes con dislipemia y enfermedad cardiovascular. Hay que considerar, además, la terapia con estatinas en ancianos diabéticos como parte de la prevención secundaria del ictus.
- El tratamiento con fibratos suele ser también bien tolerado y seguro.
- En aquellos pacientes que tras seis meses de tratamiento con estatinas persiste la dislipemia y los TG están elevados, considerar los fibratos como la terapia de elección.
- También serán de elección en pacientes con enfermedad cardiovascular e hipertrigliceridemia aislada.

Complicaciones específicas de la diabetes en el anciano

A continuación hablaremos de forma muy breve sobre algunas complicaciones específicas de la diabetes en el anciano (10).

Pie diabético

- Todos los pacientes ancianos diabéticos deben recibir instrucciones sobre la autoinspección y el cuidado de sus pies.
- Todos deben someterse al menos anualmente a una evaluación por un profesional especializado para detectar factores de riesgo de ulceración.
- Aquellos en los que se detecten dichos factores de riesgo deben incluirse en programas especiales de protección llevados a cabo por equipos multidisciplinares.

Retinopatía y agudeza visual

- Todos los ancianos con diabetes tipo 2 deben someterse a una revisión ocular en el momento del diagnóstico y posteriormente de forma anual.

- Para mantener la visión y estabilizar la retinopatía, una condición importante es el óptimo control de la TA (140/80) y de la glucemia (HbA1c 6,5-7,5%).

Caídas

- Como parte de la evaluación funcional del anciano diabético, debe haber, en el momento del diagnóstico y anualmente, un apartado concreto para evaluar el riesgo de caídas.

Disfunción eréctil

- Cada anciano con DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular debe ser interrogado acerca de su salud sexual.
- Los diabéticos ancianos con disfunción eréctil precisan una evaluación integral de todos los factores de riesgo subyacentes.

Dolor

La diabetes mellitus se asocia frecuentemente con dolor y concretamente en los ancianos hay una gran variedad de causas para este dolor (tabla 8). El dolor puede causar depresión, deterioro funcional, insomnio y pérdida de calidad de vida. El dolor puede estar presente como una sensación constante de no demasiada intensidad o como sensación punzante, quemante, o de hormigueo. El examen de la neuropatía sensitiva diabética debe incluir evaluación de la disminución de los reflejos osteotendinosos, disminución de la sensibilidad distal y ocasionalmente hipotensión ortostática. El electromiograma (EMG) de miembros inferiores será también obligado en todos aquellos sujetos con dolor.

Tabla 8. Causas de dolor relacionadas con la DM en ancianos

- Infección.
- Ictus.
- Dolor neuropático.
- Enfermedad vascular periférica.
- Depresión.
- Demencia.
- Úlceras por presión.
- Úlceras en pies.
- Artropatía.
- Estreñimiento.
- Cardiopatía isquémica.
- Miopatía (efecto secundario de fármacos).

La diabetes en el anciano hospitalizado

El manejo de la diabetes en el hospital es generalmente considerado secundario en importancia tras el del motivo que provocó el ingreso.

Se puede tratar de:

- Diabetes previamente diagnosticada.
- Diabetes no conocida: objetivándose durante el ingreso cifras de glucemia en ayunas mayores de 126 mg/dl o determinaciones aisladas mayores de 200 mg/dl y que tras el alta se mantendrán, confirmándose el diagnóstico de diabetes.
- Hiperglucemias con las cifras anteriormente descritas y que se normalizarán tras el alta hospitalaria.

La prevalencia de diabetes en adultos hospitalizados está estimada en 12-25%. El empleo de la hemoglobina glicosilada es una herramienta útil para identificar la diabetes en los pacientes hospitalizados y que no tenían el diagnóstico previo de diabetes.

La hiperglucemia en el hospital puede ser el resultado del estrés, descompensación de diabéticos tipo 1, tipo 2 u otras formas de diabetes, o por iatrogenia en relación con fármacos. La distinción entre diabetes descompensada y la hiperglucemia por estrés con frecuencia no se hace (13).

Es importante también valorar la glucemia durante la hospitalización porque múltiples estudios observacionales han sugerido la asociación entre hiperglucemia y un incremento en la mortalidad en: pacientes sometidos a cirugía general (cuando presentaban cifras de glucemia > 220 mg/dl), que han sufrido un infarto agudo de miocardio (si la glucemia era > 110 mg/dl), que se han sometido a cirugía cardíaca (si glucemia > 150 mg/dl), que han precisado ingresar en la unidad de cuidados intensivos (si glucemia > 120 mg/dl) o que han presentado un accidente cerebrovascular (si la glucemia era > 120 mg/dl).

Tratamiento (14)

Antidiabéticos orales

Su empleo para control de la hiperglucemia durante la hospitalización no es frecuente.

Las sulfonilureas no permiten un ajuste rápido en aquellos pacientes hospitalizados cuyas glucemias son muy variables; además, su amplia semivida induce con frecuencia hipoglucemias.

El empleo de metformina está limitado en todas aquellas situaciones que favorezcan acidosis láctica: enfermedad cardiológica (fundamentalmente insuficiencia cardíaca), situaciones de hipoperfusión, insuficiencia renal, edad avanzada y enfermedad pulmonar crónica; por todo esto su empleo en pacientes hospitalizados se suele evitar.

La utilización de glitazonas durante la hospitalización tampoco está indicada por el prolongado tiempo hasta que comienza su efecto.

Insulina

La insulina en pacientes ingresados con diabetes tipo 2 es el tratamiento más común de la hiperglucemia.

Se pueden dividir las indicaciones del tratamiento con insulina según la intención de su mantenimiento: temporal (por ejemplo en hospitalizados) o definitiva.

Insulinización temporal:

- Al diagnóstico de diabetes mellitus:
 - Glucemia basal mayor de 250 mg/dl.
 - Clínica cardinal.
 - Deshidratación.
 - Cetonuria.
- Otras complicaciones intercurrentes:
 - Enfermedad grave.
 - Cirugía mayor.
 - Tratamiento con esteroides, etc.

Insulinización definitiva:

- Contraindicación de antidiabéticos orales:
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia hepática.
- Tendencia a la cetosis.
- Fracaso primario o secundario a antidiabéticos orales.
- Intolerancia a los fármacos orales.

El empleo de insulina en perfusión intravenosa es preferible en adultos con cetoacidosis, estado hiperosmolar no cetósico, preoperatorios generales, intraoperatorios y cuidados en el postoperatorio inmediato.

La transición de la insulina intravenosa a la administración subcutánea debe realizarse administrando insulina subcutánea de rápida acción, así como insulina de intermedia o larga acción una-dos horas antes de suspender la infusión intravenosa de insulina, ajustando posteriormente según las necesidades, debido a que la vida media de la insulina intravenosa es de menos de 10 minutos; por ello, los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 de larga evolución, con una secreción de insulina endógena insuficiente, tienden a hacer hiperglucemia si no se toman estas medidas.

En el empleo de insulina subcutánea es importante tener en cuenta: el empleo previo de antidiabéticos orales y/o insulina, hábitos dietéticos, peso, tiempo de evolución de la diabetes, control domiciliario de glucemias,

frecuencia y severidad de hipoglucemias y presencia y severidad de complicaciones diabéticas.

La dosis de insulina necesaria se puede dividir en:

- Dosis fija: que depende del tipo de insulina, generalmente se administran en una o dos dosis diarias.
- Pauta móvil: es una dosis de insulina calculada de acuerdo con las cifras de glucemia.

Dosis fija de insulina

Se calcula en relación con el peso y la existencia o no de resistencia a la insulina.

Para pacientes con diabetes tipo 2, la dosis diaria total puede oscilar entre 0,3 a 0,6 unidades/kg/día. En aquellos que presentan resistencia a la insulina las necesidades pueden llegar a 1 unidad/kg/día.

La administración de la insulina se puede realizar:

- Una dosis diaria: de insulina de larga acción, generalmente empleada en pacientes ingresados y en combinación con antidiabéticos orales.
- Dos dosis diarias: dos tercios de la dosis diaria antes del desayuno (si es mezcla: 67% de la dosis de NPH y el resto de insulina regular), el resto en la cena (si es mezcla: 50% de NPH y el otro 50% de regular).
- Tres dosis: útil en aquellos que tienen hiperglucemia en ayunas: dos tercios de la dosis antes del desayuno (67% como NPH y el resto como regular), una sexta parte en la comida (como insulina regular) y la otra sexta parte antes de ir a dormir (como insulina NPH).
- Cuatro dosis:
 - Dos opciones:
 - 25% del total de la dosis, como insulina regular administrada antes del desayuno, comida y cena, el 25% restante como NPH antes de ir a dormir.
 - 1/6 parte del total como insulina ultra corta, antes del desayuno, comida y cena, y el 50% restante antes de ir a dormir, como insulina de larga duración.

Pauta móvil de insulina

La insulina empleada es la de corta duración (lispro o regular), la dosis depende de los niveles de glucemia (tabla 9).

En pacientes que mantienen dieta oral, los controles glucémicos básicos se realizarán en el desayuno y en la cena como mínimo. En los pacientes que están en dieta absoluta, los controles glucémicos se realizarán cada cuatro-seis horas para ajustar mejor las necesidades de insulina. En aquellos pacientes que tienen perfusión de insulina intravenosa se realizarán glucemias cada hora hasta que

los niveles se mantengan estables, y a partir de ese momento se realizarán cada dos horas.

En pacientes críticos los objetivos de glucemia serán de 110-180 mg/dl generalmente precisarán insulina intravenosa.

En pacientes no críticos se deberían conseguir glucemias preprandiales de 90-130 mg/dl y postprandiales < 180 mg/dl, empleando para ello insulina subcutánea si es necesario.

Según las últimas recomendaciones de la ADA, el control de glucemias plasmáticas en adultos diabéticos son:

Glucemias preprandiales: 90-130 mg/dl.

Glucemias máximas postprandiales: menores de 180 mg/dl.

Hemoglobina glicosilada: menores de 7%.

La correlación entre hemoglobina glicosilada y niveles de glucemia en plasma es como sigue en la tabla 10.

Pero los objetivos terapéuticos son diferentes en el anciano, dependerán fundamentalmente de su situación funcional, principal marcador pronóstico en esta población (tabla 11).

Tabla 9. Pauta móvil de insulina

Glucemia plasmática	Insulina regular
70-200	Nada
201-250	Añadir 5 unidades
251-300	Añadir 10 unidades
301-350	Añadir 15 unidades
351-400	Añadir 20 unidades

Tabla 10. Correlación de la Hb glicosilada con la glucemia

Hb glicosilada	Glucosa en plasma (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

Tabla 11. Objetivos terapéuticos en ancianos

	ADA	Anciano	Anciano discapacitado
HB 1Ac	< 7	7-8	< 8,5
Gluc. basal	80-120	100-140	< 200
Gluc. postprandial	< 180	180-200	< 240

Complicaciones de la diabetes

Hipoglucemia

La hipoglucemia iatrogénica causa morbilidad física recurrente, ocasionalmente persistente y morbilidad psicossocial, o ambas. Es más frecuente en pacientes con diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2 de larga evolución.

La frecuencia de episodios de hipoglucemia severa en diabetes tipo 2 es aproximadamente un 10% de los que se producen en diabéticos tipo 1.

Fisiopatología

La primera defensa ante la disminución de la concentración de glucosa es el descenso en la secreción de insulina, la segunda sería el glucagón, posteriormente la epinefrina, el cortisol y hormona del crecimiento (estos dos últimos actúan ante hipoglucemias prolongadas).

Los tres primeros mecanismos de defensa están alterados en pacientes con diabetes tipo 1 y pueden estar reducidos en los diabéticos tipo 2 de larga evolución: así como descienden los niveles de glucosa, no descienden los de insulina, ni aumentan los de glucagón ni los de epinefrina. La respuesta atenuada de la epinefrina es también un marcador de la respuesta reducida simpático-adrenal y, por lo tanto, de la respuesta autonómica.

Hipoglucemia asociada a fallo autonómico (figura 1 y tabla 12).

Los síntomas que los pacientes experimentan cuando tienen una hipoglucemia pueden ser catalogados en tres categorías: síntomas neuroglucopénicos (confusión, alteración del comportamiento, incoordinación, dificultad para hablar, coma, convulsiones...), síntomas autonómicos (hambre, temblor, sudoración...) y generales (como malestar, náuseas o cefalea).

Factores de riesgo para desarrollar hipoglucemia en la diabetes son:

- Exceso absoluto o relativo de dosis de insulina:
 - Dosis excesivas de insulina durante la enfermedad, o por utilizar un tipo de insulina inadecuado.
 - Disminución de aporte exógeno de glucosa (reducción en la ingesta, obviar comidas, retra-

Figura 1. Fisiopatología de la hipoglucemia

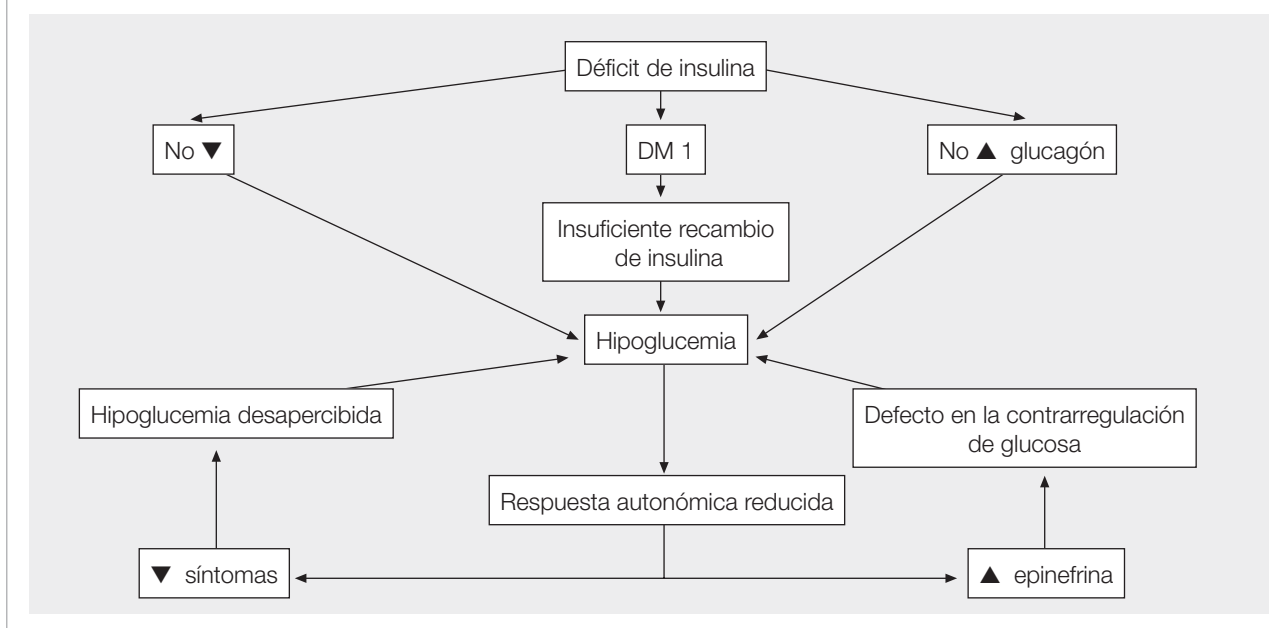


Tabla 12. Fisiopatología de la hipoglucemia

Glucosa		Insulina	Glucagón	Epinefrina
↔	No DM	↔	?	?
↔	DM 1	No ↔	No ?	Atenuado ?
	Defecto en la contrarregulación			
	Hipoglucemia asintomática			
	Hipoglucemia asociada a fallo autonómico			
↔	DM 2	↔- no ?	? - no ?	? - atenuada ?

so en el vaciamiento gástrico...).

- Aumento en la utilización de glucosa (ejercicio...).
- Descenso en la producción endógena de glucosa (consumo de alcohol).
- Incremento en la sensibilidad a la insulina (después del ejercicio, en la madrugada, pérdida de peso, fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina...).
- Disminución del aclaramiento de la insulina (insuficiencia renal).

— Compromiso fisiológico:

- Déficit de insulina.
- Historia de hipoglucemias severas.
- Terapias agresivas hipoglucemiantes.

En el estudio UK Prospective Diabetes Study se registró una incidencia mayor de hipoglucemia en pacientes que usaban metformina, sulfonilureas o insulina.

Las pautas de insulina que minimizan el riesgo de desarrollar hipoglucemias son aquellas que incluyen el empleo de insulina de larga duración y de corta duración en las comidas.

Tratamiento

Una vez objetivada la hipoglucemia y si el nivel de conciencia es bajo, se inicia infusión de glucosmón intravenoso; a medida que se recupera el nivel de conciencia se administrarán sueros glucosados 5-20%, y si es posible reposición vía oral con líquidos azucarados. Si la hipoglucemia es causada por antidiabéticos orales es preciso mantener en observación estrecha al paciente al menos 24 horas; si es por insulina será al menos durante 12 horas.

Una vez superado este episodio agudo, será necesario revisar toda la medicación para evitar nuevos episodios.

Crisis hiperglucémica en el anciano

Las crisis hiperglucémicas pueden estar caracterizadas por presentar un síndrome hiperglucémico hiperosmolar, cetoacidosis o tener elementos de ambas.

Wachtel y colaboradores encontraron entre las crisis hiperglucémicas cetoacidosis en 22% de los casos, hiperglucemia hiperosmolar en el 45% y en el resto características de ambos. Casi una tercera parte de los que presentan acidosis e hiperosmolaridad son mayores de 60 años de edad.

La mortalidad en la hiperglucemia hiperosmolar es de aproximadamente 10% en menores de 75 años y de 19% en la edad comprendida entre 75-84, y 35% en los mayores de 84 años. En los que desarrollan cetoacidosis, la mortalidad es de 8% entre los de 60-69 años de edad, 27% entre los de 70-79 años, y 33% entre los mayores de 79 años.

Causas precipitantes

Más del 40% de los ancianos que presentan una crisis hiperglucémica no están diagnosticados de diabetes. Contribuyen a su desarrollo:

- Omisión del tratamiento antidiabético.
- Infecciones: neumonía, tracto urinario, sepsis, abscesos.
- Eventos vasculares: ACVA, IAM, TEP, trombosis mesentérica.
- Traumatismos: TCE-hematoma subdural.
- Eventos gastrointestinales: pancreatitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal.
- Iatrogénico: diálisis peritoneal, nutrición parenteral total.
- Alteraciones endocrinológicas: acromegalia, tirotoxicosis, Sd. de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma.
- Fármacos y drogas: esteroides, agentes simpaticomiméticos, diuréticos (tiazidas) betabloqueantes, antagonistas del calcio, bloqueantes H₂ (cimetidina), fenitoína, antipsicóticos (clorpromacina, clozapina, olanzapina, risperidona), interferón alfa, ribavirina, inhibidores de la proteasa, pentamidina, l-asparagina, FK506, alcohol, cocaína, éxtasis.

Presentación clínica

La cetoacidosis evoluciona rápidamente en un período de horas; sin embargo, la hiperglucemia hiperosmolar tiende a evolucionar en días. La deshidratación puede empeorar por el uso de diuréticos.

El olor afrutado del aliento indica la presencia de acetona desde la cetogénesis. La respiración de Kussmaul puede aparecer para compensar la acidosis metabólica.

Dolor abdominal, náuseas y vómitos son más frecuentes en la cetoacidosis.

El nivel de conciencia empeora hasta el coma en el estado hiperosmolar.

Los ancianos tienen mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia hiperosmolar, porque tienen deteriorada la sensación de sed y muchas veces físicamente no pueden acceder a fluidos, lo que contribuye a la deshidratación.

Fisiopatología

Se puede resumir en el esquema de la figura 2.

Hallazgos de laboratorio

En la evaluación inicial del anciano con hiperglucemia hay que determinar: glucemia en plasma, electrolitos, bicarbonato, BUN, creatinina, CPK, fosfato, cetonuria, anion gap, ph venoso, y hay que realizar un ECG y radiografía de tórax.

La leucocitosis con neutrofilia puede estar presente sin infección intercurrente, por estrés y deshidratación; por el mismo mecanismo puede estar también elevada la hemoglobina, hematocrito y VCM.

La creatinina suele estar elevada. En crisis hiperglucémica también se elevan las transaminasas, LDH, CPK, amilasa y lipasa, colesterol y triglicéridos.

Tratamiento

Fluidos

Los fluidos reestablecen el volumen intravascular, mejoran la sensibilidad a la insulina, reducen los niveles de hormonas contrarreguladoras y disminuyen los niveles de glucosa independientemente de la insulina.

La infusión de líquidos inicial depende de la situación cardiológica y del grado de depleción de volumen, normalmente 15-20 ml/kg/hora en la primera hora. El cálculo del déficit de agua se basa en la concentración de sodio, que hay que interpretar con cautela puesto que la hiperglucemia e hiperlipemia pueden causar pseudohiponatremia (tabla 13):

Na corregido: $[Na^+] + 1,6 (glucosa \text{ in mg/dl} - 100) / 100 + 0,002 (\text{triglicéridos en mg/dl})$.

Déf. de agua (L): $0,6 * (\text{peso en kg}) * (1-140 / [Na^+])$.

Insulinoterapia

La insulinoterapia no debería iniciarse en pacientes con hipotensión y severa hiperglucemia hasta que se haya repuesto el volumen. La insulina favorece la entrada de glucosa a la célula, con el traslado de agua desde el espacio extracelular al interior de la célula. La insulina también favorece la entrada de potasio al interior de la célula, por lo que también habrá que vigilar los niveles de

Figura 2. Fisiopatología de la hiperglucemia

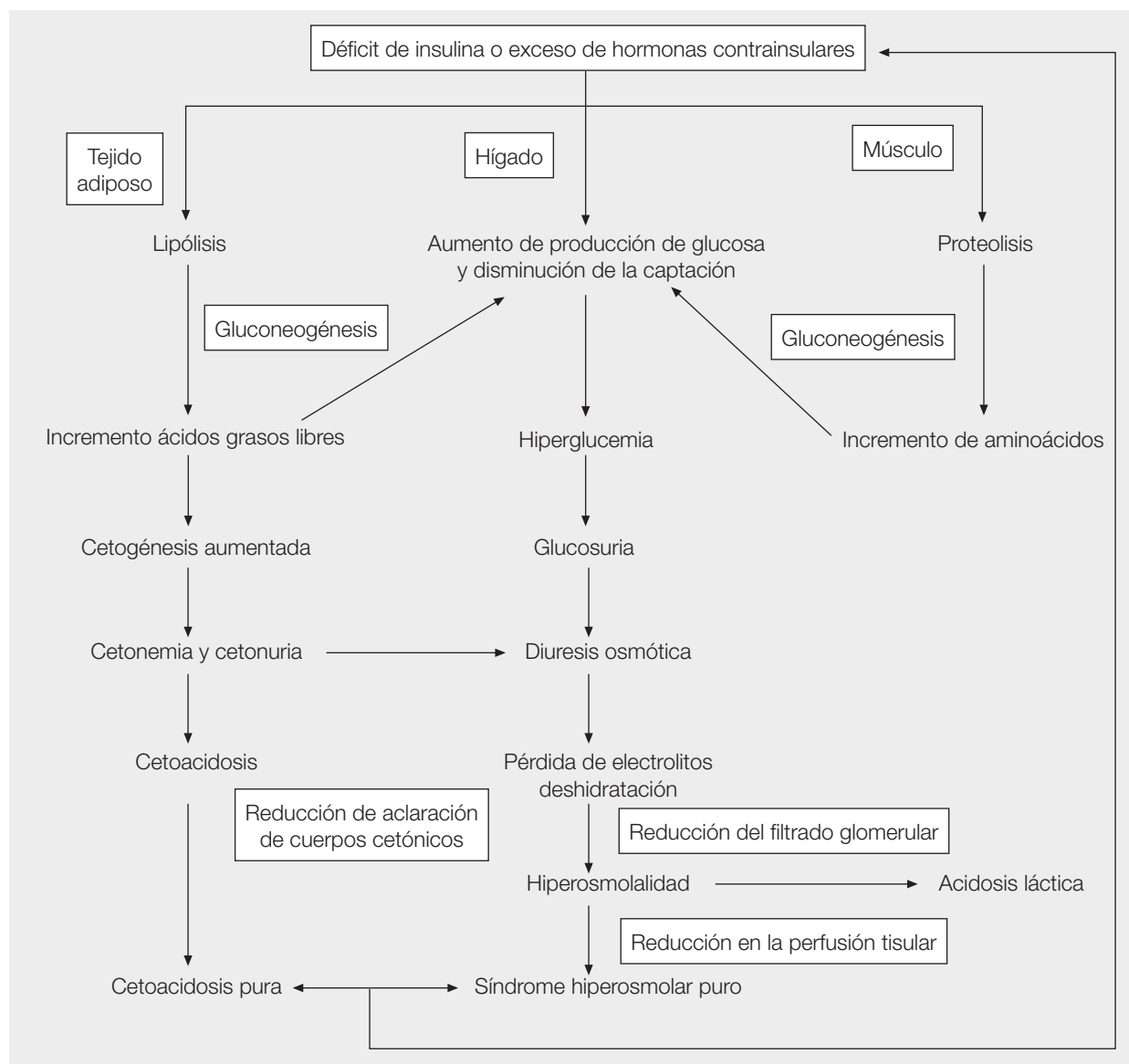


Tabla 13. Aporte de fluidos en la descompensación hiperglucémica

Tiempo	Volumen
1. ^a hora	1-2 l de SSF
2. ^a hora	1 l de SSF
3. ^a hora	500 ml-1 l SSF
4. ^a hora	500 ml-1 l SSF o glucosalino
5. ^a hora	500 ml-1 l SSF o glucosalino
Total primeras 5 horas	3,5-5 l
6. ^a -12. ^a	250-500 ml/h glucosalino

SSF: Suero salino-fisiológico.

éste.

Durante la crisis hiperglucémica se produce resistencia a la insulina, precisando la administración de niveles suprafsiológicos de ésta, para prevenir la cetogénesis, gluconeogénesis y lipólisis, así como resolver la hiperglucemia hiperosmolar.

Es preferible la administración inicial intravenosa en perfusión. Como la sensibilidad a la insulina desciende con la edad, en los ancianos son necesarias mayores dosis de insulina durante el manejo inicial.

- Lo primero insulina regular, 10 U iv ó 0,1 U/kg/h.
- Iniciar la perfusión de insulina a 5 U/h ó 0,1 U/kg/h.
- Incrementos de 1 U/h cada una o dos horas si desciende la glucosa menos de 10% o no mejora la acidosis.

- Descensos de insulina en una o dos unidades cuando la glucosa es < 250 mg/dl.
- No disminuir la perfusión de insulina a menos de 1 U/h.
- Si no es posible la perfusión, la dosis inicial iv será de aproximadamente 0,15 U/kg, se seguirá de la administración subcutánea o intramuscular de 0,1 U/kg/hora cuando la administración iv no es posible, con lo que se consigue un descenso de glucosa de 100 mg/dl/h.
- Añadir glucosados al 5% para mantener la glucemia entre 120 y 180 mg/dl.
- Si la glucemia desciende a 60 mg/dl hay que parar la perfusión durante 30-60 min y después reiniciar la infusión.
- Si la glucosa cae y se mantiene a 100 mg/dl o menos, se cambiará el suero por un glucosado al 10%, para mantener la glucemia entre 120-180 mg/dl.
- Una vez que el paciente puede comer, y el anión gap está normalizado, hay que considerar el cambio a insulina subcutánea.
- Hay que iniciar la administración de insulina de acción rápida con la perfusión de insulina, al menos en los últimos 30 min.
- Hay que considerar la iniciación de insulina de acción larga en este momento, generalmente en el desayuno o la cena.
- En pacientes que ya tenían insulino-terapia hay que iniciar la dosis previa y reevaluar.
- En pacientes que no tenían previamente insulino-terapia, considerar insulina de corta y larga acción.
- Evitar la transición a antidiabéticos orales hasta que se ha resuelto la situación aguda y la función renal se ha normalizado.

Bicarbonato

La administración de bicarbonato está reservada para aquellos con manifestaciones clínicas de acidemia o pH menor de 7. Generalmente una o dos ampollas de bicarbonato sódico (50-100 mEq) se añaden a un litro de glucosalino y se administra en una o dos horas. Si el potasio está también bajo se añadirán 10 ó 20 mEq de ClK al suero. Se confirmará el pH 30 minutos después de la administración, repitiendo el tratamiento si aún el pH es menor de 7.

Potasio

No se administrará potasio si éste es mayor de 5,5 o en pacientes en anuria. En la tabla 14 se indican las cantidades de potasio por litro de suero, según sea el propio potasio sérico.

Tabla 14. Aporte de potasio en la descompensación hiperglucémica

K sérico	K adicional en sueros
< 3,5	40 mEq/l
3,5-4,5	20 mEq/l
4,5-5,5	10 mEq/l
> 5,5	Parar la infusión de K

Fosfato

En las crisis hiperglucémicas, el fosfato pasa del espacio intracelular al extracelular, por lo que los niveles pueden estar normales o elevados. Con la diuresis osmótica, sin embargo, se pierde fosfato en la orina y se favorece la depleción de éste. Las potenciales complicaciones de la hipofosfatemia son la parada cardiaca, agotamiento de la musculatura respiratoria, rabdomiolisis, depresión del SNC, coma, fallo renal agudo y anemia hemolítica.

Pero la reposición de fosfato intravenoso puede conducir a hipocalcemia e hipomagnesemia sintomáticas, por lo que ésta sólo se realizará si los niveles de fosfato son menores de 1,5 mg/dl, se administrará KP intravenoso (30-60 mM en 12-24 horas. La reposición oral es preferible a la intravenosa, y se iniciará tan pronto como sea posible.

Complicaciones de las descompensaciones cetósicas-hiperosmolar

Pancreatitis

La amilasa y lipasa sérica pueden aumentar hasta tres veces su valor normal sin evidencia en pruebas de imagen de pancreatitis. Pero la coexistencia de pancreatitis aguda es posible entre 10-15% de las veces con la cetoacidosis, parece estar asociada a un aumento severo de triglicéridos; la mitad de los pacientes con hipertrigliceridemia severa fue diagnosticada de pancreatitis basándose en pruebas de imagen (CT). Se ha visto, asimismo, que los pacientes que desarrollaron pancreatitis, también tenían acidosis metabólica e hiperglucemia más severas. El cuadro clínico se resuelve cuando se resuelve la cetoacidosis.

Rabdomiolisis

Muchas veces pasa inadvertida, en algunas series su frecuencia es de un 17%. Es más frecuente en pacientes ancianos, con mayor osmolalidad y con fallo renal agudo. En estos casos la mortalidad es mayor.

Tromboembolismo

La diabetes en sí misma está asociada con anomalías protrombóticas: alteraciones endoteliales, aumento del inhibidor del plasminógeno, descenso de proteína C, hiperactividad plaquetaria. En las crisis hiperglucémicas, la combinación de deshidratación severa, aumento de la viscosidad sanguínea, bajo gasto cardíaco y estimulación de mediadores protrombóticos, conducen a un estado de hipercoagulabilidad que favorece el tromboembolismo.

Acidosis metabólica hiperclorémica

Está sólo presente en un 10% de los casos con cetoacidosis al inicio del cuadro, pero la hipercloremia se desarrolla en la mayoría de los pacientes entre cuatro y ocho horas después del inicio del tratamiento. Sucede porque las pérdidas de cloro son menores que las de sodio en la cetoacidosis, con la excreción de cetooniones como sales de sodio, y, además, se incrementa la reabsorción de cloro en el túbulo proximal. Además, con los sueros se repone sodio y cloro. Generalmente no tiene consecuencias clínicas y se corrige en las 24-48 horas por excreción renal.

Edema cerebral

El edema cerebral asintomático es muy común. Puede estar relacionado con la isquemia cerebral. Ha sido asociado con menores presiones parciales de CO₂ (provoca vasoconstricción cerebral), mayores concentraciones de BUN, descenso lento de sodio en suero (ambas reflejan deshidratación, lo que disminuye la perfusión cerebral) y tratamiento con bicarbonato (que provoca hipoxia cerebral): todos ellos favorecen la isquemia cerebral, empeorando el edema vasogénico horas después de iniciar la terapia y la reperfusión.

Si el diagnóstico se confirma, se debe iniciar la administración de sueros hipertónicos como el manitol.

Dilatación gástrica aguda

Es una complicación fatal inducida por la hipertonicidad sérica. Supone un riesgo sobreañadido de sangrado. En estos casos está indicada la descompresión con SNG.

Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Se produce por aumento de la presión en la aurícula derecha y el descenso de la presión oncótica; los sueros hipotónicos, además, pueden provocar la ruptura de capilares y el edema pulmonar. El desarrollo de un mayor gradiente alveolo-arterial (A-a), disnea, hipoxemia o infiltrados pulmonares hacen sospechar este diagnóstico.

Para evitarlo, algunos autores proponen la utilización de coloides en lugar de cristaloides para tratar la hipotensión inicial en estos pacientes.

Bibliografía

1. Chou KL, Chi I. Functional disability related to diabetes mellitus in Older Hong Kong Chinese population. *Gerontol* 2005; 51: 334-9.
2. Mathy SC, Fried LP, Volpato S, Williamson J, Brancati FL y Blaum CS. Patterns of disability related to diabetes mellitus in older women. *J Gerontol* 2004; 59 A: 148-53.
3. Sinclair AJ. Diabetes Mellitus. En: Pathy MSJ, Principles and Practices of Geriatric Medicine. London: Wiley and Sons Ed.; 1998. p. 1321-41.
4. Clinical Guidelines for type 2 Diabetes Mellitus. European Diabetes Working Party for Older People. EUGMS 2003.
5. International Diabetes Federation. IDF 1998-9.
6. St Vincent Declaration: PCDG 2001-2.
7. Canadian Diabetes Association. Disponible en: <http://www.diabetesca.com>.
8. NICE Guidelines 2002. Type 2 diabetes. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=guidelines-completed>.
9. SIGN guidelines 2001. Management of diabetes. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/55/index.html>.
10. Rodríguez Mañas L, Monereo Megías S. El anciano con diabetes. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2002.
11. Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ. Bases de la Atención Sanitaria al Anciano. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2001.
12. Sinclair AJ, Girling AJ, Bayer AJ. Cognitive dysfunction in older subjects with Diabetes Mellitus. *Diab Res Clin Pract* 2000; 50: 203-12.
13. Scheen AJ. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*. 1997 Jul; 11 (2): 389-406.
14. Meneilly GS, Tessier D. Diabetes in Elderly adults. *J Gerontol* 2001; 56 A: M5-M13.

Lectura recomendada

Standards of medical care in diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28 (suppl. 1).

Lillian F, Lien M, Angelyn Bethel, Mark N. Feinglos. In-hospital management of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1085-105.

Salomon Baraner and Philip E. Cryer. Hypoglycemia in type 2 diabetes. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1107-16.

Jason L, Gaglia, Jennifer Wyckoff, Martin J. Abrahamson. Acute hyperglycemic crisis in the elderly. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1063-84.

Pavón de Paz I, Silveira Rodríguez B, Elviro Peña R. Insulina en el anciano. En: Rodríguez L, Monereo S, editores. El anciano con diabetes. Madrid: SEMEG y SEEN; 2002.

HIPO E HIPERTIROIDISMO

*Cristina Muñoz Romero
Esther Martínez Almazán
M.^a de la O Domínguez López
José Augusto García Navarro*

Introducción

La patología tiroidea supone un reto diagnóstico en el anciano, ya que su presentación clínica, con signos y síntomas inespecíficos, es con frecuencia atribuida a otras enfermedades o al proceso normal de envejecimiento. Al mismo tiempo, los tests de función tiroidea pueden ser erróneamente interpretados en presencia de procesos agudos intercurrentes, patología crónica o uso de medicación. El retraso en su diagnóstico y tratamiento puede tener consecuencias graves y no recuperables en el anciano y suponer en ocasiones un riesgo vital.

Cambios relacionados con el envejecimiento

En el tiroides, como consecuencia del envejecimiento, se producen una serie de cambios anatómicos y fisiológicos que quedan resumidos en la tabla 1.

Se observa un menor peso de la glándula y un aumento de la fibrosis y la infiltración linfocitaria. No hay cambios en los niveles circulantes de T4 (tiroxina)

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el tiroides relacionados con el envejecimiento

Aclaramiento renal de yodo	↘
Aclaramiento tiroideo de yodo	↘
Producción total de T4	↘
Degradación de T4	↘
Concentración de T4 en suero	=
Concentración de TBG (globulina fijadora de tiroxina) en suero	=
Concentración de T3	↘
Concentración de rT3 en suero	=
La respuesta de la TSH a la TRH	↘ = ?
Variación diurna de TSH	↘

↘, disminución; =, sin cambios; ?, aumento.

ya que, aunque hay una disminución de su producción, también disminuye su degradación. Las cifras de T3 (triyodotironina) suelen estar algo disminuidas por el menor paso de T4 a T3, sobre todo en presencia de enfermedades no tiroideas. Los niveles de TSH (hormona estimulante del tiroide) no cambian o lo hacen mínimamente en las personas sanas de edad avanzada. Algunos estudios muestran que los niveles de TSH se mantienen estables hasta la octava década de la vida en ancianos sanos, y que disminuyen en la vejez extrema. La respuesta de secreción de TSH a la estimulación de TRH varía en los distintos estudios según la población estudiada. Se ha visto también una disminución de la variación diurna y una atenuación del pico nocturno de TSH (1).

Cribado de la patología tiroidea

La indicación del cribado sigue siendo un tema controvertido, ya que no hay estudios bien diseñados para concluir el beneficio de esta medida. Sin embargo, la prevalencia de la patología tiroidea en los adultos de edad avanzada es suficientemente alta como para justificar la determinación de hormonas tiroideas en todos los pacientes ancianos que han sufrido un empeoramiento reciente del estado clínico, funcional o cognitivo, y en pacientes que ingresan en una unidad de geriatría o en una residencia. No estaría indicado el cribado en pacientes con patología aguda, ingresados en unidades de agudos o de cuidados intensivos, pues la interpretación de los tests tiroideos puede llevar a confusión en pacientes eutiroideos con enfermedades agudas concomitantes (1).

La Asociación Americana de Tiroides recomienda realizarlo cada cinco años a todas las personas mayores de 35 años. Esta medida es de especial utilidad en determinados grupos de mayor riesgo: mujeres > de 50 años, personas de 65 años, antecedentes de disfunción tiroidea, bocio, cirugía o radioterapia cervical, diabetes mellitus, vitiligo, anemia perniciosa, leucotricia o antecedente familiar de enfermedad tiroidea autoinmune (2).

Nunca se debería pasar por alto la determinación de hormonas tiroideas si hay: alteraciones de los lípi-

dos, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular (AcxFA), anemia, depresión, hipoacusia, deterioro cognitivo, arritmia, disnea de causa no aclarada o derrame pericárdico (3).

El cribado se realiza mediante la determinación de TSH con análisis de alta sensibilidad, con un límite de detección < 0,1 mU/L. Su determinación aislada, sin embargo, es inadecuada para la detección del hipotiroidismo central secundario, tumores hipofisarios productores de TSH o resistencia periférica a hormonas tiroideas.

Se realizará la determinación combinada de TSH y T4 siempre que haya una TSH alterada en el cribado y si hay signos o síntomas que sugieran patología tiroidea. Si la TSH es baja, deberá también determinarse la T3 libre. En casos complejos, en que la sospecha de disfunción tiroidea sea alta, la combinación de estas tres determinaciones evitará el infradiagnóstico de esta patología (4).

Interpretación de los tests de función tiroidea

Los patrones posibles de los tests tiroideos son básicamente seis, y su interpretación se expone a continuación:

- *TSH baja con elevación de T3 o T4*: se corresponde con una situación de tirotoxicosis, término que define cualquier situación de aumento de los niveles circulantes de hormonas tiroideas. Éste es el patrón típico del hipertiroidismo primario. Otras situaciones menos habituales que también pueden encajar en este patrón son la fase de tirotoxicosis de una tiroiditis aguda o subaguda (procesos menos frecuentes en ancianos que en adultos jóvenes) y la tirotoxicosis secundaria al tratamiento con amiodarona (presente en más del 10% de los enfermos tratados) o con litio (menos frecuente que la anterior, considerando que el litio produce con más frecuencia hipotiroidismo).
- *TSH baja con T3 o T4 normal*: se correspondería con un hipertiroidismo subclínico o bien con la toma exógena de tiroxina. Alternativas diagnósticas menos frecuentes serían enfermedad no tiroidea y tratamiento con corticoides, dopamina, dobutamina o somatostatina. En caso de TSH baja y T4 normal, la determinación de T3 es útil para diferenciar la tirotoxicosis por T3 de las situaciones descritas.
- *TSH baja o normal con T3 o T4 baja*: es un patrón típico de paciente con enfermedad no tiroidea, antes llamado el síndrome (sd) del eutiroidismo enfermo.

En pacientes sin una enfermedad concomitante o con sospecha de enfermedad hipofisaria se ha de considerar el hipotiroidismo central, el

cual se acompañará con frecuencia de hipoadrenalismo u otras alteraciones hormonales.

También es posible que se corresponda con un hipertiroidismo sobretratado, hacia lo que nos orientará generalmente la historia del paciente. La TSH puede permanecer suprimida entre dos y tres meses desde el inicio del tratamiento del hipertiroidismo, incluso en presencia de niveles corregidos o bajos de T3 o T4. Esto da un patrón similar al de la enfermedad hipofisaria y se puede interpretar erróneamente que el paciente está aún tirotóxico, cuando en realidad está hipotiroideo.

- *TSH elevada con T3 o T4 baja*: patrón de hipotiroidismo primario.
- *TSH elevada con T3 o T4 normal*: patrón de hipotiroidismo subclínico. También puede aparecer ante la presencia de Ac heterófilos, tratamiento irregular con hormonas tiroideas, fármacos (amiodarona, sertralina, colestiramina, antagonistas dopaminérgicos) o en la fase de recuperación de una enfermedad no tiroidea.
- *TSH elevada o normal con T3 o T4 elevada*: patrón raro de tests tiroideos. Podría corresponder a un tumor hipofisario productor de TSH, anticuerpos contra hormonas tiroideas, toma irregular de tiroxina, enfermedad psiquiátrica aguda (primeras tres semanas), fármacos (amiodarona, carbamacepina, fenitoína, ácido disalicílico, heparina), así como otras patologías que quedan fuera del ámbito de la geriatría. El estudio inmunológico mediante la determinación de anticuerpos antiperoxidasa (antiTPO) y antitiroglobulina se realizará en función de las alteraciones hormonales, con el fin de orientar el diagnóstico desde el punto de vista etiológico.

Indicación de las pruebas de imagen en la patología tiroidea

La ecografía y la gammagrafía tiroidea son las técnicas de imagen fundamentales para el estudio de la patología tiroidea. La primera nos da una información morfológica y la segunda una evaluación funcional de la glándula tiroidea.

La ecografía de alta resolución está indicada para el estudio de la enfermedad nodular tiroidea. Las características ecográficas de los nódulos pueden orientar sobre el riesgo de malignidad. También se utiliza para dirigir la PAAF (punción aspiración con aguja fina) de nódulos no palpables, para el seguimiento del cáncer de tiroides, del bocio o de nódulos tiroideos sometidos a tratamiento supresor con levotiroxina. Asimismo, es útil en el control de pacientes con factores de riesgo de cáncer de tiroides y como parte del protocolo diagnóstico del cáncer de origen desconocido.

Tabla 2. Interpretación de las pruebas de función tiroidea

TSH ? + T4L -	Hipotiroidismo primario.
TSH ? + T4L normal:	Hipotiroidismo subclínico (o recuperación de enfermedad no tiroidea, toma irregular de tiroxina, malabsorción, insuficiencia adrenal, fármacos).
TSH ? o normal + T4L ?	Adenoma hipofisario productor de TSH (o Ac contra hormonas tiroideas, factor reumatoide, toma irregular de tiroxina o sobredosis aguda, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos).
TSH - + T4L -	Hipotiroidismo central.
TSH normal o - + T3L -	Enfermedad no tiroidea (sd T3).
TSH normal o - + T3 y T4L -	Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4).
TSH - + T4L ?	Hipertiroidismo primario.
TSH - + T4L normal + T3 ?	Tirotoxicosis por T3.
TSH - + T4L normal + T3 normal	Hipertiroidismo subclínico.

En otros procesos tiroideos, como son las distintas formas de hipo e hipertiroidismo y en las tiroiditis, la ecografía no es imprescindible para el estudio diagnóstico inicial.

La gammagrafía informa del estado funcional de la glándula, que no es equivalente al estado tiroideo del individuo (por ej., un estado de tirotoxicosis producido por una tiroiditis subaguda ofrece una imagen de hipocaptación o gammagrafía blanca). Esta técnica no es imprescindible para el diagnóstico de las formas de hipertiroidismo más frecuentes, y sólo está indicada en aquellos casos en que haya dudas razonables sobre el diagnóstico, en el seguimiento del cáncer de tiroides y en la enfermedad nodular tiroidea con TSH suprimida, con el objetivo de localizar los nódulos calientes, ya que éstos no precisan la realización de PAAF.

La radiografía de tórax, la TAC (tomografía axial computarizada) y la RM (resonancia magnética) son útiles para el estudio del bocio endotorácico, pues valoran el tamaño y el desplazamiento o compresión de la vía aérea. Se emplean igualmente para el seguimiento del cáncer tiroideo.

Otra técnica más novedosa es la PET (tomografía por emisión de positrones), útil para el seguimiento del cáncer diferenciado y medular de tiroides (5).

Hipotiroidismo

Se define como un síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana.

La forma más habitual es el hipotiroidismo primario. La anomalía está localizada en la glándula tiroides y encontraremos una TSH elevada con niveles bajos de T4 libre. Una forma más leve de este cuadro es el llamado hipotiroidismo subclínico, caracterizado por una TSH elevada y una T4 normal, y de cuyas impli-

caciones clínicas e indicación de tratamiento se hablará más adelante.

Mucho menos habitual es el hipotiroidismo central (6), llamado secundario si el problema está en la hipófisis, o terciario si se localiza en el hipotálamo. En esta situación encontraremos la TSH y la T4 bajas.

Siempre se ha de tener en cuenta el diagnóstico diferencial con las situaciones descritas en el apartado de interpretación de los tests tiroideos con el fin de evitar errores diagnósticos. Esto requiere una exhaustiva valoración clínica y la determinación en ocasiones de niveles T3.

Epidemiología

La prevalencia del hipotiroidismo en población anciana oscila entre el 1,7 y el 13,7%, dependiendo de la población estudiada y los criterios de selección establecidos en los distintos estudios (1, 7, 8). Es mayor en mujeres y existen variaciones geográficas importantes en relación al aporte de yodo con la dieta.

Etiología y patogenia

La causa más frecuente de hipotiroidismo primario adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune (TCA) caracterizada por la pérdida de tejido tiroideo funcional. La histopatología muestra una infiltración linfocitaria focal o difusa y fibrosis de la glándula. Existe una forma bociosa (enfermedad de Hashimoto) y una forma atrófica (mixedema atrófico) (6). Es más frecuente en mujeres y existe una clara predisposición genética a padecerla. Los anticuerpos antiTPO son positivos en más del 90% de los casos, mientras que los antitiroglobulina sólo en un 60% (9).

La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides. La radiación puede haber sido externa, por

tumores de cabeza y cuello o por el tratamiento de un hipertiroidismo con radioyodo. En ambos casos, al igual que en la tiroidectomía parcial, el hipotiroidismo puede aparecer de forma tardía, después de años de haber recibido el tratamiento.

Los fármacos son otra causa frecuente de hipotiroidismo, bien por interferencia en la producción de hormonas o por mecanismos autoinmunes. La amiodarona, de uso frecuente en el anciano, el litio y los antitiroideos son los más comúnmente implicados. Algunos agentes quimioterápicos o el alfa-interferón también pueden inducirlo.

Otras causas raras de hipotiroidismo están relacionadas con enfermedades infiltrativas: hemocromatosis, amiloidosis, esclerodermia y otras.

El hipotiroidismo central es casi excepcional en los ancianos, y se debe a una alteración anatómica o funcional de la hipófisis y/o el hipotálamo. Generalmente es consecuencia de tumores (primarios o metastásicos), radiación externa, infecciones, traumatismos o cirugía.

Manifestaciones clínicas

En el anciano la clínica es insidiosa e inespecífica. El diagnóstico clínico se realiza habitualmente en menos del 10% de los casos, por lo que es fundamental un alto nivel de sospecha y realizar un cribado adecuado. Los síntomas y signos clásicos pueden ser menos habituales y se confunden a menudo con el proceso del envejecimiento u otras patologías frecuentes en el anciano. Es típica la piel seca, intolerancia al frío, letargia, ganancia de peso, voz ruda, bradicardia, estreñimiento, pero pueden aparecer síntomas menos característicos como la pérdida de peso, presente hasta en un 13% de los ancianos hipotiroideos. Otras formas más severas de presentación pueden ser la hipotermia, insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pericárdico o pleural, coagulopatía, depresión, psicosis, ataxia y coma.

El hipotiroidismo se incluye en el diagnóstico diferencial de las demencias reversibles; sin embargo, en pacientes con demencia diagnosticados de hipotiroidismo y tratados, rara vez revierten o mejoran los síntomas cognitivos (10).

Los hallazgos clínicos quedan resumidos en la tabla 3.

Diagnóstico

La determinación de hormonas tiroideas con una TSH elevada y una T4 baja nos dará el diagnóstico de hipotiroidismo primario. La T3 está normal en aproximadamente un tercio de los pacientes. Hay que recordar que la TSH puede estar elevada en el período de recuperación de una enfermedad no tiroidea, por lo que el diagnóstico ha de establecerse en el contexto

Tabla 3. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo

Cutáneos:

- Piel seca.
- Caída del cabello.
- Edema facial y parpebral.
- Intolerancia al frío.

Neurológicos, psiquiátricos y conductuales:

- Parestesias, calambres musculares.
- Ataxia.
- Polineuropatía.
- Bradipsiquia.
- Apatía.
- Deterioro cognitivo.
- Síntomas psicóticos, confusión.

Endocrino-metabólicos:

- Ganancia de peso.
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- Edema periférico.
- Tendencia a hipocalcemia, discreta elevación de PTH y de la 1-25 hidroxivitamina D.

Musculoesqueléticos:

- Miopatía, mialgias, fatigabilidad.
- Artritis, artralgias, rigidez articular.

Cardiovasculares:

- Bradicardia.
- Derrame pericardio.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipertensión diastólica.

Digestivos:

- Estreñimiento.

Respiratorios:

- Apnea del sueño y respiraciones cortas.

Hematológicos:

- Anemia (generalmente normocítica, aunque también puede ser micro o macrocítica).

Renales:

- Posible aumento de creatinina e hiponatremia.

clínico del paciente. La historia clínica suele ser suficiente para orientar el diagnóstico etiológico. En ausencia de antecedentes de toma de fármacos que puedan inducir disfunción tiroidea, radiación cervical, tratamiento con radioyodo o cirugía de tiroides, se puede asumir como causa del hipotiroidismo primario una tiroiditis crónica autoinmune. La presencia de anticuerpos antitiroideos, anti-TPO y antitiroglobulina, servirá para confirmar este diagnóstico y serán también importantes a la hora de decidir la actitud terapéutica ante un hipotiroidismo subclínico.

El hipotiroidismo central vendrá dado por una TSH normal o disminuida con una T4 y T3 bajas. Generalmente se acompañará de otras alteraciones hormona-

les relacionadas con un hipopituitarismo y habrá que descartar en primer lugar un tumor hipofisario. Se trata de un diagnóstico raro en el anciano.

Tratamiento

El objetivo es devolver el estado eutiroideo al sujeto, siendo de elección la levotiroxina sódica por vía oral. El fármaco se absorbe hasta en un 80% tras su ingestión, y es mejor tomarlo en ayunas. Tiene una vida media de una semana y se alcanzan concentraciones séricas de T4 bastante estables con una única dosis diaria.

La dosis necesaria depende del peso y de la edad. Los requerimientos son menores en los ancianos por la disminución del metabolismo de la hormona tiroidea con el envejecimiento. Por término medio las necesidades de T4 son un 25-50% menores en el anciano que en un adulto joven. La dosis precisa en el anciano puede establecerse en torno a 0,5 microgramos (mcg)/kg/día. En el mercado español se dispone de levotiroxina vía oral en dosificaciones de 25, 50, 75, 100, 125 y 150 mcg, y también existe un preparado intravenoso para su uso en los casos excepcionales de coma mixedematoso.

Se debe tener especial cuidado en la dosificación de pacientes con enfermedad cardiovascular, ya que el tratamiento puede desencadenar ángor o una descompensación de la cardiopatía subyacente. Los controles se realizarán cada cuatro-seis. Si se mantiene la situación de hipotiroidismo, se incrementará la dosis diaria de levotiroxina 12,5 ó 25 microgramos (por ejemplo, se pasará de una dosis de 25 mcg/día a 37,5 ó 50 mcg/día hasta nuevo control). El objetivo debe ser obtener una TSH en la mitad inferior del rango normal. Llegado este punto, los controles pueden distanciarse entre seis o doce meses, a no ser que se sospeche clínicamente un desajuste.

Algunos fármacos pueden interferir en la absorción y el metabolismo de la levotiroxina. Disminuye su absorción la toma concomitante de: colestiramina, sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso y lovastatina. Este efecto puede evitarse, si se instruye al paciente para que tome estos fármacos separados unas tres-cuatro horas de la levotiroxina.

La rifampicina, carbamacepina, fenitoína y sertralina aceleran el aclaramiento y provocan un aumento de la TSH en pacientes previamente bien controlados. En estos casos puede ser necesario el aumento de dosis de levotiroxina, mientras sea preciso el uso de estos fármacos.

Hipotiroidismo subclínico

Es una situación de alta prevalencia en la población anciana, especialmente en mujeres. Se define por una TSH elevada con T4 y T3 dentro del rango normal. El término *subclínico* hace referencia a la ausencia de sín-

tomas clásicos del hipotiroidismo, aunque en muchas ocasiones, en una anamnesis exhaustiva, el enfermo refiere síntomas como astenia, cansancio, dificultad de concentración, etc., no explicables por otros motivos.

La prevalencia varía entre el 1 y el 10% en función de la edad y de los niveles de TSH utilizados como criterios de selección en los diferentes estudios.

Su etiología es superponible a la del hipotiroidismo franco.

La importancia de esta entidad se centra en determinar en qué medida puede derivar en un claro hipotiroidismo y si su tratamiento puede evitar esta evolución y disminuir el riesgo cardiovascular asociado.

Aunque éste es un tema aún controvertido, actualmente la mayoría de los autores mantienen que si hay una TSH por encima de 10 mU/L, si existe bocio o si hay anticuerpos positivos, debe iniciarse tratamiento sustitutivo, siendo necesarias, en general, dosis inferiores a las utilizadas en el hipotiroidismo franco.

Coma mixedematoso

Se trata de un síndrome raro y grave, que es la consecuencia más severa de un hipotiroidismo no tratado. La mayoría de los pacientes que lo padecen son ancianos y se asocia a una elevada mortalidad (entre el 20-40%).

Este síndrome puede ser desencadenado por distintos factores como: la exposición al frío, traumatismos, cirugía, infarto de miocardio, hemorragia digestiva, uso de analgésicos o sedantes, abandono de tratamiento tiroideo sustitutivo previo, infecciones respiratorias o del tracto urinario y, en general, cualquier situación de estrés que suponga un aumento de las necesidades energéticas.

Clínicamente se caracteriza por letargia, debilidad progresiva, hipotermia, hipoventilación, bradicardia, hipotensión, shock cardiovascular y coma. Excepcionalmente pueden existir también convulsiones y agitación. En la exploración podremos encontrar, además, piel seca, edema periorbitario y reflejos disminuidos. Pueden existir antecedentes de enfermedad tiroidea, terapia con radioyodo o cirugía tiroidea. La historia clínica es de inicio gradual, con debilidad, deterioro cognitivo progresivos, depresión y disminución del nivel de conciencia. Es importante intentar identificar el posible factor desencadenante.

El análisis de hormonas tiroideas mostrará una T4 libre disminuida junto con niveles muy elevados de TSH (en el hipotiroidismo central la TSH será normal o baja). Habrá que descartar también una insuficiencia adrenal concomitante (insuficiencia hipotálamo-hipofisaria o insuficiencia adrenal primaria autoinmune), mediante la determinación de cortisol y ACTH.

Otros datos de laboratorio que pueden estar presentes son: hiponatremia, aumento de enzimas musculares (CPK), hipoglucemia, hipercolesterolemia,

hipoglucemia, hipoxemia, retención de carbónico con acidosis respiratoria y elevación de proteínas en líquido cefalorraquídeo.

Esta situación supone una urgencia médica, y es recomendable su manejo en unidades de cuidados intensivos, siempre que sea posible. Se instaurará tratamiento con levotiroxina intravenosa (iv) (entre 300 y 500 microgramos en bolo), seguido de una dosis diaria de 50-100 microgramos iv hasta que pueda instaurarse la vía oral. Si se sospecha insuficiencia suprarrenal concomitante se administrará una dosis de 100 mg iv de hidrocortisona, seguido de 50 mg cada seis horas las primeras 24 horas, para bajar de forma progresiva hasta 50 mg/día. Previo al inicio del tratamiento corticoideo, se habrá realizado una extracción para la determinación de cortisol, y si éste es mayor de 20 microgramos/dL, se interrumpirá el tratamiento con hidrocortisona.

Enfermedad no tiroidea (síndrome del eutiroideo enfermo)

Se define por una TSH normal (o baja) con T4 y T3 disminuidas. Resulta complejo en ocasiones interpretar estos patrones alterados como consecuencia de enfermedades no tiroideas. Cuando encontramos una TSH disminuida hemos de pensar que puede ser consecuencia del uso de fármacos, como la dopamina, la dobutamina o los corticoides, y hemos de hacer el diagnóstico diferencial con el hipotiroidismo central, hacia lo que nos orientará la clínica.

El descenso de T3 lo encontramos desde el inicio de la enfermedad no tiroidea, en fases más leves, mientras que los niveles de T4 disminuyen en situaciones de mayor gravedad. Del mismo modo, en la fase de recuperación la T4 se recupera más precozmente que la T3, lo que se ha de tener en cuenta para no cometer errores de interpretación si la determinación analítica se realiza en alguna de estas etapas de transición.

La actitud a seguir es la del manejo de la enfermedad de base únicamente, ya que ningún estudio ha demostrado beneficio con el uso de hormonas tiroideas en estas situaciones.

Hipertiroidismo

Se define como el conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas. Algunos autores diferencian entre el término tirotoxicosis e hipertiroidismo, refiriéndose con el primero a cualquier situación en que existe un aumento de hormonas tiroideas circulantes y con el segundo a aquella en que la tirotoxicosis se debe a la hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea. Esta distinción carece

de interés práctico a la hora de diferenciar la fisiopatología o el tratamiento, por lo que, como en la mayoría de los textos, utilizaremos ambos términos de manera indistinta.

Epidemiología

La prevalencia varía según los distintos estudios entre un 0,5 y un 2,3%, en función de la población estudiada, el área geográfica y los criterios de selección. Es más frecuente en mujeres.

Etiología y patogenia

Las causas más habituales de hipertiroidismo en el anciano son: el bocio tóxico multinodular (BMNT), la enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) y el adenoma tóxico. En áreas bociógenas con baja ingesta de yodo la causa más frecuente es el bocio multinodular, mientras que en áreas con ingesta normal de yodo, lo es la enfermedad de Graves. En las tres, el hipertiroidismo es consecuencia de un aumento en la producción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea.

- La enfermedad de Graves es un proceso autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos frente al receptor de TSH (TSHR-Ab), los cuales estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea y el crecimiento de la glándula. El bocio difuso aparece en el 90% de los enfermos. La presencia de manifestaciones extratiroideas, como la oftalmopatía de Graves o el mixedema pretibial (dermatopatía infiltrativa localizada), junto con la presencia de TSHR-Ab, dan la clave para el diagnóstico diferencial de otros bocios que cursan con hipertiroidismo.
- El BMNT supone la fase final de la evolución en el tiempo de un bocio simple o de un BMN no tóxico. El mecanismo por el cual se pasa de una situación no tóxica a una tóxica no está claro, pero se piensa que puede estar en relación con mutaciones celulares a nivel del receptor de TSH, liderando estas células una expansión clonal con formación de nódulos funcionales autónomos. Se caracteriza por la presencia de al menos dos nódulos tiroideos que funcionan de forma autónoma y que producen un exceso de hormonas tiroideas. También puede precipitarse una situación de hipertiroidismo en un paciente con BMN no tóxico por la administración de dosis altas de yodo (por ej., contrastes yodados).
- El adenoma tóxico supone la presencia de un único nódulo tiroideo con funcionamiento autónomo y con una producción suficiente de hormonas tiroideas como para inhibir la producción

de TSH, dando lugar a una supresión del lóbulo tiroideo contralateral.

La tiroiditis, tanto aguda como subaguda, puede dar lugar a hipertiroidismo por liberación de hormonas durante el proceso de destrucción de los folículos, pero esta causa es mucho menos habitual en ancianos que en jóvenes.

Los tumores hipofisarios productores de TSH, así como la resistencia de la hipófisis a la hormona tiroidea, son extremadamente raras.

La amiodarona puede producir hipertiroidismo por aumento de producción de hormona tiroidea (hipertiroidismo por amiodarona tipo I, más frecuente en zonas con deficiente aporte de yodo y en sujetos con enfermedad tiroidea previa) y por destrucción de la glándula (hipertiroidismo por amiodarona tipo II) (2, 11).

Otras causas pueden ser la administración excesiva de hormona tiroidea de causa iatrogénica y la tirotoxicosis facticia, que cabe sospechar en pacientes psiquiátricos.

La etiología del hipertiroidismo en el anciano queda resumida en la tabla 4.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones típicas del hipertiroidismo (diarrea, nerviosismo, hipersudoración, intolerancia al calor, temblor, etc.) pueden estar ausentes en las personas mayores.

Se ha descrito una forma especial de presentación en el anciano, el llamado hipertiroidismo apático, en el

que dominan la apatía, la debilidad y la depresión, lo que puede hacer que el diagnóstico se pase por alto si no se tiene presente este cuadro clínico.

En otras ocasiones, los síntomas predominantes son la pérdida de peso, las manifestaciones cardiovasculares, gastrointestinales o neurológicas. La ausencia de bocio se da en mayor proporción que en pacientes jóvenes. Las manifestaciones cardiovasculares predominantes son la fibrilación auricular y la taquicardia supraventricular. El exceso de hormona tiroidea aumenta la demanda de oxígeno por parte del miocardio, y puede desencadenar una angina de pecho, empeorar una cardiopatía isquémica previa o una insuficiencia cardíaca. Cualquier paciente con una cardiopatía de base, en una situación de hipertiroidismo, tiene un alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva (ver tabla 5).

La disnea y la intolerancia al esfuerzo, además de por lo anterior, también pueden ser consecuencia de la debilidad de los músculos respiratorios. La debilidad y atrofia muscular, de predominio en músculos proximales, hombros y pelvis, se desarrolla de forma insidiosa y progresiva, y es más importante en el hipertiroidismo de larga evolución, en pacientes generalmente infra-diagnosticados. La diarrea es menos frecuente que en jóvenes, y lo que solemos encontrar es una normalización de un estreñimiento previo. Pueden aparecer náuseas y vómitos, junto a la anorexia y el estreñimiento, síntomas que se incluyen también en el hipertiroidismo apático.

A nivel neuropsicológico son frecuentes la depresión, la letargia, la apatía, el deterioro cognitivo y la irritabilidad. El nerviosismo en forma de habla rápida, temblor y reflejos osteotendinosos vivos es muy poco habitual.

Las manifestaciones cutáneas, como la hipersudoración, piel caliente y rubor y sensación de intolerancia al calor son menos frecuentes en los viejos.

Tabla 4. Causas de hipertiroidismo en el anciano

Por aumento de producción de hormonas tiroideas:

- Bocio multinodular tóxico.
- Enfermedad de Graves.
- Adenoma tóxico.
- Secreción aumentada de TSH (rara).
 - Adenoma hipofisario secretor de TSH.
 - Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea.
- Tratamiento con amiodarona (mecanismo tipo I).

Por destrucción glandular:

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

Otras causas:

- Excesivo aporte de hormonas tiroideas (iatrogénica).
- Tirotoxicosis facticia.
- Inducida por yodo.
- Metástasis de carcinoma tiroideo.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas más frecuentes del hipertiroidismo en ancianos

- Apatía.
- Depresión.
- Irritabilidad.
- Anorexia.
- Ritmo intestinal normal por corrección de estreñimiento crónico y hasta un 15% estreñimiento.
- Pérdida de peso.
- Insuficiencia cardíaca o angina frecuentes.
- AcxFA.
- Debilidad y atrofia muscular.

Igualmente la oftalmopatía y la dermatopatía, típicas de la enfermedad de Graves, las encontramos en menor porcentaje entre los ancianos, aunque cuando aparecen, son más graves y de peor evolución.

En el caso de que exista un bocio endotorácico, pueden estar presentes síntomas y signos compresivos, como la disnea, la disfagia y la disfonía.

Diagnóstico

Para el diagnóstico es necesario inicialmente la determinación de TSH y de T4 libre. La TSH estará suprimida y la T4 elevada. En caso de T4 libre normal o baja se analizará la T3 libre para distinguir la tirotoxicosis por T3 (T3 elevada), del hipertiroidismo subclínico (T3 normal) y del hipotiroidismo central (T3 disminuida). La TSH no estará suprimida en el caso de hipertiroidismo por secreción inadecuada de TSH.

El hallazgo de una TSH suprimida en el anciano obliga a repetir la determinación en unas tres semanas antes de establecer un diagnóstico, ya que algunas situaciones clínicas y fármacos pueden variar sus niveles. Observaremos en muchos pacientes que la TSH está normalizada en el análisis de control.

La determinación de anticuerpos antiTPO y antitiroglobulina no es necesaria en la valoración inicial del hipertiroidismo. Su presencia orientará hacia el origen autoinmune de la patología de base. A pesar de que los TSHR-Ab están presentes en más de un 90% de los pacientes con enfermedad de Graves, no son necesarios para el diagnóstico y su potencial utilidad quedaría restringida para aquellos casos con dudas sobre diagnóstico etiológico. La gammagrafía tiroidea también quedará reservada para aquellos casos con ausencia de hallazgos clínicos orientativos respecto a la etiología.

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas son tres: radioyodo, fármacos antitiroideos y cirugía.

La elección del tratamiento puede estar condicionada por las preferencias del paciente, la etiología del hipertiroidismo, las características clínicas, la edad y el entorno.

Radioyodo

En general es el tratamiento de elección en el anciano. Debe ser precedido del tratamiento con fármacos antitiroideos, especialmente en pacientes cardiopatas, con el fin de depleccionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar así una tormenta tirotóxica desencadenada por el radioyodo. Se debe iniciar el tratamiento unos dos o tres meses antes y esperar hasta alcanzar niveles de T4 próximos a la normalidad. Se suspenderá el tratamiento aproximadamente una semana antes del

radioyodo y se reintroducirá una semana después a la espera de la normalización de la función tiroidea (en los dos a seis meses siguientes). El fármaco de elección para el pretratamiento es el metimazol, ya que con el propiltiouracilo se ha descrito un mayor porcentaje de fracasos terapéuticos con radioyodo (12). Los betabloqueantes pueden ser utilizados como terapia coadyuvante, especialmente en pacientes con taquicardia sintomática, siempre considerando las posibles contraindicaciones de estos fármacos.

En ocasiones puede ser precisa una segunda dosis de radioyodo entre los seis y los 12 meses siguientes a la primera. La dosis necesaria para tratar el BMNT suele ser mayor que en la enfermedad de Graves. El tratamiento con yodo radioactivo puede empeorar, si existe, la oftalmopatía de la enfermedad de Graves. Para evitar este potencial empeoramiento pueden emplearse glucocorticoides (0,4-0,5 mg/kg/día de prednisona), que se iniciarán unos días después de la administración del radioyodo, manteniéndose esta dosis una semana aproximadamente y después reduciéndola progresivamente a lo largo de dos-tres meses.

La determinación de hormonas tiroideas desde la administración del I-131 debe realizarse cada cuatro o seis semanas hasta que se considere que la situación de eutiroidismo es estable. Después se puede hacer un control a los tres meses, a los seis y posteriormente anual, aunque esto debe individualizarse según criterio médico, en función de las condiciones clínicas del paciente.

La terapia con radioyodo puede inducir, a medio o largo plazo, la aparición de hipotiroidismo que precisará tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea. La incidencia de hipotiroidismo en el primer año varía entre un 10 y un 30% de los pacientes tratados. Ha de realizarse un seguimiento periódico, pues el hipotiroidismo puede desarrollarse en años sucesivos.

Fármacos antitiroideos

Los fármacos de uso habitual son el metimazol y el propiltiouracilo. Pueden ser una alternativa al yodo radioactivo para el tratamiento del hipertiroidismo en la enfermedad de Graves en pacientes ancianos sin otros problemas médicos. El estado eutiroides suele alcanzarse en dos-tres meses de tratamiento y ha de realizarse una reducción progresiva de dosis según controles analíticos cada cuatro-seis semanas. El tratamiento se empleará durante un período de entre seis meses y dos años para mantener la situación eutiroides a la espera de que la enfermedad remita. Transcurrido este período se considerará la retirada. Las recaídas suelen producirse en los seis meses siguientes a la suspensión del fármaco, aunque la tasa de recurrencias es mucho menor en los ancianos que en adultos jóvenes. En caso de recurrencia, la opción más adecuada es el radioyodo.

Las dosis recomendadas de inicio oscilan entre 10 y 30 mg diarios para el metimazol y entre 200-400 mg las de propiltiouracilo. La vida media del metimazol es más larga que la del propiltiouracilo y permite repartir la dosis en dos o tres tomas diarias, mientras que el segundo precisa de tres a cuatro tomas día.

Lo efectos secundarios de los antitiroideos pueden ser leves, como prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria; o graves, como la agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o el lupus iatrogénico, que obligan a la interrupción inmediata del fármaco. Siempre que se inicie un tratamiento de este tipo, se ha de avisar al paciente o al cuidador de la posibilidad de efectos adversos y de la necesidad de interrumpir la medicación y de valoración médica en caso de que aparezca ictericia o clínica que haga sospechar agranulocitosis, como fiebre, escalofríos, faringodinia u otros síntomas de infección.

Los betabloqueantes pueden asociarse a los antitiroideos para el control de síntomas, siempre con especial precaución en pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca. El de elección es el propranolol.

Cirugía

Su uso queda restringido en el anciano a pacientes con bocio que presentan síntomas obstructivos o ante la sospecha de malignidad.

En el caso de adenoma tóxico, además de la hemitiroidectomía, como tratamiento alternativo al radioyodo, también puede emplearse la inyección intranodular percutánea de etanol (13).

Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea

Se trata de una situación grave caracterizada por el empeoramiento fulminante de los signos y síntomas de la tirotoxicosis. Supone una situación de hipermetabolismo que generalmente se desencadena en situaciones de cirugía urgente o complicaciones médicas como la sepsis. La clínica se caracteriza por agitación, delirium, fiebre alta, taquicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca, vómitos, diarrea. A veces, la clínica es menos llamativa, apareciendo apatía, prostración y fiebre no tan elevada.

El tratamiento supone medidas generales de soporte: hidratación, aporte de glucosa y electrolitos, oxigenoterapia, medidas para controlar la hipertermia, manejo de las taquiarritmias (digoxina), betabloqueantes, si no hay insuficiencia cardíaca, y drogas vasoactivas, si hay una situación de shock. Se emplearán antitiroideos a dosis altas e intervalos frecuentes (metimazol 60-100 mg iniciales, seguidos de 20-30 mg cada seis horas, o propiltiouracilo 600 mg iniciales, seguidos de 200 mg cada cuatro-seis horas), corticoides también a dosis altas (dexametaxona 2 mg

cada seis horas por vía oral o intravenosa) y compuestos yodados por vía oral (solución saturada de yoduro potásico cinco gotas cada seis-ocho horas, o ácido iopanoico 0,5 mg cada 12 horas) o intravenosa (yoduro potásico 0,25 g cada seis horas).

Por otro lado, habrá que diagnosticar y tratar la causa desencadenante.

Hipertiroidismo subclínico

Como ya se ha comentado, esta situación se define por la presencia de una TSH inhibida con una T4 y T3 libres normales, en ausencia de alteración hipotálamo hipofisaria o de patología no tiroidea. La prevalencia varía según los distintos estudios, yendo del 1 a 6%, aunque si se descartan los casos que son consecuencia de la administración exógena de hormonas tiroideas, la prevalencia es menor del 1%. Su importancia radica en conocer en qué medida esta situación evoluciona hacia un hipertiroidismo franco y qué trascendencia clínica puede tener una situación de hipertiroidismo subclínico mantenida.

Algunos estudios indican que los sujetos con hipertiroidismo subclínico tienen más riesgo de presentar AcxFA y agravamiento de una angina o insuficiencia cardíaca preexistente, así como de padecer más osteopenia, osteoporosis y disminución del tiempo de sueño, que aquellos con TSH normal.

A la hora de decidir la actitud a seguir, hemos de considerar que el hipertiroidismo subclínico puede ser transitorio o persistente. No se dispone de suficiente información sobre la evolución natural de este proceso ni de la relación riesgo/beneficio del tratamiento precoz como para establecer indicaciones generales de tratamiento.

Es prudente ante este diagnóstico, y en ausencia de clínica, que pueda relacionarse con él o de bocio multinodular asociado, tomar una actitud expectante y de control analítico periódico.

En el caso de que haya síntomas que, aunque de forma dudosa, puedan ponerse en relación con este proceso (cansancio, apatía) puede hacerse un ensayo con antitiroideos a dosis bajas (5-10 mg/día de metimazol) durante seis meses, y si resulta eficaz, plantear tratamiento con radioyodo.

El tratamiento se habrá de iniciar en pacientes con AcxFA u osteoporosis que se consideren agravadas por el hipertiroidismo subclínico. En pacientes con adenoma tiroideo o bocio multinodular con una TSH mantenida por debajo de 0,1 mU/L se aconseja también el tratamiento ablativo.

Bibliografía

1. Hassa S, Hershman JM. Thyroid Disease. En: Hazardw, Blass J, Ettinger W, Halter J, Ouslander J, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4.ª ed. McGraw-Hill; 1998. p. 973-89.

2. American Association of Clinical Endocrinologist. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 2002; 8 (6): 457-69.
3. Robles F, Sanz F, Beltrán M, López JM. Hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínico en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003; 38 (2): 110-5.
4. Colin M. Interpretation of thyroid tests. *Lancet* 2001; 357: 619-24.
5. Herranz L. Protocolo de exploración de la función tiroidea. *Medicine* 2004; 9 (14): 879-81.
6. Wiersinga WM. Hypothyroidism and myxedema coma. En: De Groot LJ, Jameson JL, editores. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 1491-506.
7. Hallowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T4 and Thyroid antibodies in the United States Population (1988-1994): National Health and Nutrition Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 489-99.
8. Ayala C, Cózar MV, Rodríguez JR, Silva H, Pereira JL, García PP. Enfermedad tiroidea subclínica en la población anciana sana institucionalizada. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 534-5.
9. Roberts CGP, Ladenson PW. Hypothyroidism. *Lancet* 2004; 363: 793-803.
10. Clamette RM, Patterson CJ. Hypothyroidism: does treatment cure dementia? *J Geriatr Psychiatry Neuro* 1994; 7: 23-7.
11. Real JT, Ascaso JF. Hipertiroidismo en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2002; 118 (20): 784-87.
12. Santos RB, Romaldini JH, Wards LS. Propylthiouracil reduces the effectiveness of radiodine treatment in hyperthyroid patients with Graves' disease. *Thyroid* 2004; 14 (7): 525-30.
13. Del Prete S, Russo D, Caraglia M, Giuberti G, Marra M, Vitale G, Lupoli G, Abburuzzese A, Capasso E. Percutaneous ethanol injection of autonomus thyroid nodules with a volume larger than 40mm: three years of follow-up. *Clin Radiol* 2001; 56 (11): 895-901.

Lectura recomendada

- García L, Guerrero F, Ortego J. Hipotiroidismo. *Medicine* 2001; 8 (18): 947-55.
- Cooper DS. Hyperthyroidism. *Lancet* 2003; 362: 459-68.
- Bujidos R. Patología tiroidea. En: Geriatria en Atención Primaria. Ribera JM, Cruz A, editores. 3.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 447-59.
- Herranz L, Fernández A. Hipertiroidismo. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico. Tratamiento. *Medicine* 2004; 9 (14): 856-65.
- Rehman SU, COPE DW, Senseney AD, Brzezinski W. Thyroid disorders in elderly patients. *South Med J* 2005; 98 (5): 543-9.
- Ginsberg J. Diagnosis and management of Graves' disease. *CMAJ* 2003; 168 (5): 575-91.
- Sgarbi JA, Villaça FG, Gaberline B, Villar E, Romaldini JH. The effects of early antithyroid therapy for Endogenous Sub-clinical Hyperthyroidism in clinical and heart abnormalities. *J Clin Endocr and Metabol* 2003; 88 (4): 1672-77.

**INTERPRETACIÓN
DE LAS PRUEBAS
DEL METABOLISMO
CALCIO-FÓSFORO**

*M.^a de la O Domínguez López
Esther Martínez Almazán
Cristina Muñoz Romero
Araceli Álvarez Martín
José Augusto García Navarro*

Introducción

Los trastornos del metabolismo calcio-fósforo en el anciano son relativamente frecuentes. El anciano, en el contexto del envejecimiento normal y patológico, presenta una serie de peculiaridades que hacen que sea más vulnerable que el paciente más joven a desarrollar alteraciones del mismo. Además, en la actualidad, su detección ha aumentado de forma considerable

por la realización sistemática de analíticas que incluyen rutinariamente estos parámetros.

**Regulación del metabolismo calcio-fósforo.
Modificaciones con la edad (tablas 1, 2)**

En el metabolismo de calcio-fósforo, el objetivo es mantener los niveles séricos dentro de parámetros

Tabla 1. Regulación del metabolismo calcio-fósforo

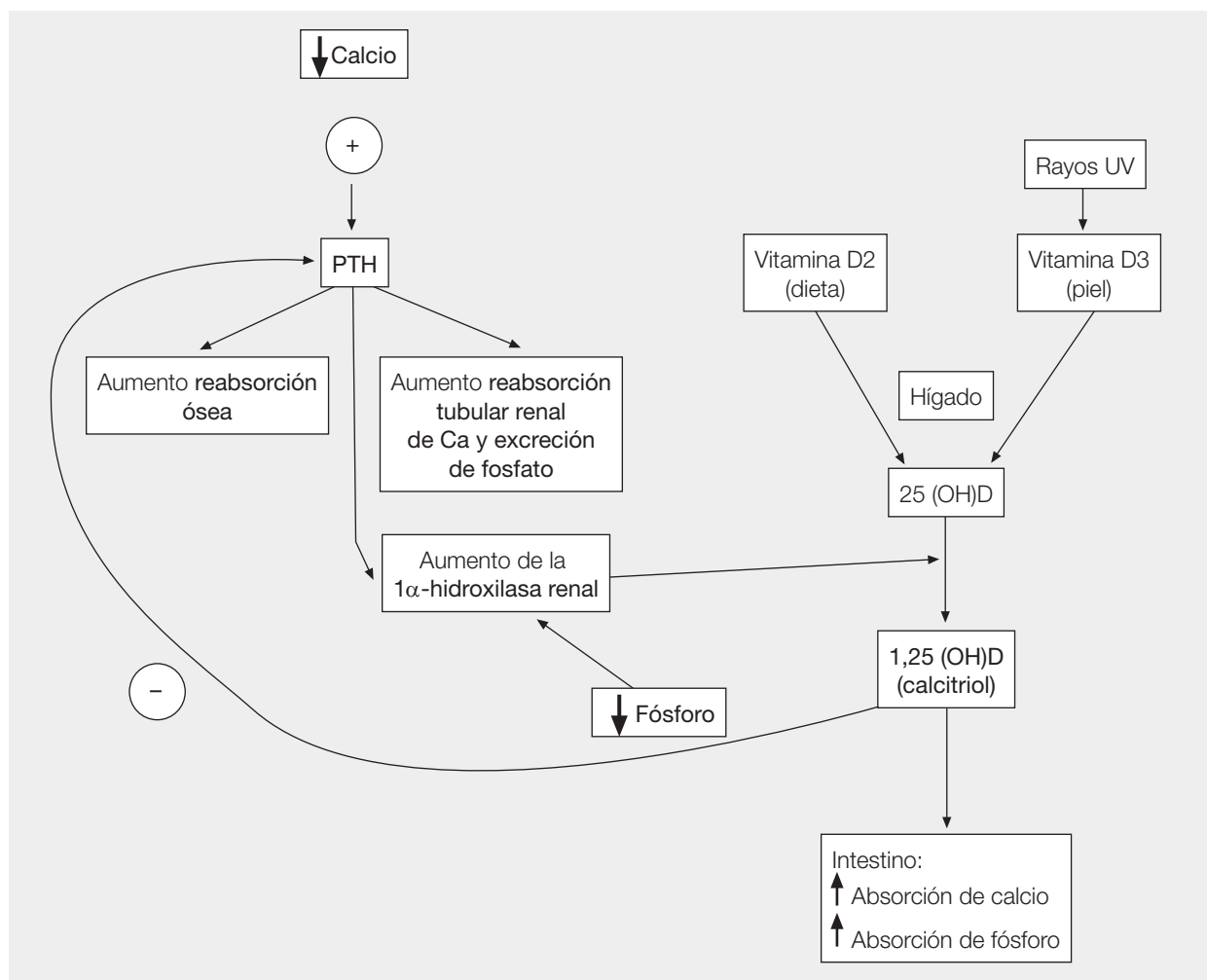


Tabla 2. Alteraciones de metabolismo Ca-P con la edad

- < Eficiencia de absorción intestinal de calcio.
- Menor eficiencia de síntesis cutánea de colecalciferol:
- Tendencia a déficit de vitamina D.
 1. Menor exposición solar en anciano enfermo e institucionalizado.
 2. Menor eficiencia de formación cutánea de vitamina D3.
 3. Disminución de hidroxilación hepática asociada a patología:
 - Enfermedad hepática.
 - Menor producción de colecalciferol.
 - Molabsorción de vitaminas liposolubles.
 - Dieta baja en vitamina D.
 - Aumento de la degradación hepática de vitamina D (fenitoína, fenobarbital).
 4. Disminución de hidroxilación renal paralela al descenso en función renal.
 5. Resistencia a la acción intestinal de 1,25 (OH)D.
- Incremento de PTH 2.º a los previos.
- Tendencia a balances negativos de Ca en hueso.

normales. Se producen, para ello, intercambios de calcio entre el líquido extracelular, el hueso, el intestino y el riñón regulados por la acción de la parathormona, la vitamina D y la calcitonina (1).

Calcio (Ca)

Más del 98% del Ca del organismo se encuentra en el hueso, donde actúa como soporte mecánico y como reservorio endógeno. El 1% del Ca óseo es intercambiable con el líquido extracelular, para mantener un equilibrio estable del mismo. El Ca del líquido extracelular, que supone el 1% del Ca total, se encuentra en varias formas: como iones libres (forma activa), iones unidos a proteínas plasmáticas (predominantemente la albúmina) y formando complejos (fosfato, sulfato) (2).

Los valores normales de Ca plasmático total en el adulto sano son de 8,8 a 10,4 mg/dl. Si hay una hipoproteinemia, fenómeno frecuente en el anciano enfermo, las determinaciones del Ca plasmático total mostrarán una falsa hipocalcemia. Por ello, será preciso aplicar un factor de corrección, sumando 0,8 mg/dl a la calcemia obtenida por cada 1g/dl de disminución de la albúmina sérica por debajo de 4.

En circunstancias normales, el Ca medio ingerido oscila entre 1,5 y 0,6 g/24 horas en función de si se toman o no suplementos de Ca oral. La absorción intestinal de Ca es pobre (< 50%) y disminuye en el anciano (3). La eliminación se realiza en orina, sudor y heces. Las pérdidas renales apenas varían, aunque oscile mucho la cantidad ingerida.

En casos de balances negativos de Ca, con pérdidas mayores que el Ca absorbido a nivel intestinal, la calcemia se mantendrá en rangos normales a expensas de la reabsorción de Ca óseo. Si esta situación se mantiene de forma crónica conducirá al desarrollo de osteoporosis (3). El anciano es especialmente proclive a sufrir esta situación por la reducción de absorción intestinal de Ca que presenta.

Fósforo (P)

La localización más importante de P es el hueso, donde encontramos el 80-85%. El resto se distribuye entre el líquido extracelular y tejidos blandos. Interviene en multitud de procesos metabólicos, como el almacenamiento de energía; actúa como intermediario celular y en el transporte de membrana, y es constituyente del ADN y ARN (2).

La concentración plasmática normal en el adulto es de 2,5 a 4,5 mg/dl. Se mantiene en este rango gracias a los procesos de absorción intestinal, reabsorción tubular renal e intercambios a nivel intra-extracelular y óseo. Cuando la concentración en plasma se altera, suele ser como consecuencia de algún proceso patológico.

La dieta aporta entre 800-1.400 mg de P diarios, de los cuales un 60-70% se absorbe en intestino delgado por difusión pasiva y una pequeña parte por difusión activa mediada por la 1,25 (OH)-vitamina D (1,25 [OH]D) (4). Dado el alto porcentaje de absorción pasiva, la determinación del P en sangre se debe realizar en ayunas (3).

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación de los niveles de P. Más del 80% del P filtrado en el glomérulo se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal por transporte pasivo ligado a la reabsorción de sodio. Una pequeña parte lo hace en el túbulo distal. La excreción renal de P suele ser equivalente a la cantidad aportada con la dieta (4).

Los niveles de P disminuyen tras una dieta rica en carbohidratos (que aumenta la utilización celular de P) y con el incremento del pH sérico. Las mujeres posmenopáusicas tienen niveles circulantes mayores que las mujeres más jóvenes.

Hormonas implicadas

a) Parathormona (PTH)

Se trata de un péptido de 84 aminoácidos sintetizado en las glándulas paratiroides. Tiene un papel pre-

dominante en el mantenimiento del Ca sérico dentro de la normalidad. Esta función la realiza a través de diferentes mecanismos (2):

- Estimulando la reabsorción ósea realizada por los osteoclastos para incrementar la liberación de Ca y P.
- Favoreciendo la transformación de la 25 (OH)D en su metabolito activo 1,25 (OH)D por medio de la estimulación de la actividad de la 1 α -hidroxilasa renal.
- Aumentando la reabsorción tubular renal de Ca y de la excreción de fosfato.

Es la variación en los niveles de Ca sérico la que actúa controlando los niveles de PTH. Los receptores de Ca de las células de las glándulas paratiroides desencadenan las modificaciones adecuadas en la PTH: un descenso de la calcemia producirá una liberación de la misma, y, por el contrario, un aumento en la calcemia inhibe su producción.

El P y la 1,25 (OH)D también son reguladores de la PTH: la hiperfosfatemia aumenta su síntesis y la hipofosfatemia la disminuye; la 1,25 (OH)D disminuye su síntesis y secreción (2).

b) Vitamina D (5)

Proviene de dos fuentes esenciales en el ser humano. La más importante es la que se produce por síntesis, en la piel, desde el 7-dihidrocolesterol. En ella, por acción de los rayos ultravioleta, se convierte en previtamina D₃. Ésta, lentamente, se transformará en vitamina D₃ o colecalciferol. En menor cuantía podemos obtener vitamina D₃ de la dieta, contenida de forma natural en algunos alimentos (pescados grasos, huevos...). De forma artificial, como suplementos incluidos en productos alimentarios, encontramos el ergocalciferol o vitamina D₂, segunda fuente de vitamina D para nuestro organismo.

Las vitaminas D₂ y D₃ tienen vías metabólicas similares, con una primera hidroxilación hepática para formar la 25 (OH)D y una segunda renal que da lugar al metabolito activo de la misma: la 1,25 (OH)D (calcitriol). La hidroxilación renal se estimula por la PTH y es suprimida por el fosfato.

La 1,25 (OH)D estimula la absorción de Ca o P en el intestino mediante su unión con el receptor de la vitamina D. Este mismo receptor también está presente en hueso, músculo, páncreas y pituitaria.

El metabolismo de la vitamina D sufre pocos cambios en el anciano sano respecto al individuo joven, aunque las enfermedades crónicas sí lo modifican, dando lugar a una común situación de déficit de vitamina D (6) (tabla 2). Conviene destacar que, aunque la formación de vitamina D₃ en la piel es mucho menos eficiente en el anciano que en el joven, sigue siendo lo

suficientemente efectiva como para que una exposición solar de cabeza y brazos, sin proteger, durante 10 minutos, tres veces a la semana, sea eficaz para prevenir el déficit de vitamina D (5).

El descenso de los niveles de vitamina D en el anciano dará lugar a un incremento secundario de la PTH destinado a mantener la calcemia en rango normal a costa de una mayor reabsorción ósea. La disminución del receptor de vitamina D en paratiroides también podría conllevar un aumento de la PTH con la edad. De hecho, un incremento de PTH se reconoce actualmente como una característica del envejecimiento (6).

c) Calcitonina

Es una proteína producida por las células C parafoliculares de la glándula tiroides. Se secreta en respuesta a incrementos en los niveles de Ca. Produce un descenso en la reabsorción ósea por acción directa sobre los osteoclastos. Su principal acción es el mantenimiento de la calcemia en rango normal tras la ingesta. No parece que tenga un papel significativo en el control del Ca de forma crónica (1).

Órganos implicados

a) Hueso

Actúa como reservorio de Ca. Del hueso se reabsorben aproximadamente 200-600 mg/24 horas (1). En el anciano hay una tendencia a mantener un balance de Ca entre reabsorción-formación ósea de 0 a -30 mg/día. Este pequeño balance negativo mantenido durante años tendrá como consecuencia la aparición de osteoporosis.

b) Intestino

Los niveles de Ca se regulan a través de la absorción en intestino delgado (15-40% del calcio ingerido). La 1,25 (OH)D regula la absorción activa de calcio, de tal forma que al aumentar se incrementa ésta. En el anciano hay un descenso en el porcentaje de Ca oral absorbido por disminución de la 1,25 (OH)D y sus receptores. También se empobrece la capacidad de incrementar la eficiencia de absorción de Ca como respuesta a una menor ingesta del mismo. Por ello, en el anciano es más probable que aportes escasos de Ca produzcan un balance negativo del mismo (1).

c) Riñón

En el riñón se filtran 6-10 g de Ca diario (2), de los cuales se absorbe aproximadamente un 90% en túbulo proximal, ligado a la absorción de sodio. En el túbulo

lo distal, la absorción de Ca se regula por la PTH en respuesta rápida a los niveles de calcemia.

Aunque la tasa de filtrado glomerular disminuye con la edad, no hay evidencia de que esto repercuta en la calcemia (1).

Trastornos en los niveles de calcio: hipercalcemia

Se produce cuando el Ca que llega al líquido extracelular desde tracto digestivo y hueso supera las salidas hacia intestino, hueso y riñón.

Clínica (7)

Depende de los niveles de Ca y de la velocidad de instauración de la hipercalcemia.

La mayoría de los enfermos se mantienen relativamente asintomáticos, especialmente aquellos en los que la etiología es un hiperparatiroidismo primario (suele cursar con hipercalcemias leves y crónicas).

Hipercalcemias más graves (> 12 mg/dl) pueden producir síntomas neurológicos, gastrointestinales y renales (8, 3). Los síntomas neurológicos oscilan desde somnolencia hasta estupor y coma, debilidad y depresión. Los síntomas gastrointestinales más frecuentes son estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos. A nivel renal, la hipercalcemia induce una diabetes insípida nefrogénica, que dará lugar a poliuria y depleción de volumen extracelular con reducción del filtrado glomerular (9). Puede también producir nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Por otra parte, el acortamiento del QT y arritmias cardíacas son los síntomas cardiovasculares más frecuentes (3).

Etiología. Diagnóstico diferencial (tablas 3, 4, 5)

Las causas de hipercalcemia en el anciano son múltiples (tabla 3), aunque el 90% tienen como etiología subyacente el hiperparatiroidismo primario y/o una neoplasia; por ello, serán los procesos descritos con más detalle.

Hiperparatiroidismo primario (HPT 1.º)

El HPT 1.º es un trastorno del metabolismo Ca-P debido a un aumento en la secreción de PTH. Causa el 50-60% de las hipercalcemias (7).

Se trata de una entidad clínica diagnosticada con mucha más frecuencia a partir de los años setenta por la realización rutinaria de determinaciones de Ca sérico que ha hecho que se produzca una detección precoz y en fases asintomáticas (hasta un 80% en el momento del diagnóstico) (8).

En la mayoría de enfermos es un trastorno de aparición esporádica, aunque en casi el 10% de los casos

Tabla 3. Causas más frecuentes de hipercalcemia en el anciano

- Hipercalcemia relacionada con la glándula paratiroides:
 - a) HPT 1.º.
 - b) HPT 3.º.
 - c) Otros: Litio.
- Hipercalcemia de procesos malignos.
- Hipercalcemia relacionada con vitamina D:
 - a) Intoxicación por vitamina D.
 - b) Enfermedades granulomatosas.
- Hipercalcemia por recambio óseo elevado:
 - a) Inmovilidad.
 - b) Hipertiroidismo.
- Hipercalcemia por fármacos:
 - a) Litio.
 - b) Vitamina A.
 - c) Tiazidas.
- Hipercalcemia en insuficiencia renal:
 - a) HPT 3.º.
 - b) Rabdomiólisis.

Tabla 4. Clasificación etiológica de hipercalcemia respecto a los valores de PTH

Hipercalcemia con PTH alta o inapropiadamente normal:

- HPT 1.º.
- HPT 3.º.
- Fármacos: litio.
- Tumores productores de PTH ectópica.

Hipercalcemia con PTH baja:

- Hipercalcemia tumoral mediada por PTH-rP (carcinoma de cabeza y cuello, carcinoma renal, carcinoma pulmón).
- Hipercalcemia tumoral por metástasis osteolíticas (mama, mieloma, linfoma).
- Hipercalcemia tumoral mediada por 1,25 (OH)D (linfomas).
- Fármacos (tiazidas, sobredosis de vitamina D, sobredosis de vitamina A, síndrome de leche y alcalinos, tamoxifeno).
- Enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis, lepra, enfermedad de Wegener).
- Otros: inmovilidad en enfermedad de Paget, recuperación de rabdomiólisis, hipertiroidismo.

Tabla 5. Abordaje diagnóstico de la hipercalcemia

- Anamnesis: fármacos (vitamina A y D, litio, tiazidas), historia de neoplasia e insuficiencia renal, síntomas de hipercalcemia agudos/crónicos (menos probable neoplasia en este caso), hipercalcemia asintomática (más frecuente HPT 1.º) /sintomática, inmovilidad, caídas.
- Exploración: datos de repercusión de la hipercalcemia (deshidratación, síndrome confusional), datos de neoplasia u otra patología subyacente.
- Rx tórax: datos de neoplasia, enfermedad granulomatosa.
- Analítica:
 1. PTHi (determinación esencial para orientar la etiología).
 2. Hemograma, proteinograma (mieloma, linfoma).
 3. P sérico.
 4. 25 (OH) vitamina D (intoxicación por vitamina D).
 5. 1,25 (OH) vitamina D.
 6. Calciuria de 24 horas.

puede asociarse a diferentes síndromes hereditarios (NEM-1, NEM-2A, HPT 1.º familiar, HPT 1.º-tumor mandibular). Dentro de los trastornos hereditarios, el HPT 1.º suele aparecer en enfermos jóvenes. Sólo en la NEM-2A (carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, e HPT 1.º), el HPT 1.º puede debutar en torno a la séptima década (10).

El HPT 1.º es más frecuente en la mujer que en el hombre, y la incidencia aumenta con la edad, siendo máxima en la sexta década de vida (11). En el anciano, especialmente aquellos institucionalizados, un déficit de vitamina D concomitante podría impedir la detección del HPT 1.º por contribuir a mantener la calcemia dentro de la normalidad (9).

Etiología: en la mayoría de los casos (80-85%), el problema subyacente es un adenoma esporádico de paratiroides (3, 8, 11). En un 15% hay una hiperplasia de todas las glándulas paratiroides. Mucho menos frecuente es el carcinoma de las mismas (3, 9, 10). Múltiples defectos genéticos, el uso de radioterapia externa y el uso prolongado de litio se han relacionado con los cambios mencionados en las glándulas paratiroides (8, 10).

Signos y síntomas: aunque la mayoría de los enfermos están asintomáticos en el momento del diagnóstico, cuando el HPT 1.º se hace evidente, lo puede hacer en múltiples órganos. El hueso y los riñones son

los afectados principalmente, aunque se detectan cambios metabólicos, cardiovasculares, neuromusculares, digestivos y articulares (3).

- Hueso: la manifestación ósea clásica es la osteitis fibrosa quística, actualmente poco frecuente. Se caracteriza por la aparición de resorción ósea subperióstica de los huesos (falanges, cráneo, articulaciones acromio-claviculares, sacroilíacas, sínfisis del pubis) y quistes óseos ocupados por tejido fibroso o pobremente mineralizado. La osteoporosis (9) y la osteosclerosis son manifestaciones más frecuentes de afectación ósea en el HPT 1.º en la actualidad (12).
- Renal: litiasis renal (20%) (10), nefrocalcinosis.
- Cardiovascular: hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda (8, 13), aterosclerosis coronaria (9), acortamiento del QT, arritmias (3).
- Metabólico: dislipemia, hiperinsulinemia, hipercalcemia.
- Neuromusculares: debilidad en musculatura proximal, atrofia muscular, astenia, depresión, ansiedad, problemas de memoria (8), deterioro cognitivo (9).
- Digestivo: estreñimiento, anorexia, ulcus péptico, pancreatitis (8).
- Articulares: condrocalcinosis, pseudogota.

El HPT 1.º también puede dar lugar a una crisis hipercalcémica aguda. Suele ocurrir en ancianos con hipercalcemia crónica leve en los que actúa otra patología que empeora la hipercalcemia (8).

Diagnóstico. En la actualidad, basta para el diagnóstico con la detección de una hipercalcemia persistente y valores elevados de PTH inmunorreactiva (PTHi) circulante valorados mediante radioinmunoanálisis (14). La PTH puede encontrarse en el límite alto de la normalidad o en cifras inapropiadamente elevadas respecto a la calcemia. Otros datos apoyan el diagnóstico: el P suele estar disminuido (30% de los casos) o normal; hay hipercalcemia en un 40-50% de los casos y elevación de calcitriol en un 40% de los casos. Hay que retirar previamente fármacos que puedan incrementar las cifras de PTH (p. ej., litio). Es poco frecuente que la PTH se produzca de forma ectópica por tumores (8).

Tratamiento. El único tratamiento definitivo del HPT 1.º es a paratiroidectomía, que está indicada en todos los enfermos sintomáticos y aquellos asintomáticos con alguna de estas características adoptadas por consenso de expertos (15):

1. Cifras de calcemia 1 mg/dl, mayores que el límite superior de los valores normales de referencia.
2. Calciuria de 24 horas superior a 400 mg.
3. Reducción del aclaramiento de creatinina más de 30% ajustado según la edad del paciente.

4. Densidad ósea en columna lumbar, cadera o parte distal del radio reducida más de 2,5 desviaciones estándar por debajo del punto más alto de la masa ósea (T-score < -2,5) ajustado para la edad y sexo.
5. Edad inferior a 50 años.
6. Pacientes en los que no se puede asegurar una adecuada monitorización de la enfermedad.

En el anciano, las indicaciones de cirugía son las mismas que en el enfermo más joven. La dificultad reside en establecer hasta qué punto estamos ante un enfermo sintomático, dado que muchas de las manifestaciones del HPT 1.º son patologías prevalentes en el anciano. Además, aunque no se trata de una cirugía muy agresiva, puede suponer una situación de riesgo para el anciano frágil y con pluripatología (9, 13).

Cada vez se intentan técnicas quirúrgicas menos invasivas (paratiroidectomía mínimamente invasiva) (14) con abordajes cervicales unilaterales o incluso vía endoscópica para enfermos con adenoma único (8). Con ello, se consigue disminuir el tamaño de la incisión y el tiempo quirúrgico. Precisan de la realización previa de técnicas de localización glandular (gammagrafía con Tc-99 sestamibi y/o ecografía) (8, 9, 16).

Aquellos pacientes que no son sometidos a cirugía deben mantener un seguimiento clínico cada 6-12 meses con realización de Ca sérico, creatinina, PTH y densitometría (cada 12 meses esta última). Se debe recomendar evitar la deshidratación y la inmovilidad y mantener la ingesta de Ca como máximo de 1.000 mg/día (10).

En caso de enfermos sintomáticos en los que no puede realizarse la cirugía o por fracaso de ésta, se puede intentar realizar un tratamiento médico. Los bifosfonatos actúan inhibiendo la reabsorción ósea. Se ha propuesto su uso tanto para tratar la hipercalcemia aguda como para identificar a aquellos pacientes que se podrían beneficiar de una cirugía (9). La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y progestágenos (10), el Raloxifeno (9) y los calcimiméticos (fármacos que incrementan la sensibilidad del receptor del Ca al Ca extracelular disminuyendo la PTH) son alternativas de tratamiento a valorar cuando no se realiza una paratiroidectomía.

Hipercalcemia tumoral (7, 8)

La hipercalcemia tumoral es la segunda en frecuencia después del HPT 1.º. Cursa con niveles de Ca sérico mayores que el HPT 1.º, es sintomática con mucha más frecuencia, y en la mayoría de casos aparece cuando la neoplasia causante ya es evidente y diseminada (8, 17). Pulmón, mama, tumores hematológicos, cabeza y cuello, riñón y próstata son los tumores que con mayor frecuencia son causa de hipercalcemia (18). Puede aparecer por diferentes mecanismos (3):

1. Hipercalcemia tumoral humoral:
 - a) Por secreción de PTH-rP (PTH related protein). Es la más frecuente. La producen el carcinoma escamoso de cabeza y cuello, adenocarcinoma de pulmón y riñón.
 - b) Por secreción ectópica de PTH (excepcional).
 - c) Por producción de calcitriol (linfomas).
2. Hipercalcemia tumoral por metástasis óseas osteolíticas mediada por FNT- α e IL-1: mama, mieloma, linfoma.

Cursa con PTH y P sérico disminuidos, hipercalcemia moderada-severa y calciuria de 24 horas aumentada (8). Los niveles de vitamina D estarán disminuidos en la mayoría de los casos, con excepción de aquellos en que la hipercalcemia está mediada por la producción tumoral de 1,25 (OH)D (17) o producción ectópica de PTH (18). La PTH-rP puede detectarse mediante técnicas analíticas adecuadas (7).

3. Otras causas de hipercalcemia:

- a) *Hipercalcemia relacionada con fármacos.* Las tiazidas agravan la hipercalcemia en estados de recambio óseo elevado (3). El tratamiento con litio produce hipercalcemia en un 10% de casos por aumento en la secreción de PTH. La intoxicación por vitamina A también produce aumento de la calcemia y alteraciones óseas que responden a la retirada de la misma y glucocorticoides (8).
- b) *Hipercalcemia relacionada con vitamina D.* Puede deberse a dos mecanismos (3):
 - Síntesis de 1,25 (OH)D aumentada (sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas).
 - Intoxicación por vitamina D (colecalférol). Se produce con ingesta de más de 50.000-100.000 UI/día de vitamina D. Se debe a un aumento de síntesis de 25 (OH)D y 1,25 (OH)D por aumento del sustrato disponible. Ambas pueden actuar incrementando la absorción de Ca intestinal. Se diagnostica al detectar valores elevados de 25 (OH)D. Puede persistir semanas por la vida media elevada de la vitamina D.
- c) *Hipercalcemia con recambio óseo elevado.* En el adulto, la inmovilidad puede producir hipercalcemia cuando ya se padece algún proceso con recambio óseo elevado (p. ej., enfermedad de Paget) (3). El hipertiroidismo también puede producirla en un 10-20% de los casos debido a un efecto directo de las hormonas tiroideas en la resorción ósea (8).

d) *Hipercalcemia en insuficiencia renal.* El enfermo con insuficiencia renal terminal tiende a presentar niveles de Ca disminuidos por déficit de producción de 1,25 (OH)D e hiperfosfatemia. Esto dará lugar a un estímulo mantenido de crecimiento de las glándulas paratiroides. Esta situación de HPT 2.º puede acabar en una secreción autónoma de PTH que cursa con hipercalcemia (hiperparatiroidismo terciario) (3, 8, 10). También puede aparecer hipercalcemia en la fase de resolución de una insuficiencia renal desencadenada por rabdomiolisis, por movilización del calcio de músculo y tejidos blandos (7).

c) Excreción insuficiente de Ca por riñón (p. ej., la deshidratación (3) por sí misma puede aumentar la hipercalcemia en enfermos con patologías que la desencadenan, porque dificulta la eliminación renal de Ca): con la hidratación se podrá disminuir la calcemia en 1 mg/dl por favorecer la eliminación renal al aumentar el filtrado glomerular (8). La diálisis puede ser precisa en hipercalcemias graves en insuficiencia renal terminal o con componente de insuficiencia cardíaca sin respuesta a tratamiento médico.

3. *Tratamiento etiológico.* Se debe aplicar siempre que sea posible, porque será el tratamiento definitivo de la hipercalcemia (p. ej., tratamiento antitumoral en neoplasias, tratamiento del hipertiroidismo o del HPT 1.º, retirada de fármacos hipercalcemiantes).

Tratamiento de la hipercalcemia

La intensidad de tratamiento depende de la severidad de la hipercalcemia y de lo sintomática que sea (7). Incluye diferentes aspectos:

1. *Medidas generales:* están orientadas a recuperar la hidratación (pérdida por la poliuria y los vómitos) y la eliminación renal de calcio. El primer paso será siempre hidratar con suero fisiológico para reponer el volumen extracelular y después añadir diuréticos. En hipercalcemias graves (> 14 mg/dl) (8), estas medidas pueden ser insuficientes, necesitando añadir medidas ajustadas al mecanismo fisiopatológico de aparición de la hipercalcemia.
2. *Ajustado al mecanismo fisiopatológico que desencadena la hipercalcemia* (3):
 - a) Aumento de la reabsorción ósea (hipercalcemia tumoral, inmovilidad). Dar fármacos que inhiben la reabsorción ósea:
 - Bifosfonatos (pamidronato, clodronato, zoledronato) intravenosos (8). Inicio de acción en 24-48 horas. Efecto mantenido en dos-cuatro semanas.
 - Calcitonina. Menos potente pero con inicio de acción más rápido que hace que sea útil como coadyuvante en el tratamiento de la hipercalcemia muy grave. Produce taquifilaxia rápida.
 - Corticoides. Útiles gracias a sus efectos antitumorales en ciertas neoplasias que producen metástasis osteolíticas: linfoma, mieloma, leucemia, mama (p. ej., prednisona 40-200 mg/día repartidos en varias tomas) (3).
 - b) Aumento de la absorción intestinal de Ca (p. ej.: hipercalcemia mediada por vitamina D):
 - Disminuir la exposición solar.
 - Restringir calcio de la dieta.
 - Glucocorticoides.

Trastornos en los niveles de calcio: hipocalcemia

La hipocalcemia ocurre cuando las pérdidas renales de Ca del líquido extracelular son mayores que los reemplazos realizados desde hueso e intestino (7). Siempre hay que descartar que no estemos ante una falsa hipocalcemia atribuible a una hipoalbuminemia, especialmente frecuente en el anciano frágil y enfermo.

Clínica

Los síntomas tendrán correlación con la severidad y rapidez de descenso del Ca sérico (7, 19). La hipocalcemia de reciente instauración produce síntomas con más frecuencia (19). Otros factores, como el pH, la hipomagnesemia, hipocaliemia e hiponatremia concomitantes o la administración de medicación sedante, también pueden influir en las manifestaciones clínicas (19). Los síntomas pueden manifestarse esencialmente en los sistemas neuromuscular y cardiovascular (7):

- *Síntomas neuromusculares.* Los síntomas más precoces son las parestesias en la región perioral, manos y pies. En la medida que la hipocalcemia se hace más severa aparecen otros datos de irritabilidad neuromuscular, como calambres, hiperreflexia y espasmos musculares. Los signos de Chvostek y Trousseau muestran la existencia de tetania latente. El signo de Chvostek, presente también en ocasiones de normocalcemia (2), es una contracción facial que se desencadena mediante pequeños golpecitos en el nervio facial por debajo del arco cigomático con la boca ligeramente abierta (19). El signo de Trousseau se

induce por la oclusión de la arteria braquial con un esfigmomanómetro inflado con una presión mayor que la sistólica durante tres minutos. Dará lugar a la flexión de la muñeca y de las articulaciones metacarpofalángicas con los dedos hiperextendidos (mano de comadrón) (2, 19). Otros datos de irritabilidad neuromuscular pueden ser laringoespasma y crisis epilépticas (19). Pueden aparecer también síntomas neuropsiquiátricos: irritabilidad, depresión, síntomas psicóticos (2). En hipocalcemia crónica pueden aparecer papiledema (19), parkinsonismo y calcificación de los ganglios basales (2).

- *Síntomas cardiovasculares.* Puede producir arritmias, bradicardia, hipotensión y deterioro en la contractilidad cardíaca (19). Alargamiento del QT y ST y anomalías en la onda T son alteraciones electrocardiográficas que pueden causar la hipocalcemia y que pueden progresar a fibrilación ventricular o bloqueos (7).
- *Otras manifestaciones.* Cataratas subcapsulares, piel seca, pelo áspero y uñas frágiles son manifestaciones de hipocalcemia crónica (19).

Etiología (tabla 6)

Podemos diferenciar dos grupos en función de los niveles de PTHi:

Tabla 6. Causas de hipocalcemia en el anciano

Hipocalcemia con PTHi disminuida:

- Hipoparatiroidismo posquirúrgico (tiroidectomía total, cirugía de carcinoma de laringe o esófago, síndrome del hueso hambriento tras resección de adenoma de paratiroides).
- Hipoparatiroidismo infiltrativo (hemocromatosis, sarcoidosis, amiloidosis, metástasis).
- Irradiación y fármacos.
- Déficit intenso de magnesio.

Hipocalcemia con PTHi aumentada:

- Déficit de vitamina D (nutricional, insuficiencia renal crónica).
- Mineralización esquelética acelerada (metástasis osteoblásticas).
- Fármacos (p. ej., bifosfonatos, calcitonina, isoniácida, rifampicina, fenitoína, fenobarbital).
- Procesos agudos (pancreatitis, hiperfosfatemia por nutrición parenteral, preparación para colonoscopia o síndrome de lisis tumoral), sepsis.

Hipocalcemia con PTHi baja

La detección de PTHi baja pone de manifiesto un hipoparatiroidismo, que en el anciano puede tener múltiples etiologías.

El hipoparatiroidismo posquirúrgico es el más frecuente, en relación con cirugías extensas de tiroides, cirugías radicales de cuello por carcinomas laríngeos o esofágicos o paratiroidectomías repetidas (2). A veces se trata de un fenómeno agudo y transitorio debido a traumatismo de las glándulas durante la cirugía que deterioran su irrigación (3, 10). El hipoparatiroidismo transitorio es frecuente después de la cirugía del hiperparatiroidismo, desapareciendo tras un intervalo de tiempo que permite la recuperación del tejido paratiroideo restante (3). También tras la cirugía de un hiperparatiroidismo, en presencia de osteítis fibrosa quística, puede aparecer una hipocalcemia severa por aumento de la formación ósea por los osteoblastos situados en las lesiones óseas previas. Es el llamado síndrome del «hueso hambriento» (2, 9).

Diferentes enfermedades crónicas (sarcoidosis, amiloidosis, metástasis) pueden actuar destruyendo las glándulas paratiroides. Algunos citotóxicos y la administración de I-131 o la radioterapia externa también pueden actuar en el mismo sentido (2, 19).

El magnesio será un parámetro a medir siempre ante una hipocalcemia, porque un déficit intenso del mismo dará lugar a una disminución en la síntesis de PTH y a interferencias en su acción periférica (7, 19). El alcoholismo crónico, la malabsorción intestinal, el uso de diuréticos y la nutrición parenteral son posibles causas de hipomagnesemia. La hipocalcemia secundaria será resistente al tratamiento con Ca y vitamina D si no se administra previamente magnesio (2).

Hipocalcemia con PTHi alta

Se trata de hipocalcemia que se produce con glándulas paratiroides normales que responden compensadoramente aumentando la producción de PTH (2). Se produce un hiperparatiroidismo secundario porque la PTH es ineficaz o porque su acción se ha superado por la severidad del descenso de la calcemia (3).

- En el anciano, la PTH puede ser ineficaz por múltiples causas:
 - a) Déficit de vitamina D (ver tabla 2).
 - b) Insuficiencia renal crónica. La hiperfosfatemia en la insuficiencia renal produce una menor acción reabsortiva de la PTH sobre el hueso y una menor producción de 1,25 (OH)D por el tejido renal remanente (3).
- Las situaciones en las que se supera la acción de la PTH son aquellas en las que las pérdidas

de calcio del líquido extracelular son tan intensas que la PTH no puede compensarlas. Puede darse por motivos diversos:

- a) Velocidad de mineralización ósea superior a la resorción ósea; por ejemplo, metástasis osteoblásticas de próstata y mama. Estos enfermos suelen tener lesiones radiológicas evidentes y elevación de la fosfatasa alcalina (2).
- b) Procesos agudos: pancreatitis aguda (por depósito de calcio en zonas de necrosis grasa), hiperfosfatemia aguda (insuficiencia renal aguda, rhabdmiolisis, síndrome de lisis tumoral por precipitación de fosfato cálcico en tejidos blandos) (3).
- c) Fármacos hipocalcemiantes (bifosfonatos, calcitonina, nitrato de galio, fosfato), focarnet (tratamiento contra el citomegalovirus que da el Ca del líquido extracelular), fenitoína (altera la liberación ósea de Ca y reduce la absorción intestinal del mismo) (19).
- d) El síndrome del shock tóxico y el shock séptico también se pueden asociar a hipocalcemia por razones no claras (19).

Diagnóstico diferencial (tabla 7)

La anamnesis y la exploración física son esenciales en la orientación etiológica de la hipocalcemia: antecedentes de cirugía cervical, fármacos consumidos, estado nutricional y datos de malabsorción, antecedentes de neoplasia o insuficiencia renal crónica) (2). La hipocalcemia crónica con mucha frecuencia es atribuible a procesos que cursan con PTH baja o ineficaz (3).

Las determinaciones a valorar son P y Mg séricos, PTHi y niveles de 25 (OH)D y 1,25 (OH)D (2). La combinación de Ca bajo con P alto puede deberse a un hipoparatiroidismo, una insuficiencia renal crónica o destrucción tisular masiva (3). Una calcemia baja con

P bajo sugiere un problema en la vitamina D (3) o déficit de magnesio (19).

La 25 (OH)D plasmática es la mejor prueba para medir los depósitos de vitamina D (2). Los niveles bajos sugieren un déficit vitamínico, mientras que los niveles descendidos de 1,25 (OH)D sugieren una acción ineficaz de la PTH (insuficiencia renal crónica, déficit muy intenso de vitamina D) (3).

Tratamiento de la hipocalcemia

La intensidad de tratamiento depende de la severidad y velocidad de instauración de la hipocalcemia y de la etiología subyacente (2, 7).

El tratamiento consiste en suplementos de Ca y de alguno de los metabolitos de la vitamina D asociados o no a fármacos que aumentan la reabsorción tubular de Ca (tiazidas) (10).

Los principios generales que se pueden aplicar al tratamiento son:

- Determinación y corrección de hipomagnese-mia si ésta existiese (reposición oral o intravenosa en función de los síntomas) (2).
- Corregir siempre la hipocalcemia antes de normalizar el pH en casos de acidosis (p. ej., la insuficiencia renal aguda o la sepsis). Al corregir el pH, disminuye el Ca ionizado, empeorando los síntomas de hipocalcemia (7).
- Precaución en la reposición de Ca en enfermos digitalizados (el Ca aumenta la toxicidad de la digoxina) (7).
- En el caso de hipoparatiroidismo, mantener la calcemia en el límite inferior de la normalidad para evitar aumentar la calciuria y, como consecuencia, la nefrocalcinosis y nefrolitiasis (7).
- En el caso de haber hiperfosfatemia concomitante, añadir quelantes del P oral y retrasar la administración de Ca si fuese posible hasta obtener un P < 6 mg/dl (7).
- Hipocalcemias leves asintomáticas (7,5-8,5 mg/dl) y crónicas se pueden tratar con suplementos orales de Ca (250-500 mg de Ca elemental cada seis horas) (2, 7).
- Hipocalcemias más graves o sintomáticas se deben tratar con Ca intravenoso (gluconato cálcico o cloruro cálcico) inicialmente para después pasar a suplementos orales de Ca (1-3 g/día de calcio elemento) y vitamina D (2).
- Hay diferencias en las diferentes formas de administración de la vitamina D:
 - a) Vitamina D₃ o colecalciferol. Útil en déficits nutricionales y malabsortivos en dosis de 400 UI/día en problemas nutricionales y 50.000-100.000 UI en malabsorción (7). Tiene una vida media de semanas y, por ello, potencial de toxicidad mayor que el calcitriol (2).

Tabla 7. Abordaje diagnóstico de la hipocalcemia

- Confirmar que es una hipocalcemia verdadera tras corrección con cifras de albúmina sérica.
- Anamnesis y exploración: historia de cirugía de cuello, uso de fármacos, aporte oral de Ca y vitamina D, exposición solar, antecedentes de insuficiencia renal o malabsorción intestinal.
- Analítica:
 1. Ca total e iónico, P y Mg séricos.
 2. PTHi.
 3. 25 (OH)D y 1,25 (OH)D.

b) Calcitriol (1,25 (OH)D). Útil en problemas metabólicos de la vitamina D (insuficiencia renal, hepática, hipoparatiroidismo). Vida media de una semana por lo que tiene menos riesgo de toxicidad y efecto más rápido que el colecalciferol, aunque es más caro que éste. Dosis de 0,25-1 µg diarios son habitualmente suficientes (7).

Trastornos en los niveles de fósforo: hiperfosfatemia

Es una elevación del fósforo sérico en el adulto por encima de 5 mg/dl (20, 21).

Etiología

Las causas por las que puede desencadenarse son múltiples. En la tabla 8 quedan recogidas las más frecuentes en el anciano. La insuficiencia renal es la causa más frecuente de hiperfosfatemia en la práctica clínica (4)

Tabla 8. Causas de la hiperfosfatemia en el anciano (4, 20)

Disminución de la excreción renal:

- Insuficiencia renal.
- Hipoparatiroidismo.
- Tratamiento con bifosfonatos.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Acromegalia.

Aumento de la absorción intestinal:

- Enemas fosfatados.
- Exceso de vitamina D: intoxicación de tratamiento oral o producción endógena (enfermedades granulomatosas).

Aumento del aporte exógeno:

- Infusión intravenosa.
- Suplementos orales.

Redistribución interna de P: en todas las situaciones de acidosis.

Liberación celular:

- Tirotoxicosis.
- Destrucción tisular: rhabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis.

Falsa hiperfosfatemia:

- Mieloma múltiple.
- Trombocitosis.
- Hiperlipidemia.

por disminución de la excreción renal de P y movilización de P óseo por el hiperparatiroidismo secundario (21).

Clínica

Los síntomas que produce la hiperfosfatemia se deben a la hipocalcemia secundaria a que da lugar y al depósito de calcio en tejidos blandos cuando el producto Ca x P es mayor de 70 (4).

Tratamiento

El tratamiento incluye varios aspectos:

- Corrección de la causa si esto es posible (20).
- Restricción de P de la dieta mediante dietas ligeramente hipoproteicas (4).
- Quelantes del P intestinal: sales de magnesio, aluminio o calcio (4).
- En ausencia de insuficiencia renal, la expansión de volumen con suero salino hipotónico aumenta la depuración renal de P (20).
- La diálisis puede ser precisa en casos de hiperfosfatemia severa e insuficiencia renal (20, 21).

Trastornos en los niveles de fósforo: hipofosfatemia

Es una disminución del P sérico por debajo de 2,5 mg/dl. Supone un problema frecuente en el enfermo hospitalizado, especialmente el que presenta patología más grave (21).

Etiología

Las causas pueden ser múltiples y desencadenan la hipofosfatemia por diferentes mecanismos (4, 20, 21) recogidos en la tabla 9.

Clínica

Las manifestaciones clínicas se dan en múltiples órganos: esqueleto, músculo, aparato respiratorio, sangre y sistema nervioso (4). Aparecen especialmente en ciertas situaciones de riesgo, como pueden ser la nutrición parenteral total sin suplementos de P, glucosa intravenosa como única fuente energética, alcoholismo y deprivación alcohólica (21) y toma crónica de antiácidos quelantes del fósforo (4). La hiperventilación muchas veces es el factor precipitante de la clínica.

Los síntomas suelen aparecer con niveles de P menores de 1,5 mg/dl que desencadenan dos problemas esenciales: un descenso de ATP con alteración del metabolismo energético y de la función celular y un déficit eritrocitario de 2-3 difosfoglicerato que provoca un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y con ello hipoxia tisular (21). Gran parte de los síntomas dependen de la debilidad muscular aso-

Tabla 9. Causas de hipofosfatemia en el anciano

1. Redistribución interna: el P se desplaza hacia el espacio intracelular o el hueso.
 - Desplazamiento del P hacia el espacio intracelular. Se produce en aquellas situaciones en que se estimula la glucólisis produciendo un aumento de la captación celular de P:
 - a) Alcalosis respiratoria (dolor, ansiedad, sepsis).
 - b) Renutrición de enfermos malnutridos.
 - c) Administración intravenosa de sueros glucosados.
 - Desplazamiento del P hacia el hueso: las metástasis osteoblásticas y el «síndrome de hueso hambriento» aumentan los depósitos de P en el hueso.
2. Incremento de la excreción urinaria de P:
 - Hiperparatiroidismo.
 - Osteomalacia oncogénica: producida por diversos tumores que segregan sustancias que disminuyen la reabsorción tubular de P y disminuyen la producción de 1,25 (OH)D.
 - Síndrome de Fanconi y otras tubulopatías.
 - Hiperaldosteronismo.
 - Expansión de volumen.
 - Tratamiento mineralocorticoide y glucocorticoide.
 - Diuréticos.
3. Defecto de aporte oral o de absorción digestiva:
 - Déficit nutricional: es excepcional por la distribución abundante de P en los alimentos.
 - Déficit de vitamina D.
 - Abuso de antiácidos que actúan como quelantes del P en el tracto digestivo.
 - Vómitos o aspiración gástrica prolongada.
 - Diarrea crónica, esteatorrea.

ciada a los cambios antes descritos: miopatía proximal, disfagia, íleo intestinal, insuficiencia respiratoria (4), disminución de la contractilidad cardíaca con hipotensión, disminución a las respuestas vasopresoras a las catecolaminas (20). Las manifestaciones iniciales suelen ser náuseas, vómitos, mialgias y debilidad muscular (21). Con niveles de P < 0,8 mg/dl suele haber manifestaciones neurológicas: irritabilidad, letargia, confusión, desorientación, alucinaciones, convulsiones, coma y muerte. A nivel hematológico pueden aparecer hemólisis, disfunción leucocitaria con mayor

riesgo de infecciones y disfunción plaquetaria sin diátesis hemorrágica (21). También puede aparecer, como expresión de una hipofosfatemia, una rabdomiolisis en la abstinencia alcohólica aguda y en la renutrición de enfermos desnutridos. En el hueso, el déficit crónico de P causará osteopenia, dolor óseo y un síndrome similar a la osteomalacia (20).

Tratamiento

La detección de la causa de la hipofosfatemia es importante para realizar medidas orientadas al tratamiento de la misma. Para ello, conviene determinar el pH sanguíneo y la fosfatemia.

El tratamiento con soluciones de P intravenoso sólo se ha de realizar en enfermos sintomáticos o con hipofosfatemia aguda grave (< 1 mg/dl) hasta alcanzar los 2 mg/dl (4, 21). Posteriormente se realizarán aportes orales.

Los aportes orales se realizarán como primera medida en caso de hipofosfatemias menos intensas (> 1,5 mg/dl), en dosis de 0,5-4 g diarios divididos en varias dosis (preparados mediante fórmula magistral). Otra alternativa es la toma de leche de vaca, cuyo contenido en P es de 0,9 mg/ml (21).

Bibliografía

1. Baylink DJ, Jennings JC, Mohan S. Calcium and bone homeostasis and changes with aging. En: Hazzard W, Blass J, Ettinger W, Halter J, Ouslander J, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4.ª ed. Mc Graw-Hill; 1998. p. 1041-56.
2. Cabezas JM. Hipocalcemia. *Medicine* 2004; 9 (17): 1045-54.
3. Potts JT. Enfermedades de las glándulas paratiroides y otros procesos hipercalcémicos e hipocalcémicos. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Harrison. 14.ª edición. Principios de Medicina Interna McGraw-Hill Interamericana de España, SAU; 1998. p. 2534-56.
4. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998; 352: 391-6.
5. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: Consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22 (4): 477-501.
6. Heaney RP. Calcium, Parathyroid Function, Bone and Aging. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81 (5): 1697-8.
7. Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. *Lancet* 1998; 352: 306-11.
8. Cabezas JM. Hipercalcemia *Medicine* 2004; 9 (17): 1063-9.
9. Sims R, Ubhi Ch, Hosking D. Hyperparathyroidism in the elderly patient. *Drugs Aging* 2004; 21 (15): 1013-24.
10. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Eng J Med* 2000; 343 (25): 1863-75.
11. De Luis DA, Aller R, Romero E. Hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario ectópica. *Rev Clin Esp* 2001; 201 (5): 292-3.

12. Díaz M, Espinoza J. Hiperparatiroidismo primario y afectación ósea. REEMO 2002; 12 (2): 52-4.
13. Conroy S, Moulias S, Wassif WS. Primary hyperparathyroidism in the older person. Age and ageing 2003; 32: 571-8.
14. Ponce JL, Meseguer M, Sebastián C. Avances en el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. Cir Esp 2003; 74 (1): 4-9.
15. Bilezikian JP, Potts JT, El-hajj Fuleihan G, Kleerekoper M, Neer R, Peacock M, Rastad J, Silverberg SJ, Udelsman R, Wells SA. Summary Statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: A perspective for the 21st Century. J Clin Endocrinol Metab 2002, 87 (12): 5353-61.
16. Clark OH. How should patients with primary hyperparathyroidism be treated? J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88 (7): 3011-4.
17. Bower M, Coombes RC. Endocrine and metabolic complications of advanced cancer. En: Doyle D, Hanks G, Macdonald N. Oxford textbook of palliative medicine. 1993. Oxford University Press; p. 447-60.
18. Guise TA, Mundy GR. Cancer and Bone. Endocr Rev 1998; 19 (1): 18-54.
19. Guise TA, Mundy GR. Evaluation of hypocalcemia in children and adults. J Clin Endocrinol Metab 1995; 80 (5): 1473-8.
20. Knochel JP. Trastornos del metabolismo del fósforo. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Harrison. 14.^a edición. Principios de Medicina Interna McGraw-Hill Interamericana de España, SAU; 1998. p. 2570-4.
21. Bernabéu I. Hipofosfatemia e hiperfosfatemia: concepto, fisiopatología, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Medicine 2004; 9 (17): 1063-9.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Ana Gómez Carracedo
Estefanía Arias Muñana
Concepción Jiménez Rojas

Introducción

En los últimos veinte años se ha producido un llamativo aumento de la prevalencia de enfermedades renales en la población geriátrica. La mejoría en la supervivencia de pacientes con enfermedades que contribuyen al deterioro de la función renal (insuficiencia cardíaca, hipertensión, enfermedad aterosclerótica) hace que cada vez sea mayor el número de ancianos que se remiten a los servicios de nefrología para estudio.

El diagnóstico de la enfermedad renal en el anciano resulta especialmente complejo por varias razones, entre las que cabe destacar:

- a) *Inespecificidad de los síntomas* y la frecuente ausencia de aquellos que son habituales en los jóvenes, aunque en general la presentación de la enfermedad renal en adultos de edad avanzada o frente a los más jóvenes no es significativamente diferente.
- b) *Concurrencia de enfermedades no renales* cuya presentación clínica y síntomas se superponen, contribuyendo al retraso diagnóstico y a la infravaloración de la participación de la enfermedad renal.
- c) *Difícil interpretación de los parámetros analíticos* (urinarios y séricos) en el contexto de los cambios fisiológicos de la función renal relacionados con el envejecimiento (por ej., reducción fisiológica del filtrado glomerular, escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal).

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un trastorno frecuente en los ancianos y su alta incidencia en esta población se debe a varios factores dentro de los cuales se enumeran: el proceso de envejecimiento renal, una mayor exposición a la polifarmacia, la menor metabolización de los fármacos y el padecimiento de varias enfermedades sistémicas.

A pesar del desarrollo actual en el conocimiento de esta patología, su mortalidad sigue siendo elevada, en torno a un 50% de acuerdo a ciertas series generales; por ello, tanto su detección precoz como el tratamien-

to temprano se tornan prioritarios, siendo cruciales en la posterior evolución.

Aparte del conocimiento de la propia fisiología renal, en este capítulo cobran vital importancia los diferentes cambios anatómicos y funcionales que se producen en el riñón con el proceso del envejecimiento ayudándonos a comprender la vulnerabilidad de este sistema y su forma de enfermar.

Cambios renales asociados al envejecimiento

En numerosas circunstancias es difícil establecer el límite entre aquellas modificaciones debidas al proceso de envejecimiento renal normal y aquellas como resultado exclusivo de patología previa (1).

De forma resumida, destacan como principales modificaciones anatómicas y funcionales asociadas al envejecimiento las reflejadas en la tabla 1.

Respecto al aclaramiento de creatinina, hay que tener en consideración que la pérdida de masa muscular inherente al proceso de envejecimiento ocasiona una disminución consecuente en cuanto al aporte de creatinina al riñón, motivo por el cual es conveniente aplicar fórmulas correctoras de la creatininemia, que consideren la edad y el peso del individuo (4, 5).

La fórmula de Cockcroft y Gault es la más utilizada, aplicando un factor de corrección (x 0,85) para la mujer.

$$\text{Ccr (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad [años]}) \times \text{peso (kg)} \times 0,85 \text{ (si es mujer)}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Esta fórmula se desarrolló y validó en muestras muy seleccionadas de adultos de edad avanzada que no incluyeron a muchos individuos de esta edad. Sólo se han encontrado correlaciones moderadas entre las cifras de aclaramiento de creatinina obtenidas por la fórmula y las cifras reales, de lo cual se puede deducir que la fórmula de Cockcroft y Gault proporciona una guía rápida y razonable para la toma de decisiones en la práctica clínica diaria, al no existir ningún método preciso disponible para el cálculo de la filtración glomerular a partir de variables como edad, sexo, creatinina sérica y peso (4).

Tabla 1. Cambios renales asociados al envejecimiento (1, 2, 3)

Modificaciones morfológicas

1. *Aspecto macroscópico:*

- Pérdida gradual de tamaño y peso.
- Aumento de contenido graso peri e intrarrenal.
- Aparición de quistes.

2. *Aspecto histológico:*

- Adelgazamiento de la corteza renal.
- Disminución del número de glomérulos funcionantes.
- Esclerosis glomerular.
- Degeneración grasa a nivel celular tubular.
- Diverticulosis a nivel tubular distal y colector.
- Engrosamiento parcelar y desdoblamiento a nivel de la membrana basal.

3. *Modificaciones vasculares:*

- Reducción del tamaño arterial.
- Engrosamiento de la íntima y atrofia de la media.

4. *Modificaciones intersticiales:*

- Fibrosis intersticial y atrofia tubular.

Modificaciones funcionales

- Descenso del filtrado y de la permeabilidad glomerular.
- Descenso de flujo plasmático renal.
- Pérdida de función tubular traducida como alteración a nivel de la absorción, secreción y excreción de sustancias.

Alteraciones hormonales

- Disminución de valores de renina y aldosterona, con mantenimiento del nivel eritropoyetina.

Definición

La IRA es un síndrome clínico, potencialmente reversible, caracterizado por el rápido deterioro de la función renal, en ocasiones horas, días o semanas, y cuyo elemento común se traduce en un aumento de la concentración de productos nitrogenados en sangre, representados principalmente por la urea y la creatinina. Su progresión deriva en una incapacidad para la regulación de la homeostasis del medio interno, con consecuencias clínicas graves en caso de la no resolución de la situación o de la no instauración de tratamiento sustitutivo (6).

Es frecuente que ancianos con insuficiencia renal lentamente progresiva y silente desarrollen una disminución brusca del filtrado glomerular, como conse-

cuencia de diversas situaciones clínicas —descompensaciones cardíacas, infecciones, hipovolemia, causas obstructivas o consumo de fármacos nefrotóxicos—, razón por la cual la detección precoz y el tratamiento inicial adecuado se tornan cruciales en su evolución.

La diferenciación entre una IRA de reciente instauración y una reagudización de una insuficiencia renal crónica (IRC) no es fácil en el paciente anciano, especialmente cuando existen dificultades para la obtención de la historia clínica o en ausencia de determinaciones analíticas basales. Por ello, una valoración integral exhaustiva se hace indispensable en estos casos.

Epidemiología

La incidencia de la IRA en pacientes ancianos se estima alrededor de 52 a 254 casos por millón de habitantes (c. p. m.) según las series. En el estudio epidemiológico realizado en la Comunidad Autónoma de Madrid, y publicado en el año 1995, se barajan cifras en torno a 209 c.p.m., multiplicándose por 5 en pacientes ancianos mayores de 80 años (7).

La IRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más, hospitalizados por enfermedad aguda.

Etiología

Aunque la etiología de la IRA en el anciano es con frecuencia multifactorial, desde el punto de vista clínico y para un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico, la IRA se clasifica en tres grupos: fracaso renal agudo (FRA) prerrenal, FRA intrínseco o parenquimatoso y FRA postrenal u obstructivo.

Es sabido que para el funcionamiento renal son necesarias tres premisas: una adecuada perfusión sanguínea, la integridad del parénquima y la permeabilidad de las vías excretoras. Así si la afectación se encuentra a nivel de la perfusión se etiqueta como *prerrenal*, si la alteración radica en las estructuras renales, *intrínseco* o *parenquimatoso* y si se produce una interrupción parcial o total del flujo urinario, *postrenal* (6).

Es básico en el estudio de la IRA considerar además del factor principal de la agresión renal todas aquellas causas que contribuyen a su instauración y que de forma conjunta determinarán la etiología en cada caso concreto.

FRA prerrenal

Caracterizado por un descenso de la presión de filtración glomerular, secundaria a diferentes situaciones clínicas, y, en consecuencia, una hipoperfusión renal, con alteración de los mecanismos reguladores que, en caso de mantenerse sin corrección, pueden derivar en un FRA intrínseco o parenquimatoso.

Tabla 2. Causas de IRA prerrenal (8)**Disminución del gasto cardiaco**

- Shock, IAM, valvulopatías, endocarditis, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco, miocarditis.

Vasodilatación periférica

- Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercapnia, hipoxemia.

Disminución del volumen circulante efectivo

- Por pérdidas reales del líquido extracelular (LEC): hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías pierde sal, insuficiencia suprarrenal.
- Por redistribución del líquido extracelular (LEC): síndrome nefrótico, hepatopatías graves, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiolisis.

Alteraciones de la dinámica arteriolar glomerular

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs), sustancias α -adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

El daño isquémico habitualmente se produce por un proceso sistémico y por alteración de la hemodinámica intraglomerular.

En la tabla 2 se recogen de forma detallada las principales etiologías del FRA (8).

En torno al 60% de los FRA se pueden englobar dentro de este apartado. Un elevado número de pacientes con FRA isquémico atraviesan una fase inicial de oliguria prerrenal potencialmente reversible. La detección y el tratamiento apropiados en esta fase pueden prevenir la progresión hacia un FRA establecido y en consecuencia una disminución de la morbi-mortalidad.

En los ancianos la depleción de fluidos-electrolitos y los fármacos son las causas más frecuentes del FRA prerrenal.

1. *FRA prerrenal por depleción de fluidos y electrolitos*: según varias series, la depleción del volumen intravascular fue responsable de más de la mitad de los casos de IRA en adultos de edad avanzada. La ingesta inadecuada en ancianos con deterioro funcional a patología incapacitante o deterioro cognitivo supone un riesgo sobreañadido para determinados pacientes. Uno de los factores que más favorecen esta elevada incidencia en ancianos es la respuesta lenta a la retención de sodio, la disminución de la capacidad de concentración urinaria, y sobre todo la alteración en la regulación de la sed (4).
2. *FRA prerrenal por fármacos*: es la segunda causa de FRA prerrenal en el anciano. Existen algunos fármacos que afectan hemodinámicamente al riñón produciendo una disminución del flujo sanguíneo renal y en la filtración glomerular. Los fármacos más implicados en esta situación son los inhibidores de la enzima de conversión

de la angiotensina (IECAS), los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y la ciclosporina (9).

- *IECAS*: su empleo creciente en los últimos años en el tratamiento de la HTA y de la ICC, especialmente en combinación con diuréticos ha supuesto un aumento de la incidencia de FRA prerrenal. Aunque el riesgo es relativamente bajo en monoterapia (2,4%), cuando se combinan con diuréticos potentes (por ej., furosemida) éste se eleva de forma considerable (33%).
- *AINEs*: la incidencia de FRA prerrenal por AINEs es relativamente baja, menor al 1%. Sin embargo, existen una serie de condiciones muy frecuentes en el anciano que aumentan en gran medida el riesgo de producirlo, así la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal crónica, la enfermedad hepática crónica, la diabetes mellitus y el tratamiento previo con diuréticos son consideradas situaciones potencialmente precipitantes. En estas situaciones existe un aumento de actividad del sistema renina angiotensina con mayor vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo renal. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas, por inhibidores de la ciclooxigenasa como los AINEs, se traduce en un aumento de la vasoconstricción renal con disminución del flujo renal y del filtrado glomerular. El empleo de diuréticos aumenta el riesgo y en pacientes con IRC de base, la incidencia de FRA por AINEs alcanza el 30%.
- *Ciclosporina*: empleada en artritis reumatoide, psoriasis y trasplantes, de uso mucho

menos frecuente, siendo considerada de alto riesgo por la vasoconstricción renal que producen.

FRA postrenal u obstructiva

Representa aproximadamente entre el 10 y el 15% de los casos de FRA en su globalidad, aunque en el paciente anciano constituye una de las causas más frecuentes de FRA. Se origina por una afectación obstructiva a nivel de trayecto urinario, bien por causas intrínsecas o extrínsecas, pudiendo ésta acontecer en cualquiera de sus niveles (4).

Sus principales causas quedan reflejadas en la tabla 3 (10).

El FRA obstructivo solamente presenta anuria cuando la obstrucción es bilateral y completa; si es parcial se puede acompañar de oliguria, diuresis normal o en algunos casos poliuria, secundaria ésta a un defecto a nivel de la concentración urinaria. Dada la potencial reversibilidad de dicho cuadro, su causa debe ser precozmente descartada ante la más mínima sospecha, ya que su pronóstico depende de la duración de la obstrucción.

1. *FRA postrenal por obstrucción del tracto urinario inferior*: la patología prostática por su frecuencia es una causa muy común de FRA postrenal en el anciano. La obstrucción rara vez es completa, por producirse un aumento de la presión hidrostática a nivel de la vejiga que genera una hipertrofia de pared con el fin de facilitar el vaciamiento (muchas veces en forma de incontinencia urinaria por rebosamiento). La hipertrofia de la musculatura puede ocluir los segmentos intravesicales del uréter aumentando su presión retrógrada con la consiguiente hidronefrosis y daño renal. La obstrucción completa de la salida del tracto urinario inferior se produce a menudo en ancianos con obstrucción parcial por patología prostática, cáncer de vejiga, cérvix o recto, y también como consecuencia de la administra-

ción de fármacos con efecto anticolinérgico (neurolepticos, antidepresivos, etc.), administrados en el contexto de diversas patologías.

2. *FRA postrenal por obstrucción del tracto urinario superior*: la obstrucción aguda unilateral es producida con más frecuencia por litiasis, aunque ocasionalmente puede deberse a un coágulo sanguíneo o a necrosis papilar. La compresión extrínseca por tumor o hematoma es más rara. En general, cuando existe otro riñón funcional no se llega a un FRA por esta situación.

La obstrucción completa bilateral con anuria puede ser debida también a cálculos, coágulos, necrosis papilar o incluso por la precipitación de cristales, ocasionando un bloqueo a nivel de los túbulos renales, secundarios a la formación de depósitos de diferentes fármacos, como ácido úrico, aciclovir o sulfamidas, a dicho nivel.

FRA intrínseco o parenquimatoso

Tal y como su nombre indica, implica daño a nivel del parénquima renal secundario al resultado de la actuación de diferentes procesos.

El FRA parenquimatoso engloba las siguientes entidades fisiopatológicas: la necrosis tubular aguda, las enfermedades tubulointersticiales, las glomerulopatías, la necrosis cortical y las alteraciones a nivel vascular, cuyas principales etiologías quedan reflejadas en la tabla 4.

1. *Necrosis tubular aguda (NTA)*: constituye la causa más frecuente del FRA parenquimatoso. Puede tener un origen isquémico (más frecuente), que habitualmente cursa con oligoanuria, o tóxico, que con frecuencia suele ser no oligúrico. Sabemos que la IRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más hospitalizados por enfermedad aguda. Aunque los estudios varían, en general la NTA es la responsable del 40-50% de los casos (4).

Tabla 3. Causas de IRA postrenal (10)

Obstrucciones ureterales intrínsecas

- Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.

Obstrucciones ureterales extrínsecas

- Neoplasias, fibrosis retroperitoneal, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.

Obstrucciones intratubulares

- Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (aciclovir, metrotrexate, sulfamidas), cadenas ligeras.

Tabla 4. Causas de IRA intrínseca o parenquimatosa**Necrosis tubular aguda**

1. Isquémica: secundaria a factores que provoquen hipoperfusión.
2. Nefrotóxica: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), contrastes, quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato y discrasias de células plasmáticas.

Enfermedades tubulointersticiales

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por fármacos.

Glomerulopatías

- Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.

Necrosis cortical

- Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.

Alteraciones renovasculares

- Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo e hipertensión arterial.

Aunque se asume que muchas de las causas del FRA prerrenal pueden conducir a una NTA, ésta se documenta en muy escasas ocasiones histopatológicamente.

Sin embargo, el FRA parenquimatoso secundario a fármacos, bien en su forma de NTA o de enfermedad tubulointersticial, ha aumentado en los últimos 20 años.

Es importante destacar que existen situaciones de riesgo, así la insuficiencia renal crónica (IRC), la hipovolemia, la edad avanzada, la exposición concomitante a otras toxinas y algunas enfermedades como la diabetes, constituyen factores que predisponen a la nefrotoxicidad. En el anciano destacan por su importancia las siguientes situaciones (4):

- *NTA por aminoglucósidos*: son los responsables del 20-30% de los casos de daño renal inducido por fármacos, con una incidencia mayor cuando existe depleción de volumen o hipopotasemia. El daño se produce a los siete o 10 días del inicio del tratamiento y suele ser reversible con la retirada del fármaco. El riesgo es similar para la gentamicina y para la tobramicina, siendo recomendable para la prevención la monitorización de sus niveles séricos.
- *NTA por anfotericina B*: induce daño renal en el 80% de los pacientes tratados. La toxicidad es dosis dependiente y parece ser que la ingesta de sal contribuye a su prevención.
- *NTA por penicilinas*: la penicilina G y sus derivados presentan un elevado potencial inmunogénico para producir nefritis intersticial aguda en pacientes predispuestos. Entre ellas, la meticilina es la más frecuentemente

implicada y en menor medida la ampicilina, oxacilina, nafcilina y ticarcilina.

- *NTA por vancomicina*: el FRA parenquimatoso por vancomicina es más frecuente en el anciano que en el joven (18% vs. 7,8%), existiendo un riesgo sobreañadido cuando se emplean diuréticos de asa simultáneamente.
- *NTA por AINES*: los AINES, además de poder estar implicados en el FRA prerrenal, pueden causar NTA y afectación intersticial. En esta última, se produce un aumento de la permeabilidad del glomérulo a las proteínas con una lesión similar a la de las GN por mínimos cambios. Las personas de edad avanzada tienen mayor predisposición que los adultos más jóvenes a sufrir los efectos adversos de los AINES, debido a la disminución de la función renal asociada a la edad, el aumento de la prevalencia de enfermedades coexistentes y el uso concomitante de fármacos (11).
- *NTA por contrastes*: la NTA por radiocontrastos es extremadamente rara en el individuo sano, pero muy común en pacientes hospitalizados. El factor de riesgo más importante para este tipo de nefrotoxicidad es la insuficiencia renal preexistente; así cuando existe una IRC de base, el riesgo se incrementa hasta un 33% en pacientes con niveles de Cr sérica mayores de 1,5 mg/dl y hasta un 100% en pacientes con niveles superiores a 3,5 mg/dl. Se ha demostrado que la hidratación antes y después de la utilización de medios de contraste es eficaz para reducir la incidencia y la gravedad de IRA en pacientes de alto riesgo.

2. *Glomerulopatías*: prácticamente su incidencia es desconocida en el paciente anciano, aunque su frecuencia está en aumento, tras el incremento de la realización de biopsias renales en este tipo de paciente. Un análisis retrospectivo que examinó las razones para efectuar una biopsia a 1.368 adultos de edad avanzada mostró que las tres razones más frecuentes fueron el síndrome nefrótico, la IRA y la IRC (4). La incidencia de síndrome nefrótico es tan frecuente en personas de edad avanzada como en adultos más jóvenes. Las glomerulopatías más habituales asociadas al síndrome nefrótico en nefrópatas añosos las constituyen por orden de frecuencia: la glomerulonefritis membranosa, seguida de la glomerulonefritis de cambios mínimos y la amiloidosis primaria, siendo las menos frecuentes las glomerulonefritis proliferativa y la nefropatía por Ig A. De forma global, la nefropatía diabética es probablemente la causa más frecuente de síndrome nefrótico en adultos de edad avanzada, siendo también muy frecuentes las glomerulopatías secundarias a enfermedades sistémicas, debido a la mayor incidencia de patologías subyacentes en este perfil de pacientes (4).
3. *Enfermedades tubulointersticiales-nefritis intersticial aguda (NIA)*: al igual que sucede con las glomerulonefritis, su incidencia exacta es desconocida y según las diferentes series los resultados son dispares; sin embargo, se la considera como la responsable del 1 al 3% de las IRA. Sus causas pueden ser variadas, tal y como se indican en el gráfico previo, cobrando gran importancia en geriatría la asociada a fármacos:
 - *Ciprofloxacino*: el empleo creciente de quinolonas en el anciano ha elevado la incidencia de FRA por NIA secundaria a ciprofloxacino. Aunque lo habitual es que se presente a las 48-72 horas de su inicio, puede tardar hasta 18 días en manifestarse. En la mitad de los pacientes aparece rash y fiebre y menos de un 50% presentan eosinofilia y eosinofilia.
 - *NIA por otros fármacos*: entre los múltiples fármacos de uso frecuente en el anciano que pueden causar NIA, además de los AINEs e IECAS y algunos antibióticos (penicilinas, sulfamidas, cefalosporinas), cabría destacar las tiazidas, la fenitoína, la furosemina, la cimetina y el alopurinol.
4. *Alteraciones vasculares*: (4)
 - *Enfermedad ateroembólica renal*: la embolia renal tras cateterización cardíaca o aór-

tica es poco frecuente en el anciano. Se presenta entre la primera y la tercera semana como un FRA acompañado de livedo reticularis y en ocasiones con embolización a otros niveles, especialmente cerebral. Su curso clínico es progresivo e irreversible.

- *Estenosis de la arteria renal*: se trata de un cuadro frecuente en el paciente anciano, asociado a patología aterosclerótica. En numerosas ocasiones cursa de forma asintomática, aunque a veces debuta como una crisis hipertensiva de inicio súbito, una reagudización de una hipertensión previa, o un empeoramiento de la función renal.

5. *Necrosis cortical*: son presentaciones muy poco frecuentes de FRA parenquimatoso en el anciano.

Diagnóstico

En la evaluación inicial de todo paciente con insuficiencia renal (IR), la valoración diagnóstica inicial que el clínico debe establecer es frente a qué tipo de IR se está enfrentando: una IRA de reciente comienzo o una forma de presentación de la IRC (12).

Así tanto los antecedentes familiares como personales, la existencia de datos analíticos y diagnósticos previos, la presencia de clínica compatible y sobre todo la buena tolerancia a la uremia ayudarán al establecimiento del diagnóstico diferencial.

Una vez realizado dicho diagnóstico, la valoración se centra en los siguientes puntos:

1. Identificación del factor etiológico.
2. Valoración de la extensión y gravedad de afectación.
3. Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

Por ello, la realización de una exhaustiva historia clínica basada en los siguientes apartados, será la clave en la orientación diagnóstica.

- *Anamnesis*: indagar en los antecedentes personales (patología previa, nefrotóxicos, situaciones precipitantes de hipovolemia, hipotensión, traumatismos, contrastes, cirugía...). Detección de signos de uremia grave (astenia, letargia, vómitos, anorexia, respiración acidótica, etc.). Es importante conocer el volumen de orina eliminado días previos así como la ingesta hídrica. Dicha cifra no tiene gran valor diagnóstico, pudiendo variar desde anuria completa hasta diuresis normal (oligúrico o no oligúrico). Así la IRA prerrenal o por NTA suele cursar con oliguria, produciéndose la anuria en casos de shock o de obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.

Tabla 5. Parámetros para el diagnóstico de la IRA [10]

Parámetro	Prerenal	NTA	Obstrucción	GNA	Intersticial
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	< 1 > 2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

- *Exploración física:* de poco valor para establecer en la mayoría de los casos la causa del FRA. Orientada a valorar la situación hemodinámica del paciente, grado de hidratación, una posible causa obstructiva siendo imprescindible la inspección en busca de signos que orienten a patología sistémica.
- *Pruebas complementarias:*

1. *Osmolaridad y sodio urinarios:* ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre patología funcional y estructural. Así en el FRA prerenal se ponen en marcha mecanismos reguladores renales que contribuyen al ahorro de sodio y agua, dando lugar a una orina concentrada, con una eliminación reducida de sodio (osmolaridad urinaria > 400, Na en orina < 20 mEq/l), mientras que en el FRA parenquimatoso la afectación a nivel tubular impide el ahorro de agua y sodio (osmolaridad urinaria < 350, Na en orina > 40 mEq/l).

La excreción fraccional de sodio (EFNa) mide de forma más exacta la reabsorción tubular de sodio, orientando una EFNa < 1% al FRA prerenal y una EFNa >3% al FRA parenquimatoso.

Es importante recordar que el propio envejecimiento renal induce a un inadecuado manejo de la sal y el agua, con la relativa incapacidad para la retención de sodio en condiciones de disminución del flujo plasmático renal (4). No hay que olvidar que la interpretación de los índices urinarios en pacientes con IRC, con empleo de diuréticos en las últimas 12 horas, o en aquellos en los que se ha realizado lavado vesical por sonda urinaria, puede estar sujeta a errores.

2. *Índices urinarios/sedimento y sistemático de orina:* la densidad urinaria elevada (> 1.020)

orientan hacia un proceso prerenal, mientras que la baja (< 1.010) lo dirigen hacia una NTA. En la tabla 5 se establece el diagnóstico diferencial del tipo de FRA según los diferentes parámetros bioquímicos.

Para realizar una adecuada valoración del grado de función renal, se debe calcular el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, objetivándose una disminución de la misma en la IRA.

3. *Hemograma y bioquímica sanguínea:* se objetiva una elevación de urea y creatinina en suero. La concentración de creatinina en suero proporciona una valoración rápida de la función renal en jóvenes, pero no así en ancianos en los cuales existe una menor producción de creatinina endógena con la edad, así una cifra normal puede reflejar una disminución de la función renal.

Además es necesaria la realización de un estudio analítico completo, que incluya hematimetría, bioquímica con estudio iónico, perfil hepático, gasometría venosa y estudio de coagulación. En un estudio más ampliado se pueden incluir pruebas más específicas como la serología, el proteinograma, el estudio electroforético e inmunológico que permitirán una mayor exactitud diagnóstica.

4. *Estudios de imagen:* incluyen la radiografía simple de abdomen (permite la valoración además de la silueta renal y anomalías en el contorno, la existencia de imágenes cálcicas, siendo útil a su vez en la valoración del tamaño vesical), la ecografía renal, prueba no invasiva y segura, considerada como la prueba de imagen más importante (permite visualizar el tamaño —dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC—, una posible afectación obstructiva, y la valoración de imágenes, masas), la ecografía-doppler (valoración de flujo y resistencias vasculares, útil en patología vascular renal), la

tomografía abdominal (en situaciones en las que la ecografía no resulte diagnóstica y cuando existan indicios de disección aórtica), utilizándose la gammagrafía y la arteriografía renal en casos de sospecha de trombosis o embolia a dicho nivel (12).

5. *Biopsia renal*: la biopsia no sólo permite la filiación etiológica de la IRA sino también el pronóstico y las posibilidades de tratamiento. Su realización en ancianos actualmente es escasa, evidenciándose en este grupo un mayor número de complicaciones, no debiéndose omitir nunca por razones puramente de edad (13). Existen estudios realizados en pacientes ancianos nefróticas, sometidos a biopsia renal, en los que se filió la causa de la IRA en más de un 90% de los casos, la mayoría con posibilidades de tratamiento, no coincidiendo el diagnóstico clínico con el anatomopatológico en un 30% de las ocasiones.

— Indicaciones: (12)

- Ausencia de diagnóstico etiológico.
- NTA no resuelta de tres semanas de evolución.
- Sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Manifestaciones extrarrenales con enfermedad sistémica y afectación renal.
- Dudas en el diagnóstico diferencial IRA vs. IRC.

Tratamiento

El origen multifactorial que frecuentemente subyace en el desarrollo de la IRA, su evolución y gravedad, junto con la necesidad de diagnosticar, individualizar y aplicar un tratamiento óptimo en cada caso, explica la dificultad en el manejo y su aplicación en un medio especializado.

Las opciones terapéuticas del FRA dependen de su causa y de la potencial reversibilidad de la misma antes de que la pérdida de función esté establecida. Por ello, los objetivos terapéuticos se centran en el tratamiento etiológico precoz y en el soporte circulatorio y preventivo de nuevo daño renal (10).

FRA prerrenal

La restauración de la perfusión renal contribuye a la normalización de la función, reestablecimiento de la diuresis y mejora de los parámetros analíticos.

- Hipovolemia: la velocidad de instauración, la situación de osmolaridad plasmática y la cuantía de la hipovolemia, son importantes factores que determinan la gravedad y la estrategia terapéutica. Además de neutralizar el factor etiolo-

gico, la corrección de la hipovolemia se convierte en una prioridad dentro del tratamiento. Se realiza con la reposición hidrosalina, utilizando suero salino fisiológico intravenoso en función de las necesidades del paciente, vigilando periódicamente la diuresis y el estado cardiopulmonar del mismo, estando alerta en la sobrecarga volumétrica muy frecuente en ancianos, con monitorización de constantes, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y de acidosis metabólica, en caso de que se haga presente.

Corrección de alteraciones electrolíticas (14)

1. *Potasio*: monitorización regular de los niveles por la tendencia a la hiperpotasemia.
 - Hiperpotasemia leve ($K = 5,5-6,5$ mEq/l): se realiza la restricción de potasio en la dieta con la utilización de resinas de intercambio iónico, vigilando el efecto astringente del mismo.
 - Hiperpotasemia moderada ($K = 6,5-7,5$ mEq/l): además de las medidas anteriores, se administra suero glucosado con insulina, favoreciendo el paso de potasio al interior celular. En caso de acidosis metabólica sobreañadida se añadirá bicarbonato.
 - Hiperpotasemia grave ($K > 7,5$ mEq/l) el glucobionato cálcico es el tratamiento de elección, debiéndose de iniciar la hemodiálisis ante FRA avanzados e hiperpotasemias graves.

En el FRA poliúrico es frecuente la hipopotasemia, siendo entonces precisos los aportes tanto orales como intravenosos de dicho electrolito.

2. *Sodio*:
 - Hiponatremia leve y moderada: la restricción hídrica es obligada, excepto en situaciones de depleción de volumen.
 - Hiponatremia grave: la perfusión de suero salino hipertónico, tras el cálculo estricto del déficit de sodio, constituye el tratamiento de elección.

Recordar que en estados edematosos existe un exceso de sodio extracelular y que las soluciones hipertónicas están contraindicadas, justificando únicamente su uso en situaciones extremas.

3. *Calcio*: para conocer su cifra real siempre debe ajustarse con las proteínas.
 - Hipocalcemia: frecuente en el FRA. En casos agudos sintomáticos se administra glucobionato cálcico i.v. a la vez que se inicia el

aporte de calcio por vía oral (utilizado este último en hipocalcemia leve). Simultáneamente debe corregirse la acidosis metabólica si está presente, ya que la propia acidosis favorece la hipocalcemia. Si se evidencia refractariedad al tratamiento se debe determinar la magnesemia, iniciando tratamiento con sulfato de magnesio en caso de déficit de este catión.

- Hipercalcemia: el establecimiento de medidas generales asociado a un tratamiento específico basado en la hidratación con diuresis salina suelen ser suficientes. Fármacos como la calcitonina, bifosfonatos y corticoides pueden utilizarse en situaciones específicas dejando la hemodiálisis para FRA oligúricos con hipercalcemias graves que no responden al tratamiento anterior.

Trastorno ácido-base (14)

- La situación de hipercatabolismo junto con la incapacidad renal para excretar ácidos justifican la aparición de la acidosis metabólica. Se inicia el tratamiento cuando el PH sea inferior a 7,20. Se debe calcular el déficit de bicarbonato, administrando la mitad del resultado en forma de bicarbonato sódico 1 M, aproximadamente treinta minutos, repitiendo la valoración gasométrica tras la perfusión y repitiendo la reposición, no olvidando que siempre se realiza administrando el 50% del déficit calculado.

Insuficiencia cardíaca: se establecen las medidas ordinarias, dirigidas a aumentar el gasto cardíaco, bien disminuyendo la precarga o aumentando la postcarga, con diuréticos, IECAS u otros vasodilatadores, activando la contractilidad cardíaca con drogas vasoactivas si es preciso, teniendo en cuenta que la disminución en el aclaramiento de creatinina puede modificar los niveles de ciertos fármacos.

Estados edematosos: representados por el síndrome nefrótico y ciertas hepatopatías. Su manejo se basa en la restricción hídrica (500 cc/24 h) y en el tratamiento diurético basado en furosemida, asociada a diuréticos tiazídicos y a ahorradores de potasio, combinados de forma individualizada según el caso, indicándose la diálisis en pacientes refractarios a tratamiento. La administración de albúmina en estos casos suele ser ineficaz.

FRA postrenal

La medida general prioritaria es la desobstrucción precoz, con el fin de reestablecer el flujo urinario. En obstrucciones bajas, frecuentes en pacientes prostáticos, la primera medida a tomar consiste en la colocación de una sonda tipo Foley con el fin de disminuir la

presión intravesical permitiendo el drenaje de la orina, debiéndose realizar ésta de forma intermitente, con el fin de evitar una hematuria ex vacuo.

Si la obstrucción transcurre a nivel ureteral, causando hidronefrosis, la colocación de un catéter endoluminal doble J puede resolver el cuadro.

La hemodiálisis se reserva en aquellos casos graves y con compromiso vital inmediato. Es importante recordar que tras la resolución de la obstrucción aparece una fase poliúrica en muchos casos, que requiere de un control hemodinámico y analítico estricto.

FRA intrínseco o parenquimatoso

Una vez establecida la NTA, no existe actualmente un tratamiento que cambie su curso. Se aplican las mismas medidas generales —monitorización de constantes, vigilancia de volúmenes, corrección de alteraciones electrolíticas y de acidosis si ésta está presente—, tratando aquellos factores prerrenales, con un control de hemodinámica estricto.

Es importante tener en cuenta que frente a una situación de oliguria, la reposición hidrosalina debe ser igual a las pérdidas cuantificadas más las insensibles, pudiendo convertir dicha situación en poliúrica con la ayuda de bolos de diuréticos —de asa— y de dopamina a dosis vasodilatadoras si no se obtiene la respuesta deseada.

En el caso de las NIA asociada a nefrotóxicos, el FRA desaparece tras la retirada del fármaco, pudiendo utilizarse esteroides si esta medida no es suficiente.

En las vasculitis y las glomerulonefritis, el tratamiento de elección se basa en esteroides e inmunosupresores-ciclofosfamida.

Diálisis

En todo FRA establecido, con posibilidades de recuperación se debe iniciar el tratamiento hemodializante de la forma más precoz posible, con el fin de preservar la situación metabólica del paciente y evitar complicaciones sobreañadidas.

Sus indicaciones en la IRA son las siguientes: (14)

- Sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial grave refractaria a tratamiento.
- Creatinina plasmática > 8-10 mg/dl.
- Persistencia de alteraciones hidroelectrolíticas o ácido-base rebeldes a tratamiento médico.
- Pericarditis urémica.
- Uremia sintomática (complicaciones hemorrágicas secundarias a trombopatía, alteraciones neurológicas —encefalopatía— o hemorragia digestiva).

Se contraindica la diálisis cuando el pronóstico de la enfermedad subyacente del paciente no vaya a mejorar con el tratamiento dialítico y cuando la carga para el paciente supera los beneficios esperados. Destacar que con los avances de las técnicas dialíticas, actualmente no existen razones para contraindicar este tratamiento al paciente anciano, sólo por el hecho de serlo. Una valoración geriátrica integral, así como el rigor en el análisis de los aspectos clínicos y éticos del caso ayudará a tomar este tipo de decisiones, muchas veces difíciles y complicadas, para el resto de los profesionales.

Bibliografía

1. Mussó CG, Macías Núñez JF. El riñón del anciano: morfología y función. Principales nefropatías. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 399-412.
2. Brow W, editor. Aging and the kidney. *Adv Renal Replacement Ther* 2000; 7 (1): 1-92.
3. Lawrence H, Beck MD. Changes in renal function with aging. *Clin Geriatr Med* 1998; 14 (2): 199-207.
4. Geriatrics Review Syllabus. 5 Edition. Volumen 3. p. 369-7.
5. Swedko PJ, MD, Heather D, Clarck, MD, CM. MSc; Koushi Paramsothy, MD; Ayub Akbadari, MD Serum Creatinine is an Inadequate Screening Test for Renal failure in Elderly Patients. *Arch Inter Med* 2003; 163: 356-60.
6. Lou Arnal LM, Gómez Sánchez R. Epidemiología, prevención y manejo del fracaso renal agudo. *Nefrología extrahospitalaria*. Artículo de fondo. N.º 7. 2003.
7. Liaño García F. Epidemiología del fracaso renal agudo en la Comunidad Autónoma de Madrid. Aspectos clínicos y de manejo. Consejería de Salud de la Comunidad Autónoma de Madrid; 1995. p. 1-19.
8. Liaño García F, Tenorio Cañamás T, Rodríguez Palomares JR. Fisiopatología del fracaso renal agudo. *Medicine* 2003; 8 (110): 5869-78.
9. Lavilla FJ. Aspectos emergentes en el fracaso renal agudo. *Nefrología Vol. XXIII*. Número 2. 2003.
10. López Abuin JM, Duque Valencia A, Olivares Martín J, Luna Morales A. Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 12 (Supl. 5).
11. Kleinknecht D. Interstitial nephritis, the nephrotic syndrome and chronic renal failure secondary to non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Semin Nephrol* 1995; 15 (3): 228-35.
12. Torres de Rueda A, Martínez Martínez A, Gutiérrez E. Fracaso renal agudo. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 639-50.
13. Haas M, Spargo BH, Wit EJ, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (3): 433-77.
14. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guías diagnósticas y protocolos de actuación. 3.ª edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2003.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Ana Gómez Carracedo
Estefanía Arias Muñana
Concepción Jiménez Rojas

Introducción

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 (1).

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.

Definición

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 $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (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 endocrino-metabólicas.

La afectación o daño renal pueden determinarse por marcadores directos e indirectos, independientemente del factor causal precipitante, tal y como se expone en la tabla 1.

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.

Tabla 1. Situaciones consideradas como daño renal para el diagnóstico de enfermedad renal crónica* (2)

- Daño renal diagnosticado por método directo:
 - Alteraciones histológicas en la biopsia renal.
- Daño renal diagnosticado de forma indirecta, por marcadores:
 - Albuminuria o proteinuria elevadas.
 - Alteraciones en el sedimento urinario.
 - Alteraciones en pruebas de imagen.

* Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de enfermedad renal crónica la anomalía tiene que ser persistente durante al menos 3 meses.

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 (3).

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.

CCr: aclaramiento de creatinina; FG: filtrado glomerular.

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 (6).

Su progresión suele seguir un patrón constante, dependiente de la etiología y de las características del paciente; sin embargo, dicha evolución puede verse ace-

lerada por diferentes factores patológicos y ralentizados por medidas terapéuticas pautadas.

En el año 2002, la *National Kidney Foundation* estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC. Así se consiguió definir, clasificar en estadios y evaluar los métodos de estudio de esta patología con el fin de retrasar su aparición, prevenir complicaciones y establecer un adecuado manejo terapéutico (tabla 2).

Esta clasificación permite, a su vez, la detección de pacientes de riesgo para el desarrollo de la enfermedad (2):

a) *Situaciones de riesgo de ERC*: las principales situaciones de riesgo para ERC se sintetizan en la tabla 3.

Estadios 1 y 2: daño renal con: FG 90 ml/min/1,73 y FG 60-89 ml/min/1,73 m², respectivamente. En esta situación podemos encontrar: microalbuminuria/proteinuria, alteración en el sedimento urinario y en las pruebas de imagen.

Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años se encuentran en este estadio. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas (7).

El correcto plan de actuación en ambos estadios radica en el diagnóstico precoz y en el inicio de medidas preventivas con el fin de evitar la progresión.

b) *Estadio 3*: FG 30-59 ml/min/1,73 m². Puede acompañarse de las siguientes alteraciones: aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia), alteraciones de laboratorio (hiperlipidemia, hiperuricemia), alteraciones leves del metabolismo fosfo-cálcico y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia).

La ERC, estadios 2-3, aumenta con la edad, siendo la prevalencia mayor en mujeres con una tendencia de aparición en edades medias, persistiendo en edades mayores de 65 años. Con el método Cockcroft-Gault, casi la mitad de las mujeres mayores de 65 años tienen una ERC estadio 3 frente a un tercio de los varones (8).

Una vez alcanzado el estadio 3, comienzan a aparecer signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal. La totalidad de los pacientes deben someterse a una valoración nefrológica global, con el fin de recibir tratamiento específico preventivo y detectar complicaciones.

c) *Estadio 4*: FG 15-29 ml/min/1,73 m². En este estadio se produce una intensificación de alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión

acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos.

Puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fosfo-cálcico y prurito. Se conserva, no obstante, la excreción adecuada de potasio. En dicho estadio además de la instauración de terapéutica específica se hace indispensable la valoración de la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.

d) *Estadio 5*: FG < 15 ml/min/1,73 m². Cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas.

Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: diálisis —peritoneal/hemodiálisis— o trasplante renal.

Es conocido que los pacientes pertenecientes al estadio 5 no reciben una atención adecuada en estadios anteriores, y que en un alto porcentaje son remitidos tardíamente a los servicios de nefrología desde los centros de Atención Primaria y especializada. Entre los motivos destacan: edad avanzada, severa comorbilidad, ausencia de síntomas, factores económicos y un diagnóstico tardío (4).

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.

Con respecto a la etiología de la IRCT, en el último informe preliminar de Diálisis y Trasplante de la Sociedad

Tabla 4. Etiología de la IRC (9)

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.
- Nefropatías quísticas y displasias renales:
 - Poliquistosis AD.
 - Poliquistosis AR.
 - Enfermedad quística medular nefronoptosis.
 - Displasia renal bilateral.

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. |
|---|--|

Enfermedades renales secundarias:

- | | |
|--|--|
| <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. |
|--|--|

2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad

- | | |
|---|--|
| <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 cardiaca congestiva. — Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. — Malnutrición. — Ferropenia. — Dietas con alto contenido proteico y fósforo. — Factores genéticos. — Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...). |
|---|--|

Española de Nefrología y Registros Autonómicos del año 2002, los resultados por orden para todo el conjunto poblacional haciendo referencia a la IRCT fueron los siguientes (3):

- a) No filiada.
- b) Nefropatía diabética.
- c) Nefropatía vascular.
- d) Glomerulonefritis crónica.
- e) Pielonefritis crónica.
- f) Otras.
- g) Poliquistosis renal.
- h) Hereditarias.

Comparativamente, y respecto a registros anteriores, se describe un incremento de las causas no filiadas y hereditarias, manteniéndose en la misma proporción el resto de las causas a excepción de la neuropatía diabética, glomerulonefritis crónica, pielonefritis y poliquistosis cuyas proporciones disminuyen.

Según este informe, la IRCT es una patología que afecta sobre todo a pacientes ancianos, con un notable aumento de la incidencia a medida que aumenta la edad, siendo 10 veces más frecuente en el grupo de edad de 65-75 que en el de pacientes más jóvenes.

Manifestaciones clínicas y signos de IRC

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 funcionando.

En la tabla 5 se resumiría la evolución natural (10).

Aclaramientos de creatinina inferiores a 30 ml/min marcan habitualmente la frontera en la que la IRC se hace sintomática, desarrollándose a partir de entonces un amplio espectro de manifestaciones clínicas paralelas al estadio evolutivo. Puntualizar que la clínica de la IRC en el anciano carece de rasgos propios y que en muchas ocasiones el hallazgo casual de cifras elevadas de urea y creatinina nos apuntan al diagnóstico. El espectro clínico de la IRC queda reflejado en la tabla 6 (11).

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 5. Evolución natural de la IRC [10]

Función renal	Aclaramiento de creatinina	
< Reserva funcional renal	120-60	Disminución de nefronas funcionantes y aumento del filtrado en nefronas residuales. Balance equilibrado de sodio, agua y ácido.
Deterioro renal	59-30	Disminución del filtrado glomerular. Aumento de PTH. Disminución de 1,25 (OH) D3. Anemia leve.
Insuficiencia renal	20-10	Aumento del P. hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia. Anemia. Hipocalcemia (no siempre). Astenia. Hiponatremia. Falta de concentración y dilución de la orina.
Uremia	< 10	Irritabilidad. Letargia. Anemia severa. Coagulopatía. Inmunosupresión. HTA. Anorexia. Vómitos. Neuropatía periférica. Osteodistrofia: fracturas. Impotencia. Esterilidad. Homeostasis del K y H ₂ O dependiente de diuresis. Gastritis. Disnea y edema agudo de pulmón.

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).

Tabla 6. Espectro clínico de la IRC (continuación) [11]

Alteraciones neurológicas

- Periféricas: polineuropatía sensitivo motora y autonómica (piernas inquietas, disestesias, calambres, fatigabilidad muscular, hipo).
- Centrales: encefalopatía urémica (somnia, estupor, coma, alteraciones cognitivas, asterixis, mioclonías, desorientación, agitación, confusión).

les y familiares, síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen (12).

1. *Antecedentes personales y familiares:* factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.
2. *Síntomas clínicos:* previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica pueden estar presentes, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.
3. *Parámetros analíticos:* es frecuente observar las siguientes alteraciones (10):

— *Hematología y metabolismo:*

- *Anemia:* normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o vit. B₁₂).
- *Tiempo de hemorragia:* alargado (toxinas urémicas).
- *Lípidos:* ? Tg y LDL con ↓ de HDL (alteración del catabolismo).
- *Hidratos de carbono:* intolerancia a la glucosa con glucemia normal.

— *Productos del metabolismo proteico:* aumentan con la disminución de la función renal.

- *Creatinina:* niveles en relación directa con masa muscular. Es preciso una reducción del 20-30% del FG para que se incremente su valor.
- *Urea:* influenciada por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos-diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- *Ácido úrico:* puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas.

Es importante conocer que la elevación de la creatinina en sangre y la disminución de su aclaramiento estimado son predictores tanto de

muerte como de futuros eventos cardiovasculares.

— *Iones:*

- *Sodio y potasio:* cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- *Calcio:* normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.
- *Fósforo:* hiperfosforemia con IRC moderada-severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- *Magnesio:* hipermagnesemia ligera.
- *Acidosis metabólica:* mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.

— *Técnicas de imagen:* importantes a la hora de aportar información complementaria.

- *Ecografía:* considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- *Rx simple de abdomen:* traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- *Urografía intravenosa:* aparte del tamaño y la situación, valora la vía excretora.
- *TAC:* visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- *RMN:* alteraciones vasculares.
- *Arteriografía renal selectiva:* sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (*stent* y dilataciones).
- *Biopsia renal:* indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

— *Factores reversibles:* en todo diagnóstico es vital determinar situaciones que puedan acelerar la progresión de la IRC y cuyo tratamiento resuelva dicho estado. Entre dichos factores caben destacar alteraciones

Tabla 7. Prioridades en el tratamiento de la IRC**Factores de agudización**

- Insuficiencia cardíaca.
- Vómitos o diarrea.
- Exceso de diuréticos.
- Abuso de AINEs o IECAs.
- Agentes nefrotóxicos.

Causas tratables de IRC

- Hipertensión arterial no controlada.
- Hipertensión arterial maligna.
- Estenosis de la arteria renal.
- Nefritis activa (GMN, vasculitis, LES...).

metabólicas, hemodinámicas o hidroelectrolíticas, sin olvidar sustancias nefrotóxicas y procesos infecciosos.

Consideraciones terapéuticas

Teniendo en cuenta el progresivo incremento en el número de ancianos afectados de IRC, tanto la monitorización cuidadosa como el tratamiento predialítico adecuado adquieren cada vez mayor importancia.

Una valoración temprana por el nefrólogo ha demostrado un aumento en la supervivencia en esta población; esto y los beneficios del tratamiento con diálisis en el anciano son cuestiones fuera de discusión en la actualidad (10).

El tratamiento de los pacientes con IRC contempla los siguientes aspectos: (10, 13).

1. *Detección de factores de reagudización y causas tratables de IRC* (tabla 7).
2. *Prevenir o, en su caso, ralentizar la progresión de la IRC:*

- *Modificación de la dieta:* restricción proteica moderada (0,6-0,8 g/kg/día) en particular en pacientes con FG < 20 ml/min, con estrecha monitorización de parámetros nutricionales especialmente en ancianos (asociación de dietas específicas, completas, hipoproteicas e hipercalóricas enriquecidas). La dieta debe contener unas calorías aproximadas de 35-40 Kcal/kg/día; de ellas, el 50-60% deben ser aportadas como hidratos de carbono y el resto con lípidos.
- *Control de la hipertensión arterial:* medida más eficaz para entretener la progresión hacia la IRC. El objetivo se centra en mantener una TA diastólica aproximada a 80 mmHg. Se recomienda la reducción de la sal en la dieta, la eliminación del consumo de alcohol y el control del sobrepeso.
Los IECAs y probablemente los ARA II son considerados, desde el punto de vista farmacológico, como de elección, obteniendo mayores beneficios a mayor precocidad de

uso. No olvidar que en ancianos con IRC avanzada o diabetes mellitus pueden provocar deterioro de la función renal e hiperpotasemia. Los diuréticos se administrarán en situaciones de hiperhidratación, debiendo ser de asa con FG < 30 ml/min. Contraindicados los ahorradores de potasio.

- *Control de la hiperlipemia:* su control podría tener un efecto beneficioso en su evolución. En numerosas ocasiones las medidas dietéticas resultan insuficientes (basadas en la reducción de hidratos de carbono y aumento de grasas poliinsaturadas), requiriendo la utilización de inhibidores de la HMG-CoA reductasa en hipercolesterolémicos y fibratos en hipertriglicéridémicos.
 - *Control de metabolismo calcio-fósforo:* se recomienda la restricción de la ingesta de P, disminuyendo el contenido proteico de la dieta.
En caso de ineficacia se recomiendan suplementos de Ca en forma de carbonato o acetato cálcico (2 a 6 g) cuando el FG < 40 ml/min. Metabolitos de la vit. D incluido el calcitriol 0,25-1,25 mcg/día, en caso de que persista la hipocalcemia o el hiperPTH secundario.
 - *Control de la hiperglucemia:* se recomienda un control intensivo con el fin de evitar la microalbuminuria y, por consiguiente, la neuropatía asociada. Contraindicados el uso de antidiabéticos orales (ADO) tipo sulfonilureas y biguanidas por el elevado riesgo de hipoglucemias severas y acidosis láctica, siendo necesario el uso de insulina para su control.
3. *Tratamiento sintomático de las complicaciones:* requiere la total individualización con monitorización estricta del tratamiento, siendo su establecimiento en el anciano difícil, en ocasiones, dada la complejidad en la valoración de los síntomas.
 - *Trastornos cardiovasculares:* en la insuficiencia cardíaca congestiva es primordial el control de la tensión arterial. La administración de diuréticos, la corrección de la anemia

grave (Hb < 10) y de posibles arritmias (fibrilación auricular) ayudan en su tratamiento y prevención.

El diagnóstico de pericarditis indica el inicio de diálisis.

- *Trastorno del metabolismo del agua y del sodio*: restricción hídrica en situaciones especiales (insuficiencia cardiaca (IC), HTA, edemas, hiponatremia...) vigilando probables cuadros de deshidratación. En IC adición de diuréticos de asa y, en ocasiones, tiacidas, para el control de edemas refractarios. En las fases poliúricas establecer balances exactos de líquidos (diuresis de 24 horas + 500 ml), de Na (ionograma en orina de 24 horas) y de K (potasemia).

Se recomienda, a su vez, una dieta hiposódica para el control de la HTA.

- *Hiperpotasemia*: restricción de alimentos ricos en potasio (frutas, verduras, frutos secos). Corrección de la acidosis añadiendo, en casos necesarios, resinas de intercambio iónico, vigilando el estreñimiento.
- *Acidosis metabólica*: debe controlarse con suplementos de bicarbonato sódico (2-6 g/día) para mantener niveles de bicarbonato en plasma en torno a 22 mEq/l. Se inicia tratamiento cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l.
- *Prurito*: se controlará normalizando el nivel de calcio y fósforo en sangre. Se puede paliar utilizando antihistamínicos —con malos resultados en ancianos—, rayos UVA y cremas hidratantes. En casos graves estaría indicada la paratiroidectomía.
- *Hiperuricemia*: se iniciará tratamiento con alopurinol si hiperuricemia > de 10 mg/dl o existe clínica de gota.
- *Anemia*: tras valoración etiológica, en caso de que sea sintomática o el hematocrito inferior al 30%, estaría indicado el tratamiento con EPO en dosis de 25-100 U/kg subcutánea 3 veces en semana hasta alcanzar un hematocrito del 31-36%. En casos de factores carenciales, iniciar tratamiento sustitutivo.
- *Alteraciones de la hemostasia*: existe un riesgo de sangrado al producirse un aumento del tiempo de hemorragia secundaria a la disfunción plaquetar. En situaciones de cirugía o de toma de muestras de biopsias la infusión de desmopresina (0,3 mcg/kg iv) o estrógenos (0,6 mg/kg/día durante 5 días) pueden ser alternativas de tratamiento.
- *Hipermagnesemia*: la base del tratamiento se centra en evitar aquellos fármacos que con-

tengan este anión, como es el caso de los antiácidos.

- *Síntomas gastrointestinales*: traducen habitualmente un estado de uremia avanzada, siendo un indicador de inicio de tratamiento dializante una vez descartadas posibles causas sobreañadidas.
 - *Síntomas neuromusculares*: indican un estado de uremia terminal, constituyendo una de las indicaciones para el inicio de diálisis.
4. *Tratamiento sustitutivo renal*: basado en la diálisis, bajo cualquiera de sus modalidades, o en el trasplante renal (14).

- a) *Diálisis*: se define como un tratamiento sustitutivo, que cumple como principal función la de la depuración a nivel renal. La inclusión de un paciente en un programa de diálisis se debe individualizar en función de las condiciones clínicas, físicas, mentales y sociales del mismo. Actualmente, según comisiones de expertos, influenciado a su vez por los avances tecnológicos, no existe contraindicación alguna para desestimar este tipo de tratamiento únicamente por cuestiones de edad.

En un informe de la U. S. Renal Data System del año 1999 se publica que en el año 1997, en Estados Unidos, la mitad de los pacientes sometidos a tratamiento dializante crónico tenían 65 años o más. Estos resultados son debidos al incremento en las derivaciones de este tipo de pacientes hacia la diálisis y a la aceptación voluntaria del tratamiento; influye, a su vez, un aumento en las tasas de supervivencia a otra serie de patologías, como la cardiopatía isquémica, diabetes, etc., que incrementan las posibilidades de desarrollo de una IRCT (15).

Actualmente existen dos modalidades de diálisis: diálisis peritoneal y hemodiálisis.

La elección de una u otra depende de los deseos del paciente, de su estado clínico, de la experiencia del profesional que la prescribe y de los recursos disponibles. Ningún método ofrece ventajas en la tasa de supervivencia cuando se comparan factores de riesgo similares (15).

- *Diálisis peritoneal*: depuración a través de la membrana peritoneal natural. Se trata de un tratamiento domiciliario, realizado por el propio enfermo tras un período de adiestramiento.

- DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria. Técnica manual, que utiliza una solución dializante que se infunde

Tabla 8. Indicaciones del trasplante renal

Todo nefrópata en situación de IRCT sometido a tratamiento con diálisis crónica es candidato a trasplante, salvo las siguientes excepciones:

1. Enfermedades infecciosas activas: contraindicado de forma absoluta el trasplante en enfermos VIH+; no así en pacientes infectados por el virus de la hepatitis B y C.
2. Patologías extrarrenales graves y crónicas cuya evolución no es mejorable tras el trasplante: demencias avanzadas, hepatopatías severas, aterosclerosis generalizada...
3. Neoplasias activas. Todos los pacientes con antecedentes oncológicos deben ser valorados de forma individual, siendo necesario en algunos casos el establecimiento de un período de seguridad entre la colocación del injerto y la resolución del tumor.

La edad avanzada (> 70 años), los antecedentes de enfermedad cardiovascular, la malnutrición, las anomalías a nivel del tracto urinario, la insuficiencia respiratoria crónica no constituyen contraindicaciones absolutas, siendo preciso un estudio detallado e individualizado en cada caso.

en la cavidad peritoneal; transcurridas seis-ocho horas se drena impregnada de toxinas urémicas.

- DPA: diálisis peritoneal automatizada. Se utiliza una cicladora para la infusión dializante y posterior drenaje. Habitualmente se realiza por la noche.

Destacan como complicaciones en el anciano, una mayor incidencia de peritonitis, diverticulitis, aparición de hernias, fugas de líquido dialítico y lumbalgias por la postura lordótica artificial adquirida (16).

- *Hemodiálisis*: tratamiento depurativo, realizado a través de un acceso vascular (catéter o fistula), con dirección hacia un circuito extracorpóreo y membrana artificial donde se produce la diálisis con regreso de la sangre una vez depurada, a través del acceso, al organismo.

En ancianos, una de las dificultades se centra en la realización de un buen acceso vascular, debido a la alta incidencia de esclerosis que padecen. En ocasiones, la utilización de conductos artificiales o la realización de transposiciones de vasos pueden ser la solución (16). La ultrafiltración lenta puede neutralizar el síndrome del desequilibrio asociado a hemodiálisis, cuadro frecuente en pacientes añosos.

Existen estudios realizados en pacientes de edad avanzada sometidos a diálisis, que valoran el grado de satisfacción con el estilo de vida y con el estado funcional. En lo referente al estilo de vida, la comparación entre este grupo y el grupo control, ofrece unos resultados que no fueron estadísticamente diferentes a los tres años. En cierto sentido, el tiempo invertido en el tratamiento sirvió en gran medida para la resocialización, convirtiéndose en

muchos casos en el eje principal de la vida social de cada paciente (15).

- b) *Trasplante renal*: constituye un tratamiento alternativo para la IRCT en adultos de edad avanzada. Los resultados en torno a la supervivencia han mejorado en los últimos años gracias a la meticulosidad en la selección del receptor, los cuidados perioperatorios y el uso de nuevos fármacos inmunosupresores, más seguros y eficaces, reduciendo de forma considerable los límites en torno a la edad del paciente previamente establecidos (17, 20). Sus indicaciones quedan reflejadas en la tabla 8.

Existe un informe publicado en el año 2000, que comparó en pacientes ancianos la supervivencia con trasplante renal frente a la supervivencia con diálisis en muestras homogéneas respecto a la edad, enfermedad renal de base y pluripatología asociada. Tras ajustar factores pronósticos, los autores concluyeron que el trasplante renal ofrece una ventaja significativa en la supervivencia respecto a la diálisis, con unas tasas de supervivencia a los cinco años del 81 y 51%, respectivamente (18).

Además, en otro estudio, éste retrospectivo, publicado ese mismo año, que valoraba la supervivencia del trasplante y del paciente en individuos de 60 años y más frente a individuos de menor edad, concluía que en ausencia de factores de riesgo identificables —incluyendo tabaquismo, enfermedad vascular y neoplasias malignas pretrasplante—, la supervivencia del trasplante es equivalente en ambos grupos (19).

Aspectos éticos en el tratamiento

del anciano con IRCT

Los dilemas éticos relativos al tratamiento sustitutivo de los pacientes ancianos con IRCT son variados y complejos, e incluyen:

- Acceso a técnicas diagnósticas y terapéuticas.
- Dificultades en la valoración de la calidad de vida.
- Inicio y discontinuación del tratamiento con diálisis.

El acceso igualitario a unos recursos sanitarios limitados que plantean un problema de costes se rige por el principio bioético de la justicia. La heterogeneidad de la población anciana obliga a una toma de decisiones individualizada. El análisis derivado de la valoración exhaustiva de la situación clínica, funcional, mental y social y la valoración del pronóstico, beneficios y cargas y la opinión del paciente van a determinar la indicación o no de técnicas diagnósticas y terapéuticas por encima del criterio de la edad.

La calidad de vida es un concepto ambiguo y difícil de definir. Se refiere a la valoración por parte del propio individuo de su experiencia vital actual, y como tal es subjetiva y cambiante. No existen instrumentos fiables para su medición objetiva por observadores externos, y puede ser objeto de distorsión y discriminación en función de la edad, estilo de vida o reflejar déficit socioeconómicos.

En la decisión de iniciar el tratamiento sustitutivo debe considerarse, además de la indicación clínica, la opinión del paciente y de la familia. Para ello, es necesario que el enfermo conozca lo que dicho tratamiento le ofrece en términos de mejoría sintomática (sin que ello implique la curación o la indemnidad ante otros procesos), el grado de agresividad que supone la técnica y las posibilidades de abandono voluntario. La realización de un período de prueba, de uno a tres meses, debe ser siempre considerada en los casos dudosos.

Con respecto al abandono del tratamiento, la toma de decisiones debe ser también individualizada, establecida por los deseos del paciente y consensuada con la valoración del equipo médico. Debe regirse por los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia y autonomía.

Es fundamental que el enfermo exprese sus opiniones al inicio del tratamiento en relación a lo que querría hacer en el caso de evento clínico grave intercurrente, y que designe un interlocutor de confianza en el que delegar su decisión en el caso de incapacidad mental.

Bibliografía

1. Soriano Cabrera S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6).
2. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kid-

ney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 39 (suppl 1) 1: S1-266. 2002.

3. Ceballos M, López-Revuelta K, Saracho R, García López F, Castro P, Gutiérrez JA, et al. Informe de diálisis y trasplante correspondiente al año 2002 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2005; 25 (Supl 2).
4. De Francisco ALM, Otero A. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología* 2003; 23 (Supl 6).
5. Estudios y Guías SEN: Epirce. Disponible en: www.senefro.org
6. Rodrigo Calabia E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6).
7. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41. p. 1-12.
8. Simal F, Martín JC, Bellido J, Ardua D, Mena FJ, González I, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en la población general. Estudio Hortega. *Nefrología* 2004; 24 (4): 329-37.
9. Tejedor A, Ahijado F, Gallego E. Insuficiencia renal crónica. Normas de actuación clínica en Nefrología. p. 75-98.
10. López Abuin JM, Duque Valencia A, Olivares Martín J, Luna Morales A. Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 21 (5).
11. Ortuño Minete J. Insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2003; 8 (110): 5888-997.
12. Valentín MO, Bueno B, Espejo B. Insuficiencia crónica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 651-60.
13. Teruel Briones J. Tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2003; 8 (110): 5898-904.
14. Gómez Campderá F, Luño J, García de Vinuesa MS, Valderrábano F. Criterios de inclusión en diálisis y mortalidad precoz. *Nefrología* 2001; 21 (2): 218-22.
15. Geriatrics Review Syllabus. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2003.
16. Mussó CG, Macías Núñez JF. El riñón del anciano: morfología y función. Principales nefropatías. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 399-412.
17. Calero F. La edad no es un criterio para plantear un trasplante, hay que hacer una valoración individual. *Nefrología extrahospitalaria* 2003; 9.
18. Johnson DW, Herzig K, Purdie D, Brown AM, Rigby RJ, Nicol DL, Hawley CM. A comparison of the effects of dialysis and renal transplantation on the survival of older uremics patients. *Transplantation* 2000; 69 (5): 794-9.
19. Doyle SE, Matas AJ, Gillingham K, Rosemberg ME. Predicting clinical outcomes in the elderly transplant recipient. *Kidney Int* 2000; 57 (5): 2144-50.
20. Insuficiencia renal crónica. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatria. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 951-64.

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

*Fernando Veiga Fernández
Rocío Malfeito Jiménez
Casiano López Pineiro*

Introducción

La hipertrofia benigna de próstata (HBP) es una de las enfermedades más comunes en el anciano varón. Su prevalencia ha aumentado por el crecimiento demográfico, el incremento de la expectativa de vida y por los cambios en el estilo de vida. El síndrome prostático se caracteriza por polaquiuria, disuria, retención de orina, sensación de pesadez y dolor en la región perineal, asociados algunas veces a hematuria, cistitis, erecciones, impotencia y meteorismo.

Epidemiología

La prevalencia de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) en Europa varía con la edad, con un rango desde el 14% en varones en la cuarta década a más del 40% a partir de la sexta década; la prevalencia total de STUI es del 30% (1). La prevalencia de nódulos a nivel microscópico es del 50% en los mayores de 60 años y del 90% en los mayores de 90 años. Los síntomas de HBP raramente aparecen antes de los 40 años, siendo del 14% de los 40 a 50 años, del 50% en la sexta década, y hasta del 90% a partir de los 70 años.

Es una de las enfermedades más frecuentes y de mayor morbilidad en el varón anciano, con importante repercusión en su calidad de vida.

Fisiopatología

El tamaño de la próstata es variable, tiene forma de «castaña» de consistencia elástica, con superficie lisa y con un surco que la divide. Sólo palpable parcialmente por su cara posterior a través de la pared rectal mediante el tacto rectal. Hay presencia de receptores α -adrenérgicos entre los componentes del músculo liso de la cápsula y del estroma, así como en el cuello vesical.

En la HBP el aumento de tamaño suele ser a expensas de la zona de transición de la próstata. Los síntomas están causados por dos mecanismos: *a)* obstrucción «mecánica», y *b)* obstrucción «dinámica». En el estadio inicial hay una obstrucción a nivel del cuello vesical y de la uretra prostática que dificulta la

salida de la orina, por lo que se produce una hipertrofia del músculo detrusor de la vejiga como mecanismo compensador, siendo la consecuencia una disminución de la capacidad de reservorio. En este estadio dominan los síntomas obstructivos. En una segunda fase el detrusor no es capaz de vencer la obstrucción, pudiendo aparecer retención de orina, aparece hipersensibilidad vesical y se manifiestan los síntomas irritativos. En la fase más avanzada, la retención de orina es crónica y se pierde la capacidad contráctil, apareciendo la retención aguda de orina (RAO) y la incontinencia urinaria secundaria a la micción por rebosamiento, con riesgo de infecciones e incluso de insuficiencia renal.

Etiología

En la etiología de la HBP se ven implicados los siguientes factores: *a)* la edad avanzada; *b)* el aumento de los estrógenos y de algunos metabolitos de la testosterona; *c)* el aumento de la actividad de la 5- α -reductasa, que es la encargada del paso de testosterona a dihidrotestosterona (DHT), y *d)* otros factores de crecimiento.

A pesar del descenso de los niveles de testosterona en el anciano, el incremento de los receptores para la DHT inducida por los estrógenos, junto con el aumento de la síntesis de DHT, es suficiente para aumentar el tamaño de la próstata.

Manifestaciones clínicas

En la tabla 1 se resumen los síntomas del tracto urinario inferior (STUI), diferenciando su carácter obstructivo e irritativo. Los síntomas obstructivos son más frecuentes, pero los irritativos interfieren más en las actividades de la vida diaria y en la calidad de vida.

Se acompañan de otras manifestaciones como: hematuria, infección urinaria, insuficiencia renal, incontinencia urinaria, litiasis vesical... La hematuria es consecuencia de la rotura de los capilares sanguíneos en relación con los cambios morfológicos de la vejiga; con la hematuria y la consiguiente formación de coágulos hay riesgo de RAO. La litiasis vesical produce

Tabla 1. Síntomas del tracto urinario inferior

Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
Menor fuerza e interrupción del chorro.	Urgencia.
Dificultad para iniciar la micción.	Disuria.
Goteo postmiccional.	Nicturia.
Sensación de vaciado incompleto.	Polaquiuria.
Dolor hipogástrico.	
Ocasional incontinencia urinaria.	

dolor con los movimientos y, por tanto, la aparición de polaquiuria, micción imperiosa y hematuria que se alivian con el reposo. La polaquiuria, inicialmente nocturna, es el síntoma de presentación más frecuente, seguido por la disuria.

Estos síntomas son muy variables, tanto en el tiempo de presentación como en su intensidad, por lo que a la hora del tratamiento hay que individualizar cada caso. El 50-80% de los pacientes con HBP tienen síntomas e influyen considerablemente en su calidad de vida.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la HBP debe hacerse con otras enfermedades que causen STUI. Las más frecuentes son las urinarias, sobre todo inflamatorias y neoplásicas; pero también han de considerarse otras entidades que alteran el mecanismo o los patrones de la micción, como algunas patologías neurológicas, cardíacas y muchos fármacos. En la tabla 2 se resumen las enfermedades con las que es necesario hacer el diagnóstico diferencial.

Evaluación de un paciente con HBP

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de HBP incluye una historia clínica detallada (1-3), en

la que se incluirá una anamnesis detallada de los síntomas obstructivos e irritativos. Para unificar criterios en el estudio de los síntomas del tracto urinario inferior se han elaborado una serie de cuestionarios, de los cuales el más adecuado es el AUA Symptom Index (Inventario de Síntomas de la Asociación Americana de Urología), que es idéntico al I-PSS (Baremo Internacional de los Síntomas Prostáticos) (tabla 3) que permiten determinar la severidad sintomática en el momento del diagnóstico y su evolución en el tiempo con o sin tratamiento. El I-PSS evalúa, en definitiva, síntomas de vaciado incompleto, frecuencia, intermitencia, urgencia, nicturia, debilidad del chorro miccional y necesidad de forzar la micción.

No existe una relación estrecha entre la I-PSS y otros parámetros urinarios como volumen residual, flujo de salida o volumen prostático, por lo que no debe ser utilizada como la única medida de diagnóstico. El cuestionario incluye siete preguntas acerca de la dificultad miccional, cuantificadas desde 0 (ninguna) hasta 5 (casi siempre). La puntuación final va de 0 puntos (asintomático) a 35 puntos (muy sintomático), permitiendo clasificar a los pacientes prostáticos en tres grupos: *a*) pacientes con síntomas leves (0-7 puntos), *b*) con síntomas moderados (8-19 puntos), y *c*) con síntomas severos (20-35 puntos).

La exploración física ha de ser completa, incluyendo la neurológica. Es imprescindible realizar un tacto rectal mediante el cual evaluamos el tamaño, la consistencia, la forma y el dolor a la palpación de la glándula. (4) Por el tamaño se clasifica la próstata en: *a*) pequeña o normal (volumen I) cuando tiene aproximadamente 40 g, *b*) mediana (volumen II) de 40-60 g, y *c*) grande (volumen III) más de 60 g. El tacto rectal también permite valorar la presencia de nódulos en la cara posterior de la próstata o crecimientos asimétricos.

La OMS y las guías clínicas (1-3) recomiendan realizar un análisis elemental de orina como estudio inicial con el fin de descartar infección, piuria, hematuria y proteinuria. Conviene realizar un análisis de sangre que incluya la creatinina sérica, ya que la HBP puede causar dilatación del tracto urinario y fracaso renal. En el estudio MTPOS se ha observado que el riesgo de

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la HBP

Neurológica	Inflamatoria	Neoplásica	Otras
Enf. de Parkinson	Infeción del tracto urinario	Cáncer de próstata	Disinergia esfínter detrusor
Enf. cerebrovascular	Litiasis vesical	Cáncer de vejiga	Disinergia esfínter externo
Shy-Drager	Cistitis intersticial		Estenosis uretral
Demencia	Cistitis tuberculosa		Fármacos
Esclerosis múltiple	Prostatitis		

HBP: hipertrofia benigna de próstata.

Tabla 3. International Prostate Symptom Score (I-PSS)

1. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar la vejiga completamente después de orinar?
2. Durante el pasado mes, ¿con qué frecuencia ha tenido que orinar antes de las dos horas de haber orinado?
3. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha parado de orinar y empezado de nuevo durante una micción?
4. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?
5. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha observado un chorro miccional débil?
6. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha tenido que «esforzarse» o «apretar» para empezar a orinar?
7. Durante el pasado mes, ¿cuántas veces ha tenido que orinar desde el momento de irse a la cama por la noche hasta el momento de levantarse por la mañana?
8. Si tuviese que pasar el resto de su vida con los síntomas urinarios que tiene en este momento ¿cómo se sentiría?

Las posibles respuestas, y su puntuación, de la primera a la sexta pregunta son:

0 = Nunca.

1 = Menos de una vez de cada 5.

2 = Menos de la mitad de las veces.

3 = La mitad de las veces.

4 = Más de la mitad de las veces.

5 = Siempre.

Las posibles respuestas, y su puntuación, para la séptima pregunta son:

0 = Ninguna.

1 = Una vez.

2 = Dos veces.

3 = Tres veces.

4 = Cuatro veces.

5 = Cinco o más veces.

Una pregunta adicional, la octava, nos permite evaluar la interferencia de los síntomas urinarios sobre la calidad de vida del paciente. Las posibles respuestas, y su puntuación, para esta pregunta (8) sobre calidad de vida relacionada con la HBP son:

0 = Excelente.

1 = Bien.

2 = Bastante bien.

3 = Regular.

4 = Bastante mal.

5 = Mal.

6 = Muy mal.

desarrollar un fracaso renal *de novo* en los pacientes con STUI es menor del 1%, lo que sugiere que no es necesario un control periódico de la creatinina en el seguimiento de estos pacientes. Podemos asegurar que las determinaciones del PSA (Prostate Specific Antigen) mejoran el diagnóstico precoz del cáncer de próstata, pero todavía no se ha confirmado que reduzcan el riesgo de muerte por cáncer de próstata. Es razonable ofrecérselo a aquellos con una expectativa de vida de al menos 10 años. Por otra parte, el PSA como parámetro aproximado del volumen prostático, puede ser utilizado para decidir la modalidad terapéutica del prostatismo y para el seguimiento postquirúrgico. Los valores séricos normales del PSA son 0-4 ng/mL, encontrándose elevados en el cáncer de próstata, en la HBP, en las prostatitis, en el masaje prostá-

tico y en la instrumentación del tracto urinario (biopsia, sondaje...). Un valor de PSA de 10 ng/mL siempre es patológico. Cuando se encuentra entre 4 y 10 ng/mL se debe realizar el cociente PSA libre/PSA total, con valores normales en torno a 0,15- 0,25 (valores por debajo de 0,15 indicarían una mayor probabilidad de cáncer), y la velocidad del PSA, de manera que un incremento anual de 0,75 ng/mL/año o más debe hacer sospechar un cáncer de próstata.

En casos determinados realizaremos otros estudios:

- Uroflujometría: no existe una clara correlación entre el flujo urinario y los síntomas; sin embargo, un flujo lento indica obstrucción en el tracto de salida en el 90% de los casos. Según las guías generales de interpretación de los picos

de flujo urinario podríamos considerar: a) prostatismo leve (15-20 mL/segundo); b) prostatismo moderado (10-< 15 mL/segundo), y c) prostatismo severo (< 10 mL/segundo).

- Residuo postmiccional: cuando es mayor de 100-200 mL indica disfunción vesical y una alta probabilidad de RAO, además de predecir una menor respuesta al tratamiento médico, por lo que debe plantearse la indicación quirúrgica.
- Urografía intravenosa (UIV): da información de todo el sistema urinario permitiendo descartar tumores, litiasis, obstrucciones, repercusión de obstrucción a nivel de uréteres y riñones.
- Eco abdominal y transrectal: es útil para medir el volumen de la próstata y el residuo postmiccional.

En la tabla 4 se resumen las recomendaciones de la EAU (Asociación Europea de Urología) que ha publicado en el año 2004 para la evaluación inicial del anciano con síntomas sugerentes de obstrucción benigna de la próstata (3).

Los pacientes con STUI complicados deben ser enviados al especialista en urología. En la tabla 5 se resumen las indicaciones de realizar una interconsulta a urología (1).

Tratamiento

El objetivo consiste en mejorar los STUI y la calidad de vida e intentar prevenir las complicaciones. Debe

Tabla 4. Recomendaciones de la EUA (2004) para la evaluación inicial del anciano con sospecha de HBP

Estudio	Recomendación
Historia clínica	Sí
I-PSS	Sí
Exploración física (incluido tacto rectal)	Sí
PSA	Sí
Creatinina sérica	Sí
Elemental de orina y sedimento	Sí
Residuo postmiccional	Sí
Ecografía abdominal o transrectal	Opcional
Estudio urodinámico	Opcional
Urografía	No
Cistometría	No

EAU: Asociación Europea de Urología.

Tabla 5. Indicaciones para interconsulta a urología

Niveles de PSA por encima del rango normal para la edad del paciente.
Nódulo prostático en el tacto rectal.
Hematuria.
Retención aguda de orina.
Retención crónica de orina.
Infecciones recurrentes del tracto urinario inferior.
Disuria con piuria estéril.
Fracaso del tratamiento médico.

ser individualizado para cada paciente y siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, de la que sabemos que en cinco años de seguimiento el 40% de los pacientes con prostatismo moderado mejoran sin ningún tipo de tratamiento, mientras que sólo empeoran el 15%. Los pilares del tratamiento de la HBP son los siguientes: a) medidas higiénico-dietéticas, b) seguimiento periódico de los síntomas y complicaciones; c) tratamiento médico, y d) tratamiento quirúrgico. En la figura 1 se esquematiza la toma de decisiones terapéuticas en estos pacientes.

Medidas higiénico-dietéticas y modificación del estilo de vida

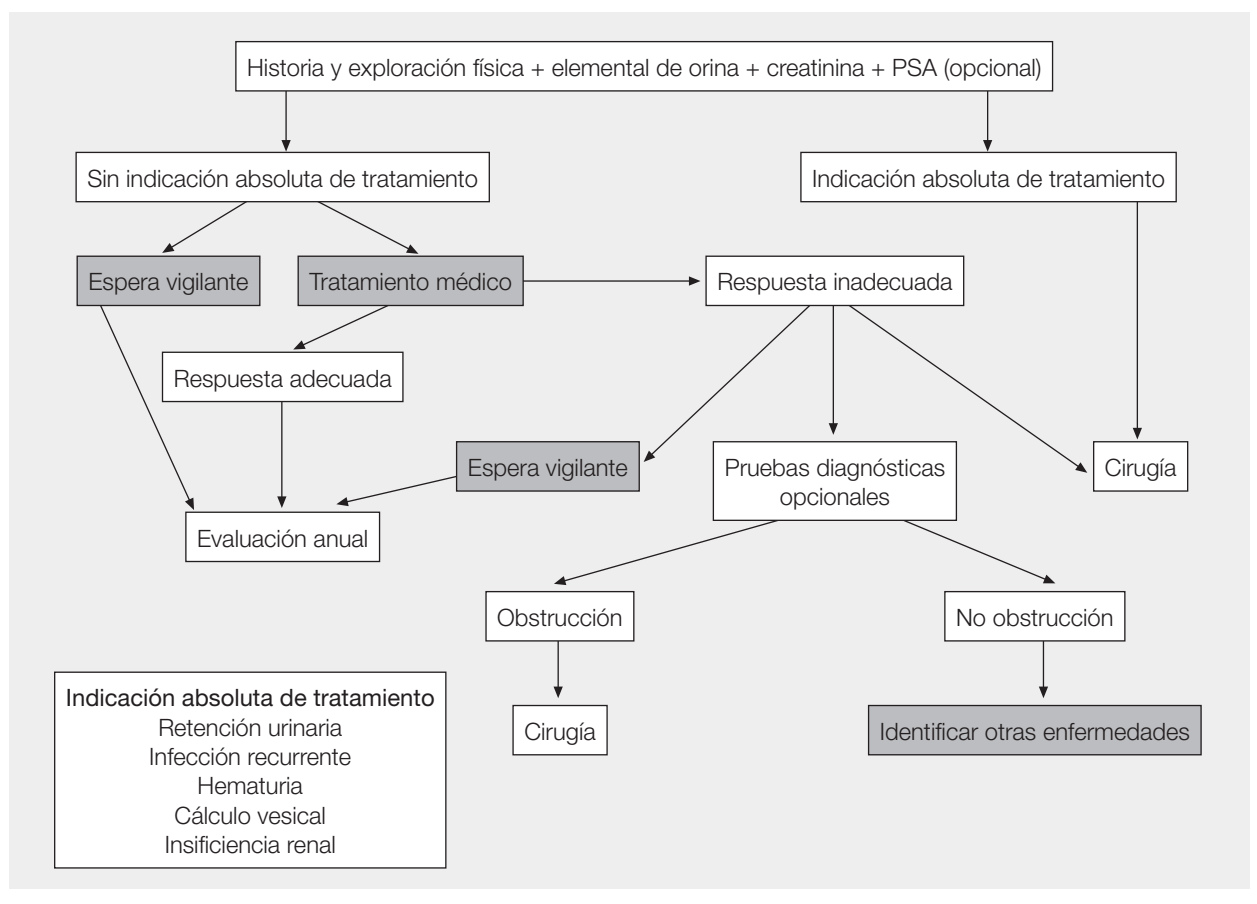
Se recomiendan como único tratamiento en pacientes con síntomas moderados y con poca afectación de la calidad de vida, y como recomendaciones de base en cualquier otra modalidad terapéutica (4). Los síntomas mejoran si se evita la inmovilidad prolongada, la exposición al frío, la ingesta de alcohol, café y líquidos después de la cena, y los fármacos que puedan exacerbar la HBP (anticolinérgicos, diuréticos, anticatarrales...). Se deben dar instrucciones para orinar voluntariamente a intervalos regulares y para realizar ejercicios del suelo pélvico.

Tratamiento médico

Disponemos de cuatro modalidades de tratamiento médico: a) la terapia antiandrogénica, b) los bloqueantes α -adrenérgicos, c) el tratamiento combinado y c) la fitoterapia.

a) Terapia antiandrogénica

En la HBP no se utilizan ni los análogos de las hormonas liberadoras de gonadotropinas (GnRH) ni los

Figura 1. Diagnóstico y tratamiento del anciano con síntomas del tracto urinario inferior sugerentes de HBP

antiandrógenos. Los inhibidores de la 5- α -reductasa (finasteride y dutasteride) mejoran los síntomas de la HBP y son bien tolerados.

Los inhibidores de la 5- α -reductasa inhiben el paso de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona (DHT), reduciendo los niveles de DHT en un 70-75% la finasterida y en un 90-95% la dutasterida. La finasterida ha demostrado su eficacia y seguridad en varios estudios aleatorizados y comparados con placebo (6,7). La finasterida, en dosis de 5 mg/día, reduce el tamaño prostático en un 20-30%, mejora los síntomas (disminuye la puntuación del I-PSS en 4 puntos), aumenta la velocidad de flujo miccional en 1,5-2,5 mL/segundo, reduce el riesgo de RAO en un 57% y disminuye la necesidad de cirugía en un 55%. La eficacia clínica se observa a los 3-6 meses. El *número necesario a tratar* es de 15 pacientes durante un período de 4 años (6). El principal efecto adverso es la disfunción sexual, que afecta al 5% de los pacientes. El PSA disminuye en un 50% en los pacientes tratados con finasterida, no afectando significativamente al PSA libre. Ya que la finasterida puede enmascarar un cáncer de próstata, es necesario determinar los niveles de PSA antes de iniciar el tratamiento, y durante el

seguimiento considerar como valor normal la mitad del estipulado en los pacientes sin tratamiento.

El tratamiento con finasterida es más útil en los pacientes con HBP con predominio de tejido glandular, con próstata grande (> 40 mL o PSA > 1,4 ng/mL), con flujo urinario bajo y con hematuria. Se recomienda el tratamiento con finasteride en los pacientes con síntomas moderados-graves y una próstata grande (2). Es el único tratamiento que puede prevenir la progresión de la enfermedad.

b) Bloqueantes α -adrenérgicos

Más del 40% de la presión uretral total se debe al tono α -adrenérgico; la relajación del tono muscular, y posiblemente del efecto del sistema nervioso central, bloqueando el adenorreceptor α_1 mejora el flujo miccional y los STUI en los pacientes con HBP. El alfuzosin, la doxazosina, el tamsulosin y el terazosina han sido evaluados en estudios clínicos aleatorizados de más de un año de seguimiento, demostrando una eficacia y seguridad similar para todos ellos (9, 10). Sus efectos se notan en las primeras 48 horas, mejoran los síntomas (reducen el I-PSS en 4-

6 puntos) e incrementan el flujo miccional en 2-3 mL/segundo. No tienen efecto sobre el volumen de la próstata ni sobre los niveles de PSA y no evitan la progresión de la enfermedad. Todos ellos pueden causar un marcado efecto hipotensor con la primera dosis. Otros efectos adversos son: cefalea, mareos, hipotensión postural, astenia, congestión nasal y eyaculación retrógrada.

La JNC-VI (Joint National Committee) (11) los recomendaba como tratamiento antihipertensivo de primera línea en pacientes con HBP e hipertensión. Posteriormente se ha observado que en los hombres con hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular, la monoterapia con doxazosina se asociaba con una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca (12). De acuerdo con estos datos, el utilizar un α -bloqueante para tratar los síntomas de la HBP no significa necesariamente que estemos dando el mejor tratamiento para la hipertensión. En estos pacientes puede que la hipertensión merezca un tratamiento aparte (2).

Las preparaciones de liberación prolongada de alfuzosin, doxazosina y tamsulosina representan el mejor equilibrio entre eficacia y efectos adversos (1). La doxazosina se utiliza en una dosis nocturna de 4 mg de liberación prolongada. La tamsulosina, que se administra en una dosis de 0,4 mg después del desayuno, es la que causa menos hipotensión ortostática, pero la que da lugar a más eyaculación retrógrada.

En conclusión, son de elección en los hombres con síntomas moderados-graves con próstatas pequeñas (< 30 mL o con PSA < 1,4 ng/mL) y, por lo tanto, con poco riesgo de progresión de la enfermedad (1). Los bloqueantes α -adrenérgicos son mucho menos eficaces que los inhibidores de la 5- α -reductasa para retrasar la progresión de la HBP; sin embargo, la combinación de ambos parece ser la mejor alternativa al respecto.

c) Tratamiento combinado

En los primeros estudios de terapia combinada-bloqueante. En el estudio MTOPS se ha demostrado que la combinación del inhibidor de la 5 α -reductasa (finasterida) con el bloqueante α -adrenérgico (doxazosina) durante un periodo de 5,5 años, es la combinación más eficaz para disminuir la progresión de la enfermedad, la RAO (reducción del riesgo del 67%) y la necesidad de tratamiento invasivo (reducción del riesgo del 64%).

El tratamiento combinado es el apropiado para aquellos pacientes con síntomas graves y con factores de riesgo de progresión de la enfermedad. Los factores de riesgo de progresión de la HBP y de RAO definidos a partir de los resultados de los estudios PLESS y MTOPS (5) son los siguientes: a) edad > 70 años; b) alta puntuación en el I-PSS (> 7 puntos); c) próstata grande (volumen > 30 mL o PSA > 1,4 ng/mL); d) baja

velocidad de flujo miccional (< 12 mL/segundo), y e) residuo postmiccional > de 100 mL.

d) Fitoterapia

Los extractos de plantas (b-sitosteroles, cernilton, pygeum africanum y serenoa repens) ofrecen cierto alivio sintomático en la HBP, pero desconocemos su eficacia a largo plazo, su seguridad y su capacidad para prevenir complicaciones.

Tratamiento quirúrgico

En la tabla 6 se resumen las indicaciones de prostatectomía. El tratamiento quirúrgico puede ser de dos tipos: a) las intervenciones mínimamente invasivas y b) el tratamiento quirúrgico propiamente dicho (transuretral o prostatectomía abierta). Las intervenciones más utilizadas son las transuretrales, y entre ellas destacan la resección transuretral de la próstata (RTU), la electrovaporización transuretral (EVTU) y la incisión transuretral de la próstata (ITU).

Conclusiones

Gran parte de los varones ancianos con síntomas del tracto urinario inferior pueden ser evaluados y tratados por el geriatra. El tratamiento ha de incluir la modificación del estilo de vida y la revisión de otros tratamientos que puedan empeorar los síntomas. La decisión sobre iniciar o no tratamiento depende fundamentalmente de los síntomas y de cómo estos afecten a la calidad de vida. La decisión sobre qué modalidad terapéutica utilizar depende cada vez más del tamaño de la próstata. Es posible saber desde la primera evaluación en qué pacientes va a progresar la enfermedad, lo que también es útil para influenciar las decisiones terapéuticas. Finalmente, el tratamiento ha de ser individualizado teniendo en cuenta las preferencias del

Tabla 6. Indicaciones de prostatectomía en pacientes con HBP

Retención de orina: aguda o crónica.
Infecciones de repetición del tracto urinario.
Hematuria recurrente.
Fracaso del tratamiento médico.
Divertículos vesicales de gran tamaño.
Cálculos vesicales secundarios a obstrucción del tracto de salida.
Preferencias del paciente.

Tabla 7. Eficacia y seguridad de las medidas terapéuticas utilizadas en la HBP

	RTU	PA	α -bloq	Finasterida	Espera vigilante
Mejoría de los síntomas	75-96%	94-99%	59-86%	54-78%	31-55%
Reducción en IPSS	85%	79%	51%	31%	¿?
Morbilidad	5-30%	7-42%	3-43%	14-19%	1-5%
Mortalidad (30-90 días)	0,5-3%	1-5%	0,8%	0,8%	0,8%
Incontinencia	0,7-1,4%	0,4-0,8%	—	—	—
Impotencia	3-35%	5-40%	2	2,5-3,5%	2
Eyacuación retrógrada	25-99%	36-95%	4-11%	0%	0%
Días hospital	3-5	5-10	0	0	0

paciente, para lo cual ha de recibir información de la eficacia y seguridad de los diferentes procederes. En la tabla 7 se resume la eficacia y seguridad de los tratamientos más utilizados en la HBP.

Bibliografía

1. Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. Lower Urinary Tract: Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms. *Br J Urol* 2004; 93: 985-90.
2. AUA Practice Guidelines Committee. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia. Diagnostic and treatment recommendations. *J Urol* 2003; 170: 530-47.
3. Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, Rioja Sanz C, Emberton M, De la Rosette JJMCM. EAU 2004 Guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH Guidelines). *Eur Urol* 2004; 46: 547-54.
4. Gerber GS. Benign prostatic hyperplasia in older men. *Clin Geriatr Med* 1998; 14: 317-31.
5. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole G, Dixon CM, Kusek JW, et al. The Long-Term Effect of Doxazosin, Finasteride, and Combination Therapy on the Clinical Progression of Benign Prostatic Hyperplasia. *N Engl J Med* 2003; 349: 2387-98
6. McConnell JD, Bruskewitz R, Walsh P, Andriole G, Lieber M, Holtgrewe L, et al. The Effect of Finasteride on the Risk of Acute Urinary Retention and the Need for Surgical Treatment among Men with Benign Prostatic Hyperplasia. PLESS study group. *N Engl J Med* 1998; 338: 557-63.
7. Rittmaster RS. Finasteride. *N Engl J Med* 1994; 330: 120-5.
8. Barry MJ. Prostate-Specific-Antigen Testing for Early Diagnosis of Prostate Cancer. *N Engl J Med* 2001; 344: 1373-7.
9. Roehrborn CG OJASKSLLMDPR. The Hytrin Community Assessment Trial study: a one-year study of terazosin versus placebo in the treatment of men with symptomatic benign prostatic hyperplasia. HYCAT Investigator Group. *Urology* 1996; 47: 159-68.
10. Lepor H, and the Veterans Affairs Cooperative Studies Benign Prostatic Hyperplasia Study Group. The efficacy of terazosin, finasteride or both in benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 1996; 335: 533-9.
11. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
12. ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1967-75.
13. Kirby RS, and the Prospective European Doxazosin and Combination Therapy Study Investigators. Efficacy and tolerability of doxazosin and finasteride, alone or in combination, in treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: the Prospective European Doxazosin and Combination Therapy (PREDICT) trial. *Urology* 2003; 61: 119-26.

ANEMIAS

Joaquín Solís Jiménez
Manuel Montes Lluch

Introducción

La anemia es una entidad nosológica de gran importancia en las personas mayores. Su prevalencia es alta, y su incidencia se incrementa con la edad, especialmente en los mayores de 85 años, segmento de la población que, recordemos, es el que proporcionalmente más va a crecer en las próximas décadas. Puede interferir en el funcionamiento de varios órganos y sistemas, relacionándose con un aumento de la morbilidad, la mortalidad y del déficit funcional (1, 2).

Por todos estos factores, la anemia puede ser considerada como una de las patologías «típicas» en el paciente geriátrico. Es, además, una enfermedad potencialmente reversible, por lo que, en la gran mayoría de los casos, estará justificada la realización de las pruebas diagnósticas necesarias para filiar su etiología y tratarse de forma precisa.

Cambios fisiológicos de la eritropoyesis en el anciano

Es frecuente que el efecto del envejecimiento en el anciano sano no repercuta en la respuesta basal de órganos y aparatos. Sin embargo, cuando aparece una situación de estrés, puede revelarse una reducción de la reserva fisiológica normal, retrasándose y disminuyendo la respuesta compensadora de los sistemas.

Este escenario es el que aparentemente nos encontramos a la hora de valorar los cambios que el envejecimiento provoca en la eritropoyesis. Estadísticamente, en ancianos sanos, los niveles de hemoglobina son similares a la población general, y ningún grado de anemia debe atribuirse, sin más, al envejecimiento. Sin embargo, sí parece existir una disminución de la capacidad de respuesta medular a la anemia. Las causas subyacentes son controvertidas. Como posibles mecanismos se barajan:

- Alteración en la producción y respuesta a la eritropoyetina.
- Disminución de las células precursoras eritroides.

- Aumento de las citokinas proinflamatorias. Es la causa más claramente implicada en la alteración de la eritropoyesis. Las citokinas proinflamatorias (IL-6, TNF, etc.) aumentan en relación con la edad. Este aumento puede alterar la producción de hematíes (figura 1) y producir, incluso, anemia franca.

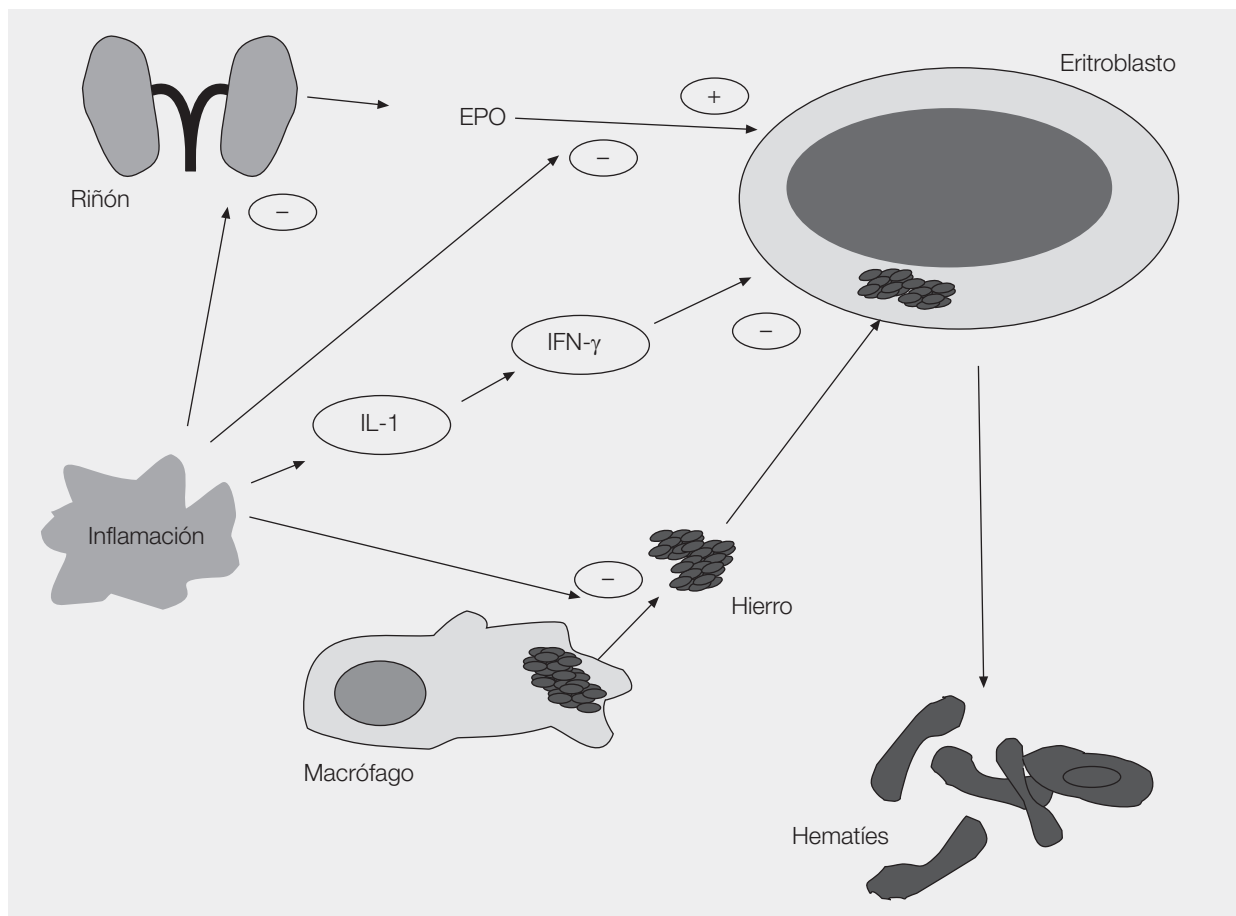
Definición

Se han utilizado diferentes criterios para la definición de anemia en las últimas décadas, como por ejemplo el número de hematíes o el nivel de hematocrito. Pero, sin lugar a dudas, el más utilizado se basa en los valores de hemoglobina. Éstos tampoco son uniformes en todos los trabajos, aunque habitualmente se emplea el punto de corte definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1968. Se consideran como anemia aquellas situaciones en las que los niveles de hemoglobina (Hb) en sangre sean inferiores a 13 g/dl en varones y a 12 g/dl en mujeres.

Pero ¿son estas cifras aplicables al paciente anciano? Existen diferentes opiniones al respecto, y hay una serie de circunstancias que se han de tener en cuenta. En primer lugar, resulta llamativo que en los estudios en los que se basó la OMS, realizados en la década de los sesenta, no estaban incluidos sujetos mayores de 64 años. Se basa, además, en una medida puramente estadística (se considera normal los niveles comprendidos entre la media y dos desviaciones estándar) y no en su influencia en la mortalidad, morbilidad o, algo de vital importancia en el anciano, la situación funcional. Estudios recientes demuestran un incremento lineal de mortalidad (en mujeres con deterioro funcional moderado-severo de base) por debajo de cifras de Hb de 14 g/dl (y no sólo de 12). También se ha demostrado un deterioro en la situación física (medida según la capacidad de realización de actividades básicas de la vida diaria, fuerza muscular y equilibrio) a partir de niveles similares en mujeres y algo mayores en varones.

A la vista de estos datos, presentar los niveles de Hb como una variable dicotómica («normal» si ≥ 12 en mujeres y ≥ 13 en varones vs «anormal» por debajo de estas cifras) puede alejarse de la realidad y conside-

Figura 1. Alteraciones en la hematopoyesis producidas en la ATC



ATC = anemia de trastornos crónicos.

rarse demasiado simplista, estando más cerca de la clínica la valoración de las cifras de Hb siguiendo un patrón lineal y continuo.

Aun así, y aunque la discusión y controversia se mantiene, se aceptan habitualmente los criterios de la OMS, puesto que también en el anciano han demostrado incrementar la mortalidad y habitualmente implicar la existencia de una enfermedad de base.

Incidencia

La anemia es el desorden hematológico más frecuente en el anciano. Su prevalencia según la literatura varía entre un 3% y un 61% (3). Estas cifras tan dispares dependen de varios factores, como el método diagnóstico utilizado (niveles de Hb o hematocrito), el punto de corte empleado, la edad de los participantes (es mayor cuanto más añosos), el sexo (mayor en varones) y, sobre todo, del tipo de población estudiada.

La prevalencia más alta se encuentra en aquellos pacientes ingresados en una Unidad Geriátrica de Agudos, donde casi la mitad de los mismos presentan anemia. También es alta la prevalencia en residencias

de ancianos, alcanzando cifras entre el 31 y 40%. Las más bajas son las encontradas entre los sujetos que viven en la comunidad (tabla 1). En todos ellos deben diferenciarse los datos según el sexo y los diferentes tramos etarios (4).

Con respecto al tipo de anemia, casi el 80% de las encontradas en el paciente anciano son normocíticas normocrómicas. El otro 20% se divide en partes iguales entre las microcíticas (10%) y las macrocíticas (10%). Muy pocas veces los niveles de hemoglobina descienden por debajo de 10 g/dl, siendo la anemia leve más del 90% de los casos. Estas cifras no nos deben llevar al nihilismo terapéutico, dado que la anemia considerada leve también tiene una implicación evidente e importante en morbilidad, mortalidad y situación funcional (5).

Anemia: mortalidad, comorbilidad y situación funcional

a) Mortalidad

La presencia de anemia en el anciano incrementa por sí sola la mortalidad. En un estudio en individuos

Tabla 1. Prevalencia de anemia en individuos que viven en la comunidad según sexo y edad [4]

Edad	Hombres		Mujeres	
	n	% anemia	n	% anemia
71-74	452	8,6	630	8,6
75-79	484	13,0	867	12,0
80-84	268	18,3	590	13,7
85-89	143	26,6	303	16,2
> 90	59	40,7	150	20,7
Total	1.406	15,2	2.540	12,6

mayores de 85 años el aumento era del 2,29% en varones y 1,6% en mujeres. No era igual para todos los tipos de anemia, siendo la supervivencia mayor en la anemia cuyo origen era el sangrado, cualquiera que fuese su origen.

b) Comorbilidad

Existe una relación inversa entre los niveles de hemoglobina y la incidencia de hospitalización. La aparición de anemia tiene, además de los clásicos signos generales consistentes en fatiga, astenia, disnea, mareo..., afectación sobre diferentes órganos de manera específica que a continuación describimos.

Sistema cardiovascular

Es bien conocido que la anemia severa puede desencadenar en individuos predispuestos la aparición de cuadros anginosos o de insuficiencia cardíaca congestiva. A su vez, provoca hipertrofia ventricular izquierda; se calcula que por cada descenso de 1g/dl de los niveles de Hb se incrementa un 6% el riesgo de presentar dicha patología.

Además, la hipoxemia crónica secundaria provoca disfunción miocárdica, así como aumento de la postcarga por vasodilatación, mecanismo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona para mantener los niveles de presión arterial. A su vez, existe un incremento de la precarga por aumento del retorno venoso. Todas estas circunstancias pueden provocar un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca o la insuficiencia renal que pudiera presentar el paciente.

Sistema nervioso

La anemia se ha relacionado con la disminución de la alerta y con déficit de memoria, atención y concentración. Y aunque algún trabajo también ha encontra-

do indicios de asociación entre la anemia y la demencia tipo Alzheimer, éste no es ni mucho menos un hecho aún probado.

Sí aparece como desencadenante de síndrome confusional agudo y es una de las patologías a descartar cuando éste aparece.

También existe una relación entre la presencia de sintomatología depresiva y anemia, aunque bien pudiera ser sólo una expresión clínica más de ésta.

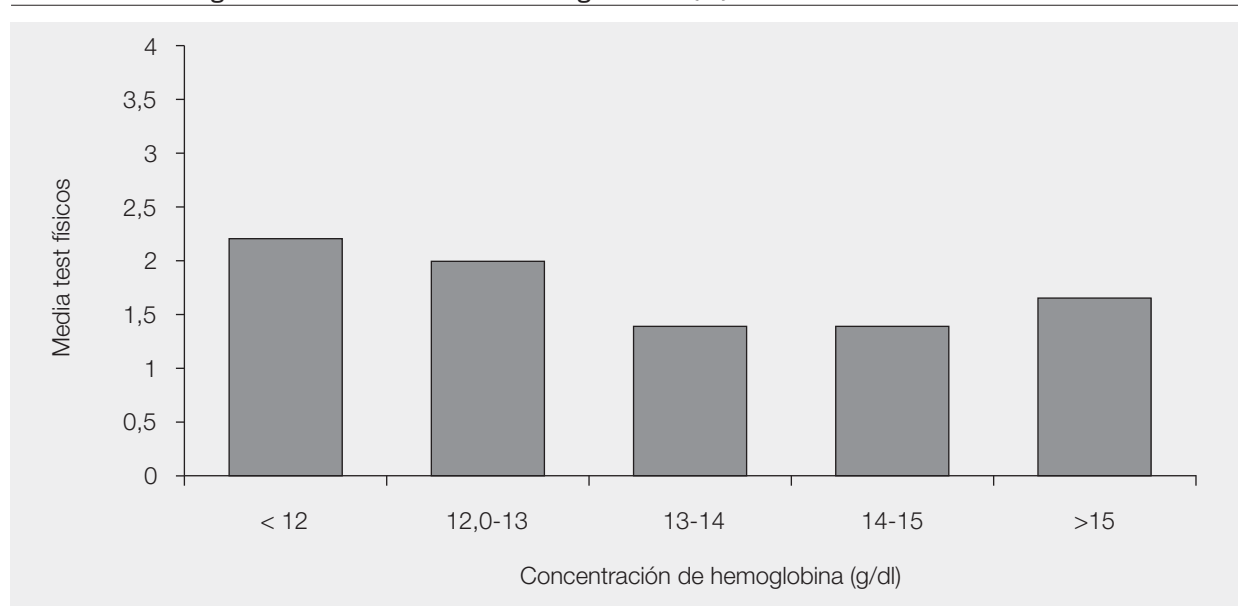
c) Situación funcional

En los últimos años han aparecido varios trabajos (6, 7) que relacionan anemia con la situación física en el anciano que vive en la comunidad. Uno de ellos, italiano, es un estudio transversal sobre 1.008 personas de más de 65 años, aquellos que presentan anemia —definida según los criterios de la OMS— tienen mayor dependencia para la realización de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, menor fuerza en manos y piernas, mayor alteración en equilibrio y menor velocidad de la marcha. Estos datos se corroboran ajustando por edad, sexo, peso, tests cognitivos y comorbilidad. Resultados similares se encuentran en otro estudio observacional, esta vez sobre mujeres norteamericanas, entre 70 y 80 años, con diferentes niveles de deterioro funcional de base.

Otro de los trabajos es un estudio prospectivo, con un seguimiento de 4 años, que vuelve a demostrar el valor independiente de la anemia en el declinar físico, corregido por varios factores, incluidos la situación funcional basal, diferentes enfermedades asociadas y numerosos parámetros analíticos (figura 2).

En todos estos estudios existe un patrón lineal y progresivo de empeoramiento de la actividad física por debajo de valores de Hb de 14 g/dl en mujeres, y al menos 16 g/dl en varones. Este deterioro también se produce en mujeres con cifras superiores a los 15 g/dl de Hb.

Figura 2. Declinar de situación física en mujeres tras 4 años según los niveles de hemoglobina (7)

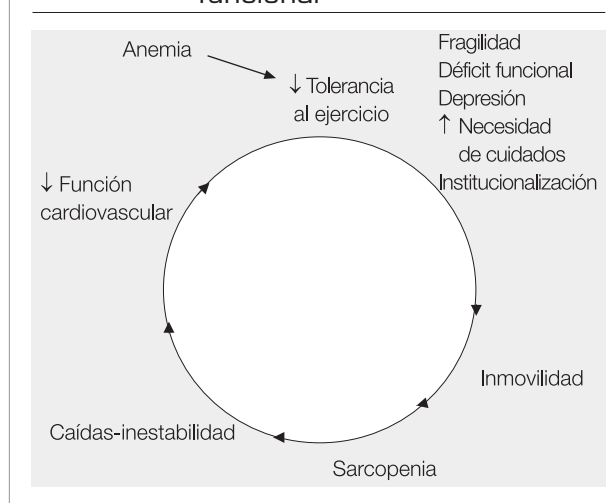


Esta relación recogida entre anemia y deterioro funcional no está completamente aclarada con los estudios publicados hasta la fecha. Existen varias explicaciones a esta relación causal, como son:

- La hipoxia crónica que afecta a todos los órganos y sistemas, incluido, por supuesto, el músculo-esquelético.
- El incremento demostrado en la anemia de citoquinas, interleuquina 6, el factor de necrosis tumoral alfa o la proteína C reactiva que como marcadores de inflamación pueden relacionarse con el déficit físico.
- Las alteraciones cardiovasculares descritas en el apartado anterior.
- En la anemia ferropénica el déficit de hierro se relaciona no sólo con la síntesis de hemoglobina sino también de enzimas dependientes de hierro de varios tejidos, lo que se asocia a discapacidad.
- Tampoco se puede descartar que la anemia refleje una enfermedad subyacente motivo del declinar funcional.

Aun así, ninguna de estas explicaciones por sí sola ni posiblemente la suma de todas ellas puedan explicar a día de hoy la relación entre anemia y deterioro funcional. Desde luego sí que tiene importancia la menor reserva funcional existente en el paciente geriátrico. Los mecanismos compensatorios ante el déficit de hemoglobina, por supuesto a nivel hematológico, pero también en otros sistemas como el respiratorio o el cardiovascular se hacen insuficientes. Esto se traduce en la práctica médica en un agravamiento de

Figura 3. Relación entre anemia, morbilidad y deterioro funcional



una patología ya conocida, o bien en la aparición de síntomas en una enfermedad subclínica, habitualmente acompañada de un déficit en la situación funcional del paciente y/o una mayor dificultad en el proceso de recuperación de ésta.

Se han creado modelos que pueden ayudar a entender esta asociación entre anemia y déficit funcional (figura 3). En ellos se incluyen las caídas, ya que el paciente con anemia tiene mayor riesgo de padecerlas, probablemente relacionado con la debilidad muscular y la sensación de mareo que provoca, aunque los mecanismos últimos no están completamente definidos.

Sí es muy importante reseñar la necesidad de que trabajos futuros puedan demostrar si la corrección de la anemia puede llevar a revertir o, al menos, a mejorar la situación funcional del anciano que la presenta, extremo que aún no ha sido probado, salvo en alguna patología concreta como la insuficiencia renal crónica.

Diagnóstico

Dada la heterogeneidad del paciente geriátrico, la valoración diagnóstica —como la terapéutica— ha de ser necesariamente individualizada. Se debe evaluar cuidadosamente la agresividad de las pruebas y el rendimiento que podemos obtener de ellas, así como las implicaciones terapéuticas a que nos lleven sus resultados. Por ello, tendremos que realizar una valoración geriátrica integral y un cálculo de la expectativa

de vida y expectativa de vida activa, ambas lógicamente corregidas por la situación funcional, para determinar hasta qué punto es necesario un diagnóstico exhaustivo. Resulta evidente que en pacientes con muy mala situación funcional y expectativa de vida corta, la realización de cualquier método diagnóstico, incluso el más sencillo, puede ser exagerado, y lo contrario se aplica a los pacientes con excelente situación funcional y alta expectativa de vida activa. Entre estos dos extremos se encontrarán buena parte de los pacientes ancianos, y, dada la gran variabilidad entre cada sujeto en edad, situación funcional, enfermedades concomitantes..., no se podrán dar normas generales, siendo obligada la ya mencionada individualización.

En la figura 4 se resumen las pruebas diagnósticas a realizar según el tipo de anemia. Cabe destacar que

Figura 4. Esquema diagnóstico de anemia

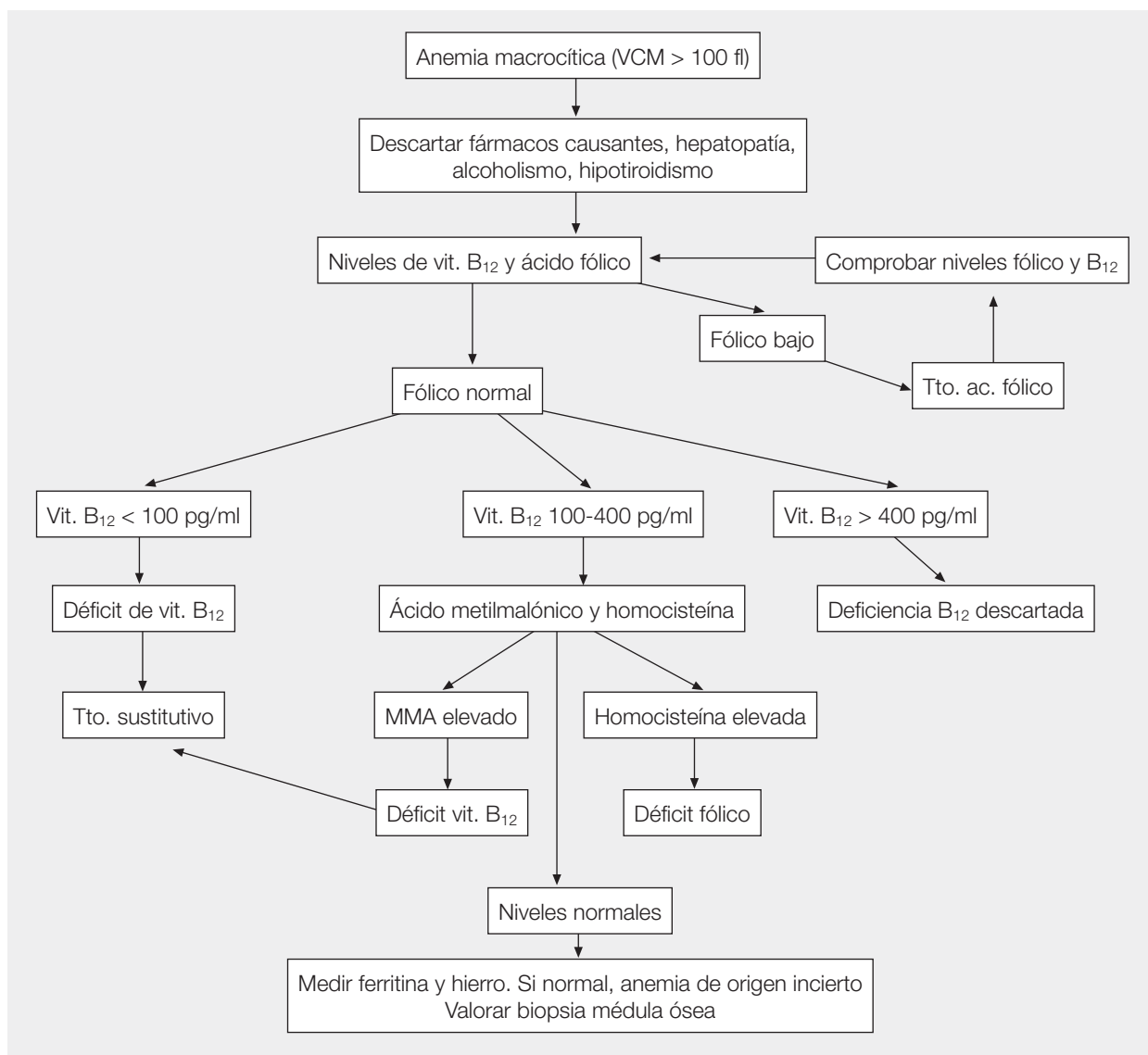
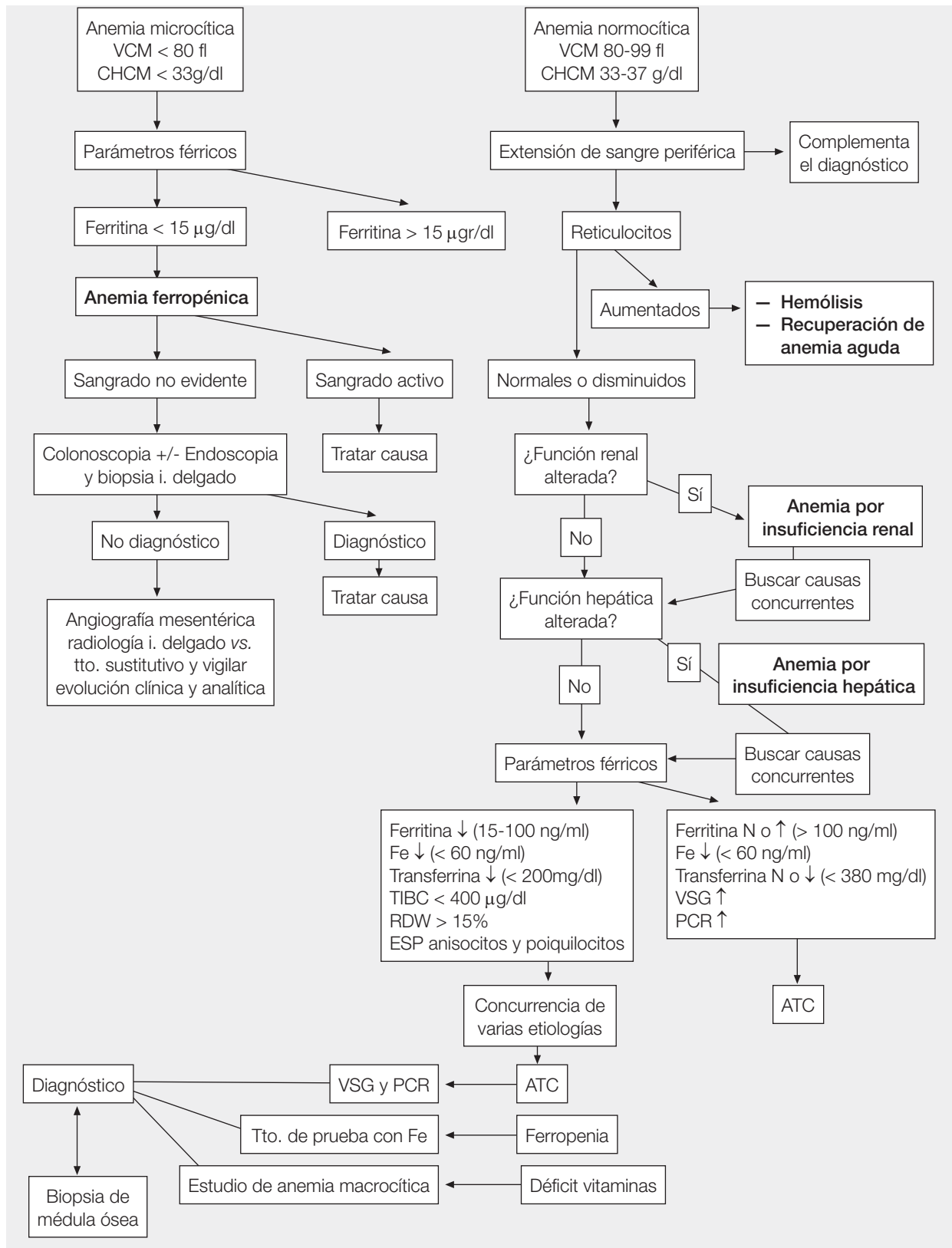


Figura 4. Esquema diagnóstico de anemia (continuación)



Abreviaturas. ESP = extensión de sangre periférica. Fe: Hierro. IST = índice de saturación de transferrina. MMA = ácido metilmalónico. VCM = volumen corpuscular medio. RDW = amplitud de distribución eritrocitaria. TIBC = capacidad total de fijación de hierro. ATC = anemia de trastornos crónicos.

hasta en un tercio de las anemias no se descubre finalmente la causa, a pesar de efectuar un diagnóstico exhaustivo.

Anemia microcítica

La aparición de hematíes menores de 80 fl trasluce diferentes patologías (tabla 2), aunque la primera a descartar será la pérdida de hierro. Otras causas, como las talasemias o la anemia de trastorno crónico, también han de ser consideradas dentro del diagnóstico diferencial.

Anemia ferropénica

Es, sin duda, la causa más frecuente de anemia microcítica. El diagnóstico definitivo se realiza mediante tinción de los depósitos de hierro en médula ósea,

aunque este método rara vez tiene que utilizarse. En la práctica diaria el mejor parámetro para el diagnóstico de anemia ferropénica es el nivel de ferritina. Así, se establece que concentraciones de menos de 15 µg/dl confirman el diagnóstico y valores por encima de 100 µg/dl lo descartan con gran probabilidad. El principal problema acontece con los valores intermedios, ya que al ser la ferritina un reactante de fase aguda puede estar elevado en, por ejemplo, trastornos inflamatorios, hepáticos o tumorales, sin descartar tampoco la concurrencia de anemia ferropénica y de trastorno crónico en un mismo paciente. Por tanto, en niveles de ferritina comprendidos entre los 15 y 100 µg/dl son de utilidad para diagnosticar la ferropenia los valores elevados de la capacidad total de fijación de hierro (TIBC), el descenso (< 30%) del índice de saturación de transferrina, el incremento del valor de RDW (amplitud de distribución eritrocitaria), o la aparición de

Tabla 2. Causas de anemia (en cursiva las más frecuentes)

Microcítica (VCM < 80 fl)

Déficit de hierro

Sangrado a cualquier nivel, sobre todo digestivo por (causas más frecuentes):

- AINEs.
- Neoplasia colónica.
- Angiodisplasia.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Enfermedad celíaca.
- Esofagitis.
- Úlcera péptica.

Malabsorción:

- Enfermedad celíaca.
- Gastrectomía.
- Sobrecrecimiento bacteriano.

Déficit nutricional.

Talasemias.

Anemia de trastorno crónico (artritis reumatoide, linfoma Hodgkin...).

Anemia siderobástica.

Anemia normocítica (VCM 81-99 fl)

Anemia de trastornos crónicos

Infecciones crónicas:

- Tuberculosis.
- Infección de orina.
- Úlceras por presión.
- Bronquiectasias.
- Endocarditis infecciosa.
- Osteomielitis.

Neoplasias:

- Carcinoma metastásico.
- Carcinoma renal.
- Linfoma.

Alteraciones reumatológicas:

- Polimialgia reumática/Arteritis de la temporal.
- Panarteritis nodosa.
- Artritis reumatoide.

Otros:

- Malnutrición energético-proteica.

Insuficiencia renal.

Insuficiencia hepática.

Alteraciones endocrinas.

Síndrome mielodisplásico.

Anemias hemolíticas.

Anemia macrocítica (VCM > 100 fl)

Secundaria a fármacos (hidroxiurea, metotrexate, zidovudina).

Nutricional: déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico

Macrocitosis marcada (VCM > 110 fl):

Síndrome mielodisplásico.

Anemia aplásica.

Macrocitosis leve (100-110 fl):

Alcoholismo.

Hepatopatía.

Anemia hemolítica.

anisocitosis y poiquilocitos en la extensión de sangre periférica. Para conseguir un diagnóstico de confirmación, o bien se realiza estudio de médula ósea o, lo que es más habitual, se mide la respuesta al tratamiento con suplementos de hierro durante tres semanas, ya que si ésta es positiva el diagnóstico queda demostrado.

El nivel sérico de hierro no es especialmente útil en el diagnóstico de anemia ferropénica, ya que su medición puede variar por numerosas razones. Se modifica según los alimentos o suplementos de hierro previamente ingeridos, el tipo de método utilizado para cuantificarlo y en presencia de hemolisis; además sus niveles varían a lo largo del día.

En un futuro no muy lejano podrán utilizarse otros valores para el diagnóstico de anemia ferropénica como el cociente entre el receptor de transferrina en suero (STfR)/ferritina, que es un buen estimador de los depósitos de hierro, y que en estudios ya publicados demuestran su utilidad en ancianos. Aunque todavía hay dudas sobre la influencia de los procesos inflamatorios en el resultado, además de no existir por el momento un método randomizado en la medición del STfR.

Una vez diagnosticada la ferropenia, habrá que buscar el origen de la misma (tabla 2). Las más frecuentes son el sangrado, la malabsorción (asociada o no a hipoclorhidria) y el déficit nutricional, si bien éste sólo representa el 5% de los casos.

En el anciano, al igual que en el adulto, la etiología más frecuente es el sangrado. Se calcula que con la pérdida de un mililitro de sangre se pierden 0,5 mg de hierro. Si no existe causa evidente del sangrado, se debe realizar un estudio digestivo completo comenzando, a no ser que la clínica sea muy sugerente de hemorragia digestiva alta, por la realización de una colonoscopia (8). Incluso si se iniciase la búsqueda etiológica por una endoscopia digestiva alta (acompañada de biopsia de intestino delgado para descartar enfermedad celíaca), se debería completar estudio mediante colonoscopia, a no ser que se diagnostique una neoplasia gástrica o enfermedad celíaca. Y es que hasta un 10-15% de los pacientes tienen una lesión concomitante en tracto digestivo superior e inferior.

Otros estudios más complejos para definir la etiología, como la radiología de intestino delgado, enteroscopia, angiografía mesentérica..., deben reservarse para casos muy seleccionados. Puede, cuando no se ha encontrado una causa concreta, iniciar tratamiento férrico empírico manteniendo la vigilancia clínica y analítica, pues en muchos casos el sangrado que motiva la ferropenia es autolimitado.

Tratamiento. Está indicado iniciar tratamiento cuando existen criterios de anemia. No se ha demostrado la utilidad de tratar niveles bajos de ferritina con hemoglobina normal, pudiendo ser, incluso, contraprodu-

cente por el incremento del estrés oxidativo a través de la producción de radicales libres.

El tratamiento de elección es el sulfato ferroso (200-300 mg tres veces al día), siendo también de utilidad, aunque menos efectivo, el gluconato y el fumarato ferroso. Puede ayudar a su absorción la asociación de ácido ascórbico. Con las dosis indicadas no es extraña la aparición de efectos secundarios a nivel gástrico (náuseas, epigastralgia, estreñimiento), por lo que se tendrá que reducir la dosis o bien asociarla con las comidas, aun sabiendo que así la absorción será menor.

Cuando exista intolerancia de al menos dos preparados orales de hierro o malabsorción o incumplimiento terapéutico hay que evaluar la posibilidad de instaurar tratamiento parenteral, si bien rara vez estará indicado, ya que sus resultados no mejoran los obtenidos por vía oral. Es más caro, más molesto, con un elevado número de efectos secundarios leves (en el 35-50% de los pacientes) y con un riesgo de reacción anafiláctica grave, si bien en menos del 1% de los casos. Existen varios preparados en el mercado tanto para tratamiento intramuscular como intravenoso. Los administrados por vía intravenosa han de infundirse lentamente, con una duración de tratamiento diferente según cada forma farmacéutica, siendo especialmente práctico el hierro dextrano por poder administrarse todas las necesidades de hierro en una sola dosis, si bien la proporción de efectos secundarios es también mayor.

La correcta respuesta al tratamiento (ya sea oral o parenteral) se evidencia con el incremento de los reticulocitos a los tres o cuatro días de su inicio, o el ascenso de la concentración de Hb en 2 g/dl en un mes. El tratamiento debe prolongarse tres meses después de la reversión de la anemia para, así, conseguir replecionar los depósitos de hierro.

Anemia normocítica

La anemia normocítica normocromica crónica es la más frecuente en el anciano. En algunas series supera el 75% del total, y en un porcentaje relativamente importante de casos no es posible diagnosticarla etiológicamente con seguridad. Se trata, normalmente, de situaciones en las que no hay un déficit de productos necesarios para la producción de hematíes, aunque a veces coexiste con los mismos.

Las dos causas más importantes de este tipo de anemias (tabla 2) son los trastornos crónicos (ATC) y la anemia por insuficiencia renal. La hepatopatía crónica es también causa de discreta anemia. Los síndromes mielodisplásicos y las alteraciones tiroideas pueden presentarse como anemia normocítica, aunque normalmente existe cierto grado de macrocitosis. Las anemias hemolíticas, por último, comprenden un porcentaje muy pequeño de los casos.

Anemia de trastornos crónicos

Dentro de la anemia normocítica, la ATC es la primera causa, y, de forma general, la principal de anemia en el anciano. Sin embargo, a pesar de su importancia, es la menos conocida. Resulta difícil definir las causas concretas de este trastorno, que tiene mucho que ver con los procesos inflamatorios. Para intentar comprenderla es necesario recordar la eritropoyesis.

Durante un proceso inflamatorio de cualquier origen (figura 1) se producen una serie de mediadores, de los cuales el primero es la interleukina 1. Estos mediadores, en relación con la eritropoyesis, producen una serie de efectos, de los cuales los más importantes son:

- Disminución de la producción de eritropoyetina, así como de la sensibilidad a ella de las células madres eritroide.
- Dificultad para la movilización y el uso efectivo del hierro, tanto de los macrófagos como de los depósitos. Esto provoca que, en algunos casos, exista cierto componente de microcitos.
- Disminución per se de la producción medular de eritroblastos con cifras bajas de hematíes.

Estos mecanismos, unidos también a una discreta disminución de la vida media de los hematíes (mediada por hemólisis extracorpúscular) provocan un decaje entre la producción y la eliminación de glóbulos rojos. Si esta situación se mantiene en el tiempo, o sea, si se produce una situación de inflamación crónica, acaba apareciendo anemia, que normalmente es de intensidad moderada.

Es conveniente recalcar que en el paciente anciano coexisten, con frecuencia, varias situaciones patológicas. No es infrecuente que el paciente consulte por los síntomas que le causa una situación que produce inflamación aguda (infecciones, artritis...) y que en el estudio se le detecte un cuadro anémico. En estos casos, el diagnóstico de ATC debe postergarse hasta la estabilización del cuadro, sin descartar otras causas de anemia o incluso la posible resolución espontánea.

Tratamiento de la ATC

El tratamiento de la ATC comienza por intentar detectar las posibles causas tratables de este cuadro, realizando las pruebas diagnósticas hacia las que nos oriente el cuadro clínico general con una intensidad en el estudio que nos vendrá marcada por la situación funcional del paciente (10).

La intensidad de las anemias normocíticas crónicas, a excepción de la que ocurre en insuficiencia renal terminal y en los síndromes mielodisplásicos, suele ser moderada y no requiere tratamiento específico. Su curso, lentamente progresivo, hace que no se produz-

ca sintomatología, aun con niveles de hemoglobina muy disminuidos. Sin embargo, la frecuente atribución a la edad, por parte del paciente anciano, de síntomas como la disnea o la astenia hace precisa una cuidadosa evaluación. En aquellos casos en los que la anemia produzca astenia para el nivel de actividad habitual para el paciente o repercusión en otros aparatos, debe valorarse la posibilidad de transfusiones repetidas de carácter paliativo o el uso de eritropoyetina recombinante. La administración de esta última en el anciano con ATC es aún controvertida, y debe emplearse en casos seleccionados, monitorizando la respuesta y asegurando unas reservas de hierro adecuadas. De forma general, para pacientes con ATC, el aporte extra de hierro oral, en ausencia de déficit asociado del mismo, es una medida perjudicial, tanto por los efectos adversos digestivos que provoca como por el aumento del acúmulo del mismo en un sistema retículo-endotelial ya saturado, y sólo es conveniente si coexiste con un déficit real de hierro orgánico.

Anemia en la insuficiencia renal

La función renal se altera de forma lineal con el envejecimiento. Se calcula que la tasa de filtrado glomerular disminuye un 10% cada década a partir de los 30 años. Se pueden producir alteraciones significativas en las cifras de hemoglobina cuando la capacidad de aclaramiento se deteriora por debajo de 40 ml/min. La intensidad de la anemia se relaciona con el grado de insuficiencia renal y puede llegar, con mucha más frecuencia que en otras anemias normocíticas, a provocar síntomas severos.

La principal causa de anemia en la insuficiencia renal es la disminución en la producción de eritropoyetina, aunque también se produce un acortamiento de la vida media del hematíe de origen no claro. También se relaciona con discreto sangrado digestivo.

El tratamiento, en el caso de producirse sintomatología, se basa en el aporte exógeno de análogos de eritropoyetina (epoetina alfa, beta o darbepoetina alfa), por vía intravenosa y con controles estrictos. Siempre es necesario descartar, y en su caso corregir, otros factores asociados (déficit de vit B₁₂, hierro...) antes de valorar el tratamiento sustitutivo, y es conveniente garantizar la existencia de depósitos capaces de responder al aumento de necesidades secundario al inicio de la terapia. El tratamiento suele ser eficaz, y permite mantener un hematocrito en torno a 30-35%. El efecto secundario más frecuente suele ser el aumento leve de la tensión arterial.

Diagnóstico diferencial de anemia normocítica

Los datos analíticos necesarios para aquilatar el diagnóstico en las anemias normocíticas son los siguientes (figura 4):

- Reticulocitos. Si se encuentran aumentados, podemos encontrarnos ante la fase de recuperación de una anemia previa cuya causa ha sido revertida, o bien en el contexto de una hemólisis acelerada. En este último caso, los niveles de haptoglobina estarán disminuidos, y la bilirrubina indirecta estará aumentada, y es procedente, si la situación funcional del paciente lo permite, iniciar un estudio más específico, valorando especialmente la posible intervención de fármacos en el proceso.
- Extensión de sangre periférica. Detecta formas anormales en el síndrome mielodisplásico, esferocitosis y restos de hematíes en anemia hemolítica, etc.
- Función renal. Idealmente es preferible obtener la cifra de aclaramiento de creatinina mediante la medición de sangre y orina de 24 horas. Si no es posible, debe calcularse el aclaramiento mediante la fórmula de Cockcroft and Gault. (Acl. creat [ml/min] = $140 - \text{edad [años]} \times \text{peso [kg]} / 72 \times \text{creatinina en sangre [mg/dl]}$). Se multiplica por 0,85 en la mujer.
- Parámetros férricos. Nos ayudarán a diferenciar la anemia de trastornos crónicos. En ella, están aumentados los depósitos de hierro, el hierro sérico está bajo y los niveles de transferrina y la saturación de transferrina están disminuidos o normales.
- Parámetros inflamatorios. La velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva y las plaquetas están habitualmente elevadas en el caso de sufrir una inflamación crónica.
- Enzimas hepáticas, hormonas tiroideas.

En un segundo paso, y dependiendo de los resultados analíticos y la situación basal del paciente, puede plantearse el realizar una punción de médula ósea, con el fin de filiar completamente el cuadro. En la anemia de trastornos crónicos, habitualmente, existe cierta hipocelularidad con aumento del contenido en hierro.

Anemia macrocítica

Existen varias causas que provocan macrocitosis (volumen corpuscular medio mayor de 100 fl). Debemos descartar primero los tóxicos, como el alcohol, o un buen número de fármacos, entre los que destacan el metotrexate, zidovudina, fluorouracilo o el trimetoprim. Otras patologías descritas causantes de macrocitosis son el hipotiroidismo, la hemólisis o los defectos primarios de médula ósea (síndrome mielodisplásico, anemia aplásica...). Sin olvidar los déficit nutricionales, como el de vitamina B₁₂ o el ácido fólico. Este último, contrario a lo que generalmente se cree, no es más frecuente en el paciente anciano que en otros segmentos etarios. Sus causas más frecuentes son el déficit en la dieta y el abuso de alcohol, corrigiéndose con dosis

orales de 1 mg/día. El déficit de Vitamina B₁₂ sí es especialmente prevalente en el paciente anciano, por lo que a continuación se va a desarrollar más detalladamente.

Déficit de vitamina B₁₂

Los requerimientos escasos de esta vitamina (2,4 µg/día) y la capacidad de almacenamiento de la misma hacen que su deficiencia se desarrolle típicamente a lo largo de varios años.

Para su correcta absorción, es necesario un pH ácido estomacal que sea capaz de separar la vitamina B₁₂ del alimento, la correcta función de las células parietales productoras del factor intrínseco, al que se unirá la vitamina B₁₂ para ser absorbida en el íleon terminal. Pero existe una vía de absorción paralela que no precisa de factor intrínseco ni siquiera de un íleon terminal preservado. Aproximadamente un 1% de la vitamina B₁₂, administrada en grandes dosis, utiliza esta vía para su absorción.

Las causas del déficit de vitamina B₁₂ son diversas, si bien destacan la malabsorción de la vitamina B₁₂ de los alimentos (50% de los casos, especialmente en los ancianos por hipo o aclorhidia, ya sea farmacológica o por patología gástrica) y la anemia perniciosa por déficit de factor intrínseco.

Se diagnostica con la medición de vitamina B₁₂ sérica, estableciéndose el diagnóstico con niveles inferiores a 100 pg/ml. Con valores intermedios (100-400 pg/ml), y una vez descartado el déficit añadido de ácido fólico son también diagnósticos los niveles elevados de homocisteína y/o de ácido metilmalónico, parámetros incluso más sensibles y más precoces que el de vitamina B₁₂ per se.

La utilización de otros procedimientos diagnósticos específicos para el diagnóstico de anemia perniciosa, como los anticuerpos antiparietales o anti-factor intrínseco o el test de Schilling, se reservarán para casos con alta sospecha clínica, aunque también se puede realizar un tratamiento de prueba antes de efectuar estas pruebas, más caras y complejas (9).

Tratamiento. Clásicamente los clínicos nos hemos decantado por el tratamiento sustitutivo por vía intramuscular, dada la alta sospecha de malabsorción como causa de la mayoría de los casos. Pero se ha demostrado que, incluso en presencia de ésta, el tratamiento oral es también efectivo. Posiblemente, por la vía de absorción paralela a la clásica antes descrita.

Para el tratamiento oral se recomienda comenzar con dosis de 1.000 a 2.000 µg/día una o dos semanas seguidas de una dosis de mantenimiento de 1.000 µg/día.

La dosis intramuscular es de 100-1.000 µg/día durante una o dos semanas, seguida de una inyección de 100-1.000 µg cada 3 meses como mantenimiento.

Transfundir al paciente anciano anémico

La decisión de transfundir o no hematíes al paciente anciano sano con un sangrado agudo secundario a una enfermedad susceptible de tratamiento curativo (por ejemplo, una úlcera duodenal secundaria a aspirina) es relativamente fácil. La llave de realizar la transfusión y la cronología de la misma nos la dará la clínica que presente el paciente. Sin embargo, ese cuadro no es el habitual. Lo normal es que nos encontremos un paciente con anemia lentamente progresiva, secundaria a un proceso habitualmente sin tratamiento curativo, y que se presenta con síntomas que son difícilmente atribuibles de manera única a la anemia, ya que coexiste con otras enfermedades que provocan disnea, astenia y taquicardia, los síntomas más útiles para detectar efectos sistémicos de la falta de hematíes.

En estos casos en los que existe de por sí sintomatología, puede resultar útil establecer un parámetro de hemoglobina sérica (habitualmente 7-8 g/dl) por debajo del cual se decida transfundir con intención paliativa. Es posible que el paciente precise transfusiones mensuales o incluso quincenales para mantener unos niveles de hemoglobina aceptables. Hay que ser muy cuidadoso a la hora de decidir cada transfusión, teniendo en cuenta en cada momento la situación funcional, el pronóstico vital y la respuesta sintomática, y valorar la acumulación de hierro que se produce ante transfusiones repetidas.

Efectos adversos agudos de las transfusiones de hematíes en el anciano

Los problemas agudos relacionados con la transfusión de hematíes son diferentes, destacando la sobrecarga de volumen y las reacciones transfusionales agudas, siendo menos frecuentes la contaminación bacteriana y el edema pulmonar no cardiogénico.

Sobrecarga de volumen

El efecto adverso más importante en el anciano, por su frecuencia y repercusión sintomática, es la sobrecarga de volumen con la aparición de insuficiencia cardiaca izquierda. Por esa razón, siempre que sea posible, deben seguirse las siguientes indicaciones:

1. Transfusión de pocos concentrados de hematíes seguidos (habitualmente dos o tres). Hay que tener en cuenta que la anemia no aguda se tolera mejor y se puede permitir una demora en llegar a cifras de hemoglobina aceptables de varios días.
2. Ajustar el volumen de líquidos aportados al paciente en el día (tanto oral como vía intrave-

nosa) teniendo en cuenta el volumen transfusional (400 cc por bolsa).

3. Disminuir la velocidad de infusión al mínimo permitido (4 horas por concentrado).
4. Administrar, si no hay contraindicación, un diurético de asa (por ejemplo, furosemida 20 mg iv) tras el primer concentrado de hematíes.

Reacciones transfusionales

Las reacciones alérgicas postransfusionales más frecuentes suelen consistir en un cuadro simple, con eritema, prurito y malestar general. Debe interrumpirse la transfusión y tratarse con antihistamínicos, pudiendo repetirse la transfusión una vez desaparezcan los síntomas. Sin embargo, pueden producirse reacciones más graves, con hemólisis, edema pulmonar no cardiogénico o incluso shock anafiláctico o séptico. En estos casos, junto al tratamiento que la situación del paciente determine, debe conservarse el concentrado de hematíes causante. Está indicado realizar una nueva identificación de la bolsa, así como cultivos si se sospecha contaminación bacteriana.

Bibliografía

1. Cohen HJ. Anemia in the elderly: Clinical impact and diagnosis. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: S1-S26.
2. Carmel R. Anemia and aging: an overview of clinical, diagnostic and biological issues. *Blood Reviews* 2001; 15: 9-18.
3. World Health Organization. Nutritional anemias: report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968.
4. Chaves PHM, Xue Q, Guralnik JM, Ferrucci L, Volpato S, Fried LP. What constitutes normal hemoglobin concentration in community-dwelling disabled older women? *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1811-6.
5. Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. *JAMA* 1999; 281: 1714-7.
6. Pennix BWJH, Pahor M, Cesari M, Corsi AM, Woodman RC, Bandinelli S, Guralnik JM, Ferrucci L. Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 719-24.
7. Salive ME, Cornoni-Huntley J, Guralnik JM, Phillips CL, Wallace RB, Ostfeld AM, Cohen HJ. Anemia and hemoglobin levels in older persons: relationship with age, gender, and health status. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 489-96.
8. Goddard AF, McIntyre AS, Scott BB, for the British Society of Gastroenterology. Guidelines of the management of iron deficiency anaemia. *Gut* 2000; 46 (Suppl IV): iv1-iv5.
9. Dharmajaran TS, Audiga GU, Norkus EP. Vitamin B₁₂ deficiency. Recognizing subtle symptoms in older adults. *Geriatrics* 2003; 58: 30-8.
10. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011-23.

NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS

Inmaculada Rodríguez Díaz-Regañón

Introducción

Las neoplasias hematológicas forman un grupo de enfermedades que provienen de la expansión clonal de células hematopoyéticas, determinando el estado de diferenciación de la transformación celular el fenotipo de la enfermedad.

Afectan a la población anciana de forma predominante. Tanto la leucemia aguda no linfoblástica (LANL), leucemia linfática crónica (LLC), como mieloma múltiple (MM), tienen patrones característicos de incremento de incidencia con la edad (tabla 1). Además, salvo las leucemias agudas, tienen un comienzo insidioso, frecuentemente irreconocible de otras enfermedades. A menudo, la comorbilidad, frecuente en los ancianos, hace que no se beneficien de intervenciones como la quimioterapia o radioterapia, por su toxicidad. Sin embargo, los recientes avances en inmunoterapia y terapia molecular han mejorado las posibilidades de tratamiento, evitando toxicidad.

Leucemias agudas

A pesar de considerarse enfermedades de la infancia, las leucemias agudas son más frecuentes en

geriátrica que en pediatría. La leucemia aguda no linfoblástica (LANL) es la forma más común de leucemia en los pacientes adultos. En la leucemia linfoblástica aguda (LLA), tras un primer pico de incidencia en la infancia, se sigue de un período de baja incidencia en la edad adulta, presentando un segundo pico a partir de los 80 años. Los principales factores de riesgo para leucemia aguda incluyen los síndromes mielodisplásicos, síndromes mieloproliferativos y haber sido tratado anteriormente con quimio o radioterapia. También se han implicado algunos factores ambientales, como el tabaquismo, exposiciones a radiaciones ionizantes y sustancias químicas, como benceno o pesticidas.

Las manifestaciones clínicas incluyen un comienzo abrupto con quejas inespecíficas, fatiga, anorexia, pérdida de peso y debilidad. Las discrasias hematológicas contribuyen a los síntomas. En la LANL una cuarta parte de los pacientes pueden presentar dolor óseo difuso, debido a la expansión de blastos en la médula y a la infiltración perióstica. A diferencia de la LLA las adenopatías son raras y la esplenomegalia llamativa sugiere síndrome mieloproliferativo previo. Otros síntomas incluyen afectación de tejidos blandos

Tabla 1. Incidencia de neoplasias hematológicas

Neoplasia	Incidencia /100.000/año	
	Global	> 80 años
Leucemias agudas.	15	160
Síndromes mieloproliferativos crónicos:		
Leucemia mieloide crónica.	1,5	
Policitemia vera.	2	
Trombocitemia esencial.	2	
Metaplasia mieloide con mielofibrosis.	0,5	
Leucemia linfática crónica.	1-2	13-34
Mieloma múltiple.	3	37
Linfomas malignos:		
Linfomas no Hodgkin	3-6	40
Linfoma Hodgkin	2	7

y piel (típicos de las leucemias monocíticas), masas tumorales, afectación del sistema nervioso central (a menudo silente), coagulación intravascular diseminada y la posibilidad de desarrollar una complicación rara secundaria a infartos cerebrales hemorrágicos, la leucostasis, que incluye confusión, infiltrados pulmonares y microtrombos en la exploración del fondo de ojo. Para ella es de riesgo recuentos leucocitarios altos; constituye una emergencia oncológica, que debe ser tratada con leucoféresis o altas dosis de hidroxiaurea. En LANL se pueden producir múltiples alteraciones electrolíticas, especialmente si los recuentos celulares son altos, con niveles séricos elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), pseudohipoglucemia, hipoxemia o hiperkaliemia, debidas a lisis de blastos o hemolización de la muestra en el tubo (1).

Las leucemias agudas presentan un curso fulminante si no son tratadas, con una supervivencia media menor de 4 meses. El tratamiento está basado en inducir la remisión con quimioterapia intensiva. Los fármacos empleados dependen del tipo de leucemia. En la LANL el régimen estándar incluye una combinación de dos fármacos, por lo general, arabinósido de citosina (Ara-C) y una antraciclina (daunorubicina, idarubicina o mitoxantrone). La quimioterapia de inducción produce aplasia medular, que suele durar de dos a tres semanas, pero a veces más tiempo, asociándose con infecciones y sangrado y presentando una mortalidad mayor que en pacientes jóvenes. La probabilidad de remisión en pacientes mayores de 60 años es de aproximadamente un 50%, mientras que los porcentajes de mortalidad oscilan entre 12% y 60%. La estrategia actual se ha centrado en el desarrollo de nuevos regímenes de quimioterapia y la mejora del tratamiento de soporte, favorecida por el conocimiento de la biología de transformación neoplásica. Se comprobó que el empleo de menores dosis de Ara-C no era superior al tratamiento estándar con la ventaja de poder emplearse en situaciones especiales como insuficiencia cardíaca o en quienes no hay buena situación para recibir quimioterapia de inducción. También se han sustituido en los regímenes la antraciclina estándar (daunorubicina) por idarubicina o mitoxantrona, estas últimas con menor cardiotoxicidad. Se han publicado numerosos estudios que evalúan el empleo de factores de crecimiento hematopoyéticos como el factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) y factor estimulante de colonias granulocíticas-monocíticas (GM-CSF) durante el período de aplasia medular, ofreciendo distintos resultados. En el estudio Eastern Co-operative Oncology Group (ECOG) se administró GM-CSF tras documentarse mediante biopsia medular aplasia, mientras que en otros estudios se administraba al final de la quimioterapia sin tener en cuenta la comprobación de la aplasia. Otros factores que pueden contribuir a los distintos resultados son la fuente de factor de crecimiento, la edad de los pacientes y el grado de diferenciación

Tabla 2. ECOG (WHO) Performance Status

- 0: Totalmente activo, sin restricción física.
- 1: Restricción en actividades más pesadas, pero manejo ambulatorio y capaz de llevar a cabo tareas ligeras.
- 2: Incapaz de realizar cualquier actividad de trabajo, pero manejo ambulatorio y capaz de autocuidado, permanece en cama menos de la mitad del día.
- 3: Capaz sólo de realizar algunas actividades de autocuidado, pero en cama la mayor parte del día.
- 4: Encamado y totalmente dependiente.

ECOG: Eastern Co-operative Oncology Group.

de las células neoplásicas. Una vez alcanzada la remisión, la quimioterapia de consolidación tiene beneficios discutibles, debido a la alta toxicidad del régimen estándar con altas dosis de Ara-C.

En general, los tratamientos intensivos tienen peor respuesta en los ancianos. Sin embargo, varios estudios han demostrado que, una vez conseguida la remisión, la duración de ésta no se afecta por la edad, de modo que el pronóstico depende de alcanzar la remisión y tolerabilidad a la quimioterapia. De hecho, en los estudios epidemiológicos, los tratamientos menos intensivos tienen un papel pronóstico importante. El deterioro funcional previo, medido por el ECOG Performance Status (tabla 2), también es indicador de mal pronóstico.

Síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC)

Son alteraciones clonales de la célula madre hematopoyética, caracterizados por la proliferación en la médula ósea, de una o más líneas celulares mieloides (granulocítica, eritroide y megacariocítica). Pueden cursar con un grado variable de mielofibrosis. En su evolución tienen el potencial de sufrir progresión de la enfermedad y fallo medular debido a mielofibrosis, hematopoyesis inefectiva o transformación en una fase blástica aguda. Son enfermedades de adultos, con edad de presentación comprendida entre 50 y 70 años. El tratamiento de los SMPC no está encaminado a la curación de la enfermedad, sino a la supervivencia y mantenimiento de una situación clínica óptima. La excepción la constituye la leucemia mieloides crónica (LMC) que requiere un tratamiento más agresivo.

Leucemia mieloides crónica (LMC)

Es el SMPC de mayor importancia clínica, por su frecuencia y pronóstico, presentando un incremento de incidencia con la edad. Además, es el único SMPC

con alteración molecular conocida, consistente en una alteración citogenética recurrente, el cromosoma Filadelfia, causada por translocación de material genético de los cromosomas 9 y 22. La t (9; 22) inserta una parte del protooncogen Abelson (c-abl) situado en el brazo largo del cromosoma 9, dentro del gen bcr, en el brazo largo del cromosoma 22, siendo el gen quimérico (bcr/abl) el desencadenante de la patogénesis. Dependiendo de la sensibilidad del método de detección, se ha demostrado su presencia en aproximadamente el 95% de todos los casos de LMC. No se ha identificado agente etiológico responsable, aunque la exposición a radiación condiciona mayor riesgo.

La clínica característica se produce en dos o, a veces, tres fases: crónica, acelerada y aguda o blástica, comprendiendo un período aproximado de tres años. La presentación clínica es variable. Hasta un 40% de los pacientes pueden estar asintomáticos al diagnóstico, descubriéndose la enfermedad por la detección de leucocitosis, que puede exceder 200.000 células por mililitro, en una analítica de rutina. La anemia y la trombopenia suelen contribuir a la presencia de síntomas. La clínica más frecuente incluye fatiga, anorexia y molestias abdominales, con sensación de plenitud, relacionados con la esplenomegalia, produciéndose generalmente con un comienzo gradual. Tras un período de tiempo variable en fase crónica, puede producirse una fase de aceleración en la que se constata aumento de leucocitosis, a pesar de tratamiento, empeorando las citopenias y progresando la esplenomegalia. La transformación blástica se asocia a fiebre recurrente, pérdida de peso y sudoración. Además puede haber linfadenopatías, dolor óseo u otra manifestación de enfermedad extramedular, apareciendo un número creciente de células blásticas en médula ósea y sangre periférica. La transformación blástica se produce en un 50% de los casos en línea mieloide, linfóide en 25% y no diferenciada el restante 25%. Normalmente la fase blástica tiene un pronóstico fatal, con una media de supervivencia de 3 a 9 meses (2).

El diagnóstico se confirma por el incremento de leucocitos, con la presencia de formas celulares mieloides inmaduras en sangre periférica. La médula ósea muestra hiperplasia, con predominio de diferenciación granulocítica.

El avance en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad ha propiciado el desarrollo en el tratamiento, con terapias que tienen el potencial de erradicar el clon del cromosoma Filadelfia+, mejorando el pronóstico. La terapia estándar consistía en hidroxiurea, con el objetivo de mantener recuento de leucocitos entre 10.000 y 20.000 por mililitro. El interferón alfa ha mostrado mejoría de la supervivencia comparado con hidroxiurea, mejorando la respuesta cariotípica, así como la progresión de la enfermedad. La asociación

con quimioterapia puede mejorar el porcentaje de pacientes con remisión citogenética. Sin embargo, en los ensayos clínicos se incluyen pocos pacientes ancianos y, aunque la edad no se ha asociado con menor respuesta, los pacientes mayores de 60 años tienen mayor toxicidad. El trasplante de médula ósea no se considera en los ancianos por la alta mortalidad. El desarrollo de un compuesto que inhibe directamente el producto de fusión bcr/abl (Imatinib mesilato) constituye un área prometedora. Los resultados iniciales sugieren excelente actividad con mínima toxicidad, importante en los pacientes ancianos que toleran mal altas dosis de interferón. La edad no predice independiente resultados, encontrándose en los pacientes que no han sido tratados previamente, respuesta completa citogenética del 87% en pacientes mayores de 60 años. Por ello, el significado pronóstico de las variables clínicas ha cambiado, siendo fundamentales las asociadas a respuesta a tratamiento con Imatinib. El seguimiento de los pacientes que alcanzan respuesta citogenética completa para detectar enfermedad residual se realiza con técnicas de PCR. Aquellos con los niveles más bajos de transcripción bcr/abl tienen la mayor duración de remisión y supervivencia libre de enfermedad (2).

Policitemia vera (PV)

Es un SMPC caracterizado por un aumento excesivo de masa eritrocitaria, y en menor medida de megacariocitos y mielocitos. Su etiología es desconocida.

Es una enfermedad insidiosa, con un comienzo gradual y que se puede asociar con supervivencia prolongada. El curso clínico es variable comprendiendo distintas fases. Inicialmente una asintomática, asociada únicamente con aumento de la masa de eritrocitos y ligera esplenomegalia. En la siguiente fase aumentan otras líneas y aparecen complicaciones, como trombosis o hemorragia. Puede ocurrir una fase inactiva, que no se requiera terapia para el control de la proliferación celular y una fase de metaplasia mieloide postpolicitemia. Si no se controla la proliferación de eritrocitos y plaquetas, se produce un incremento de la viscosidad de la sangre, que produce enlentecimiento del flujo sanguíneo a órganos críticos, produciendo manifestaciones cardiovasculares y del sistema nervioso central, como confusión, angina y claudicación. Las complicaciones trombóticas son una causa importante de morbimortalidad. Un 14% de los pacientes tienen una complicación trombótica antes del diagnóstico, y hasta en un 20% en la presentación de la enfermedad. Se manifiestan como ictus, infarto de miocardio, oclusiones arteriales y complicaciones tromboembólicas.

La incidencia de trombosis durante el seguimiento es del 3,4% al año, con evidencia de mayor riesgo en los pacientes de edad avanzada y/o trombosis previa.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de policitemia vera (PVSG)

A1: Volumen eritrocitario (varón > 36 ml/kg y mujer > 32 ml/kg).
A2: Saturación arterial de oxígeno > 92%. Esplenomegalia.
A3: Trombocitosis (plaquetas > 400 * 10 ⁹ /l).
B1: Leucocitosis (leucocitos > 12 * 10 ⁹ /l).
B2: Fosfatasa alcalina granulocítica elevada (en ausencia de fiebre o infección).
B3: Vitamina B ₁₂ sérica > 900 pg/ml o CCLB ₁₂ sérica > 2.200 pg/ml.

* Diagnóstico con las siguientes combinaciones: A1+ A2+ A3 o A1+ A2*+ 2 criterios B.

PVSG: Grupo de estudio de policitemia vera.

Las complicaciones hemorrágicas son menos frecuentes, produciéndose en un 15 a 30% de los pacientes. El prurito generalizado se manifiesta en la mitad de los pacientes y puede ser intolerable. Las causas más prevalentes de muerte con las trombosis (29%), leucemización aguda (15%) y otras neoplasias (15%). Hay que tener en cuenta que se trata de una enfermedad progresiva. Aproximadamente un 15% de los pacientes sufren transformación a metaplasia mielóide después de 15 años, y un 50% después de 20 años, a pesar de tratamiento. La leucemia aguda dentro de la evolución de la PV debe considerarse como estadio final en el curso de la enfermedad o como complicación de la terapia mielosupresiva (3).

El diagnóstico combina datos clínicos y de laboratorio, siguiéndose los criterios del grupo de estudio de PV (PVSG) (tabla 3).

El tratamiento debe ser individualizado, categorizando a los pacientes en grupos de bajo o alto riesgo para trombosis según parámetros clínicos (edad mayor a 60 años, eventos trombóticos previos y hematocrito elevado).

Los pacientes con bajo riesgo deberían tratarse tanto por el riesgo de trombosis como por el incremento de transformación a LANL o mielofibrosis con metaplasia, siendo la primera opción las flebotomías. En los pacientes de alto riesgo se emplean agentes citorreductores. Tanto los agentes alcalinizantes, el fósforo radiactivo, como la hidroxurea, están asociados con incremento del riesgo de leucemia (3). Las flebotomías pueden reducir el hematocrito rápidamente. Sin embargo, en los pacientes ancianos, debemos ser cautelosos para evitar producir cambios hemodinámicos que podrían producir compromiso de la circulación. El PVSG evaluó los tres tratamientos más comunes: flebotomía, fósforo radiactivo y clorambucilo,

observando que, en los pacientes tratados con flebotomía de forma aislada, existía un mayor riesgo de complicaciones trombóticas, independientemente del nivel de hematocrito o plaquetas, mientras que los pacientes tratados con fósforo radiactivo o clorambucilo tenían mayor riesgo de desarrollar leucemia aguda. La hidroxurea se propone como primera opción en la mayoría de los pacientes. Es bien tolerada y parece que tiene menor riesgo de desarrollar leucemia aguda.

El interferón α ha demostrado en estudios en fase II reducción de la masa eritrocitaria y mejoría de la esplenomegalia, leucocitosis y trombocitemia en la mayoría de los pacientes, siendo particularmente útil en el tratamiento del prurito. Es más efectivo en las fases iniciales de la enfermedad, donde presenta menos efectos adversos, que son el principal problema, sobre todo en la población anciana. El objetivo del tratamiento debe ser mantener el rango de hematocrito entre el 42 y 45%, ya que existe una relación directa entre el nivel de hematocrito y el riesgo de episodios oclusivos vasculares. El pronóstico de los pacientes controlados es excelente, siendo frecuente la supervivencia a largo plazo. El diagnóstico diferencial se plantea con otras causas de aumento de masa eritrocitaria, en especial la patología respiratoria crónica.

Trombocitemia esencial (TE)

Es un SMPC caracterizado por una hiperplasia megacariocítica que cursa con incremento persistente en la cifra de plaquetas (> 600.000 por mililitro). La incidencia exacta es desconocida y tampoco se conoce su etiología. Las principales manifestaciones clínicas están relacionadas con el recuento elevado de plaquetas, provocando tanto episodios hemorrágicos como trombóticos. Los pacientes ancianos son particularmente propensos a complicaciones tromboembólicas por la comorbilidad. Las plaquetas también son cualitativamente anormales, así que la frecuencia de estas complicaciones no está relacionada con el número absoluto de plaquetas circulantes. El diagnóstico diferencial se plantea con trombocitosis reactivas, como infecciones crónicas o enfermedades inflamatorias y neoplasias epiteliales, incluso subclínicas.

El diagnóstico es de exclusión respecto al resto de los SMPC que pueden cursar con trombocitosis. De nuevo es importante la división en función del riesgo (3). Los pacientes con bajo riesgo trombótico no precisan tratamiento. En los pacientes de alto riesgo, el tratamiento estándar es la hidroxurea. El nuevo agente antiplaquetario, Anagrelide, puede inhibir la agregación plaquetaria y la producción de plaquetas. El interferón alfa también tiene actividad sobre esta enfermedad, pudiéndose asociar a hidroxurea. El

Tabla 4. Sistemas de estadiaje en la leucemia linfática crónica (LLC)

	Rai	Binet	Supervivencia (años)
Linfocitosis	0	A	8-10
Linfadenopatías	I	B I	5-6
Hepato/esplenomegalia	II	B II	5-6
Anemia	III	C	2,5
Trombocitopenia	IV	C	2,5

pronóstico es similar a la policitemia vera, con supervivencia prolongada.

Metaplasia mieloide con mielofibrosis (MMMF)

Es el SMPC menos frecuente, caracterizado por mieloproliferación y fibrosis gradual de la médula ósea, con hematopoyesis extramedular. Existe una expansión primaria clonal de una célula hematopoyética y una mielofibrosis secundaria que se deben a alteraciones del estroma y una producción excesiva de factores de crecimiento hematopoyético, fibrogénicos y angiogénicos, por parte de las células hematopoyéticas.

La sintomatología suele ser de inicio insidioso y se relaciona con la presencia de esplenomegalia y las consecuencias de la anemia u otras citopenias. Es rara la presentación como MMMF oculta por hematopoyesis extramedular en pulmón, gastrointestinal, sistema nervioso o genitourinario.

El diagnóstico se realiza en función de los hallazgos clínicos y la presencia de fibrosis en la biopsia medular. Conlleva el peor pronóstico tras LMC.

Síndromes linfoproliferativos crónicos de expresión leucémica

Leucemia linfática crónica (LLC)

Es la leucemia más frecuente en los países occidentales. Su prevalencia elevada se debe a dos factores fundamentales. Por un lado, la edad media de presentación es 3 de 65 años, con aumento de incidencia progresivo, que varía de 12,8 a 34,5 por 100.000 habitantes, hasta los 85 años, según datos estadounidenses; con el crecimiento de la población anciana aumentará del número de casos. Por otro lado, la supervivencia es alta (5).

Generalmente es una neoplasia de linfocitos B activados, siendo el fenotipo de células T raro. La célula B típica de la LLC tiene tinción positiva con anticuerpos a CD5, que normalmente son antígenos de células T, lo que ha llevado a pensar que la célula maligna es un estadio intermedio de la diferenciación de la célula B, aunque su origen exacto es desconocido. Los linfocitos

en LLC presentan inmunoglobulinas de superficie en número inferior a los linfocitos normales. Además, la reducción marcada de la producción normal de anticuerpos, manifestada como hipogammaglobulinemia global, provoca gran incidencia de infecciones. Por otro lado, existe un incremento paradójico de complicaciones autoinmunes, incluyendo anemias hemolíticas. La etiología también es desconocida, aunque existen datos que apoyan una base genética (4).

En su presentación clínica puede existir una amplia variedad de síntomas y signos. Es asintomática hasta en un 25% de pacientes, mientras que otros pueden sufrir distintos grados de «síntomas B», como debilidad, pérdida de peso y fiebre. En los ancianos, la manifestación inicial puede ser exacerbación de patología coronaria o enfermedad cerebrovascular. En la exploración aparecen linfadenopatías, sobre todo en regiones cervical, axilar y supraclavicular, mientras que las inguinales son raras. La esplenomegalia se encuentra en un 50% de pacientes en la presentación de la enfermedad, y la hepatomegalia se puede desarrollar con la progresión del cuadro. El curso de la enfermedad también es variable. En algunos pacientes, la enfermedad permanece estable sin causar morbilidad significativa, con una expectativa de vida similar a la población normal para su edad. En otros pacientes, sin embargo, puede asociarse con morbilidad importante y causar la muerte en 2 ó 3 años tras el diagnóstico. Los pacientes con LLC tienen una mayor incidencia de neoplasias secundarias que la población general. Las infecciones y complicaciones hemorrágicas son las causas más frecuentes de muerte.

El diagnóstico requiere la demostración de linfocitosis mantenida y de infiltración linfocítica de la médula ósea en ausencia de otras causas. Los linfocitos son de pequeño tamaño, con cromatina condensada en grumos y escaso citoplasma, rompiéndose con facilidad al efectuar las extensiones de sangre periférica, dando lugar a las típicas «sombras de Grumprecht». Tanto el diagnóstico como el estadiaje se guían por dos clasificaciones, que se han combinado (tabla 4).

El tratamiento generalmente está orientado al control de la enfermedad. No se inicia tratamiento hasta que las citopenias son marcadas o se desarrollan lin-

fadenopatías u organomegalias sintomáticas. En general se inicia con un agente alquilante. El más utilizado es Clorambucil, a dosis bajas diarias o en forma de pulsos, durante dos a cuatro semanas. La combinación con prednisona no ha mejorado los resultados. Los análogos de las purinas, como fludarabina, son agentes activos frente a LLC. Su mecanismo de acción es complejo, incluyendo inducción de apoptosis. Produce un alto porcentaje de remisiones completas y una respuesta mayor que clorambucilo, aunque sin mejoría de la supervivencia total debido a que está asociado a aumento de toxicidad, especialmente en pacientes ancianos, con insuficiencia renal. Los anticuerpos monoclonales recombinantes han demostrado actividad frente a la enfermedad, siendo especialmente útiles en la enfermedad mínima residual. El Interferón α también produce respuesta, a pesar de no ser completa, en pacientes en estadio temprano, que no han recibido tratamiento previo. La terapia de soporte es muy importante debido al gran número de fenómenos clínicos asociados, como los autoinmunes, que requieren tratamiento con esteroides, solos o en combinación con terapia citotóxica. El G-CSF se debe considerar en las neutropenias severas. También ha demostrado beneficio sobre la anemia, el empleo de Eritropoyetina recombinante humana. De todos modos, dado que ILLC no es una enfermedad curable, es más importante el mantenimiento de la calidad de vida y la terapia paliativa (5).

Gammapatías monoclonales

Constituyen un grupo de trastornos caracterizados por la proliferación clonal de células plasmáticas que producen una proteína homogénea de carácter monoclonal, identificado como componente M.

Mieloma múltiple (MM)

Es una neoplasia frecuente, representando el 10% de las neoplasias hematológicas, y el 1% de todas las neoplasias. Su incidencia también se incrementa con la edad, pasando de un 2 por 100.000 por debajo de los 50 años, a un 20-25 por 100.000 en la década de los 70 años. La edad media al diagnóstico se sitúa por encima de los 60 años. La etiología es desconocida, aunque se han identificado factores tanto genéticos como ambientales. El MM puede seguirse de una gammapatía monoclonal de significado incierto (GMI), desarrollándose MM hasta en un 16% de los pacientes en los estudios de seguimiento (6). La célula de origen también es desconocida. Las células plasmáticas tienen, por sí mismas, bajo potencial proliferativo, de modo que la transformación maligna ocurre en un estadio más temprano. Las alteraciones cariotípicas son frecuentes, produciéndose hasta en un 30 a 50% de los pacientes.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de MM

Criterios mayores:

> 30% células plasmáticas en médula ósea.
Componente M: IgG > 3,5 g/dl, IgA > 2g/dl, proteína Bence-Jones > 1g/24 horas.

Criterios menores:

10-30% células plasmáticas en médula ósea.
Componente M con límites menores de los mencionados previamente.
Lesiones óseas líticas.
Descenso de los niveles normales de inmunoglobulinas.

MM: Mieloma múltiple.

Las manifestaciones clínicas se producen por la combinación de distintos factores que incluyen la proliferación del clon de células malignas, la elaboración de citoquinas por las células plasmáticas malignas y el acúmulo de componente M en el plasma y los tejidos. El síntoma más frecuente es el dolor óseo, de localización preferentemente en columna vertebral y parrilla costal, de características mecánicas y aumentando gradualmente de intensidad. Cuando el dolor es súbito indica colapso vertebral o fractura espontánea. Los síntomas y signos sistémicos incluyen palidez, debilidad, astenia, disnea y palpitaciones, la mayoría provocados por la anemia. Los signos de trombocitopenia, como equimosis, púrpura o epistaxis también son comunes. Las infecciones aparecen como consecuencia de la neutropenia y déficit de inmunoglobulinas, siendo frecuentes las localizaciones respiratoria y urinaria y constituyendo la causa más frecuente tanto de morbilidad como de mortalidad. La enfermedad renal también es frecuente. La mayoría de los pacientes presentan proteinuria de cadenas ligeras, que precipitan en los túbulos renales, dando lugar al denominado riñón del mieloma. La hipercalcemia es frecuente en los pacientes con lesiones óseas destructivas, pudiendo provocar anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, estreñimiento y deshidratación. En los pacientes ancianos puede producir mareo, confusión y coma. La hiperviscosidad y las complicaciones de la infiltración amiloide son más raras.

En la mitad de los casos la proteína monoclonal es IgG, en un 20% IgA y en un 12% IgM, mientras que en un 10% de los pacientes se producen sólo cadenas ligeras. El estudio cualitativo de las inmunoglobulinas mediante inmunoelectroforesis es imprescindible para identificar la clase que se produce en exceso y confirmar el carácter monoclonal.

La supervivencia media tras el diagnóstico es de 30 meses. El sistema clínico de estadiaje de Durie y Salo-

mon, que se basa en la correlación entre presentación clínica y carga celular del mieloma, incluye datos analíticos, como los niveles de hemoglobina y calcio, niveles componente M y grado de lesión ósea, dividiendo a los pacientes en tres grupos con diferente expectativa de vida. Se han añadido otros factores pronósticos más recientes, como son los niveles de beta-2-microglobulina y el índice de proliferación celular, que reflejan el grado de proliferación de las células plasmáticas. La combinación de estos dos últimos parámetros permite dividir a los pacientes en dos grupos pronósticos: pronóstico favorable (supervivencia > 6 años), en el que los valores son bajos, y pronóstico desfavorable (supervivencia < 2 años), con niveles altos (7).

La mayoría de los pacientes con MM presentan datos de enfermedad activa al diagnóstico, por lo que requieren tratamiento citostático. Sin embargo, los pacientes con mieloma quiescente o GMI deben controlarse sin tratamiento hasta que existan signos de progresión. La combinación clásica de melfalán y prednisona (MP) es todavía el tratamiento estándar en la mayoría de los pacientes. Si existe trombocitopenia o insuficiencia renal es mejor emplear Ciclofosfamida en lugar de melfalán. Las pautas poliquimioterápicas suelen obtener mayor número de respuestas, pero no han demostrado aumento de supervivencia. El interferón α también ha sido estudiado como monoterapia, pero parece menos efectivo que la quimioterapia convencional.

Sin embargo, se ha observado *in vitro* efecto sinérgico con agentes citostáticos. La terapia inmunomoduladora probablemente es más efectiva cuando existe enfermedad mínima residual, observándose que, como terapia de mantenimiento tras MP, se asocia con respuesta prolongada, aunque sin aumento de supervivencia. La eritropoyetina recombinante humana ha demostrado ser efectiva en la anemia asociada a MM. Asimismo, el G-CSF se utiliza para acortar el período de neutropenia tras quimioterapia, pero también se ha comprobado su efectividad en inducir recuperación hematopoyética, movilizandando las clonas celulares en la sangre periférica (7).

Linfomas

Son neoplasias del sistema linfoide que asientan preferentemente en los ganglios linfáticos e incluyen Enfermedad de Hodgkin y Linfomas no Hodgkin. Constituyen la cuarta neoplasia más frecuente en ambos sexos y, en general, la mayoría ocurren en pacientes mayores de 60 años. Existen distintas entidades caracterizadas por diferentes patrones de extensión, comportamiento clínico y origen celular. Normalmente, la clasificación de los linfomas se realiza de acuerdo con la Working Formulation y el estadiaje según el sistema de Ann Arbor (tabla 6).

Tabla 6. Sistema de estadiaje Ann Arbor de los linfomas

- I. Afectación de una sola región ganglionar.
- IE. Afectación de un solo órgano o región extralinfática.
- II. Afectación de dos o más regiones ganglionares situadas a un mismo lado del diafragma.
- IIIE. Afectación de una o más regiones a un lado del diafragma y de un territorio extralinfático por contigüidad.
- III. Afectación de regiones ganglionares situadas a ambos lados del diafragma.
- IIIS. Igual que III, pero con afectación del bazo.
- IIIE. Igual que III, pero con afectación extralinfática por contigüidad.
- IV. Afectación difusa o diseminada de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con participación de los ganglios linfáticos o sin ella.

Linfomas no Hodgkin (LNH)

En las últimas décadas se ha producido un constante incremento en la incidencia de la enfermedad en los países occidentales, particularmente entre la población anciana. No existe una etiología clara, aunque se han identificado factores de riesgo. Entre ellos, el principal es la inmunodeficiencia, adquirida, iatrogénica o genética. Los factores ambientales también están implicados, asociándose varios virus, como el virus de Epstein-Barr (EBV) con el linfoma de Burkitt en África, el virus de leucemia de células T humano (HTLV-1) con la leucemia-linfoma T del adulto y el virus de la hepatitis C (VHC) ligado a varios linfomas de células B. Las infecciones bacterianas también están implicadas, como el *Helicobacter pylori* asociada a linfoma gástrico. Las anomalías cromosómicas se dan con frecuencia en los pacientes con linfoma. Las translocaciones entre cromosomas 14 y 18 son las más frecuentes en los LNH.

La clasificación de los linfomas no Hodgkin puede ser confusa debido a la diversidad morfológica. La Working Formulation (WF) es una clasificación patológica fácil de entender por los clínicos y muy útil para resolver controversias y predecir supervivencia y curación de diferentes tipos de LNH. No obstante, los avances en citogenética y genética molecular han favorecido una mejor definición de las neoplasias linfoides, teniendo en cuenta nuevas entidades clínico-patológicas de significación pronóstica específica. El International Lymphoma Study Group (ILSG) incluyó la revisión de las nuevas entidades, proponiendo una nueva clasificación (también llamada REAL) que incluye linfomas ganglionares y extraganglionares. Otras

clasificaciones están basadas en parámetros clínicos combinados con índices pronósticos. El interés de una correcta clasificación se centra, sobre todo, en el pronóstico, de modo que muchos clínicos prefieren la división en linfomas poco agresivos, con curso indolente, que normalmente se presentan con pocos síntomas, pero enfermedad diseminada, y linfomas agresivos, que se presentan como enfermedad localizada, pero que pueden curarse con quimioterapia, incluso en estadios avanzados (9).

Los pocos estudios que han comparado las características en pacientes jóvenes y ancianos con LNH no han encontrado diferencias sustanciales en estos grupos de población. La cuantificación de los tipos histológicos de LNH en ancianos es difícil debido a las dificultades en la clasificación y por la falta de concordancia entre los mencionados sistemas. Ya que los ancianos se excluyen frecuentemente de los ensayos clínicos, los datos patológicos de LNH son fragmentados y, normalmente, se refieren a una clasificación, sin mencionar los términos equivalentes en la WF. A pesar de ello, en las distintas series se ha documentado que en los ancianos, las formas más frecuentes son los linfomas «difuso de células grandes», «células grandes» o «inmunoblástico». En las series de casos revisadas se comprueba que es más frecuente la presentación extraganglionar, siendo el tracto gastrointestinal la localización más afectada.

La investigación de factores clínicos relevantes para el pronóstico ha generado varios índices pronósticos. El más utilizado es el Internacional Prognostic Index (IPI) que se desarrolló para predecir resultados en pacientes con LNH agresivos tratados con combinaciones de regímenes quimioterápicos que incluían antraciclina. Se encontraron cinco características que tenían efecto similar e independiente en la supervivencia: edad, niveles séricos de LDH, «Performance Status», estadio anatómico y el número de lugares extraganglionares afectados. A pesar de que el citado sistema se diseñó para pacientes menores de 60 años, es aplicable también a los ancianos, teniendo en cuenta únicamente los factores clínicos, LDH y estado funcional. Sin embargo, la relevancia de la medida funcional en los ancianos ha sido poco estudiada, a pesar de reconocerse el papel de la Valoración Geriátrica Integral (VGI) que ha probado utilidad en predecir mortalidad y discapacidad en enfermos ancianos en distintos niveles asistenciales. Existen también factores pronósticos celulares y moleculares, como la sobreexpresión de proteína bcl2 y p53, que han demostrado pronóstico desfavorable en supervivencia libre de enfermedad y supervivencia total.

Linfomas de bajo grado

Suponen de un 20 a un 40% del total de linfomas no Hodgkin. Los principales representantes son: linfo-

ma linfocítico de células pequeñas, folicular con predominio de células hendidas pequeñas y folicular mixto. Típicamente presentan un curso insidioso, indolente, con linfadenopatías progresivas o con citopenias, hepatoesplenomegalia, compresión de estructuras, como uréteres, venas o conductos biliares. Normalmente no tienen síntomas B. La evaluación del estadio no es tan importante como en los linfomas agresivos o la enfermedad de Hodgkin, ya que la mayoría de los pacientes presentan enfermedad avanzada (estadios III o IV), por lo que no se realiza laparotomía para el estadiaje.

Los objetivos del tratamiento son generalmente paliativos. Los pacientes con estadio limitado de la enfermedad pueden beneficiarse de tratamiento curativo con radioterapia. En la mayoría de los pacientes, que tienen enfermedad avanzada (estadios III/IV o estadio I/II con síntomas B), el manejo viene determinado por la severidad de los síntomas y el grado de compromiso de los órganos afectados. Tradicionalmente, los pacientes asintomáticos con recuentos celulares normales sin compromiso de órganos ni masas pueden observarse hasta que la enfermedad se haga sintomática o desarrollen compromiso clínico. Los problemas locales se pueden tratar con radioterapia, mientras que los sistémicos requieren quimioterapia. Su elección depende de la urgencia que se requiera en la respuesta. El clorambucilo o ciclofosfamida, con o sin un curso breve de prednisona, constituyen la mejor opción de tratamiento, siendo bien tolerados. El principal problema es la supresión medular por las dosis elevadas empleadas, debiéndose evitar el uso prolongado de prednisona. Si se requiere una respuesta rápida, se puede elegir tratamiento intravenoso con ciclofosfamida, vincristina y prednisona (CVP), aunque la tolerancia es peor, produciendo neuropatía o miopatía secundaria a la prednisona. Fludarabina es un agente de segunda línea que puede emplearse en los pacientes con linfomas. En los ancianos no causa toxicidad aguda, pero las neutropenias predisponen a infecciones, por lo que debe utilizarse con precaución (8).

La supervivencia en los estadios avanzados es de 5 a 7 años. El pronóstico es peor que en los pacientes jóvenes. De todos modos, el curso de la enfermedad suele ser indolente, a no ser que se produzcan transformación en un linfoma de intermedio o alto grado, donde el tratamiento de intervención suele ser combinación de quimioterapia.

Linfomas agresivos

Se incluyen el linfoma folicular con predominio de células grandes, difuso de células hendidas o no hendidas, difuso mixto e inmunoblástico. Suponen aproximadamente el 40% del total de linfomas. La presentación clínica más frecuente son las adenopatías

difusas, siendo muy rara la afectación de la médula ósea. Cuando ésta afecta la médula ósea existe una correlación elevada con la afectación del sistema nervioso central, confiriendo mal pronóstico. Es frecuente el origen extraganglionar, fundamentalmente el tracto gastrointestinal. Predominantemente son linfomas de células B, aunque un 20% pueden ser células con inmunofenotipo T, aunque con idéntico comportamiento.

Tienen respuesta a quimioterapia, y un tanto por ciento elevado de pacientes se puede curar. Los regímenes con antraciclinas son los más empleados. En los estadios tempranos (I o IIA) en pacientes ancianos se puede emplear quimioterapia, con tres ciclos de CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona) seguidos de radioterapia de la región afecta, obteniendo buenos resultados, ya que se tolera bien la quimioterapia. En pacientes frágiles o con enfermedades intercurrentes, se puede emplear radioterapia aislada, proporcionando también excelentes resultados en control de la enfermedad. En los estadios avanzados (II/IV) y en los linfomas muy agresivos, el tratamiento estándar, para pacientes de todas las edades, son ocho cursos de quimioterapia tipo CHOP, demostrando en estudios aleatorizados, ventaja frente a otros regímenes terapéuticos. Las dosis utilizadas en quimioterapia se han estudiado específicamente en la población anciana, dada la mayor susceptibilidad de toxicidad. Se ha demostrado que las dosis utilizadas son tan importantes en los ancianos como en los jóvenes, con implicaciones pronósticas. No obstante, hay que tener en cuenta la comorbilidad, ya que se ha documentado que al menos un 20% de los pacientes mayores de 70 años tienen otra enfermedad importante que compromete la vida, no siendo factible el tratamiento curativo. En casos seleccionados puede emplearse con intención paliativa ciclofosfamida o radioterapia (8). La inmunoterapia con el anticuerpo monoclonal rituximab (anti-CD-20) también se ha estudiado en los ancianos. Se ha demostrado en pacientes con linfomas B agresivos, tratados con combinación CHOP más rituximab, frente a CHOP, mejoría en inducción de respuesta completa, menores recaídas y mayor supervivencia. La profilaxis primaria con factores de crecimiento (G-CSF) ha demostrado efectividad minimizando la incidencia, severidad y duración de neutropenia en los ancianos con LNH, ayudando a mantener las dosis adecuadas del esquema terapéutico elegido (9).

No obstante, el factor pronóstico más importante en los LNH es la edad. En el grupo de 65 a 85 años, sin contraindicación para tratamiento, tienen una probabilidad del 35% al 45% de supervivencia libre de enfermedad a los cuatro años.

Linfoma Hodgkin (LH)

La incidencia de la enfermedad sigue una distribución bimodal, con un primer pico entre los 15 y 30 años y un segundo pico después de los 50 años. El diagnóstico depende del hallazgo histológico de la célula de Reed-Stenberg, que es una célula de gran tamaño dotada de dos o más nucleolos. Histológicamente se divide en cuatro subtipos: predominio linfocítico, celularidad mixta, depleción linfocítica y esclerosis nodular. Aunque el patrón histológico más frecuente en todos los grupos de edad es la esclerosis nodular, en los estudios realizados en ancianos se observa un aumento del patrón celularidad mixta. Esta división tiene implicaciones pronósticas, ya que los tipos predominio linfocítico y esclerosis nodular tienen mejor pronóstico. La etiología es desconocida. Sin embargo, en estudios epidemiológicos, el EBV y otros virus oncogénicos se han relacionado con la enfermedad. Los pacientes con inmunodeficiencia y enfermedades autoinmunes también tienen mayor riesgo. Se ha sugerido que la etiología sería distinta en los dos picos de edad, implicándose la etiología viral en los jóvenes, mientras que en los ancianos es más una neoplasia convencional.

Existen, además, características diferenciales con los pacientes jóvenes. La presentación de la enfermedad en los ancianos es diferente, debido a la frecuencia de síntomas B y el estadio más avanzado de la enfermedad al diagnóstico, así como la diferente distribución de los subtipos histológicos, afectando estas diferencias a la supervivencia. Los pacientes ancianos tienen de forma más frecuente síntomas sistémicos y enfermedad abdominal. La presentación inicial son adenopatías, en general localizadas en un solo territorio ganglionar. Las regiones más afectas son la supraclavicular, axilar e inguinal, siendo en más del 70% de los casos palpables. Un tercio de los pacientes desarrollan síntomas B, con fiebre, sudoración y pérdida de peso mayor del 10% del peso corporal. Otros síntomas como fatiga, debilidad y prurito, a pesar de ser comunes, no se consideran síntomas B. La presencia de síntomas B tiene implicaciones pronósticas adversas. Además, se producen otros síntomas provocados por la sustitución del tejido linfoide por la neoplasia, contribuyendo a inmunodeficiencia e infecciones. La afectación de la médula ósea también es más frecuente en pacientes ancianos y en las formas avanzadas, con síntomas B e histologías desfavorables. La masa tumoral puede provocar compromiso de órganos vitales, invadiéndolos y produciendo incluso la muerte.

El diagnóstico se realiza por biopsia. En la enfermedad de Hodgkin es extremadamente importante el estadiaje clínico para determinar el tratamiento a aplicar. El procedimiento usual para establecer el estadio abarca el siguiente proceso. En primer lugar, una

anamnesis completa, interrogando específicamente sobre síntomas B estableciendo si el paciente pertenece a la categoría A o B. La exploración física debe ser meticulosa, con especial atención en todos los territorios ganglionares periféricos. Las pruebas de laboratorio incluyen bioquímica con función hepática y renal, niveles de ácido úrico y LDH y hemograma completo con VSG. La tomografía computarizada (CT) debe incluir pulmón, abdomen y pelvis. El escáner con Galio 67 es también una exploración útil, tanto en el diagnóstico inicial como en el seguimiento, ya que puede valorar imágenes residuales detectadas por CT después del tratamiento y cuya naturaleza no está clara. La linfografía en la evaluación de ganglios periaórticos e iliacos es mejor que el CT para detectar el tamaño de los ganglios linfáticos involucrados. Y en casos en los que el estadio clínico puede cambiar la modalidad del tratamiento, laparotomía (algunas veces incluyendo esplenectomía) con biopsias de hígado y ganglios. La biopsia de la médula ósea se realiza si se va a cambiar tratamiento. Los pacientes ancianos, en los que normalmente la enfermedad se manifiesta en un estadio avanzado, no se benefician de esta última intervención.

El linfoma Hodgkin es una neoplasia con tratamiento curativo, por lo que ésta debería ser la intención en todos los casos posibles. La modalidad de tratamiento elegida depende del estadio de la enfermedad. Cuando la enfermedad está localizada (estadios IA, IIA, IB, IIB) se trata con radioterapia, pudiendo ir o no precedida por ciclo breve de quimioterapia. Los estadios más avanzados requieren combinación con quimioterapia. Existen distintos esquemas de tratamiento, el primero desarrollado, MOPP (mecloretamina, vincristina, procarbazona, prednisona) demostró supervivencia prolongada libre de enfermedad, pero presenta numerosas complicaciones. El régimen ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina, dexametasona) ha demostrado ser incluso más efectivo, con menos toxicidad, por lo que se recomienda, junto con radioterapia cuando existen masas mayores de 10 centímetros, en aquellos pacientes que pueden tolerar el tratamiento con intención curativa (8). Los regímenes híbridos MOPP/ABVD también han demostrado más efectividad que el MOPP solo. Se han usado distintos regímenes en pacientes ancianos, omitiendo o reduciendo dosis de fármacos específicos componentes del esquema ABVD y otros similares, reduciendo de este modo la toxicidad, pero presentando también menor respuesta. Los pacientes frágiles o extremadamente ancianos pueden recibir tratamiento paliativo con vinblastina o radioterapia. Los pacientes que presentan una recaída después de radioterapia curativa deben tratarse con quimioterapia, presentando alta probabilidad de respuesta a tratamiento. Los pacientes que recaen, con enfermedad localizada después de quimioterapia, deben tratarse con radioterapia de rescate. En el caso de los pacien-

tes que presentan recaída, en los 12 meses de inicio de tratamiento, se puede emplear quimioterapia de rescate, pero existen pocas evidencias en los pacientes ancianos.

Existen varios estudios que han evaluado los factores pronósticos asociados a supervivencia. La edad ha sido uno de los factores asociados a peor pronóstico. Sin embargo, estos estudios se deben interpretar con cautela por la falta de homogeneidad e intensidad del tratamiento y en los procedimientos de estadiaje empleados. Además, cuando se emplean tanto estadiaje adecuado como dosis terapéuticas similares, los resultados no son tan diferentes a los pacientes jóvenes. Otros factores que influyen en el pronóstico son la masa tumoral, los niveles de LDH y la afectación diseminada.

Valoración geriátrica integral (VGI) en ancianos con cáncer

La VGI es un proceso diagnóstico multidimensional dirigido a determinar en ancianos frágiles las capacidades y limitaciones médicas, funcionales, mentales y sociales, con el objetivo de desarrollar un plan de intervención integral (ver también capítulo 4). Estos aspectos, evaluados en la VGI, afectan a la supervivencia de los pacientes ancianos y/o con enfermedad neoplásica, con incremento del riesgo de mortalidad. La evaluación del «Performance Status» (PS) con el índice de Karnofsky o el sistema Eastern Co-operative Oncology Group (ECOG) tiene una utilidad limitada en los pacientes ancianos. En este grupo de población, las escalas que miden actividades basales de la vida diaria (ABVD) y actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) son más sensibles, ya que miden otros aspectos como la independencia para usar transporte, teléfono o manejo de la medicación, que son importantes para la adherencia al diagnóstico y tratamiento. A pesar de ser un instrumento fundamental en la práctica geriátrica, su utilización en oncología no se ha desarrollado. El Italian Group of Geriatric Oncology (GIOGer) comprobó la eficacia de VGI en los pacientes ancianos con cáncer, demostrando recogida de información homogénea en comorbilidad y discapacidad, que permitía reconocer a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar complicaciones por el tratamiento, haciendo posible un manejo óptimo e individualizado en pacientes tumorales (10). Se benefician de forma fundamental de esta intervención los ancianos frágiles, definidos como aquellos que mantienen la homeostasis en condiciones no estresantes, pero con mayor riesgo de desarrollar complicaciones como toxicidad relacionada con tratamiento y pérdida de función. A nivel práctico se consideran ancianos frágiles aquellos con edad superior a 85 años, dependientes en una o más ABVD y la presencia de tres o más enfermedades asociadas o síndromes geriátricos. La introducción sistemática de la

VGI permite una clasificación fisiológica de los pacientes que deja desarrollar diferentes estrategias terapéuticas de forma individualizada. En los pacientes con cáncer es importante en la evaluación de la expectativa de vida, la identificación de ancianos frágiles y la predicción de tolerancia a tratamiento antineoplásico.

Conclusiones

El manejo de los pacientes ancianos con neoplasias hematológicas requiere estrategias terapéuticas específicas. Es fundamental la VGI para elegir la decisión terapéutica y el posterior seguimiento en cada paciente. Además, hay que tener presente que, en geriatría es más importante el mantenimiento de la función y calidad de vida, ya que debido a la comorbilidad, los pacientes a menudo pueden fallecer por otra enfermedad.

Bibliografía

1. Extreman M. Acute leukemia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1997; 13 (2): 227-44.
2. Cortes J. Natural history and staging of chronic myelogenous leukemia. *Hematol/Oncol Clin North Am* 2004; 18: 569-84.
3. Van Genderen PJ, Troost MM. Polycythaemia vera and essential thrombocythaemia in the elderly. *Drugs Aging* 2000; 17 (2): 107-19.
4. Rozman C, Montserrat E. Chronic lymphocytic leukemia. *N Eng J Med* 1995; 333: 1052-7.
5. Rai KR. Chronic lymphocytic leukemia in the elderly population. *Clin Geriatr Med* 1997; 13 (2): 245-9.
6. Bataille R, Harousseau JL. Multiple Myeloma. *N Eng J Med* 1995; 336: 1657-64.
7. Ossenkoppele GJ. Treatment of multiple myeloma in elderly patients. *New developments. Drugs Aging* 1997; 11 (2): 152-64.
8. O'Reilly SE, Connors JM, Macpherson N, Klasa R, Hoskins P. Malignant lymphomas in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1997; 13 (2): 251-63.
9. Fratino L, Bernardi D. European experiences on aggressive non-Hodgkin's lymphoma in elderly patients. *Crit Rev Oncol/Hematol* 2004; 51: 229-40.
10. Zagonel V. Importance of a comprehensive geriatric assessment in older cancer patients. *Eur J Cancer* 2001; 37 (S7): S229-S33.

Lectura recomendada

Gautier M, Bengtson EM, Liebers EM, Cohen HJ. Hematologic Malignancies. En: Cassel CK, Leipzig RM, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, editors. *Geriatric Medicine. An evidence-based approach 4th Edition*. New York: Springer-Verlag; 2003. p. 487-506.

Gilleece MH. Aging and the blood. En: Tallis RC, Fillit HM, editores. *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 6th Edition*. Churchill Livingstone; 2003. p. 1242-68.

Zagonel V, Monfardini S, Tirelli U, Carbone A, Pinto A. Management of hematologic malignancies in the elderly: 15-year experience at the Aviano Cancer Center, Italy. *Crit Rev Oncol/Hematol* 2001; 39: 289-305.

Westin EH, Longo DL. Lymphoma and Myeloma in older patients. *Semin Oncol* 2004; 31: 198-205.

Maartense F, Kluin-Nelemans HC, Noordijk EM. Non-Hodgkin's lymphoma in the elderly. A review with emphasis on elderly patients, geriatric assessment, and future perspectives. *An Hematol* 2003; 82: 661-70.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

*Laura Robles Pera
Raquel Benavent Boladeras*

Introducción

Hasta hoy en día conocemos poco la influencia de la edad en los trastornos de la coagulación, ya que no tenemos una clara evidencia del papel que juega la edad como factor de riesgo independiente en la trombosis o la hemorragia (1, 2).

En el contexto del diagnóstico, la edad es una variable intermedia para otros factores de riesgo (neoplasias o arterioesclerosis, por ejemplo). Aunque es cierto que con la edad aumentan diferentes enzimas de coagulación (factor VII, VIII, trombina, antitrombina...), y del D-dímero, también es verdad que hay personas centenarias que están sanas, por lo que factores de coagulación elevados pueden no ser marcadores de riesgo aumentado de trombosis (3).

Sistema hemostático-cascada de la coagulación

Como respuesta inicial a la lesión vascular, por acción del propio vaso y de la plaqueta, se inicia la hemostasia primaria, que finaliza con la activación del factor X y la activación del sistema de coagulación. La hemostasia secundaria (coagulación propiamente dicha) tiene como objetivo la formación de un coágulo estable de fibrina. Concomitantemente y con motivo de que este «tapón hemostático» no perdure más tiempo del necesario, poniendo en peligro la circulación del vaso, se pone en marcha la fibrinólisis (ver fig. 1).

Alteraciones hemorrágicas (5, 6, 7)

Ante una hemorragia, el primer paso para llegar a un buen diagnóstico es la exploración física. Una hemorragia de piel y mucosas, con petequias y equimosis, simétrica y difusa, tipo gingivorragia, hemoptisis, hemorragia digestiva, o bien un sangrado inmediato a un traumatismo o a la cirugía, indicará una alteración de la hemostasia primaria (8). Por otra parte, hematomas subcutáneos o musculares, con grandes equimosis, hemartros, hemorragias retroperitoneales o viscerales, o bien un sangrado horas o días posterior al traumatismo o a la cirugía, nos ha de hacer pensar en una alteración de la hemostasia secundaria.

El estudio de cualquier trastorno de la coagulación, se inicia con un hemograma y fórmula completos, plaquetas, tiempo de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina (PTT). A medida que avancemos en el diagnóstico diferencial, serán necesarias nuevas exploraciones complementarias.

Las alteraciones de la hemostasia primaria se deben a una alteración vascular o plaquetar.

Alteraciones vasculares

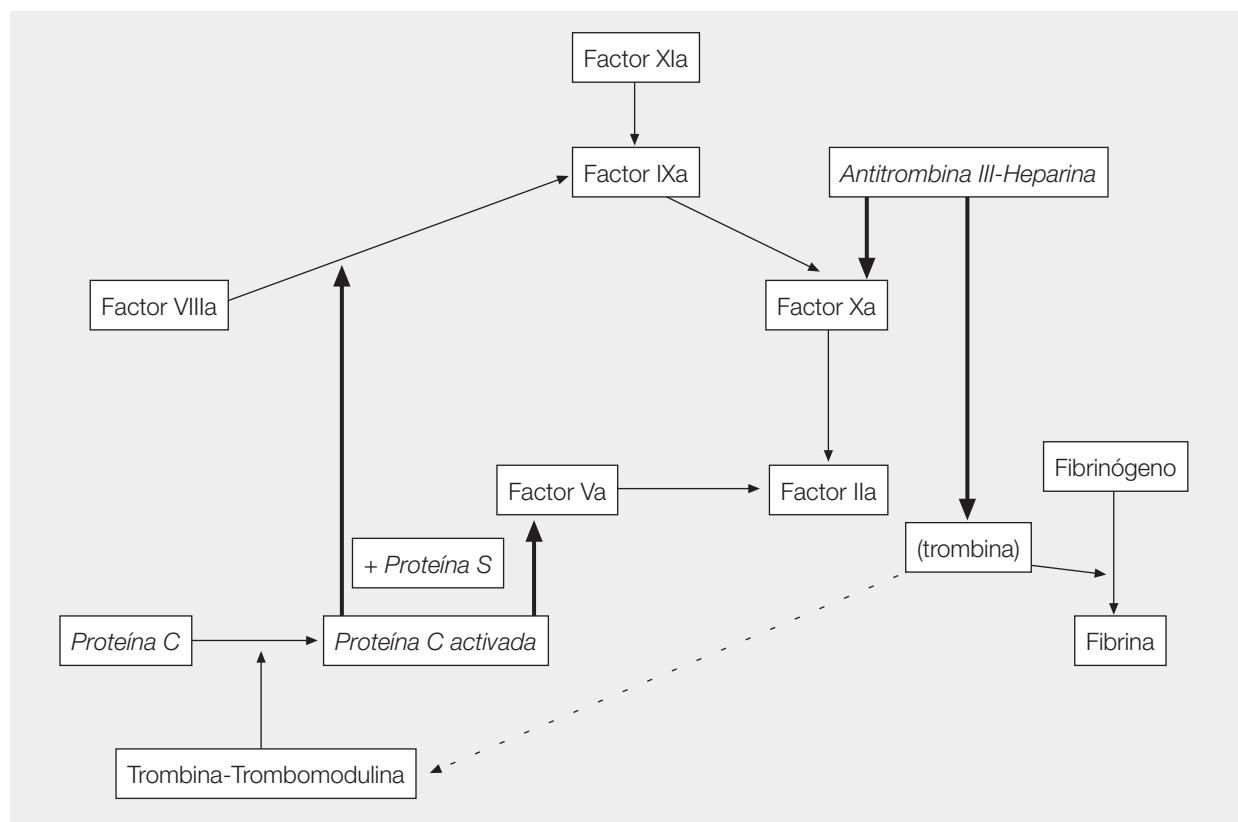
La púrpura senil afecta a ancianos que han estado expuestos de manera excesiva al sol. Presentan en zona extensora de brazos y antebrazos equimosis purpúreas oscuras. Aparecen lesiones sin traumatismo, que se solucionan lentamente dejando un color parduzco, debido a los depósitos de hemosiderina. A lo largo de semanas o meses, esta alteración puede desaparecer, aclarándose previamente, y dejando la piel y el tejido subcutáneo atrófico. No existe tratamiento efectivo. No presenta consecuencias más allá de las estéticas.

Las púrpuras secundarias a medicamentos pueden ser debidas a numerosos fármacos que actúan como haptenos. La mayoría de las veces la retirada del medicamento responsable es suficiente. En ocasiones podemos observar eosinofilia. Entre los fármacos responsables cabe destacar: penicilina, sulfamidas, metilicina, tetraciclina, quinina, cumarina, atropina, ácido acetilsalicílico, fenacetina y metanfetamina.

En la amiloidosis la púrpura aparece en los territorios en que los vasos están infiltrados por sustancia amiloide, que debilita su pared. Es típica la aparición de estrías longitudinales hemorrágicas en los párpados, los codos, y, en general, en los pliegues cutáneos, aunque también pueden aparecer petequias y equimosis. En alguna ocasión se ha observado un déficit aislado del factor X, debido a que se une a la sustancia amiloide y es secuestrado de la circulación.

En la crioglobulinemia mixta esencial aparece una inmunoglobulina que precipita con el frío, habitualmente IgM, que tiene actividad IgG. Es una enfermedad que cursa con púrpura cutánea, fiebre, artralgias, hepatoesplenomegalia y lesiones necróticas en las áreas expuestas al frío. Las lesiones purpúricas son de

Tabla 1. Cascada de coagulación [4]



Cascada de la coagulación. Traducción Clinics In Geriatric Medicine. Anticoagulantes.

→ inhibidores

localización preferentemente en zonas acras, y desencadenados por la exposición al frío.

La púrpura trombótica trombocitopénica (9) (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU) son síndromes poco frecuentes, y ninguno de ellos específico de la edad geriátrica. Ambos son muy similares, siendo la principal diferencia que el SHU predomina en niños con antecedente de infección por E. Colli. La PTT es una enfermedad grave, de causa desconocida en la mayoría de los casos, aunque puede asociarse a fármacos, colagenosis y neoplasias (gástricas y de mama). Cursa con una péntada: trombopenia con sangrado, anemia hemolítica microangiopática —esquistocitos en sangre periférica—, fiebre, alteraciones neurológicas transitorias y fluctuantes y disfunción renal. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la coagulación intravascular diseminada (CID), donde la clínica neurológica es poco frecuente, y tras el inicio del tratamiento específico, con infecciones por neumococo, meningococo y aspergillosis diseminada. El tratamiento debe iniciarse ante la simple sospecha, incluso antes de la confirmación diagnóstica. Se desaconsejan las transfusiones de plaquetas, por el riesgo de empeoramiento clínico brusco. Más habituales son los recambios plasmáticos. Inicialmente se repone

con plasma fresco-congelado y, si no hay respuesta, con criobrenadante a dosis de 50-60 ml/Kg. Se realizan a diario hasta alcanzar remisión. Los corticoides al comienzo también se aconsejan, junto con los recambios plasmáticos a dosis de 1,5-2 mg/Kg/día.

Alteraciones plaquetarias se deben principalmente a una alteración funcional de la propia plaqueta o bien a una alteración en el número de plaquetas.

Alteración en el número de plaquetas

Consideramos *trombopenia* un número de plaquetas inferior a $150.000/\text{mm}^3$. Disminuciones inferiores a $50.000/\text{mm}^3$ plaquetas facilitan el sangrado post-traumático y por debajo de $20.000/\text{mm}^3$ se facilita la aparición del sangrado espontáneo. Ante una plaquetopenia diagnosticada en la analítica, lo primero que debemos hacer es confirmarla, ya que hay que tener en cuenta el reactivo que contiene el tubo de extracción de laboratorio: si se trata de citrato puede inducir la plaquetopenia, por tanto, haremos una nueva determinación con EDTA como sustrato.

Si hemos confirmado la plaquetopenia en sangre, debemos descartar primero las causas de *trombopenia*

nia periférica. La destrucción periférica de las plaquetas se puede deber a causas inmunes (como la púrpura trombocitopénica idiopática —PTI— o el síndrome antifosfolípido), a un aumento del consumo (coagulación intravascular diseminada o CID), a un secuestro plaquetar (hiperesplenismo), a un aumento de la destrucción, como el que acontece en las infecciones o, por último, a un aumento de las pérdidas, como sucede en las hemorragias o con los pacientes sometidos a diálisis.

La *púrpura trombocitopénica idiopática* (inmunológica) del adulto generalmente es consecuencia de la existencia de anticuerpos dirigidos contra antígenos estructurales plaquetarios. Generalmente no tiene causa desencadenante y no suele remontar de forma espontánea. Presenta trombopenia aislada con el resto de las series conservadas y con examen de médula ósea (MO) normal. En la exploración física no hay hallazgos significativos (si hubiera esplenomegalia, pensar otras causas de trombopenia). El test específico que detecta anticuerpos antiplaqueta tiene una sensibilidad del 49-66%, una especificidad del 78-92% y un valor predictivo positivo del 80-83%. El tratamiento debe iniciarse ante la presencia de clínica hemorrágica o bien con plaquetas inferiores a 20.000-30.000/mm³. El tratamiento inicial son los corticoides orales (prednisona 1-2 mg/Kg/día) y se reevalúa la plaquetopenia en 21 días. A continuación se reduce la dosis de corticoides progresivamente. La mayoría de los pacientes no responden de manera adecuada, o recidivan al disminuir la dosis de corticoides. Con la corticoterapia, 2/3 de los pacientes remiten, y el resto

presenta remisión parcial o recaída en los 6 meses siguientes. Se puede considerar la esplenectomía si no hay respuesta o bien si se recae con la retirada de esteroides. Si aparece clínica hemorrágica importante, se deben emplear además de esteroides a dosis altas, infusión de inmunoglobulinas endovenosas a dosis de 0,5 mg/Kg/día durante 5 días. La transfusión de plaquetas sólo está indicada en la hemorragia de riesgo vital, debido a su vida media corta, y a la destrucción por los anticuerpos (Ac). El tratamiento se expone en la tabla 2.

La *coagulación intravascular diseminada* se produce por la activación de la coagulación por un factor tisular, que no puede ser neutralizada. Esto produce isquemia vascular por la formación de microtrombos y a la vez sangrado por consumo de plaquetas, factores de coagulación y fibrinólisis secundaria. Las causas más frecuentes en el adulto son las infecciones (sepsis por BGN, —bacilos Gram negativos— meningococo, neumococo, herpes, tuberculosis, infecciones fúngicas), neoplasias (adenocarcinoma de próstata y páncreas, leucemia promielocítica y otras, neoplasias hematológicas), shock de cualquier etiología, y otras como las quemaduras, golpe de calor, acidosis metabólicas, traumatismos craneales graves, complicación de la cirugía prostática, mordeduras de serpientes venenosas o reacciones al contraste. La CID se puede presentar de forma aguda, subaguda o crónica, según el tiempo de aparición. La forma aguda presenta hemorragias cutáneo-mucosas, digestivas, en pulmón o bien en sistema nervioso central. Los fenómenos microtrombóticos, pueden originar isque-

Tabla 2. Tratamiento de la PTI

Clínica hemorrágica	Plaquetas		
	< 20 x 10 ⁹	20-30 x 10 ⁹	30-50 x 10 ⁹
Asintomático	Corticoides	No tratamiento ^a	No tratamiento
	Hospitalización	Consulta externa	Consulta externa
Púrpura menor	Corticoides	Corticoides	No tratamiento
	Hospitalización	Consulta externa	Consulta externa
Hemorragia Mucosas	Corticoides	Corticoides	Corticoides
	Hospitalización	Hospitalización	Hospitalización
Hemorragia grave con riesgo vital	Hospitalización	Hospitalización	Hospitalización
	Concentrado plaquetas	Concentr. plaquetas	Ig IV
	Ig IV	Ig IV	Corticoides
	Corticoides	Corticoides	

^a En > 60 años, o factores de riesgo hemorrágico: HTA, úlcus, intervención reciente... haremos tratamiento.

Tratamiento:

Corticoides: 1-2 mg/Kg/día o equivalente. Endovenoso si hemorragia grave.

Concentrados plaquetas: 1-1,5 unidades /10 kg/8-12 horas.

Ig IV = inmunoglobulinas endovenosas: 0,4g/Kg/día durante 4-5 días o bien 2g/Kg/día durante 24 horas. Si se transfunden plaquetas, previamente se debe tratar con Ig.

PTI: púrpura trombocitopénica idiopática.

mia y fallo multiorgánico (fracaso renal, distres respiratorio del adulto, hepatitis fulminante, coma), gangrena, necrosis cutánea generalizada —púrpura fulminans—, insuficiencia suprarrenal, hipotensión y shock. La CID subaguda se asocia a complicaciones tromboembólicas de la hipercoagulabilidad (trombosis venosas, endocarditis...) y no suele asociarse a hemorragias. La CID crónica se asocia de forma característica a los carcinomas metastásicos. Presenta clínica trombótica de repetición, ya sea venosa, endocarditis marántica (trombótica no bacteriana), embolias arteriales o bien anemia microangiopatía. El diagnóstico en la CID depende de la instauración. En la CID aguda observamos una plaquetopenia y/o hipofibrinogemia, con o sin hemorragia y un alargamiento del PT, PTTA, y aumento de productos de degradación de fibrinógeno (pdf) y dímero D. En la CID subaguda y crónica el TP y el TTPa pueden estar alargados o normales, y el fibrinógeno elevado, normal o disminuyendo. La plaquetopenia puede ser leve (o plaquetas incluso normales) y la elevación del dímero D y los Pdf es muy ligera. En el frotis de sangre periférica se pueden observar esquistocitos (aunque es más frecuente en la CID crónica).

El tratamiento de la CID consiste en tratar la causa principal. A partir de aquí, trataremos las alteraciones de la coagulación, según predominen en la clínica los fenómenos trombóticos o hemorrágicos.

Si predomina la *hemorragia activa o alto riesgo de hemorragia* (TP < 20%, plaquetas < 20.000 o fibrinógeno < 100 mg/dl) debe realizarse tratamiento sustitutivo con factores de la coagulación y plaquetas:

- a) Plasma fresco congelado (PFC): 10-20 ml/Kg peso.
- b) Concentrados de plaquetas: 1 UI/10 kg de peso.
- c) En caso de hiperfibrinólisis severa, y cuando el sangrado no responde al tratamiento sustitutivo intenso, puede estar indicado el uso de antifibrinolíticos a las dosis habituales (ácido tranexámico, amchafibrin, caproamin).

Si predomina la *trombosis, Purpura fulminans o isquemia acral*, tratamiento anticoagulante con:

- a) Dosis bajas de heparina no fraccionada: 5-10 UI/Kg/h IV perfusión continua.
- b) Dosis bajas de heparina de bajo peso molecular cada 12 h (sólo en casos de trombosis de grandes vasos, generalmente asociado a CID crónica, se emplean dosis más altas, con el objetivo de alargar el PTTa 1,5 veces).

También puede valorarse (a comentar con hematología):

- a) Proteína Ca recombinante.
- b) Concentrados de ATIII (50 a 100 UI/Kg/24h).

Una respuesta adecuada se manifiesta por la detención de la hemorragia, aumento del recuento de plaquetas y del fibrinógeno y una disminución del DD, con recuperación de los test de coagulación. Se debe tratar de mantener una cifra de plaquetas superior a 50.000/mm³, el fibrinógeno > 100 mg/dl, el INR < 2 y el TTPa 1,5 veces inferior al normal.

Sin dejar las trombopenias de origen periférico, además de la PTI y la CID, también encontramos las plaquetopenias por hiperesplenismo (10). Es un hallazgo frecuente en cirrosis congestiva. El número de plaquetas no suele disminuir por debajo de 30.000, con poca repercusión clínica, dado que la adrenalina que liberamos en situaciones de stress estimula la formación de plaquetas funcionantes. La esplenectomía normaliza el número de plaquetas, pero sólo debe indicarse en pacientes que requieren transfusiones de plaquetas frecuentes.

Si no conseguimos llegar al diagnóstico etiológico de trombopenia con los estudios iniciales, y en caso de sospechar una trombopenia central, realizaremos un aspirado de médula ósea, que nos dará información sobre el número y características de los megacariocitos. Puede ser necesaria una biopsia de médula ósea para acabar de confirmar un diagnóstico. En presencia de una médula ósea (MO) pobre en megacariocitos, hay que pensar en procesos infiltrativos de la misma (aplasia, mielofibrosis...). Si, por el contrario, nos encontramos ante una MO rica, con línea roja y/o blanca normal, nos encontramos ante una hematopoyesis ineficaz, y deberemos pensar —si no lo hemos hecho antes— en procesos mielodisplásicos, déficit severo de B₁₂, folato o hierro, o la hemoglobinuria paroxística nocturna. Por el contrario, si únicamente se afecta la línea plaquetar, pensaremos en una trombopenia aislada adquirida, idiopática, secundaria a tóxicos, o bien en la aplasia medular con médula heterogénea.

Las transfusiones de plaquetas deben reservarse para pacientes con trombocitopenia de origen central que sufren hemorragia grave o van a someterse a cirugía mayor, o de forma preventiva en cifras inferiores a 20.000/mm³. En ellos cabe esperar mejoría, sobre todo si están febriles. La vida media de la plaqueta normal son diez días.

En el diagnóstico de la hemorragia por alteración del número de plaquetas, no debemos olvidar las causas de *trombocitosis*. Son situaciones en las que, a pesar del aumento del número de plaquetas, pueden presentar clínica hemorrágica. La trombocitosis esencial es un síndrome mieloproliferativo crónico, que se caracteriza por presentar más de 500.000 plaquetas/mm³ en ausencia de causa identificable, serie roja normal, hierro en la médula ósea, ausencia de mielofibrosis y ausencia de cromosoma Filadelfia. Clínicamente puede presentar fenómenos hemorrágicos y/o trombóticos y esplenomegalia. El tratamiento consiste

Tabla 3. Profilaxis y tratamiento de las trombocitopatías

Precauciones generales	Evitar en lo posible maniobras invasivas o tratamiento que afecten la hemostasia (antiagregantes, anticoagulante). Evitar ingesta de AAS, AINEs o antirreumáticos.
Profilaxis	Los antifibrinolíticos pueden ser de utilidad en la profilaxis de sangrado frente a pequeñas intervenciones. En la mujer, la hipermenorrea se controla con antifibrinolíticos, y si es necesario con tratamiento hormonal. Los estrógenos conjugados mejoran la agregación plaquetaria en pacientes cirróticos y urémicos. La EPO (eritropoyetina) mejora la anemia y la función plaquetar en la Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Detectar y tratar los estados ferropénicos secundarios a sangrados pequeños y persistentes. Consejo genético y diagnóstico prenatal.
Episodios hemorrágicos agudos	Hemorragia leve y accesible: compresión directa con esponja de fibrina y antifibrinolíticos. Hemorragia moderada o maniobras invasivas: desmopresina (DDAVP) 0,3 µg/kg + maniobras anteriores. Hemorragia grave: restablecer hematocrito (mejorar hemostasia y cualquier otra maniobra). Hemorragia muy grave: transfusión de plaquetas.
Tratamiento etiológico	Sólo indicado en algunas trombocitopatías hereditarias.

(Manual Práctico de hematología clínica, 2.ª edición) (11).

en trasplante de médula ósea, opción terapéutica a la que la mayoría de nuestros pacientes geriátricos no serán candidatos. Debemos utilizar entonces antiagregantes plaquetarios o hidroxiurea. No se aconseja la esplenectomía porque aumentaría el número de plaquetas.

Ante una hemorragia con número de plaquetas normales y tiempo de sangría alargado, pensaremos en una *alteración de la funcionalidad de la plaqueta*, también llamadas trombocitopatías, y que pueden ser adquiridas o congénitas.

Las *trombocitopatías congénitas* no debutarán en población geriátrica.

La trombopatía adquirida más frecuente es la secundaria a fármacos. El ácido acetil salicílico (AAS) y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) causan disfunción de la síntesis de tromboxano y de su efecto en la agregación. Suele ser la alteración de la hemostasia más frecuente. Dextrano, heparina, ticlopidina, clopidogel y altas dosis de penicilina pueden producir diátesis hemorrágica *per se* o agravar otros existentes previamente. Existen pacientes geriátricos que parecen muy sensibles a dicumarínicos. Esto muchas veces se soluciona administrando vitamina K.

Otras trombopatías adquiridas son debidas a la insuficiencia renal (acumulación de metabolitos tóxicos, diálisis y anemia), a la hepatopatía crónica (donde se produce trombopenia por esplenismo, activación de fibrinólisis y disminución de los factores de la coagulación) y, finalmente, asociadas a síndromes mieloproliferativos, mielodisplásicos y las disproteinemias.

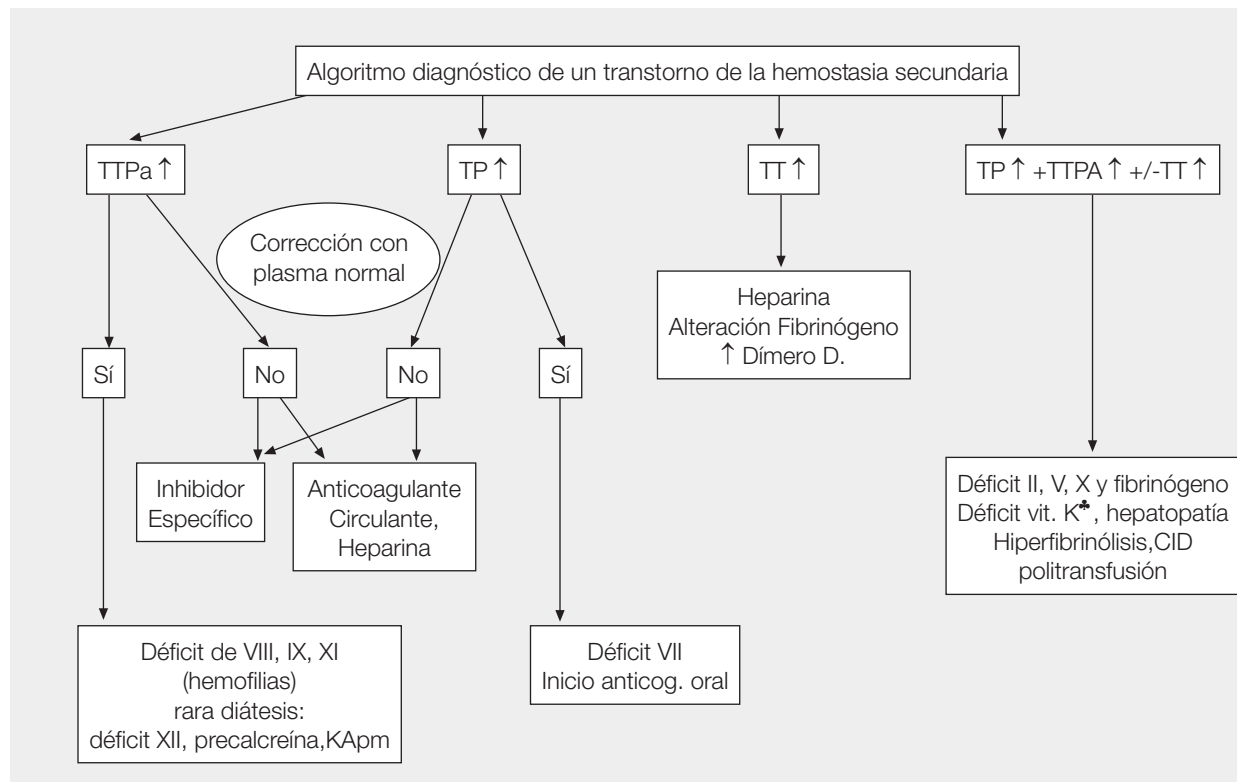
El tratamiento de las trombocitopatías, sean congénitas o adquiridas, se describe en la tabla 3. El pronóstico de las trombocitopatías es muy variable y depende de la respuesta terapéutica frente a episodios hemorrágicos agudos y de la causa que los origine.

Las alteraciones de la hemostasia secundaria (que se manifiestan clínicamente por hematomas subcutáneos o musculares, con grandes equimosis, hemartros, hemorragias retroperitoneales o viscerales, o bien un sangrado horas o días después de un traumatismo o cirugía) incluyen los déficit de factores de coagulación, tanto adquiridos como congénitos. Los déficit congénitos a nuestra consulta ya llegarán diagnosticados. Son los déficit adquiridos los que debemos tener en cuenta ante una hemorragia por alteración de la hemostasia secundaria (tabla 4).

Un papel importante dentro de este grupo es el de la enfermedad de Von Willebrand (12), el trastorno hereditario más frecuente en nuestro país, con una prevalencia 125/1.000.000 habitantes. El debut es más frecuente en la juventud.

Con la edad, existe tendencia a disminuir el sangrado. La clínica principal consiste en sangrados nasales y hematomas. El sangrado duradero por heridas superficiales en piel y mucosas es característico de la enfermedad. El diagnóstico a veces puede ser complicado o erróneo (tiempo de sangría prolongado, y en las formas moderadas, en un 50% de los casos hay un descenso del FC VIII). Se puede determinar mediante inmunología los niveles de proteína von Willebrand, que suele ser un 50% de los valores normales.

Tabla 4. Algoritmo diagnóstico de un trastorno de la hemostasia secundaria



‡ Normalmente multifactorial: déficit ingesta, patología aguda, hepatopatía...

TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

TP: tiempo de protrombina.

TT: tiempo de trombina.

Manual práctico de hematología clínica 2ª edición.

Las alteraciones de la fibrinólisis se pueden deber a una inhibición defectuosa, o bien a una activación excesiva, donde entrarían enfermedades como neoplasias, cirugía o cirrosis. La indicación del estudio de esta parte de la cascada de coagulación la determina el hematólogo.

Diagnóstico de los trastornos trombóticos (13)

Ante una patología trombótica, es importante conocer cuándo está indicada la realización de un estudio de hipercoagulabilidad (tabla 5).

Tabla 5. Indicaciones para realizar estudio de hipercoagulabilidad

- Historia familiar de trombosis.
- Trombosis familiar en la adolescencia o en adultos jóvenes.
- Trombosis recurrente o sin factor precipitante.
- Trombosis recurrente a pesar del tratamiento anticoagulante.
- Trombosis en territorios inusuales (V. mesentéricas, cerebrales, renales, retinianas).
- Necrosis cutánea inducida por anticoagulantes orales.
- AVC (accidente vascular cerebral) o IAM (Infarto agudo de miocardio) en paciente joven sin otros factores de riesgo.
- Pérdidas fetales, CIR (retraso crecimiento intrauterino), preclamsia y *abruptio placentae*.

Extraído de Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre.

* La enfermedad tromboembólica venosa no se trata en este apartado, sino en el capítulo correspondiente.

Trombofilias hereditarias

El déficit antitrombina III

Consiste en la falta de un anticoagulante endógeno, sintetizado en el hígado y llamado antitrombina III. Es una enfermedad autosómica dominante. Todas las trombosis relacionadas con esta enfermedad descritas en la literatura se han objetivado antes de los 60 años. No existen casos de trombosis arterial por esta causa. Por tanto, se trata de un descubrimiento improbable en una paciente geriátrico que presente una trombosis venosa aislada y no está indicado su estudio rutinario en trombosis venosas de pacientes mayores de 50 años. Si se realiza el *screening* y encontramos niveles bajos o funcionalidad alterada, debemos descartar también otras causas secundarias, como la enfermedad hepática, la CID o el síndrome nefrótico.

El déficit de proteína C activada (14)

La proteína C y la S trabajan en tándem para inactivar los factores de la coagulación Va y VIIIa, evitando así la formación de trombos. La deficiencia de proteína C es una alteración autosómica dominante. Se manifiesta en la edad adulta para los portadores heterocigotos. La frecuencia del déficit de proteína C en pacientes con hipercoagulabilidad y trombosis venosa es aproximadamente 5%, y está asociado con un 50% de posibilidades de tener una trombosis antes de los 30 o los 40 años. La mortalidad es más elevada en las familias que presentan una alteración homocigota. Para los heterocigotos, el riesgo es similar a la población general. La morbilidad aumenta con la edad avanzada, cuando los pacientes tienen un riesgo elevado de eventos trombóticos. La trombosis venosa profunda es la manifestación clínica más frecuente. La necrosis cutánea por warfarina puede ocurrir en esta patología cuando se inicia el tratamiento anticoagulante oral. Se deben tomar precauciones para la administración de heparina previa o concomitante con anticoagulantes orales.

El déficit de proteína S (15) puede ser hereditario o adquirido. El déficit hereditario tiene una baja prevalencia en la población general, y entre 1,5-7% en pacientes con trombosis venosa profunda. Raramente los mayores de 71 años que presentan la mutación permanecen libres de trombosis. Más frecuente es la alteración adquirida que la congénita. Cuando se estudia la proteína S, debemos mirar la actividad, la proteína total antigénica y la fracción libre.

Factor V Leyden o resistencia a la proteína C activada

En el estudio del déficit de proteína C activa se objetivó que en algunos casos existía cierta resistencia a la proteína C activada. En muchos casos, el responsable

de este hecho es una mutación en el Factor V de Leyden. Diversos estudios detectaron que esta mutación existía en un 40% de los pacientes con tromboembolismo venoso. Grupos de pacientes ancianos con trombosis venosa han sido estudiados, objetivándose que en hombres de más de 70 años era más frecuente la mutación que en hombres más jóvenes. Teniendo en cuenta estos estudios, sería razonable estudiar el factor V de Leyden en los ancianos con trombosis. Esto no afectaría al tiempo de anticoagulación, pero podría implicar profilaxis en situaciones de riesgo. No se ha relacionado esta patología con el infarto agudo de miocardio (IAM) ni la trombosis arterial.

Protrombina G20210A

Esta patología consiste en una mutación de los nucleótidos Guanina-Adenosina, que tiene lugar en la posición 20210 del gen de la protrombina. Los pacientes portadores de esta mutación presentan niveles aumentados en plasma de protrombina (alrededor de un 125% de los valores normales). Esta alteración se encuentra en el 2% de la población general y el 8% de los que han sufrido trombosis venosa. Cuando existe esta mutación combinada con la alteración del Factor V Leyden, se potencian. No existe evidencia médica de que esta mutación pueda provocar IAM ni alteración vascular cerebral.

Hiperhomocisteinemia

La homocisteína es un aminoácido que participa en la síntesis de DNA, en el metabolismo de la metionina. En él interviene, en diferentes niveles, la vit B₁₂, vit B₆ y el folato. La elevación moderada de homocisteína es un factor de riesgo para aterosclerosis, y un factor independiente para hipertensión arterial y dislipemia. Existe una causa genética, más severa, en forma de síndrome, que cursa con retraso mental. La forma moderada afecta a un 5-7% de la población, predisponiéndolos a la trombosis a partir de la tercera o cuarta década de la vida, con el debut temprano de enfermedad arterial o venosa. Aproximadamente entre un 5-30% de la población que ha sufrido una trombosis arterial presenta esta alteración. Ante una sospecha de hiperhomocisteinemia debemos solicitar niveles de homocisteína y, según la literatura, test de provocación con metionina. Existe relación entre la baja ingesta de folatos o los niveles bajos en plasma y los niveles aumentados de homocisteína. La suplementación de folato en la dieta podría disminuir el impacto de la hiperhomocisteinemia en la población geriátrica, aunque no está demostrado que la normalización de los niveles de folato sérico reduzca el riesgo de trombosis. El aumento de folato en la dieta de 200 µg/día provoca una disminución de la homocisteína de 4 µmol/l.

En todas estas enfermedades autosómicas dominantes es importante recordar en nuestros pacientes geriátricos la importancia de su detección, en casos en que tenga implícito el consejo genético, pues el estudio de trombofilia a los familiares de primer grado puede implicar medidas preventivas especiales ante situaciones de mayor riesgo trombótico (inmovilizaciones, viajes largos, etc.).

Trombofilia adquirida

Sd. Antifosfolípido (= anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipínicos, anticoagulante lúpico)

Se define por la co-existencia de uno de los siguientes *criterios clínicos* (trombosis arteriales o venosas, abortos o trombopenia) con la presencia de anticuerpos antifosfolípido, frecuentemente anticuerpos anticardiolipina de tipo IgG. Puede aparecer de forma aislada (*SAF primario*), siendo lo más frecuente el *SAF secundario*, en presencia de otra enfermedad, más frecuentemente de tipo autoinmune. Más frecuente en mujeres. Lo presentan un 50% de los pacientes con LES, pero sólo un pequeño porcentaje de la población normal. Las trombosis pueden ser tanto arteriales como venosas. No hay, de momento, datos claros sobre la relación con el IAM, aunque existen estudios prospectivos que demuestran que los anticuerpos anticardiolipina o/y el anticoagulante lúpico predice un aumento de la tasa de IAM y muerte precoz en hombres asintomáticos de edad media. En un paciente con trombosis venosa o arterial sin causa justificada, o bien una trombosis en localización poco frecuente, está indicado solicitar los anticuerpos antifosfolípido y anticardiolipina. El mecanismo de trombosis probablemente sea multifactorial. Está documentado un 50% de retrombosis en caso de persistir la producción de anticuerpos. El *tratamiento* en los pacientes con fenómenos trombóticos consiste en la anticoagulación prolongada, consiguiendo INR 2,5-3. Si a pesar de la anticoagulación presentan nuevos episodios, deberíamos plantear añadir al tratamiento corticoides o inmunosupresores. Los pacientes con trombopenia deben manejarse de forma similar a la PTI. En caso de presentar anticuerpos, sin manifestaciones clínicas, es controvertido no tratar o bien antiagregar. El *SAF catastrófico* es una forma especialmente grave caracterizada por el desarrollo de manifestaciones trombóticas multisistémicas, especialmente renales, pulmonares, cardíacas y neurológicas.

Trastornos mieloproliferativos

De los cuatro tipos de síndromes mieloproliferativos, la policitemia Vera (PV) y la trombocitosis esencial se asocian a trombosis. Respecto a la PV, se reco-

mienda la reducción del hematocrito por debajo del 45% para prevenir alteraciones trombóticas. El uso de la aspirina no está bien estudiado.

Carcinomas

La incidencia de trombosis en pacientes con carcinomas es del 15%. Clínicamente es importante identificar la presencia de CID. No está indicado el realizar estudios de coagulación en pacientes portadores de neoplasia maligna conocida. La pauta de anticoagulación estándar puede ser suficiente. El cáncer, en sí mismo, no contraindica la anticoagulación, a menos que exista un sangrado evidente. En un paciente con tromboflebitis migrans, sin neoplasia conocida, debemos iniciar un estudio básico de malignidad (ver tabla).

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Debe sospecharse en enfermos con hemólisis de causa poco clara, procesos que cursan con pancitopenia o trombosis de repetición. Se trata de una anemia hemolítica. Consiste en hemólisis con hemoglobinuria, trombocitopenia o episodios trombóticos de repetición (ésta es la presentación más frecuente). La trombosis puede aparecer en extremidades, cerebro, venas suprahepáticas (Sd de Budd-chiari) o venas mesentéricas. El rango de presentación está entre los 6 años y los 82. El diagnóstico es la prueba de la hemólisis ácida o prueba de Ham. La más fiable es la citometría de flujo, que demuestra la ausencia de proteínas CD55 y CD59. El tratamiento curativo es el trasplante de médula ósea. En ocasiones, la hemoglobinuria crónica puede presentar ferropenia, que debe tratarse con suplementación oral. Este tratamiento, al aumentar la formación de células sanguíneas, aumenta también la hemólisis.

Trombosis asociada a fármacos

Trombocitopenia por heparina

La frecuencia estimada de trombocitopenia por heparina es del 3% (menor con heparina de bajo peso molecular) y la frecuencia de trombosis en pacientes que presentan trombocitopenia por heparina es del 10-20%. La trombocitopenia por heparina aparece, generalmente, a los 5-10 días de inicio de la terapia con heparina. El descenso en el recuento de plaquetas es superior o igual al 50%, o entre 40.000 y 60.000 / μ l. En los pacientes que han recibido heparina en los tres meses previos el intervalo puede ser más estrecho. Ante la sospecha de trombocitopenia por heparina, el tratamiento empieza por la suspensión de la droga. No está recomendado el cambio por otro tipo de heparina, por las posibilidades de presentar reacciones cruzadas. Una segunda opción sería cambiar la heparina por

warfarina. Aunque esto es apropiado a largo plazo, durante el aumento de la warfarina se recomienda mantener la descoagulación completa, dado el riesgo potencial de trombosis que existe. Para poder conseguir este efecto, se recomienda la sustitución de heparina por hirudina. Un compuesto que se obtiene de la hirudina de las sanguijuelas utilizadas para usos medicinales. Este tratamiento se mantiene mientras era necesaria la heparina, o bien hasta que conseguimos la dosis de descoagulación completa con warfarina.

Necrosis cutánea por warfarina

Tiene lugar entre el tercer y el octavo día de tratamiento, como consecuencia de una trombosis extensa de vénulas y capilares del tejido celular subcutáneo. Es más frecuente en personas con déficit de proteína C o S, pero también puede aparecer sin estos defectos. Clínicamente se presenta con petequias hemorrágicas, que se convierten en bullas, necrosis y exudado. Se afectan, principalmente, pechos, muslos, nalgas y en ocasiones las piernas. Las personas que lo presenten, deben tratarse con heparina. En caso de conocerse el déficit de proteína C, se recomiendan dosis de warfarina inferiores a las habituales.

Trombosis asociada a estrógenos

Importante tener en cuenta el tratamiento hormonal sustitutivo, que durante el estudio HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study) fue reconocido su potencial protrombótico.

Bibliografía

1. Lipschitz DA. Coagulación. Geriatrics Review Syllabus. 5.ª ed. America Geriatrics Society. Medical Treas SL; 2003. p. 354-56.
2. Arjmani RS, Rijkkel JM. Hemorheological changes during human aging. Gerontology 1998; 44 (2): 11-120.
3. Böhm G, Al-khaffaf H. Trombophilia and arterial disease. Int angiol 2003; 22: 2.
4. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. Clin Geriatr Med 2001; 1 (17).
5. Romero-Pizarro Y. Diátesis hemorrágicas. En Moya Mir MS, editor. Guías de actuación en Urgencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, SAU; 1999. p. 263-69.

6. Gil García S. Diátesis hemorrágicas. En: Moya Mir MS, editor. Guías de actuación en Urgencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, SAU; 2005. p. 365-71.
7. Hipercoagulabilidad y anticoagulación. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merk de Geriatria. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 131-4.
8. Manual CTO de medicina y cirugía. Madrid: CTO medicina; 2003.
9. Marik PE. Handbook of evidence-based critical care. New York: Springer; 1999.
10. Lewis J, Kaplan MD. Splenomegaly. (E-medicine). Author: FACS, Director, Emergency General Surgery, Associate Professor, Department of Surgery, Division of Trauma and Critical Care, Yale University School of Medicine. Last Updated: October 5; 2004.
11. Sanz Alonso MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica. 2.ª ed. Barcelona: Antares; 2005.
12. Eleanor S, Pollak MD. Von willebrand disease. (E-medicine) Author: Associate Director of Special Coagulation, Assistant Professor, Department of Pathology and Laboratory Medicine, Section of Hematology and Coagulation, University of Pennsylvania. Last Updated: August 18; 2004.
13. Quirós V, García SM, Hervás R. Trastorno de la hemostasia. Anticoagulación. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 651-660.
14. Eleanor S, Pollak MD. Protein C deficiency (E-medicine) Associate Director of Special Coagulation, Assistant Professor, Department of Pathology and Laboratory Medicine, Section of Hematology and Coagulation, University of Pennsylvania. Last Updated: September 3; 2004.
15. John E, Godwin MD. Protein S deficiency. E-medicine. MS, Associate Director, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Division of Hematology/Oncology, Foster McGaw Hospital, Loyola University at Chicago Medical Center. Last Updated: September 3; 2004.

Lectura recomendada

Owen J. Thrombotic and hemorrhagic disorders in the elderly. En: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4.ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 639-44.

Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002.

Farreras Rozman. Medicina Interna. 15.ª edición. Barcelona: Elsevier; 2004.

OSTEOARTROSIS

*Juan Rodríguez Solís
Víctor Manuel Palomo Martínez
Sonia Bartolomé Blanco
Mercedes Hornillos Calvo*

Introducción

La osteoartrosis (OA) o artrosis es un grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas similares y cambios patológicos y radiológicos comunes. La artrosis es el resultado de factores mecánicos y biológicos que desestabilizan el acoplamiento normal entre la degradación y la síntesis por los condrocitos de la matriz extracelular del cartílago articular y del hueso subcondral. La artrosis puede ser iniciada por múltiples factores entre los que se incluyen factores genéticos, ambientales, metabólicos y traumáticos (1).

Prevalencia

Se ha estimado que 1/3 de los individuos mayores de 35 años presentan algún signo de artrosis, con una prevalencia que aumenta con la edad. En la población general española la prevalencia de la artrosis en cualquier articulación es del 24%. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos sexos. En España la prevalencia de la artrosis de manos en las mujeres es del 9,3% y en los hombres del 2,4%. En los mayores de 50 años, estas cifras ascienden al 20% en las mujeres y al 6% en los hombres. Las mujeres de edades entre 70 y 89 años desarrollan artrosis de rodilla sintomática aproximadamente un 1% por año (1, 2).

Factores de riesgo

Dependiendo de la articulación afectada, los factores son distintos, y se puede diferenciar entre una susceptibilidad generalizada, como la edad, osteoporosis, herencia y sexo, y los factores locales de la articulación, como traumatismos, alteraciones anatómicas de la articulación y la ocupación laboral que tuviera el paciente (1).

Obesidad

Son numerosos los estudios que defienden la relación entre obesidad y artrosis de rodilla. Sin embargo,

no se conocen todavía los mecanismos por los que la obesidad podría favorecer la aparición de artrosis. Existen al menos tres teorías: la hipótesis más aceptada es que el sobrepeso aumenta la presión realizada sobre una articulación, y esto puede inducir la rotura del cartílago, pero esta teoría no explicaría la probable relación entre obesidad y OA de manos.

Ocupación y actividad

Se ha demostrado, asimismo, la asociación de la artrosis de rodilla con el trabajo que exige prolongadas y repetidas flexiones de esta articulación.

Densidad mineral ósea

Se ha observado que los pacientes con mayor densidad mineral ósea tienen un riesgo más elevado de padecer artrosis. Por ello, se ha postulado que una masa ósea reducida puede incrementar la capacidad ósea de absorción de las vibraciones del hueso yuxtarticulador y proteger así al cartílago articular.

Sexo

No sólo su incidencia es mayor en la población femenina, sino que también es más intensa y afecta a más articulaciones. El patrón topográfico muestra diferencias, ya que en hombres es más frecuente la afectación de las metacarpofalángicas y la cadera, y en mujeres, las interfalángicas distales y las rodillas.

Edad

Se ha encontrado un marcado incremento en la frecuencia de artrosis grave en la edad avanzada. La correlación no es lineal, y el incremento es exponencial a partir de los 50 años. El mecanismo que provoca la asociación entre el envejecimiento y la artrosis es poco conocido. Entre los posibles factores, se incluyen pequeños cambios anatómicos de las articulaciones y alteraciones biomecánicas o bioquímicas en el cartílago articular que comprometen las propiedades mecánicas del cartílago.

Factores nutricionales

Existen pruebas de que los condrocitos producen diversos radicales de oxígeno y que el deterioro oxidativo puede ser relevante. Por este motivo se postula que moléculas antioxidantes, como las vitaminas C, E y D, son beneficiosas en la artrosis.

Patogenia

La artrosis es el resultado de la pérdida de la función articular como consecuencia de la rotura del cartílago articular. Aunque la degradación del cartílago articular es el evento central en la patogénesis de la artrosis, otros tejidos, como el sinovial o el hueso subcondral, participan en el inicio y desarrollo de esta patología. El resultado final es una destrucción acelerada de la matriz por enzimas procedentes de los condrocitos y de las células sinoviales, seguida por alteraciones en los sistemas de reparación del cartílago (1, 2, 3). En la patogenia participan los siguientes factores:

Factores mecánicos

Las articulaciones que soportan carga están sometidas a presiones repetidas y localizadas. Aunque una de las funciones de los tejidos periarticulares y del hueso subcondral es la de disipar la energía en las articulaciones de carga, algunas fuerzas mecánicas son transmitidas al cartílago.

Mecanismos enzimáticos

Los grupos de enzimas que desarrollan una función esencial en la OA son las metaloproteasas y las serinoproteasas.

El tejido sinovial

Se ha demostrado la inflamación del tejido sinovial en la artrosis y su participación en la destrucción del cartílago articular y en la cronificación de esta patología articular.

Manifestaciones clínicas

Dolor

El dolor es el síntoma más frecuente y se localiza en la articulación afectada. Inicialmente el dolor se desencadena con el uso de la articulación, mejorando con el reposo. A medida que progresa la enfermedad, el dolor es más continuo, apareciendo en reposo e incluso por la noche interfiriendo con el sueño. No existe siempre una correlación entre la intensidad del dolor y el grado de daño estructural articular; la correlación más estrecha es en la artrosis de cadera seguida de la

rodilla, siendo peor en la mano y en las apófisis espinosas de la columna. El origen del dolor en los pacientes con artrosis es multifactorial, dependiendo tanto de estructuras articulares como periarticulares. Entre las causas del dolor están:

- Incremento en la presión intraósea secundario a una obstrucción intravenosa.
- Estiramiento periostal secundario a la formación de osteofitos.
- Microfracturas subcondrales.
- Hipertrofia sinovial que origina inflamación.
- Distensión capsular, distensiones ligamentosas y contracturas musculares.

Rigidez articular

La rigidez es otro de los síntomas característicos de la artrosis; aparece después de un período de inactividad y puede existir también rigidez matutina. La duración de la rigidez es siempre corta en el tiempo, esto la diferencia de la rigidez de las enfermedades inflamatorias. En la artrosis de rodilla, por ejemplo, es menor de 30 minutos.

Incapacidad funcional

La incapacidad funcional es una consecuencia importante de la artrosis, hasta el punto de que es la principal causa de incapacidad en ancianos.

Exploración física de la articulación artrósica

La crepitación ósea al movimiento activo y pasivo de la articulación es un signo característico; se aprecia en todo el rango de movimiento de la articulación. Puede existir dolor con la presión a lo largo de toda la línea articular y periarticular. Es frecuente encontrarse una disminución del rango de movimiento articular. Puede encontrarse, en ocasiones, un incremento de temperatura en la articulación afectada con diversos grados de derrame articular. En los casos en los que la OA está muy avanzada, existe deformidad, aunque es infrecuente encontrar inestabilidad articular. En estadios avanzados puede existir atrofia muscular periarticular debido al desuso o a una inhibición refleja de la contracción muscular (1, 3, 4).

Clasificación y diagnóstico

El diagnóstico y la graduación de la intensidad de la artrosis se realiza normalmente a partir de los datos clínicos y la imagen radiológica.

- El primer paso para el diagnóstico es saber si la clínica que presenta el paciente es debida a la artrosis de esa articulación o a otras causas (tabla 1).

Tabla 1. Causas de dolor en la rodilla

1. Bursitis (prerrotuliana, anserina).
2. Artritis (gota, infecciosa, inflamatoria).
3. Fibromialgia.
4. Patología rotuliana (mala alineación, condromalacia).
5. Meniscopatía y patología de ligamentos cruzados.
6. Tendinitis.
7. Osteocondritis disecante femoral.
8. Alteración en la alineación (*genu varum, valgum, recurvatum*).
9. Hiperlaxitud.
10. Quiste poplíteo.
11. Enfermedad de Osgood-Schlatter.
12. Artrosis.

Tabla 2. Clasificación de la artrosis

1. Idiopática:
 - Localizada:
 - Manos:
 - Nódulos de Heberden y Bouchard, interfalángica erosiva, metacarpoescafoidea, trapecioescafoidea.
 - Pies:
 - Hallux valgus, hallux rígidas.
 - Rodilla:
 - Compartimento medial.
 - Compartimento lateral.
 - Compartimento patelofemoral.
 - Caderas:
 - Excéntrica (superior).
 - Concéntrica (axial, medial).
 - Difusa (coxae senilis).
 - Columna (principalmente cervical y lumbar):
 - Apófisis.
 - Intervertebral (disco).
 - Espondilosis (osteofitos).
 - Ligamentos (hiperostosis, enfermedad de Rotés-Querol o de Forestier).
 - Otras localizaciones:
 - Hombro, temporomandibular, sacroiliaca, tobillo, muñeca, acromioclavicular.

Tabla 2. Clasificación de la artrosis (continuación)

- Generalizada (afecta a tres o más áreas articulares):
 - Articulaciones pequeñas y columna.
 - Articulaciones grandes y columna.
 - Mixta: combinación de las anteriores.
- 2. Secundaria:
 - Enfermedades congénitas o del desarrollo:
 - Localizada:
 - Enfermedades de la cadera: Legg-Calve-Perthes, dislocación congénita de cadera.
 - Factores mecánicos y locales: obesidad, diferente tamaño de piernas, exagerada deformidad en varo o valgo, síndromes de hipermovilidad, escoliosis.
 - Generalizada:
 - Displasias óseas: displasia de la epífisis, espondilodisplasias.
 - Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, ocronosis, enfermedad de Gaucher, hemoglobinopatía, Ehlers-Danlos.
 - Enfermedad por depósito de calcio:
 - Depósito de pirofosfato cálcico.
 - Artropatía por hidroxipatita.
 - Artropatía destructiva.
 - Postraumática.
 - Otras enfermedades del hueso y articulación.
 - Necrosis avascular, artritis reumatoide, artritis gotosa, artritis séptica, enfermedad de Pagel, osteopetrosis, osteocondritis.
 - Otras enfermedades:
 - Endocrinas: diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismos, hiperparatiroidismo.
 - Artropatía neuropática: articulación de Charcol.

Fuente: Modificada de Altman RD. Classification of disease: osteoarthritis. *Seminars in Arthritis Rheumatology*. 1991; 20: 40-7.

- El siguiente paso es diferenciar entre pacientes que presentan una artrosis primaria (idiopática) y aquellos que se identifican con la artrosis secundaria a otras enfermedades (tabla 2).
- El tercer paso es confirmar que los pacientes cumplen los *criterios clínicos* para la artrosis como son los propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (tabla 3). Estos criterios sirven para orientar en casos dudosos y para homogeneizar las poblaciones de pacientes con

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la artrosis

Criterios del Colegio Americano de Reumatología para la clasificación de la artrosis

OA de rodilla:

- Dolor de rodilla.
- Osteofitos:
 - Líquido sinovial de OA (sustituible por edad > a 40 años).
 - Rigidez matutina < 30 min.
 - Crepitaciones.

Sensibilidad, 94%; especificidad, 88%.

OA de cadera:

- Dolor de cadera y al menos dos de los tres siguientes:
 - VSG < 20 mm/h.
 - Osteofitos en las radiografías.
 - Reducción del espacio articular radiográfico.

Sensibilidad, 89%; especificidad, 91%.

OA de mano:

- Dolor, congelación o rigidez de mano.
- Proliferación tejido duro en dos o más de las 10 articulaciones seleccionadas*.
- Tumefacción en menos de dos MCF:
 - Proliferación de tejido duro en dos o más IFD (segunda y tercera IFD pueden ser contadas en 2 y 4a).
 - Deformidad de una o más de las 10 áreas articulares de la mano seleccionadas*

Sensibilidad, 93%; especificidad, 97%.

VSG: velocidad de sedimentación globular; OA: osteoartritis; MCF: metacarpofalángicas; IFD: interfalángica distal.

*10 áreas articulares: segunda y tercera interfalángica proximal; segunda y tercera interfalángica distal y primera carpometacarpiana de ambas manos.

clínicas parecidas, y utilizados principalmente en estudios epidemiológicos. En el caso de la artrosis de rodilla, la clasificación, atendiendo a criterios clínicos, se basa en la presencia de dolor en la rodilla, crepitaciones con el movimiento activo, y rigidez matutina de menos de 30 minutos de duración. Todos los pacientes deben referir dolor durante la mayor parte de los días del mes anterior a la consulta médica.

Los *criterios radiológicos* para la clasificación de la artrosis de rodilla se basan en la presencia de osteofitos radiológicos. En el estudio radiológico se debe realizar una radiografía anteroposterior y lateral de ambas rodillas en carga. Los signos clásicos radiológicos son: disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral, quistes, anomalías del contorno óseo y luxaciones articulares. El sistema de graduación de los cambios radiológicos más utilizado es el desarrollado por Kelle-

gren y Lawrence en 1957. La ecografía y la resonancia magnética son técnicas de imagen que permiten valorar la presencia de derrame articular, el grosor del cartilago y la presencia de patología periarticular. Desde el punto de vista clínico no está justificado realizar una ecografía o resonancia magnética para el diagnóstico de artrosis, pero estas dos técnicas pueden ser de ayuda para descartar otras patologías asociadas (1, 3, 4).

Hallazgos de laboratorio

Las pruebas de laboratorio clásicas para el estudio de las enfermedades reumáticas son normales en los pacientes con artrosis. En ocasiones, puede existir una velocidad de sedimentación globular moderadamente elevada y el factor reumatoide puede ser positivo a título bajo; sin embargo, ambos supuestos no excluyen el diagnóstico de una artrosis en los ancianos. El 20% de personas sanas ancianas pueden tener el factor reumatoide positivo a título bajo y la velocidad de sedimentación globular levemente incrementada por la edad. Aunque no existe en la actualidad ningún marcador serológico o en el líquido sinovial de los pacientes con artrosis que permita hacer un diagnóstico o un seguimiento de la misma, se están realizando importantes avances en el estudio de los denominados marcadores biológicos de la artrosis que registran la actividad de un proceso biológico fisiológico o patológico. En el caso de la artrosis, es importante que los marcadores biológicos sean específicos del cartilago, o al menos tan específicos como sea posible (colágeno tipo II y proteoglicanos como el agregano). Estos marcadores se pueden determinar en suero, en orina o en líquido sinovial (1, 3, 5).

Análisis del líquido sinovial

El líquido sinovial presenta características no «inflamatorias»; es viscoso, no turbio y el número de células es inferior a 2.000/mm. Siempre se debe observar con el microscopio de luz polarizada para descartar la presencia de cristales, fundamentalmente de pirofosfato cálcico dihidratado.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la artrosis existen, básicamente, dos objetivos a perseguir: descartar la presencia de una enfermedad inflamatoria e identificar aquellos pacientes que presentan una artrosis secundaria (tabla 2).

Complicaciones

Las complicaciones que puede sufrir una articulación artrósica pueden ser de distinto origen:

- *Inflamatorio*: la más frecuente es la artritis por microcristales que, en ocasiones, se origina por

la asociación con la condrocalcinosis crónica o la pseudogota.

- *Infecioso* por bacterias grampositivas, principalmente por *Staphylococcus aureus*.

El diagnóstico de estas dos complicaciones se debe sospechar cuando aparece importante y continuo dolor articular que se acompaña de datos inflamatorios articulares, como derrame sinovial y calor local.

- *Traumatológico*: la presencia de meniscopatía degenerativa y la osteocondritis.

Cualquiera de todas estas complicaciones obliga a la derivación del paciente al especialista.

Afectación de articulaciones específicas

Artrosis de cadera

Ocurre por igual en hombres que en mujeres, y frecuentemente es de localización única. El síntoma principal es el dolor mecánico que se localiza en la ingle y se irradia a la cara anterior del muslo hasta la rodilla. En ocasiones, se presenta el dolor de localización posterior en glúteo y cara posterior o interna del muslo. El dolor puede ser intenso y crear gran limitación funcional (limitación para atarse los zapatos, ponerse las medias o los calcetines). La rigidez es habitual tras los períodos de reposo. A la exploración existe una disminución importante de la movilidad pasiva, especialmente en la flexión y abducción. Puede observarse atrofia del cuádriceps y glúteos. En fases avanzadas, la pelvis bascula hacia el lado sano cuando el paciente se apoya en el lado enfermo, y puede observarse hiperlordosis compensadora. La evolución puede ser variable, existiendo casos estables muchos años, mientras que otros requerirán rápidamente cirugía (1).

Artrosis de rodillas

Suele ser más frecuente en mujeres y se asocia a obesidad. El síntoma principal es el dolor mecánico, con rigidez, crepitación e impotencia funcional, tanto más severa cuanto más avanzada está la enfermedad. Según donde se localice la afectación, el dolor será global, en los lados o en zona posterior si se centra en el compartimento femorotibial, y si se centra en la zona femoropatelar el dolor se producirá al bajar o subir escaleras, arrodillarse... A veces pueden existir bloqueos por la presencia de algún cuerpo libre intra-articular. En la exploración existe dolor y limitación en la flexión, desplazamiento rotuliano y tumefacción articular. Conviene constatar la presencia de *varo* o *valgo*. Un signo constante en fases avanzadas es la atrofia del cuádriceps y una actitud en flexión más o menos importante (1, 2).

Tratamiento

Gran parte del éxito del tratamiento de la artrosis radica en su correcto diagnóstico, es decir, en descartar acertadamente otras posibles causas de dolor o patologías asociadas a la artrosis.

Debe ser individualizado y ajustarse a la articulación afectada. Los objetivos del tratamiento de la artrosis son:

- Controlar la sintomatología.
- Mantener la función articular.
- Reducir al máximo la progresión de la artrosis.

De acuerdo a estos objetivos, el tratamiento de la artrosis se puede clasificar en dos grandes grupos terapéuticos:

- Tratamientos *modificadores del síntoma*, que son aquellas opciones terapéuticas (farmacológicas o no) que reducen la sintomatología (el dolor) del paciente.
- Tratamientos *modificadores de estructura*, que son aquellas opciones terapéuticas capaces de reducir, frenar o revertir la destrucción del cartílago articular.

El origen del dolor en la artrosis no es totalmente conocido. La inflamación puede estar presente y puede causar dolor debido a la estimulación directa de las fibras nociceptivas aferentes primarias o por sensibilizar a estas fibras nerviosas a estímulos mecánicos o químicos. Además, el dolor tiene un componente central, y situaciones como la ansiedad, la depresión y el aislamiento social pueden influir en la percepción del dolor.

Hoy sabemos que la etiopatogenia y las manifestaciones clínicas de la artrosis no son iguales en todas las articulaciones. La artrosis de la columna es diferente a la artrosis que afecta a las articulaciones de las extremidades. Los recientes avances en la etiopatogenia de la artrosis han conseguido que el tratamiento evolucione y sufra importantes cambios. Actualmente contamos con el arsenal terapéutico que se desarrolla en el siguiente apartado (1-4).

Tratamiento no farmacológico

Existen una serie de normas que el paciente con artrosis debe conocer. En primer lugar, se le debe explicar la naturaleza de la enfermedad para provocar actitudes positivas. La terapia ocupacional puede desempeñar un papel importante en la educación del paciente. Conviene dar consejos sencillos sobre economía articular, enseñarle medidas encaminadas a reducir la carga que soportan las articulaciones. Se ha demostrado que la disminución del peso en pacientes obesos reduce la sintomatología y retarda la destrucción progresiva del cartílago articular. El uso del bastón

ayuda a mitigar el dolor, reduciendo también el riesgo de caídas. El ejercicio aeróbico desempeña un importante papel en la protección de la articulación porque incrementa la fuerza muscular y mejora el flujo sanguíneo en la articulación, la nutrición del cartílago y el rango de movilidad articular. Por este motivo, fortalecer la musculatura próxima a la articulación (el cuádriceps en la rodilla o abductores o extensores en la cadera) con ejercicios isométricos es también beneficioso. El empleo de calzado adecuado puede ayudar a mitigar el dolor de las articulaciones de las extremidades inferiores. En ocasiones, se pueden corregir alteraciones de la alineación (*genu varum* o *valgum*) incorporando al calzado unas sencillas cuñas laterales. El calor y el frío (diatermia, ultrasonidos, infrarrojos, baños de parafina, almohadillas eléctricas, etc.) pueden ser útiles para aliviar el dolor ocasionado por la artrosis (1-4).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la OA se divide en dos grupos: a) fármacos modificadores de síntomas, dirigidos a controlar el dolor, y b) fármacos modificadores de estructura, dirigidos a preservar el cartílago articular y frenar la evolución de la enfermedad (1, 3, 4).

Fármacos modificadores de los síntomas

En este grupo se incluyen los fármacos modificadores de síntomas de acción rápida, como los analgésicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y fármacos modificadores de síntomas de acción lenta, los llamados SYSADOA (*Symptomatic Slow Action Drugs for Osteoarthritis*).

Analgésicos

Si para controlar el dolor es necesario emplear fármacos, el primero recomendado es el paracetamol a dosis de 2-4 g/día. Éste ha demostrado ser un fármaco eficaz, pues controla el dolor en el 40% de los pacientes. Además es un fármaco seguro.

Los analgésicos opiáceos débiles (tramadol y codeína) son fármacos eficaces y seguros en el paciente artrósico, siempre y cuando se vigilen estrechamente los efectos secundarios en los ancianos. Se pueden utilizar solos o asociados a paracetamol. Cuando con lo anterior no es suficiente para evitar que el paciente anciano se inmovilice por el dolor, se puede recomendar la utilización de analgésicos opiáceos mayores, como el fentanilo transdérmico.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Recomendados en los pacientes que no responden al manejo no farmacológico ni a los analgésicos (para-

cetamol u opiáceos débiles). Se recomienda empezar con dosis analgésicas, y si no es suficiente se pasa a dosis antiinflamatorias. El tratamiento con AINES está indicado desde el principio si existen datos de inflamación articular, principalmente derrame sinovial. Por el riesgo elevado de gastropatía asociada a AINES se debe combinar con gastroprotección con un inhibidor de la bomba de protones. El tratamiento con inhibidores de la COX -2 tiene el beneficio de tener menos riesgo de gastropatía, pero aumenta el riesgo cardiovascular, por lo que se deben usar con precaución en ancianos y a dosis bajas.

La aplicación de cremas o geles con AINE (o con capasicina) es también una alternativa que ha demostrado ser eficaz, principalmente en la artrosis de rodilla. Se recomiendan como tratamiento complementario al resto del arsenal terapéutico.

Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta

Este grupo se caracteriza porque su efecto se inicia después de 2 a 3 semanas de tratamiento y persiste de 2 a 6 meses después de cesar su administración (efecto remanente). Forman parte de este grupo terapéutico el ácido hialurónico, el condroitín sulfato, la diacereína y el sulfato de glucosamina. Todos ellos cuentan con estudios que demuestran su eficacia para controlar el dolor de la artrosis, principalmente en la artrosis de rodilla (2, 5, 6).

Ácido hialurónico. Es un polisacárido formado por una larga cadena de disacáridos (D-glucoronil-D-nacetilglucosamina). Es un componente natural del cartílago y tiene un papel esencial en la viscosidad del líquido sinovial. Se administra por vía intraarticular (rodilla, cadera o primera metacarpofalángica). La dosis recomendada es de 20 mg, una vez a la semana durante 3-5 semanas consecutivas.

Condroitín sulfato. Es un proteoglicano con diferentes efectos biológicos demostrados en estudios in vitro e in vivo. Se administra por vía oral a dosis de 800 mg/día. Ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la artrosis de rodilla, cadera y manos. Su tolerancia es buena.

Diacereína. Es un derivado de la antraquinona. Se administra por vía oral a dosis de 100 mg/día. Hay estudios de eficacia en la artrosis de rodilla y cadera. Está descrita la presencia de diarrea hasta en el 30% de los pacientes. Si se inicia el tratamiento con dosis bajas (50 mg/día), el porcentaje de diarrea se reduce de forma significativa (6).

Sulfato de glucosamina. La glucosamina es un amino monosacárido necesario para la formación de la matriz extracelular del cartílago articular. Se administra por vía oral a dosis de 1.500 mg/día. Ha demostrado ser eficaz principalmente en la artrosis de rodilla con una buena tolerancia (7).

Corticosteroides

La administración de esteroides por vía sistémica no está indicada; sin embargo, la infiltración de corticoides (de larga duración) intraarticular es una opción terapéutica que ha demostrado ser eficaz en la artrosis de rodilla (8). Existe evidencia que demuestra que los corticoides no son perjudiciales para el cartilago articular. Se recomienda la infiltración de esteroides en los siguientes casos:

- En el tratamiento de la sinovitis aguda presente en algún momento de la evolución de la artrosis.
- En los pacientes que están en espera de cirugía.
- En estadios tardíos de la enfermedad, cuando son pocas las opciones terapéuticas que quedan por utilizar.
- En pacientes diagnosticados de artrosis con derrame sinovial a los que se les realiza una artrocentesis diagnóstica y/o terapéutica.

Fármacos modificadores de estructura

También llamados DMOAD (Disease Modifying Osteoarthritis Drugs). Son aquellos capaces de reducir, frenar o revertir la destrucción del cartilago articular. Actualmente no existe ningún fármaco aprobado en España con esta indicación.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado cuando existen signos radiológicos evidentes de osteoartritis, que tienen un dolor refractario al tratamiento e importante discapacidad. En este apartado se incluyen las diferentes técnicas quirúrgicas a valorar (1-4):

Lavado articular

El lavado intraarticular se puede realizar con artroscopia o con aguja. El objetivo es el de hacer desaparecer adhesiones intraarticulares, movilizar fragmentos de tejido cartilaginoso y citocinas con capacidad para inducir y cronificar la inflamación sinovial. Aunque existe controversia en cuanto a su eficacia, generalmente se indica como paso previo a la cirugía protésica.

Osteotomías

Las osteotomías correctoras se realizan generalmente en pacientes menores de 65 años, en las fases sintomáticas iniciales de la artrosis de rodilla y cuando existen alteraciones de la alineación (*genu varum* o *valgum*). El objetivo es corregir el *genu varum/valgum* de forma que se equilibran las fuerzas de carga y se consigue con éxito reducir el dolor y probablemente la progresión de la artrosis.

Prótesis

La sustitución articular con una prótesis total ofrece resultados satisfactorios para suprimir el dolor y permitir la movilidad articular. Las principales indicaciones para el recambio protésico son el dolor refractario y el trastorno funcional grave de la articulación. Es aconsejable que el paciente sea mayor de 65 años.

Valoración de la respuesta terapéutica

En la valoración del paciente con artrosis se debe tener en cuenta el grado de dolor, el estado funcional de la articulación y el estado global del paciente. Para medir el grado de dolor y el estado global del paciente se recomienda utilizar la escala visual analógica (EVA). Para valorar la función de la rodilla se utilizan el índice algio-funcional de Lequesne o el cuestionario de calidad de vida WOMAC (Western Ontario McMaster University Osteoarthritis Index). Existe una propuesta por la OARSI (OsteoArthritis Research Society International) para definir la respuesta clínica mínima efectiva, en la que se propone que una reducción del dolor del 45% y 20 mm en la EVA es suficiente para considerar que un paciente ha respondido a un tratamiento con AINE orales. En el supuesto de que el tratamiento empleado sea por vía intraarticular, la reducción del dolor deberá ser al menos del 40% y 30 mm en la EVA del dolor (1, 4).

Existen varios documentos o guías donde se intenta plasmar, de una forma práctica, el tratamiento integral de la artrosis. Recientemente la EULAR (European League Against Rheumatism) ha publicado 10 recomendaciones y la SER (Sociedad Española de Reumatología) ha editado una guía de tratamiento sintomático de la artrosis de rodilla, donde se expone una propuesta del tratamiento de la artrosis (1, 2).

Bibliografía

1. Blanco-García FJ, Hernández Royo A, Trigueros JA, Gimeno Marques A, Fernández Portal L, Badia Llach X. Guía de práctica clínica en artrosis de rodilla. SER. Madrid: Editorial You&US; 2003.
2. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials. *Ann Rheumat Dis* 2003; 62: 1.145-55.
3. Manek NJ, Lane NE. Osteoarthritis: Current concepts in diagnosis and management. *Am Fam Phys* 2000; 61: 1.795-804.
4. Hochberg MC, Altman R, Brandt K, Clark B, Dieppe P, Griffin M, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1995; 38: 1.541-6.
5. Lotz M, Blanco FJ, Von Kempis J, Dudler J, Maier R, Villiger PM, et al. Cytokine regulation of chondrocyte functions. *J Rheumatol* 1994; 43 (Suppl): 104-8.
6. Dougados M, Nguyen M, Berdah L, Mazieres B, Vignon E, Lequesne M, ECHODIAH investigators Study

Group. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2.539-47.

7. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RI, Lejeune E, Brujere O, et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001; 357 (9252): 251-6.
8. Raynauld JP, Buckland-Wright C, Ward R, Choquette D, Haraoui B, Martel-Pelletier J, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis

of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 370-7.

Lectura recomendada

Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004.

Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriatria. 2.ª edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-125.

Brauner JD, Sorensen LB, Ellman MH. Rheumatologic Disease. En: Cassel CK. Geriatric Medicine. 4.ª ed. New York: Springer; 2002.

ARTRITIS INFLAMATORIAS

Sonia Bartolomé Blanco
 Juan Rodríguez Solís
 Natalia Bassy Iza
 Mercedes Hornillos Calvo

Introducción

Los trastornos inflamatorios articulares son una causa frecuente de deterioro funcional en los ancianos. La principal queja suele ser el dolor, y es importante buscar la presencia de signos inflamatorios articulares y su localización para hacer un adecuado diagnóstico diferencial.

Monoartritis

Concepto

Una monoartritis se define como la presencia de síntomas y signos de inflamación localizados en una sola articulación. Se clasifican, según el tiempo de evolución, en *agudas*, con evolución de menos de 6 semanas de duración (son una urgencia médica no sólo por la incapacidad funcional que conllevan, sino también porque si se dejan evolucionar sin tratamiento adecuado, pueden llegar a comprometer la vida del paciente), y *crónicas*, cuando tienen una evolución superior a 6 semanas (1).

Etiología

La etiología se muestra en la tabla 1. Las más frecuentes son las artritis microcristalinas, la artritis infecciosa y la osteoartritis (1).

Artritis infecciosas

Es la inflamación de las articulaciones producida por la infección de los tejidos sinoviales por bacterias piogénicas u otros microorganismos infecciosos. El riesgo de artritis infecciosa se incrementa con la edad. Los pacientes con inmunocompromiso por tratamiento con corticosteroides, enfermedad maligna o diabetes, también experimentan una mayor probabilidad de artritis infecciosa.

El microorganismo más habitual tanto en los ancianos, como en los pacientes más jóvenes, es el *Staphylococcus aureus*; sin embargo, entre los primeros, las bacterias Gram-negativas causan un número significativo de casos. La infección bacteriana puede deberse a inoculación directa (pacientes con infiltra-

Tabla 1. Etiología de las monoartritis en el anciano

Monoartritis aguda

- Artritis infecciosas:
 - Bacterias.
 - Espiroquetas (enfermedad de Lyme).
 - Virus.
 - Micobacterias.
 - Hongos:
- Artritis microcristalina:
 - Gota (depósito de cristales de urato monosódico).
 - Pseudogota (depósito de cristales de pirofosfato cálcico).
 - Artritis por depósito hidroxiapatita.
 - Artritis por depósito oxalato cálcico.

Monoartritis crónica

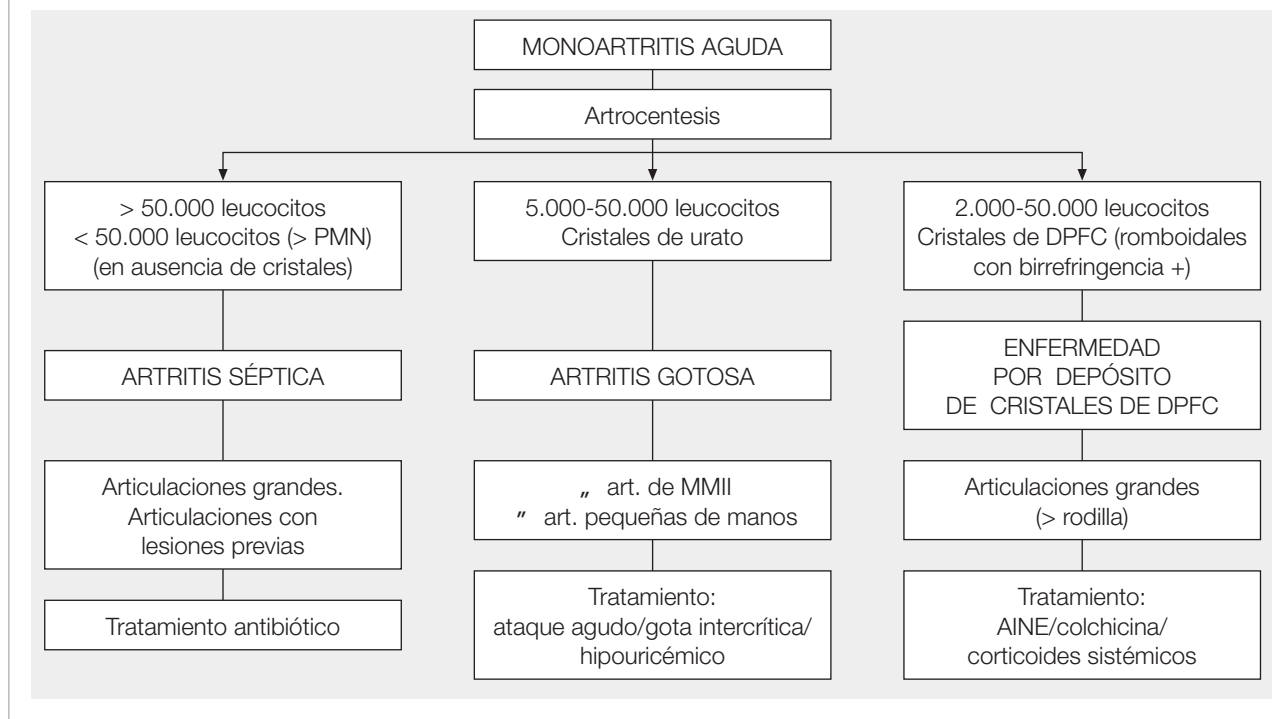
- Artritis infecciosas:
 - Tuberculosis.
 - Brucelosis.
 - Hongos.
 - Espiroquetas.
- Osteoartritis.
- Espondilitis.
- Artritis psoriásica.
- Sarcoidosis.

ciones) o a bacteriemia desde una fuente conocida o desconocida. Afecta con mayor frecuencia a las articulaciones con lesiones previas, en general por osteoartritis o artritis reumatoide.

Clínica y diagnóstico

La manifestación inicial suele ser un cuadro febril agudo con monoartritis (o más raro, poliartritis). Se afectan sobre todo las articulaciones grandes (hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla). En la figura 1 se muestra un algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una monoartritis aguda. La infección se diagnostica

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante una monoartritis aguda



mediante análisis del líquido sinovial según se muestra en la tabla 2. Una cifra de leucocitos mayor de 50.000/μl indica infección, a no ser que existan cristales. El líquido infectado puede tener menos de

50.000 leucocitos/μl, pero en la mayoría de los casos predominan los polimorfonucleares. Un nivel de glucosa en líquido sinovial 40 mg/dl (2,2 mmol/l) inferior a la cifra sérica simultánea, es muy sugestivo de infección. La tinción con Gram y el cultivo identifican al microorganismo causal hasta en el 50% de los casos. Deben hacerse hemocultivos, ya que es frecuente que el microorganismo causante crezca en la sangre y no en el líquido sinovial. La radiografía no tiene gran valor por la demora en mostrar las lesiones. La primera alteración radiológica es el ensanchamiento del espacio articular, a la que le siguen en posteriores semanas la osteoporosis yuxtaarticular, las erosiones corticales subcondrales, el pinzamiento articular y zonas de esclerosis reactiva (2).

Tabla 2. Recuento celular del líquido sinovial

Leucocitos/ mm ³	Aspecto	Causas más frecuente
Más de 50.000	Opalescente. Purulento.	Séptica. Microcristalina. Síndrome de Reiter. Artritis reumatoide.
De 5.000 a 50.000	Turbio.	Microcristalina. Inflamatoria crónica. Séptica. Tumoral.
Menos de 5.000	Claro.	Degenerativa. Mecánica. Normal.
	Hemartros.	Punción traumática. Coagulopatía. Tuberculosis. Lesión meniscal. Neuropatía. Neoplasia.

Tratamiento

Debe ser inmediato para evitar la destrucción del cartílago y el daño articular permanente. Engloba varios apartados: el drenaje de la articulación, la administración de antibióticos, la inmovilización y la rehabilitación. Hay que realizar aspiraciones repetidas, y lo más completas posibles, del líquido articular. Si la fiebre y los signos de artritis no mejoran sustancialmente en 48-72 horas, puede ser necesario el drenaje quirúrgico de la articulación.

El tratamiento antibiótico será inicialmente empírico; en la elección del antibiótico hay que considerar que el microorganismo más frecuente es el *S. aureus*. El tratamiento de elección será intravenoso con cloxacilina más cefalosporina de tercera generación. Si

Tabla 3. Características diferenciales de la gota en el anciano (3)

Característica	Gota típica	Inicio tardío
Edad de inicio	Pico a los 40 años.	Por encima de los 65 años.
Sexo	Hombres > mujeres.	Hombres = mujeres. Mujeres > hombres (por encima de 80 años).
Presentación	Monoartritis aguda. MMII (podagra 60%).	Poliarticular. MMSS (afectación de los dedos).
Tofos	Después de años de ataques.	Pueden ocurrir al inicio, sin historia de ataques.
Otras particularidades	Codos > dedos. Obesidad. Hiperlipidemia. HTA. Consumo de alcohol.	Más frecuente en dedos. Insuficiencia renal. Uso de diuréticos.

se puede realizar un Gram, se indicará el tratamiento antibiótico según se hayan visto cocos Gram positivos: cloxacilina 2 g/4-6 h, o cefazolina 1 g/8 h, asociado o no a un aminoglucósido los primeros 3-5 días. Si se han visto cocos Gram negativos: ceftriaxona 2 g/día o cefotaxima 1 g/8 h. Si se han visto bacilos Gram negativos: ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h o un carbapenem. No hay criterio fijo en cuanto a la duración del tratamiento antibiótico; en general, se mantiene al menos hasta 10-15 días después de la remisión clínica. La administración parenteral se mantiene 2-4 semanas y posteriormente se pasa a vía oral.

Es conveniente mantener inmovilizada la articulación en posición funcional durante las fases iniciales, al menos mientras el dolor y los signos inflamatorios persistan. Su prolongación excesiva favorece la rigidez articular, la atrofia muscular y la osteoporosis, por lo que se recomienda una rápida movilización, inicialmente pasiva y después activa.

En el caso de infección de prótesis articular, los gérmenes más habituales son: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *Enterobacterias* y *Pseudomonas* spp. El tratamiento de elección será desbridamiento y tratamiento antibiótico empírico durante 4 a 6 semanas. El tratamiento antibiótico de elección es la vancomicina y ciprofloxacino (o aztreonam o cefepima o aminoglucósidos con actividad antipseudomona). Algunas infecciones precoces (primer mes de la implantación) por *S. aureus* pueden tratarse con: rifampicina más ofloxacino durante 3-9 meses, o bien cloxacilina o vancomicina intravenosas, seguido de ciprofloxacino y rifampicina durante 3 meses (cadera) o 6 meses (rodilla), o bien cotrimoxazol. En el caso de infecciones crónicas (a

partir del primer mes de la implantación), es preciso el recambio en dos tiempos, separado por 6 semanas de tratamiento antibiótico (1, 2).

Gota

Es una artritis recidivante, aguda o crónica, de las articulaciones periféricas, originada por el depósito de cristales de urato monosódico en y alrededor de las articulaciones y tendones, procedentes de los líquidos corporales hiperuricémicos supersaturados.

Clínica y diagnóstico

La gota en el anciano difiere en varios aspectos de la presentación en pacientes más jóvenes (tabla 3):

- Existe una mayor incidencia de mujeres entre los ancianos con gota, sobre todo en el grupo de inicio tardío. Las mujeres constituyen hasta el 60% de los pacientes de inicio tardío y casi todos los casos de comienzo por encima de los 80 años.
- Mayor incidencia de afectación poliarticular, no sólo por la acumulación de más pacientes con enfermedad crónica, sino de inicio poliarticular.
- Existe predilección por las pequeñas articulaciones de la mano (interfalángicas, predominio distal), sobre todo en mujeres, y asociado al empleo de diuréticos.
- Los tofos se desarrollan precozmente en localizaciones atípicas. Se ha observado sobre todo en mujeres, incluso sin ataques previos de gota.

Tabla 4. Opciones terapéuticas de la gota en ancianos

Tratamiento del ataque agudo	Comentarios
AINEs.	— Con precaución, dosis bajas, períodos limitados, función renal normal, evitar la indometacina.
Corticoides (intraarticular, oral, parenteral).	— Preferible en pacientes con alta comorbilidad, precaución en diabéticos.
Corticotropina (ACTH) (parenteral).	— Similar a los corticoides.
Colchicina (oral o iv).	— Extremada precaución, dosis bajas.
Profilaxis a corto plazo	Comentarios
Colchicina.	— Con precaución, dosis bajas; no si existe insuficiencia renal.
AINEs.	— Con precaución, dosis bajas; evitarlos si existe insuficiencia renal o úlcera.
Tratamiento hipouricemiante	
Agentes uricosúricos (probenecid u otros).	— Rara vez efectivos en ancianos debido a insuficiencia renal.
Alopurinol.	

- La asociación del empleo de diuréticos e insuficiencia renal se ha observado entre la mayoría de los ancianos con gota. Hasta el 75% de los casos de gota de inicio tardío se asocia con estos fármacos, y hasta el 95-100% en mujeres.

La artritis gotosa aguda puede acompañarse de leucocitosis sanguínea y aumento de la VSG. Un nivel sérico elevado de urato apoya el diagnóstico, pero no es específico ni sensible. Si es posible, en los casos de artritis aguda monoarticular u oligoarticular debe hacerse un análisis del líquido sinovial. Éste va a mostrar alteraciones inflamatorias típicas, con cifras de leucocitos de 5.000 a 50.000/ μ l; el dato definitivo consiste en la presencia de cristales de urato libres en el líquido o dentro de los fagocitos que al estudiarlos con un microscopio de luz polarizada muestran birrefringencia negativa.

Tratamiento

Los objetivos incluyen: tratamiento del ataque agudo, prevención de episodios posteriores, valoración de factores asociados y contribuyentes, y tratamiento hipouricemiante a largo plazo, según se muestra en la tabla 4. Respecto al alopurinol: se reservará para aquellos pacientes con 2-3 ataques con tofos o con evidencia radiográfica de daño articular. La reducción de niveles de ácido úrico por debajo de 6 mg/dl eventualmente prevendrá nuevos episodios y resorción de tofos. La dosis de

300 mg/día habitual en jóvenes deberá ser adaptada para ancianos con afectación renal: 200 mg/día si el aclaramiento de creatinina es menor de 60 ml/min; 100 mg/día si es menor de 30 ml/min, y 100 mg/2-3 días si es menor de 10 ml/min.

Pseudogota. Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico dihidratado (PFCD)

Es una artritis por microcristales asociada con la calcificación del cartílago hialino y del fibroso (condrocalcinosis). Es una enfermedad rara antes de la quinta década de la vida, pero su frecuencia aumenta con la edad. Las calcificaciones intraarticulares son un hallazgo frecuente en los ancianos, hasta el 15% entre 65 y 75 años, y por encima del 40% en mayores de 80. Se conoce mal el mecanismo de la calcificación de los cartílagos, pero se considera probable la intervención de múltiples factores. El hiperparatiroidismo, la acromegalia y el hipotiroidismo son factores predisponentes.

Clínica y diagnóstico

Las tres formas más frecuentes de presentación son: monoliartritis aguda (pseudogota), artropatía crónica asociada a artrosis o como hallazgo accidental asintomático. Suele afectar a articulaciones grandes, sobre todo rodilla, también hombro, cadera, muñeca y codo.

Los niveles de calcio en suero se mantienen normales, a no ser que exista hiperparatiroidismo; puede

aparecer hiperuricemia. En la forma aguda de la enfermedad se debe realizar una artrocentesis diagnóstica, donde se observará una cifra de leucocitos entre 2.000 y 50.000/ μl , y la presencia de cristales intra y extracelulares de PFCD en el 90% de los derrames. Estos cristales suelen ser romboidales y, a diferencia de los cristales de urato, muestran birrefringencia positiva bajo la luz polarizada. En las radiografías se observa una condrocalcinosis de los meniscos fibrocartilagosos de las rodillas, las articulaciones radiales y cubitales, la sínfisis del pubis y el disco articular de la articulación esternoclavicular; y ausencia de enfermedad erosiva.

Tratamiento

El manejo en la fase aguda es similar a la gota en los pacientes que presentan dolor crónico: fisioterapia, analgésicos, colchicina a dosis bajas y AINEs.

Artritis microcristalinas. Enfermedad por depósito de hidroxapatita

Se caracteriza porque el depósito de hidroxapatita es periarticular.

Clínica y diagnóstico

Pueden ser asintomáticos o no. La afectación del hombro es frecuente, y en ocasiones conducen a un proceso intraarticular muy destructivo que perjudica sobre todo al hombro y la rodilla (síndrome de hombro-rodilla de Milwaukee). Afecta predominantemente a mujeres mayores, con frecuencia bilateral, y conduce a una incapacidad funcional y dolor crónico.

En la radiografía aparece una degeneración glenohumeral, calcificación periarticular, degeneración y rotura del manguito de los rotadores y desplazamiento de la cabeza humeral.

Tratamiento

Es insatisfactorio, basado en analgésicos, AINEs, corticoides tópicos y fisioterapia.

Poliartritis

Concepto

Una poliartritis se define como la presencia de inflamación en cuatro o más articulaciones. Si el tiempo de evolución es menor de 4 a 6 semanas, se habla de poliartritis aguda, y si es mayor, poliartritis crónica. Los patrones de aparición pueden ser:

- Aditivo: cuando se afectan articulaciones nuevas en el tiempo y se suman a otras previamente inflamadas.
- Migratorio: si remite la inflamación de forma completa en las articulaciones afectadas inicialmente y aparece en otras nuevas.
- Palindrómico: con ataques repetidos que desaparecen completamente sin secuelas y pueden presentar cierta periodicidad.

Etiología

Las causas más frecuentes son: la artritis reumatoide, las artritis microcristalinas, las infecciosas y el lupus (tabla 5).

Actitud diagnóstica ante las poliartritis

Se debe realizar una historia clínica y exploración física completa. Las pruebas complementarias recomendadas son: hemograma, VSG, orina elemental, bioquímica (ácido úrico, creatinina, glucemia, transaminasas, proteinograma). Estudio del líquido sinovial (Gram y cultivo, cristales, células, glucosa, proteínas),

Tabla 5. Etiología de las poliartritis en el anciano

Poliartritis aguda

- Artritis infecciosas:
 - Bacterianas:
 - Artritis séptica.
 - Endocarditis bacteriana.
 - Enfermedad de Lyme.
 - Mycobacterias y hongos.
 - Víricas.
- Artritis microcristalina.
- Artritis reumatoide.

Poliartritis crónica

- Enfermedades autoinmunes:
 - Vasculitis sistémicas.
- Conectivopatías:
 - Artritis reumatoide.
 - Lupus eritematoso.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Esclerodermia.
- Artritis microcristalinas.
- Otras:
 - Sarcoidosis.
 - Fiebre mediterránea familiar.
 - Espondiloartropatías.
 - Neoplasias.
 - Infecciosas.

Tabla 6. Peculiaridades clínicas de la artritis reumatoide en el anciano [6]

Factor	AR «estándar»	AR de inicio tardío
Edad de comienzo.	30-50.	> 60 (por definición).
N.º de articulaciones.	Poliarticular (> 6).	Oligoarticular (2-6).
Tipo de articulaciones.	Pequeñas, distales (manos, muñecas, pies).	Grandes, proximales (hombros, muñecas, rodillas).
Rigidez matutina (> 60 minutos).	Menor.	Mayor.
Inicio de la artritis.	Gradual (> 6 semanas).	Inicio brusco.
VSG.	Normal-incrementado.	Incrementado.
Factor reumatoide.	Seropositivo.	Seronegativo.
Nódulos reumatoides.	+ si es seropositivo.	Raros.

cultivo del foco primario de sospecha. Inmunología: ANA, FR, PCR. Serología (rubéola, hepatitis, *Brucella*, estreptococos, *Borrelia burgdorferi*). Radiografía del tórax y de las articulaciones afectadas.

Artritis reumatoide

Se observa una inflamación simétrica de las articulaciones periféricas, que da lugar a la destrucción progresiva de las estructuras articulares y periarticulares. La artritis reumatoide (AR) disminuye su incidencia después de los 65 años. Sin embargo, como es una enfermedad crónica, muchos pacientes llegan a ancianos, y su prevalencia aumenta en este grupo de población. La artritis reumatoide de comienzo en la vejez tiene variaciones clínicas y puede representar un reto diagnóstico. Aunque se denomina una enfermedad «leve» por afectar a pocas articulaciones, y estar ausente el factor reumatoide en más del 50% de los casos, la AR del anciano causa un significativo, rápido y desproporcionado deterioro funcional. Es necesaria una aproximación multidisciplinaria que incluya todas las facetas: control del dolor, inflamación, limitación funcional, aislamiento social y depresión (4).

Healey clasificó la artritis reumatoide del anciano en tres grupos, a saber: artritis reumatoide seropositiva, artritis reumatoide con síndrome de Sjögren y artritis reumatoide seronegativa, de inicio similar a la polimialgia reumática.

Clínica y diagnóstico

La AR de presentación tardía en el anciano tiene un perfil clínico característico (tabla 6). Es una artritis seronegativa con escasa o ninguna tendencia a progresar a erosiones y manifestaciones extraarticulares, como los nódulos reumatoideos que suelen estar ausentes. La sinovitis se halla restringida a menor número de articulaciones, suelen ser proximales y de

Tabla 7. Criterios diagnósticos de artritis reumatoide

1. Rigidez matutina.
2. Artritis de 3 articulaciones.
3. Artritis de las articulaciones de las manos.
4. Artritis simétrica.
5. Nódulos reumatoideos.
6. Factor reumatoide.
7. Cambios radiológicos.

Para el diagnóstico de AR se requieren 4 criterios.

Los criterios 1-4 deben persistir más de 6 semanas.

La AR de comienzo tardío típicamente reúne sólo los 4 primeros.

tamaño moderado, como hombro, rodillas y muñecas. El comienzo de la enfermedad puede ser insidioso o extremadamente abrupto, comenzando en un día específico o en una semana. La rigidez matutina es un factor considerable y la extensión de la incapacidad precoz está directamente relacionada. Con frecuencia se asocia a síndrome seco. Los reactantes de fase aguda pueden estar aumentados (VSG elevada en 80%, FR en 50%). Suele acompañarse de una anemia normocítica normocrómica. También pueden asociarse otras causas de anemia, como hemólisis y déficit de ácido fólico. Los cambios radiológicos precoces consisten en inflamación de partes blandas y osteoporosis periarticular relacionado con el desuso. Las erosiones son la característica diagnóstica principal de la AR; son intraarticulares, ocurriendo inicialmente en la inserción de la sinovial (5). En la tabla 7 se exponen los criterios diagnósticos de la artritis reumatoide.

Tratamiento

Los objetivos principales son: reducir o suprimir la inflamación, alivio del dolor y conservación de la función muscular y articular.

La piedra angular inicial del tratamiento es la educación y el ejercicio físico.

La actividad de la enfermedad se monitoriza en cada visita médica valorando: la rigidez matutina, dolor articular, inflamación, cansancio y limitaciones funcionales. Periódicamente se valorará: anemia, VSG, erosiones óseas en Rx manos y/o pies, que ayudará a definir la actividad y evaluar la progresión de la enfermedad con la terapia.

Existen tres grupos principales de fármacos para el tratamiento de la AR: AINEs, corticoides y fármacos modificadores de la enfermedad.

1. AINEs: consiguen alivio sintomático y reducen la inflamación, pero no previenen la progresión de la enfermedad ni consiguen la remisión de la AR. Deben utilizarse a dosis más altas para conseguir el efecto antiinflamatorio que para control de dolor, pero se debe comenzar a dosis más bajas en el anciano.
2. Corticoides: a dosis bajas tienen un papel incuestionable en el manejo de la AR; ayudan a mantener la movilidad y a evitar la incapacidad a largo plazo. Los pacientes que se benefician principalmente son aquellos con deterioro funcional moderado-severo debido a AR activa. Aquellos con mínima incapacidad o actividad o aquellos con incapacidad crónica debido a destrucción ósea pero sin inflamación activa, no deben recibir este tratamiento. Típicamente se debe mantener durante ciclos cortos (máximo 6 meses) que permitan suprimir la actividad y volver al nivel funcional previo con la menor toxicidad.
3. Fármacos modificadores de la enfermedad; los más empleados son: metotrexate, hidrocloroquina, sales de oro, D-penicilamina, azatioprina, sulfasalazina y ciclosporina.

El metotrexate ofrece el perfil de mayor seguridad entre los más potentes. Su popularidad radica en su rápido comienzo de acción (3-4 semanas). Aunque los datos en pacientes geriátricos son escasos, no parece existir menor eficacia con la edad; sin que haya un mayor índice de abandonos terapéuticos por efectos secundarios.

El tratamiento ha cambiado durante los últimos años con la aparición de los nuevos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), conocidos como terapias biológicas (TB). Estas terapias incluyen los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (infliximab, etanercept y adalimumab) y los inhibidores de la interleucina 1 (anakinra). Tanto el etanercept, receptor

soluble del TNF- α , como el infliximab, un anticuerpo monoclonal humanizado anti-TNF- α , han demostrado en estudios controlados una eficacia sostenida y superior a la de los FAME clásicos. Estos nuevos fármacos son capaces de detener la progresión de las lesiones radiológicas en una proporción importante de pacientes; pero, como en otras tantas terapias emergentes, los datos en ancianos son muy escasos y su uso no se ve respaldado por ensayos controlados amplios.

Síndrome RS3PE

Definición

El *síndrome RS3PE* (acrónimo de *remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*) o *polisinovitis edematosa benigna del anciano*, es un síndrome clínico heterogéneo, exclusivo de personas de *edad avanzada*, caracterizado por *poliartritis seronegativa* con marcado *edema de manos*, de *buen pronóstico*, aunque hay formas asociadas a enfermedades reumáticas y neoplasias. El síndrome RS3PE afecta típicamente a ancianos (edad media: 70-79 años). Es más frecuente en varones (80%) de raza blanca (1).

Clínica

El síndrome RS3PE se manifiesta habitualmente como una *poliartritis aguda simétrica de manos* (que afecta a las articulaciones MCF más frecuentemente que a las IFP) y *muñecas* (83%). Es característico el marcado *edema en el dorso de las manos* («*mano en guante de boxeador*»). También puede presentarse con *artritis de pies y tobillos*, asociada a *edema pedio y pretibial* (7).

Tabla 8. Síndrome RS3PE. Criterios diagnósticos de Olivo

Edad: > 65 años.

Factor reumatoide (-).

Polisinovitis simétrica afectando a muñecas, MCF, IFP, y vainas tosas de los extensores de las manos.

Edema en «piel de naranja» con fóvea.

Rigidez matutina.

Rápida respuesta al tratamiento esteroideo.

Exclusión de otras enfermedades.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome RS3PE es fundamentalmente clínico (tabla 8).

Pronóstico

En general, el pronóstico es excelente, con remisión completa del cuadro, aunque las recurrencias no son raras (37%). Es necesario someter a los pacientes diagnosticados de síndrome RS3PE a un seguimiento prolongado por la posibilidad de que desarrollen una enfermedad reumática o neoplásica asociadas.

Tratamiento

Es típica la rápida respuesta a dosis bajas de corticoides (prednisona 15-20 mg/día). Algunos autores añaden hidroxiquina.

La duración media del tratamiento es de 9,5 meses (6-18 meses).

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Trastorno inflamatorio crónico del tejido conjuntivo. Afecta sobre todo a las mujeres en edad fértil, pero las evidencias actuales apoyan el concepto que también puede tener su inicio en la edad adulta. A diferencia del LES idiopático, la incidencia y la prevalencia del LES inducido por fármacos son más elevadas en los ancianos, debido probablemente al mayor consumo de los fármacos causales.

Clínica y diagnóstico

Destacan las artritis-artralgias, las serositis, la neumonitis y el exantema clásico malar. La artritis es simétrica, migratoria que afecta más a las muñecas y a las articulaciones de las manos.

Los hallazgos radiológicos son escasos; destaca la inflamación de los tejidos de la mano y muñeca que coinciden con los hallazgos clínicos de artritis. Existe una alta prevalencia de artritis en el LES de inicio tardío, pero una proporción de esas artritis será osteoartritis o condrocalcinosis.

Los anticuerpos anti-DNA bicatenario se consideran diagnósticos y útiles para la monitorización de la actividad de la enfermedad. Son altamente específicos y sensitivos y generalmente no se asocian al envejeci-

miento. Los anticuerpos antinucleares (AAN) aumentan con el envejecimiento, hasta un 36% de ancianos sanos pueden tener títulos bajos no significativos y por lo que no será un test útil de *screening*. Los niveles séricos de complemento pueden disminuir, sobre todo en pacientes con enfermedad renal. El análisis de orina muestra a veces proteinuria o células y cilindros en el examen microscópico; los recuentos sanguíneos pueden revelar trombocitopenia, leucopenia o anemia. El tiempo de protrombina puede prolongarse cuando existe anticoagulante lúpico.

Tratamiento

Depende de las manifestaciones clínicas. En el caso de las artritis puede ser útil la aspirina o dosis bajas de AINEs. También son útiles la cloroquina y la hidroxiquina. Éstos pueden provocar toxicidad ocular; ya que la degeneración macular senil tiene una alta prevalencia en mayores de 75 años; se recomienda un examen oftalmológico inicial.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004.
2. Beers MH, Berkow R. Manual Merck de Geriatria. 2.ª edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-125.
3. Agudelo CA, Wise CM. Crystal-Associated Arthritis. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 495-513.
4. Rasch EK, Hirsch R. Prevalence of Rheumatoid Arthritis in persons 60 years of age and older in the United States. Arthritis Rheum 2003; 48 (4): 917-26.
5. Olivé-Marques. Artritis reumatoide del anciano. Rev Esp Reumatol 2005; 32 (3): 121-5.
6. Sewell KL. Rheumatoid Arthritis in older adults. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 475-94.
7. Mishra N, Kammer GM. Clinical expression of autoimmune diseases in older adults. Clinics in Geriatric Medicine 1998; 14 (3): 515-37.

Lectura recomendada

Brauner JD, Sorensen LB, Ellman MH. Rheumatologic Disease. En: Cassel CK. Geriatric Medicine. 4.ª ed. New York: Springer; 2002.

Rodríguez Mañas L, Solís Jiménez. Patología reumatológica en Geriatria. En: Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. Manual de Geriatria. Barcelona: Masson; 2002.

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE LA TEMPORAL

*Juan Vallés Noguero
Elena Ubis Diez
Carmen Gorgas Soria
Lucía Morlans Gracia*

Polimialgia reumática

La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad típica de pacientes ancianos que se manifiesta por dolor y rigidez en cintura escapular y pelviana, acompañándose de reacción inflamatoria sistémica clínica y analítica. Puede presentarse aislada o en asociación a la arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal (AT) implicando mayor gravedad. En ocasiones, la sintomatología semeja una artritis reumatoide (AR) del anciano, pudiendo resultar difícil su diagnóstico diferencial.

Epidemiología

Su prevalencia se estima en 600/10.000 habitantes mayores de 50 años. Suele manifestarse por encima de los 70 años y raramente por debajo de los 50. De un 6 a un 64% de los pacientes con PMR asocian AT, calculándose un 20% como cifra promedio. Por otra parte, hasta un 50% de pacientes con AT presentan clínica de PMR. Afecta más a mujeres, en una proporción de 2/1, su incidencia aumenta con la edad, y su aparición difiere según la zona geográfica estudiada predominando en la raza blanca (1).

Etiología

Es desconocida y se ignora por qué incide casi exclusivamente en población geriátrica. Existe una base genética, agregación familiar, asociación a algunos antígenos como el HLA-DR4 y se han implicado agentes infecciosos (2). Los hallazgos inmunohistoquímicos en la PMR y la AT son similares, por lo que pueden considerarse la misma enfermedad. Su manifestación predomina en forma de sinovitis en la PMR o de vasculitis en la AT, existiendo formas mixtas en diferente grado.

Clínica

Se caracteriza por dolor en la cintura escapular y región cervical, pudiendo afectarse la parte proximal de los brazos y, con menor frecuencia, la cintura pelviana

y los muslos. El síntoma más llamativo es el dolor de inicio brusco en la cintura escapular de distribución bilateral, acompañándose de síntomas constitucionales. El paciente presenta dolor nocturno, rigidez matutina de varias horas de duración y dificultad para la realización de las actividades de la vida diaria. Esta sintomatología puede mitigarse a lo largo del día, y su duración suele ser superior a un mes.

En la exploración física destaca la incapacidad del individuo para la elevación activa de las extremidades superiores, mientras que la movilización de forma pasiva es normal. A veces, puede aparecer dolor en la palpación de los músculos sin tumefacción articular y presencia de sinovitis (9-38%), oligoarticular, de articulaciones periféricas, más frecuente en rodillas, carpos y metacarpofalángicas, de intensidad leve a moderada, transitoria y sin producción de erosiones ni destrucción articular.

Diagnóstico

Se basa en la clínica y los hallazgos de laboratorio, que son inespecíficos y similares a los de la AR o la AT según el grado de inflamación sistémica. Lo más característico es la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) por encima de 100 mm/h y casi siempre en más de 40 mm/h. Tomar la VSG como parámetro único de actividad de enfermedad tiene interés relativo, ya que su valor aumenta con la edad. Se encuentran valores superiores si se asocia AT pero en un 25% de los casos está por debajo de 50 mm/h (3).

También se elevan otros reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva o el fibrinógeno, correlacionándose su incremento con la actividad de la enfermedad. Con frecuencia, se asocia anemia normocrómica-normocítica de trastorno crónico, trombocitosis y leucocitosis. El factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antinucleares son negativos y su positividad debe hacer reconsiderar el diagnóstico. La radiología suele ser normal, así como los estudios electromiográficos. Puede ser necesario realizar la prueba de Mantoux para descartar la existencia de una tuberculosis y evitar su reactivación debida a un tratamiento esteroideo.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de PMR. (Sensibilidad y especificidad del 90%)

Dolor y/o rigidez bilateral de hombros.
Desarrollo de la enfermedad en un período inferior a 2 semanas.
VSG inicial superior a 40 mm/1. ^a hora.
Rigidez matutina de duración superior a una hora.
Edad superior a 65 años.
Depresión y/o pérdida de peso.
Dolor bilateral en la región superior de los brazos.

Fuente: Tomada de Bird HA, *et al.*

La biopsia sinovial demuestra sinovitis, aunque en menor grado que en la AR, y debe considerarse si existen dudas para descartar esta última. La biopsia de arteria temporal debe realizarse a todos los pacientes con sospecha de AT (4).

Los criterios diagnósticos de PMR se describen en la tabla 1. Se considera PMR probable si reúne 3 o más de ellos o si un criterio coexiste con alteración clínica o patológica de la arteria temporal.

La diferencia entre PMR y la AR seropositiva es evidente, no así la seronegativa, que tiene en común la

afectación de grandes articulaciones proximales, rigidez matutina, inicio brusco, síntomas constitucionales, sinovitis periféricas, FR negativo, evolución benigna y buena respuesta a los esteroides. La polimiositis puede cursar con clínica polimiálgica no muy invalidante, pero existen circunstancias que la diferencian, como la elevación de enzimas musculares en el 95% de los casos, patrón miopático en el EMG (electromiograma) e infiltrado inflamatorio crónico en las biopsias musculares. También las neoplasias ocultas pueden crear confusión en el diagnóstico dando clínica PMR-like, sobre todo las de próstata y mama. Igualmente en la osteoartritis generalizada pueden aparecer signos degenerativos en las radiografías. En la tabla 2 se incluyen las patologías que es conveniente diferenciar de una PMR.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la PMR

Infecciones:
— Síndromes postvídicos.
— Tuberculosis.
— Brucelosis.
Neoplasias:
— Mieloma múltiple.
— Cáncer de mama.
— Cáncer gastrointestinal.
Enfermedades musculoesqueléticas:
— Artritis reumatoide de comienzo en el anciano.
— Lupus eritematoso sistémico de comienzo en el anciano.
— Polimiositis.
— Síndrome fibromiálgico.
— Osteoartritis.
— Osteomalacia y osteoporosis.
Patología endocrina:
— Hipotiroidismo.

Fuente: Tomada de Siebert J, *et al.*

Tratamiento

El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos. Lo más recomendable es utilizar dosis de 10-20 mg/día de prednisona, con lo que se suele obtener una mejoría espectacular en 24-72 horas. Debe mantenerse esta dosis unas cuatro semanas para reducirla lentamente a lo largo de un año. En ocasiones, tras la retirada o la reducción de la dosis, reaparecen los síntomas, precisando incrementarla de nuevo hasta llegar a la que elimine la sintomatología (5). La VSG es un buen parámetro para monitorizar la evolución del tratamiento, aumentando en las recaídas. Una dosis por encima de 7,5 mg/día durante más de seis meses aumenta el riesgo de osteoporosis, por lo que, en los pacientes ancianos, estaría indicado administrar tratamiento profiláctico durante el tratamiento (6). Los antiinflamatorios no esteroideos pueden mitigar los síntomas en un 20% de los casos. Los más utilizados son la indometacina o el diclofenaco a dosis de 100-150 mg/día. La respuesta es incompleta y a veces transitoria, requiriendo largo tiempo de tratamiento con el consiguiente riesgo.

Pronóstico

Suele ser favorable con un diagnóstico y tratamiento adecuados. Resulta obligado un control clínico y analítico periódico para evitar posibles recidivas, frecuentes por otra parte. La aparición de consecuencias funcionales dependerá, fundamentalmente de la instauración del tratamiento y de las posibles complicaciones vasculares, especialmente en el caso de asociación de AT. Así, es importante considerar la necesidad de terapias física y ocupacional precoces para minimizar el impacto funcional.

Arteritis de la temporal o arteritis de Horton

Enfermedad multisistémica con predisposición genética por agregación familiar caracterizada por vasculitis de etiología desconocida. Afecta a vasos de mediano y gran calibre, aunque puede hacerlo a pequeños ocasionalmente, con predilección por arterias extracraneales de cabeza y cuello.

Epidemiología

Se presenta generalmente en mayores de 50 años, especialmente en la octava década de la vida. Su incidencia aproximada es de 15-30 casos por 100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en mujeres en una proporción de 2/1. Se ha encontrado relación con antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-DR7 y HLA-B8 (2).

Anatomía patológica

Destaca la alteración de la lámina interna de la pared con infiltrado inflamatorio mononuclear con células gigantes multinucleadas y formación de granulomas que pueden estar ausentes en un 20-40% de los casos. Su carácter es autoinmune pudiendo demostrarse depósitos de inmunoglobulinas e infiltrados de linfocitos T con inmunocomplejos circulantes. Eventualmente aparece necrosis de la media y trombosis arterial secundaria por proliferación de la íntima y fibrosis. Es típico el carácter segmentario de las lesiones, por lo que la biopsia no siempre es positiva. En un 75-100% se afectan las arterias temporales, vertebrales u oftálmica. Las porciones petrosa y cavernosa de la arteria carótida interna y proximal de arteria central de retina se afectan entre un 40 y un 60%, siendo excepcional la alteración intracraneal. Con menor frecuencia la enfermedad puede asentar en otros grandes vasos como la aorta o la arteria renal.

Clínica

El síntoma más frecuente es la cefalea temporal o parietotemporal opresiva, pulsátil y continua (60-

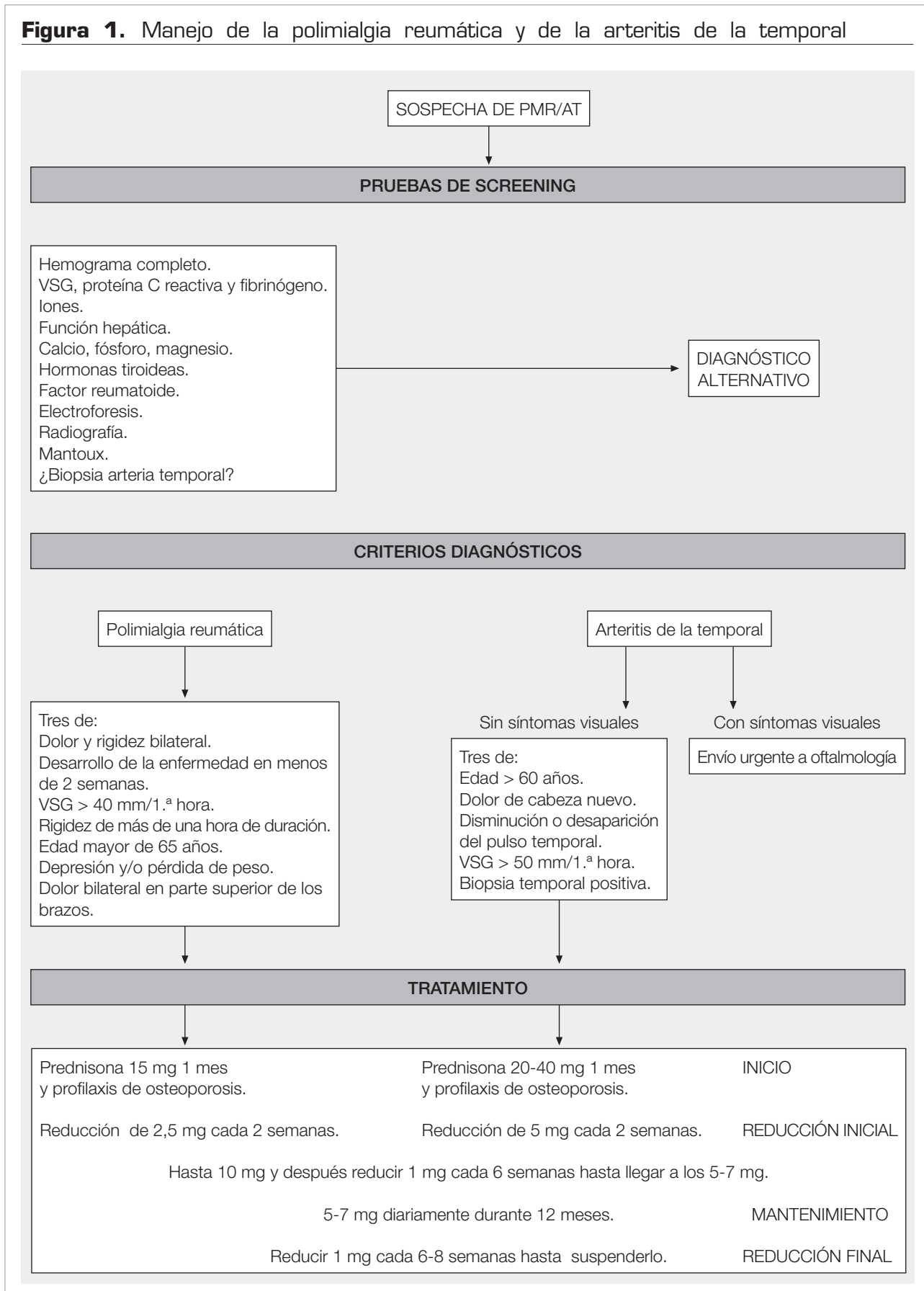
Tabla 3. Manifestaciones clínicas más frecuentes de la arteritis de la temporal

Manifestación clínica	%
Cefalea	90
Exploración de arteria temporal anormal	75
Síntomas constitucionales	50
Polimialgia reumática	50
Claudicación mandibular	30
Fiebre o febrícula	25
Ceguera	5-15
Accidente cerebrovascular	7

100%) que puede irradiarse a cuello y cara y que aumenta realizando presión sobre la arteria temporal. Esta cefalea suele ser de inicio reciente y diferente de anteriores, acompañándose de hiperestesia del cuero cabelludo. Puede haber fiebre, mialgias, astenia o pérdida de peso en la mitad de los pacientes, además de otros síntomas (tabla 3). La PMR puede presentarse hasta en un 50%. La afectación de la arteria carótida externa puede ocasionar isquemia de los músculos maseteros, faringe y lengua, provocando dolor en la masticación. Es patognomónica la claudicación mandibular y/o lingual (menos frecuente), con dificultad en el habla o en la deglución, desencadenando esta última disfagia. Otros síntomas menos frecuentes son artralgias y artritis de pequeñas articulaciones.

Existen manifestaciones neurológicas en un 50% de casos aproximadamente. Las más frecuentes son la oftalmológicas, que pueden ser uni o bilaterales (7). La afectación visual viene dada por lesiones arteríticas que ocurren en las arterias ciliares, que son ramas de la arteria oftálmica, dando lugar a un infarto de la cabeza del nervio óptico. Se pueden producir disminución de la agudeza visual (15-40%), amaurosis (8-10%), cuadrantanopsias o hemianopsias por lesión de la arteria oftálmica o de la arteria central de la retina con neuropatía óptica isquémica o isquemia retiniana (infarto retiniano), ceguera cortical o alucinaciones visuales como consecuencia de infartos occipitales, oftalmoplejia por isquemia de los nervios oculomotores (10-15%) y síndrome de Horner. Más raras son las complicaciones por lesión del SNC (sistema nervioso central) o el SNP (sistema nervioso periférico) debidas a fenómenos isquémicos que suelen darse en las primeras semanas del diagnóstico. Se han descrito demencia multiinfarto (8), encefalopatía, crisis comiciales, neuropatías de pares craneales e infartos cerebrales que, aunque raros (3%), constituyen una de las principales causas de muerte, siendo los del territorio

Figura 1. Manejo de la polimialgia reumática y de la arteritis de la temporal



Fuente: Tomado de Frearson *et al.*

vertebrobasilar más frecuentes que los del carotídeo. Igualmente, se han descrito fenómenos hemorrágicos. En el SNP se han observado mononeuritis y polineuropatías con patrón mixto axonal desmielinizante de probable origen isquémico por lesión de los *vasa vasorum* hasta en un 14% de los casos.

En un 10% aparecen alteraciones renales en forma de hematuria o proteinuria. En ocasiones, se asocian problemas cardiológicos en relación a una aortitis o desarrollo de aneurismas. También es posible detectar clínica digestiva en un 25%. Lo más frecuente es la alteración hepática con aumento de la fosfatasa alcalina y otras aminotransferasas. De forma excepcional, puede darse un ángor mesentérico y fístulas intestinales o aortoduodenales con hemorragia digestiva masiva y muerte. En la exploración física encontramos las arterias temporales engrosadas, endurecidas, nodulares y dolorosas a la palpación con disminución y/o ausencia de pulso.

Diagnóstico

Los datos del laboratorio son inespecíficos y reflejan una respuesta inflamatoria sistémica. Se observa elevación de los reactantes de fase aguda (trombocitosis, proteína C reactiva, alfa-2-globulinas y fibrinógeno) y de la VSG por encima de 50 mm en 1.^a hora en el 95% de los casos. En ocasiones, la VSG está por debajo de ese valor, pudiendo indicar una presentación atípica o ser consecuencia de tratamiento previo con esteroides, por lo que una VSG baja no excluye el diagnóstico. También pueden aparecer aumento de enzimas hepáticas, anemia de proceso crónico, leucocitosis y trombocitosis. Los anticuerpos antinucleares son negativos.

El diagnóstico definitivo lo da la biopsia de la arteria temporal que muchos estudios consideran obligada en todos los pacientes. Es preciso realizar una biopsia de al menos 3 cm de longitud del lado con

más sintomatología, debido a la existencia de lesiones segmentarias. En ocasiones es negativa, pero si la sospecha es alta, se puede realizar biopsia del lado contralateral. La biopsia es fundamental en aquellos casos en los que la forma de presentación es atípica o cuando la VSG es menor de 50 mm/1.^a hora para un diagnóstico definitivo y posterior manejo terapéutico (9). Para el diagnóstico se precisan tres de los cinco criterios de clasificación de arteritis de la temporal (tabla 4), aunque no se deben tomar literalmente, ya que la biopsia sigue siendo fundamental para el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento tiene como base los esteroides, precisando dosis más elevadas que las utilizadas para la PMR para minimizar las complicaciones visuales. La dosis habitualmente utilizada es de 40 a 60 mg/día de prednisona. En aquellos pacientes que ya tienen sintomatología visual se recomienda iniciar tratamiento de forma inmediata en menos de 24 horas con bolos de 500 a 1.000 mg en 500 cc de suero glucosado a administrar en 30-60 minutos y repetir durante tres días, continuando con dosis de 1 mg/kg/día. También se han usado inmunosupresores a dosis bajas, como el metotrexato y otros fármacos como los antipalúdicos. La figura 1 describe un algoritmo de actuación para el manejo de la PMR y la AT en pacientes ancianos.

Pronóstico

En general es bueno, pero existen complicaciones neurológicas o visuales graves que revierten un 25% de los casos aproximadamente. Otras llegan a ser mortales, como la rotura de un aneurisma abdominal, la cardiopatía isquémica o los accidentes cerebrovasculares. Un estudio describió la existencia de dos subgrupos de pacientes: aquellos que presentaban un incremento de reactantes en fase aguda con bajo riesgo de sufrir fenómenos isquémicos y otros con baja respuesta inflamatoria y presencia de accidentes isquémicos transitorios con complicación irreversible (10).

Bibliografía

1. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica. A 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982; 97: 672-80.
2. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, Mantovani W, Rossi F, Castri C, et al. Epidemiological and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum* 1991; 43 (3): 351-6.
3. Spiera H. Inflammatory diseases in older adults: polymyalgia rheumatica. *Geriatrics* 2004; 59 (11): 39-43.
4. Barilla-LaBarca ML, Lenschow DJ, Brasington RD. Polymyalgia rheumatica/temporal arteritis: recent advances. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4 (1): 39-46.

Tabla 4. Criterios de clasificación de la arteritis de la temporal

Individuo mayor de 50 años.
Arteria de la temporal con exploración anormal.
Cefalea de reciente comienzo o cefalea distinta de la habitual.
Velocidad de sedimentación globular igual o superior a 50 m/ 1. ^a hora.
Biopsia de la arteria temporal anatomopatológicamente anormal.

Fuente: Tomada de Hunder GG.

5. Meskimen S, Cook TD, Blake RL. Management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Am Fam Physician* 2000; 1; 61 (7): 2061-8, 2073.
6. Hodgkins P, Hull R. Diagnosing and managing polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. Patients starting steroids should be given advice on risk of osteoporosis. *BMJ* 1997; 315 (7107): 550.
7. González-Gay MA, Alonso MD, Agüero JJ, Bal M, Fernández B, Sánchez A. Temporal arteritis in North-western area of Spain: study of 57 biopsy patients. *J Rheumatol* 1992; 19: 277-80.
8. Caselly RJ. Giant cell arteritis. A treatable cause of multi-infarct dementia. *Neurology* 1990; 40: 753-5.
9. Wong RL, Korn JH. Temporal arteritis without an elevation erythrocyte sedimentation rate. Case report and review of the literature. *Am J Med* 1986; 80: 959-64.
10. Cid MC, Font C, Oristrell J, De la Sierra A, Coll-Vinent B, López-Soto, et al. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and

other cranial ischemic complications in giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum* 1998; 41 (1): 26-32.

Lectura recomendada

Bird HA, Essenlickx W, Dixon AST, Mowat AG, Wood PHN. An evaluation for criteria for polymyalgia rheumatica, *An Rheum Dis* 1979; 38: 434-9.

Siebert J, Lawson TM, Wheeler MH. Polymyalgia rheumatica: pit falls in diagnosis. *JR Soc Med* 2001; 94: 242-4.

Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology. Criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1122-8.

Frearson R, Cassidy T, Newton J. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: evidence and guidelines for diagnosis and management in older people. *Age Ageing* 2003; 32: 370-4.

OSTEOPOROSIS Y OSTEOMALACIA

Carmen Alastuey Giménez
Gabriel Ariza Zafra
M.^a Dolores González Bermúdez

Osteoporosis

Definición

La osteoporosis se define como una enfermedad sistémica del esqueleto producida por una pérdida de masa ósea y una alteración de la microarquitectura del tejido óseo que provoca un aumento de la fragilidad del mismo y del riesgo de fracturas.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) en 1994 hacía hincapié en la cuantificación densitométrica de la masa ósea para el diagnóstico; pero en los últimos años se le da mayor importancia a la fragilidad ósea. Así, en 2001, el National Institute of Health de Estados Unidos estableció una nueva definición en la que se excluye la cuantificación densitométrica: «Enfermedad esquelética caracterizada por una disminución de la resistencia ósea que expone al individuo a un mayor riesgo de fracturas. La resistencia en el hueso refleja principalmente la integración de la densidad ósea y la calidad del hueso».

Esta definición está cambiando la actitud terapéutica, de forma que una fractura en mayores de 45 años por traumatismo de baja energía, sin otra patología esquelética, es causa suficiente para sentar el diagnóstico de osteoporosis.

Epidemiología

El sexo femenino es más susceptible de padecer la enfermedad a edades más tempranas, fundamentalmente, por alcanzar una menor masa ósea y por una pérdida más acelerada en la menopausia (tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de osteoporosis en mujeres, según la OMS, por grupos de edad (1)

50-59 años	14,8%
60-69 años	21,6%
70-79 años	38,5%
> 80 años	70%

Tabla 2. Riesgo de fractura a partir de los 50 años (2)

	Mujeres	Hombres
Fémur	17,5%	6%
Vertebral	15,6%	5%
Muñeca	16%	2,5%
Cualquiera	39,7%	13,1%

Se ha estimado que en 2002 se produjeron unos 60.000 casos de fracturas de fémur, siendo la frecuencia en mujeres el doble que en hombres (tabla 2).

Si tenemos en cuenta el costo del tratamiento de las fracturas y que sólo un 35% de los pacientes con fractura de cadera recuperarán su capacidad funcional similar a la previa, estamos ante un problema importante desde el punto de vista sanitario.

Tipos de osteoporosis

La clasificación de la osteoporosis depende del grado de remodelación o recambio óseo (tabla 3).

Tabla 3. Tipos de recambio óseo

Alto recambio	Bajo recambio
— Excesiva actividad osteoclástica.	— Los osteoclastos funcionan normalmente.
— Los osteoclastos funcionan normalmente.	— Los osteoblastos no producen osteoide.
— Acumulación de productos de degradación del colágeno en orina.	— No hay acumulación de productos de degradación del colágeno en orina.

A efectos prácticos se utiliza más la clasificación tradicional de:

- Osteoporosis primaria (tabla 4):
 - Tipo I o postmenopáusica.
 - Tipo II o senil.
- Osteoporosis secundaria.

Tabla 4. Clasificación de la osteoporosis primaria

Osteoporosis tipo I	Osteoporosis tipo II
50-75 años.	75 años.
Alto recambio.	Bajo recambio.
Debida a falta de estímulo estrogénico.	Deficiencia crónica en la ingesta de calcio.
Mujeres/varones: 6/1.	Mujeres/varones: 2/1.
Hueso trabecular.	Trabecular y cortical.
Pérdida ósea anual: 2 a 3% de la masa ósea total en los 6 a 10 primeros años tras la menopausia.	Fracturas de cuello femoral, húmero y pelvis.
Fracturas vertebrales.	

Causas de osteoporosis secundaria

- Enfermedades endocrinas:
 - Hiperparatiroidismo primario.
 - Hipertiroidismo.
 - Hiper cortisolismo.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipogonadismo.
 - Tumores pancreáticos.
 - Pseudohiperparatiroidismo.
- Enfermedades digestivas.
 - Hepáticas: cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica, alcohólica, hemocromatosis.
 - Gastrointestinales: Crohn, gastrectomizados, malabsorciones.
- Enfermedades renales:
 - Insuficiencia renal crónica.
- Enfermedades respiratorias:
 - EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
- Enfermedades reumáticas inflamatorias:
 - Artritis reumatoide.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Polimialgia reumática.
 - Espondiloartropatías.

- Neoplasias:
 - Bronquial.
 - Esofágico.
 - Mieloma.
 - Cérvix.
 - Mama.
 - Linfoma.
- Fármacos:
 - Glucocorticoides (> 7,5 mg/día oral > 6 meses).
 - Anticomiciales.
 - Heparina.
 - Inmunosupresores.
 - Litio.
 - Tiroxina.
 - Antiandrógenos.
 - Antiácidos con fosfato o aluminio.
 - Tamoxifeno.
- Inmovilidad prolongada.

Factores de riesgo

Durante la infancia y la juventud la masa ósea aumenta hasta alcanzar un valor máximo alrededor de los 30 años, pico de masa ósea, posteriormente se observa una pérdida progresiva a lo largo de la vida. Cualquier factor que incida en la adquisición de ese pico o aumente su pérdida en la edad adulta va a contribuir al desarrollo de una osteoporosis.

- Factores genéticos o constitucionales:
 - Edad avanzada.
 - Sexo femenino.
 - Raza caucásica y/o asiática.
 - Índice de masa corporal bajo (< 19 kg/m²).
 - Antecedentes familiares de osteoporosis.
 - Antecedentes familiares de fractura osteoporótica.
 - Antecedentes de fractura por fragilidad antes de los 45 años.
- Estilo de vida y nutrición:
 - Baja ingesta de calcio en la dieta.
 - Déficit de vitamina D (dieta pobre, malabsorción, falta de exposición solar).
 - Dieta rica en fosfatos.
 - Consumo elevado de proteínas.
 - Tóxicos: tabaco.
 - Ingesta excesiva de alcohol.
 - Exceso de cafeína (hipercalciuria).
 - Anorexia nerviosa.
 - Sedentarismo e inmovilización prolongada.
- Déficit de hormonas sexuales.
- Tratamientos farmacológicos.
- Patologías que afectan al metabolismo óseo.

Diagnóstico

La valoración de los factores de riesgo asociados a una masa ósea baja, la existencia de fractura previa o el aumento del riesgo de caídas son datos de gran utilidad en el diagnóstico.

Radiología

La radiología convencional es un método poco sensible, pues es necesaria una pérdida no inferior al 30% de masa ósea para poder observarla. Los signos de osteopenia e hipertransparencia ósea son poco útiles. Sí es de interés para la identificación de fracturas vertebrales y permite, además, valorar otras patologías que puedan interferir en los resultados de la densitometría, como calcificaciones, espondiloartrosis, escoliosis, tumoraciones e infecciones.

Densitometría

La cuantificación de la masa ósea es la base diagnóstica de la osteoporosis, siendo la mejor técnica disponible de medición de masa ósea y uno de los predictores más fiables en la estimación del riesgo de fractura.

Así, el riesgo relativo de sufrir una fractura se incrementará aproximadamente al doble por cada descenso de una desviación estándar de la densitometría ósea.

Existen varias técnicas, de todas ellas la DXA (absorciometría dual de rayos X) es la que proporciona la mayor precisión y exactitud, siendo la recomendada en la actualidad para el diagnóstico y seguimiento de la osteoporosis.

Las indicaciones actuales de la densitometría ósea son:

- Evidencia radiológica de osteopenia o deformidad vertebral.
- Pérdida de altura o cifosis dorsal.
- Fractura previa por fragilidad.
- Tratamiento prolongado con corticoides.
- Hipogonadismo.
- Enfermedades asociadas a osteoporosis ya mencionadas.
- Historia familiar de fractura de cadera.
- Índice de masa corporal bajo ($< 19 \text{ kg/m}^2$).
- Baja ingesta de calcio.

Estudios recientes sugieren su realización en mujeres mayores de 65 años y varones mayores de 70. Si lo que se pretende es monitorizar el tratamiento se aconseja mediciones cada 2 años.

Existen otras técnicas como la tomografía computarizada cuantitativa, los ultrasonidos y los equipos DXA periféricos que se utilizan de momento en investigación clínica, si bien, se consideran fiables en la estimación del riesgo de fractura.

Laboratorio

El objetivo sería el despistaje de las formas secundarias de osteoporosis. Se determinarán valores séricos de Ca, P y FA, que son normales en la osteoporosis involutiva, pero habrá que hacer una corrección en la calcemia en presencia de hipoalbuminemia mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Calcemia (mg/dl)} = \text{calcio total (mg/dl)} + 0,8 [4\text{-albúmina (g/dl)}]$$

Hay que tener en cuenta también que puede haber un aumento discreto de la fosfatasa alcalina de forma transitoria tras una fractura.

Es aconsejable, además, un proteinograma, hemograma, función hepática y renal.

El calcio en orina de 24 horas puede aportar información, así:

- Calciuria baja sugiere un aporte deficitario, malabsorción, tratamiento con tiacidas.
- Calciuria alta ($> 4 \text{ mg/kg}$ de peso) puede haber un aumento de la absorción de Ca, resorción ósea aumentada o menor reabsorción por el túbulo distal.

Se deben realizar estudios hormonales: tiroideas, TSH (hormona estimulante del tiroides), PTH (hormona paratiroidea).

Ante la posibilidad de hiperparatiroidismo secundario a un déficit de vitamina D, la medición sérica del 25-hidroxivitamina D es el mejor indicador de la reserva de la misma, aunque en la actualidad no se recomienda de forma rutinaria por su coste y porque no hay consenso en relación con los valores adecuados.

La recomendación de determinar los marcadores bioquímicos de recambio óseo es debatida en la actualidad; sin embargo, pueden contribuir a identificar la población con mayor riesgo de fractura de fémur y a predecir precozmente la respuesta a los fármacos antirresortivos.

Consecuencias

Las fracturas son la principal consecuencia de la osteoporosis. Las más frecuentes son las vertebrales, extremidad distal de radio y cadera.

Las de cadera son las de mayor morbilidad y mortalidad, asociadas a un mayor coste sanitario, y las vertebrales se relacionan con una peor calidad de vida, especialmente las que se producen a nivel lumbar (3).

Fracturas vertebrales

La causa suele ser una caída desde la misma altura, movimientos bruscos del tronco o la tos; es decir, traumatismos de baja energía.

La clínica se caracteriza por dolor de intenso a moderado, que aumenta con las maniobras de Valsalva

con una duración de 4-6 semanas y localizado habitualmente de D7 a L2. También hay una pérdida de altura de la columna, con cifosis progresiva, hiperlordosis lumbar y en casos avanzados complicaciones respiratorias.

El diagnóstico se basa en:

- Historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio encaminadas a descartar otras etiologías.
- Pruebas de imagen:
 - Rx: principalmente lateral de columna dorsal D1-D11 y columna lumbar D11 hasta 1.^a sacra. Podemos observar: aplastamiento anterior (en cuña), completo y central (vértebra bicóncava).
 - TAC (tomografía axial computarizada) y resonancia: en etiología dudosa o afectación neurológica.
 - PET-FDG: para el diagnóstico diferencial en fracturas patológicas.
- Diagnóstico diferencial: metástasis, mieloma, osteomalacia, hiperparatiroidismo.

Hay que tratar el dolor mediante medidas físicas, farmacológico y corsés durante un tiempo controlado. El tratamiento quirúrgico más utilizado es la vertebroplastia percutánea, y se aplica si falla el tratamiento conservador.

Fractura de cadera

Se considera de naturaleza osteoporótica la que se produce por un traumatismo de baja energía (caída desde la posición de bipedestación, cama o sillón).

Da lugar a un acortamiento y rotación externa del miembro afecto con dolor a la movilización pasiva e impotencia funcional.

Es necesario una Rx AP, axial y en ocasiones en rotación. El TAC (tomografía axial computarizada) y la RMN (resonancia magnética) se utilizan en fracturas dudosas, la gammagrafía es más eficaz pasadas las 72 horas.

El objetivo del tratamiento es la movilización precoz, la carga sin dolor y la recuperación funcional similar a la previa. Para ello es preciso una adecuada preparación preoperatoria, y cirugía lo antes posible.

El tratamiento conservador está indicado sólo cuando la cirugía está contraindicada, en pacientes terminales y con deterioro cognitivo avanzado no ambulantes y sin dolor al movilizarlos. El tratamiento quirúrgico va a depender de la localización.

Fractura distal del radio

Se manifiesta por dolor, impotencia funcional y deformidad. Es preciso en la exploración física una

valoración neurológica y del estado de los tendones, sobre todo del pulgar.

Para el diagnóstico es preciso una Rx AP y L. El TAC permite valorar la superficie articular, pero no es necesaria.

El tratamiento va a depender de la localización y del grado de desplazamiento.

Tratamiento

El objetivo principal es la prevención de las fracturas. En el anciano tenemos que tener en cuenta: edad, riesgo de fractura, la densidad mineral ósea (DMO), las contraindicaciones, el cumplimiento por parte del paciente, la duración y siempre hay que asegurar una ingesta adecuada de calcio con buenos niveles de vitamina D.

Medidas no farmacológicas

- Corregir deficiencias nutricionales, asegurando unos aportes adecuados de calcio y vitamina D. Los requerimientos diarios para las personas mayores son 1.500 mg/día de calcio y 800 v.i de vitamina D.
- Modificación del estilo de vida. Hay que evitar la inmovilidad, recomendando un paseo diario y pautas fisioterápicas que disminuyan la deformidad y el dolor. Evitar alcohol y tabaco, ya que interfieren en el metabolismo del calcio y tienen acción tóxica sobre osteoblastos.
- Actuaciones sobre el riesgo de caída y la fuerza del impacto. Hay causas de caídas en el anciano que se pueden modificar: valoración de los fármacos, corregir los déficit visuales, la hipotensión postural, terapia ocupacional para valorar los riesgos en domicilio y soporte social.
- El uso de protectores externos reduce el riesgo de fractura de cadera, pero el cumplimiento y la aceptación son escasos.
- Apoyo psicológico. El miedo a caer es mayor en los ancianos que han caído anteriormente y han sufrido una fractura, limitándoles la movilidad y aumentando el riesgo de dependencia.

Tratamiento farmacológico

- Calcio y vitamina D:
Debemos suplementar con calcio cuando con la dieta no se alcanzan las cantidades recomendadas. El más utilizado es el carbonato cálcico porque contiene el 40% de calcio elemento. Los efectos secundarios son el estreñimiento y la aerofagia y la contraindicación es la hipercalcemia. Se debe dar en dosis de 500 mg con las comidas.
La vitamina D asociada a calcio disminuye la incidencia de fractura de cadera y la no verte-

bral en los ancianos con déficit de vitamina D. La dosis es de 700-800 UI/día.

- Fármacos antirresortivos:
Actúan disminuyendo la resorción ósea. Los podemos clasificar:
 - Moduladores selectivos de receptores estrogénicos: Raloxifeno.
 - Bifosfonatos: etidronato, alendronato, risedronato.
 - Calcitonina.

Raloxifeno

Es un derivado benzotrofeno no esteroideo y pertenece a la segunda generación de los moduladores selectivos de receptores estrogénicos (SERM). Estimula dichos receptores en el hueso y sistema cardiovascular y puede comportarse como antagonista en los tejidos del aparato reproductor femenino (endometrio y tejido glandular mamario).

Aumenta la DMO en columna y cadera, disminuyendo la tasa de fracturas vertebrales en el 50%. Otros efectos beneficiosos son que reduce el cáncer de mama, disminuye el colesterol total y el unido a lipoproteínas de baja densidad.

Está indicado en mujeres con más de 2 años de menopausia y se administra a dosis de 60 mg/día.

Los efectos secundarios son el riesgo relativo de trombosis venosas, sofocos y calambres musculares.

Bifosfonatos

Son potentes agentes antirresortivos. Se adhieren a la superficie ósea inhibiendo la acción de los osteoclastos y promueven su apoptosis. Además, inhiben la interleucina 10 y estimulan la formación de los precursores de los osteoblastos. Su absorción oral es baja y disminuye con los alimentos.

También se utilizan en enfermedades óseas asociadas a recambio óseo elevado: enfermedad de Paget, hipercalcemia y en diversas neoplasias.

En mujeres con osteoporosis idiopática, los bifosfonatos de elección son el alendronato o el risedronato; ambos disminuyen el riesgo de fractura a todos los niveles. El etidronato se utilizaría en caso de no tolerancia de los anteriores.

Etidronato: está indicado en el tratamiento cíclico de la osteoporosis postmenopáusica y en la enfermedad de Paget. Produce aumento de la DMO (densidad mineral ósea) en columna lumbar y en cuello de fémur, reduciendo las fracturas vertebrales.

Los efectos secundarios son gastrointestinales (dispepsia o dolor abdominal), defecto de la mineralización con altas dosis causando osteomalacia y disminución del grosor de la íntima de la carótida en pacientes diabéticos con osteopenia.

Las contraindicaciones son la osteomalacia e insuficiencia renal severa.

Las dosis son 400 mg/día vía oral, 14 días cada 3 meses fuera de las comidas y el resto del tiempo administrar calcio y vitamina D si es preciso.

Alendronato: indicado en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Produce aumento de la DMO en columna lumbar, cuello de fémur. Disminuye el riesgo de fracturas vertebrales, de Colles y cadera (4).

Los efectos secundarios son esofagitis, úlceras esofágicas, gástricas y duodenales.

Está contraindicado en:

- Anormalidades esofágicas que retrasen el vaciamiento esofágico, estenosis o acalasia.
- Imposibilidad de permanecer en posición sentada, erguida o en bipedestación durante al menos 30 minutos.
- Hipersensibilidad a cualquier componente del producto.
- Hipocalcemia.
- En pacientes con aclaramiento de creatinina < 35 ml/minuto.

La dosis es 10 mg/día o 70 mg/semanal, vía oral, en ayunas y permaneciendo 30 minutos en bipedestación o erguido y sin tomar alimento.

Risedronato: indicado en tratamiento de osteoporosis postmenopáusica, en prevención de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con riesgo elevado, en prevención y tratamiento de osteoporosis inducida por corticoides y en la enfermedad de Paget (5).

Induce aumento de DMO en columna lumbar y en cuello femoral y disminuye el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera.

Los efectos secundarios y las contraindicaciones son similares al alendronato.

Calcitonina

Hormona polipeptídica producida por células parafoliculares del tiroides. Inhibe la resorción ósea disminuyendo la actividad de los osteoclastos.

Aumenta la DMO en columna lumbar y disminuye el riesgo de fracturas vertebrales. Tiene también efecto analgésico.

Hay que tener precaución en alérgicos a proteínas y los efectos secundarios son: rubefacción facial, náuseas, vómitos y los derivados de su uso nasal, rinitis, sequedad nasal y epistaxis.

La dosis diaria recomendada es 200 UI vía nasal.

— *Otros agentes farmacológicos*:

- *Ranelato de estroncio*. Cation análogo al calcio. Es un fármaco de acción dual sobre

el metabolismo óseo ya que aumenta la formación y reduce la resorción simultáneamente.

Es eficaz disminuyendo el riesgo de fractura vertebral y de cadera en mujeres con osteoporosis postmenopáusica (6).

La dosis recomendada son 2 g al día, administrado en el momento de acostarse.

- *Teriparatida*. Es el fragmento 1-34 activo de la hormona paratiroidea (PTH) que administrada de forma pulsátil diaria por vía subcutánea a dosis de 20-40 mg, produce aumento del número de osteoblastos incrementando la masa ósea.

Tiene limitación de uso de 18 meses.

Produce aumento de DMO y disminución de la incidencia de fractura vertebral y no vertebral.

Está indicada en osteoporosis posmenopáusica complicada con fracturas por fragilidad, en mujeres con intolerancia o ausencia de respuesta a otros tratamientos.

Los efectos adversos más frecuentes son: calambres musculares, mialgias, mareos e hipercalciurias.

- *Flúor*: tiene efecto osteoformador, pero no se ha demostrado eficacia disminuyendo el riesgo de fractura. Produce hueso rígido y frágil.
- *Testosterona*: podría ser útil para aumentar la DMO en el varón con osteoporosis senil, pero su uso está limitado por sus efectos secundarios.

Elección del tratamiento según edad y antecedentes

Según la edad del paciente y la capacidad de los fármacos para reducir las fracturas, la SEIOMM (Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral) recomienda las siguientes opciones (véase tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento de la osteoporosis (SEIOMM)

Edad	Paciente con fractura vertebral		Pacientes con osteoporosis sin fractura		
	1.ª opción	2.ª opción	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción
< 70 años	Bifosfonatos ^(a) : Etidronato Alendronato Risedronato o Raloxifeno ^(b)	Calcitonina o THS ^(c)	Bifosfonato ^(a) Etidronato Alendronato Risedronato o Raloxifeno ^(b)	Calcitonina	
> 70 años	Aminobifosfonatos ^(a) Alendronato Risedronato	Calcitonina o Etidronato ^(a) o Raloxifeno ^(b)	Alendronato ^(a)	Etidronato ^(a)	Calcitonina
Paciente con fractura no vertebral Fractura de Colles					
Edad	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción	Fractura de cadera	
< 70 años	Bifosfonatos ^(a) Etidronato Alendronato Risedronato	Calcitonina		DEXA = osteoporosis Aminobifosfonatos ^(a) Risedronato + Protectores de cadera Alendronato	
> 70 años	Aminobifosfonatos ^(a) Alendronato Risedronato	Etidronato ^(a)	Calcitonina	DEXA no osteoporosis Protectores de cadera	

(a) Valorar historia de enfermedad péptica, gástrica o esofágica, así como reflujo gastroesofágico. Contraindicado en pacientes encamados obligados a permanecer en decúbito.

(b) Contraindicados en pacientes con riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.

(c) En postmenopáusicas recientes y/o síntomas climáticos. Contraindicados en caso de antecedentes o riesgo de cáncer de mama y de enfermedad tromboembólica venosa.

SEIOMM: Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral.

Osteomalacia

Concepto

La osteomalacia es una enfermedad ósea generalizada caracterizada por un déficit en la mineralización de la matriz ósea. Característicamente encontramos una elevada tasa de formación de matriz ósea asociada; de hecho, en condiciones normales el volumen es menor del 5% y en la osteomalacia va a superar el 25% llegando hasta el 75%.

Fisiopatología

Para la adecuada mineralización ósea se requieren sales de calcio y fosfatos que van a determinar la formación de los cristales de hidroxapatita. Por otro lado, la absorción tanto de calcio como, en menor medida, de fósforo va a depender de la vitamina D cuya principal fuente es la piel, donde se sintetiza por acción de la luz ultravioleta.

De este modo es imprescindible un adecuado aporte de cada uno de estos tres elementos para la normal mineralización de la matriz ósea y cualquier circunstancia que pueda determinar un menor aporte externo o síntesis, disminuya la absorción, o aumente la excreción; según el caso, va a interferir en el normal desarrollo de este proceso de osificación.

Además el subgrupo de osteomalacia más frecuente, el hipocalcémico, se va a acompañar de un hiperparatiroidismo secundario que suele agravar las alteraciones óseas induciendo la característica osteítis fibrosa a nivel medular y una pérdida de masa ósea cortical.

Clasificación etiopatogénica de las osteomalacias

I. Por déficit o inadecuada función de la vitamina D

- Nutricional.
- Escasa exposición solar.
- Alteraciones de la absorción (patología gastrointestinal).
- Alteración en la hidroxilación hepática (anticonvulsivos).
- Déficit de proteína transportadora (síndrome nefrótico).
- Alteraciones en la hidroxilación renal (lesión renal, hipoparatiroidismos, hiperfosfatemias, etc.).
- Resistencia periférica a la vitamina D (acidosis, fallo receptor).
- Por fallo renal (osteodistrofia renal).

II. Hipofosforémicos

- Idiopático familiar.
- Adquirido.
- Acidosis tubular.
- Diabetes fosfatúrica.
- Osteomalacia oncogénica.

- Hipercalcémica.

III. Secundarias a fármacos no anticonvulsivos y a minerales

- Bisfosfonatos, rifampicinas, isoniácidas, flúor, cadmio, aluminio, cobre.

La más frecuente en el anciano va a ser la osteomalacia secundaria a un déficit de vitamina D hasta el punto de que, según algunas series, el déficit subclínico de esta vitamina puede llegar a ser del 90%, predominando en ancianos institucionalizados, pero no quedando exenta la población ambulatoria. Esta circunstancia viene determinada por el déficit nutricional que en muchas ocasiones presentan los mayores y la escasa exposición solar, factores más acusados a medida que aumenta el grado de dependencia y comorbilidad, y paliados relativamente en el norte de Europa y en los países anglosajones con la adición de suplementos de vitamina D en numerosos alimentos (7).

Otro elemento a considerar es la frecuente aparición de osteomalacia en la enfermedad inflamatoria intestinal y en la enteropatía por gluten, aunque en ambos casos suele aparecer antes de cumplir criterios de paciente geriátrico.

De cualquier modo parece claro que en el anciano confluyen una serie de factores que predisponen al déficit de vitamina D (exposición solar deficiente y con exceso de ropa, déficit en la dieta, polifarmacia, pluriopatología, etc.).

Manifestaciones clínicas

Raramente nos encontraremos con una clínica florida de osteomalacia, si bien la literatura mantiene que aún en estos casos se piensa poco en ella ante unos hallazgos que pueden ser considerados en su mayoría inespecíficos para el paciente anciano. Mucho más frecuentes son los casos de lo que podemos llamar osteomalacia subclínica, que cursa de forma asintomática.

Cuando aparecen síntomas lo más habitual es la aparición de un dolor óseo mal definido, de predominio en huesos largos, costillas y pelvis, que aumenta a la presión o la carga y que puede empeorar por la noche.

Por su parte, el déficit de vitamina D suele asociar con más frecuencia de la que solemos tener en cuenta los clínicos una miopatía preferentemente de afectación proximal, determinando una impotencia funcional progresiva que en numerosas ocasiones pasamos por alto achacándola a otras causas.

El tercer síntoma que aparece con frecuencia son las mialgias de predominio en cintura pelviana, que el paciente define de forma inespecífica como dolor en la cintura.

También son posibles las fracturas a distintos niveles. Muy infrecuentes resultan las manifestaciones derivadas de la hipocalcemia.

Manifestaciones analíticas

Aunque la osteomalacia puede cursar sin alteraciones analíticas, lo más frecuente es que asocie alguna de las siguientes:

- Elevación de la fosfatasa alcalina.
- Hipocalcemia (frecuente y observable una vez corregido el calcio en función a la cifra de proteínas totales). Un producto calcio-fósforo menor de 25 se considerará indicativo de osteomalacia.
- Hipofosfatemia secundaria a la elevación de la PTH.
- Disminución de los niveles de vitamina D.
- Elevación de la fosfatasa ácida tartrato resistente, como expresión del hiperparatiroidismo.

Hallazgos radiológicos

Radiológicamente las lesiones óseas muestran un amplio campo de variación:

- Desosificación difusa.
- Colapsos vertebrales (por biconcavidad o en vértebra de pez y sin resalte de los platillos vertebrales, a diferencia de los de la osteoporosis).
- Fracturas a cualquier nivel.
- Líneas de Looser-Milkman (clásicas, pero no patognomónicas).

Los métodos de valoración de la masa ósea son útiles para el seguimiento, pero no para el diagnóstico de la osteomalacia.

Biopsia ósea

Aporta el diagnóstico definitivo de osteomalacia. Vamos a apreciar un osteoide de un grosor superior a 15 μm sin mineralizar, que se acompañará de una mayor o menor evidencia de osteítis fibrosa según el grado de hiperparatiroidismo secundario que se haya generado.

Tratamiento

La osteomalacia en personas mayores es una patología cuyo diagnóstico puede resultar complicado, pero cuya prevención y tratamiento resultan sencillos y gratificantes.

El tratamiento de elección es la vitamina D. Aún así, independientemente del tipo de osteomalacia, y a pesar de la eficacia del tratamiento con vitamina D, no

existe acuerdo en qué metabolito de la vitamina D utilizar ni cuál es la dosis ideal.

La forma más utilizada como tratamiento es la vitamina D₃ (colecalfiferol). Algunos autores abogan por el uso del calcidiol (25-OH-D₃) por tratarse de un metabolito con cierta actividad biológica directa y porque, al determinar concentraciones séricas de 25-OH-D₃, se valora directamente el aporte y absorción del fármaco ya que no precisa de pasos metabólicos intermedios (8). Como norma se considera que si existe alteración hepática debe darse el metabolito hepático [25 (OH)D] y en caso de insuficiencia renal, el 1,25(OH)₂D₃ renal. Por su parte, ante problemas de absorción intestinal la vía a utilizar será la parenteral.

Las formas de vitamina D y las dosis terapéuticas recomendadas son las siguientes:

- Ergocalciferol (vitamina D₃): 1-10 mg.
- Calcifediol (25(OH)D₃): 0,05-0,5 mg.
- Dihidrotaquisterol: 0,1-1 mg.
- Alfacalcidiol [1 α -(OH)D₃]: 1-2 μg .
- Calcitriol 1,25(OH)₂D₃: 0,5-1 μg .

En las osteomalacias hipocalcémicas habrá que administrar, además, suplementos de calcio (1-1,5 g/día), mientras que en las hipofosfatémicas se deberán incluir fosfatos en el tratamiento a unas dosis que van a oscilar entre 1 y 4 g/día fraccionada en tres o cuatro tomas. Debido al riesgo de calcificaciones extraesqueléticas, deberemos controlar que el producto calcio-fósforo no alcance en ningún caso valores superiores a 60.

En cuanto a la prevención, resulta importante tanto una adecuada exposición al sol como una ingesta suficiente de vitamina D. Algunos autores mantienen que en ancianos institucionalizados debería realizarse de forma sistemática una suplementación de calcio y vitamina D, dadas las limitaciones que en numerosas ocasiones se encuentran para aumentar la ingesta de productos lácteos o la exposición solar de este grupo de población, la alta prevalencia de déficit de vitamina D que presentan, y lo barato de esta intervención (9).

Otros tipos de osteomalacia

Osteomalacia oncogénica

Es un tipo de osteomalacia hipofosforémica que se debe a la secreción por parte de un tumor, benigno (la mayoría) o maligno, de alguna sustancia no filiada que provoca una fosfaturia.

Su importancia radica en el hecho de que a veces la osteomalacia es la primera manifestación del tumor, cursando con una debilidad muscular y dolores óseos que, al igual que la fosfaturia, revierten con la extirpación del tumor.

Osteomalacia por fármacos (3)

Aunque la causa más frecuente de osteomalacia sea el déficit de vitamina D por disminución de su síntesis o absorción, siempre hemos de tener presente la posibilidad de que exista algún fármaco que actúe como etiología o coadyuvante en la misma.

Según el nivel en el que actúen pueden determinar cualquiera de los tipos de osteomalacias referidos en la clasificación etiopatogénica:

- I. Fármacos que afectan el metabolismo de la vitamina D:
 - a) Colestiramina: al ligar las sales biliares en el intestino disminuye la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
 - b) Anticomiciales: su verdadero papel en la osteomalacia está cada vez más en entredicho. Si bien es cierto que interfieren en la producción hepática de vitamina D por inducción a nivel del citocromo p 450, sus efectos nocivos sobre el hueso se ven acentuados en enfermos institucionalizados (principal población estudiada) por los déficit nutricionales y la escasa exposición solar.
 - c) Rifampicina: es un inductor enzimático que parece acelerar el catabolismo de la vitamina D.
- II. Fármacos que alteran el metabolismo del fósforo:
 - a) Antiácidos que contengan aluminio: inhiben su absorción.
 - b) Óxido férrico (preparación utilizada para el tratamiento parenteral de la anemia ferropénica): potencia las pérdidas renales de fósforo.
 - c) Ciclofosfamida: puede dañar el túbulo proximal causando acidosis metabólica, fosfatúria e hipercalcúria.
- III. Fármacos que inhiben la mineralización ósea:
 - a) Aluminio: utilizado en hemodiálisis y alimentación parenteral, si bien los preparados actuales van teniendo más en cuenta este aspecto.
 - b) Fluoruro sódico: preparado utilizado a dosis bajas para la osteoporosis. A dosis superiores a 80 mg/día impide la mineralización.
 - c) Bifosfonatos (etidronato disódico y pamidronato): además de su efecto antirresortivo, disminuyen la mineralización ósea.

Evidentemente la intervención terapéutica a este nivel pasa por evitar estos fármacos cuando sea posi-

ble, o administrar suplementos de calcio y/o vitamina D cuando se estime adecuado. En todo caso, una adecuada praxis exige un uso cauteloso de los mismos cuando no existan otras alternativas.

Bibliografía

1. Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A, et al. Prevalence of osteoporosis assessed by densitometry in the Spanish female population. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (3): 86-8.
2. Díaz A, Puig J, Martínez MT, Díez JL, Aubia J, Vivanco J. Epidemiology of fractures of the proximal femur associated with osteoporosis in Barcelona, Spain. *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 382-6
3. Keen RW. Consecuencias de la osteoporosis y las Fracturas. *Osteoporosis* 2003; 1: 39-43.
4. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, et al. Ten years' experience with alendronato for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350: 1189-99.
5. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomized trial of the effects of risedronato on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronato Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporosis Int* 2000 11: 83-91.
6. Meunier PJ, Slosman DO, Delmas PD, Sebert JL, Brandi ML, Albanese C, et al. Strontium ranelato: dose-dependent effects in established postmenopausal vertebral osteoporosis a 2 year randomized placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2060-6.
7. Basha B, Rao DS, Han ZH, Parfitt AM. Osteomalacia due to vitamin D depletion: a neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med* 2000; 108: 296-300.
8. Larrosa M, Gratacós J, Fernández ME, Berlanga E, Casado E, Gómez A, et al. Administración de calcidiol y valores séricos de 25-OH-D₃. ¿Qué pauta clínica utilizar? *Rev Esp Reumatol* 2003; 30: 548-53.
9. Larrosa M, Gratacós J, Vaqueiro M, Prat M, Campos F, Roqué M. Prevalencia de hipovitaminosis D en una población anciana institucionalizada. Valoración del tratamiento sustitutivo. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 611-7.

Lectura recomendada

- Mesa MP, Guañabens M. Guía de buena práctica clínica en Osteoporosis. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología; 2004.
- Guía de buena práctica clínica en osteoporosis. Organización Médica Colegial. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
- Rodríguez EC, Ortega M, Alonso G. Fracturas osteoporóticas. Prevención y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture Prevention with Vitamin D Supplementation: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2005; 293: 2257-2

DOLOR

Ana López Forniés
Francisco Iturralde García de Diego
Mercedes Clerencia Sierra
José Galindo Ortiz de Landázuri

Concepto de dolor

El dolor —según la International Association for the Study of Pain (IASP)— es definido como una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño. El dolor es, por tanto, subjetivo y existe siempre que un paciente diga que algo le duele.

La definición de la IASP destaca que el dolor está asociado a daño tisular o que se describe como producido por éste, pero evita decir claramente que el dolor esté producido por él mismo. Esto permite considerar que incluso en aquellas formas de dolor en las que no hay daño tisular que las ocasione, generalmente como consecuencia de lesiones neurológicas, los pacientes describen el dolor como si estuviera producido por una lesión periférica.

- El dolor tiene una alta prevalencia y un gran impacto individual, familiar, laboral, social y económico (1).
- El 30% de la población refiere haber padecido dolor en los días previos.
- El dolor aumenta con la edad, llegando al 42,6% de los mayores de 65 años.
- El dolor crónico tiene una alta incidencia, de la tercera parte de la población que refiere haber tenido dolor, el 60,5% lo padecía desde hacía más de tres meses.
- La mujer está más afectada que el hombre.
- La población joven padece más dolor de cabeza.
- La población mayor (> 65 años) padece más dolor en las extremidades inferiores.
- Hasta el 61,7% de las personas con dolor toman algún fármaco.
- Hay un 29% de autoprescripción ante la presencia de dolor.
- Incide en las relaciones de la vida diaria, 56%.

El dolor es la manifestación clínica más frecuente. No obstante, su manejo no es todo lo deseable que debiera; las causas de este deficiente manejo se orientan en tres áreas fundamentales:

— Profesionales:

- Escasa importancia en el período formativo.
- Dificultad para acceder a la literatura adecuada.
- Desconocimiento científico de los diferentes cuadros.
- Dificultades burocráticas en determinadas prescripciones.

— Población:

- Escasa cultura sanitaria, tabúes y miedos desmedidos a determinados fármacos.

— Administración sanitaria:

- Escasa sensibilidad a los pacientes afectos de dolor.
- Mínimo apoyo a los profesionales en medios diagnósticos, terapéuticos y en formación.

Anatomía y fisiología elementales del dolor

Receptores nerviosos o receptores nociceptivos, terminaciones libres de fibras nerviosas localizadas en tejido cutáneo, en articulaciones, en músculos y en las paredes de las vísceras que captan los estímulos dolorosos y los transforman en impulsos.

Existen tres tipos:

- Mecanorreceptores: estimulados por presión de la piel.
- Termorreceptores: estimulados por temperaturas extremas.
- Receptores polimodales: responden indistintamente a estímulos nociceptivos, mecánicos, térmicos y químicos.

El «proceso del dolor» se inicia con la activación y sensibilización periférica donde tiene lugar la transducción por la cual un estímulo nociceptivo se transforma en impulso eléctrico. La fibra nerviosa estimulada inicia un impulso nervioso denominado potencial de acción que es conducido hasta la segunda neurona localizada en el asta dorsal de la médula, estamos hablando de la transmisión. En el proceso de modulación, en el asta dorsal de la médula, intervienen las

Tabla 1. Diferencias entre dolor agudo y crónico

	Dolor agudo	Dolor crónico
Mecanismo de producción	Lesión súbita y corta	Lesión tisular crónica
Temporalidad	Menor de 6 meses	Mayor de 6 meses
Sedación	Puede ser deseable	Debe evitarse
Duración de la analgesia	Hasta que pase el episodio agudo	Todo el tiempo posible
Administración de fármaco	Pautada	Pautada
Dosis y vía	Estándar y parenteral	Individualizada y oral
Medicación coadyuvante	No suele requerir	Necesario
Dependencia y tolerancia	Rara	Frecuente
Componente psicológico	No importante	Determinante
Estado emocional	Ansiedad	Depresión

proyecciones de las fibras periféricas y las fibras descendentes de centros superiores. La transmisión de los impulsos depende de la acción de los neurotransmisores. Por último, tiene lugar el reconocimiento por parte de los centros superiores del SNC (Sistema nervioso central) o integración.

Dolor agudo y dolor crónico

Se considera *dolor agudo* la consecuencia sensorial inmediata de la activación del sistema nociceptivo, una señal de alarma disparada por los sistemas protectores del organismo. El dolor agudo se debe generalmente al daño tisular somático o visceral y se desarrolla con un curso temporal que sigue de cerca el proceso de reparación y cicatrización de la lesión causal. Si no hay complicaciones, el dolor agudo desaparece con la lesión que lo originó.

Dolor crónico es aquel dolor que persiste más allá de la lesión que lo originó y que permanece una vez que dicha lesión desaparece (2). Generalmente, el dolor crónico es un síntoma de una enfermedad persistente cuya evolución, continua o en brotes, conlleva la presencia de dolor aun en ausencia de lesión periférica.

La distinción entre ambos tipos de dolor es importante debido a que el dolor crónico es el resultado del agudo, el crónico es el resultado de mecanismos fisiopatológicos distintos a los del agudo. Pero la diferencia más importante es la relación entre lesión y dolor, una relación casi siempre presente en los dolores agudos y que desaparece o es difícil de precisar en el dolor crónico (tabla 1).

Dolor somático y dolor visceral

El *dolor somático* es aquel que afecta a la piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos. Se

trata de un dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada y caracterizado por sensaciones claras y precisas.

El *dolor visceral* está producido por lesiones que afectan a órganos internos, por lo que es la forma de dolor que aparece más frecuentemente como consecuencia de enfermedades y es síntoma habitual en la mayor parte de síndromes dolorosos agudos y crónicos de interés clínico. El dolor visceral posee una serie de características y propiedades que lo diferencian del dolor somático:

- No todas las vísceras son sensibles al dolor.
- Puede aparecer sin tener relación directa con lesiones; por otro lado, algunos tipos de daños viscerales no causan dolor.
- Es un dolor vago, mal localizado y que se extiende más allá de los órganos lesionados.
- A menudo se refiere a la superficie del organismo en zonas distantes de la víscera que lo origina.
- Va acompañado de intensas reacciones reflejas motoras y vegetativas.

Dolor nociceptivo y dolor neuropático

Dolor nociceptivo, dolor normal o sensorial. Forma parte del repertorio de sensaciones normales, como la visión o el tacto. Es aquella forma de dolor que aparece en todos los individuos normales como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión a órganos somáticos o viscerales. El dolor nociceptivo es la consecuencia de la activación del sistema neurofisiológico constituido por nociceptores periféricos, vías centrales de la sensación dolorosa y, finalmente, corteza cerebral. La intensidad y duración de las sensaciones de dolor nociceptivo dependen crucial-

mente de la modulación de las señales de lesión tisular a lo largo de la vía nociceptiva, pero el dolor nociceptivo se debe siempre a la activación de un sistema sensorial específico encargado de su transmisión.

El *dolor neuropático*, anormal o patológico, aparece sólo en una minoría de individuos y es el resultado de enfermedad o lesión del SNC o periférico. Son sensaciones aberrantes o anormales de dolor (neuralgia del trigémino, miembro fantasma o causalgia).

Entre los dolores de tipo neuropático se encuentran los de presentación espontánea en ausencia de lesión causal, las reducciones anormales del umbral del dolor y los dolores producidos por el tacto y por estímulos mecánicos de baja intensidad. En los casos de dolor neuropático, el sistema nociceptivo se comporta de una forma anormal y estas formas de dolor pueden ser consideradas como expresiones alteradas del sistema neurofisiológico encargado del procesamiento de señales nociceptivas. El síntoma más llamativo del dolor neuropático y hasta cierto punto su característica patognomónica es la falta total de relación causal entre lesión tisular y dolor.

Anciano y valoración clínica del dolor

Nuestra imagen del anciano es fundamentalmente negativa y está ligada estrechamente a imágenes de aislamiento, soledad, dependencia, indigencia y declive intelectual. El dolor en los ancianos tiene algunas peculiaridades psicológicas. Se ven sometidos a estrés a causa de la pérdida de salud física, de la desaparición de personas queridas, de la situación económica, del descenso de estatus social, a lo que hay que añadir una capacidad biológica de adaptación reducida a causa de la edad. A las dificultades lógicas de hacer frente a todos estos problemas, se añade con cierta frecuencia un ambiente incapaz de ofrecerle ayuda en este sentido. Una sintomatología dolorosa en estas circunstancias puede considerarse como aceptable para conseguir despertar algún interés hacia su persona. La posibilidad de que detrás del dolor se escondan realmente alteraciones de tipo psicológico y de comportamiento es entonces más elevada. A menudo resulta difícil establecer en el anciano si la sintomatología se deriva de procesos nociceptivos o si es reflejo de la necesidad de relaciones sociales seguras. Incluso ante una causa orgánica de dolor, las reacciones de comportamiento asociadas al dolor se han demostrado tan «útiles» para el paciente que continúa comportándose de ese modo aún cuando se reduce o desaparece la forma de patología.

Hay datos, no obstante, que sugieren que los pacientes ancianos suelen quejarse de un nivel de dolor por debajo del que sufre.

- Piensan que el dolor es normal en el envejecimiento.
- Creen que un buen paciente no debe quejarse.
- Temen que haya relación entre intensidad del dolor y extensión de enfermedad.

El dolor en el anciano es una de las causas más frecuentes de consulta y de pérdida de salud. El dolor crónico es su expresión más frecuente y está considerado como una experiencia compleja y multidimensional que contempla desde los aspectos más fisiológicos, bioquímicos y sensoriales del mismo, hasta los componentes motivacionales, cognitivos y afectivos, como hemos visto. El dolor crónico afecta a un número muy elevado de ancianos, siendo más prevalente en mujeres.

Los problemas relacionados con la ancianidad están adquiriendo cada vez más importancia debido a que la población envejece. El problema del dolor, en esta población, no ha sido ni es un objetivo frecuente preferido por los investigadores y clínicos. Cada año se publican más de 4.000 artículos médicos relativos al dolor (Medline), pero menos del 1% de ellos hacen referencia a la experiencia del dolor del anciano.

Algunos estudios epidemiológicos muestran que el dolor crónico representa un importante problema de salud pública, son estudios hechos en adultos, pero sólo el 7-18% eran mayores de 65 años. Hay, pues, pocos datos de prevalencia del dolor en personas muy ancianas. La frecuencia de síndromes dolorosos persistentes aumenta con la edad estimándose la prevalencia del dolor en los ancianos entre el 73 y 80%. Otras investigaciones limitadas a personas de más de 65 años demostraban una prevalencia entre el 70 y 83%.

El dolor viene a complicar la situación ya de por sí complicada para muchos ancianos; se ha establecido relación entre depresión, enfermedad física y dolor crónico, y se sabe que el suicidio en una persona mayor deprimida que vive sola y con una enfermedad dolorosa crónica supone un serio riesgo.

La valoración del dolor se basa en (3):

Historia clínica pormenorizada, incluyendo:

- Patologías que presenta.
- Medicamentos que toma.
- Anamnesis de síntomas.
- Evaluación geriátrica integral:
 - Valoración del estado cognitivo.
 - Nivel de funcionamiento.
 - Apoyo social.

Es importante una anamnesis cuidadosa para un correcto diagnóstico del dolor y poder instaurar los tratamientos adecuados, hay que interrogar sobre (4):

- Tiempo de evolución: cómo y cuándo comenzó.

- Frecuencia: regularmente, intervalos sin dolor...
- Duración: segundos, minutos, horas, días...
- Localización: dónde se inicia, irradiación, superficial, profundo...
- Características: opresivo, pulsátil, latigazos...
- Repercusión: interrumpe actividad.
- Asociado: náuseas, vómitos, movimientos, acúfenos, tos, luz...
- Factores desencadenantes: comidas, movimientos, luz, medicación...
- Factores agravantes: frío, calor, maniobras de Valsalva...
- Factores que alivian: reposo, sueño, caminar, frío, calor...

Debemos dejar al enfermo que se manifieste, lo no dicho también se debe valorar. Y debemos lograr que el paciente describa el dolor, y no algún familiar o acompañante. Las palabras empleadas nos orientan para el diagnóstico. En ocasiones, la valoración de un paciente confuso puede ser difícil y alguna información puede provenir de los familiares. En pacientes no confusos es importante también la opinión de los familiares interpretándola con mucha cautela, ya que no siempre coinciden con el enfermo. Algunos pacientes se quejan muy poco y la familia nos lo hará saber; otros, lo justo y su familia multiplica el malestar del enfermo. Nos interesa la repercusión que el dolor tiene en su vida diaria:

¿Desde cuándo no sale de casa?

¿Qué hace usted en casa?

¿Ha tenido que dejar su trabajo o alguna actividad habitual?

Exploración física que debe ser integral y pormenorizada, evitando focalizaciones a causas «evidentes» de dolor y pensando siempre en la pluripatología y la presentación atípica de enfermedades en los ancianos.

La exploración debe enfocarse desde el punto de vista de la valoración funcional, considerando las capacidades del sujeto explorado para la realización de actividades y funcionamiento libre de dolor, si bien toda la información es importante.

Las *exploraciones complementarias* dependerán de la orientación diagnóstica que la historia clínica y la exploración nos permitan realizar. Considerando que éstas no aumenten el dolor y sufrimiento del paciente en aquellos casos en que no se prevea la posibilidad de conseguir información.

El *tratamiento* deberá tener siempre un inicio temprano, incluso mientras se practican las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico, tranquilizando y dando confianza al paciente e informando de la complejidad que tiene el dolor crónico, no debemos generar falsas expectativas con la resolución absoluta del dolor.

Los pacientes mayores suelen resistirse más que los adultos jóvenes a la hora de tomar decisiones sobre su propio tratamiento y prefieren que sus familiares las tomen por ellos, esto complica la labor de los profesionales clínicos, que tienen que trabajar con familiares que no saben cómo tomar decisiones que afectan al cuidado médico de sus padres.

Los motivos que pueden explicar el porqué del inadecuado tratamiento del dolor en pacientes mayores (5):

- No suelen quejarse de dolor.
- No suelen evaluar el dolor correctamente.
- Se subestima la intensidad del dolor.
- Los profesionales, erróneamente, piensan que los mayores son menos afectados por el dolor.
- Se administran dosis leves contra el dolor por temor a intolerancia a opioides.
- Muchos centros de cuidados o residencias no disponen de plantilla lo suficientemente numerosa para controlar bien el uso frecuente de analgésicos o sencillamente no disponen de opioides.

Interesa hacer un historial del tratamiento farmacológico seguido hasta ahora:

- Fármacos usados.
- Dosis.
- Vías de administración.
- Administración fija o a demanda.
- Intervalo entre dosis.
- Opinión del enfermo acerca de su eficacia.
- Efectos colaterales.
- Cuánto tiempo hace que lo toma.
- Motivo de suspensión.

En función de estas preguntas, puede ser necesario sólo un reajuste de dosis, intervalos, etc. Es muy importante tener en cuenta la opinión del enfermo sobre los fármacos. A veces, nosotros podemos pensar que al enfermo puede serle más útil otro analgésico, pero si el enfermo tiene fe en uno determinado que está tomando y tiene resultados aceptables, debemos respetarlo y mantenerlo en lo posible.

Es más importante cómo se usan los analgésicos que cuáles se usan. Debe siempre plantearse un tratamiento preventivo, hay que ir siempre «por delante del dolor». La adecuada elección de un analgésico depende de la valoración del dolor, su etiología y el paciente individual.

La escalera analgésica de la OMS es una excelente herramienta para la utilización escalonada de fármacos. Se compone de peldaños secuenciales según la intensidad del dolor y la respuesta del paciente. Se utilizan analgésicos, coanalgésicos y/o coadyuvantes y fármacos que previenen y tratan los efectos secundarios de los opioides.

Hoy se piensa, no obstante, que no siempre es adecuada esta estrategia y que en determinadas situaciones puede suponer un retraso en el control del dolor de un paciente. La propuesta actual es que en determinadas situaciones y siempre que se tenga el nivel adecuado de conocimientos se pueda sustituir el concepto de escalera analgésica por el de «ascensor analgésico» y utilizar el analgésico adecuado de acuerdo con la intensidad del dolor, sin necesidad de escalonamiento.

Utilización de *escalas* (3), instrumentos de medición. Tienen como objetivo la evaluación, la reevaluación y permitir comparaciones en el dolor. Su aplicación fundamental es la valoración de la respuesta al tratamiento más que la consideración diagnóstica del dolor.

Los instrumentos diseñados para medir el dolor son subjetivos: los hay unidimensionales y multidimensionales.

Escalas unidimensionales

Escala numérica

Valora el dolor mediante números que van de menor a mayor en relación con la intensidad del dolor. Las más empleadas van de 0 a 10, siendo 0 la ausencia de dolor y 10 el máximo dolor.

Escalas descriptivas simples o escalas de valoración verbal

Mediante estas escalas se pide al paciente que exprese la intensidad de su dolor mediante un sistema convencional, unidimensional, donde se valora desde la ausencia del dolor hasta el dolor insoportable, las descripciones más utilizadas son: ningún dolor, dolor leve-ligero, dolor moderado, dolor severo-intenso, dolor insoportable.

Escala visual analógica (EVA)

El método subjetivo más empleado por tener una mayor sensibilidad de medición no emplea números ni palabras descriptivas. Requiere, no obstante, mayor capacidad de comprensión y colaboración por parte del paciente. Consiste en una línea de 10 cm de longitud, en los extremos se señala el nivel de dolor mínimo y máximo, el paciente debe marcar con una línea el lugar donde cree que corresponde la intensidad de su dolor.

Escalas multidimensionales

Este tipo de cuestionarios o escalas no sólo miden la intensidad del dolor, sino otros aspectos, tales

como la incapacidad o la alteración de la afectividad; es decir, realizan una evaluación cualitativa de la experiencia dolorosa.

Cuestionario de McGill-Melzack (MPQ, McGill Pain Questionnaire)

Se le presenta al paciente una serie de palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa, la sensorial y la afectiva; junto a la dimensión evaluativa, hay un total de 78 adjetivos del dolor en 20 grupos que reflejan las distintas dimensiones del dolor. Cuestionario utilizado en estudios de investigación y centros especializados.

Test de Latineen

Más limitado que el anterior, más fácil de comprender y más rápido de aplicar, tiene en cuenta la incapacidad que produce el dolor, la frecuencia, la cantidad de analgésicos que debe tomar y la distorsión que se produce en el sueño junto con la intensidad del propio dolor.

Cuestionario de Wisconsin (Wisconsin Brief Pain Questionnaire, BPI)

Autoadministrado, fácil y breve. Mide los antecedentes del dolor, la intensidad y las interferencias en el estado de ánimo y en la capacidad funcional.

La evaluación del dolor en el anciano, con frecuentes déficit en la esfera cognitiva, resulta difícil con los métodos tradicionales descritos y obliga a tener en cuenta otros factores. Las expresiones clínicas de dolor incontrolado pueden incluir la agitación, confusión, depresión, mutismo, desesperación e incluso solicitud de eutanasia.

Principales síndromes dolorosos

Dolor osteo-articular. Es el síntoma más frecuente en el paciente reumático y se considera que la osteoartritis degenerativa es la causa más frecuente de dolor en el anciano.

Dolor neuropático. Se define como dolor resultante del estímulo percibido como doloroso, consecuencia de lesiones en los nervios periféricos e incluso puede no depender de ningún estímulo y presentarse de forma espontánea. Incluye el dolor por desaferentación, la neuralgia postherpética, las polineuropatías dolorosas y la causalgia.

El *dolor vascular.* Está presente en casi toda la patología vascular arterial, venosa y linfática. Las entidades más frecuentes en los ancianos son el síndrome de isquemia arterial y la insuficiencia venosa crónica.

El dolor oncológico se encuentra presente en los dos tercios de los pacientes con cáncer avanzado y es un síntoma que por sí mismo puede definir la situación global del paciente debido a la desmoralización, aislamiento que ocasiona en el paciente, acaparando y fijando toda su atención.

El trastorno por dolor psicógeno se caracteriza clínicamente por una preocupación excesiva y persistente por el dolor en ausencia de enfermedad física que explique su intensidad.

Tratamiento del dolor en geriatría

Una terapia analgésica satisfactoria para los pacientes ancianos exige un análisis del medio social del paciente, de sus funciones orgánicas, el estado del dolor y la expectativa de vida.

Por otra parte, en el anciano siempre habrá que tener en cuenta el elevado índice de enfermedades asociadas, el estrecho margen homeostático y la posible interacción del tratamiento analgésico con las enfermedades coincidentes o con los diversos fármacos que se utilizan para su tratamiento.

Durante el curso del tratamiento, el paciente necesita un control continuo y su familia deberá recibir información completa y colaborar activamente.

Normas básicas para el tratamiento del dolor en el anciano (6)

Las normas generales para tratar adecuadamente el dolor en el anciano son las siguientes:

1. Realizar una historia y un diagnóstico del dolor lo más exactos posibles.
2. Escoger el fármaco más adecuado a la naturaleza y severidad del dolor, pero procurando escoger de entre las opciones posibles el analgésico con menor potencia, mayor eficacia y alto perfil de tolerabilidad. Emplear el menor número posible de fármacos.
3. Emplear dosis equianalgésicas iniciales de un 50-75% a las usadas en la población general.
4. Utilizar preferentemente la vía oral.
5. Evaluar las enfermedades asociadas y sus posibles interacciones con los medicamentos seleccionados.
6. Conocer las alternativas farmacológicas en caso de analgesia insuficiente, y la existencia de otras técnicas que pueden ser solicitadas al especialista oportuno.
7. Anticiparse a los efectos secundarios vigilando su aparición, disminuyendo las dosis, cambiando el fármaco o asociando tratamiento preventivo.
8. Cuando el control del dolor sea insuficiente con analgésicos convencionales, asociar fármacos coadyuvantes.

9. Emplear opioides cuando estén indicados, y en las dosis necesarias. Considerar a lo largo de la evolución los fenómenos de tolerancia, dependencia y abstinencia.
10. Informar al paciente y a sus familiares acerca del tratamiento analgésico y sus probables efectos secundarios.
11. Responsabilizar a un familiar concreto del cumplimiento terapéutico del anciano.
12. Evitar el uso de placebos.
13. Evitar la sedación excesiva, como efecto de los analgésicos.
14. Respetar y potenciar el descanso nocturno.
15. Valorar la situación psíquica (ansiedad, depresión, hipocondría, etc.) que pueden enmascarar el cuadro doloroso.

Tratamiento no farmacológico del dolor en geriatría

Medidas generales para el tratamiento del dolor:

- a) Reposo.
- b) Calor: La termoterapia ha sido empleada desde la antigüedad para el alivio del dolor. Tanto el frío como el calor tienen propiedades analgésicas y decontracturantes. En general, el frío está más indicado en dolores agudos, y el calor en los subagudos y crónicos.
- c) Masaje: aparte del beneficio psicológico, mejora la circulación regional al aumentar el drenaje venoso y linfático, mejora la flexibilidad y provoca relajación muscular.

Tratamientos neurolesivos

Métodos quirúrgicos

Se trata de técnicas para interrumpir las vías nerviosas a lo largo de las cuales discurren los impulsos dolorosos.

- a) Rizotomía: sección de las raíces nerviosas dorsales, que llevan fibras sensitivas.
- b) Cordotomía antero-lateral: se seccionan una o más columnas anteriores, donde están los tractos espinotalámicos laterales. Puede ser: abierta o percutánea.
- c) Neurectomía: resección de un nervio para tratar una neuralgia rebelde.
- d) Tractotomía del tronco cerebral.

Métodos químicos

El alcohol y el fenol son sustancias químicas que producen una destrucción del tejido nervioso. Se usan poco debido a las complicaciones.

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

Los electrodos se colocan sobre la zona dolorosa, permitiendo el paso de corriente durante 2 a 10 minutos. El dolor es sustituido por una sensación de calor o de hormigueo.

Está indicada sobre todo en: causalgia, dolor en muñones de amputación, ciática, artrosis, neuropatías y neuralgias, dolor muscular y miofacial.

Técnicas psicológicas

Los métodos psicológicos más importantes en el tratamiento del dolor están basados en la psicoterapia, y se fundamentan en la comunicación verbal con el paciente. Hay varias formas: Terapia de apoyo, de sugestión, de interpretación y psicoterapia.

Acupuntura

Esta técnica puede estar indicada en lesiones osteo-tendinosas, enfermedades degenerativas, dolor del miembro fantasma, distensiones postquirúrgicas, cefaleas y cólicos renales o biliares.

Otros métodos

- a) Hidroterapia: aprovechando sus efectos mecánicos y térmicos.

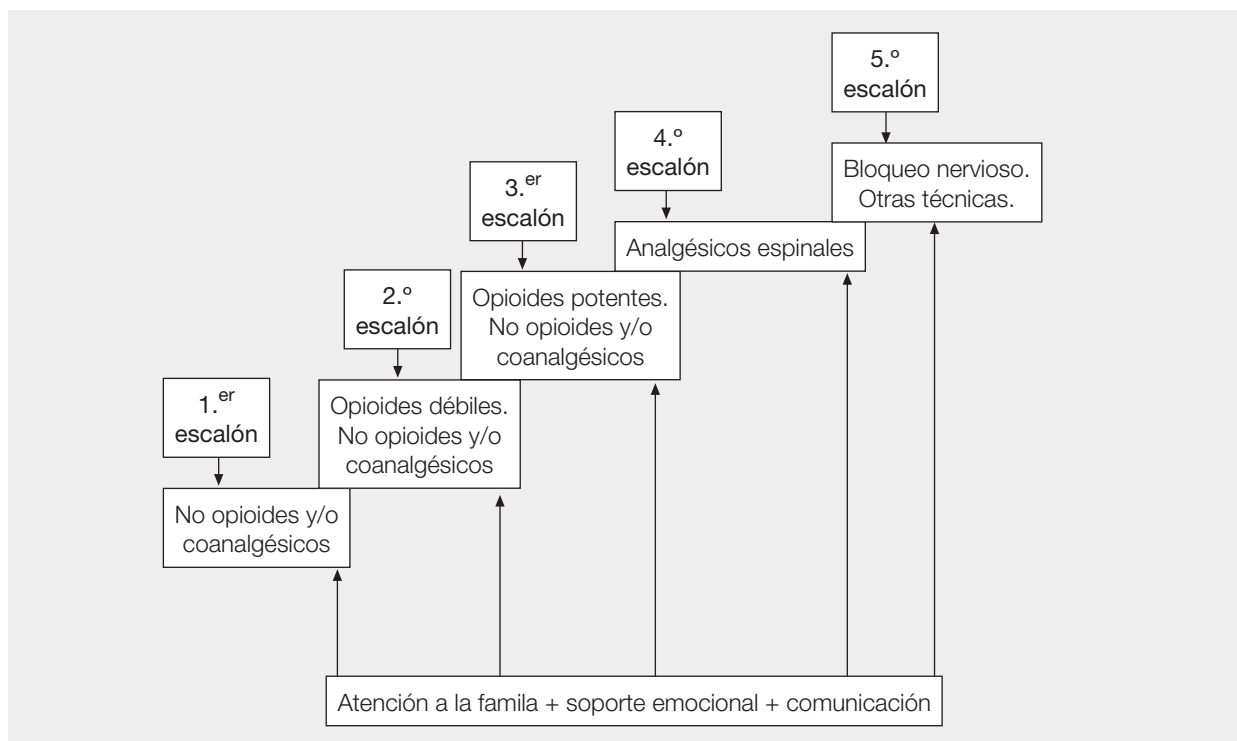
- b) Higiene postural: realizar de forma ergonómica, posiciones y movimientos para evitar sobrecargas mecánicas.
- c) Medidas ortopédicas: para inmovilizar una articulación dolorosa, prevenir la aparición de deformidades o facilitar la marcha.
- d) Magnetoterapia: utiliza un flujo de electrones creado por un magnetrón.
- e) Láser: se trata de una luz amplificada por emisión estimulada de la radiación.
- f) Ejercicio terapéutico: ha demostrado que mejora la fuerza, resistencia y capacidad aeróbica, mantiene la independencia funcional y calidad de vida.

Tratamiento farmacológico del dolor en geriatría

La escalera analgésica de la OMS es el método de selección de fármacos más utilizado. Nos indica cómo emplear los analgésicos de manera secuencial, de forma que si el dolor no se controla con los fármacos del primer escalón, subiremos al siguiente, y así sucesivamente.

En el diseño inicial consta de tres peldaños y la vía de administración es la oral. Actualmente, con la aparición de nuevos fármacos y la adquisición de nuevos conocimientos sobre vías de administración y técnicas quirúrgicas, está sufriendo algunas modificaciones.

Figura 1. Escalera analgésica modificada para el tratamiento del dolor (OMS) [7]



La escalera analgésica modificada está constituida por cinco peldaños (figura 1).

Al inicio, se administran de forma indirecta o sistémica por cualquiera de las vías (oral, sublingual, intranasal, rectal, transdérmica, subcutánea o intramuscular). Si esto no es suficiente, se utilizan vías directas, como las neuroaxiales (epidural o subaracnoidea) o la neuroablación (bloqueos de nervios).

Analgésicos no opioides (AINE)

Son fármacos suficientemente probados y se utilizan para el dolor leve y moderado (primer escalón). A pesar de que solamente algunos están indicados en analgesia, todos los AINE presentan acciones antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas, en mayor o menor grado, a dosis terapéuticas no han demostrado tolerancia y tienen efecto techo antiálgico, por lo que, aunque se aumente la dosis por encima de las máximas, no se obtiene mayor analgesia y sí se potencian sus efectos tóxicos.

Mecanismo de acción

Inhiben la síntesis de eicosanoides inhibiendo la enzima ciclooxigenasa. Éstos ejercen un importante papel, tanto en la sensibilización de los nociceptores, como en la mediación de los procesos inflamatorios, fiebre e interferencia de la agregación plaquetaria.

Farmacocinética

- Presentan buena absorción por vía oral.
- Tienen una elevada afinidad por las proteínas, lo que explica que se alcancen mayores concentraciones en tejidos inflamados que en el plasma.
- Se metabolizan de forma compleja. Se implican gran cantidad de vías metabólicas, desde la hidrólisis, la glucuronización, hasta la oxidación.

Efectos farmacológicos de interés terapéutico

- Por su efecto antiinflamatorio, están indicados en artropatías inflamatorias, mejorando el dolor y la inflamación; si bien, no alteran la historia natural de la enfermedad.
- Por su efecto analgésico, son útiles en dolores de tipo medio-moderado.
- La actividad antipirética la poseen todos los fármacos. Se produce por su actuación en la región anterior del hipotálamo.
- Inhiben la formación de tromboxanos en las plaquetas, lo que explica su actividad antiagregante, que aparece a dosis bajas.
- Por inhibición de prostaglandinas a nivel tubular renal pueden provocar retención de sales y líquidos.

Efectos adversos

Gastrointestinales

Las manifestaciones clínicas varían, desde el paciente asintomático hasta epigastralgias, náuseas y vómitos o perforación gástrica, generalmente de localización antral.

Se consideran factores de riesgo: historia previa de enfermedad ulcerosa, edad superior a 60 años, uso concomitante de esteroides o asociación de AINE, dosis altas, asociación con anticoagulantes, los tres primeros meses de tratamiento.

En la prevención se ha destacado como fármaco más eficaz, el misoprostol a dosis de 200 mg/6 horas, como alternativa a éste, el omeprazol 20 mg/día. Cuando se ha establecido la lesión, la medida más eficaz para la curación es suspender el tratamiento con AINE.

Toxicidad renal

- Disminuyen el filtrado glomerular. En aquellos casos donde la autorregulación del flujo es dependiente de prostaglandinas, se puede producir isquemia medular e insuficiencia renal. Además, puede provocar un incremento en la reabsorción tubular de sodio y potasio y provocar una insuficiencia cardíaca congestiva, pudiendo bloquear el efecto de los tratamientos antihipertensivos.
- Nefritis intersticial crónica. Es poco frecuente y aparece como incapacidad para concentrar la orina. Si no se retira el medicamento en esta fase inicial puede evolucionar a necrosis papilar e insuficiencia renal.
- Nefritis intersticial aguda. Aparece en los primeros 15 días de tratamiento y se acompaña de erupciones, fiebre y aumento de IgE.

Toxicidad hematológica

Por inhibición de la producción de tromboxano A₂ en las plaquetas, aumentando el riesgo de sangrado. La mayoría de los AINES potencian la actividad anticoagulante de la warfarina inhibiendo su metabolismo y desplazando al fármaco de su unión a proteínas. Pueden producir agranulocitosis, anemia aplásica y hemolítica por mecanismo inmunitario.

Complicaciones pulmonares

Inducen el asma por el bloqueo de producción de prostaglandinas broncodilatadoras (PGE₂) y aumento de sustancias broncoconstrictoras (leucotrienos C₄ y D₄).

Tabla 2. Analgésicos no opioides más recomendados en ancianos (8)

Analgésico	Dosis habitual	Intervalo	Dosis máxima	Ventajas
AAS	500-1.000 mg	4-6 horas	4.000 mg/día	AINE estándar
Paracetamol	500-1.000 mg	4-6 horas	4.000 mg/día	No tiene actividad antiinflamatoria. No causa gastropatía ni nefropatía. A dosis habituales no hepatotóxico.
Ácido propiónico				
Ibuprofeno	200-600 mg	4-6 horas	2.400 mg/día	Mayor potencia analgésica que AAS.
Naproxeno	500 mg	Inicial		
	250 mg	6-8 horas	1.250 mg/día	Menor retención renal de agua y sal. Mayor potencia analgésica que AAS.
Ácido acético				
Sulindaco	120-200 mg	12 horas	400 mg/día	Menor riesgo de neuropatía. De elección en insuficiencia renal.
Ketorolaco	15 mg vía oral			
	30-50 vía parenteral	6 horas	50 mg/día	Mayor potencia analgésica (30 mg parenteral = 10 mg de morfina).
Pirazolonas				
Metamizol	500-1.000 mg	6-8 horas	3.000 mg/día	Relajante de músculo liso (dolor cólico).
	vía oral o parenteral	6 horas	2.000 mg/día	Menor gastrolesividad.
Diflunisal	1.000 mg	Inicial		Mayor potencia analgésica que AAS.
	500 mg	8-12 horas	1.500 mg/día	

Modificado de J. J. Baztán.

Toxicidad hepática

Pequeñas elevaciones de las enzimas hepáticas son frecuentes. El daño hepatocelular se produce por mecanismo inmunológico.

Reacciones alérgicas

Se manifiestan como angioedema y shock anafiláctico. No tienen reacción cruzada entre AINE.

Reacciones cutáneas

Las más frecuentes son las erupciones y el prurito. La necrosis epidérmica tóxica, fotodermatitis y eritema multiforme o púrpura son menos frecuentes.

Interacciones medicamentosas:

Debido a la alta afinidad que tienen por las proteínas plasmáticas potencian a los anticoagulantes dicumarínicos y antidiabéticos orales, fenitoína, valproato, metrotrexate, ciclosporina, litio, digoxina y amino-

glucósidos y disminuyen el efecto antihipertensivo de los IECA, diuréticos y betabloqueantes.

Analgésicos opioides

Los opiáceos son compuestos derivados del opio, como la morfina o la codeína. Los opioides son sustancias, naturales o sintéticas con propiedades similares a la morfina.

Los opioides se clasifican según su origen en (naturales, semisintéticos y sintéticos), según su actividad en el receptor (agonistas puros y parciales, agonistas-antagonistas mixtos y antagonistas puros), según su potencia analgésica (mayores y menores), según su estructura química (fenantrenos, fenilpiperidinas, fenilheptilaminas, benzomorfanos y morfinafos) y según su duración de acción (corta, ultracorta y retardada).

Los opioides actúan interaccionando con receptores situados tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, pertenecientes al sistema opioide endógeno que, fisiológicamente a través de péptidos opioides endógenos, regulan la transmisión nociceptiva.

Tabla 3. Analgésicos opioides más recomendados en ancianos

Opioide	Dosis inicial	T. máxima	Intervalo D	Comentarios
Morfina				
Sulfato de Morfina	10 mg vía oral	20-120 min	4 horas	Opioide estándar. No tiene techo terapéutico. En ancianos iniciar con 5 mg/4 horas vía oral.
MST	30 mg vía oral		8-12 horas	En tratamientos prolongados en > 90 años o con insuficiencia renal dar dosis cada 6 horas.
Cloruro mórfico	5 mg vía parenteral	20-30 min	4 horas	
Buprenorfina	0,4 mg vía oral sublingual	40 min	6-8 horas	Tiene techo terapéutico con 3-5 mg/día.
Tramadol	50-100 mg vía oral 100-150 mg vía parenteral	2 horas 1 hora	6-8 horas 6 horas	Menor estreñimiento y sedación, deprime escasamente el centro respiratorio y crea tolerancia más lentamente que la morfina. Cardiotoxicidad: aumenta la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. A altas dosis deprime la contractilidad.
Codeína	30-60 mg vía oral	2 horas	4-6 horas	Si no se controla el dolor con 360 mg/día, cambiar a opioide fuerte.
Dihidrocodeína	30-60 mg vía oral		8-12 horas	Similar a codeína.

T máxima = tiempo que tarda en alcanzar la concentración máxima.

Propiedades farmacológicas generales de los agonistas

Sistema nervioso central

- Acción analgésica: son los fármacos analgésicos más potentes.
- Náuseas y vómitos: sobre todo tras la primera toma, por estimulación directa de la zona gatillo.
- Miosis intensa: por desinhibición en el núcleo de Eddinger-Westphal (III par).
- Alteraciones del humor: somnolencia, euforia, sensación de bienestar, pero también síntomas disfóricos y un síndrome psicoticomimético con alteraciones del pensamiento y de la imagen corporal.
- Atenuación de la respuesta neuroendocrina al estrés
- Alteraciones de los mecanismos reguladores de la temperatura del hipotálamo con hipotermia y diaforesis.
- Supresión del reflejo tusígeno.

Sistema respiratorio

- Depresión respiratoria: efecto sobre el centro respiratorio del troncoencéfalo, menor respues-

ta a la hipercapnia e hipoxia, descenso del volumen minuto y alteración del ritmo.

Sistema cardiovascular

- Hipotensión de origen multifactorial y bradicardia por estimulación vagal.

Aparato digestivo

- Estreñimiento, retraso en el vaciamiento gástrico e hipertonía del esfínter de Oddi.

Aparato urinario

- Retención urinaria por aumento de tono del esfínter vesical y espasmo del detrusor.

Piel

- Enrojecimiento y prurito por vasodilatación y liberación de histamina.

Fármacos adyuvantes

Son un grupo de fármacos con estructura química diferente, careciendo la mayor parte de ellos de acción antiálgica general, pero que son eficaces en determinados cuadros dolorosos cuando se emplean solos, o

Tabla 4. Analgésicos adyuvantes más recomendados en ancianos [9]

Clase	Fármaco	Indicación	Dosis inicial	Comentarios
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina Desipramina Doxepina Imipramina Nortriptilina	Dolor neuropático, trastornos del sueño	10 mg al acostarse	Vigilar los efectos anticolinérgicos, ortostatismo, caídas. Subir lentamente.
Anticonvulsivos	Clonacepan	Dolor neuropático	0,25 a 0,50 mg	Benzodiacepina; riesgo de ataxia y caídas.
	Carbamacepina	Dolor lancinante	100 mg/día	Subir lentamente. Función renal, hepática y hemograma.
	Gabapentina	Dolor neuropático	100 mg/día	Subir lentamente, hasta tres dosis/día.
Otros	Prednisona (otros corticosteroides)	Inflamación	2,5 a 5,0 mg/día	Hiperglucemia, S. de Cushing, osteoporosis, usar la dosis más baja durante el período más corto. Pueden ser inyectados en caso de tendinitis, bursitis.
	Baclofeno	Dolor neuropático, espasmos musculares	5 mg	Retención urinaria, no suspender bruscamente, subir dosis lentamente.
	Capsaicina	Dolor neuropático y no-neuropático	Tópica cuatro veces al día	Produce analgesia local, puede aplicarse lidocaína en pomada para evitar la sensación de quemazón.

Tomado de J. Leland.

bien asociados a opiáceos o AINEs, potenciando sus efectos analgésicos o contrarrestando los efectos adversos de los mismos.

Pueden clasificarse en:

- Psicotropos: neurolépticos, antidepresivos, ansiolíticos, psicoestimulantes, anticonvulsivos.
- Otros: corticosteroides, antieméticos, agonistas alfa-2, calcitonina, anestésicos locales.

Bibliografía

1. Encuesta de la Sociedad Española del dolor (SED); 1998.
2. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. Philadelphia: Lead & Febiger; 1990.
3. Espinosa Almendro JJ. El dolor en el anciano. El dolor y su tratamiento, guía de buena práctica clínica. Madrid: IM&C, SA; 2004.
4. Gómez Sancho M. Historia clínica del dolor (I). En: Gómez Sancho M, editor. Avances en cuidados paliativos. Las Palmas de Gran Canaria: GAFOS; 2003. p. 228-9 (tomo II).
5. Gómez Sancho M. Historia clínica del dolor (II). En: Gómez Sancho M, editor. Avances en cuidados paliati-

vos. Las Palmas de Gran Canaria: GAFOS; 2003. p. 240-1 (tomo II).

6. Tratamiento no farmacológico. En: Toral Revuelta A, editor. Dolor en Geriatría. Madrid: Upsa; 2000. p. 71-4.
7. Lablanca Pérez MS, Collantes Casanova A. Escala terapéutica de la OMS. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En: Ruiz Castro MA, editor. Manual práctico de dolor. Madrid: PBM; 2003. p. 24-40.
8. Baztán JJ, Marañón E. Tratamiento del dolor. En: Salgado A, González Montalvo JI, Alarcón MT. Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Barcelona: Editorial Masson; 1996. p. 319-32.
9. Leland JY. Tratamiento del dolor crónico del anciano en Atención Primaria. Modern Geriatrics (ed. Española) 1999; 11-6: 157-65.

Lectura recomendada

Espinosa Almendro JJ. El dolor y su tratamiento, guía de buena práctica clínica. Madrid: IM&C, SA; 2004.
Gómez Sancho M. Avances en Cuidados Paliativos. Las Palmas de Gran Canaria: GAFOS; 2003.
Toral Revuelta A. Dolor en Geriatría. Madrid: Upsa; 2000. p. 71-4.
Ruiz Castro MA, editor. Manual práctico de dolor. Madrid: PBM; 2003.

VALORACIÓN Y ASISTENCIA PERIOPERATORIA

Eugenio Marañón Fernández
María de los Ángeles García Alhambra

Introducción

La cirugía ocupa un lugar esencial en la mejora de la calidad de vida en la población geriátrica. Alrededor del 50% de las personas mayores de 65 años requerirán un procedimiento quirúrgico durante el resto de su vida. Algunas patologías del anciano que requieren intervención quirúrgica ofrecen algunas peculiaridades respecto al individuo joven (tabla 1).

El 20% de todas las intervenciones quirúrgicas se realizan en mayores de 65 años (y hasta el 50% de las cirugías urgentes), siendo las más frecuentes en oftalmología y urología (50%), cirugía general (33%) y cirugía ortopédica y traumatológica (25%).

Aunque la mortalidad perioperatoria es algo mayor en los mayores de 65 años (5-10% frente a un 1,5% en jóvenes), esto no anula el beneficio de la cirugía, igual o mayor que en los individuos más jóvenes (1, 2).

Principios del manejo perioperatorio en el anciano

Teniendo en cuenta que todo procedimiento debe preservar la independencia del anciano, así como evitar el sufrimiento, se deben considerar los puntos siguientes:

a) Decisión de la indicación (ética y médica)

1. Respetar el principio bioético y legal de autonomía: el anciano debe decidir sobre la intervención quirúrgica, con el conocimiento previo de riesgo/beneficio. Procurar la objetividad en la información ajustada a la realidad. Con frecuencia, las decisiones sobre intervenciones quirúrgicas se descargan en la familia del anciano y no siempre éste es incapaz de comprender y de decidir su futuro. En situaciones urgentes, valorar la opinión del familiar o representante legal.

Tabla 1. Patología quirúrgica y cirugía más frecuente en ancianos

Patología quirúrgica	Tratamientos quirúrgicos
Frecuencia cuatro veces mayor que en individuos de menos de 65 años:	
Fractura proximal femoral	Artroplastia
Cataratas	Implantación lente intraocular
Carcinoma próstata	Cirugía próstata
Otros	Implantación marcapasos
	Amputaciones de causa vascular
Frecuencia dos veces mayor que en poblaciones menores de 65 años:	
Hipertrofia benigna de próstata	Resección transuretral
Carcinoma gástrico	Gastrectomía
Carcinoma colorrectal	Colectomía
Carcinoma vesical	Resección lesiones vesicales
Fractura vertebral	Cimentación
Fractura humeral	Reducción abierta fracturas
Aneurisma de aorta	Cirugía vascular

2. Decisión médica: se deben sopesar alternativas no quirúrgicas y luchar contra el nihilismo terapéutico, excesivamente extendido con los ancianos: sobreestimación del riesgo o subestimación de la esperanza de vida independiente, en torno a 11 años para mayores de 70 años (2).

b) Valoración del riesgo de enfermedades preexistentes y su estabilización previa

c) Historia clínica, exploración física y pruebas complementarias

1. Historia clínica

La cuantificación del riesgo quirúrgico debe apoyarse también en la historia clínica del anciano, haciendo énfasis en los fármacos, antecedentes patológicos, situación mental y física previa.

2. Exploración física

Se ha demostrado aumento del riesgo quirúrgico en presencia de determinados hallazgos exploratorios. Especial importancia, el sistema cardiovascular.

3. Pruebas complementarias

La mayor parte de los estudios muestran una escasa rentabilidad de las pruebas complementarias en el manejo preoperatorio. Sin embargo, en el anciano deben realizarse siempre algunas dada la alta prevalencia de enfermedades (2, 3) (tabla 2).

d) Asegurar seguimiento adecuado

Con objeto de mantener el mejor estado postquirúrgico posible.

Valoración del riesgo quirúrgico

Suele aceptarse que la edad por sí sola es un factor de riesgo quirúrgico, dada la correlación estadística

Tabla 2. Pruebas preoperatorias rutinarias

1. Recuento y fórmula sanguínea completa.
2. Bioquímica básica que incluya urea, creatinina e iones.
3. Hormonas tiroideas.
4. APTT y tiempo de protrombina.
5. Electrocardiograma.
6. Radiografía de tórax.

entre la edad y la incidencia de complicaciones postquirúrgicas y la mortalidad (5-10% en mayores de 65 años frente al 0,9% en individuos más jóvenes). Sin embargo, existen cada vez más datos sobre los beneficios de la cirugía en los ancianos; así, el porcentaje de complicaciones es similar en adultos jóvenes y en ancianos con estado aceptable sin enfermedades coexistentes (4, 5).

El 30% de los ancianos que se someten a cirugía tienen tres problemas médicos previos o más, siendo los más frecuentes la patología respiratoria (30%), insuficiencia cardiaca (13,5%), cardiopatía isquémica (10%), patología cerebrovascular (5%) y alteraciones mentales (9%).

Estos antecedentes prequirúrgicos, junto con el estado funcional previo, la gravedad de la enfermedad que lleva a la cirugía y la urgencia de la cirugía ayudarán a establecer el riesgo global (tablas 3 y 4).

Riesgo cardiovascular

Diversos estudios han comprobado que la edad no es un factor de riesgo cardiovascular si no existe enfermedad cardiovascular previa documentada (6, 7).

Las complicaciones cardiacas son la causa más frecuente de mortalidad postquirúrgica, especialmente la insuficiencia cardiaca (4-10% de los enfermos sometidos a cirugía general) y el infarto agudo de miocardio (1-4% de los pacientes sometidos a cirugía

Tabla 3. Clasificación de la valoración del riesgo quirúrgico global de la American Society of Anesthesiology¹

- I. Salud normal < 80 años (0,5%)².
- II. Enfermedad sistémica moderada (4%)².
- III. Enfermedad sistémica grave no incapacitante (25%)².
- IV. Enfermedad sistémica incapacitante que amenaza la vida (100%)².
- V. Paciente moribundo, en el que no se espera supervivencia mayor de 24 horas².
- E. Sufijo que indica cirugía urgente para cualquier grupo previo (triplica mortalidad)².

¹ Modificada de Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. JAMA 1988; 260: 2859.

² Mortalidad en 1 mes en individuos > 80 años.

Tabla 4. Riesgo inherente a la intervención

Bajo riesgo	Riesgo intermedio	Riesgo mayor
Oftalmología	Vascular	Torácico
Resección transuretral	Ortopédico	Cavidad peritoneal
Plástica		Craneotomía
Herniorrafia		<i>Urgente</i>
Mastectomía		

Tabla 5. Índice de Goldman de riesgo cardiaco

<i>Historia</i>		
Edad 70 años		5
Infarto miocardio en los 6 meses previos		10
<i>Exploración</i>		
Tercer tono o presión venosa yugular elevada		11
Estenosis aórtica significativa		3
<i>Electrocardiograma</i>		
Ritmo no sinusal o extrasistolia supraventricular en el último ECG		7
Más de cinco extrasístoles supraventriculares en cualquier ECG preoperatorio		7
<i>Estado general</i>		
PO ₂ < 60 o PCO ₂ > 55 mmHg		3
K > 3 o HCO ₃ < 20 mEq/L		3
BUN > 50 o Cr > 3 mg/l		3
GOT sérica anormal, signos de hepatopatía crónica		3
Encamado por causa no cardíaca		3
<i>Intervención quirúrgica</i>		
Intraperitoneal, intratorácica o aórtica		3
Urgente		4
Total		
Clase	Puntuación	Mortalidad
I	0-5	0,20%
II	6-12	1,50%
III	13-25	2,30%
IV	> 25	56%

*Adapted from Goldman L, Calderada, Nussbaum SR, *et al.* Med 1977; 297: 845.

general, más prevalente en los 5 primeros días postcirugía e indoloros un 50%, manifestándose como insuficiencia cardíaca, delirio, arritmias o hipotensión refractaria).

La medida ideal del riesgo cardiovascular sería la existencia de un índice basado en datos clínicos (bajo coste). Se han diseñado múltiples índices, de los cuales el Goldman (tabla 5) es el más difundido. Escoge-

mos una modificación de éste para pacientes con cardiopatía isquémica o silente (índice de Detsky) por ser más adecuado para la población anciana (tablas 6 y 7).

A pesar de ello, un índice extraído exclusivamente de datos clínicos no permite una predicción clara de

las posibles complicaciones postquirúrgicas. Por ello, se detallan otras estrategias (tabla 8) para el abordaje perioperatorio más adecuado en función del riesgo cardiovascular.

Actitud frente a diferentes patologías cardiovasculares (8):

Tabla 6. Índice de Detsky modificado de riesgo cardíaco*

Enfermedad coronaria	
Infarto agudo de miocardio en 1-6 meses previos	10
Infarto agudo de miocardio en más de 6 meses antes	5
Angina (según clasificación Canadiense)**	
Clase III (pequeños esfuerzos)	10
Clase IV (reposo)	20
Angina inestable los últimos 6 meses	10
Edema agudo de pulmón	
La última semana	10
En cualquier momento	5
Estenosis aórtica sintomática	20
Arritmias	
Ritmo sinusal con extrasístoles auriculares o ritmo diferente a RS en el último ECG preoperatorio	5
Más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto en cualquier ECG	5
Estado médico (alguno de los siguientes):	
PO ₂ < 60 mmHg, PCO ₂ > 50 mmHg, K < 3 mEq/l	
HCO ₃ < 20 mEq/l, BUN > 50, Cr > 3 mg/dl, GOT elevada	
Enfermedad hepática crónica	
Inmovilidad de causa no cardíaca	5
Edad mayor a 70 años	5
Cirugía urgente	10
Clase I: 0-15 puntos	
Clase II: 20-30 puntos	
Clase III: más de 30 puntos	

* Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, et al. Arch Intern Med 1986; 146: 2121.

** Clasificación de la angina según la Canadian Cardiovascular Society:
0: Asintomático.
I: Angina con ejercicio extenuante.
II: Angina de moderados esfuerzos.
III: Angina de pequeños esfuerzos (subir un tramo de escalera a paso normal).
IV: Incapacidad de realizar ninguna actividad sin presentar angina.

1. Cardiopatía isquémica

a) Angina estable: mantener el tratamiento antianginoso hasta la mañana de la cirugía.

1. Beta-bloqueantes: evitar el efecto «rebote» de la supresión brusca. Además, la mayoría de estudios muestran que los beta-bloqueantes reducen la isquemia postoperatoria en pacientes con enfermedad cardiovascular. Si al cabo de 24 horas de la cirugía no se pueden reinstaurar por vía oral, se puede administrar propanolol vía intravenosa 0,5-1 mg/4-6 horas, o mejor, betabloqueantes selectivos como atenolol, metoprolol, por presentar menores efectos adversos pulmonares y vasculares.
2. Nitratos: sustituir los nitratos orales por transdérmicos, o si fuese necesario, intravenosos (nitroglicerina intravenosa a dosis de 25-100 µg/min).
3. Calcio-antagonistas: no existen muchos datos sobre el manejo óptimo perioperatorio de los calcio-antagonistas. No está descrito un síndrome de supresión, pero ante discontinuación brusca, puede aparecer vasoespasmo severo en pacientes en los que se han realizado técnicas de revascularización coronaria. En caso de no ser posible utilizar la vía oral, puede administrarse diltiazem intravenoso.
4. Agentes hipolipemiantes: los derivados del ácido niacínico, fibratos e inhibidores de la HMGCo A reductasa pueden causar miopatía y rhabdomiólisis. Se recomienda discontinuar el tratamiento con estos fármacos, excepto en pacientes con alto riesgo cardio-

Tabla 7. Valor predictivo de las complicaciones cardíacas

Clase	Goldman (%)	Detsky (%)
I (0-5)	1	6
II (6-12)	7	7
III (13-25)	14	20
IV (> 25)	78	100

Tabla 8. Estrategia de Freeman, Eagle y Boucher sobre riesgo cardiaco

- a) Valoración del riesgo global:
1. Bajo: antecedentes de angina o infarto agudo de miocardio de jóvenes y mujeres.
 2. Moderado: varones ancianos con síndromes dolorosos torácicos o con factores de riesgo coronario.
 3. Alto: varones ancianos con enfermedad coronaria conocida o evidencia de disfunción ventricular.
 4. Muy alto: síndromes coronarios inestables, como infarto reciente, angina inestable o insuficiencia cardiaca descompensada.
- b) Enfermos que requieren valoración cardiaca prequirúrgica más especializada:
1. No la requieren:
 - a) Bajo riesgo.
 - b) Enfermos sometidos a cirugía vascular periférica < 70 años sin enfermedad isquémica ni diabéticos y de grado I de Goldman.
 - c) Angina estable con independencia en actividades básicas de la vida diaria, que no sean 2d.
 2. Sí la requieren:
 - a) Enfermos sometidos a cirugía vascular periférica diferentes de B.1.b.
 - b) Cirugía ortopédica, torácica o intraperitoneal, que estén dentro de alto riesgo (A.3).
 - c) Múltiples factores de riesgo cardiaco (aún sin clínica).
 - d) Angina estable sometidos a cirugía torácica o vascular mayores y abdominal superior.
- c) Pruebas que se han de realizar:
1. Prueba de esfuerzo o talio dipiridamol:
 - a) Si es negativa: menor riesgo.
 - b) Fuertemente positiva: angiografía (según Gerson, en cirugía general es más predictiva la prueba de esfuerzo que el talio-dipiridamol).
 2. Si no se puede hacer prueba de esfuerzo por causas cardiacas: se efectuará la de talio-dipiridamol; si aparecen cambios reversibles (compromiso coronario), se realizará coronariografía.
 3. Angina de grados III y IV o síntomas cardiacos progresivos:
 - a) Cirugía electiva: hacer angiografía.
 - b) Cirugía urgente: monitorización.
- d) Enfermos que requieren monitorización hemodinámica (catéter de Swan-Ganz):
1. Índice de Goldman de clase III o IV.
 2. Insuficiencia cardiaca grave.
 3. Estenosis aórtica significativa.
 4. Infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos.
 5. Resección de aneurisma abdominal (Deron y Kotler añadieron: > 70 años para cirugía abdominal o torácica).
- e) Otros métodos para disminuir el riesgo cardiovascular:
1. Continuar en el período preoperatorio con antihipertensivos y betabloqueantes.
 2. Profilaxis antibiótica en valvulopatías.
 3. Lidocaína si extrasistolia ventricular.

vascular, en los que se debe continuar con las estatinas en el período preoperatorio.

- b) Angina inestable o de reciente comienzo: estudio y revascularización coronaria en cirugía electiva.
- c) Infarto agudo de miocardio reciente: retrasar la cirugía electiva al menos 6 meses y medir isotópicamente la fracción de eyección ventricular izquierda. Aplicar catéter de Swan-Ganz si el infarto es inferior a 3 meses.

2. Valvulopatías

a) Profilaxis para endocarditis (9)

1. En instrumentación dentaria, esofágica y respiratoria: debe cubrirse *Streptococo viridans*.
 - a) Primera elección: amoxicilina 2 g 1 hora antes del procedimiento.
 - b) Alternativa: clindamicina 600 mg, o azitromicina o claritromicina 500 mg vía oral 1 hora antes del procedimiento. Si no es posible la

vía oral, puede usarse la misma dosis de amoxicilina (o ampicilina) o clindamicina por vía im o iv 30 minutos antes de procedimiento o bien un glucopéptido (vancomicina o teicoplanina) a la dosis recomendada en el apartado siguiente.

2. En instrumentación gastrointestinal (excepto esofágica) y genitourinaria: antibiótico activo frente a enterococo.

a) Primera elección: si el paciente sufre una cardiopatía de riesgo elevado, administrar ampicilina (2 gr) im o iv, y gentamicina (1,5 mg/kg) 30 minutos antes del procedimiento, seguido de 1g de ampicilina im o iv o de 1 g de amoxicilina oral 6 horas después. En pacientes de bajo riesgo, ampicilina 3 g 1 hora antes y 1,5 g 6 horas después.

b) Alternativa: vancomicina (1g) iv o teicoplanina (400 mg) im o iv 1-2 horas antes del procedimiento. No es necesario administrar una segunda dosis de glucopéptido. Si el paciente sufre una cardiopatía de riesgo moderado, puede utilizarse la misma pauta, pero prescindiendo de la gentamicina y de la segunda dosis de ampicilina.

3. Situaciones particulares: los pacientes que han recibido penicilina en más de una ocasión a lo largo del último mes pueden tener estreptococos del grupo «viridans» en mucosa orofaríngea resistentes a penicilina. En esos casos, emplear cualquiera de los antibióticos: clindamicina, azitromicina, claritromicina, teicoplanina o vancomicina.

En caso de incisión o drenaje de absceso, la profilaxis debe dirigirse al microorganismo que con mayor probabilidad causa la infección.

b) *Estenosis aórtica*

Realizar ecografía preoperatorio. Si es grave o sintomática, valorar angiografía y/o recambio valvular. En cirugía urgente, monitorización hemodinámica.

c) *Insuficiencia aórtica*

Evitar fármacos que aumenten la regurgitación (vasopresores y bradicardizantes).

3. Insuficiencia cardiaca (IC)

En el 70% de los enfermos, aparece en la primera hora tras la cirugía, siendo la causa más frecuente la sobrecarga de fluidos.

En los enfermos con antecedentes de insuficiencia cardiaca, y controlados con medicación oral, ésta debe

mantenerse hasta el momento de la cirugía y luego reiniciarse vía oral.

IECA/ARA II: es razonable su retirada en la mañana de la cirugía, por presentarse con frecuencia hipotensión durante la inducción anestésica.

Diuréticos, no está consensuado en el preoperatorio, por riesgo de hipokaliemia y de hipotensión. En general, se recomienda retirar 24-48 antes de la cirugía y reiniciar cuando se reinicie la ingesta oral. En caso necesario, pueden utilizarse vía venosa.

4. Arritmias

Supraventriculares. Son las más frecuentes, deben tratarse las causas desencadenantes e intentar revertir a ritmo sinusal.

Ventriculares. Hay que tratar las causas desencadenantes. Si se detectan más de cinco extrasístoles ventriculares por minuto con cardiopatía isquémica, debe instaurarse lidocaína intravenosa profiláctica.

Marcapasos. Si el enfermo es portador de marcapasos, debe informarse debido a la posible interferencia con electrocauterio.

5. Hipertensión arterial

La presencia de cifras diastólicas superiores a 100 mmHg es un factor de riesgo de complicación cardiaca postoperatoria, por lo que debe tratarse preoperatoriamente y mantenerse el tratamiento antihipertensivo hasta el día de la cirugía.

El tratamiento de la hipertensión arterial postoperatoria debe ser cauteloso ya que puede inducir hipotensión con hipoperfusión cerebral y/o isquemia miocárdica subsecuente.

6. El enfermo de cirugía vascular

El estudio de Hertz determinó que el 92% de los enfermos referidos para cirugía vascular tienen enfermedad coronaria subyacente y aproximadamente el 30% requiere revascularización o es inoperable. Por ello, tras la valoración del riesgo general se requiere el estudio de esfuerzo o de talio-dipiridamol.

Los soplos carotídeos asintomáticos (12% en los mayores de 75 años) no se asocian a mayor riesgo de accidente cerebrovascular agudo postquirúrgico.

Riesgo respiratorio

Los principales factores de riesgo según Seymour son la existencia de enfermedad pulmonar preoperatorio, el hábito tabáquico en los 6 meses previos, las incisiones próximas al diafragma y la depleción de volumen. En estos pacientes se debe hacer gasometría basal y espirometría (10, 11).

Definen el alto riesgo: $PCO_2 > 45$ mmHg, $FVC < 70\%$, $FEV_1 < 2,1$, $Peak\ Flow < 250$ l/min, VR/CPT 1/2 edad en años. La PO_2 previa no es un factor de riesgo respiratorio, aunque la hipoxemia postquirúrgica es el inductor más importante de la isquemia miocárdica (12).

Las complicaciones más frecuentes son atelectasias (17%), bronquitis aguda (12%) y neumonía (10%). Las respiratorias causan el 20-30% de las complicaciones prevenibles.

Las siguientes actuaciones disminuyen el riesgo respiratorio (11):

1. Abandonar el tabaco durante las 8 semanas previas a la intervención.
2. Si existe alteración de las pruebas de función respiratoria, conviene realizar «higiene respiratoria» durante las 48-96 horas previas, con nebulización mediante broncodilatadores, fisioterapia con inspiración profunda para prevenir atelectasias y, si está indicado, esteroides o antibióticos. Tras la cirugía pueden ser necesarias la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) y maniobras de expansión pulmonar.
3. Se debe procurar tratar el dolor, instaurar la movilización precoz y retirar con prontitud el uso de sonda nasogástrica.
4. Evitar anestesia con grandes concentraciones de oxígeno, que favorecen las atelectasias.
5. Mantener tratamiento con inhaladores betaagonistas (albuterol, salmeterol, metaproterenol, formoterol) y anticolinérgicos (tiotropio, ipratropio) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hasta la mañana de la cirugía, por haberse demostrado reducción de complicaciones postquirúrgicas. Se recomienda que en caso de utilización de teofilina, ésta se retire la noche previa a la cirugía, por riesgo de toxicidad a niveles ligeramente superiores a los del rango terapéutico.

Riesgo en la homeostasis hidroelectrolítica

a) Valoración preoperatoria

Medir siempre el nitrógeno ureico en sangre (BUN), electrolitos, creatinina y urianálisis.

Si se detecta aumento de BUN o de creatinina, se deben descartar factores prerrenales y patología postrenal. Si existe insuficiencia renal crónica, conviene medir el aclaramiento de creatinina.

Valorar la volemia. La hipovolemia es el factor de riesgo más importante de necrosis tubular aguda.

Si se ha de utilizar radiocontraste (tumores, vascular), hay que asegurar una volemia adecuada (especialmente en diabéticos y en mieloma múltiple).

Si existe hipertensión arterial, se debe disminuir progresivamente la presión diastólica hasta conseguir cifras inferiores a 110 mmHg. Un descenso rápido podría alterar la presión de perfusión renal.

b) Complicaciones

1. Insuficiencia renal aguda (IRA)

Su incidencia en el postoperatorio es del 25-30%. Se asocia a una mortalidad del 60%. Las cirugías que entrañan más riesgo son: cardíaca, aneurisma abdominal e ictericia obstructiva. La causa prerrenal es la más prevalente, siendo de mejor pronóstico la IRA no oligúrica.

2. Deplección de volumen

En los enfermos sometidos a cirugía general, la deplección de volumen intravascular es la anomalía más frecuente. Generalmente es secundaria a hiponatremia, desempeñando un papel predisponente un período prolongado sin ingesta, el consumo de fármacos y las enfermedades asociadas (insuficiencia cardíaca, etc.). La infusión de líquidos debe ser individualizada; no pueden seguirse pautas convencionales para adultos debido al mayor riesgo de insuficiencia cardíaca por sobrecarga (menor porcentaje de agua corporal, que es del 45%, menor distensibilidad ventricular y de grandes vasos).

3. Alteración del potasio

Hipopotasemia

Generalmente por diuréticos y pérdidas en cirugía gastrointestinal.

Hiperpotasemia

Habitualmente en el marco de una insuficiencia renal aguda, en particular en diabéticos con hipoaldosteronismo.

4. Acidosis metabólica

Más frecuente en ancianos y de etiología multifactorial (sepsis, traumatismo quirúrgico, etc.).

c) Cuidado postoperatorio

Volver en cuanto sea posible a la vía oral.

Medir pérdidas de líquidos y reponerlas, guiándose por el sodio plasmático. La obtención de un volumen urinario adecuado en el postoperatorio es un dato de buen pronóstico. La conversión de aclaración de agua libre (que debe ser negativo en el postoperatorio) en cero o en positivo es un factor predictor de necrosis tubular.

Si se detecta una IRA, una vez descartadas las causas reversibles, se deben adoptar maniobras que reduzcan su gravedad: dopamina 1-3 µg/kg/min y furosemina intravenosa (conseguir IRA no oligúrica).

Evitar nefrotóxicos y AINE en el período perioperatorio.

Prevención del tromboembolismo venoso (13)

Destacan los factores de riesgo: cirugía de más de 45 minutos, inmovilidad, trombosis previa, cáncer, obesidad, varices, insuficiencia cardíaca e infección. Estos factores de riesgo son acumulativos.

Se debe hacer profilaxis en todos los ancianos quirúrgicos, excepto en la cirugía menor, en la que es suficiente la pauta de deambulación precoz.

La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) es elevada (22% en cirugía general y un 49% en la cirugía ortopédica urgente). Con frecuencia es oligosintomática, al igual que la tromboembolia pulmonar (TEP), que cursa de forma silente en el 70% de los casos.

En cuanto a los regímenes profilácticos cabe señalar:

1. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son de elección.

Reducen el riesgo de TVP hasta un 5% en cirugía general y un 10% en cirugía ortopédica. Las dosis empleadas en cirugía general (abdominal, urológica, ginecológica, pulmonar y vascular) son de 20 mg (0,2 ml) de enoxaparina, 2.850 de nadroparina, 2.500 UI de dalteparina, o 2.500 UI de bemiparina (heparina de bajo peso de segunda generación) 2 horas antes de la cirugía y, posteriormente, hasta la movilización del paciente.

En cirugía ortopédica y situaciones de alto riesgo (carcinomas, trombosis recidivantes), las dosis son de 40 mg (0,4 ml) de enoxaparina, 5.700 unidades de nadroparina, 12.500 de dalteparina o 7.500 UI de bemiparina, o 2,5 mg de fondaparinux, 12 horas antes de la intervención y, posteriormente cada 24 horas hasta la movilización del paciente.

2. La compresión neumática intermitente (35 mmHg en piernas y muslos 10 seg/min) es eficaz y está indicada en cirugía de rodilla, neurocirugía, cirugía urológica y cualquier cirugía, añadida a la anticoagulación hasta la deambulación del paciente.
3. Si ha existido TEP o TVP reciente:

Retrasar la cirugía electiva 3-6 meses.

En caso de cirugía urgente: filtro en cava prequirúrgico para proteger período sin heparina.

En caso de TVP distal: retirar la heparina la noche previa a la cirugía y reintroducirla 24-48 horas después.

Valoración del riesgo nutricional

El factor de riesgo más importante es la disminución del peso del 10% en el peso 3 meses antes de la cirugía. Otros factores de riesgo son albúmina sérica inferior a 3 g/l o la ausencia de respuesta a pruebas cutáneas. En estos enfermos se debe considerar la nutrición previa a la cirugía (14).

La Asociación Americana de Nutrición Parenteral y enteral recomienda nutrición (enteral o parenteral) en períodos de ayuno entre 5-7 días (período preoperatorio y postoperatorio juntos).

Actitud ante diferentes fármacos

a) Anticoagulación oral

Si está indicada por alto riesgo de coagulación (prótesis valvulares, fibrilación auricular, trombosis venosa recurrente):

Cirugía urgente: dar vitamina K o plasma hasta obtener un tiempo de protrombina prolongado (sólo 2 segundos al control). Comenzar con heparina sódica intravenosa después.

Cirugía electiva: retirar los anticoagulantes 48-72 horas antes de la cirugía y comenzar 12 horas después con heparina sódica intravenosa.

Si está indicada por bajo riesgo de coagulación, pueden pasar 2 ó 3 días hasta comenzar la anticoagulación oral y, mientras tanto, mantener heparinas de bajo peso molecular.

b) Psicotropos (15, 16)

1. Antidepresivos:

Antidepresivos tricíclicos: se recomienda continuar con estos fármacos en el período perioperatorio. Si bien pueden aumentar el riesgo de arritmias cuando se combinan con agentes simpaticomiméticos o algunos anestésicos volátiles, su retirada brusca puede conducir a insomnio, sudoración, salivación excesiva y cefalea.

Inhibidores de la recaptación de serotonina: pueden interferir la agregación plaquetaria, aumentando el riesgo de sangrado. Sin embargo, su retirada y, dado su largo período de lavado (tres semanas), puede aumentar la severidad del trastorno depresivo de base. Valorar de forma individual la retirada perioperatoria.

IMAO: poco utilizados en el anciano. En general, se recomienda su retirada en el preoperatorio.

2. Neurolépticos:
Fenotiazinas, butirofenonas y neurolépticos atípicos (olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona) son relativamente seguros y su uso puede continuarse en pacientes con alto riesgo de exacerbación de psicosis.
3. Ansiolíticos:
Puede continuarse su administración preoperatoria, dado que su supresión brusca, puede conducir a un estado de agitación, hipertensión, delirium y crisis comiciales. Se dispone de preparados parenterales como diazepam, lorazepam y clordiacepóxido.

c) Antiepilepticos

Existen pocos datos sobre el uso perioperatorio de fármacos anticonvulsivantes. Sin embargo, se sabe que crisis comiciales mayores durante el acto quirúrgico pueden aumentar la morbilidad y mortalidad intraoperatorias. Por tanto, se recomienda continuar con su uso en el preoperatorio.

Difenilhidantoína. Puede omitirse una dosis. Si se tarda en reanudar la vía oral más de 12 horas, usar la vía intravenosa.

Fenobarbital. Es posible omitir una o dos dosis.

Pirimidona o carbamacepina. Pueden omitirse si se usan en el pequeño mal o en convulsión focal. Si se trata de gran mal, se debe sustituir por difenilhidantoína o fenobarbital.

d) Antiparkinsonianos

Su retirada brusca puede conducir a la exacerbación de síntomas parkinsonianos y al síndrome neuroléptico maligno. En general, se recomienda rebajar a la mínima dosis eficaz, las dos semanas previas a la intervención quirúrgica. La levodopa-carbidopa, puede administrarse la noche previa a la cirugía, excepto los preparados retard, que se retirarán dos días antes.

e) Anticolinesterásicos

Los fármacos utilizados en la demencia de tipo Alzheimer, como donepezilo, galantamina y rivastigmina, deben ser retirados en el período perioperatorio, por potencial acentuación de la relajación muscular tipo succinil colina durante la anestesia. Además, pueden tener efectos vagotónicos y reducir el umbral convulsivógeno.

No existen datos que apoyen la retirada de la memantina en el preoperatorio.

f) AINE

1. Ácido acetilsalicílico

El manejo óptimo perioperatorio es incierto y existe gran variación en la práctica clínica. Debe realizarse un

balance riesgo-beneficio antes de retirar aspirina en el preoperatorio.

Pacientes en los que se recomienda mantener aspirina preoperatorio: son los que tienen alto riesgo de complicaciones vasculares con riesgo mínimo de hemorragia postoperatoria (cirugía vascular o colocación de bypass arterial coronario electivo). Sobre todo, en casos de infarto agudo de miocardio con elevación de ST, sea o no cirugía electiva (17).

Pacientes en los que se debe retirar 5-10 días previos a la cirugía: son los que presentan riesgo de hemorragia perioperatoria como la cirugía del sistema nervioso central.

Otros casos: Puede mantenerse la aspirina en la mayoría de los pacientes en los que se va a intervenir de cataratas por riesgo extremadamente bajo de sangrado. Sin embargo, en nuestro medio, es habitual retirar este fármaco 5-10 días antes de la cirugía.

2. Otros agentes antiplaquetarios

Dipiridamol: no hay datos sobre la seguridad de continuar o retirar el tratamiento antes de la intervención quirúrgica. Se recomienda decidir según el balance entre riesgo de hemorragia o riesgo de eventos isquémicos. En casos de decidir su retirada, realizarla 2 días antes de la intervención.

Tienopiridinas (ticlopidina y clopidogrel): las mismas consideraciones previas. En caso de retirada, hacerla 2 semanas antes de la intervención.

No es útil medir el tiempo de sangrado para evaluar el efecto de la de aspirina u otros AINES, por ser pobre predictor de riesgo de hemorragia perioperatoria.

g) Corticoides

Se supone supresión hipofisossuprarrenal si hay antecedentes de tomar prednisona a dosis mayor de 20 mg/día durante 3 semanas o más. En estos casos, puede necesitarse más dosis de esteroides perioperatorios. Administrar hidrocortisona parenteral (100 mg/8 horas) desde la noche previa y reducir el 50% de las dosis los siguientes 3 días. Posteriormente se continúa con hidrocortisona oral o equivalentes (20 mg/12 horas) hasta el séptimo día y se reintroduce la dosis de mantenimiento previa.

h) Hormonas tiroideas

Pueden suspenderse hasta 7 días antes sin problemas, debido a su larga vida media, sin que sea precisa su administración parenteral en este intervalo de tiempo.

i) Fármacos antitiroideos

Administrar hasta la noche previa a la cirugía y suministrar vía oral, cuando se inicia de nuevo la ingesta.

j) Paciente diabético

Antidiabéticos orales

Se suspenden la noche previa a la cirugía. Medir la glucemia postoperatoriamente cada 4-6 horas y si se eleva, usar insulina cristalina.

Insulina NPH

Dar la mitad de la dosis la mañana de la cirugía y pautar insulina cristalina con suero glucosado al 5% a 2 ml/h (sabiendo que 1 unidad de insulina cristalina rebaja la glucemia entre 20-35 mg/dl), para mantener la glucemia por debajo de 200 mg/dl (controles cada 4 horas).

Bibliografía

1. Marañón Fernández E, Baztán Cortés JJ. Cuidados preoperatorios. En: Salgado Alba A, González Montalvo JI, editores. Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Barcelona: Masson; 1996. p. 333-44.
2. Pastor Vicente EM. Cirugía en el paciente mayor. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ, editores. Geriatria en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 81-8.
3. Cruz AJ. Evaluación y manejo perioperatorio del paciente anciano. Madrid: Idepsa; 1992.
4. Vaitkevicius PV, Kirsh MM, Orringer MB. Perioperative evaluation and management. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 5th Ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 571-78.
5. Thomas DR, Ritchie CS. Preoperative assessment of older adults. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 811-21.
6. Goldman L. Assessment of perioperative cardiac risk. N Engl J Med 1994; 330: 707-9.
7. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. Report of The American College of cardiology/American Heart Association Task Force of Practice Guideliness (Committee on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). J Am Coll Cardiol 1996; 27 (4): 910-48.
8. Spell NO. Stopping and restarting medications in the perioperative period. Med Clin North Am 2001; 85: 1117-28.
9. De Dajani AS, Taubert FA, Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 46: 1794-801.
10. Seymour DG. Surgery and anesthesia in old age. En: Tallis RC, Fillit HM, editores. Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 6th ed. Churchill Livingstone; 2002. p. 319-40.
11. Crapo RO. Pulmonary function testing. N Engl J Med 1994; 331: 25-30.
12. Mohr DN, Lavender RC. Preoperative pulmonary evaluation. Identifying patients at increased risk for complications. Post Graduat Med 1996; 5: 241-4.
13. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119 (1 suppl): 132 S-175S.
14. Wiley W, Souba and Douglas Wilmore. Dieta y nutrición en el cuidado del paciente quirúrgico traumatizado y séptico. En: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editores. Nutrición en salud y enfermedad. 9.^a ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 567-78.
15. Movig KL, Jansen MW, de Waal Malefijt J, Kabel PJ, Leufkens HG, Egberts AC. Relationship of serotonergic antidepressants and need for blood transfusion in orthopaedic surgical patients. Arch Intern Med 2003; 163 (19): 2354-8.
16. Smith MS, Muir H, Hall R. Perioperative management of drug therapy, clinical considerations. Drugs 1996; 51: 238-59.
17. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions (PCI). Eur Heart J 2005; 26: 804-47.

ORTOGERIATRÍA

José Antonio Serra Rexach
Elisabet Sánchez García

Introducción

La patología traumatológica y ortopédica es muy prevalente en la población anciana, por lo que un porcentaje elevado de las camas de los servicios de cirugía ortopédica y traumatológica suelen estar ocupadas por pacientes ancianos, con varias enfermedades crónicas, con polimedicación y distintos problemas físicos, mentales y sociales. Es decir, por pacientes geriátricos con problemas traumatológicos. Sin embargo, en general, estos pacientes son manejados por traumatólogos exclusivamente, que tratan a la perfección la patología quirúrgica u ortopédica, según el caso, pero que están menos familiarizados con el resto de los problemas que presentan estos pacientes. Por todo ello, la colaboración entre geriatras y traumatólogos debería ser algo establecido desde hace muchos años. Sin embargo, esto no es así y aunque se comenzó a hablar de «ortogeriatría» hace años (1), son pocos los centros en los que esta colaboración está firmemente establecida.

La patología traumatológica y ortopédica que puede presentar el anciano es enormemente variada. Existe, sin embargo, una patología, como es la fractura de cadera, muy prevalente, que casi siempre se produce en ancianos y que requiere atención médica hospitalaria la mayoría de las veces. Por esta razón una parte muy importante de la colaboración entre traumatólogos y geriatras tiene lugar en ancianos con fractura de cadera. En el presente capítulo nos centraremos en las unidades de ortogeriatría que atienden a ancianos con fractura de cadera.

Generalidades sobre la fractura de cadera

La fractura de la extremidad proximal del fémur o fractura de cadera es la complicación más importante de la osteoporosis por la mortalidad, morbilidad y costes que genera.

Puede producirse a cualquier edad, pero aproximadamente el 90% de los casos ocurren en personas de más de 64 años. En nuestro país se suelen producir entre 500 y 600 casos por 100.000 ancianos y año,

siendo mucho más frecuente en mujeres (alrededor de 700 casos por 100.000 ancianas y año) que en varones (alrededor de 300 casos por 100.000 ancianos y año) (2). Esta incidencia se prevé que aumente incluso hasta duplicarse en los próximos 40 años no sólo por los cambios demográficos.

La mortalidad hospitalaria está alrededor del 5% variando en función de la estancia media. Sin embargo, a los 3 meses suele haber fallecido alrededor del 15% y al año de haberse fracturado la cadera ha fallecido el 25-30% (3).

También la fractura de cadera genera una elevada morbimortalidad. Así, de los que sobreviven seis meses, sólo el 50-60% recuperan la capacidad previa que tenían para caminar; el 40-50% recuperan su nivel de independencia para las actividades de la vida diaria básicas y el 25-30% recuperan el nivel previo para las instrumentales (4).

Con estos datos en mente debemos tener perfectamente claro que el objetivo a intentar conseguir en los pacientes ancianos con fractura de cadera no es simplemente arreglar la fractura sino:

1. Disminuir la mortalidad hospitalaria, a corto y medio plazo (3, 6 y 12 meses).
2. Recuperar la situación funcional previa a la fractura a corto y medio plazo.
3. Todo ello en el menor tiempo y al menor coste posible.

Aunque es una patología que tiene sus guías clínicas y sus recomendaciones perfectamente protocolizadas (5) existe una gran variabilidad en los resultados (sobre mortalidad, morbilidad y costes) incluso en centros de la misma ciudad. Esto se debe básicamente a que dado que es una patología que se produce en ancianos el plan de tratamiento debería ser *individualizado*, teniendo en cuenta la situación basal previa a la fractura, tanto médica, física, mental y social, llevado a cabo por un equipo *multidisciplinar* compuesto por médicos geriatras, traumatólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas, enfermeras y trabajadores sociales y en el que se pueda asegurar la continuidad de los cuidados con una adecuada *coordinación extrahospitalaria*.

Manejo del anciano con fractura de cadera

Esquemáticamente podemos dividir el proceso patológico de la fractura de cadera en siete estadios y en cada uno de ellos el geriatra puede tener un papel relevante.

Prevención

Existe toda una estrategia explicada en otros apartados de este tratado para prevenir la osteoporosis y las caídas, que son los dos principales factores de riesgo de la fractura de cadera.

Valoración preoperatoria

Es imprescindible conocer los antecedentes médicos y la situación basal física, mental y social. Los problemas médicos deben ser tratados y/o estabilizados lo antes posible para evitar complicaciones. Debe ajustarse el tratamiento a las necesidades del paciente y no únicamente continuar con el que seguía en su domicilio. Hay que aplicar los protocolos descritos en la literatura para evitar la aparición del cuadro confusional agudo (6), que es una complicación muy frecuente en ancianos con fractura de cadera (hasta un 30% de ellos lo presentan durante el ingreso hospitalario) y que tiene un efecto perjudicial, aumentando la mortalidad y disminuyendo las posibilidades de conseguir una adecuada recuperación funcional. Hay que ser especialmente cuidadosos con el tratamiento analgésico, indicando aquel que sea necesario y que garantice un confort adecuado sin efectos secundarios perjudiciales. En los primeros momentos del ingreso debemos valorar la red de apoyo social para planificar el alta y si existen problemas iniciar los trámites para su resolución.

Tratamiento quirúrgico

Debemos insistir en que el anciano con fractura de cadera sea operado lo antes posible, ya que está demostrado que la cirugía temprana evita complicaciones, acorta la estancia media y facilita la recuperación funcional (7). También aquí juega un papel importante el geriatra a la hora de estabilizar la situación clínica para permitir esta cirugía temprana. Además es importante participar en las decisiones quirúrgicas, tanto desde el punto de vista de la anestesia (general o regional) como de la corrección de la fractura, insistiendo en utilizar dispositivos que permitan el apoyo lo antes posible, ya que un anciano que no apoya el pie en el suelo durante 6 u 8 semanas tiene muy pocas posibilidades de volver a caminar.

Seguimiento postoperatorio

El período postoperatorio es un momento crítico en la evolución de la cirugía de la cadera. Las enfermedades crónicas que padece el paciente pueden descompensarse (insuficiencia cardiaca, epoc, diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal, etc.), por lo que es preciso un seguimiento diario de la situación clínica. También hay que intentar evitar la aparición de complicaciones frecuentes (cuadro confusional agudo, infección del tracto urinario, retención aguda de orina, desnutrición, úlceras por presión, deshidratación) o si aparecen diagnosticarlas y tratarlas lo antes posible. Está demostrado que todas estas complicaciones empeoran el pronóstico de recuperación funcional, aumentan la mortalidad y alargan la estancia hospitalaria.

También es muy importante asegurar una buena ingesta para evitar la desnutrición. Si no es posible la ingesta adecuada hay que pautar suplementos dietéticos. Es imprescindible el control diario del tratamiento analgésico, ya que el dolor impide realizar la fisioterapia con la intensidad necesaria para conseguir una buena recuperación funcional. El geriatra también debe ocuparse de retirar cuanto antes dispositivos que dificultan la movilidad, como sondas urinarias y vías intravenosas, que además son fuente de múltiples complicaciones.

Rehabilitación

Hay que insistir en que el paciente apoye el pie en el suelo y mantenga la bipedestación lo antes posible (8). Este es uno de los factores que más influye en una buena recuperación funcional. El objetivo (conseguir la misma situación funcional que tenía antes de la fractura) debe ser conocido y compartido por todo el equipo sanitario que atiende al paciente (médicos, enfermeras, auxiliares), así como por los familiares que pueden ser de gran ayuda en la movilización tanto en el hospital como luego al alta en su domicilio. Para conseguirlo es imprescindible que la situación médica esté estabilizada, el tratamiento médico ajustado y un nivel de analgesia adecuado.

Plan de alta

La planificación del alta del anciano con fractura de cadera debe comenzar, como con cualquier paciente mayor, en el momento del ingreso. Es preciso conocer la situación basal antes de la fractura e ir informando a los familiares de las posibilidades reales de recuperación funcional, del tiempo necesario y de los tipos de ayuda que va a precisar. Si va a ser necesario derivar a otros niveles asistenciales (residencia, convalecencia, etc.) debemos iniciar los trámites lo antes posible.

Continuidad de cuidados

El proceso de recuperación tras una fractura de cadera no termina con el alta hospitalaria. Es imprescindible una adecuada comunicación con Atención Primaria para compartir con ellos los objetivos que nos hemos planteado y su seguimiento. Para ello debemos realizar un informe de alta exhaustivo que refleje todos los problemas que ha presentado durante el ingreso, el tratamiento necesario y los objetivos a conseguir. Una buena opción es facilitar acceso a la consulta externa o acceso telefónico para aquellos pacientes que lo precisen.

Modelos de tratamiento en ancianos con fractura de cadera

Aunque el anciano con fractura de cadera puede ser atendido de varias maneras diferentes, de un modo esquemático podemos distinguir cuatro modelos principales.

Modelo tradicional

Actualmente sigue siendo el modelo más extendido en nuestro país. El anciano permanece a lo largo de todo el ingreso en el servicio de cirugía ortopédica y el profesional que dirige todo el proceso es el médico traumatólogo. Éste pide opinión mediante interconsultas al profesional que considere adecuado en función de la situación del paciente: si tiene dificultad respiratoria avisa al neumólogo o cardiólogo, si se agita avisa al psiquiatra, si no mueve una parte del cuerpo avisa al neurólogo, etc. Pero no existe un profesional que coordine todos estos problemas. Esto suele provocar que el mismo paciente esté siendo atendido por varios profesionales a la vez sin que exista alguien que contemple todo el proceso globalmente. Este modelo suele provocar mayores complicaciones médicas, estancias más prolongadas, menores tasas de recuperación funcional e incluso mayor mortalidad hospitalaria.

Modelo con geriatra interconsultor

Al igual que en el modelo tradicional, el paciente permanece todo el ingreso en el Servicio de Traumatología y el responsable final es el médico traumatólogo. Pero, además, el geriatra realiza visitas periódicas (diarias o no) con el fin de colaborar en la realización y en el seguimiento del plan de cuidados. La implicación del geriatra en el manejo del paciente puede ser muy variable, desde una mera supervisión hasta el pase de visita diario. Pero siempre la responsabilidad última sobre el paciente es del médico traumatólogo.

Este modelo, en general, disminuye las complicaciones médicas en el postoperatorio. Sin embargo, no suele mejorar la supervivencia ni la estancia hospitalaria ni el estado funcional.

Modelo de unidades de rehabilitación geriátrica

Este modelo precisa de unidades de rehabilitación ubicadas dentro o, más frecuentemente, fuera del hospital de agudos, adonde se derivan ancianos con fractura de cadera para realizar rehabilitación. Por lo tanto, se excluyen pacientes clínicamente inestables. Son atendidos por un equipo multidisciplinar compuesto por rehabilitadores, fisioterapeutas, enfermeras, trabajadores sociales y geriatras. El responsable último del paciente suele ser el médico geriatra.

Este modelo suele disminuir la estancia en el hospital de agudos, aunque la estancia total sea más larga. Suele mejorar el estado funcional al alta y suele existir un mayor porcentaje de pacientes que pueden volver a su domicilio previo. Sin embargo, no suele existir variación en la mortalidad ni en el estado funcional a los 6 ó 12 meses.

Unidades funcionales multidisciplinarias

Estas unidades están diseñadas para atender a todos los ancianos con fractura de cadera a lo largo de todo el proceso asistencial (tanto la fase aguda, como rehabilitadora y de mantenimiento). Están formadas por un equipo multidisciplinar (traumatólogos, geriatras, rehabilitadores, anestesistas, fisioterapeutas, trabajadores sociales, enfermeras generales y enfermeras de geriatría) quienes conjuntamente elaboran la lista de problemas y el plan de cuidados. Es altamente recomendable que los profesionales sean los mismos y no varios diferentes de cada especialidad, lo que aumentaría enormemente la variabilidad de la práctica clínica. Las enfermeras de geriatría juegan un papel fundamental como coordinadoras de todo el proceso asistencial.

Desde el punto de vista de instalaciones, precisan camas de agudos que pueden calcularse según la incidencia de fractura de cadera en nuestra área sanitaria y la estancia media esperada, y camas de convalecencia para trasladar un porcentaje significativo de pacientes (más del 60%) en el menor tiempo posible y así iniciar la rehabilitación precozmente y evitar las complicaciones frecuentes en los ancianos ingresados en hospitales de agudos. Además debemos contar con un local de consulta externa específico para ancianos con esta patología y poder ver la evolución de los casos complicados y valorar modificaciones del tratamiento o incluso reingreso hospitalario.

Estas unidades (9, 10) han demostrado una disminución significativa de la estancia en hospital de agu-

dos, sin un incremento de la estancia media total de todo el proceso. Además, los pacientes suelen recibir más rehabilitación por lo que tienen más posibilidades de recuperar la situación funcional previa. Esto y el seguimiento extrahospitalario hacen que la mejoría funcional pueda mantenerse en el tiempo. También se disminuye la mortalidad en el hospital de agudos ya que son menores las complicaciones médicas. No está del todo claro el efecto sobre la mortalidad a los 6 y 12 meses.

Por lo tanto, hasta la fecha, estas son las unidades que han demostrado ser más beneficiosas en el tratamiento del anciano con fractura de cadera, no sólo por la mejoría del paciente, sino por los beneficios para el sistema sanitario por la adecuada utilización de los recursos.

Recomendaciones prácticas

Hemos comentado varios factores que pueden influir en la evolución del anciano con fractura de cadera, tanto en lo que respecta a la mortalidad como a la recuperación de la capacidad funcional previa a la fractura. Sobre muchos de estos factores no podemos actuar: edad, enfermedades crónicas, demencia, etc. Sin embargo, sobre otros podemos influir decisivamente. Por ello el geriatra debería participar en:

- Mentalizar a los ancianos para que adquieran y/o mantengan la mejor capacidad funcional posible, lo que se consigue insistiendo en mantener el mayor grado de actividad física posible. Cuanto mejor estén más podrán recuperar en el caso de que se rompan la cadera.
- Insistir para que el anciano con la cadera fracturada sea operado lo antes posible. Si es necesario estabilizar los problemas médicos.
- Insistir para permitir el apoyo lo antes posible.
- Insistir para iniciar la rehabilitación lo antes posible y de una manera intensiva.
- Evitar las complicaciones en el postoperatorio. Bien sean reagudizaciones de enfermedades ya conocidas, o complicaciones nuevas: cuadro confusional, neumonía, desnutrición, deshidratación, etc.
- Utilizar la analgesia adecuadamente para garantizar un buen alivio del dolor sin efectos secundarios perjudiciales.
- Realizar educación sanitaria al paciente y a los cuidadores. Explicarles adecuadamente el objetivo a conseguir (en general, recuperar el estado funcional que tenían antes de la fractura) y enseñarles el tipo de ejercicios que deberán rea-

lizar en su domicilio, durante cuánto tiempo e insistirles en la utilización apropiada de los analgésicos.

- Garantizar la continuidad de los cuidados, contactando con el Equipo de Atención Primaria o el médico y la enfermera de la residencia donde vive, para explicarles los objetivos a conseguir y la situación en la que el paciente va a ser dado de alta.
- Explicar al paciente y a los cuidadores los recursos que puede utilizar para una vez en su domicilio continuar con la recuperación: centros de día, asistencia domiciliaria, etc.
- Cuando el paciente no puede ser dado de alta a su domicilio previo buscar la ubicación más adecuada (residencia, centro de convalecencia) en la que intentar conseguir la mayor recuperación funcional posible.

Bibliografía

1. Devas MB. Geriatric orthopaedics. *BMJ* 1974; 1: 190-2.
2. Serra JA, Garrido G, Vidán M, Marañón E, Brañas F, Ortiz J. Epidemiología de la fractura de cadera en ancianos en España. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 389-95.
3. Hannan EL, Magazinger J, Wang JJ, Eastwood EA, Silberzweig SB, Gilbert M, et al. Mortality and locomotion 6 months after hospitalization for hip fracture. Risk factors and risk-adjusted hospital outcomes. *JAMA* 2001; 285: 2736-42.
4. Alarcón T, González-Montalvo JI. Fractura osteoporótica de cadera. Factores predictivos de recuperación funcional a corto y largo plazo. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 87-96.
5. Scottish intercollegiate guidelines network. Prevention and management of hip fracture in older people. A national clinical guideline. Enero 2002. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk>.
6. Bitsch M, Foss N, Kristensen B, Kehlet H. Pathogenesis of and management strategies for postoperative delirium after hip fracture: a review. *Acta Orthop Scand* 2004; 75: 378-89.
7. Orosz GM, Magzinger J, Hannan EL, et al. Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *JAMA* 2004; 291: 1738-4.
8. Cameron I, Crotty M, Currie C, et al. Geriatric rehabilitation following fractures in older people: a systematic review. *Health Technol Assess* 2000; 4: 1-111.
9. Heyburn G, Beringer T, Elliot J, Marsh D. Orthogeriatric care in patients with fractures of the femur. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 425: 35-43.
10. Koval KJ, Chen AL, Aharonoff GB, Egol KA, Zuckerman JD. Clinical pathway for hip fractures in the elderly. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 425: 78-81.

**CÁNCER. NEOPLASIAS
MÁS FRECUENTES**

*María Victoria Farré Mercadé
Raquel Benavent Boladeras*

Epidemiología

La incidencia y prevalencia del cáncer en mayores de 65 años ha aumentado en los últimos años a medida que también ha aumentado la esperanza de vida, que en España se sitúa en 75 años para los hombres y 83 para las mujeres, según el Instituto Nacional de Estadística.

En España se diagnostican cada año más de 162.000 nuevos casos de cáncer, de los cuales casi el 60% se presentan en pacientes mayores de 65 años y un 30% en mayores de 75 años (1).

Más del 60% de las muertes por cáncer ocurren en pacientes de edad avanzada, sin que los nuevos tratamientos hayan mejorado la supervivencia global, por lo que además de realizar un tratamiento óptimo, debemos actuar en la prevención y la detección precoz del proceso tumoral según la esperanza de vida estimada de cada paciente (2).

En cuanto a las neoplasias más frecuentes en mayores de 65 años, encontramos en los hombres el cáncer de próstata, pulmón, colorrectal, vejiga urinaria y estómago y en las mujeres, el cáncer de mama, colon-recto, estómago y cuerpo uterino.

Respecto a los tipos de cáncer que con más frecuencia producen mortalidad, se exponen en la tabla 1.

Tabla 1. Causas más frecuentes de mortalidad por cáncer en el anciano, según edad y sexo (1)

60 a 79 años	Hombre	1.º Broncopulmonar 2.º Colorrectal 3.º Próstata
	Mujer	1.º Mama 2.º Colorrectal
Mayores de 80 años	Hombre	1.º Próstata 2.º Broncopulmonar 3.º Colorrectal
	Mujer	1.º Colorrectal 2.º Mama

Etiopatogenia del cáncer en el anciano

En varios estudios epidemiológicos se ha observado que la edad es un factor de riesgo para padecer cáncer (3). Por otro lado, se han descrito varias teorías que podrían favorecer el desarrollo de tumores en la vejez, las más destacadas de las cuales son:

- Carcinogénesis: durante la vida estamos continuamente en contacto con agentes carcinógenos endógenos y exógenos, que se van acumulando con los años hasta que pueden inducir el desarrollo de un cáncer por alteraciones del ADN irreparables.
- Alteraciones del metabolismo: los cambios fisiológicos que se producen en la vejez, como son la disminución de la función renal y hepática, implican una menor metabolización y excreción de productos potencialmente carcinógenos, así como una mayor vulnerabilidad a los agentes carcinógenos por la atrofia de las mucosas digestivas, la disminución o pérdida de las secreciones gástricas o la tendencia al hipoperistaltismo. Las carencias de zinc y de selenio también podrían favorecer la aparición de neoplasias.
- Alteraciones del sistema inmunitario: su función disminuye con la edad, siendo menor el número de linfocitos T con el probable aumento de riesgo para las infecciones y el desarrollo de neoplasias.
- Radicales libres: producen lesión celular, roturas cromosómicas y mutaciones que facilitan el desarrollo del cáncer.

Características diferenciales del cáncer en el anciano

Susceptibilidad al tratamiento

El paciente anciano, a diferencia del más joven y como consecuencia del envejecimiento, presenta una menor reserva funcional de los distintos órganos y una mayor comorbilidad, lo que puede favorecer la aparición de efectos secundarios del tratamiento. Además, el envejecimiento puede asociarse a una disminución

de los recursos económicos, sociales y de la autonomía del sujeto, haciéndolo más vulnerable a las complicaciones del tratamiento. Por lo tanto, el tratamiento debe ser individualizado en cada paciente, teniendo en cuenta la potencial toxicidad farmacológica, el entorno social, el grado de dependencia funcional y la expectativa de vida con respecto a la edad y a la comorbilidad del paciente.

Comportamiento neoplásico

En pacientes ancianos se ha observado que hay neoplasias con un comportamiento más agresivo y maligno, como puede ocurrir en el caso de la leucemia mieloide aguda, el linfoma no Hodgkin de célula grande, el glioblastoma y el sarcoma osteogénico, y otras con un curso más lento e indolente, como ocurre en determinados tipos de cáncer de mama y de pulmón (independientemente del tratamiento realizado).

El cáncer de mama se caracteriza por una disminución de la agresividad con la edad, ya que tiene una mayor probabilidad de presentar un patrón histológico más favorable, con mayores niveles de receptores hormonales, menor factor de crecimiento y menor presencia de metástasis y, como consecuencia, una mayor supervivencia. En cambio, la enfermedad de Hodgkin suele ser más agresiva en pacientes ancianos. Esta enfermedad presenta dos picos de incidencia de edad, uno a los 32 y otro a los 84 años, siendo la esclerosis nodular el subtipo histológico más frecuente en el grupo de edad avanzada. La edad se considera un factor de mal pronóstico independiente en esta neoplasia.

Igual pasa con las leucemias agudas, que suelen presentar mayor resistencia al tratamiento y una menor supervivencia en ancianos.

Dificultades para el diagnóstico precoz

A pesar de que el cáncer es más frecuente en la población anciana, hay varios aspectos que dificultan la realización de técnicas de detección precoz, retrasando así la obtención de un diagnóstico precoz.

Este retraso diagnóstico en la población anciana puede explicarse por los siguientes factores:

- a) La presencia de síntomas y signos de varias enfermedades crónicas puede enmascarar las manifestaciones tempranas de las neoplasias malignas.
- b) En muchos casos, los pacientes ancianos no se benefician de los programas de detección precoz para el cáncer. Ello se debe, en parte, a la falta de estudios clínicos que incluyan a pacientes de este grupo de edad y a la poca adherencia a los programas de detección debido a una falta de información del valor clínico y de las características de la técnica.

Técnicas de detección precoz del cáncer

Los tipos de cáncer donde las técnicas de detección precoz han demostrado ser útiles en la población general para reducir la mortalidad son la neoplasia de mama, la de cérvix y la de colon.

La prueba del antígeno prostático o PSA, por ejemplo, permite que el cáncer de próstata sea detectado en un estadio más precoz, pero la mayoría de estudios no han podido demostrar la reducción de la mortalidad.

Por otro lado, todavía hoy ningún estudio ha demostrado el beneficio de mantener las campañas de detección precoz en mayores de 75 años, sobre todo por la escasez de estudios clínicos que incluyan a pacientes de este grupo de edad, por lo que es difícil decidir a partir de cuándo deben interrumpirse las campañas de detección en ancianos. Por ello, se aplican las técnicas de detección del cáncer a aquellos sujetos con una expectativa de vida que lo permita, considerándose poco tributarios a aquellos pacientes con una expectativa de vida corta. Un ejemplo lo encontramos en la neoplasia prostática, donde no está indicado aplicar la prueba de detección precoz en pacientes con menos de 10 años de expectativa de vida, excluyendo, por tanto, a los mayores de 80 años. A pesar de ello, se han publicado recomendaciones para la detección de cáncer en los ancianos (considerados como mayores de 65 años), según la Sociedad Americana del Cáncer (ACS) y los servicios de prevención de Estados Unidos (USPSTF) (tabla 2).

Tratamiento

Los beneficios del tratamiento del cáncer comportan desde aumentar la supervivencia, mantener y mejorar la calidad de vida y la funcionalidad, hasta paliar los síntomas. Sus riesgos incluyen las complicaciones de la cirugía, de la radioterapia y de la quimioterapia (infecciones por neutropenia, anemia, hemorragia, mucositis, cardio y neurotoxicidad, alteraciones cognitivas, del humor, del equilibrio, alteraciones visuales, auditivas e incontinencia esfinteriana), pudiendo todos estos factores precipitar la dependencia funcional del paciente.

La edad avanzada no debe ser un impedimento para recibir un tratamiento efectivo contra el cáncer. A la hora de establecer un tratamiento adecuado, se considera tan importante el conocimiento del estado de salud general del enfermo, como la capacidad para tolerar los tratamientos, el soporte social y la expectativa de vida.

El estadiaje y la agresividad tumoral determinan el riesgo de la recurrencia y la progresión tumoral.

El principio básico para el control del proceso neoplásico radica en el adecuado establecimiento del pronóstico de la enfermedad, debiéndose diferenciar

Tabla 2. Recomendaciones para la detección del cáncer en los pacientes ancianos

Cáncer	Prueba	Recomendación de la ACS	Recomendación de la USPSTF
Mama	Autoexploración	Mensual	Sin recomendación
	Exploración física de la mama	Anual	Cada 1-2 años, hasta los 69 años
	Mamografía	Anual	Si >70, individualizar
Cérvix	Test de Papanicolau	Anualmente hasta tres o más frotis normales, luego individualizar	Cada 1-3 años hasta los 65; si es normal no hacer más
Colon	Tacto rectal	Cada 5 años	Sin recomendación
	Sangre oculta en heces	Anual	Anual
	Sigmoidoscopia	Cada 5 años	Sin recomendación
	Fibrocolonoscopia o enema de doble contraste	Cada 5-10 años	Sin recomendación
Próstata	Tacto rectal PSA	Valoración anual Anual *	No recomendado
Ovario	Ecografía	No recomendado	No recomendado
	Marcadores séricos	No recomendado	No recomendado
	Exploración pélvica	No recomendado	No recomendado
Pulmón	Radiografía de tórax	No recomendado	No recomendado
	Citología de esputo	No recomendado	No recomendado
Piel	Inspección cutánea	Anual	Sin recomendación
Cavidad oral	Inspección y palpación de la boca	Anual	Sin recomendación

* Con expectativa de vida > 10 años.

ACS = American Cancer Society; USPSTF = US Preventive Services Task Force; PSA = antígeno prostático específico.

aquellos pacientes en los que se espera que van a morir por el cáncer o por sus complicaciones, de los que presentan una expectativa de vida tan corta que es improbable que desarrollen la morbimortalidad por el cáncer. Esta diferenciación nos permitirá ofrecer a cada paciente un tratamiento adecuado, evitando o disminuyendo el riesgo de complicaciones por el tratamiento, y ayudándonos a preservar la situación funcional de los pacientes ancianos (4).

Por tanto, a la hora de valorar la posibilidad de tratamiento en estos pacientes deberemos tener en cuenta los siguientes aspectos (según la National Comprehensive Cancer network) (figura 1):

1. Estimar la expectativa de vida basada en la valoración funcional y la comorbilidad.
2. Estimar el riesgo de morbilidad del cáncer.
 - Estadaje tumoral al diagnóstico.
 - Riesgo de recurrencia y progresión tumoral.
 - Agresividad tumoral.

3. Valoración de las condiciones que podrían interferir en el tratamiento contra el cáncer y en su tolerancia, valoración geriátrica integral (VGI):

- Malnutrición.
- Polifarmacia.
- Ausencia de soporte social.
- Depresión.
- Deterioro cognitivo.
- Riesgo de caídas.

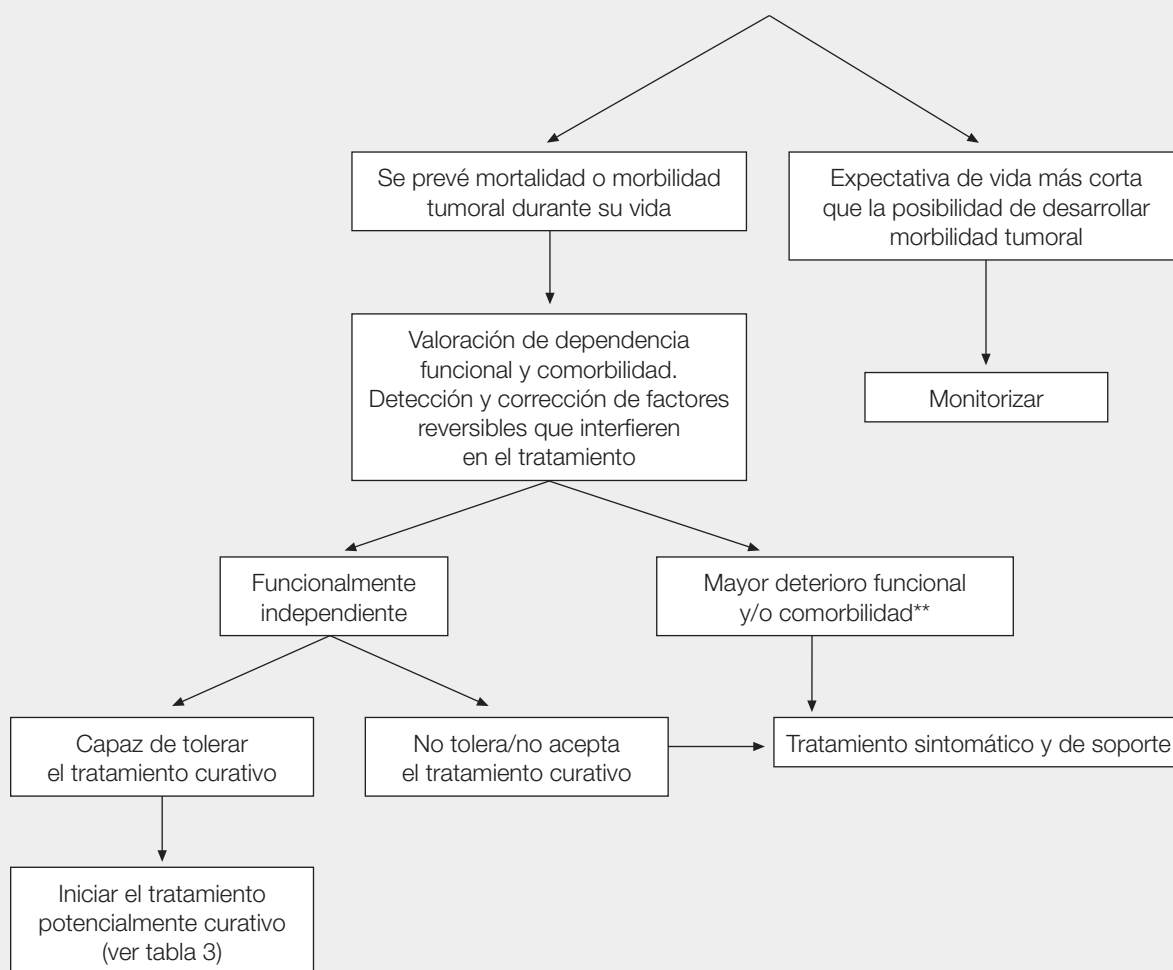
4. Valorar los objetivos del paciente en cuanto al tratamiento (qué espera el paciente del tratamiento).

Valoración geriátrica integral

La edad cronológica por sí sola no da una estimación correcta sobre la expectativa de vida, la reserva funcional o el riesgo de efectos secundarios de los tratamientos. Esta información se obtiene mejor realizando la VGI (6, 7, 8).

Figura 1. Evaluación de la decisión terapéutica en el paciente anciano con cáncer (5)

1. Estimar la expectativa de vida basada en la valoración funcional y la comorbilidad.
2. Estimar el riesgo de morbilidad del cáncer:
 - a) Estadíaje tumoral al diagnóstico.
 - b) Riesgo de recurrencia y progresión tumoral.
 - c) Agresividad tumoral.
3. Valoración de las condiciones que podrían interferir en el tratamiento contra el cáncer y en su tolerancia*:
 - a) Malnutrición.
 - b) Polifarmacia.
 - c) Ausencia de soporte social.
 - d) Depresión.
 - e) Deterioro cognitivo.
 - f) Riesgo de caídas.
4. Valorar los objetivos del paciente al tratamiento (qué espera el paciente del tratamiento):



* Los pacientes con necesidades médicas, funcionales y psicosociales pueden beneficiarse de la valoración geriátrica integral.

** Se prevé que será del 5 al 10% de los pacientes.

Tabla 3. Recomendaciones para evitar complicaciones por el tratamiento al anciano con cáncer (5)

Si es capaz de tolerar el tratamiento potencialmente curativo:

A) Tratamiento quirúrgico

- En general, la edad no es una consideración primordial para el riesgo quirúrgico.
- Valoración del estado fisiológico (según instrumentos de medición quirúrgicos estandarizados).

B) Radioterapia (RT)

- Precaución con la utilización concomitante de radioterapia y quimioterapia, puede ser necesaria la modificación de las dosis de quimioterapia.
- Utilizar la amifostina con la radioterapia de la cabeza y el cuello.
- Si la RT induce mucositis, controlar la nutrición y el dolor.

C) Quimioterapia

Neurotoxicidad

- Evitar los regímenes combinados de cisplatino y paclitaxel cuando sea posible.
- Monitorizar la pérdida auditiva y evitar los agentes ototóxicos si aparece una pérdida auditiva significativa.
- Si se utiliza alta dosis de citarabina, monitorizar la función cerebelosa.

Cardíaca

- Valorar la función ventricular mediante técnicas de imagen.
- Si la FE < 45% es sintomática o asintomática, considerar como alternativa la doxorubicina liposomal, mitoxantrone o el dexrazoxane.

Médula ósea

- Utilizar los factores de estimulación de colonias de forma profiláctica cuando se requiera una intensidad de dosis para responder o curar (por ejemplo, la utilización de factores de crecimiento para todos los pacientes mayores de 65 años y tratados con CHOP o similar).
- Utilizar baja dosis de quimioterapia si el objetivo es el tratamiento sintomático.
- Mantener niveles de Hb > 12 g/dl.
- Considerar la terapia secuencial cuando no se tolere la radioterapia y la quimioterapia de forma concomitante.

Renal

- Ajustar las dosis según el filtrado glomerular para reducir la toxicidad sistémica.

Mucositis

- Si el período de infusión es prolongado, dar un período suficiente de reposo hasta la próxima dosis.
- Considerar la utilización de capecitabina en lugar de 5-fluoracilo (5-FU).
- En pacientes que desarrollan disfagia o diarrea considerar la hospitalización precoz.
- Soporte nutricional.
- Profilaxis oral.
- En radioterapia de tumores de cabeza y de cuello considerar la utilización de amifostina.

CHOP: ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona.

En oncogeriatría se ha demostrado que la VGI es útil para:

1. Descubrir la presencia de factores reversibles que pueden interferir en el tratamiento (soporte social insuficiente, malnutrición, comorbilidad reversible, etc.).
2. Estimar el riesgo de mortalidad, determinado por el estado funcional, el grado de comorbilidad (por ejemplo: la depresión y la anemia

están asociadas a un aumento de mortalidad), y la presencia de síndromes geriátricos.

3. Estimar la tolerancia a la quimioterapia, que es menor en los pacientes con dependencia funcional, comorbilidad, desnutrición y anemia.

Dado que la VGI requiere bastante tiempo para su realización, suelen utilizarse otros cuestionarios, los llamados tests de *screening*, para seleccionar a los pacientes que puedan beneficiarse de una VGI completa.

Tabla 4. Fármacos antineoplásicos para quimioterapia en ancianos

Fármaco	Tumores sensibles al tratamiento	Toxicidad	Comentarios
Taxanos (docetaxel, paclitaxel)	Mama, pulmón, ovario, cabeza y cuello, tracto GI superior.	Mielosupresión, retención de líquidos (docetaxel), neurotoxicidad (paclitaxel).	Se precisa de dexametasona previamente a la utilización de estos fármacos.
Fludarabina	Leucemia linfática crónica, linfomas de bajo grado.	Mielosupresión, sobre todo de la inmunidad celular, neurotoxicidad.	Mayor tasa de respuesta en estos tumores. Utilizar profilaxis con CTX los fines de semana para evitar neumonía por <i>Pneumocystis</i> .
Cladribina	Leucemia de células peludas.	Leucopenia (puede ser intensa y prolongada).	El más eficaz, puede ser curativo, Bien tolerado en general.
Gemcitabina	Páncreas, pulmón, ovario.	Leucopenia.	Tratamiento paliativo para el cáncer de páncreas, tasas respuesta relativamente buenas para cánceres de pulmón y ovario.
Capecitabina	Mama, probablemente otros tumores donde el 5-FU es eficaz.	Inflamación y descamación de manos y pies (síndrome mano-pie y disestesia palmo-plantar).	Análogo oral del 5-FU.
Doxorrubicina (encapsulada liposomal)	Sarcoma de Kaposi, ovario, mama.	Disestesia palmo-plantar.	Menos efectos secundarios cardiacos y mielosupresores que otros fármacos.
Tamoxifeno	Mama, también en prevención.	Cáncer de endometrio (raro), sofocos, hipercoagulabilidad.	Ineficaz si receptores de estrógenos y progestágenos son negativos.
Raloxifeno	Mama.	Cáncer de endometrio (dudoso), sofocos e hipercoagulabilidad	Nuevo SERM. Puede ser superior al tamoxifeno para la mejora de densidad ósea.
Toremifeno	Mama (estadio avanzado).	Sofocos.	SERM. Respuestas ocasionales en pacientes que recaen después del tamoxifeno.
Astemizol, letrozol	Mama.	Sofocos.	Tratamiento hormonal de segunda línea del cáncer de mama con mayor eficacia y menos efectos secundarios que el megestrol.

5-FU = 5-fluoracilo; Ca. = cáncer; GI = gastrointestinal; SERM = modulador selectivo de estrógenos; CTX = cotrimoxazol.

Entre los tests de *screening* más utilizados se encuentran:

- *Vulnerable Elderly Survey* (VES): valora la edad, función y la actividad. Si la puntuación es igual o mayor a 3, hay más riesgo de deterioro funcional y se puede beneficiar de la VGI (9).
- *Test Timed Up and Go*: precisarán de la VGI los pacientes que requieran más de 10 segundos para realizar el ejercicio, usen los brazos para levantarse o realicen una trayectoria errónea (10, 11).
- *7-item physical performance*: requiere de 10 minutos para su realización. Si la puntuación total es menor a 20, puede beneficiarse de una VGI. Se ha demostrado que es más sensible que el Karnofsky Performance Status para reconocer a los pacientes con riesgo de deterioro funcional (11).

Quimioterapia

Los pacientes de edad avanzada con buena salud pueden tolerar los mismos regímenes de quimioterapia que los más jóvenes (tabla 4), por lo que la selección de los pacientes es muy importante.

Para prevenir las complicaciones de la quimioterapia (tabla 5) en pacientes ancianos, debemos tener en cuenta los cambios farmacocinéticos, farmacodinámicos y la peor tolerancia a las complicaciones que comporta el envejecimiento.

a) Cambios farmacocinéticos en el anciano

- Disminución del filtrado glomerular y del volumen de distribución de los fármacos hidrosolubles: debido a que la eliminación renal del fármaco disminuye con la edad, la dosis administrada deberá ajustarse según la función

renal individual. Entre los fármacos que se eliminan por el riñón se encuentran el metrotexato, la bleomicina y el carboplatino. También hay fármacos que dan lugar a metabolitos activos tóxicos, que se eliminan por el riñón, como la citarabina a dosis altas, la idarubicina, la daunarubicina y la capecitabina. Si no hay toxicidad después de la primera administración del fármaco, se deberá aumentar la dosis de la quimioterapia para evitar un tratamiento insuficiente.

- La biodisponibilidad de los fármacos vía oral no disminuye hasta los 80 años, por lo que los pacientes ancianos pueden beneficiarse de un manejo más cómodo domiciliario, utilizando la vía oral cuando sea posible.

b) Cambios farmacodinámicos

La resistencia de las neoplasias a los fármacos anti-neoplásicos puede aumentar con la edad por la existencia de varios factores, como son: las proteínas que eliminan los fármacos de la célula tumoral (es el caso del fenotipo de la leucemia aguda que expresa la glucoproteína P), por las anomalías en las enzimas diana del fármaco, por la proliferación tumoral más lenta o por la anorexia neoplásica.

c) Tolerancia tisular a la quimioterapia

Hay algunos aspectos diferenciales en los ancianos que hay que resaltar:

- Los tejidos más vulnerables a la quimioterapia son la médula hemopoyética, el sistema nervioso y las mucosas.
- El riesgo de neutropenia e infecciones neutropénicas aumenta después de los 65 años. El filgrastim, en cuatro estudios aleatorizados (12, 13) logró reducir el riesgo de neutropenia y el de

Tabla 5. Recomendaciones para el tratamiento con quimioterapia en los pacientes ancianos oncológicos (NCCN)

- a) Los pacientes de 70 años con cáncer pueden precisar de una VGI para reconocer las condiciones que pueden interferir en el tratamiento, estimar el riesgo de toxicidad y la esperanza de vida.
- b) La primera dosis de quimioterapia en los pacientes de 65 años debe ajustarse a la función renal. Si no hay toxicidad, las dosis sucesivas deben aumentarse para evitar el tratamiento insuficiente.
- c) La Hb debe ser mantenida a una concentración de 12 g/dl con eritropoyetina, si son neoplasias sensibles.
- d) Los pacientes tratados con CHOP o con regímenes de dosis/intensidad parecida de 65 años, necesitan profilaxis de neutropenia con filgrastin o pegfilgrastin desde el primer ciclo de quimioterapia.
- e) Cuando sea posible, la capecitabina debería ser utilizada en lugar del fluoracilo en pacientes ancianos para disminuir el riesgo de mucositis.

CHOP: ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona.

NCCN: National Comprehensive Cancer Network.

infección del 50 al 75% en pacientes que recibían CHOP (CHOP: ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona), por lo que se podría reducir el coste del tratamiento, las complicaciones intrahospitalarias y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

- La neurotoxicidad de algunos quimioterápicos, como la vincristina, cisplatino y paclitaxel, pueden producir neuropatías y estreñimiento grave en ancianos.
- El riesgo de mucositis por pirimidinas fluoradas, como el 5-fluoracilo, aumenta con la edad superior a los 65 años. Debido a que la mucositis puede causar una deshidratación, incluso letal para el anciano, se debe reemplazar la pérdida de fluidos precozmente. La sustitución de fluo-racilo por capecitina puede reducir el riesgo de mucositis.

Radioterapia

La radioterapia es segura y eficaz en pacientes mayores de 65 años, sin asociarse a un aumento de mortalidad si se realiza una planificación y dosimetría correctas para cada individuo, según la localización y el tipo tumoral.

La radioterapia se utiliza como tratamiento curativo o sintomático para disminuir el dolor por compresión o en metástasis óseas, obstrucción o sangrado. También se utiliza como tratamiento coadyuvante a la cirugía para la reducción del tamaño del tumor. La dosis de radioterapia de los pacientes ancianos con efecto curativo no difiere de los más jóvenes.

La radioterapia se utiliza como tratamiento único o formando parte del plan de tratamiento contra linfomas, neoplasias de próstata, vejiga, cérvix, esófago, mama y en las neoplasias de cabeza y cuello. También se utiliza como coadyuvante a la quimioterapia citotóxica, y puede permitir la preservación de órganos en el cáncer de ano, vejiga, laringe y en sarcoma de extremidades.

Son importantes para el paciente anciano los efectos secundarios (tabla 6) que ocasiona la radioterapia, pero cada vez son menos graves y frecuentes debido a las nuevas técnicas radioterapéuticas que confieren

más precisión para la irradiación. La radioterapia en los cánceres de vejiga y de recto pueden causar mayor toxicidad en los pacientes ancianos comparado con los pacientes más jóvenes; pero en otros tipos de cáncer no suele haber más complicaciones en ancianos.

Cirugía

La cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo en las neoplasias de colon, recto, estómago y páncreas. En algunas mujeres mayores de 80 años con cáncer de mama, el tratamiento quirúrgico adecuado, junto con el tratamiento adyuvante, puede disminuir las recidivas y mejorar la supervivencia.

La principal preocupación de la cirugía en pacientes de edad avanzada es el riesgo operatorio y la posibilidad de necesitar una rehabilitación funcional posterior, por lo que es necesario realizar una adecuada valoración perioperatoria para conocer los factores de riesgo y estabilizar al paciente antes de la intervención.

La edad no es un factor de riesgo para la cirugía electiva, pero sí lo es para la cirugía de urgencia, donde se aumenta el riesgo de las complicaciones y de mortalidad, siendo el shock séptico la causa más frecuente de mortalidad en cirugía abdominal urgente. Una de las causas del aumento de mortalidad en cirugía urgente en el anciano se atribuye a la menor reserva funcional de los órganos que comporta el envejecimiento y que disminuye la capacidad para enfrentarse al estrés.

Tanto los avances de la cirugía como de la anestesia benefician al paciente de edad avanzada, disminuyendo las complicaciones perioperatorias y la mortalidad, como es el caso de la anestesia espinal en la cirugía abdominal mayor y la laparoscopia en los tumores del tracto gastrointestinal.

La quimioterapia antes de la cirugía es eficaz en los pacientes con cáncer de mama y pulmón primarios grandes para reducir el tumor, lo que permite una intervención menos extensa y potencialmente más curativa.

Tabla 6. Efectos secundarios más frecuentes de la radioterapia

Tumores de cabeza y cuello	Pérdida del gusto, sequedad de mucosas por lesión directa y por lesión de las glándulas salivares, disfagia por esofagitis. Desnutrición y deshidratación como consecuencia.
Tumores localizados en tórax	Neumonitis.
Tumores localizados en abdomen-pelvis	Enteritis con la consecuente desnutrición por malabsorción y deshidratación por diarreas.

Tabla 7. Agentes hormonales utilizados para el tratamiento neoplásico**Mama**

Antiestrógenos: tamoxifeno, toremifeno.

Progestágenos: acetato de medroxiprogesterona.

Inhibidores de la aromatasas: aminoglutetimida, letrozol, anastrozol.

Próstata

Análogos de LH-RH: goserelina, leuprolida.

Estrógenos: dietilestilbestrol.

Antiandrógenos: flutamida, bicalutamida.

Endometrio

Progestágenos, antiestrógenos.

Terapia hormonal

La hormonoterapia es eficaz en las neoplasias de próstata, mama y endometrio. Suelen ser bien tolerados por los pacientes de edad avanzada, y constituye frecuentemente el tratamiento de elección en este grupo de pacientes. Los agentes utilizados actualmente se muestran en la tabla 7.

Tratamiento de soporte

El tratamiento de soporte es esencial, tanto para prevenir como para tratar las complicaciones debidas al tratamiento. Los fármacos más frecuentemente utilizados son los siguientes:

- El pamidronato: eficaz para tratar la hipercalcemia inducida por tumores.
- Oprelvekin: factor de crecimiento inespecífico de los megacariocitos, que es útil para prevenir y tratar la trombopenia grave asociada a quimioterapia, evitando hasta un 30% las necesidades de transfusiones de plaquetas. Puede causar efectos adversos como taquicardia, edema y disnea, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca o tumores del sistema nervioso central.
- Los antieméticos antiserotoninérgicos (ondasetron) son los más eficaces y tienen menores efectos secundarios.
- Eritropoyetina: aumenta la concentración de hemoglobina y mejora la respuesta a la quimioterapia.
- Factores estimulantes de granulocitos: disminuyen el riesgo de infecciones neutropénicas por quimioterapia.

Neoplasias más frecuentes en el anciano

Los cánceres más frecuentes en el anciano son el de próstata en el varón y el de mama en la mujer, seguidos del colorrectal y el broncopulmonar en ambos.

Los tumores que presentan un aumento creciente en este grupo de población son los del sistema nervioso central y los linfomas.

Cáncer colorrectal**Epidemiología y características**

La incidencia y prevalencia de cáncer colorrectal están directamente relacionadas con la edad. Otros factores de riesgo son la historia familiar de cáncer o pólipo adenomatoso (sobre todo antes de los 60 años), la enfermedad inflamatoria intestinal y dietas pobres en fibra.

En España, la mortalidad por cáncer colorrectal es de 10 muertes por 100.000 habitantes al año, con tendencia al aumento progresivo a partir de la séptima década de la vida (1), siendo el 40% de afectados en Europa mayores de 74 años; constituye la segunda causa de muerte por cáncer.

La edad del paciente (14) no confiere diferencias significativas en las características tumorales o la histología del tumor.

El adenocarcinoma representa el 95% de los cánceres colorrectales, siendo la localización rectal ligeramente más frecuente en los hombres.

Signos y síntomas

En general no produce síntomas en sus primeras fases. Posteriormente, y dependiendo de su localización, puede asociarse a anemia ferropénica (más frecuente a nivel del colon derecho) o a obstrucción, alteración del hábito deposicional, dolor cólico abdominal y hemorragia rectal (más frecuente en el colon izquierdo). El tenesmo, la sensación de evacuación incompleta y las heces con hebras de sangre pueden ser características de la localización rectal.

En pacientes mayores de 80 años se ha descrito una mayor incidencia de obstrucciones intestinales y

una mayor incidencia de localización tumoral en colon derecho en pacientes de más de 60 años, por lo que es importante la exploración completa del colon en pacientes de edad avanzada.

Detección y diagnóstico

Basado en la clínica y los antecedentes familiares. En los pacientes de edad avanzada, tanto la prueba anual de sangre oculta en heces como la fibrocolonoscopia, tienen un valor predictivo positivo mayor como prueba de detección precoz, debido al aumento de prevalencia del cáncer colorrectal en este grupo de edad.

Tratamiento

La cirugía es el tratamiento curativo de elección. El cáncer de colon y recto superior suelen tratarse con resección segmentaria y reanastomosis intraoperatoria, siendo un procedimiento seguro en ancianos, con mortalidad en cirugía electiva menor del 10%. También se realiza simultáneamente la escisión amplia de los ganglios linfáticos regionales y mesentéricos.

En la localización rectal, la utilización de radioterapia preoperatoria y técnicas quirúrgicas específicas puede preservar el esfínter anal y evitar la colostomía permanente.

Los tumores múltiples pueden requerir de colectomía subtotal, y dado que la anastomosis ileorrectal baja puede dar lugar a diarrea intensa en ancianos, debe dejarse un tramo suficiente de intestino grueso, si es posible, para evitarlo.

Los tumores situados en la región media e inferior del recto suelen requerir de resección abdominoperineal con colostomía permanente.

Los pacientes mayores de 70 años con metástasis hepáticas reseccables (menos de cuatro nódulos en un solo lóbulo y sin diseminación extrahepática) presentan las mismas complicaciones postoperatorias que los más jóvenes, incluso en resecciones hepáticas más amplias. En caso de no estar indicada la cirugía, puede utilizarse la quimioterapia con infusión arterial hepática.

La quimioterapia adyuvante puede reducir hasta un 30% el riesgo de muerte en el cáncer colorrectal con afectación ganglionar (estadio C de Astler-Coller), siendo el 5-fluoracilo el tratamiento que ofrece mayor beneficio clínico sin aumentar significativamente la toxicidad en la población anciana (15).

Cáncer de próstata

Epidemiología

El 90% de los casos aparecen en mayores de 65 años, y producen la muerte a una edad superior a los

75 años, siendo sus tasas de mortalidad considerablemente inferiores a su incidencia. Es la causa principal de muerte por cáncer en españoles mayores de 80 años.

La supervivencia relativa estimada en España a los 5 años es del 65%.

Signos, síntomas y diagnóstico

La mayoría de los pacientes están asintomáticos o con síndrome prostático. Otros debutan con síntomas metastásicos, como la pérdida de peso, el dolor óseo o síntomas neurológicos.

La mayoría de los casos se detectan por tacto rectal y la determinación del antígeno prostático específico (PSA).

Diagnóstico

Los pacientes con carcinomas bien diferenciados evolucionan igual con o sin tratamiento, y los que presentan tumores menos diferenciados tienden a evolucionar mal, independientemente del tratamiento, por lo que no está demostrado que la detección precoz reduzca la mortalidad.

A pesar de esto, se recomienda una revisión de detección anual con tacto rectal y PSA, aunque son pruebas poco sensibles, en pacientes varones con expectativa de vida de 10 años o más. Por tanto, los estudios de detección en mayores de 75 años pueden no estar justificados.

Un PSA alto y tacto rectal positivo obligan a realizar una biopsia prostática por ecografía transrectal. La determinación de PSA libre inferior al 15-25% es más específico que el PSA para cáncer de próstata.

Tratamiento

El tratamiento potencialesmente curativo en pacientes seleccionados es la prostatectomía radical con resección de la glándula prostática, de sus estructuras anejas y de los ganglios linfáticos regionales. Sus efectos secundarios son los derivados del riesgo perioperatorio de una anestesia general, de la cirugía pélvica (tromboembolismo) y local (desgarros rectales, estenosis uretrales, incontinencia, disfunción eréctil, hemorragia).

La radioterapia se aplica como radiación externa o braquiterapia, tratando la próstata y los ganglios regionales. El control local y las tasas de supervivencia de enfermedad son similares a la prostatectomía radical; sus efectos secundarios son la proctitis aguda y la uretritis, y sus complicaciones crónicas la disfunción eréctil, la incontinencia urinaria y la proctitis crónica.

En pacientes con carcinoma localmente avanzado que se extiende más allá de la cápsula o invade las

Tabla 8. Síntomas y signos del cáncer broncopulmonar

Tipo de crecimiento	Descripción	Síntomas y signos
Local	Crecimiento endobronquial	Tos, disnea, dolor torácico. Hemoptisis, sibilancias, estridor, fiebre, tos productiva.
	Crecimiento periférico	Dolor, tos, disnea.
Regional	Compresión neural	Ronquera, elevación diafragma con disnea.
	Obstrucción vascular	Síndrome de la vena cava superior.
	Extensión pericárdica o cardíaca	Taponamiento, arritmia, insuficiencia cardíaca.
	Afectación pleural	Derrame pleural.
	Extensión mediastínica	Compresión esofágica con disnea, fístula broncoesofágica, obstrucción linfática con derrame pleural.

Modificado de Cohen MH. Signs and symptoms of bronchogenic carcinoma. En: Lung Cancer. Clinical Diagnosis and Treatment. 2.^a ed.; 1993. p. 97-11.

glándulas seminales sin evidencia de metástasis a distancia o ganglionares, la radioterapia y la privación de andrógenos adyuvante es el tratamiento de elección, aumentando la supervivencia y disminuyendo el desarrollo de metástasis.

En la enfermedad avanzada se utiliza ablación androgénica mediante orquiectomía o con agonistas de la hormona liberadora de la hormona luteizante, LHRH (leuprolida y goserelina) y antiandrógenos (flutamida). La utilización de los dos a la vez aumenta las tasas de supervivencia respecto a la utilización única de la ablación androgénica. El tratamiento sintomático confiere una gran importancia en esta fase, siendo útil la radioterapia para metástasis óseas dolorosas y reducción del riesgo de fracturas.

En caso de tumores moderadamente o bien diferenciados, de pequeño volumen, en pacientes con menos de 10 años de expectativa de vida, se plantea la hormonoterapia asociada o no a radioterapia (punto controvertido, pues en su momento se propugnaba la conducta más contemplativa, con determinaciones seriadas del PSA).

Cáncer broncopulmonar

Epidemiología y etiología

En España, es la primera causa de muerte por cáncer en hombres de 65 a 79 años, y la segunda en hombres mayores de 80 años.

Su incidencia aumenta con la edad, siendo cada vez más frecuente en las mujeres, y la mayoría son atribuibles al tabaco, guardando relación directa con el número de paquetes fumados por año.

La historia natural desde la exposición inicial al humo del tabaco hasta su presentación clínica acos-

tumbra a ser de 15 a 20 años, aunque debemos recordar que el abandono del tabaco reduce la mortalidad por cáncer de pulmón a cualquier edad.

Histología

El carcinoma escamoso es el tipo histológico más frecuente en ancianos, y representa del 40 al 50% del cáncer de pulmón diagnosticado en mayores de 65 años. Le sigue el tipo adenocarcinoma (30-35%), el cual suele tener peor pronóstico que el primero, a excepción de las lesiones en estadio uno, según la clasificación TNM (tumor, ganglios, metástasis).

El carcinoma de células pequeñas o microcítico representa el 25% de los cánceres de pulmón en mayores de 65 años, siendo más frecuente que en el grupo de población de menor edad. Es el tumor con crecimiento más rápido y el que peor responde a la quimioterapia.

Síntomas, signos y pruebas diagnósticas

Deberemos sospechar cáncer pulmonar ante la aparición de tos con un infiltrado pulmonar sin existencia de fiebre ni expectoración purulenta en paciente anciano fumador o ex fumador. Otros síntomas y signos se describen en la tabla 8.

La radiografía de tórax suele ser la prueba inicial, y la citología de esputo puede detectar un carcinoma escamoso en ancianos fumadores, aunque ni la citología de esputo ni la radiografía de tórax son útiles como pruebas de detección precoz de neoplasia broncopulmonar. La tomografía axial computerizada (TAC) es útil para el estudio de extensión, aunque proporciona del 5 al 9% de falsos negativos.

Tratamiento

En el anciano, la enfermedad neoplásica suele manifestarse en fase menos avanzada, por lo que el tratamiento puede ser más beneficioso.

El tratamiento del cáncer de pulmón no microcítico depende del estadio tumoral, por lo que la detección temprana (estadio I, II), y la resección quirúrgica sigue siendo la mejor posibilidad de curación. El tipo microcítico tiene un peor pronóstico, ya que suele tener metástasis en el momento del diagnóstico, pero también debe valorarse la resección quirúrgica.

Las complicaciones perioperatorias en el anciano pueden reducirse con el abandono del tabaco antes de la intervención, la fisioterapia pulmonar intensiva perioperatoria y los antibióticos y broncodilatadores, si se precisan, según la clínica del paciente.

La mortalidad postoperatoria aumenta con la edad, siendo del 7,1% en mayores de 70 años.

La radioterapia suele aplicarse para alivio sintomático, para controlar el dolor de las metástasis o para el control local del tumor no resecable en tumores no microcíticos localizados o regionales avanzados, donde puede combinarse con quimioterapia.

La quimioterapia puede utilizarse aunque generalmente sin efecto curativo, siendo el paclitaxel o el docetaxel los fármacos que han demostrado ser eficaces para los pacientes de edad avanzada.

Cáncer de mama

Epidemiología, etiología y características

Su incidencia en las mujeres aumenta con la edad, llegando a un pico a los 80 años, con estabilización de los 80 a los 85 años, y descendiendo a partir de los 85 años. En varones su incidencia es del 1%, y también aumenta con la edad.

En mujeres ancianas españolas es la primera causa de mortalidad por cáncer en pacientes de 65 a 79 años, y la segunda en mayores de 80 años (después del cáncer colorrectal) (1).

Entre los factores de riesgo se encuentran: la edad, la historia personal o familiar de neoplasia de mama, el tratamiento sustitutivo con estrógenos, la obesidad abdominal, la menarquia precoz, la menopausia tardía, la ausencia de embarazo o embarazo tardío y las radiaciones ionizantes, entre otras.

Las mujeres ancianas suelen tener una presentación de la enfermedad más avanzada y sintomática que las mujeres más jóvenes en el momento del diagnóstico, aunque los tumores detectados suelen ser bien diferenciados y con menor prevalencia de metástasis hepáticas, cerebrales y ganglionares. Además, los tumores suelen ser hormonodependientes, por lo que son tratables con hormonoterapia, que por lo general es bien tolerada y constituye un factor de buen pronóstico.

Las recidivas locales y regionales también parecen ser menores con la edad.

La supervivencia relativa ajustada al estadio tumoral es similar a los más jóvenes, siendo peor en los mayores de 85 años.

Clínica y diagnóstico

Ante una tumoración mamaria palpable o mamografía sugestiva, deberá realizarse una punción-aspiración con aguja fina de la lesión (PAAF), con una sensibilidad del 94%, o una biopsia de la tumoración o lesión si el resultado de la PAAF es negativo o no concluyente. Otros síntomas que pueden aparecer, y son sugestivos de metástasis, son la hipercalcemia, fracturas óseas, ascitis, insuficiencia hepática y alteraciones neurológicas.

Tratamiento

Depende, principalmente, del estadio de la enfermedad y del estado general del paciente. El tratamiento con intención curativa en tumores localizados es la mastectomía parcial o tumorectomía con disección ganglionar de toda la axila si la biopsia del ganglio centinela es positiva, y la radioterapia externa.

El valor de la radioterapia postoperatoria es cuestionado, dado que la tasa de recurrencia local en el cáncer de mama puede disminuir con la edad, y por su incomodidad de administración casi diaria durante unas 7 semanas.

El tratamiento más utilizado en este grupo de edad, dado su alto porcentaje de hormonosensibilidad tumoral y tolerancia, es la hormonoterapia con tamoxifeno, también útil en el cáncer metastásico.

La quimioterapia también puede utilizarse en tumores más extensos o metástasis.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística, año 2000. Disponible en: <http://www.ini.es>.
2. Repetto L, Comandini D, Mammoliti S. Life expectancy, comorbidity and quality of life: the treatment equation in the older cancer patients. *Crit Rev Oncol Hematol* 2001; 37: 147-52.
3. Yankic R, Ries LA. Cancer in older persons: magnitude of the problem how do we apply what we know? *Cancer* 1994; 74: 1995-2003.
4. Balducci L. Geriatric Oncology. *Clin Rev Oncol Hematol* 2003; 46: 211-20.
5. Clinical Practice Guidelines in Oncology. Senior Adult Oncology. Disponible en: <http://www.nccn.org>.
6. Naeim A, Reuben D. Geriatric syndromes and assessment in older cancer patients. *Oncology* 2001; 15: 1567-77.
7. Extermann M, Aapro M. Assessment of the older cancer patient. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14: 63-78.

8. Ingram SS, Seo PH, Martell RE, Clipp EC, Doyle ME, Montana GS, Cohen HJ. Comprehensive assesment of the elderly cancer patient: the feasibility of self-report methology. *J Clin Oncol* 2002; 20: 770-5.
9. Saliba D, Elliot M, Rubenstein LZ, Solomon DH, Young RT, Kamberg CJ, et al. The vulnerable elders survey: a tool for identifying vulnerable older people in the community. *J Am Ger Soc* 2001; 49: 1691-9.
10. Gill TM, Allore HG, Hardy SE, Guo Z. A program to prevent functional decline in physically frail elderly persons who live at home. *N Engl J Med* 2002; 347: 1068-74.
11. Terret C, Zulian G, Droz JP. Statements on the independence between the oncologist and the geriatrician in geriatric oncology. *Crit Rev Oncol Hematol* 2004 Nov; 52 (2): 127-33.
12. Balducci L, Hardy CL, Lyman GH. Hemopoietic growth factors in the older cancer patient. *Curr Opin Hematol* 2001.
13. Lyman GH, Kuderer N, Agboola O, Balducci L. Evidence-based use of colony-stimulating factors in elderly cancer patients. *Cancer Control* 2003; 10: 487-99.
14. Corte MG. Características, patrón de manejo y pronóstico del cáncer colorrectal. *Medifam* 2003; 13: 151-8.
15. Sargent DJ, Goldberg RM, Jacobson SD, Macdonald JS, Labianca R, Haller DG, et al. A pooled Analysis of Adjuvant Chemotherapy for Resected Colon Cancer in Elderly Patients. *N Eng J Med* 2001; 15 (345): 1091-7.

Lectura recomendada

- González Barón J, Montalvo JM. *Cáncer en el anciano*. Madrid: Masson; 2001.
- Balducci L. Recomendaciones para el tratamiento del cáncer en el anciano: implicaciones para la calidad de vida. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004; 39: 270-5.
- Terret C. Management and geriatric assesment of cancer in the elderly. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2004 Jun; 4 (3): 469-75.
- Wildiers H, Highley MS, de Bruijn EA, van Oosterom AT. Pharmacology of anticancer drugs in the elderly population. *Clin Pharmakinet* 2003; 42: 1213-42.
- Lichtman SM, Skirvin JA. Pharmacology of antineoplastic agents in older cancer patients. *Oncology (Huntingt)* 2000; 14: 1743-55.
- Balducci L, Corcoran MB. Antineoplastic chemotherapy of the older cancer patient. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14: 193-212.
- Walter LC, Covinsky KE. Cancer screening in elderly patients: A framework for individualized decision making. *JAMA* 2001; 285: 2750-6.
- Balducci L, Extermann M. Cancer and aging: An evolving panorama. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14: 1-16.
- Cáncer. En: Beers MH, Berkow R, editores. *Manual Merck de Geriátria*; 2.º edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 714-24.
- Ershler WB, Longo DL. *Oncología. Geriatric Review Syllabus*. 4.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. p. 359-67.

ASISTENCIA AL FINAL DE LA VIDA

*Jordi Amblàs Novellas
Anna Albó Poquí
Joan Espauella Panicot
Josep Fabregó Trabal*

Introducción

La atención al final de la vida, entendida como la prestación de cuidados a la persona en la última fase de su ciclo vital, puede oscilar desde unos pocos días hasta muchos meses, según la situación del paciente y sus enfermedades de base. En los años setenta, debido a la falta de respuesta a las necesidades reales de estos pacientes y sus familiares, se desarrollaron los cuidados paliativos como una alternativa de atención a los pacientes con cáncer terminal. Progresivamente éstos se han ido incorporando en el sistema de salud de los países desarrollados.

Cuidados paliativos y geriatría

Aunque es en pacientes con enfermedades crónicas y de edad avanzada donde hay más riesgo de morir, existe poca información sobre la atención paliativa en este segmento de población. Por el contrario, la investigación y las guías clínicas de cuidados paliativos hacen referencia a personas jóvenes y fundamentalmente con cáncer. Los estudios existentes en personas mayores con enfermedades crónicas progresivas constatan necesidades no cubiertas en estos pacientes (con presencia de sufrimiento por síntomas físicos o psicológicos) y de sus familiares. Esta situación es atribuible a la falta de valoración y control de los síntomas, a dificultades de comunicación entre paciente-familia y profesionales y a sistemas de salud muy fragmentados en la provisión de servicios a estas personas y excesivamente centrados en la enfermedad (1).

Dado que el curso evolutivo de las enfermedades crónicas en los ancianos es difícil de predecir, la aproximación paliativa a los pacientes tiene que basarse más en las necesidades de los enfermos y la familia que en el pronóstico de la enfermedad (2). En este contexto hay que entender que los cuidados paliativos no son exclusivos de los equipos y unidades especializadas, sino que tienen que formar parte del cuidado de cualquier paciente independientemente del lugar en que sea atendido.

En este capítulo proponemos la integración de la geriatría y los cuidados paliativos para atender a personas mayores con enfermedades crónicas y evolu-

cionadas, puesto que son dos especialidades con aspectos nucleares comunes de su modelo de atención: la visión global de la persona, la intervención sobre el paciente y su familia, el objetivo de calidad de vida e independencia, la multidisciplinariedad y la intervención en todos los niveles asistenciales.

Una situación clínica habitual

Señora de 88 años, con antecedentes de insuficiencia cardíaca avanzada, diabetes, artropatía degenerativa severa y deterioro cognitivo, que presenta disnea, debilidad y pérdida funcional progresiva.

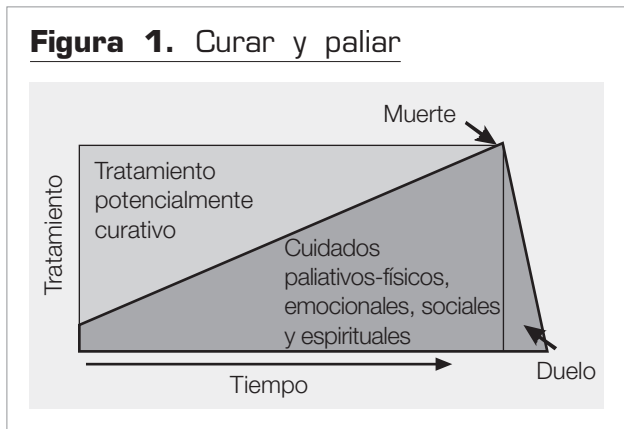
En el abordaje de esta paciente será necesario establecer unos objetivos y un plan terapéutico concretos, en el contexto de un pronóstico incierto, y que implica la valoración y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de los otros síntomas físicos y psicológicos debidos a sus enfermedades de base, el manejo de su comorbilidad y la aproximación a los síndromes geriátricos. Además puede tener un entorno social complejo con un cuidador principal con capacidad limitada en la atención a domicilio (habitualmente se trata también de una persona mayor). Finalmente esta paciente puede realizar múltiples transiciones entre diferentes recursos asistenciales (domicilio, hospital, recursos de larga duración) en los cuales no siempre se garantiza un seguimiento de los objetivos y del plan de tratamiento.

La paciente presenta complejidad médica y discapacidad significativas, y requiere la intervención coordinada de diferentes profesionales y servicios, tanto del ámbito sanitario como del ámbito social. Los cuidados paliativos son multidisciplinarios, y tienen como objetivo disminuir el sufrimiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades avanzadas y la de sus familiares (3).

Curar/paliar

La integración de los cuidados paliativos y tratamientos curativos son una aproximación racional a la atención de personas con enfermedades avanzadas y

Figura 1. Curar y paliar



ha demostrado que reduce el sufrimiento, mejora la satisfacción, disminuye costes y facilita las transiciones entre los diferentes estadios de progresión de la enfermedad. Según este enfoque, los cuidados paliativos son ofrecidos a medida que se van desarrollando las necesidades y antes de que no respondan a cualquier otro tratamiento curativo (figura 1).

Sin embargo, la situación habitual es que los pacientes reciban múltiples episodios de tratamiento curativo y unas pocas semanas de tratamiento de confort al final de la vida. Creemos que la razón fundamental de este hecho radica en la visión tradicional de creer que los objetivos de curar y prolongar la vida son incompatibles con el objetivo de disminuir el sufrimiento y mejorar la calidad de vida. La visión dicotómica del curar-cuidar comporta que los pacientes con

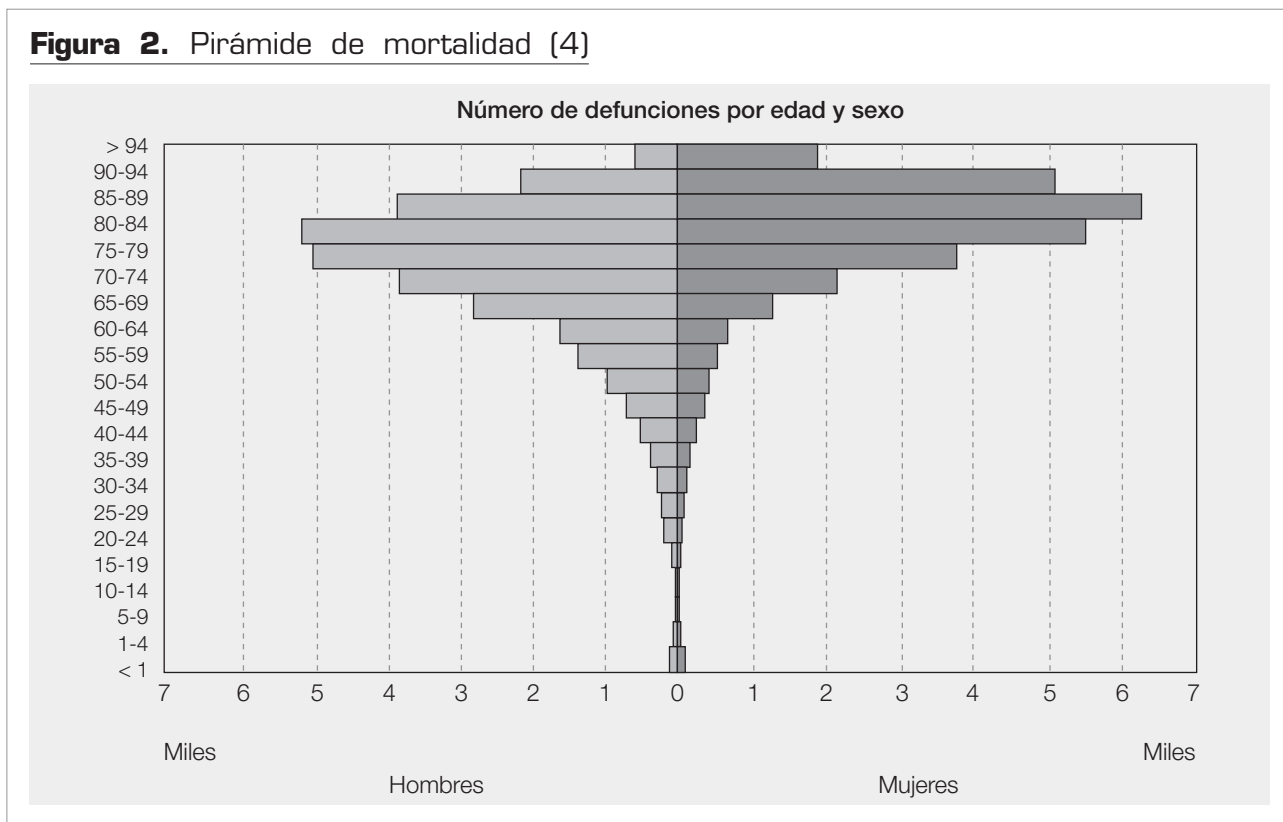
enfermedades avanzadas reciban tratamientos agresivos y no se inicien los tratamientos con objetivos de confort hasta que el pronóstico está muy claro y la muerte es inminente.

Epidemiología

En la mayoría de poblaciones europeas muchas personas superan los 65 años y la muerte se desplaza en una proporción importante de los casos hasta los 80-85 años, especialmente en las mujeres (figura 2) (4). Este incremento progresivo de la supervivencia ha ocasionado como consecuencia un aumento de las personas con dependencia y no es excepcional que muchas personas necesiten ayuda en sus últimos meses de vida.

A medida que la población envejece, el patrón de las enfermedades también cambia: actualmente las personas mueren de enfermedades crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, demencia...) y en muchas ocasiones es difícil establecer cuál es la causa fundamental de la muerte. En la mayoría de los países desarrollados, la muerte de las personas se produce en los hospitales y en instituciones que ofrecen cuidados de larga duración, disminuyendo la proporción de pacientes que fallecen en su propio domicilio. Este factor tiene mucha importancia en el proceso de planificación de los recursos para atender a estas personas.

Figura 2. Pirámide de mortalidad [4]



Fragilidad y síndrome de declive

Es frecuente en la práctica cotidiana que los profesionales dudemos de cuál es el momento para iniciar un tratamiento paliativo. En el paciente joven suele estar asociado a marcadores de mal pronóstico de una enfermedad avanzada, pero en los pacientes geriátricos los mejores factores pronósticos a corto plazo son los marcadores de situación, como la funcionalidad, la situación cognitiva, los síndromes geriátricos y globalmente la situación de fragilidad.

El síndrome de declive, referido en la literatura anglosajona como *failure to thrive*, se ha definido como un síndrome clínico que presentan los pacientes frágiles caracterizado por pérdida nutricional y funcional. Así pues, la fragilidad y el síndrome de declive podrían formar parte de una misma entidad, siendo el síndrome de declive la situación extrema de la fragilidad y estando asociado a mal pronóstico a corto plazo (5). De todas formas, la definición de este síndrome es muy poco operativa y no expresa con claridad cuál debe ser la intensidad y en cuánto tiempo se tienen que producir las pérdidas. Para algunos autores es un marcador de situación de enfermedad terminal y para otros es un estímulo para realizar una valoración geriátrica exhaustiva (6).

En la práctica diaria es un concepto que hay que utilizar con precaución y la actitud debería ser la de realizar una valoración geriátrica y establecer un plan terapéutico adecuado. En caso de no conseguir una mejoría significativa pese a una intervención adecuada, podremos concluir que probablemente estemos ante una situación de final de vida.

Concepto de trayectoria clínica

En el último año de vida en pacientes con enfermedades crónicas progresivas se han descrito tres trayectorias clínicas distintas. Una trayectoria asociada a cáncer, caracterizada por un declinar lento y una fase terminal clara (figura 3).

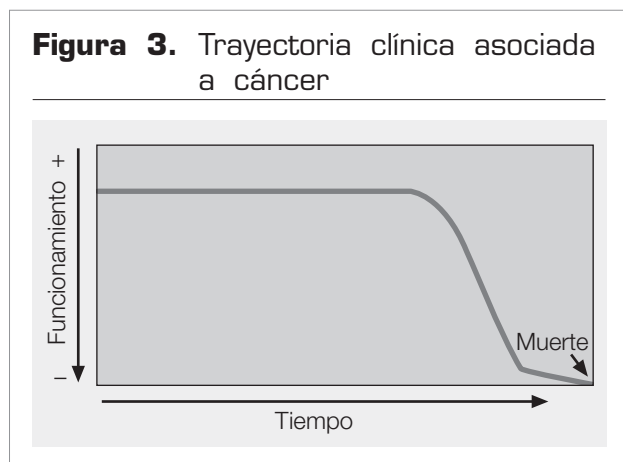


Figura 4. Trayectoria clínica asociada a enfermedad de órgano

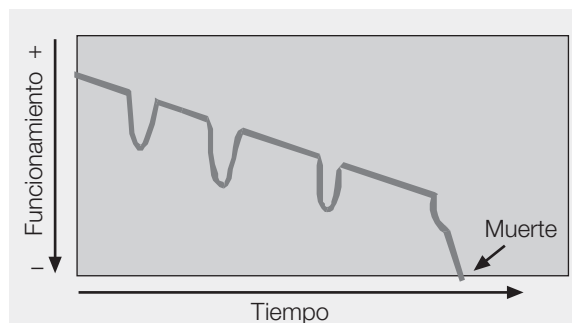
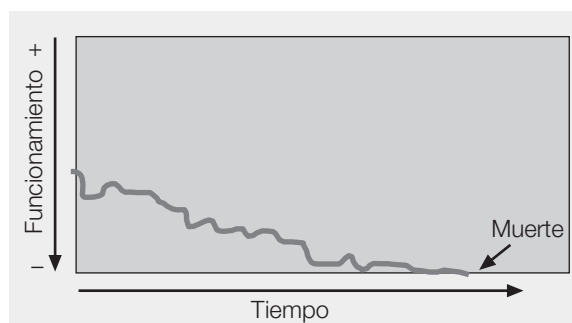


Figura 5 Trayectoria clínica asociada a fragilidad o demencia



Una trayectoria asociada a pacientes portadores de enfermedad de órgano (insuficiencia cardíaca o respiratoria) caracterizada por un declinar gradual, con episodios de deterioro agudo y recuperación parcial (figura 4).

Por último, los ancianos frágiles y los pacientes con demencia presentan deterioro lento y progresivo (figura 5).

Cada tipo de deterioro define poblaciones con necesidades y edades distintas y diferente patrón de uso de recursos. Como ejemplo, los pacientes con cáncer se adaptan muy bien a los recursos especializados en unidades de cuidados paliativos y programas domiciliarios.

Aunque existen algunas limitaciones (cambios en los problemas de salud, factores sociales...), para los clínicos, el concepto de trayectoria puede ser útil en diferentes situaciones. En primer lugar, permite a los profesionales plantearse si las intervenciones que se están realizando son proporcionales a su situación evolutiva. En segundo lugar, la trayectoria puede ayudar al diálogo con el paciente y familia para facilitar el proceso de información sobre las expectativas de vida (es probable que no tengamos una respuesta concreta, pero podemos aportar conocimiento respecto a

cuál será la evolución más probable) y a la toma de decisiones. Finalmente, el conocimiento de la trayectoria por parte del paciente transmite sensación de control respecto a la enfermedad (7, 8).

Calidad de cuidados al final de la vida

Muchas organizaciones defienden que la atención de calidad al final de la vida es un derecho de los ciudadanos. En los últimos años se han elaborado diferentes indicadores de calidad de cuidados al final de la vida y definiciones del concepto de buena muerte basándose en la opinión de expertos y familiares (9). En pocos estudios se evalúa la opinión de los pacientes, ya que en este ámbito la investigación tiene limitaciones importantes, especialmente en el hecho de determinar a priori que un paciente está en situación de final de vida.

El Instituto de Medicina Americano define como «buena muerte» aquella que ocurre libre de sufrimiento evitable, para el paciente y su familia, respetando los deseos del paciente y donde la atención realizada sea razonablemente consistente con los valores y la cultura de la sociedad donde ésta transcurre (10).

Aceptando que el proceso de morir es una experiencia muy individual, creemos que el concepto de buena muerte puede ayudar a los equipos a definir objetivos terapéuticos. La adecuación de estos objetivos a los cambios clínicos, habituales en los pacientes con enfermedades crónicas evolucionadas, debe ser un proceso dinámico. Hay algunas situaciones típicas de replanteamiento de objetivos: cambios significativos en la salud del paciente, cambios de ubicación, falta de respuesta a un tratamiento o por voluntad específica del paciente.

Existe una serie de indicadores de calidad, que provienen de los estudios que han analizado la opinión de pacientes, siendo su conocimiento de gran utilidad para crear áreas de mejora en ámbitos de trabajo concretos. La mayoría de indicadores pueden agruparse en unos pocos dominios: recibir un adecuado control de síntomas, evitar la prolongación inadecuada de la vida, dar al paciente el control de la situación, mejorar la sobrecarga de los familiares, facilitar las relaciones con los seres queridos y asegurar continuidad en la atención (11, 12, 13).

Aspectos prácticos de la atención al final de la vida

Atención a la familia

La atención a la familia es uno de los criterios de calidad de atención al final de la vida. El trabajo multidisciplinar dirigido al enfermo y la familia como unidad a tratar también es característico de la atención integral en cuidados paliativos.

En la entrevista familiar es importante la anamnesis sobre la forma de ser del enfermo, calidad de las relaciones familiares, reacciones en situaciones similares o pérdida de otros familiares, características del domicilio y nivel de soporte.

En toda unidad familiar debe identificarse el cuidador principal. En el caso de los pacientes con enfermedades crónicas, el cuidador principal suele tener indicadores de sobrecarga de trabajo e índices de ansiedad o depresión, puede ser de edad avanzada y tener problemas físicos. En el caso de que el cuidador principal sea la pareja, ésta puede tener miedo a sufrir un desequilibrio emocional por la pérdida y es fácil que acuse la sensación de carga para el resto de su familia, con percepción de ciclo vital terminado. Por otra parte, suele tener experiencias previas de pérdidas y cambios de rol secundarias a éstas. Es importante detectar temas pendientes, tanto económicos como relacionales y debe hacerse anticipación de la muerte y el duelo.

La elaboración de la pérdida es un proceso normal que requiere unos meses, se muestra con sentimientos, cambios en la conducta y síntomas físicos y concluye con el retorno de las capacidades funcionales y relacionales previas.

Comunicación y toma de decisiones

La comunicación e información es también uno de los instrumentos básicos de la terapéutica en cuidados paliativos. Comunicar es transmitir a otro algo que se tiene: información. El objetivo de la comunicación es informar, orientar y apoyar al enfermo y la familia para que tengan elementos para participar en la toma de decisiones. Éste debe ser un proceso dinámico que se adecúe a los puntos de inflexión de la enfermedad, revisando la información y la percepción de salud o enfermedad con el paciente y su familia, avanzando de este modo en la comunicación para la preparación al deterioro, dependencia e incluso la propia muerte (14).

La capacidad de comunicar malas noticias de manera eficaz es una cualidad esencial para los médicos. Un enfoque sistemático puede reforzar la colaboración entre médico, paciente y familia, ofreciendo la posibilidad de establecer objetivos realistas, planificar con miras al futuro y apoyarse mutuamente (15).

- *Paso 1: preparación:* es necesario revisar los hechos médicos y asegurarse de disponer de todas las confirmaciones necesarias. Hay que establecer un contexto físico adecuado en una zona reservada en la que no se produzcan interrupciones. Hay que determinar la conveniencia o no de la presencia de otros miembros del equipo, y familiares y/o amigos que el paciente pueda desear tener a su lado.
- *Paso 2: averiguar la comprensión del paciente:* los pacientes que comprenden bien la situación

requieren un planteamiento distinto de los pacientes desinformados. Hay que iniciar la conversación tratando de averiguar lo que sabe el paciente sobre su enfermedad. Pueden ser útiles preguntas como «¿qué le han contado los otros médicos sobre su enfermedad?».

- *Paso 3: qué quiere saber el paciente:* la mayoría de pacientes quiere información plena sobre su enfermedad. Pero de la misma forma que los pacientes tienen derecho a tener esta información, también tienen derecho a no conocer información que no desean. Algunas preguntas útiles al respecto serían: «Si resulta que la enfermedad es grave, ¿querrá saberlo? Si no es así, ¿hay alguna otra persona con la que le gustaría que hablara?».
- *Paso 4: decirselo al paciente:* la comunicación es un proceso gradual que requiere estrategias terapéuticas, intervención de equipo, compromiso y disponibilidad. El enfermo es quien escoge personas, lugar y tiempo. Facilitaremos la información de manera sensible, progresiva y directa, evitando el lenguaje técnico y los eufemismos. Hay que comprobar con frecuencia qué ha entendido el paciente, clarificando los conceptos y términos difíciles.
- *Paso 5: responder a los sentimientos:* las respuestas de los pacientes y las familias son tan impredecibles como diversas. Es importante una actitud empática y de escucha activa, promoviendo la expresión de las emociones y la aceptación de los sentimientos del paciente, recordando que éstos pueden aparecer en cualquier momento. Algunos comentarios útiles a este efecto serían «¿qué significa para usted esta noticia?, ¿qué es lo que más le preocupa?».
- *Paso 6: planificación y seguimiento:* el médico debe organizar un plan terapéutico que incorpore las expectativas y prioridades del paciente, discutiendo la posibilidad de pruebas adicionales, opciones terapéuticas..., fijando visitas de seguimiento y facilitando la posibilidad de contacto con el facultativo en caso de que se presenten nuevas preguntas.

En la toma de decisiones es importante que enfermo, familia y equipo tengan la información adecuada para poder participar activamente. Si el enfermo no está en condiciones por su estado de salud es aconsejable averiguar cuál era su voluntad al respecto (voluntades anticipadas, testamento vital) y decidir qué proporciona más beneficio al enfermo. La estrategia recomendada es utilizar un lenguaje sencillo con opciones de respuesta guiada.

La dificultad en tomar decisiones en muchos de estos casos radica en la necesidad de tener en cuenta al mismo tiempo los principios que guían la práctica clí-

nica (por ejemplo, tratamiento de una infección en un paciente terminal) y las consecuencias posibles en la propia acción (¿añade calidad de vida?, ¿cómo estará previsiblemente dentro de 1 ó 2 semanas?). Nos encontramos delante de pacientes determinados, casos específicos y situaciones únicas, por lo que necesariamente las soluciones se han de adaptar al caso concreto y a menudo son inciertas, si no aprendemos a ponderar las circunstancias de manera reflexiva.

Trabajo en equipo

La organización y el trabajo en equipo son fundamentales para la atención global e integral del paciente, y es un aspecto base de la práctica médica en geriatría. Cuando más próximo está el final, más evidente se hace la necesidad de la intimidad del paciente y su entorno relacional.

La organización debería facilitar:

- Un trabajo en equipo real: nadie ni ninguna disciplina es capaz de llegar al amplio abanico de necesidades de la mayoría de situaciones al final de la vida. Nuestro objetivo y el de la organización se basa en satisfacer las necesidades del enfermo y su entorno con la máxima dignidad posible. La práctica real del trabajo en equipo debe contar con instrumentos formales como la sesión interdisciplinaria periódica, la documentación compartida y la metodología participativa en la toma de decisiones entre otros. Todos los implicados (enfermo, familiares, cuidadores y equipo terapéutico) se benefician del trabajo cooperativo, la interdependencia y la complementariedad, junto con una mejor vivencia y cumplimiento de objetivos planteados.
- Algunos cambios organizativos, tanto a nivel estructural (habitaciones con cama para familiares, sala para dar información sentados y con intimidad...) como medidas ambientales (vestirse de calle, uso de peluquería, flexibilización de horarios, personalización de la habitación...) pueden ayudar al paciente a aumentar el umbral de tolerancia de los síntomas y mejorar la vivencia.

Aspectos generales del control de síntomas

El buen control sintomático en el anciano en fase terminal es la base en la que se sustenta el resto de principios ya citados en los cuidados paliativos. En las fases finales de la enfermedad, el paciente y su familia suelen dar más prioridad al buen control de sus molestias (físicas, emocionales, espirituales y sociales) que al propio diagnóstico causal.

Es importante señalar que en el caso concreto del paciente oncológico geriátrico, éste puede presentar el mismo tipo de síntomas que en el adulto joven, pero

con diferencias en la frecuencia de éstos: más presencia de síndromes geriátricos (inmovilidad, incontinencia, estreñimiento, delirium, trastornos del sueño...) y menor expresión de dolor, depresión y vómitos. No hay diferencias respecto a la disnea.

Para poder realizar un abordaje que permita un control sintomático adecuado es necesario:

- *Evaluar antes de tratar*: siempre que sea posible y/o adecuado, tratar las causas específicas y los factores desencadenantes, sin descuidar nunca un buen control sintomático.
- *Fijar objetivos* realistas, razonables y escalonados.
- *Elaborar un plan terapéutico global*, en el que conste el tratamiento farmacológico (con pautas fijas y condicionales en casos de crisis) y el no farmacológico, a iniciar lo antes posible. Utilizar posologías que faciliten el cumplimiento, adecuando la vía de administración a la situación del paciente y manteniendo la vía oral siempre que ésta garantice el buen control sintomático. Como primera alternativa la vía de elección será la subcutánea. Evitar la polifarmacia y retirar medicación irrelevante (fármacos destinados a la prevención...).
- *Monitorización de los síntomas*, con revisión periódica de la respuesta al plan terapéutico establecido.
- *Informar* apropiadamente al paciente y la familia de las causas de los síntomas y la estrategia que planteamos para el control de éstos y propuestas a los cambios evolutivos, facilitando la accesibilidad al equipo terapéutico.
- *Reevaluar* con frecuencia.

Síntomas frecuentes e instrumentos básicos

En este apartado se priorizará la visión práctica y esquemática del abordaje de síntomas y su tratamiento. Conscientes de las limitaciones de este enfoque y a riesgo de ser poco exhaustivos, ésta quiere ser una guía básica destinada a facilitar el trabajo del día a día del médico residente de geriatría.

Por orden alfabético (16, 17):

- Anorexia y caquexia. Valorar siempre indicación/utilidad de tratar o no tratar.
Si pronóstico vital < 1 mes (mejora sintomática): *dexametasona* 4-8 mg/24 h.
Si pronóstico vital > 1 mes: *acetato de megestrol* 320-460 mg/día (en 2-3 tomas).
- Ansiedad, depresión e insomnio. Ver capítulos 23 y 26.
- Compresión medular. Es una urgencia oncológica. Reposo absoluto. Tratamiento inicial con *dexametasona* 16 mg/ev en bolus y seguir con 4 mg/6 h durante 3 días (posteriormente reducir 2 mg cada 3 días).

En caso de estar indicado, derivación urgente para tratamiento radioterápico.

- Convulsiones. *Tratamiento de la crisis*: *diazepam* rectal, ev 10 mg *midazolam* sc, ev 10-15 mg.
Tratamiento de base: *fenitoína*, impregnación inicial con 1.000 mg (ajustar dosis en pacientes geriátricos) a pasar en 1 h y seguir con 100 mg vo/8 h.
En caso de tumoración endocraneal con componente de edema: *dexametasona* inicialmente 4 mg/6 h.
- Delirium. Ver capítulo 18.
- Diarrea. Descartar impactación fecal (seudodiarrea).
Loperamida 4 mg/6-8 horas o *codeína* 30-60 mg/6-8 h.
En caso de diarrea intratable, valorar *octeotride* sc.
- Disfagia. Valorar nutrición enteral/parenteral, RT paliativa o prótesis esofágica.
Dexametasona 8-40 mg/24 h para intentar disminuir masa tumoral.
En caso de sialorrea, administrar fármacos con efecto anticolinérgico. (*Amitriptilina*, *hioscina*.)
- Disnea y síntomas respiratorios:
 - *Morfina oral* (inicialmente 2,5 mg/4-6 h) o *cloruro mórfico* sc, ev (50% de la dosis pautada en morfina oral).
 - Ansiolíticos (pueden ayudar a disminuir la ansiedad y taquipnea): *alprazolam* vo 0,25-0,5 mg, *midazolam* sc 2,5-5 mg/4 h.
 - Corticoides si linfangitis carcinomatosa, neumonitis postradioterapia, síndrome de vena cava: *dexametasona* 20-40 mg/24 h vo, sc o ev.
 - *Hipo*: *baclofen* 5-10 mg/12-24 h, *clorpromazina* 10-25 mg/8 h.
 - *Tos seca*: *broncodilatadores* nebulizados, *codeína* 15-60 mg/4-8 h y la mayoría de opioides, *dexametasona* 2-4 mg/día.
- Disuria/espasmo vesical. *Oxibutinina* 5-10 mg/8 horas.
Valorar AINEs e instilación de lidocaína 2% diluido en suero salino a vejiga.
- Dolor. Ver capítulo 71.
- Espasmos/calambres:
 - *En caso de espasticidad*: *clonazepam* 0,5-2 mg/6-8 h, *baclofeno* 5-30 mg/8 h.
 - *Calambres 2º a QT/RT*: *carbamacepina* 200 mg/12 h.
 - *Calambres 2º a uremia*: *clonazepam* 0,5 mg/dosis nocturna.
- Estertores respiratorios. *Escopolamina* 0,5-1 mg sc.

- Estreñimiento. Ver capítulo 15.
- Hipercalcemia. Tratar en caso de ser sintomática y según situación del paciente.
Rehidratación (2-3 l/24 h) + furosemida ev 20-40 mg/12 h.
Zolendronato: dosis inicial 4 mg ev en 15-30 min (en casos refractarios 8 mg).
En hipercalcemias de origen tumoral (linfomas, mielomas): metilprednisolona ev bolus 1 mg/kg y seguir con 20 mg/6 h.
- Hipertensión endocraneal. *Dexametasona*, dosis inicial en bolus 16 mg. Seguir con 4 mg/6 h (dosis decreciente progresiva).
- Náuseas y vómitos:
 - *Inducido por opioides: haloperidol* vo, sc 1,5-10 mg/12-24 h.
 - *Por quimioterapia: ondansetron* 4-8 mg/8 h.
 - *Por estasis gástrico: metoclopramida* 10-20 mg/8 h.
 - *Por hipertensión endocraneal, hipercalcemia, obstrucción intestinal*: ver capítulos 56 y 60.
- Mucositis. *Solución analgésica*: suero 500 cc + 2 amp metamizol + 1 amp bupivacaína (proteger de la luz).
Ácido hialurónico: lidocaína viscosa 2% (enjuagar y tragar).
- Obstrucción intestinal. Tratamiento conservador: dieta absoluta + hidratación EV. Valorar aspiración nasogástrica.
 - *Si predomina componente funcional: metoclopramida* 30-120 mg día (repartidas o mejor en infusión continua).
 - *Si predomina componente mecánico: haloperidol* sc 5-15 mg/día.
 Valorar fármacos antiseoretos: *octeotride* sc 0,2-0,9 mg/día.
- Prurito. Hidratación de piel, disminución de ansiedad, cambio frecuente de ropas:
 - *Prurito localizado: loción de calamina, gel de lidocaína 2%, esteroides tópicos.*
 - *Prurito generalizado: hidroxicina* 25 mg/8 h. *resincolestiramina* 4 g/8 h (en caso de colestasis).
- Xerostomía. Hidratación frecuente. Limpieza de boca.
Saliva artificial: *solución de metil-celulosa 1%* (se puede administrar con esencia de limón o mentol).

Sedación paliativa

Consiste en la administración deliberada de fármacos en las dosis y combinaciones requeridas, para

reducir la conciencia en un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar uno o más síntomas refractarios, con el consentimiento explícito, implícito o delegado del paciente (18). La sedación paliativa puede ser necesaria en diversas situaciones clínicas que se presentan en el paciente geriátrico con enfermedades avanzadas, no tiene por qué ser irreversible y no debe ser la respuesta frente al distrés de la familia o del equipo.

Sedación terminal o sedación en la agonía

Consiste en la administración deliberada de fármacos para lograr el alivio inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico y/o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia, en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima, con el consentimiento explícito, implícito o delegado del mismo (18).

El manejo farmacológico de la situación de agonía parte de la base de identificar cuáles son los síntomas distresantes y administrar tratamiento para cada uno de ellos de forma específica. Es importante que la familia pueda participar en el proceso de toma de decisiones, así como tener su consentimiento (que haremos constar en la historia clínica), aunque la responsabilidad final sobre el bienestar del paciente será en última instancia del equipo terapéutico (19). Es importante hacer constar siempre por escrito en la historia clínica el cambio de estrategia terapéutica: *sedación paliativa/sedación en la agonía*.

Bibliografía

1. Morrison RS, Meier DE. Palliative Care. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2582-90.
2. Lynn J. Learning to Care for People With Chronic Illness Facing the End of Life. *JAMA*. 2000; 284: 2508-11.
3. Goldstein NE, Morrison RS. The Intersection Between Geriatrics and Palliative Care: A Call for a new Research Agenda. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1593-8.
4. Anàlisi de la Mortalitat a Catalunya 2004. Departament de Salut. Butlletí epidemiològic de Catalunya 2005; 7. Disponible en: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/bec72005.pdf>.
5. Fried L, Walston J. Frailty and failure to thrive. En: Hazard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, editores. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4.ª ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 739-44.
6. Robertson RG, Montagnini MD. Geriatric Failure to thrive. *Am Fam Physician* 2004; 70: 343-50.
7. Lunney JR, Lynn J, Hogan C. Profiles of Older Medicine Decedents. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1108-12.
8. Murray SA, Kendall M, Boyd K, Sheikh A. Illness trajectories and palliative care. *BMJ* 2005; 330: 1007-11.
9. Lynn J. Measuring Quality of Care at the End of Life: A Statement of Principles. *JAGS* 1997; 45: 526-7.
10. Santina CD, Bernstein RH. Whole-patient assessment, goal planning, and inflection points: their role in achie-

ving quality end-of-life care. Clin Geriatr Med 2004; 20: 595-620.

11. Singer PA, Martin DK, Kelner M. Quality End-of-Life Care: Patients' Perspectives. JAMA; 199: 163-8.
12. Heyland DK, Groll D, Rocker G, Dodek. End-of-Life Care in Acute Care Hospitals in Canada: a Quality Finish? J Palliat Care 2005; 21: 142-50.
13. Yabroff KR, Mandelblatt JS, Ingham J. The quality of medical care at the end-of-life in the USA: existing barriers and examples of process and outcome measures. Palliative Medicine 2004; 18: 202-16.
14. Steinhauser KE, Clipp EZ, McNeilly M, et al. In search of a good death: Observations of patients, families and providers. Ann Intern Med 2000; 132: 825-32.
15. Pinderhughes ST, Morrison RS. Cuidados paliativos. Geriatric Review Syllabus. 4.^a ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2001. p. 63-71.
16. Porta J, X. Gómez-Batiste, A. Tuca. Control de síntomas en pacientes con cáncer en fase avanzada y terminal. Madrid: Ed. Arán; 2004.

17. Lamelo F. Control de síntomas en cuidados paliativos. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

18. Porta J, Núñez JM. Aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. Med Pal 2002; 9: 41-6.
19. Back AL, Arnold RM. Dealing with conflict in caring for the seriously ill: it was just out of the question. JAMA. 2005; 293 (11): 1374-81.

Lectura recomendada

Morrison RD, Meier DE. Geriatric Palliative Care. New York: Oxford University Press; 2003.

Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Cuidados Paliativos en las personas mayores. Barcelona: Glosa Ediciones; 2001.

Education for physicians on end of life care. EPEC Project Disponible en: www.epec.net.

Davies E, Higingson IH. Mejores cuidados paliativos para personas mayores. Madrid: Ministerio de Sanidad, WHO Europa; 2004.

Anexos

INSTRUMENTOS Y ESCALAS DE VALORACIÓN

Ramón Miralles Basseda
Ascensión Esperanza Sanjuán

Índice

	<i>Página</i>
— Índice de Lawton & Brody (actividades instrumentales de la vida diaria)	771
— Índice de Katz (actividades básicas de la vida diaria)	773
— Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria, versión original)	774
— Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria, versión modificada)	775
— Escala de Incapacidad Física Cruz Roja	776
— Valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: escala de Norton. Mini-Mental State Examination de Folstein	776-777
— Mini examen cognoscitivo de Lobo	778
— Cuestionario corto del estado mental de Pfeiffer. Escala de Incapacidad Psíquica Cruz Roja	779-780
— Detección del síndrome confusional agudo (delirium). Confusion Assesment Method. Escala de demencia (Blessed)	780-781
— Escala de Hachinsky	782
— Escala de depresión geriátrica. Geriatric Depression Scale de Yesavage	782
— Índice de comorbilidad de Charlson	783
— Índice de comorbilidad de Charlson (versión abreviada). Escala de recursos sociales de la OARS	784
— Escala de valoración sociofamiliar de Gijón (versión original)	785
— Escala de valoración sociofamiliar de Gijón (abreviada y modificada). Evaluación de la marcha y el equilibrio: Tinetti. Riesgo de pérdida de autonomía durante la hospitalización (HARP) Cuestionario de Barber (detección de anciano de riesgo)	785-786-789

Índice de Lawton & Brody (actividades instrumentales de la vida diaria)

	Hombres	Mujeres
Teléfono		
Utilizar el teléfono por propia iniciativa, buscar y marcar los números	1	1
Sabe marcar números conocidos	1	1
Contesta al teléfono, pero no sabe marcar	1	1
No utiliza el teléfono en absoluto	0	0
Compras		
Realiza todas las compras necesarias de manera independiente	1	1
Sólo sabe hacer pequeñas compras	0	0
Ha de ir acompañado para cualquier compra	0	0
Completamente incapaz de hacer la compra	0	0

Índice de Lawton & Brody (actividades instrumentales de la vida diaria) (continuación)

	Hombres	Mujeres
Preparación de la comida		
Organiza, prepara y sirve cualquier comida por sí solo/a	—	1
Prepara la comida sólo si se le proporcionan los ingredientes	—	0
Prepara, calienta y sirve la comida, pero no sigue una dieta adecuada	—	0
Necesita que le preparen y le sirvan la comida	—	0
Tareas domésticas		
Realiza las tareas de la casa por sí sola, sólo ayuda ocasional	—	1
Realiza tareas ligeras (fregar platos, camas...)	—	1
Realiza tareas ligeras, pero no mantiene un nivel de limpieza adecuado	—	1
Necesita ayuda, pero realiza todas las tareas domésticas	—	1
No participa ni hace ninguna tarea	—	0
Lavar la ropa		
Lava sola toda la ropa	—	1
Lava sólo prendas pequeñas (calcetines, medias, etc.)	—	1
La ropa la tiene que lavar otra persona	—	0
Transporte		
Viaja por sí solo/a, utiliza transporte público/conduce coche	1	1
Puede ir sólo en taxi, no utiliza otro transporte público	1	1
Sólo viaja en transporte público si va acompañado	1	1
Viajes limitados en taxi o coche con ayuda de otros (adaptado)	0	0
No viaja en absoluto	0	0
Responsabilidad respecto a la medicación		
Es capaz de tomar la medicación a la hora y en la dosis correcta, solo/a	1	1
Toma la medicación sólo si se la preparan previamente	0	0
No es capaz de tomar la medicación solo/a	0	0
Capacidad de utilizar el dinero		
Se responsabiliza de asuntos económicos solo/a	1	1
Se encarga de compras diarias, pero necesita ayuda para ir al banco	1	1
Incapaz de utilizar el dinero	0	0

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 179-86.

Comentarios:

Actividades instrumentales propias del medio extrahospitalario y necesarias para vivir solo. Su normalidad suele ser indicativa de integridad de las actividades básicas para el autocuidado y del estado mental (es útil en programas de *screening* de ancianos de riesgo en la comunidad). Hay tres actividades que en la cultura occidental son más propias de mujeres (comida, tareas del hogar, lavar ropa); por ello, los autores de la escala admiten que en los hombres estas actividades puedan suprimirse de la evaluación, de esta manera existirá una puntuación total para hombres y otra para mujeres (se considera anormal < 5 en hombre y < 8 en mujer). El deterioro de las actividades instrumentales, medido con el índice de Lawton, es predictivo de deterioro de las actividades básicas, durante un ingreso hospitalario (Sager et al. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 251-7); por ello, algunos autores han sugerido que este índice puede ser un indicador de fragilidad (Nourhashémi F, et al. *J Gerontol Med Sci* 2001; 56A: M448-M53).

Índice de Katz (actividades básicas de la vida diaria)

1. Baño

Independiente: Se baña enteramente solo, o bien requiere ayuda únicamente en alguna zona concreta (p. ej., espalda).

Dependiente: Necesita ayuda para lavarse en más de una zona del cuerpo, o bien para entrar o salir de la bañera o ducha.

2. Vestido

Independiente: Coge la ropa y se la pone él solo, puede abrocharse (se excluye atarse los zapatos o ponerse las medias).

Dependiente: No se viste por sí mismo, o permanece parcialmente vestido.

3. Uso del WC

Independiente: Va al WC solo, se arregla la ropa, se limpia él solo.

Dependiente: Precisa ayuda para ir al WC y/o para limpiarse.

4. Movilidad

Independiente: Se levanta y se acuesta de la cama él solo, se levanta y se sienta de una silla él solo, se desplaza solo.

Dependiente: Necesita ayuda para levantarse y/o acostarse, de la cama y/o de la silla. Necesita ayuda para desplazarse o no se desplaza.

5. Continencia

Independiente: Control completo de la micción y defecación.

Dependiente: Incontinencia parcial o total de la micción o defecación.

6. Alimentación

Independiente: Come solo, lleva alimento solo desde el plato a la boca (se excluye cortar los alimentos).

Dependiente: Necesita ayuda para comer, no come solo o requiere alimentación enteral.

A: Independiente para todas las funciones.

B: Independiente para todas menos una cualquiera.

C: Independiente para todas menos baño y otra cualquiera.

D: Independiente para todas menos baño, vestido y otra cualquiera.

E: Independiente para todas menos baño, vestido, uso WC y otra cualquiera.

F: Independiente para todas menos baño, vestido, uso WC, movilidad y otra cualquiera.

G: Dependiente en todas las funciones.

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Álvarez M, De Alaiz T, Brun E, Cabañeros JJ, Calzón M, Cosío I, et al. Capacidad funcional de pacientes mayores de 65 años, según el índice de Katz. Fiabilidad del método. Atención Primaria 1992; 10: 812-6.

Más información en:

Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA 1963; 185: 914-9.

Cruz AJ. El índice de Katz. Rev Esp Geriatr Gerontol 1991, 26: 338-48.

Comentarios:

Evalúa actividades básicas de la vida diaria, necesarias para la independencia en el autocuidado, su deterioro implica la necesidad de ayuda de otra persona. Cada actividad es evaluada de forma dicotómica (es decir, la persona hace la actividad o no la hace), no permite evaluar de forma detallada la capacidad intermedia para efectuar la actividad.

Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria) (versión original)

Alimentación

- 10 Independiente: capaz de utilizar cualquier instrumento necesario; come en un tiempo razonable; capaz de desmenuzar la comida, usar condimentos, extender la mantequilla, etc., por sí solo.
- 5 Necesita ayuda: por ejemplo, para cortar, extender la mantequilla, etc.
- 0 Dependiente: necesita ser alimentado.

Lavado (baño)

- 5 Independiente: capaz de lavarse entero; puede ser usando la ducha, la bañera o permaneciendo de pie y aplicando la esponja por todo el cuerpo. Incluye entrar y salir de la bañera sin estar una persona presente.
- 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.

Vestido

- 10 Independiente: capaz de ponerse, quitarse y fijar la ropa. Se ata los zapatos, abrocha los botones, etc. Se coloca el braguero o el corsé si lo precisa.
- 5 Necesita ayuda: pero hace al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable.
- 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.

Aseo

- 5 Independiente: realiza todas las tareas personales (lavarse las manos, la cara, peinarse, etc.). Incluye afeitarse y lavarse los dientes. No necesita ninguna ayuda. Incluye manejar el enchufe si la maquinilla es eléctrica.
- 0 Dependiente: necesita alguna ayuda.

Deposición

- 10 Continente, ningún accidente: si necesita enema o supositorios se arregla por sí solo.
- 5 Accidente ocasional: raro (menos de una vez por semana), o necesita ayuda para el enema o los supositorios.
- 0 Incontinente.

Micción

- 10 Continente, ningún accidente: seco día y noche. Capaz de usar cualquier dispositivo (catéter). Si es necesario, es capaz de cambiar la bolsa.
- 5 Accidente ocasional: menos de una vez por semana. Necesita ayuda con los instrumentos.
- 0 Incontinente.

Retrete

- 10 Independiente: entra y sale solo. Es capaz de quitarse y ponerse la ropa, limpiarse, prevenir el manchado de la ropa, vaciar y limpiar la cuña. Capaz de sentarse y levantarse sin ayuda. Puede utilizar barras de soporte.
- 5 Necesita ayuda: necesita ayuda para mantener el equilibrio, quitarse o ponerse la ropa o limpiarse.
- 0 Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor.

Traslado sillón-cama

- 15 Independiente: no necesita ayuda. Si utiliza silla de ruedas, lo hace independientemente.
- 10 Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física (p. ej., la ofrecida por el cónyuge).
- 5 Gran ayuda: capaz de estar sentado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia para entrar o salir de la cama.
- 0 Dependiente: necesita grúa o alzamiento completo por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.

Deambulaci3n

- 15 Independiente: puede usar cualquier ayuda (pr3tesis, bastones, muletas, etc.), excepto andador. La velocidad no es importante. Puede caminar al menos 50 m o equivalente sin ayuda o supervisi3n.
- 10 Necesita ayuda: supervisi3n f3sica o verbal, incluyendo instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie. Deambula 50 m.
- 5 Independiente en silla de ruedas: propulsa su silla de ruedas al menos 50 m. Gira esquinas solo.
- 0 Dependiente: requiere ayuda mayor.

Escalones

- 10 Independiente: capaz de subir y bajar un piso de escaleras sin ayuda o supervisi3n, aunque utilice barandilla o instrumentos de apoyo.
- 5 Necesita ayuda: supervisi3n f3sica o verbal.
- 0 Dependiente: necesita alzamiento (ascensor) o no puede salvar escalones.

Fuente bibliogr3fica de la que se ha obtenido esta versi3n:

Bazt3n JJ, P3rez del Molino J, Alarc3n T, San Crist3bal E, Izquierdo G, Manzarbeitia J. Índice de Barthel: Instrumento v3lido para la valoraci3n funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular. Rev Esp Geriatr Gerontol 1993; 28: 32-40.

Versi3n original: Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: Barthel index. Md State Med J 1965; 14: 61-5.

Comentarios:

Evalúa actividades b3sicas de la vida diaria, necesarias para la independencia en el autocuidado, su deterioro implica la necesidad de ayuda de otra persona. La evaluaci3n de las actividades no es dicot3mica, por lo que permite evaluar situaciones de ayuda intermedia (útil para evaluar los progresos en un programa de rehabilitaci3n). Ésta es la versi3n m3s popular y m3s utilizada en el ámbito de la rehabilitaci3n y de la geriatria.

Índice de Barthel (actividades básicas de la vida diaria)
(versión modificada por Granger et al.)

	Sin ayuda	Con ayuda	No realiza
Beber de un vaso	4	0	0
Comer	6	0	0
Vestirse parte superior del cuerpo	5	3	0
Vestirse parte inferior del cuerpo	7	4	0
Ponerse órtesis o prótesis	0	-2	No aplicable
Actividades de aseo	5	0	0
Lavarse o bañarse	6	0	0
Control de orina	10	5 accidental	0
Control intestinal	10	5 accidental	0
Sentarse/levantarse cama/silla	15	7	0
Utilización del WC	6	3	0
Entrar/salir bañera o ducha	1	0	0
Caminar 50 m en llano	15	10	0
Subir/bajar trozo de escalera	10	5	0
Si no camina, impulsa silla ruedas	5	0	No aplicable
Puntuación total =			
(0 - 100)			
Dependencia leve (61-99). Dependencia moderada (41-60). Dependencia severa (21-40). Dependencia total (0-20).			

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB. Outcome of comprehensive medical rehabilitation: Measurement by PULSES profile and the Barthel index. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60: 145-54.

Comentarios:

A diferencia de la versión original, esta versión modifica las puntuaciones de algunos ítems (diferencia algunas actividades, dándole más capacidad discriminativa a la escala) (p. ej., distingue entre comer y beber, vestirse la parte superior o la inferior del cuerpo), también incluye ítems que permiten evaluar si el paciente necesita ayuda para utilizar prótesis. Esta versión puntúa algunas de las actividades de tres en tres o de cuatro en cuatro. Podría ser que esta versión fuese más sensible para detectar cambios, ambas versiones son igualmente equivalentes y equiparables y las dos puntúan un máximo de 100. Esta misma versión ha demostrado tener una buena correlación entre la puntuación obtenida en el índice y el tiempo necesario de ayuda que el paciente requiere. Así, una puntuación de 61 puntos se estima que requiere unas 2 horas de ayuda al día.

(Granger et al., Arch Phys Med Rehabil 1979; 60: 145-54.)

Escala de incapacidad física del Servicio de Geriátría del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid

Grados de incapacidad física

0. Se vale totalmente por sí mismo. Anda con normalidad.
1. Realiza suficientemente los actos de la vida diaria. Deambula con alguna dificultad. Continencia total.
2. Tiene alguna dificultad en los actos diarios, por lo que, en ocasiones, necesita ayuda. Deambula con ayuda de bastón o similar. Continencia total o rara incontinencia.
3. Grave dificultad en bastantes actos de la vida diaria. Deambula difícilmente, ayudado al menos por una persona. Incontinencia ocasional.
4. Necesita ayuda para casi todos los actos. Deambula ayudado con extrema dificultad (2 personas). Incontinencia habitual.
5. Inmovilizado en casa o sillón. Incontinencia total. Necesita cuidados continuos de enfermería.

Versión tomada de:
Alarcón Alarcón T. Valoración funcional. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. Manual de Geriátría. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003. pp. 237-46.

Valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: escala de Norton

Estado general

Bueno	4
Aceptable	3
Malo	2
Muy malo/terminal	1

Estado mental

Alerta	4
Apático	3
Confuso	2
Estuporoso	1

Actividad

Deambula	4
Necesita ayuda	3
Silla de ruedas	2
Encamado	1

Movilidad

Plena	4
Limitada	3
Muy limitada	2
Inmóvil	1

Incontinencia

Ausente	4
Ocasional	3
Urinaria (frecuente)	2
Doble (urinaria y fecal)	1

TOTAL

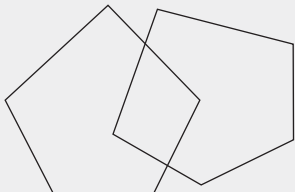
Puntuación: ≤ 14 puntos: indica riesgo de úlceras por presión.

Versión tomada de:
Pressure Ulcers in Adults: Clinical Practice Guidelines, USDHHS, Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) Publication N° 92-0050, 1992 (<http://www.ahcpr.gov/>).

Versión original:
Doreen Norton, Rhoda McLaren, Exton-Smith. An investigation of geriatric nursing problems in the hospital. London: National Cooperation for the Care of Old People (now the Centre for Policy on Ageing); 1962.

Comentarios:
Algunos autores han sugerido que, además de ser útil en la detección de pacientes en riesgo de desarrollar úlceras por presión, puede ser útil también como método de detección de ancianos de riesgo en un hospital (población diana para intervenir, riesgo de infección nosocomial, etc.).
(Martí Masias J, et al. Rev Esp Geriatr Gerontol 1995; 30: 360-4).

Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE-30)

Orientación temporal		
Día	0	1
Fecha	0	1
Mes	0	1
Estación	0	1
Año	0	1
Orientación espacial		
Hospital o lugar	0	1
Planta	0	1
Ciudad	0	1
Provincia	0	1
Nación	0	1
Fijación		
Repita estas 3 palabras hasta aprenderlas:		
Papel	0	1
Bicicleta	0	1
Cuchara	0	1
Concentración (sólo una de las 2 opciones)		
a) Restar desde 100 de 7 en 7	0	1 2 3 4 5
b) Deletree la palabra «MUNDO» al revés	0	1 2 3 4 5
Memoria		
¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?	0	1 2 3
Lenguaje		
Mostrar un bolígrafo, ¿qué es esto?	0	1
Repetirlo con el reloj	0	1
Repita esta frase: «Ni sí, ni no, ni peros»	0	1
Coja este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa	0	1 2 3
Lea esto y haga lo que dice:	0	1
CIERRE LOS OJOS		
Escriba una frase:	0	1
Copie este dibujo	0	1
		
Total =		
Años escolarización =		
Deterioro cognitivo:		
< 18 puntos en analfabetos.		
< 21 puntos en escolaridad baja (no estudios primarios).		
< 24 puntos en escolaridad alta (estudios primarios o más).		

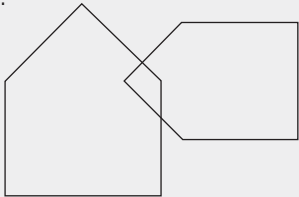
Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-Mental State». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98 (versión en castellano validada en: Bermejo F, Morales JM, Valerga C, Del Ser T, Artolazábal J, Gabriel R. Comparación entre dos versiones españolas abreviadas de evaluación del estado mental en el diagnóstico de demencia. Datos de un estudio en ancianos residentes en la comunidad. *Med Clin [Barc]* 1999; 112: 330-4).

Comentarios:

Es un test de *screening*, una puntuación baja indica que existe deterioro cognitivo, el cual puede ser una manifestación de diversas enfermedades o síndromes (delirium, depresión, demencia, etc.). Los puntos de corte mostrados han sido tomados de un documento de consenso del grupo de demencias de la SEGG (García-García FJ et al. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 [S4]: 10-25).

Mini examen cognoscitivo de Lobo (MEC-35)

Orientación temporal		
Día	0	1
Fecha	0	1
Mes	0	1
Estación	0	1
Año	0	1
Orientación espacial		
Hospital o lugar	0	1
Planta	0	1
Ciudad	0	1
Provincia	0	1
Nación	0	1
Fijación		
Repita 3 palabras (repetir hasta que aprenda):		
Peseta	0	1
Caballo	0	1
Manzana	0	1
Concentración y cálculo		
Si tiene 30 pesetas y me va dando de 3 en 3, ¿cuántas le van quedando?	0	1 2 3 4 5
Repita estos números: 5-9-2 (hasta que los aprenda)		
Ahora hacia atrás	0	1 2 3
Memoria		
¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?	0	1 2 3
Lenguaje		
Mostrar un bolígrafo, ¿qué es esto?	0	1
Repetirlo con el reloj	0	1
Repita esta frase: «En un trigal había 5 perros»	0	1
Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad?		
¿Qué son el rojo y el verde?	0	1
¿Qué son un perro y un gato?	0	1
Coja este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa	0	1 2 3
Lea esto y haga lo que dice:	0	1
CIERRE LOS OJOS		
Escriba una frase	0	1
Copie este dibujo	0	1
		
Total = Años escolarización = Deterioro cognitivo: < 23 puntos en población geriátrica con escolaridad normal. < 20 puntos en población geriátrica con baja escolaridad o analfabetismo.		

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Lobo A, Ezquerro J, Gómez-Burgada F, Sala JM, Seva Díaz A. El minixamen cognoscitivo: un «test» sencillo, práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1979; 7: 189-201.

Comentarios:

Se trata de una versión en castellano modificada del Mini-Mental de Folstein, a la que se le han añadido más ítems y se le han modificado otros. El uso de esta versión se ha extendido en España, y su validez, aunque con pequeñas diferencias, es similar al Folstein (Bermejo F, Morales JM, Valerga C, Del Ser T, Artolazábal J, Gabriel R. Comparación entre dos versiones españolas abreviadas de evaluación del estado mental en el diagnóstico de demencia. Datos de un estudio en ancianos residentes en la comunidad. *Med Clin [Barc]* 1999; 112: 330-4). Aunque el autor original propone un punto de corte más alto (< 27), en población geriátrica se recomienda un punto de corte más bajo. Los puntos de corte que se muestran se han obtenido de un documento de consenso del grupo de demencias de la SEGG (García-García FJ et al. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 [S4]: 10-25).

Questionario corto del estado mental de Pfeiffer.
Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer

	Acierto	Error
1. ¿Cuál es la fecha de hoy? (mes, día y año)	()	()
2. ¿Qué día de la semana es hoy?	()	()
3. ¿Cuál es el nombre de este lugar?	()	()
4. ¿Cuál es su número de teléfono? ¿Cuál es su dirección? (si no tiene teléfono)	() ()	
5. ¿Qué edad tiene usted?	()	()
6. ¿Cuál es la fecha de su nacimiento?	()	()
7. ¿Cómo se llama el rey de España?	()	()
8. ¿Quién mandaba en España antes del Rey?	()	()
9. ¿Diga el nombre y los apellidos de su madre?	()	()
10. ¿Restar de 3 en 3 a partir de 20?	()	()

0-2 errores: normal.
3-7 errores: deterioro mental leve-moderado.
8-10 errores: deterioro mental severo.

Con baja escolarización se permite un error más.
Con estudios superiores se contabiliza con un error menos.

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficits in the elderly.

J Am Geriatr Soc 1975; 23: 433-41. Versión española tomada de: González-Montalvo JI, Alarcón-Alarcón MT, Salgado-Alba A. Valoración del estado mental en el anciano. En: Salgado A, Alarcón MT. Valoración del paciente anciano. Barcelona: Masson; 1993. p. 73-103.

Comentarios:

Al igual que el Mini-Mental State Examination de Folstein y el Miniexamen cognoscitivo de Lobo evalúa función cognitiva, su alteración indica únicamente que puede existir deterioro cognitivo, el cual puede ser una manifestación de diversas enfermedades o síndromes (delirium, depresión, demencia, etc.). Es un test rápido de *screening*, su deterioro indica que debe profundizarse en la valoración.

Escala de incapacidad psíquica del Servicio de Geriátría del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid

Grados de incapacidad psíquica

0. Totalmente normal.
1. Ligeros trastornos de desorientación en el tiempo. Mantiene correctamente una conversación.
2. Desorientación en el tiempo. La conversación es posible, pero no perfecta. Conoce bien a las personas, aunque a veces olvide alguna cosa. Trastornos de carácter. Incontinencia ocasional.
3. Desorientación. Imposible mantener una conversación lógica, confunde las personas. Claros trastornos del humor. Frecuente incontinencia.
4. Desorientación. Claras alteraciones mentales. Incontinencia habitual o total.
5. Demencia muy evidente, con desconocimiento de las personas, etc. Vida vegetativa con o sin agresividad. Incontinencia total.

Versión tomada de:
Solano Jaurrieta J. Valoración mental. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. Manual de Geriátría. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 247-56.

Detección del síndrome confusional agudo (delirium). Confusion Assessment Method (CAM)

Criterio 1

Comienzo agudo y fluctuante

Hay evidencia de un cambio agudo o reciente en el estado mental del paciente, o bien la conducta o el estado mental fluctúa durante el día.

Criterio 2

Desatención

El paciente tiene dificultad para concentrarse, se distrae fácilmente.

Criterio 3

Pensamiento desorganizado

El paciente tiene una conversación vaga, incoherente, ilógica, flujo de ideas o cambios no justificados de un tema a otro.

Criterio 4

Nivel de conciencia disminuido

La respuesta a preguntas es lenta, o bien está somnoliento.

Para establecer la sospecha de síndrome confusional (delirium) se requieren los criterios 1 y 2 de forma obligada y uno cualquiera de los criterios 3 y 4.

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Howitz, RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med 1990; 113, 941-8.

Comentarios:

El CAM es un instrumento muy útil de *screening* y detección rápida de la sospecha de delirium. Sin embargo, para establecer el diagnóstico definitivo debe valorarse el contexto clínico del paciente y los criterios de DSM IV de delirium.

Escala de demencia (Blessed)

Cambios en la ejecución de actividades diarias	Grado de incapacidad		
	Total	Parcial	Ninguna
– Incapacidad para tareas domésticas	1	0,5	0
– Incapacidad para utilizar pequeñas cantidades de dinero	1	0,5	0
– Incapacidad de recordar listas cortas (compra...)	1	0,5	0
– Incapacidad para orientarse en casa	1	0,5	0
– Incapacidad para orientarse en calles familiares	1	0,5	0
– Incapacidad para reconocer el entorno (casa u hospital, familiares o amigos, etc.)	1	0,5	0
– Incapacidad para recordar hechos recientes (visitas recientes de familiares o amigos)	1	0,5	0
– Tendencia a rememorar el pasado	1	0,5	0
Puntuación = <input type="text"/>			
Cambios en los hábitos	Puntuación		
Comer			
a) Limpiamente, usa cubiertos adecuados	0		
b) Desaliñadamente, sólo usa cuchara	2		
c) Sólidos simples (galletas)	2		
d) Ha de ser alimentado	3		
Vestir			
a) Se viste sin ayuda	0		
b) Fallos ocasionales (p. ej., botones)	1		
c) Errores en la secuencia del vestirse	2		
d) Incapaz de vestirse	3		
Control esfínteres			
a) Normal	0		
b) Incontinencia urinaria ocasional	1		
c) Incontinencia urinaria frecuente	2		
d) Doble incontinencia	3		
Puntuación = <input type="text"/>			
Cambios de personalidad y conducta			
– Sin cambios	0		
– Retraimiento creciente	1		
– Egocentrismo aumentado	1		
– Pérdida de interés por los sentimientos de los otros	1		
– Afectividad embotada	1		
– Perturbación del control emocional (aumento de susceptibilidad e irritabilidad)	1		
– Hilaridad inapropiada	1		
– Respuesta emocional disminuida	1		
– Indiscreciones sexuales	1		
– Falta de interés por aficiones habituales	1		
– Disminución de la iniciativa o apatía progresiva	1		
– Hiperactividad no justificada	1		
Puntuación = <input type="text"/>			
Puntuación total:			
4-9 puntos: deterioro probable.			
> 9 puntos: alteración significativa, demencia establecida.			

Versión original: Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry 1968; 114: 797-811.

Versión en español: Lozano R, Boada M, Caballero JC, Flórez F, Garay-Lillo J, González JA. En: ABC de las Demencias. Barcelona: Eds. Mayo S.A.; 1999.

**Escala de Hachinsky*:
Criterios clínicos sugestivos
de demencia vascular**

Característica clínica	Puntuación
Comienzo brusco	2
Deterioro escalonado	1
Curso fluctuante	2
Confusión nocturna	1
Preservación relativa de la personalidad	1
Depresión	1
Síntomas somáticos	1
Labilidad emocional	1
Antecedentes de hipertensión	1
Antecedentes de ictus	2
Evidencia de arteriosclerosis en otros territorios	1
Síntomas neurológicos focales	2
Signos neurológicos focales	2
Puntuación total	

Se puntúa si la respuesta es positiva:

- 0-3. Probable demencia degenerativa (tipo Alzheimer).
- 4-6. Probable demencia tipo mixto (situación intermedia).
- 7-12. Probable demencia vascular (tipo multiinfarto).

* Diseñada para diferenciar, desde un punto de vista clínico, la demencia degenerativa tipo Alzheimer de la demencia vascular (multiinfarto).

Versión tomada de:
González-Montalvo JI, Alarcón-Alarcón MT, Salgado Alba A. Valoración del estado mental. En: Salgado A, Alarcón M.^a T. Valoración del paciente anciano. Barcelona: Masson; 1993. p. 73-103.

Versión original:
Hachinski VC et al. Cerebral blood flow in dementia. Arch Neurol 1975; 32: 623-37.

**Escala de depresión geriátrica.
Geriatric Depression Scale
de Yesavage (versión abreviada de 15
preguntas)**

Instrucciones:

Interrogar al paciente acerca de las siguientes cuestiones y escoger la respuesta más adecuada sobre cómo se ha sentido en las últimas 2 semanas.

Marcar con un círculo la respuesta escogida y al final sumar la puntuación.

Si el Mini-Mental de Folstein es ≤ 14 puntos, la aplicación de la escala puede no ser valorable (J Am Geriatr Soc 1994; 42: 490).

	Sí	No
1. ¿Está usted básicamente satisfecho con su vida?	0	1
2. ¿Ha abandonado muchas de sus actividades e intereses?	1	0
3. ¿Siente que su vida está vacía?	1	0
4. ¿Se aburre a menudo?	1	0
5. ¿Está usted animado casi todo el tiempo?	0	1
6. ¿Tiene miedo de que le vaya a pasar algo malo?	1	0
7. ¿Está usted contento durante el día?	0	1
8. ¿Se siente desamparado o abandonado?	1	0
9. ¿Prefiere quedarse en casa o en la habitación en vez de salir y hacer cosas nuevas?	1	0
10. ¿Cree que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
11. ¿Cree que es estupendo estar vivo?	0	1
12. ¿Se siente usted inútil tal como está ahora?	1	0
13. ¿Se siente lleno de energía?	0	1
14. ¿Cree que su situación es desesperada?	1	0
15. ¿Cree que la mayoría de la gente está mejor que usted?	1	0

Puntuación total =

Puntuación: ≥ 5 indica probable depresión.

El diagnóstico se debe confirmar evaluando los criterios DSM-IV de los diferentes trastornos depresivos.

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
Martí D, Miralles R, Llorach I, García-Palleiro P, Esperanza A, Guillén J, Cervera AM. Trastornos depresivos en una unidad de convalecencia: experiencia y validación de una versión española de 15 preguntas de la escala de depresión geriátrica de Yesavage. Rev Esp Geriatr Gerontol 2000; 35: 7-14.
Versión original de 15 ítems: Shelk JI & Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. In: Brink TL, ed. Clinical Gerontology: A Guide to Assessment and Intervention. New York: Haworth Press; 1986.

Índice de comorbilidad de Charlson (versión original)

Infarto de miocardio: debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG	1
Insuficiencia cardíaca: debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardíaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales	1
Enfermedad arterial periférica: incluye claudicación intermitente, intervenidos de <i>by-pass</i> arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > 6 cm de diámetro	1
Enfermedad cerebrovascular: pacientes con AVC con mínimas secuelas o AVC transitorio	1
Demencia: pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico	1
Enfermedad respiratoria crónica: debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma	1
Enfermedad del tejido conectivo: incluye lupus, polimiositis, enf. mixta, polimialgia reumática, arteritis cel. gigantes y artritis reumatoide	1
Úlcera gastroduodenal: incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un úlcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras	1
Hepatopatía crónica leve: sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica	1
Diabetes: incluye los tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta	1
Hemiplejía: evidencia de hemiplejía o paraplejía como consecuencia de un AVC u otra condición	2
Insuficiencia renal crónica moderada/severa: incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas > 3 mg/dl objetivadas de forma repetida y mantenida	2
Diabetes con lesión en órganos diana: evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar	2
Tumor o neoplasia sólida: incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas	2
Leucemia: incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas	2
Linfoma: incluye todos los linfomas, Waldstrom y mieloma	2
Hepatopatía crónica moderada/severa: con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía)	3
Tumor o neoplasia sólida con metástasis	6
Sida definido: no incluye portadores asintomáticos	6

Índice de comorbilidad (suma puntuación total) =

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 373-83.

Comentarios:

En general, se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos, comorbilidad baja: 2 puntos y alta ≥ 3 puntos. Predicción de mortalidad en seguimientos cortos (< 3 años); índice de 0: (12% mortalidad/año); índice 1-2: (26%); índice 3-4: (52%); índice ≥ 5 : (85%). En seguimientos prolongados (> 5 años), la predicción de mortalidad deberá corregirse con el factor edad, tal como se explica en el artículo original (Charlson M, *J Chron Dis* 1987; 40: 373-83). Esta corrección se efectúa añadiendo un punto al índice por cada década existente a partir de los 50 años (p. ej., 50 años = 1 punto, 60 años = 2, 70 años = 3, 80 años = 4, 90 años = 5, etc.). Así, un paciente de 60 años (2 puntos) con una comorbilidad de 1, tendrá un índice de comorbilidad corregido de 3 puntos, o bien, un paciente de 80 años (4 puntos) con una comorbilidad de 2, tendrá un índice de comorbilidad corregido de 6 puntos. Tiene la limitación de que la mortalidad del sida en la actualidad no es la misma que cuando se publicó el índice.

Índice de comorbilidad de Charlson (versión abreviada)

Enfermedad vascular cerebral	1
Diabetes	1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1
Insuficiencia cardiaca/cardiopatía isquémica	1
Demencia	1
Enfermedad arterial periférica	1
Insuficiencia renal crónica (diálisis)	2
Cáncer	2
Total =	

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction.

A prospective, population-based study of the elderly. *Ann Intern Med* 1992; 117: 1003-9.

Comentarios:

En general, se considera ausencia de comorbilidad entre 0 y 1 puntos, comorbilidad baja cuando el índice es 2 y alta comorbilidad cuando es igual o superior a 3 puntos. Aunque aparentemente pueda parecer menos preciso que la versión original completa, su utilidad pronóstica es similar a corto plazo, aunque no hay estudios con seguimiento a largo plazo (Robles MJ, et al. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1998; 33 [Supl 1]: 154) (Farriols C, et al. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004; 39 [Supl 2]: 43).

Escala de recursos sociales de la OARS (Older Americans Resource and Services Group)

1. Recursos sociales excelentes	Tiene cuidador, entorno muy satisfactorio
Relaciones sociales muy satisfactorias, al menos una persona le cuidaría indefinidamente.	
2. Buenos recursos sociales	Tiene cuidador, entorno poco satisfactorio
Relaciones sociales satisfactorias y adecuadas, al menos una persona le cuidaría, pero sólo durante un tiempo definido.	
3. Levemente incapacitado socialmente	Tiene cuidador, entorno poco satisfactorio
Relaciones sociales insatisfactorias e inadecuadas, al menos una persona cuidaría de él indefinidamente.	
4. Moderadamente incapacitado socialmente	No tiene cuidador, entorno no satisfactorio
Relaciones sociales insatisfactorias y escasas, al menos una persona le cuidaría, pero sólo durante un tiempo definido.	
5. Gravemente incapacitado socialmente	No tiene cuidador, entorno no satisfactorio
Relaciones sociales insatisfactorias, escasas y de mala calidad, sólo se conseguiría ayuda de otra persona de cuando en cuando.	
6. Totalmente incapacitado socialmente	No tiene cuidador, entorno no satisfactorio
Relaciones sociales insatisfactorias, escasas y de mala calidad, no se conseguiría ayuda de otra persona nunca.	

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
Kane RA, Kane RL. Mediciones de funcionamiento social en la asistencia a largo plazo. En: Kane RA & Kane RL. Evaluación de las necesidades en los ancianos: Guía práctica sobre instrumentos de medición en ancianos (Ed Esp). Barcelona: SG Editores, S.A. Fundación Caja Madrid; 1993. p. 133-209.

Comentarios:

Requiere experiencia, entrenamiento y entrevista estructurada, ya que para clasificar a un paciente en una categoría u otra se requiere haber obtenido la información de una manera fiable y estructurada, por ello debe ser utilizada, en general, por profesionales del trabajo social.

Escala de valoración sociofamiliar de Gijón (versión original de García-González JV y Díaz-Palacios E)

Situación familiar

1. Vive con familia sin dependencia físico/psíquica.
2. Vive con cónyuge de similar edad.
3. Vive con familia y/o cónyuge y presenta algún grado de dependencia.
4. Vive solo y tiene hijos próximos.
5. Vive solo y carece de hijos o viven alejados.

Situación económica

1. Más de 1,5 veces el salario mínimo.
2. Desde 1,5 veces el salario mínimo hasta el salario mínimo exclusivamente.
3. Desde el salario mínimo hasta pensión mínima contributiva.
4. LISMI-FAS-Pensión no contributiva*.
5. Sin ingresos o inferiores al apartado anterior.

Vivienda

1. Adecuada a las necesidades.
2. Barreras arquitectónicas en la vivienda o portal de la casa (peldaños, puertas estrechas, baños...).
3. Humedades, mala higiene, equipamiento inadecuado (sin baño completo, agua caliente, calefacción).
4. Ausencia de ascensor, teléfono.
5. Vivienda inadecuada (chabolas, vivienda declarada en ruina, ausencia de equipamientos mínimos).

Relaciones sociales

1. Relaciones sociales.
2. Relación social sólo con familia y vecinos.
3. Relación social sólo con familia o vecinos.
4. No sale de su domicilio, recibe familia.
5. No sale, no recibe visitas.

Apoyos red social

1. Con apoyo familiar o vecinal.
2. Voluntariado social, ayuda domiciliaria.
3. No tiene apoyo.
4. Pendiente de ingreso en residencia geriátrica.
5. Tiene cuidados permanentes.

Puntuación final:

- < 10 puntos: normal o riesgo social bajo.
 10-16 puntos: riesgo social intermedio.
 ≥ 17 puntos: riesgo social elevado (problema social).

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
 Versión original de Gijón: García-González JV, Díaz-Palacios E, Salamea A, Cabrera D, Menéndez A, Fernández-Sánchez A, Acebal V. Evaluación de la fiabilidad y validez de una escala de valoración social en el anciano. *Aten Primaria* 1999; 23: 434-40.

* En el artículo original no se especifica el significado de estas siglas.

Escala de valoración sociofamiliar de Gijón (abreviada y modificada) (versión de Barcelona)

Situación familiar

1. Vive con pareja y/o familia sin conflicto.
2. Vive con pareja de similar edad.
3. Vive con pareja y/o familia y/o otros, pero no pueden o no quieren atenderlo.
4. Vive solo, hijos y/o familiares próximos que no cubren todas las necesidades.
5. Vive solo, familia lejana, desatendido, sin familia.

Relaciones y contactos sociales

1. Mantiene relaciones sociales fuera del domicilio.
2. Sólo se relaciona con familia/vecinos/otros, sale de casa.
3. Sólo se relaciona con familia, sale de casa.
4. No sale de su domicilio, recibe familia o visitas (> 1 por semana).
5. No sale del domicilio, ni recibe visitas (< 1 por semana).

Apoyos red social

1. No necesita ningún apoyo.
2. Recibe apoyo de la familia y/o vecinos.
3. Recibe apoyo social formal suficiente (centro de día, trabajador/a familiar, vive en residencia, etc.).
4. Tiene soporte social pero es insuficiente.
5. No tiene ningún soporte social y lo necesita.

Puntuación:

≤ 7 puntos: situación social buena (bajo riesgo institucionalización).

8-9 puntos: situación intermedia.

≥ 10 puntos: deterioro social severo (alto riesgo institucionalización).

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:
 Miralles R, Sabartés O, Ferrer M, Esperanza A, Llorach I, García-Palleiro P, Cervera AM. Development and validation of an instrument to predict probability of home discharge from a Geriatric Convalescence Unit in Spain. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 252-7.

Modificaciones de la versión original:

A partir de la versión original de Gijón (García-González JV et al. *Aten Primaria* 1999; 23: 434-40), se han suprimido los ítems de barreras arquitectónicas y situación económica (estos ítems en una validación preliminar fueron poco predictivos de destino al alta tras una hospitalización (De Vicente I et al. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996; 31: 291-6); asimismo, se ha modificado la redacción de algunos de los ítems originales. Esta versión de Barcelona ha sido validada para la predicción del retorno al domicilio y del riesgo de institucionalización (Sabartés O, et al. *An Med Interna [Madrid]* 1999; 16: 407-414) (García-Caselles MP et al. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; 38S [Suppl 9]: 201-6).

Evaluación de la marcha y el equilibrio: Tinetti (1.ª parte: equilibrio)

EQUILIBRIO: el paciente está situado en una silla dura sin apoyabrazos. Se realizan las siguientes maniobras:

1. Equilibrio sentado		
Se inclina o se desliza en la silla		0
Se mantiene seguro		1
2. Levantarse		
Imposible sin ayuda		0
Capaz, pero usa los brazos para ayudarse		1
Capaz sin usar los brazos		2
3. Intentos para levantarse		
Incapaz sin ayuda		0
Capaz, pero necesita más de un intento		1
Capaz de levantarse con sólo un intento		2
4. Equilibrio en bipedestación inmediata (primeros 5 segundos)		
Inestable (se tambalea, mueve los pies), marcado balanceo del tronco		0
Estable, pero usa el andador, bastón o se agarra a otro objeto para mantenerse		1
Estable sin andador, bastón u otros soportes		2
5. Equilibrio en bipedestación		
Inestable		0
Estable, pero con apoyo amplio (talones separados >10 cm), o bien usa bastón u otro soporte		1
Apoyo estrecho sin soporte		2
6. Empujar (bipedestación con el tronco erecto y los pies juntos). El examinador empuja suavemente el esternón del paciente con la palma de la mano, 3 veces		
Empieza a caerse		0
Se tambalea, se agarra, pero se mantiene		1
Estable		2
7. Ojos cerrados (en la posición de 6)		
Inestable		0
Estable		1
8. Vuelta de 360 grados		
Pasos discontinuos		0
Continuos		1
Inestable (se tambalea, se agarra)		0
Estable		1
9. Sentarse		
Inseguro, calcula mal la distancia, cae en la silla		0
Usa los brazos o el movimiento es brusco		1
Seguro, movimiento suave		2

Puntuación total equilibrio (máximo 16) =

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Rubenstein LZ. Instrumentos de evaluación. En: Abrams WB, Berkow R. El Manual Merck de Geriatria (Ed Esp). Barcelona: Ed Doyma; 1992. p. 1251-63 (en dicho libro se hace constar que esta versión es una modificación adaptada de Tinetti et al, en: J Am Geriatr Soc 1986; 34: 119). También es la misma versión recomendada por el Grupo de Trabajo de Caídas de la SEGG (Navarro C, Lázaro M, Cuesta F, Vilorria A, Roiz H. Métodos clínicos de evaluación de los trastornos del equilibrio y la marcha. En: Grupo de trabajo de caídas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. 2.ª ed. Eds. Fundación Mapfre Medicina; 2001. p. 101-22).

Evaluación de la marcha y el equilibrio: Tinetti (2.ª parte: marcha)

MARCHA: el paciente permanecerá de pie con el examinador, camina por el pasillo o por la habitación (unos 8 m) a «paso normal», luego regresa a «paso rápido pero seguro».

10. Iniciación de la marcha (inmediatamente después de decir que ande)		
Algunas vacilaciones o múltiples intentos para empezar		0
No vacila		1
11. Longitud y altura de paso		
a) Movimiento del pie derecho:		
No sobrepasa al pie izquierdo con el paso		0
Sobrepasa al pie izquierdo		1
El pie derecho no se separa completamente del suelo con el paso		0
El pie derecho se separa completamente del suelo con el paso		1
b) Movimiento del pie izquierdo:		
No sobrepasa al pie derecho con el paso		0
Sobrepasa al pie derecho		1
El pie izquierdo no se separa completamente del suelo con el paso		0
El pie izquierdo se separa completamente del suelo con el paso		1
12. Simetría del paso		
La longitud de los pasos con los pies derecho e izquierdo no es igual		0
La longitud parece igual		1
13. Fluidez del paso		
Paradas entre los pasos		0
Los pasos parecen continuos		1
14. Trayectoria (observar el trazado que realiza uno de los pies durante unos 3 m)		
Desviación grave de la trayectoria		0
Leve/moderada desviación o usa ayudas para mantener la trayectoria		1
Sin desviación o ayudas		2
15. Tronco		
Balanceo marcado o usa ayudas		0
No balancea pero flexiona las rodillas o la espalda o separa los brazos al caminar		1
No se balancea, no flexiona, no usa los brazos ni otras ayudas		2
16. Postura al caminar		
Talones separados		0
Talones casi juntos al caminar		1
Puntuación marcha (máximo 12) =		
Puntuación total (equilibrio y marcha) (máximo 28) =		

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Rubenstein LZ. Instrumentos de evaluación. En: Abrams WB, Berkow R. El Manual Merck de Geriátría (Ed Esp). Barcelona: Ed Doyma; 1992. p. 1251-63 (en dicho libro se hace constar que esta versión es una modificación adaptada de Tinetti et al, en: J Am Geriatr Soc 1986; 34: 119). También es la misma versión recomendada por el Grupo de Trabajo de Caídas de la SEGG (Navarro C, Lázaro M, Cuesta F, Viloria A, Roiz H. Métodos clínicos de evaluación de los trastornos del equilibrio y la marcha. En: Grupo de trabajo de caídas de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. 2.ª ed. Eds. Fundación Mapfre Medicina; 2001. p. 101-22).

Riesgo de pérdida de autonomía durante la hospitalización (HARP)

Mini-Mental abreviado		Actividades instrumentales (previas al ingreso)	
Orientación temporal		Usar el teléfono solo	0 1
Día	0 1	Salir a comprar	0 1
Fecha	0 1	Preparar comida	0 1
Mes	0 1	Tareas domésticas	0 1
Estación	0 1	Usar transporte público	0 1
Año	0 1	Tomar solo los medicamentos	0 1
Orientación espacial		Manejar el dinero	0 1
Hospital o lugar	0 1	Total =	
Planta	0 1		
Ciudad	0 1		
Provincia	0 1		
Nación	0 1		
Fijación			
Repita estas 3 palabras:			
Papel	0 1		
Bicicleta	0 1		
Cuchara	0 1		
(Repetirlas hasta que aprenda)			
Concentración			
Deletree la palabra «MUNDO» al revés	0 1 2 3 4 5		
Memoria			
¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?	0 1 2 3		
En caso no aplicable puntuar 0			
Total =			
	Puntuación	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Riesgo de pérdida de autonomía: 4-5 alto riesgo. 2-3 riesgo intermedio. 0-1 bajo riesgo. </div>	
EDAD (años)			
< 75	0		
75-84	1		
≥ 85	2		
MINI-MENTAL abreviado			
15-21	0		
≤ 14	1		
AVDs instrumentales			
6-7	0		
≤ 52		
Puntuación global =		(Marcar con un círculo la situación del paciente).	

Versión tomada de:

Sager MA, Rudberg MA, Jajaluddin M, Franke T, Inouye SK, Landefeld S, Siebens H, Winograd CH. Hospital Admission Risk Profile (HARP): Identifying older patients at risk for functional decline. Following acute medical illness and hospitalization. J Am Geriatr Soc 1996; 44: 251-7.

Comentarios:

Este instrumento predice riesgo de pérdida de autonomía (concepto superponible al de fragilidad o prediscapacidad); en este sentido, algunos autores han utilizado este índice como indicador de fragilidad (incluso empleando los mismo puntos de corte, permite cuantificar en fragilidad alta, intermedia y baja).

Cuestionario de Barber (detección de anciano de riesgo)

1. ¿Vive solo?
2. ¿Se encuentra sin nadie a quien acudir si precisa ayuda?
3. ¿Hay más de 2 días a la semana que no come caliente?
4. ¿Necesita de alguien que lo ayude a menudo?
5. ¿Le impide su salud salir a la calle?
6. ¿Tiene con frecuencia problemas de salud que le impidan valerse por sí mismo?
7. ¿Tiene dificultades con la vista para realizar sus labores habituales?
8. ¿Le supone mucha dificultad la conversación porque oye mal?
9. ¿Ha estado ingresado en el hospital en el último año?

Cada respuesta afirmativa vale 1 punto.
1 punto o más sugiere situación de riesgo.

Versión tomada de:

Barber JH, Wallis JB, McKeating E. A postal screening questionnaire in preventive geriatric care. *J R Coll Gen Pract* 1980, 30 (210): 49-51.

Adaptada a nuestro medio por:

Larizgoitia A, Larizgoitia I. Adaptación en nuestro medio de una encuesta para la detección de ancianos con riesgo de dependencia. *Rev Gerontol* 1996; 6: 224-31.

Comentarios:

Este cuestionario fue diseñado para detectar ancianos con riesgo de dependencia en la comunidad (concepto similar al de fragilidad). Muchos autores lo han utilizado como detector de fragilidad.

ASPECTOS LEGALES

M.^a Pilar García-Caselles
Lorena Bajo Peñas
Ramón Miralles Basseda

Consentimiento informado

El consentimiento informado forma parte de un nuevo modelo de relación médico-paciente, que deja de estar basada en la beneficencia paternalista para sustentarse en el principio ético de autonomía. Éste es un principio típicamente ilustrado que afirma la potestad moral de cada individuo para gobernar su propia vida en todos los aspectos, siempre y cuando no interfiera en el proyecto vital de sus semejantes. La norma jurídica de mayor rango que en este momento establece la obligatoriedad del consentimiento informado es el Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina (Convenio de Oviedo). Dicho convenio fue aprobado por la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa el 28 de septiembre de 1996, y está en vigor en nuestro país desde el 1 de enero de 2000 (1).

Elementos del consentimiento informado

1. El consentimiento informado es un *proceso* continuo, hablado, que en ocasiones requiere apoyo escrito y que tiene que ser registrado de manera adecuada. En este sentido, los profesionales sanitarios deberíamos acostumbrarnos a incluir en la historia clínica el reflejo de los acontecimientos que componen el proceso de información y consentimiento. Es un error pensar que el consentimiento informado es un momento aislado en la relación clínica, con el único objetivo de obtener la firma del paciente para determinadas exploraciones o intervenciones.
2. Debe ser *voluntario*, es decir, no sujeto a coacción o manipulación por parte del equipo sanitario.
3. *Información suficiente*: hay que explicar al paciente la naturaleza y objetivos del procedimiento, sus beneficios, sus riesgos y efectos secundarios posibles y las opciones diagnósticas o terapéuticas que existan (2). Donde más conflicto ha habido siempre es en la extensión con la que hay que detallar esta información. Se

debería informar, al menos, sobre: 1) las consecuencias relevantes y seguras de la intervención a que va a ser sometido y 2) los riesgos típicos del procedimiento, tanto si son muy frecuentes y poco graves como si son menos frecuentes pero muy graves. En principio no es preciso informar sobre lo que es excepcional (3).

4. La *información será comprensible*, adaptada al nivel sociocultural del enfermo.
5. Evaluaremos la *capacidad* del paciente para comprender la información.
6. Por último, el paciente, tras un proceso de *deliberación*, tomará una *decisión*, que será de aceptación o de rechazo de la exploración o intervención propuesta por el profesional sanitario. Éste deberá respetarla siempre que cumpla con los requisitos antes expuestos y si es de rechazo requerirá el reinicio del proceso de información y consentimiento para llegar a la decisión más aceptable para ambos. Si la decisión tomada por el paciente es inaceptable para el profesional sanitario, podrá alegar la objeción de conciencia y remitir al enfermo a otro profesional, garantizando así la continuidad en la atención sanitaria (4).

Incapacitación legal

El Código civil (C.c.) (5) establece una presunción general de capacidad de los mayores de edad para todos los actos de la vida civil (art. 322 C.c.). Con el fin de proteger a las personas con enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que les impidan gobernarse por sí mismas (art. 200 C.c.), el Código civil contempla la incapacidad legal y el nombramiento de un tutor o curador. Se denomina *incapacitación por prodigalidad* a aquella que pretende proteger al incapaz del interés económico familiar. La incapacidad legal sólo puede realizarse por sentencia judicial, previa solicitud de un familiar o del Fiscal cuando existen indicios de incapacidad (arts. 199 C.c. y 756 a 762 Ley de Enjuiciamiento Civil). Cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del Ministerio Fiscal hechos que pue-

dan ser determinantes para una incapacitación (art. 204). La sentencia que declare la incapacitación ha de determinar la «extensión y límites de ésta» (art. 210 C.c.), lo que supone que la incapacitación no se configura legalmente como uniforme, sino que, del mismo modo que se gradúa legalmente la capacidad de las personas (en función de la escala de edad), también se modula la incapacidad de las mismas en razón del concreto grado de discernimiento de la persona afectada que en el proceso seguido haya apreciado el juez. La figura del *tutor* será necesaria cuando el anciano se considere incapaz para todos los aspectos de la vida civil. El anciano incapacitado (o pródigo) sólo precisará la intervención del *curador* en aquellos actos para los que no se haya considerado capaz según imponga la sentencia establecida por el juez (art. 215 a 306). En definitiva, el curador «completa» la capacidad de su persona. Hasta el año 1983 la tutela sólo podía ser ejercida por una persona física. Las Entidades Tutelares surgieron de las dificultades con las que en ocasiones se encontraban los jueces para nombrar un tutor una vez incapacitada legalmente la persona. Se trata de entidades sociales sin ánimo de lucro que asumirán la tutoría de las personas incapacitadas total o parcialmente. El *defensor judicial* será nombrado por el juez cuando se detecte conflicto de intereses entre el anciano incapacitado y el representante legal o curador o bien en el caso de que cualquiera de ellos no desempeñara sus funcio-

nes, a la espera de que se designe a una nueva persona para estos cargos. El *guardador de hecho* es la persona sin nombramiento al efecto que se encarga de «guardar» a alguien en quien concurre una causa de incapacitación.

Los pasos a seguir en todo proceso de incapacitación son los siguientes:

- La familia, ya sea aconsejada por los profesionales sanitarios, ya sea por iniciativa propia, se pondrá en contacto con su abogado para iniciar los trámites de incapacitación.
- El abogado comunicará la solicitud de incapacitación al Juzgado de Primera Instancia del lugar donde resida el presunto incapaz (en ciudades como Barcelona, Bilbao, Madrid y Valencia existen juzgados especializados).
- El juzgado enviará a un médico forense para examinar al presunto incapaz. Se podrá requerir a otros especialistas (geriatras, neurólogos, psiquiatras...), en caso que se considere necesario. Dictamen pericial.
- Audiencia de los parientes más próximos.
- Sentencia de incapacitación.
- Inscripción de la resolución en el Registro Civil.

A continuación se adjunta un modelo de solicitud de incapacitación propuesto en una guía publicada recientemente por el IMSERSO para pacientes con demencia ingresados en centros residenciales (figura 1) (6).

Figura 1. Ejemplo de un modelo de solicitud de incapacitación

Ilmo. Sr.:

A los efectos de lo previsto en el Art. 757 de la Ley de Enjuiciamiento Civil, a continuación pasamos a comunicar a V.S. los siguientes hechos:

1.º Que ese Centro Residencial, cuyo nombre y domicilio figuran en este escrito, tiene como objeto³ _____

2.º Que entre las personas residentes del Centro figura D.(ª) _____, DNI _____.

3.º Que la citada persona no está civilmente incapacitada.

4.º Que con fecha _____, el mencionado Sr. (a) presentó síntomas de demencia que según dictamen médico, que se acompaña, requirieron su urgente hospitalización en el Centro⁴ _____ situado en la localidad de _____, provincia de _____, calle _____, n.º _____, teléfono _____.

Lo anterior lo comunicamos a V.S. a los efectos oportunos.

_____, a _____ de _____ de 200_____
El Director Gerente del Centro

Ilm. Sr. Juez de Primera Instancia

³ Especificar el objeto del Centro. Por ejemplo, Residencia de Personas Mayores, Psicogeriátrico, etc.

⁴ Rellenar con los datos del Centro. Si no se ha ingresado, indicar en dónde se encuentra el paciente.

La incapacitación es un proceso que puede ser reversible en aquellos casos en que la situación del individuo se vea modificada con el tiempo.

Violencia en el lugar de trabajo (entrevistas conflictivas)

Estudios recientes confirman que la violencia en el lugar de trabajo en el sector sanitario es un fenómeno universal y que al margen de las singularidades sociales y legislativas de cada país, este fenómeno puede manifestarse de formas muy diversas. En los Estados Unidos de América, el personal sanitario afronta 16 veces más riesgo de sufrir violencia en su lugar de trabajo que cualquier otro personal con prestaciones sociales al público. En Gran Bretaña, a finales de los años noventa, casi un 40% del personal sanitario del *National Health Service* declaraba haber sufrido algún incidente violento en el ejercicio de su profesión, con ello el gobierno británico impulsó la campaña «Tolerancia cero a la violencia». En España, según una encuesta del colegio oficial de médicos de Barcelona, se estima que una tercera parte de los médicos encuestados habían sufrido algún incidente violento a lo largo de su carrera profesional y que una cuarta parte de los médicos habían sido testimonio de algún acto de agresión contra un compañero de profesión (7).

Definición de violencia en el lugar de trabajo

Según la Organización Mundial de la Salud, se entiende por violencia en el lugar de trabajo a todos aquellos incidentes en los cuales la persona es objeto de maltrato, amenazas o ataques en circunstancias relacionadas con el desempeño de su profesión, incluyendo el trayecto desde su domicilio al lugar de trabajo, con la implicación que se amenace explícita o implícitamente su seguridad, bienestar o salud (7).

Tipo de violencia

Verbal: palabras vejatorias, gritos, frases de menosprecio, insultos, amenazas, coacciones e injurias.

Física: empujones, patadas, golpes de puño, bofetadas, arañazos, mordeduras, escupir, violaciones, heridas por arma blanca o de fuego.

Psicológica: los dos tipos de agresión anterior conllevan implícitamente la agresión psicológica al profesional que puede manifestarse en un síndrome de estrés postraumático (ansiedad, depresión, insomnio, etc.).

Daño a la propiedad: robo, maltrato del mobiliario y/o instalaciones del centro o pertenencias del propio profesional.

Estos tipos de violencia pueden tener un carácter leve, grave o muy grave y de ello depende la clasificac-

ión penal o civil que se deberá dar a la agresión. Por otra parte, los incidentes violentos tienen una repercusión negativa en la empresa o institución sanitaria (absentismo laboral, costes económicos y de materiales, desprestigio, etc.), además de las conductas inadecuadas que se pueden generar por la actitud comprensiva de huida del agresor y/o de complacencia a sus exigencias. Por todo ello, la organización sanitaria tiene el deber de implicarse en asegurar un sistema que garantice el respeto y la seguridad de sus profesionales.

Actitud delante de un ciudadano agresivo (paciente, familiar o acompañante)

El objetivo de la actitud del profesional deberá ser tranquilizar a la persona para evitar la agresión y bajar el nivel de tensión para poder hablar sobre el problema que ha generado el conflicto. Para ello se recomienda lo siguiente:

1. Mantener el equilibrio emocional y no responder a las provocaciones (controlar los sentimientos negativos y no caer en el terreno de la provocación, porque puede desencadenar una situación aún más violenta).
2. Conversar con corrección en tono afable y profesional (evitar tono brusco y cortante que podría acelerar la conflictividad, explicarse de forma convincente por qué no es posible satisfacer sus exigencias y evitar actitudes de prepotencia).
3. En caso de que la tensión siga aumentando, el profesional deberá intentar reorientar la conversación, para ello hay varias técnicas:
 - Contrabalance emocional: conducir al ciudadano hacia el estado de ánimo tranquilo que mantiene el profesional. Esto se puede conseguir con habilidades comunicativas adecuadas y tratando de mostrarse afectuoso y empático.
 - Liberar la tensión emocional del paciente o familiar: dejarlo hablar todo lo que quiera para que explique sus sentimientos, inquietudes y frustraciones y así libere su tensión interna.
 - Avisar a otro profesional para que se integre en la entrevista con la finalidad de que ayude a solucionar el motivo de tensión (evitar cualquier gesto que el paciente interprete como menosprecio).
 - Reconocer las posibles deficiencias propias y de la organización: a menudo el reconocimiento de las deficiencias propias ayuda a rebajar la tensión y permite reestablecer el diálogo con calma.
 - Manifestar los propios sentimientos al paciente o familiar: a veces puede ser con-

veniente que el profesional muestre sus propias emociones especialmente después de haber recibido insultos o vejaciones (tristeza, malestar por el incidente, etc.) independientemente de que después se opte por denunciarlo, aunque no es prudente hablar de este aspecto al menos en ese momento. Esta actitud podría hacer reflexionar a la persona agresora sobre las posibles consecuencias de su conducta.

4. Durante la entrevista con un paciente, familiar o acompañante potencialmente agresivo, es aconsejable evitar las siguientes señales tanto verbales como no verbales:

Verbales:

- Evitar uso de estilos comunicativos que generen hostilidad (apatía, condescendencia, menosprecio, impaciencia, etc.).
- Evitar verbalizar amenazas, coacciones o insultos.
- Evitar minimizar la situación o las quejas.
- Evitar de entrada la crítica y el rechazo a las demandas del paciente.
- Evitar transmitir información que no se ajuste a la realidad y no proponer pactos que no se puedan cumplir.

No verbales:

- Evitar una postura corporal desafiante o que se pueda interpretar hostil o amenazadora (manos en caderas, cruzar los brazos, señalar con el dedo, etc.).
 - Evitar el contacto físico o la proximidad excesiva (mantener una distancia aproximadamente igual a la longitud del brazo).
 - Evitar los movimientos bruscos y rápidos, evitar ponerse de espaldas.
5. Si a pesar de todo lo anterior ha sido imposible reconducir la situación y evitar la escalada de agresividad y la situación se vuelve potencialmente peligrosa, se recomienda:
- Dar por terminada la visita (fijarse mentalmente en una vía de salida, vigilar la interposición de mesas u otros muebles que puedan bloquear la salida, preparar la salida de la sala y salir).
 - Si el profesional no puede salir y es agredido: si el agresor no está armado será necesario protegerse con muebles u objetos cercanos, si ello no es posible el profesional tiene derecho legítimo a defenderse para repeler el ataque (es recomendable evitar esta situación, ya que si no hay testigos, ésta puede confundirse con una supuesta pelea mutuamente aceptada), por ello, como solución más segura y con menor riesgo de lesiones, es más recomendable la huida. Si el agresor está armado es recomendable no activar el

impulso de usar el arma y, por lo tanto, se deberán seguir las indicaciones del agresor hasta que se pueda evaluar racionalmente la posibilidad de defensa efectiva.

- Reclamar la intervención de los servicios de seguridad si es que los hay.

Actuaciones después del incidente violento

Los profesionales que hayan sido víctimas y todas las personas involucradas en el accidente han de tener la posibilidad de recibir tratamiento médico adecuado, rápidamente o urgente si fuera necesario.

Es necesario documentar bien las lesiones y describir el incidente (identificar al agresor y a los testigos si los hubiese, describir el episodio violento, anotar detalladamente las lesiones producidas, los resultados de las exploraciones complementarias y hacer un mapa anatómico si fuese necesario). Es conveniente también comunicar la agresión al juzgado de guardia y guardar una copia del comunicado.

El médico o el profesional agredido tienen derecho a emprender acciones legales y jurídicas contra el agresor, para ello deberán asesorarse debidamente con un abogado. Las acciones legales tienen como objetivo satisfacer a la víctima por los daños sufridos y tienen un carácter compensatorio para la víctima. Esta satisfacción compensatoria vendrá dada por:

- El arrepentimiento y la presentación de disculpas del agresor a la víctima.
- La interposición de acciones penales/civiles contra el agresor.
- La suspensión de la relación asistencial entre el profesional agredido y el paciente o familia agresora.
- Por la solicitud de responsabilidad al centro sanitario y/o administración, en caso de falta de previsión y protección adecuada del personal de su institución.

Disposiciones previas o voluntades anticipadas en ancianos (DVA)

Las voluntades anticipadas, llamadas también disposiciones o instrucciones previas, constituyen un documento dirigido al médico responsable, en el cual una persona mayor de edad, con capacidad suficiente y libremente, expresa las instrucciones que deberán tenerse en cuenta cuando se encuentre en una situación en que las circunstancias le impidan expresar personalmente su voluntad. En el documento la persona también puede designar un representante, que será el interlocutor válido y necesario con el médico o equipo sanitario, para sustituir al paciente en caso de que éste no pueda expresar su voluntad por sí mismo. El fundamento y objetivo del DVA es

promocionar el principio de autonomía del paciente, cuando éste no pueda decidir por sí mismo, para mejorar la calidad de la atención al final de la vida. El principio bioético de autonomía recoge el derecho de todo enfermo adulto, capacitado, en ausencia de coacciones y debidamente informado a decidir si acepta o no un determinado tratamiento, es decir, a decidir lo que considera bueno para sí mismo, lo cual en ocasiones puede no coincidir con la opción médica. El derecho a formular este documento viene recogido en la ley estatal 41/2002 (ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y de documentación clínica) (8), que dedica el artículo 11 a las llamadas instrucciones previas (voluntades anticipadas). Dicho derecho viene también especificado y detallado en otros textos parecidos en diversas comunidades autónomas de nuestro país.

Consideraciones en ancianos

En atención geriátrica es obligado recordar que la población anciana no es homogénea, tanto por su situación médica, cognitiva, funcional y social, esto tiene importantes implicaciones cuando se trata de toma de decisiones. Como ya se ha dicho, las instrucciones previas o voluntades anticipadas deben ser realizadas o formuladas por una persona mayor de edad y capacitada. La comorbilidad, las dificultades en la comunicación-comprensión (hipoacusia, afasia, etc.), aspectos socioculturales (el bajo nivel cultural limita el acceso a la información), la costumbre de que las decisiones las tomen la familia y el médico y sobre todo la presencia de deterioro cognitivo son factores que hacen que las personas ancianas tengan menos opciones de ejercer su autonomía de forma total y plena, por lo que el papel del documento de instrucciones previas o voluntades anticipadas puede verse restringido en este grupo de edad. En este sentido es necesario que los profesionales conozcan estos derechos, informen a los pacientes y que de manera paulatina vaya introduciéndose en la cultura de la relación médico-paciente. Existen en nuestro país expe-

riencias que demuestran que la información sobre voluntades anticipadas es en general bien aceptada y entendida en el ámbito asistencial de la geriatría (9-12).

En la tabla 1 se muestra un ejemplo de documento de voluntades anticipadas.

Bibliografía

1. Boletín Oficial del Estado (B.O.E) nº 251; 20 de octubre de 1999.
2. Grupo de expertos en información y documentación clínica. Documento final de noviembre de 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1998.
3. Sánchez Caro J. El consentimiento informado ante el derecho: una nueva cultura. *Rev Calidad Asistencial* 1999; 14: 138-44.
4. Gracia D. La práctica de la medicina. *Medicine* 1992; 3-10.
5. Código civil español.
6. Malos tratos a personas mayores: guía de actuación. Colección Manuales y Guías. Serie personas mayores. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, IMSERSO; 2005.
7. Guía para prevenir y gestionar la violencia en el lugar de trabajo contra los médicos. *Quaderns de la bona praxis*. Colegio Oficial de Médicos de Barcelona; Barcelona: septiembre 2004.
8. Boletín Oficial del Estado (B.O.E.) n.º 274; 15 de noviembre de 2002.
9. Martínez Almazán E, Altadill Ardit A, García Navarro JA. Disposiciones previas: experiencia piloto en una residencia de ancianos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37 (4): 203-9.
10. Cruz M, Goikoetxea M, Cámara M, Susperregui A, Lucena I, Calvo-Aguirre JJ. Utilización de un cuestionario de voluntades anticipadas en una residencia de ancianos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2001; 36 (S2): 39.
11. Terribas N. Las voluntades anticipadas y su especial consideración en el paciente geriátrico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003; 38 (supl 3): 53-64.
12. Bajo L, Digón A, Fernández-Matamoros B, Farriols C, Miralles R, Cervera AM. Documento de voluntades anticipadas: conocimiento y aplicabilidad en una unidad de convalecencia. Resultados preliminares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004; 39 (supl 2): 53.

Tabla 1. Ejemplo de documento de voluntades anticipadas*

Yo, _____,
 mayor de edad con DNI núm. _____ y con domicilio en _____
 calle _____, con plena capacidad para obrar y de forma libre,
 otorgo el presente *Documento de Voluntades Anticipadas*, que quiero que se tenga en consideración en mi atención
 sanitaria, por *si me encuentro en una situación en la que no pueda expresar mi voluntad* por distintas circunstancias
 derivadas de mi estado físico y/o psíquico.

En el caso de que yo me encontrase en alguna de las situaciones que se describen en esta Declaración y con
 capacidad de expresar mi voluntad, el contenido de este documento quedará supeditado a lo que yo decida en este
 momento.

En lo que se refiere a la interpretación y aplicación de este *Documento*, designo como mi representante a: _____

con DNI núm. _____, con domicilio en _____
 calle _____ y teléfono _____/
 _____, que deberá ser considerado el interlocutor válido y necesario para el médico o el equipo
 sanitario que me atienda y garantizador del cumplimiento de mi voluntad aquí expresada.

Así mismo, por si se da el caso de imposibilidad de ejercer o de renuncia de mi representante, designo sustituto a:
 _____ con DNI núm. _____,
 con domicilio en _____ calle _____
 _____ y teléfono _____ / _____

Declaro que:

Si en un futuro me encontrase en alguna de las situaciones mencionadas a continuación:

- () Enfermedad irreversible de pronóstico previsiblemente fatal en un período inferior a 6 meses.
- () Coma irreversible o deterioramiento cognitivo avanzado.
- () _____
- () _____

Dispongo que:

- () No se prolonge inútilmente y de forma artificial mi vida (por ejemplo, mediante procedimientos agresivos y/o
 técnicas de soporte vital avanzado), se me suministren los fármacos necesarios para paliar al máximo mi sufrimiento
 físico y/o psíquico, y se me garantice la asistencia necesaria para procurarme una muerte digna.
- () No se me administren terapias médicas o quirúrgicas de efectividad indemostrada o que sean inútiles en el
 propósito de prolongar mi vida.

- () _____
- () _____

Tabla 1. (Continuación)

Igualmente, manifiesto mi deseo de hacer donación de mis órganos para trasplantes (), para investigación () o para enseñanza ().

Disposición adicional 1

() Deseo que el contenido de este Documento quede sin validez si transcurren más de 5 años desde el momento de firmarlo.

Disposición adicional 2

() En caso de que el o los profesionales sanitarios que me atiendan aduzcan motivos de conciencia para no actuar de acuerdo con mi voluntad aquí expresada, quiero ser transferido a otro u otros profesionales que estén dispuestos a respetarla.

Lugar y fecha: _____

Firma del otorgante Firma del representante Firma del representante sustituto

En caso que el presente Documento se otorgue delante de testigos y no delante de notario:

Testigo primero _____

DNI núm _____ Firma:

Testigo segundo _____

DNI núm _____ Firma:

Testigo tercero _____

DNI núm _____ Firma:

Disposición final

En el supuesto que, más adelante, el otorgante quisiera dejar sin efecto el presente Documento podrá, si es el caso, firmar la orden de revocación siguiente:

Yo, _____, mayor de edad con DNI núm _____ con plena capacidad para obrar y de forma libre revoco y dejo sin efecto el presente documento de Voluntades Anticipadas en todos sus extremos.

Lugar y fecha: _____, Firma:

* Ejemplo tomado de los hospitales del Instituto Municipal de Asistencia Sanitaria (IMAS) de Barcelona, disponible en <http://www.imasbcn.org/c/professionals/index.html>

DIRECCIONES DE INTERNET

Existen multitud de recursos con información de interés en la red de Internet y hubiera sido imposible reflejarlos todos en este capítulo. En este anexo se han escogido solamente aquellas web que los autores han creído de interés. Se han priorizado aquellas páginas de la red con contenidos de alta calidad (guías de referencia, revistas y sociedades de prestigio, recomendaciones de consenso, etc.).

Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG)

<http://www.segg.es>

Web en castellano. Información sobre cursos, congresos, becas y otras actividades de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología y también de las sociedades autonómicas. Acceso a páginas web de todo el mundo relacionadas con la geriatría. Acceso a los buscadores bibliográficos más conocidos. Novedades bibliográficas y acceso a la revista de la sociedad *Revista Española de Geriatria y Gerontología* (de la que pueden verse los índices). Tiene un apartado de formación continuada en el que hay casos clínicos. Hay también recomendaciones de consenso sobre temas de actualidad, guías de práctica clínica de la sociedad (se dejan bajar en PDF) y otros documentos de interés para médicos y para pacientes (recomendaciones para pacientes y cuidadores). Acceso a la biblioteca Salgado Alba (búsqueda y acceso de recursos bibliográficos de geriatría y acceso a revistas prestigiosas). Hay un apartado desde el que se accede a las sociedades autonómicas. Existe también un apartado para el MIR de geriatría en el que hay información del programa docente de la especialidad y de las unidades docentes acreditadas en España, y una bolsa de trabajo. Tiene enlace directo con otra web médica (www.saludaliamedica.com), en la que hay acceso a algoritmos de decisión sobre temas médicos geriátricos y guías clínicas hechas por profesionales de la SEGG (hay que darse de alta para el acceso, pero es gratuito). Es una web indispensable y de referencia obligada para todos aquellos profesionales interesados, de un modo u otro, en la atención geriátrica en nuestro país.

Ramón Miralles Basseda
Olga Vázquez Ibar
M.^a Pilar García Caselles
Marta Arellano Pérez
M.^a José Robles Raya

British Geriatrics Society (BGS)

<http://www.bgs.org.uk>

Web en inglés. Información sobre la Sociedad Británica de Geriatría. Tiene contenidos de alto interés y de alta calidad. Ofrece información sobre publicaciones de la sociedad (documentos de consenso, guías de práctica clínica, la revista *Age & Ageing*, noticias, etc.). Las guías de práctica clínica están en una sección de especial interés y las hay sobre las patologías más prevalentes en ancianos y sobre síndromes geriátricos, pueden bajarse en formato PDF. Hay acceso al resto de sociedades británicas (inglesa, escocesa, galesa, Irlanda del Norte). Hay también acceso a buscadores médicos bibliográficos y noticias sobre congresos y reuniones científicas de la sociedad (página web muy recomendable).

American Geriatrics Society (AGS)

<http://www.americangeriatrics.org>

Web en inglés. Información sobre la Sociedad Americana de Geriatría (EE.UU.). Tiene información de alto interés y de alta calidad. Destacan las guías de práctica clínica (*guidelines*) y documentos de consenso (*position statements*) sobre temas de interés y actualidad relacionados con la práctica clínica de la geriatría en todos los niveles asistenciales. Hay información sobre publicaciones prestigiosas y abundantes referencias bibliográficas, muchas de ellas están disponibles *on-line* (destacan el famoso manual *Geriatrics at your fingertips*, el *Geriatrics review syllabus* y la revista de la sociedad, el *Journal of the American Geriatrics Society*). Esta última es accesible, aunque no en todos sus contenidos (para esto último es necesario suscribirse). Hay información sobre otras web interesantes (*links*), así como sobre contenidos de los programas de formación (*education and training section*). Es una web muy recomendable.

Age & Aging

<http://www.oup.co.uk/jnls/list/ageing>

Web en inglés. Información sobre los artículos publicados y normas de publicación en la prestigiosa

revista *Age & Ageing* de la Sociedad Británica de Geriatria. Hay que estar suscrito para poder acceder al texto íntegro de los números recientes de la revista. Hay una opción en el menú principal que permite de forma libre acceder a algunos artículos seleccionados por la editorial. Desde la opción archivo, de un menú lateral, se puede ver el texto íntegro de artículos anteriores a 2004. Establece enlaces directos con otras webs de revistas de salud pública europeas o británicas (p. ej., *European Journal of Public Health*, y *Health Policy and Planning*, etc.).

European Union of Geriatric Medicine Society

<http://www.eugms.org>

Es una web en inglés que aporta información muy relacionada con la propia Sociedad Europea. Hay mucha información de jornadas, congresos y simposios en Europa. En el momento actual, la web contiene todavía pocas guías clínicas y pocas recomendaciones bibliográficas. Destaca, como de mayor interés, el enlace directo con la revista de la Sociedad Europea (*Journal of Nutrition Health and Aging*) y la guía clínica de la diabetes en el anciano que se puede bajar en formato PDF. Contiene, además, un listado de expertos europeos en temas de interés geriátrico, con sus enlaces y direcciones de contacto.

International Association of Gerontology (IAG)

<http://www.iagg.com.br>

Página web en inglés de la IAG, asociación internacional mundial que promueve la investigación en gerontología. Incluye 60 países de todo el mundo y está dividida en cinco regiones (una por cada continente). Incluye información muy general de la propia asociación. En la sección de publicaciones hay listados de *journals* en lengua inglesa de todo el mundo y da un enlace directo a la revista oficial de la asociación (*Gerontology*). Permite el acceso a los *abstracts* del último congreso mundial (en PDF). Tiene un apartado de *proclamations and declarations* en el que se incluyen documentos de consenso sobre directrices en políticas sanitarias de envejecimiento a nivel mundial. Hay un calendario muy completo sobre congresos de gerontología de todo el mundo, con sus direcciones y *e-mails* de contacto. Es una web muy recomendable a nivel informativo, aunque es más escasa en cuanto a recursos docentes (guías clínicas, recomendaciones bibliográficas, etc.).

Regional Geriatric Program of Toronto

<http://rgp.toronto.on.ca/iddg>

Página web interesante, escrita en inglés y que incluye información de alto interés en geriatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Toronto.

Permite el acceso a revistas y artículos completos, formación; asimismo, permite el contacto con asociaciones, líneas de investigación, etc. En el apartado de *Clinical resources* se puede acceder a algoritmos clínicos de movilidad, delirium, ingesta de líquidos y otros temas de interés, de los cuales muchos se dejan bajar en formato PDF o Power Point. Destaca por su interés la guía de cuidados al final de la vida (PDF) y un apartado de fármacos en medicina paliativa (*palliative-drugs.com*). También hay información y recursos para pacientes y cuidadores en general.

Agency for Health Care Policy and Research

<http://www.ahrp.gov/>

Web en inglés (tiene partes de la web con la opción de traducción al español). Posee información para pacientes y profesionales de aspectos de salud general y muchos de ellos de interés geriátrico. Guías de práctica clínica *on-line* (en inglés y en español) (úlceras por presión, rehabilitación, incontinencia, dolor, etc.). Hay una parte dedicada a la enfermedad de Alzheimer. Y otros temas de salud, sobre todo de interés en Atención Primaria.

National Center for Health Statistics (NCHS)

<http://www.cdc.gov/nchs/>

Web en inglés (partes de la web pueden verse también en español). Contiene toda clase de datos estadísticos de interés (nacimientos, fallecimientos, ancianos con dependencia, etc.). Hay un apartado con bases de datos sobre envejecimiento y salud y contiene información sobre estudios longitudinales, tablas de dependencia y otras cuestiones de interés. Las tablas están en inglés y en español y pueden bajarse de la red. Contiene acceso al *National Institute on Aging*. Hay un apartado con recomendaciones bibliográficas en inglés y en español, destacan títulos como: «Envejecimiento y salud», «Medicamentos y suplementos», «Información sanitaria a pacientes», etc.

Sociedad Española de Medicina Geriátrica

<http://www.semeg.es>

Web en castellano. Tiene publicaciones y documentos de interés en geriatría. También información sobre cursos y formación continuada, noticias, enlaces de interés, etc.

Geriatrinet

<http://www.geriatrinet.com>

Web en castellano. Revista electrónica de geriatría y gerontología de habla hispana. La revista tiene un

perfil muy multidisciplinar. La suscripción es gratuita y siguiendo las instrucciones en la web es fácil darse de alta. Cada número está estructurado en protocolos y revisiones, originales, casos clínicos y una sección jurídica. Fue creada en España en el año 1999 y tiene una periodicidad semestral.

Skills Cascade (entrevista clínica, habilidades comunicativas)

<http://www.skillscascade.com>

Web en inglés. En ella se puede encontrar, de forma muy esquemática, todo aquello que no deberíamos olvidar en el proceso de comunicación con el paciente. Herramientas y consejos necesarios para llegar al diagnóstico y para garantizar una satisfacción en la atención al paciente. Recomendaciones para favorecer un buen cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes.

Fòrum Geriatrics

<http://www.forumgeriatrics.org>

Web en castellano y en catalán (Sociedad Catalano-Balear de Geriatria y Gerontología y Colegio de Médicos de Barcelona). Hay información sobre los recursos geriátricos y sociosanitarios de Cataluña. Información detallada de un máster de postgrado de la Universidad Autónoma de Barcelona (que, además, tiene un campus on-line). En el apartado de encuentros entre profesionales hay documentos de interés que pueden descargarse (escalas de valoración, presentaciones en Power Point, protocolos y otros documentos). Tiene un apartado de enlaces de interés en el que hay conexiones a otras web prestigiosas (existe, al menos, un enlace para cada síndrome geriátrico).

Fundació Institut Català de l'Envel·liment

<http://www.envelliment.org>

Fundación para la Investigación en Envejecimiento de la Universidad Autónoma de Barcelona. Informaciones de cursos de formación. Información demográfica de Cataluña. Información de grupos investigadores en gerontología españoles y europeos. Enlaces de interés para otras web geriátricas prestigiosas. Documentos de interés y algunos trabajos que pueden descargarse.

Societat Catalano-Balear de Geriatria y Gerontología

<http://www.scbgg.org>

Página web de reciente creación (algunas de sus partes se hallan todavía en fase de preparación). Des-

tazan, en el momento actual, enlaces de interés a otras web prestigiosas (SEGG, forumgeriatrics, etc.). Hay información sobre actividades de la sociedad. De momento todavía no existen documentos de interés ni recomendaciones que puedan bajarse de la red.

Sociedad Andaluza de Geriatria y Gerontología

<http://www.sagg.org/index.asp>

Información variada de la actividad geriátrica y gerontológica andaluza y sobre investigación, becas, congresos, etc.

Sociedad Aragonesa de Geriatria y Gerontología

<http://www.comz.org/sociedades/sagg/sagg/.html>

Informa sobre eventos científicos de ámbito regional.

Sociedad Canaria de Geriatria y Gerontología

<http://www.comtf.es/geriatria/>

Información sobre actividades de la sociedad, becas, bolsa de trabajo, noticias científicas en las islas, etc.

American Psychologists Association (APA)

<http://www.iog.wayne.edu/APADIV20/APADIV20.htm>

Web en inglés. Páginas oficiales de la 20 división de la sociedad de psicólogos americana que está dedicada al estudio de los cambios psicológicos relacionados con la edad. Permite obtener información actualizada sobre este tema y acceso a web relacionadas.

Elder Abuse Center

<http://www.elderabusecenter.org>

Web en inglés. Monográfica sobre maltrato a ancianos. Apartados de información a profesionales, ancianos y familiares. Información legal. Acceso a documentos y artículos sobre maltrato en formato PDF (acceso libre). Enlaces con otras páginas de maltrato. Traductor a otros idiomas, entre ellos el español.

Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión

<http://www.gneaupp.org>

Web en español. Incluye información de elevado interés sobre el problema de las úlceras por presión. Contiene recomendaciones bibliográficas y guías de actuación y prevención de úlceras por presión de

varios hospitales de España. Hay que destacar el apartado de guías clínicas y documentos de descarga, en el que hay guías y recomendaciones de grupos nacionales e internacionales sobre todos los aspectos relacionados con el cuidado de las úlceras por presión (estadios, desbridamientos, tipos de curas, dolor en las curas, infección, etc.).

Úlceras.net

<http://www.ulceras.net>

Web en español. Incluye mucha información sobre toda clase de úlceras y heridas (no sólo por presión), sino también pies diabéticos, isquemia crónica, etc. Lo más destacable de esta web es que contiene una gran cantidad de documentos de interés y de consenso sobre úlceras y heridas y sus complicaciones. Los documentos se dejan descargar de la red y muchos de ellos tienen contenidos de buena calidad.

Neuroguide, buscador médico.

Sección demencia

<http://www.neuroguide.com/cgi-bin/pdistoc.pl?file=alzheimer>

Web en inglés. Buscador que reúne índices de web y otros sitios de la red que hacen referencia a enfermedades neurológicas (en este caso, enfermedad de Alzheimer, pero también hay para Parkinson y otras). Reúne no sólo información médica (un mínimo), sino toda la documentación relacionada con la enfermedad: información para familias, libros que explican experiencias de cuidadores, material para reforzar la memoria, organizaciones o entidades que se ocupan de la enfermedad, conferencias, información de la NIDS. Según los autores, la ventaja de este buscador es que la información que contiene ha sido seleccionada manualmente por personas con conocimientos en los diferentes temas (que sean de interés).

Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer

<http://www.ceafa.org>

Web en español. Información divulgativa sobre la enfermedad de Alzheimer y otras demencias para enfermos, cuidadores y profesionales. El apartado de «Consejos para cuidadores y familiares» es muy práctico, está bien estructurado y es muy recomendable. La web incluye, además, contenidos sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad que están presentados de manera comprensible y rigurosa.

Demencias.com

<http://www.demencias.com>

Página web en castellano que tiene una parte para profesionales (que requiere registrarse), y otra más general (cuidadores, familiares). Esta última parte contiene recomendaciones para familiares y cuidadores muy útiles e interesantes (son muy buenas). El apartado para profesionales contiene información de alta calidad sobre demencias, últimas novedades terapéuticas, resúmenes de congresos internacionales, etc. Destaca el acceso libre a la versión electrónica del «Test de los 7 minutos» (puede descargarse en castellano). Los enlaces a otras web internacionales y buscadores bibliográficos son muy completos y de buena calidad.

Alzheimer Europa

<http://www.alzheimer-europe.org>

Página en inglés (con opciones en castellano). Es una web específica sobre el Alzheimer. Además de la información habitual, destaca que contiene información específica sobre temas muy actualizados relacionados con el Alzheimer. Resalta la información sobre los últimos acontecimientos de la enfermedad.

Cuidadores de Alzheimer

<http://www.alzheimer.online.org>

Página en castellano. Aporta una información muy útil y sorprendente desde el punto de vista de obtener material para aportar a los familiares del paciente con Alzheimer. Formas de apoyo, información sobre recursos, material didáctico, recomendaciones, etc. Conocer esta información es un excelente aprendizaje sobre cómo tratar y dar recomendaciones a los familiares y cuidadores.

Imsero Portal de Mayores

http://www.seg-social.es/imsero/mayores/1_mayores.html

Página web en castellano que contiene información de alto interés sobre políticas sociales de envejecimiento en nuestro país (libro de la dependencia, planes de acción del Gobierno, revistas de divulgación, catálogos de prestaciones del Estado español). Contiene enlaces de interés, entre los que destaca el acceso al portal imserosmayores (www.imserosmayores.csic.es) con la información científica más relevante y datos de interés estadístico y epidemiológico.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

En este anexo se han escogido solamente algunos libros y manuales que los autores han creído de interés. Existen muchos otros textos y manuales también recomendables, aunque por razones de espacio no era posible mencionarlos todos. Los autores desean remitir al lector a las páginas web de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (www.segg.es), de la British Geriatrics Society (www.bgs.org.uk) y de la American Geriatrics Society en donde existen multitud de recomendaciones bibliográficas, documentos de interés y guías de práctica clínica.

Nivel básico

Ribera Casado JM, Altimir Losada S, Cervera Alemany AM, Gil Gregorio P. Geriatria (Secc. 10). En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 1301-34. (Edición en castellano.)

Corresponde a los capítulos 162-165 de geriatria del clásico tratado de Medicina Interna conocido en nuestro país como «el Farreras-Rozman». Está muy bien escrito y resumido, aproximadamente en 30 páginas se da una visión global, actualizada y ordenada de los aspectos más relevantes de la geriatria. Constituye una lectura indispensable para estudiantes y médicos residentes que deseen establecer un primer contacto con la geriatria.

Resnick NM, Dosa D. Geriatric Medicine. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ, editores, Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed (international edition). New York: McGraw-Hill; 2005. (Edición en inglés y en castellano.)

Capítulo de geriatria del clásico texto americano de Medicina Interna conocido como «el Harrison». Constituye también un excelente resumen de introducción a la práctica clínica en geriatria, de fácil comprensión y de lectura rápida. Es más corto que los capítulos del Farreras, pero goza de la excelente virtud de la síntesis, puede resultar algo incompleto.

Ramón Miralles Basseda
Olga Vázquez Ibar
M.ª Pilar García Caselles
M.ª José Robles Raya
Antón María Cervera Alemany

Guillén Llera F, Pérez del Molino J. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. Barcelona: Masson; 2003.

(Edición en castellano, 1.ª ed. 1994, existe una reimpresión en 2003.)

Manual de tapas blandas, sencillo, claro y muy práctico, está todo lo básico y esencial de la geriatria, a un nivel muy comprensible. Se adapta muy bien a los contenidos básicos de la práctica clínica geriátrica. Los temas están muy bien tratados; desde una perspectiva interdisciplinar, combinan bien los tratamientos médicos y los cuidados de enfermería; por ello, puede ser un manual excelente, tanto para médicos como para enfermeras (no en vano en el título dice síndromes y «cuidados»).

Grupo de Trabajo de Atención al Mayor de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Atención a las personas mayores desde la Atención Primaria. Barcelona: SemFYC; 2004. (Edición en castellano.)

Se trata de un libro redactado por un grupo de profesionales de la Atención Primaria. El libro está escrito en capítulos cortos, con estilo fácil y es de lectura rápida y cómoda. Cada capítulo ofrece al final un recuadro con un resumen que contiene las ideas clave. El libro desarrolla los aspectos geriátricos y gerontológicos de un modo correcto y acertado; sin embargo, lo más destacable del manual es que está escrito desde la perspectiva de la Atención Primaria, destacando, sobre todo, los aspectos preventivos, la atención a la dependencia desde la medicina comunitaria y las peculiaridades de la valoración geriátrica en la Atención Primaria.

Ferri FF, Fretwell MD, Wachtel TJ. Practical Guide to the care of the geriatric patient. 2nd ed. Elsevier St Louis: Mosby; 1997. (Edición en inglés.)

Es un manual de anillas pequeño, muy sencillo y muy práctico, tiene esquemas de actuación, contiene todo lo básico y puede consultarse de manera muy

rápida. Los capítulos de enfermedades de aparatos y sistemas están muy bien focalizados hacia el paciente anciano. Contempla la actitud diagnóstica y terapéutica en todos los niveles asistenciales. Ideal para llevar en el bolsillo. En la página web de la editorial lo recomiendan para los residentes (de otras especialidades) cuando hacen períodos de rotación en geriatría.

Reuben DB, Herr K, Pacala JT, et al. *Geriatrics at your fingertips*: 2005, 7th ed. New York: The American Geriatrics Society; 2005.
(Edición en inglés.)

Manual de bolsillo editado por la American Geriatrics Society, que contiene información rápida para la toma de decisiones en geriatría. Ofrece tablas, algoritmos diagnósticos y terapéuticos y fórmulas clínicas muy útiles. Los capítulos son muy cortos e incluyen todos los grandes síndromes geriátricos y otros problemas clínicos frecuentes en los ancianos. Tiene también capítulos de enfermedades por aparatos y sistemas. En la página web de dicha sociedad (www.americangeriatrics.org) es posible acceder a una versión *on-line*.

Nivel medio y avanzado

Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. *Manual de geriatría*. 3.^a ed. Barcelona: Masson; 2003.
(Edición en castellano.)

Manual de geriatría editado en el típico formato de tapas blandas con anillas que permite su manejo sencillo. Conocido también como «el Salgado», es probablemente el libro de geriatría más conocido y popular en lengua castellana. Está escrito íntegramente por autores españoles de prestigio reconocido y refleja muy bien lo que es la práctica clínica de la geriatría adaptada al contexto asistencial de nuestro país. Incluso en esta última edición se explican bien los diferentes recursos asistenciales y sus nomenclaturas que existen en las diferentes comunidades autónomas de nuestro país. El manual es completo y de lectura comprensible, aporta frecuentes esquemas, y en muchos capítulos se documentan tablas de evidencias y niveles de recomendación. Además de los clásicos capítulos de gerontología y de los síndromes geriátricos, el manual desarrolla ampliamente los capítulos correspondientes a las enfermedades más prevalentes en todos los aparatos y sistemas.

Beers MH, Berkow R. *El manual Merck de Geriatría*. 2.^a ed. esp. Madrid: Mosby/Doyma; Hartcourt Brace España; 2001.
(Edición en castellano) (existe la edición original en inglés, editorial John Wiley & Sons, 3.^a ed., año 2000.)

Probablemente se trata de uno de los manuales de geriatría en tapas duras más conocido y utilizado (1.321 páginas). Aporta información clínica sobre la atención geriátrica con el propósito específico de presentar los enfoques de todos los profesionales implicados en dicha atención (médicos, enfermería, fisioterapeutas, trabajo social, etc.), dado el carácter interdisciplinar de la especialidad. Abarca, de forma clara y sistemática, desde los fundamentos de la atención geriátrica hasta los principales trastornos de los diferentes aparatos y sistemas en ancianos, sin olvidar algunos capítulos específicos dedicados a síndromes geriátricos de gran prevalencia: caídas, fracturas, delirium, demencia, etc.

Para facilitar su manejo, el libro presenta un original sistema que consiste en una serie de hendiduras en el lateral, que permiten acceder rápidamente al capítulo deseado.

Hazzard W, Blass J, Halter J, Ouslander J, Tinetti M, editors. *Principles of geriatric medicine & gerontology*. 5th ed., New York: McGraw-Hill; 2003.
(Edición en inglés.)

Es un libro de texto clásico en geriatría. En Estados Unidos es el más utilizado y vendido. En sus casi 1.700 páginas se puede encontrar todo, de forma más o menos extensa. El texto está escrito en estilo sencillo y hay bastantes tablas, esquemas y algoritmos, que hacen la lectura más agradable. Está dividido en seis partes: «Principios de gerontología», «Principios de la atención geriátrica», «Síndromes geriátricos», «Enfermedades por aparatos» y «Sistemas y «Neuropsiquiatría». Los autores son casi todos de prestigio, algunos de ellos son referentes en su tema (p. ej., «Inouye y delirium», «Ouslander e incontinencia», «Tinetti y caídas», etc.).

Geriatrics review syllabus: a core curriculum in geriatrics. 5th ed. (GRS5) edición en español. Barcelona: Medical Trends; 2003.

(La edición original en inglés está editada por la American Geriatrics Society, existe detallada información en la web de dicha sociedad, tanto de su versión *on-line*, en CD y en libro) (www.americangeriatrics.org).

En su formato impreso se trata de un compendio de cuatro tomos muy manejables en tapas blandas, de unas 150 páginas cada uno, que se guardan conjuntamente en una caja de tapas duras y cierre de belcro.

El GRS en su quinta entrega pretende ser, como en sus anteriores versiones, un programa autoevaluativo dentro de los programas de formación continuada de la American Geriatrics Society. Por ello, los tres primeros tomos son teóricos y el cuarto está reservado a 250 preguntas de elección múltiple, orientadas en muchas ocasiones a casos clínicos, y sus respuestas ampliamente razonadas. Asimismo, en el tercer tomo se incluye un extenso apéndice con los principales instrumentos de valoración geriátrica y recursos prácticos.

El aspecto más recomendable es que está pensado desde una óptica de conseguir objetivos didácticos que van, por ejemplo, desde identificar los principios básicos de la medicina geriátrica hasta tener en cuenta aspectos éticos y legales en la asistencia diaria. Para ello se estructura en 47 capítulos y al final de cada uno de éstos se aporta una bibliografía comentada muy actualizada. Se trata de un excelente instrumento de aprendizaje y de formación continuada.

Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB. Essentials of clinical geriatrics. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. (Edición en castellano.)

Es un libro pequeño, de aproximadamente 450 páginas, que está concebido para usarse en la práctica clínica diaria, cuya información es adecuada, accesible y útil. No es un manual de geriatría, sino que está diseñado para los médicos de Atención Primaria y otros profesionales que atienden a pacientes geriátricos. Se trata de un libro de consulta rápida y sencilla que consta de tres partes: la primera «El paciente anciano y la valoración geriátrica», consta de teorías del envejecimiento, epidemiología y la valoración geriátrica; en la segunda aparecen algunos de los grandes síndromes geriátricos, y en la tercera se hace referencia al papel del médico en las residencias y los dilemas éticos.

Sloan JP. Protocols in primary care geriatrics. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1997. (Edición en inglés.)

Se trata de un libro pequeño que tiene un esquema original. Los capítulos tratan problemas clínicos relevantes y son muy cortos. En ellos, el autor formula un problema clínico común en forma de un caso clínico y se plantea preguntas abiertas. El libro tiene una parte al final en la que da la solución a los casos clínicos planteados. El autor da un enfoque tremendamente práctico. Utiliza con frecuencia reglas nemotécnicas e iniciales con el fin de facilitar el aprendizaje, para recordar listados de causas y secuencias de tratamientos (el inconveniente es que están en inglés y es difícil adaptarlas al castellano). El libro contiene también algoritmos de decisión. Aunque su última edición es de 1997, su esquema didáctico y el enfoque práctico de los ejercicios clínicos que aporta siguen haciéndolo un libro recomendable todavía en la actualidad.

Ruipérez Cantera I, Baztán Cortés JJ, Jiménez Rojas C, Sepúlveda Moya D. El paciente anciano. 50 casos clínicos comentados. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1998. (Edición en castellano.)

Es un texto de 620 páginas en el que se plantean los aspectos más relevantes de la asistencia al pacien-

te anciano, desde una perspectiva eminentemente práctica. Hay casos clínicos comentados. Tiene un índice de casos y otro índice de temas que permite hacer consultas de manera rápida.

Cassel CK, Leipzig R, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE. Geriatric medicine: an evidence-based approach. 4th ed. New York: Springer; 2003. (Edición en inglés.)

Es un texto de consulta de geriatría (1.318 páginas) muy completo; contiene los capítulos clásicos de los síndromes geriátricos y luego otros correspondientes a enfermedades de cada aparato y sistemas en el paciente anciano. Algunos capítulos son excesivamente cortos para ser un libro de consulta. Esta última edición incluye numerosas referencias basadas en la evidencia, y en muchos capítulos hay barras laterales que resaltan aquellas recomendaciones que mayor soporte de evidencia científica tienen. Muchos de los autores de los capítulos son de prestigio.

Gallo JJ, Busby-Whitehead J, Rabins PV, Silliman RA, Murphy JB, Reichel W. W. Reichel's care of the elderly: clinical aspects of aging hardbound. 5th ed. Baltimore: William & Wilkins; 1999. (Edición en inglés.)

Es un texto de consulta de geriatría, muy práctico, está escrito desde la perspectiva de la medicina de familia extrahospitalaria norteamericana; contiene capítulos cortos, en los que se resume y comenta de manera muy concreta la actitud a seguir ante los problemas más frecuentes en atención geriátrica. Está muy bien documentado, su última edición es de 1999.

Grimley Evans J, Franklin Williams T, Lynn Beattie B, Michel JP, Wilcok GK. Oxford textbook of geriatric medicine. 2nd ed. London: Oxford University Press; 2000. (Edición en inglés.)

Otro libro de texto clásico de consulta en geriatría y gerontología (1.280 páginas). Contiene todos los capítulos, tanto de gerontología, de práctica clínica (enfermedades de aparatos y sistemas, síndromes geriátricos), aspectos bioéticos y recursos asistenciales de atención gerontológica. La mayoría de los autores son británicos y europeos. Se trata de un libro clásico, hecho en Inglaterra, país cuna de la geriatría como especialidad médica.

Tallis RC, Fillit HM. Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2002. (Edición en inglés.)

Se trata de otro libro de texto de consulta en geriatría. La mayoría de los autores de los capítulos son

ingleses y norteamericanos. El libro es extenso (1.576 páginas) y muestra todos los contenidos propios de la gerontología y la geriatría (125 capítulos). En la última edición se hace énfasis en un enfoque práctico con nuevas secciones de problemas clínicos relevantes y de

sistemas de atención (anciano y sociedad, aspectos futuros de atención, servicios de atención específicos, etc.). En esta última sección se ofrece información comparativa de diferentes países del mundo, resaltando las diferencias entre Europa y Estados Unidos.

ALGUNOS SERVICIOS O INSTITUCIONES QUE PUEDEN OFRECER ESTANCIAS PARA LA FORMACIÓN EN GERIATRÍA

*Comité Editorial del Tratado de Geriatria
de la SEGG*

Centros o instituciones nacionales (orden alfabético por ciudades)

Clínica Psicogeriátrica Josefina Arregui
Fundación ARFE - Felipe Lecea
Dra. Inés Francés
Tel.: 948 56 38 50
Fax: 948 56 39 61
E-mail: farfe@infonegocio.com
www.arfe.com/fundacion
31800 Alsasua (Navarra)

Fundación ACE (Alzheimer)
Institut Català de Neurociències Aplicades
Director: Lluís Tàrraga Mestre
Tel.: 93 430 47 20
Fax: 93 419 35 42
E-mail: ace@fundacioace.com
www.fundacioace.com/
c/ Marqués de Sentmenat, 35-37,
Barcelona.

Fundació Institut Català d'Envel·liment
Universitat Autònoma de Barcelona
Director Dr. Antoni Salvà
Tel.: 93 433 50 30
Fax: 93 446 45 05
E-mail: fice@envelliment.org
www.envelliment.org
c/ San Antonio M.^a Claret, 171
(casa convalecència)
08041 Barcelona

Centro San Rafael de Granada
Hermanos de San Juan de Dios
(Comisión de Docencia dependiente de Hospital
San Cecilio de Granada)
Unidad Docente Acreditada Asociada al Hospital
Virgen de la Macarena de Sevilla.

Tel.: 958 27 57 00
Fax: 958 20 91 10
E-mail: centro14@granada1.betica.sanjuandedios-oh.es
c/ San Juan de Dios, 19-23
18001 Granada

Hospital Juan Grande de Jerez de la Frontera
Hermanos de San Juan de Dios
Tel.: 956 35 73 00
Fax: 956 18 48 02
E-mail: centro01@jerez.betica.sanjuandedios-oh.es
c/ Glorieta Félix Rodríguez de la Fuente, s/n
11408 Jerez de la Frontera (Cádiz)

Centro de Salud Mental Arganzuela
(Comisión Docencia Hospital 12 Octubre de Madrid)
Consulta de Psicogeriatría
Dr. Luis Agüera
Tel.: 91 365 48 58
Fax: 91 366 14 55
Ambulatorio Pontones
c/ Ronda de Segovia, 52
28005 Madrid

Unidad de Cuidados Paliativos
Centro de Humanización de la Salud
Camilos Religiosos (Casa Tres Cantos)
Director: D. José Carlos Bermejo Higuera
Tel.: 91 803 40 00
c/ Sector Escultores, 39
Cif Q-7800497-E
28760 Tres Cantos (Madrid)

Unidad de Geriatria
Hospital Ramón y Cajal
Dr. Alfonso Cruz
E-mail: acruz.hrc@salud.madrid.org
www.hrc.es/docencia/docen_estancia.htm

* No se han incluido unidades, servicios o instituciones que en nuestro país, ya están acreditadas para la docencia MIR de la especialidad de geriatría. En todos los casos es recomendable contactar antes de decidir un período de estancia y valorar si las expectativas individuales se corresponden con lo que la estancia puede ofrecer.

Tel.: 91 336 84 31
Fax: 91 336 84 31
Ctra. Colmenar Km 9,100
28034 Madrid

Servicio de Geriatría
Hospital Universitario La Paz
Dr. José Ignacio González Montalvo
Tel.: 917 27 70 48
E-mail: jgonzalezm.hulp@salud.madrid.org
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid

Hospital Virgen de la Poveda
Unidades de demencias, psicogeriatría,
media estancia, cuidados paliativos
y larga estancia
Comisión de Docencia
Tel.: 918 60 80 00
Carretera Del Hospital, s/n
Villa del Prado
28630 Madrid

Centro Hospitalario Padre Menni
Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón
(Larga Estancia y Psicogeriatría)
Dr. Jesús Pérez del Molino
Tel.: 942 39 00 90; 942 31 90 87
Fax: 942 31 90 89
E-mail: hospital@mennisant.com
Avda. de Cantabria
39012 Santander

Centros o instituciones en el extranjero (orden alfabético de países)

Departament de Médecine Interne et Gerontologie
Clinique
CHU Hopital Casselardit,
Prof Bruno Vellàs
E-mail: vellas.b@chu-toulouse.fr
31300 Toulouse (France)

University Department of Geriatric Medicine
School of Medicine, Cardiff University
Academic Centre, Llandough Hospital
Dr. Antony Bayer
Senior Lecturer/Head of Department
Phone +44 2920 716971
Fax +44 2920 704244
E-mail: bayer@cf.ac.uk
Penarth CF64 2 XX,
Wales (United Kingdom)

St Thomas Hospital London
Elderly Care Unit
Dr. Finbarr C Martin
London, SE1 7EH
Tel.: 01-9289898; 020 71882086
Est 071- 922-8039
<http://www.gstt.nhs.uk/>
Lamdeth Palace Road
London
Greater London,
SE1 7EH (U.K.)

University California Los Angeles (UCLA) School of
Medicine
VA Medical Center (11-E)
Laurence Rubenstein, MD, MPH
Professor of Medicine,
Tel.: 818-895-9311
Fax: 818-895-9311
E-mail: lzrubens@ucla.edu
16111 Plummer Street
Sepúlveda, CA 91343
U.S.A.

The Brookdale Department of Geriatrics and Adult
Development
Mount Sinai School of Medicine
Patricia A. Bloom, MD
Vice Chair for Clinical Affairs, Box 1070
Phone: 212-241-1782; 212-241-5561
Fax: 212-534-3865; 212-8609737
E-mail: patricia.bloom@mssm.edu
One Gustave L. Levy Place
New York, NY 10029
U.S.A.

Otros centros de interés en Europa

1. Aging Research Center, Odense University
Hospital, Dra Karen Andersen-Ranberg
<karanberg@health.sdu.dk> Odense (Dinamarca).
2. Welfare of the Aged, Dr. Timo Strandberg
<tstrandb@sun3 oulu.fi> Helsinki (Finlandia).
3. Dipartimento di Medicina Int e Invecchiamento
Policlinico S. Orsola Malpighi, Dr. Domenico
Cuccinota <cucinotta@orsola-
malpighi.med.unibo.it> Bologna (Italia).
4. Istituto di Gerontologia e Geriatria, Dr. Antonio
Cherubini <acherub@unipg.it> Perugia (Italia).
5. Centre for Interdisciplinary Gerontology, Dr. Jean-
Pierre Michel <Jean-Pierre.Michel@hcuge.ch>
Ginebra (Suiza).
6. Universidad de Luton, Dr. Alan Sinclair
<alan.sinclair@luton.ac.uk> GB.

ÍNDICE alfabético

— A —

- Abandono, 133
abdomen agudo, 567
Abuso, 133
Accidente cerebrovascular, 112
accidente cerebrovascular agudo, 79, 546
Accidente isquémico transitorio, 525
ácido acetilsalicílico, 79
Ácido hialurónico, 694
Ácido valproico, 186
acidosis metabólica, 635
Acidosis metabólica hiperclorémica, 604
actividades de la vida diaria, 61
Acúfenos, 255
Acupuntura, 727
adaptaciones del entorno, 213
adenoma tóxico, 610
Aftas, 533
Age & Aging, 797
Agency for Health Care Policy and Research, 798
Agentes procinéticos, 563
Agentes proteolíticos y/o fibrinolíticos, 224
agonía, 129
agonistas dopaminérgicos, 274, 513
Agotamiento o colapso por calor, 290
agua corporal, 279
agudeza visual, 251
Albúmina, 234
Alcohol, 76, 317
alimentación artificial, 234
Alimentación básica adaptada, 235
alopurinol, 700
alta, 97, 501
alteración de la tolerancia a la glucosa, 591
alteración del sueño, 509
alteración en la marcha, 508
alteraciones de la marcha, 199
Alteraciones de la propiocepción, 203
Alteraciones musculoesqueléticas, 203
Alteraciones oculares, 203
Alteraciones vestibulares, 203
alucinaciones, 509, 515
Alzheimer Europa, 800
Alzheimer's Diseases Assessment Scale (ADAS), 179
American Geriatrics Society (AGS), 797
American Psychologists Association, 799
American Society of Anesthesiology, 734
Amfotericina B, 446
aminas vasoactivas, 413
Aminoglucósidos, 454, 631
amiodarona, 260, 611
amioidosis, 679
Amisulpride, 185
Amnesia global transitoria, 525
Analgésicos no opioides, 728
Analgésicos opioides, 729
Análogo de somatostatina, 541
Anamnesis, 60
Anciano enfermo, 28
Anciano frágil, 28, 81
Anciano sano, 28
ancianos frágiles, 213
anemia, 655
Anemia macrocítica, 664
Anemia microcítica, 661
Anemia normocítica, 662
Anfenicoles, 465
Angina estable, 736
angiografía con TAC helicoidal, 389
angiografía mesentérica, 560
angioplastia, 331
Anismo, 162
Anorexia y caquexia, 766
ansiedad, 63, 66, 194, 247, 509
Ansiolíticos, 185, 741
antagonista de los receptores de la angiotensina (ARA),
304
Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI),
319
antagonistas del calcio, 304
Antagonistas H2, 563
Antagonistas selectivos de los receptores de la serotonina,
541
Antiagregantes, 321, 328, 330
Antiagregantes plaquetarios, 499
Antiarrítmicos, 346
antibiótico, 378, 415
antibióticos en la insuficiencia renal, 450
anticoagulación, 347, 391
Anticoagulación oral, 740
Anticoagulantes, 260, 328, 330, 499
anticoagulantes orales, 79, 321
anticolinérgicos, 261, 341, 541
Anticolinesterásicos, 741
Anticonvulsivos, 731
Antidepresivos, 185, 204, 271, 291, 740
antidepresivos tricíclicos, 247, 731
Antidiabéticos orales, 597, 742

Antiepilépticos, 186, 527, 741
Antihistamínicos, 271, 541
antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), 260, 629, 631, 694, 703, 728, 741
Antiparkinsonianos, 741
Antipsicóticos atípicos, 184
Antipsicóticos típicos, 184
antitiroideos, 613, 741
Antitrombóticos, 499
Antropometría, 232
Anuria, 294
Apendicitis, 572
ApoE, 181
ApoE4, 176
apósitos, 224
arritmias, 336, 738
arteriografía, 560, 572
Arteritis de la temporal, 707
Arteritis de la temporal o de células gigantes, 253
artritis gotosa, 700
Artritis infecciosas, 697
Artritis microcristalinas, 701
Artritis reumatoide, 702
artrosis, 79, 689
Artrosis de cadera, 693
Artrosis de rodillas, 693
Ascitis, 584
Asma, 374
Aspectos legales, 790
aspiraciones, 417
aspirina, 77, 260, 595
Asterixis, 490
Atención a la familia, 764
atención al final de la vida, 761
Atención Primaria, 148
Atrofia de múltiples sistemas, 511
audífonos, 255
Audiometría, 474
Autonomía, 123
autonomía del paciente, 121
autonomía personal, 124
ayudas técnicas, 112
Azoles, 445

— B —

Bacteriemia, 409
Bacteriuria, 430
Bacteriuria asintomática, 430
Bastones, 215
Beneficencia, 123
benzodicepinas, 204, 261, 269
Beta-lactámicos, 455
betabloqueante, 260, 304, 319, 329, 341, 345, 736
Betalactámicos, 259
Bibliografía recomendada, 801
Bicarbonato, 603
Bifosfonatos, 621, 715
Biopsia renal, 634
BIPAP, 273
Bipedestación, 215
bisacodilo, 165
Bloqueantes a-adrenérgicos, 651
Bobbing Ocular, 490
bocio tóxico multinodular, 610

bradicinesia, 508
British Geriatrics Society (BGS), 797
Broncodilatadores, 375
Bronquiectasias, 374
buena muerte, 130
Buprenorfina, 730

— C —

Caídas, 202, 501
Calambres musculares por calor, 290
calcificación del anillo, 352
Calcio, 616, 634, 714
Calcio-antagonistas, 321, 329, 345
Calcitonina, 617, 621, 715
Cálculos biliares, 587
Calidad asistencial, 95
Calidad de vida, 101
Calorías, 228
Cambios en el envejecimiento, 47
Cambios posturales y transferencias, 212
CAMCOG, 179
CAMDEX, 179
Caminadores, 215
cáncer, 80, 241, 747
Cáncer broncopulmonar, 757
Cáncer bucal, 536
Cáncer colorrectal, 81, 755
Cáncer de cuello de útero, 81
Cáncer de mama, 80, 758
Cáncer de próstata, 80, 756
Candidiasis, 534
candidiasis orofaríngea, 443
Candidiasis sistémica, 445
candiduria, 443
Capacidad, 123
carbameceptina, 186, 527
Carbapenemes, 458
Carbohidratos, 230
Carcinoma espinocelular, 255
Cardiopatía isquémica, 736
cardioversión, 345
cartílago articular, 54
Case-mix, 102
Caspofungina, 447
Cataratas, 252
catatonia, 486
cefalea, 707
cefalosporina, 259, 456, 698
ceftacidima, 254
ceguera, 251
ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz, 253
Centros Residenciales, 149
cetoacidosis, 601
Cinesiterapia, 111
ciprofloxacino, 254, 632
Cirrosis, 583
Cirrosis biliar primaria, 583
cirugía, 733, 754
Cisaprida, 541
Cistitis, 431
citalopram, 185
CK-MB, 326
Clasificación de Child-Pugh, 583
clasificación de Leriche-Fontaine, 356

- Clasificación de Loiseau, 522
 Claudicación intermitente, 356
 Clinical Dementia Rating (CDR), 180
 Clometiazol, 271
 Clormetiazol, 198
 cloruro mórfico, 327
 Clozapina, 184
 Coagulación, 679
 coagulación intravascular diseminada, 681
 codeína, 167, 730
 Cognitive Capacity Screening Examination, 179
 Colecistitis aguda, 587
 Coledocolitiasis, 587
 Colesterol, 234, 307
 colonoscopia, 560
 Coma, 481
 Coma mixedematoso, 609
 Competencia, 123
 Composición del equipo, 89
 Compresión medular, 766
 compresión neumática intermitente, 740
 Comunicación, 115, 764
 comunicación de malas noticias, 118
 Condroitín sulfato, 694
 Conducción de automóviles, 76
 Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer, 800
 confidencialidad, 125
 Conflictos éticos, 129
 Confusion Assessment Method (CAM), 780
 Confusional Assessment Method (CAM), 194
 Conos vaginales, 157
 Consentimiento informado, 123, 125, 127, 130, 790
 control de síntomas, 765
 control postural, 214
 convivencia, 41
 convulsiones, 487, 500, 766
 Coordinación, 104
 Cornell Scale, 180
 Coronariografía, 329
 Corteza suprarrenal, 51
 Corticoides, 260, 414, 621, 681, 703, 706, 741
 Corticosteroides, 695
 CPAP, 273
 craneocorporografía, 475
 creatinina, 638
 cribado CONUT, 232
 crioglobulinemia, 679
 Crioterapia, 111
 Crisis epiléptica, 519
 Crisis epilépticas parciales, 471
 Crisis hiperglucémica, 601
 Crisis tirotóxica, 613
 Cuerno cutáneo, 254
 cuerpos de Lewy, 507
 Cuestionario corto del estado mental de Pfeiffer, 779
 Cuestionario de Barber, 789
 Cuestionario de McGill-Melzack, 725
 Cuestionario de Pfeiffer, 64
 Cuestionario de Wisconsin, 725
 cuidador, 118
 cuidadores, 186
 Cuidadores de Alzheimer, 800
 Cuidados paliativos, 761
 cultivo de esputo, 418
 Deambulación, 215
 Decúbito lateral, 214
 Decúbito prono, 214
 Decúbito supino, 214
 deficiencia, 70
 Degeneración corticobasal, 511
 Degeneración macular asociada a la edad, 252
 degeneración mixoide, 352
 deglución, 545
 Deglución supraglótica, 552
 delirium, 57, 171, 181, 189
 demencia, 65, 118, 173, 194, 239, 509, 547
 Demencia con cuerpos de Lewy, 512
 demencia cortical o subcortical, 66
 demencia por cuerpos de Lewy, 177
 demencia vascular, 177
 Demencias corticales, 174
 Demencias frontotemporales, 176
 Demencias secundarias, 178
 Demencias subcorticales, 177
 Demencias.com, 800
 Densitometría, 713
 dependencia, 58, 70
 depresión, 63, 66, 80, 171, 181, 243, 501, 509, 514, 594
 depresión vascular, 243
 Derecho a ser informado, 127
 Desbridamiento, 223
 Desequilibrio, 472
 Desfibrilador automático implantable, 322
 Deshidratación, 280
 Desprendimiento de retina, 253
 Desviaciones oculares de la mirada, 490
 deterioro cognitivo, 63
 Deterioro cognitivo leve, 169, 181
 Deterioro cognitivo-demencia, 80
 deterioro funcional, 58, 84, 211, 418, 593
 Determine, 232
 diabetes, 81
 Diabetes mellitus, 589
 Diacereína, 694
 diagnóstico diferencial entre depresión y demencia, 246
 diagnóstico precoz, 748
 Diálisis, 635, 644
 Diálisis peritoneal, 644
 diaminopirimidinas, 463
 Diapneusia, 535
 Diario de sueño, 268
 Diarrea, 237, 541, 569, 766
 Dieta, 76
 Dígoxina, 260, 321, 344
 Dilemas éticos, 501
 Dímero D, 390
 Dipiridamol, 741
 Directrices anticipadas, 123, 124, 127
 discapacidad, 43, 70, 81
 Discapacidad y envejecimiento, 70
 Discinesias, 513
 disfagia, 240, 545, 766
 Disfunción eréctil, 597
 Dislipemias, 307
 Disnea y síntomas respiratorios, 766
 Disposiciones previas, 793
 dispositivo de apoyo, 222

distensión gástrica, 237
Diuréticos, 260, 304, 319
Dolor, 56, 226, 569, 597, 690, 721
dolor neuropático, 723
Dolor nociceptivo, 722
Dolor somático, 722
dolor torácico, 325
dolor visceral, 722
Domperidona, 541
donepezilo, 183
dopamina, 507
doxepina, 271
duloxetine, 157

— E —

ECG, 325
ecografía, 606
Ecografía abdominal, 572
Ecografía cardiaca, 315
Edema cerebral, 500, 604
Educación básica para el anciano diabético, 590
EEG, 491, 525
Ejercicio físico, 75, 163, 213, 316, 360
Ejercicios del suelo pélvico, 156
Elder Abuse Center, 799
Electrocardiograma, 314
electronistagmografía, 475
Embolia de la arteria central de la retina, 253
embolia de pulmón, 387
embolia renal, 632
Encamamiento, 215
Encefalopatía hepática, 586
Enclaustramiento, 485
endarterectomía carotídea, 502
endocarditis, 737
Endoscopia, 562
endoscopia digestiva, 557
enemas, 164
enfermedad, 70
enfermedad arterial periférica, 355
Enfermedad cerebrovascular, 471, 495
Enfermedad de Alzheimer, 174
enfermedad de Graves, 610
Enfermedad de Ménière, 255, 470
Enfermedad de Parkinson, 113, 177, 547
enfermedad del seno, 336
Enfermedad por reflujo gastroesofágico, 560
enfermedad tromboembólica venosa, 381
enfermedades asociadas a la depresión, 244
Enseñar a levantarse tras una caída, 209
envejecimiento de una población, 25
envejecimiento en España, 37
Envejecimiento poblacional, 33
Envejecimiento saludable y activo, 74
epilepsia, 519
EPOC, 371
Épulis, 535
Equipo interdisciplinar, 89
equipo multidisciplinar, 107
Equipos interconsultores hospitalarios, 85
Eritroplasia, 535
erupción cutánea, 258
Escala APACHE-II, 411
Escala clínica de disnea, 373
escala de Barthel, 214
escala de Braden, 219
escala de Cornell, 67
Escala de demencia (Blessed), 781
Escala de depresión geriátrica de Yesavage, 246, 782
Escala de Filadelfia, 68
escala de Goldberg, 67
Escala de Hachinsky, 782
escala de Hamilton, 67, 246
Escala de incapacidad física de Cruz Roja, 62
Escala de incapacidad física del Servicio de Geriatria del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, 776
Escala de incapacidad psíquica del Servicio de Geriatria del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, 780
escala de Norton, 219, 776
escala de Orpington, 503
Escala de Plutchik, 62
Escala de recursos sociales de la OARS, 784
Escala de Tinetti, 206
Escala de valoración sociofamiliar de Gijón, 67, 785
Escala de Yesavage, 66
escala de Zarit, 66, 68
escala de Zung, 67
escala del Coma de Glasgow, 488
Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage, 246
Escala numérica, 725
Escala OARS de recursos sociales, 67
Escala visual analógica, 725
Escalas breves cognitivas, 179
escalas de valoración, 771
escalera analgésica de la OMS, 727
escitalopram, 185, 249
Esófago de Barrett, 561
Espasmos, 766
esperanza de vida, 25, 36, 71
esperanza de vida sin discapacidad, 71
Espirometría, 373
Estado civil, 39
Estado de mínima conciencia, 485
Estado vegetativo, 128, 485
Estancias para la formación en geriatría, 805
Estándares de acreditación, 98
estatinas, 309, 329
Estenosis aórtica, 349
Estenosis de la arteria renal, 632
Estenosis mitral, 353
esteroides, 440, 709
Estimulación eléctrica funcional, 111
Estimulación eléctrica transcutánea, 726
Estomapirosis, 533
Estreñimiento, 57, 161, 237
Streptomycin, 439
estudio baritado, 557
Estudios electrofisiológicos, 339
Estudios genéticos, 180
Estupor, 481
Etambutol, 439
European Union of Geriatric Medicine Society, 798
Evaluación de la marcha y del equilibrio, 212
Evaluación de la marcha y el equilibrio: Tinetti, 786
Expectativa de vida, 36
expectativa de vida activa, 36
Exploración física, 60
Exploración neuropsicológica, 171
Exploraciones complementarias, 61

— F —

Factores de riesgo, 96
 failure to thrive, 763
 Falta de respuesta psicógena, 485
 Faringitis seca, 256
 Fármacos asociados con depresión, 244
 fármacos con actividad anticolinérgica, 190
 fármacos en la insuficiencia hepática, 263
 fármacos en la insuficiencia renal, 262
 Fármacos no recomendables en ancianos, 261
 Fármacos que pueden causar ansiedad, 248
 Fármacos y malnutrición, 228
 Fase NREM, 265
 Fase REM, 265
 fases terminales, 120
 fenitoína, 527
 fenobarbital, 527
 fenoltaleína, 165
 Fenotiacinas, 541
 fibra, 163, 231
 Fibrilación auricular, 78, 314, 343
 fibrinólisis, 330, 393
 Fiebre, 56, 289, 395
 Fiebre de origen desconocido, 395
 figura corporal, 47
 filtrado glomerular, 53
 Final de la vida, 128, 761
 Fisura anal, 163
 flebografía, 385
 flegmasia cerulea dolens, 385
 flurocortisona, 293
 Formación posgrado, 147
 Formación pregrado, 147
 fórmula de Crockcroft y Gault, 627
 Fòrum Geriatrics, 799
 Fosfato, 603
 Fosfomicina, 459
 Fósforo, 616
 fotocoagulación, 252
 Fototerapia, 111
 Fractura de cadera, 112, 208, 714, 743
 Fractura distal del radio, 714
 fracturas, 204, 711
 Fracturas vertebrales, 713
 fragilidad, 30, 55, 763
 función tiroidea, 606
 Functional Assessment Stating (FAST), 180
 Fundació Institut Català de l'Envel·liment, 799
 Fundoscopia, 488

— G —

gabapentina, 186, 527
 galantamina, 183
 gammagrafía pulmonar, 389
 gammagrafía tiroidea, 606
 Gasometría arterial, 367, 389
 Gastropatía por AINEs, 563
 gastrostomía, 236, 240
 gemfibrozilo, 308
 geriatra interconsultor, 745
 geriatría, 26, 143
 Geriatría y prevención, 73
 Geriátrianet, 798
 Geriatrización de la Medicina, 25, 143, 149

Glaucoma, 252
 glicerina, 164
 Global Deterioration Scale (GDS), 180
 Glomerulopatías, 631
 glucemia, 486
 Glucopéptidos, 459
 Glucosa, 487
 Golpe de calor, 290, 396
 Gota, 699
 Granuloma telangiectásico, 535
 Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión, 799
 Grupos relacionados por el diagnóstico (GRDs), 102
 guía GOLD, 372

— H —

Habilidad en la comunicación, 117
 haloperidol, 184, 197, 271
 Hemocultivos, 399, 415
 hemodiálisis, 644
 Hemoglobina glicosilada, 599
 Hemoglobinuria paroxística nocturna, 686
 hemorragia, 679
 Hemorragia digestiva, 555
 Hemorragia digestiva alta, 555
 Hemorragia digestiva baja, 558
 Hemorragia en el vítreo, 253
 heparina, 391
 heparinas de bajo peso molecular, 740
 Hepatitis A, 581
 Hepatitis B, 582
 Hepatitis C, 582
 Hepatitis vírica, 581
 Hepatocarcinoma, 586
 Hepatopatía por insuficiencia cardiaca, 583
 Hepatotoxicidad por fármacos, 582
 hernia de hiato, 561
 Herpes zóster ocular, 253
 hidrocefalia a presión normal, 512
 hidrocoloides, 223
 Hidroterapia, 111
 hígado metastásico, 586
 hiperalimentación, 234
 hipercalcemia, 618, 767
 Hipercalcemia en insuficiencia renal, 621
 Hipercalcemia tumoral, 620
 hipercoagulabilidad, 382, 684
 Hipercolesterolemia, 78
 hiperesplenismo, 681
 hiperfosfatemia, 624
 Hiperglucemia, 238, 498
 hiperglucemia en el hospital, 597
 hiperglucémico hiperosmolar, 601
 hiperlipemia, 643
 hipernatremia, 281
 Hiperparatiroidismo primario, 618
 hiperparatiroidismo secundario, 622
 hiperplasia benigna de próstata, 630
 hipersecreción bronquial, 369
 hipersensibilidad, 258
 hipersensibilidad del seno carotídeo, 203, 334
 Hipertensión, 78
 Hipertensión arterial, 297, 498, 643, 738
 Hipertensión endocraneal, 767

hipertensión secundaria, 300
hipertensión sistólica aislada, 298
Hipertermia, 290, 396, 498
Hipertiroidismo, 610
Hipertiroidismo subclínico, 613
hipertrofia benigna de próstata, 647
Hiperventilación neurógena central, 491
Hipnóticos no benzodiazepínicos, 270
hipoacusia, 79
hipoalbuminemia, 263
hipocalcemia, 621
Hipófisis, 50
hipofosfatemia, 624
Hipoglucemia, 599
Hipoglucemiantes, 261
hiponatremia, 284
hipoparatiroidismo posquirúrgico, 622
hipotensión ortostática, 48, 203, 206, 291, 298, 335, 514
Hipotensión postprandial, 293, 334
Hipotensión vasovagal, 293
Hipotermia, 287
Hipotiroidismo, 607
Hipotiroidismo subclínico, 609
hipovolemia, 284, 634
hipoxemia, 364
hipoxia, 272
Historia de la geriatría, 25
hoja de registro miccional, 155
Holter, 339
homocisteína, 685
hormonas tiroideas, 491, 741
Hospital de día geriátrico, 85
hospitales de media y larga estancia, 149
Hospitales Generales, 148
Hospitalización a domicilio, 85

— I —

ictus, 84, 240, 495
IECAs, 329
íleo adinámico, 576
íleo paralítico, 575
impactación fecal, 166
Impactación fecal (fecaloma), 162
Imsero Portal de Mayores, 800
Incapacidad, 127
Incapacitación legal, 790
Incontinencia fecal, 165
Incontinencia urinaria, 151
Índice de Barthel, 62, 774
índice de Blessed, 179
Índice de comorbilidad de Charlson, 783
Índice de Detsky, 736
Índice de Goldman, 735
Índice de KATZ, 61, 773
índice de Lawton, 179
Índice de Lawton y Brody, 62, 771
Inercia colónica, 162
inestabilidad postural, 508
Infección respiratoria, 500
Infección urinaria, 429, 500
Infecciones intercurrentes, 128
Información, 130
Información al paciente, 124
Ingreso hospitalario, 159

inhibidores de acetilcolinesterasa, 183
Inhibidores de la aldosterona, 321
Inhibidores de la bomba de protones, 558, 563
Inhibidores de la catecol-O-metil transferasa, 514
inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), 304, 318, 629
Inhibidores de la monoaminoxidasa, 512
Inhibidores de la recaptación de serotonina, 247
inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina, 248
inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), 185
Inmovilidad, 211
INR (international normalized ratio), 347
Insomnio, 267
institucionalización, 502
Insuficiencia aórtica, 353, 738
insuficiencia cardíaca, 313, 374, 635, 738
Insuficiencia cardíaca congestiva, 78, 643
Insuficiencia mitral, 352
insuficiencia renal aguda, 627
insuficiencia renal crónica, 637
insuficiencia respiratoria, 365
Insuficiencia tricuspídea, 353
Insulina, 598, 742
Interacciones, 452
Interacciones medicamentosas, 263
Internamiento no voluntario, 127
International Association of Gerontology (IAG), 798
Internet, 797
investigación, 147
isoniacida, 439
isquemia aguda, 356
isquemia crítica, 356
isquemia crónica de miembros inferiores, 356

— J —

Justicia, 123

— L —

La familia, 119
Laberintitis aguda, 470
lactilol, 164
lactulosa, 164
laparoscopia exploradora, 568
laparotomía, 578
Lavado articular, 695
Laxantes, 586
lesión precancerosa, 535
Leucemia linfática crónica, 671
Leucemia mieloide crónica (LMC), 668
Leucemias agudas, 667
Leucoedema, 533
Leucoplasia, 534
Levodopa, 513
levotiroxina, 609
Lincosamidas, 460
Líneas de Looser-Milkman, 718
Linfoma Hodgkin, 675
Linfomas, 673
Linfomas agresivos, 674
Linfomas de bajo grado, 674
Linfomas no Hodgkin, 673

Lípidos, 230, 596
 Liquen plano, 535
 Líquido cefalorraquídeo, 181, 491
 Líquido sinovial, 692, 698
 Líquidos, 231
 loperamida, 167
 lorazepam, 185, 198
 Lupus eritematoso discoide, 535
 Lupus eritematoso sistémico, 704

— M —

Macrogol, 164
 Macrólidos, 460, 541
 Magnetoterapia, 111
 malnutrición, 227
 maltrato, 133
 Maltrato institucional, 136
 Maniobra de Babinsky-Weil, 474
 maniobra de Dix-Hallpike, 475
 Manometría esofágica, 562
 mapa anatómico, 137
 marcapasos, 322, 341
 Marcha en tándem, 475
 marcha normal, 199
 Marchas anormales, 201
 Mareo, 467
 masa ósea, 54, 712
 Máxima duración de la vida, 36
 medidas de restricción, 125
 Médula suprarrenal, 52
 Melatonina, 271
 memantina, 183
 Memory Impairment Screen (MIS), 171
 Mental Status Questionnaire de Khan, 179
 metabolismo calcio-fósforo, 615, 643
 Metaplasia meloide, 671
 metilcelulosa, 164
 metimazol, 612
 Metoclopramida, 541
 mianserina, 271
 Micronutrientes, 231
 Midazolam, 198
 mielofibrosis, 671
 Mieloma múltiple, 672
 Migraña vertebrobasilar, 471
 Mini examen cognoscitivo de Lobo, 64, 778
 Mini Mental State Examination, 171
 Mini-Mental State Examination de Folstein, 179
 Mini Nutritional Assessment (MNA), 232
 Mini-Mental State Examination de Folstein, 64, 777
 Minimum Data Set (MDS), 102
 Mioclonos multifocal, 490
 mioglobina, 326
 mirtazapina, 185, 247, 249
 Monoartritis, 697
 Monobactámicos, 459
 Morfina, 730, 766
 Mortalidad, 35
 Mortalidad por causa, 36
 Mortalidad por edad, 35
 Mortalidad por sexo, 35
 Motilidad ocular, 489
 Movilidad, 211
 movimientos espontáneos de los ojos, 490

Mucolíticos, 376
 mucosa gingival, 532
 Mucositis, 767
 Muletas, 215

— N —

Naloxona, 487
 Natalidad, 35
 National Center for Health Statistics (NCHS), 798
 Náusea, 539
 Náuseas y vómitos, 569, 767
 Necrosis cutánea, 687
 Necrosis tubular aguda, 630
 nefritis intersticial aguda, 632
 Negligencia, 133
 Neoplasias más frecuentes en el anciano, 755
 Neumonía, 399, 417
 neumonía comunitaria, 418
 Neumonía hospitalaria, 420
 neumonía nosocomial, 425
 neumonía por aspiración, 241
 Neurinoma del acústico, 471
 Neuroguide, 800
 neurolépticos, 261, 271, 741
 Neuronitis vestibular, 470
 Neuropatía diabética, 158
 Neuroprotección, 499
 Neuropsychiatric Inventory de Cummings (NPI), 180
 nistagmo, 474
 Nistagmo de retracción, 490
 Nitratos e hidralazina, 321
 Nitroglicerina, 327, 329
 Nitroimidazoles, 461
 Nivel de conciencia, 488
 Nivel de estudios, 41
 Niveles asistenciales en rehabilitación, 110
 niveles plasmáticos de fármacos, 262
 No maleficencia, 123
 no reanimación, 130
 Nutrición artificial, 128
 Nutrición enteral, 235
 Nutrición parenteral, 239

— O —

Obesidad, 689
 Obnubilación, 481
 obstrucción arterial aguda, 358
 obstrucción intestinal, 575, 767
 obstrucción mecánica, 575
 odontogeriatría, 531
 oído, 53
 Olanzapina, 185, 197
 Oliguria, 293
 oncogeriatría, 752
 Ondas de choque, 111
 opioides, 487
 Ortesis y prótesis, 111
 ortogeriatría, 84, 743
 Osmolaridad, 633
 osmolaridad plasmática, 282
 osmolaridad urinaria, 282
 Osteoartritis, 689
 Osteomalacia, 716

Osteomalacia por fármacos, 718
osteomielitis, 221
osteoporosis, 79, 711
Osteotomías, 695
Otitis externa, 254
Otitis externa maligna o necrotizante, 254
Otitis media, 255
oxacepam, 185
oxibutinina, 157
Oxigenación, 368
Oxigenoterapia domiciliaria, 377

— P —

paciente anciano terminal, 537
Paciente geriátrico, 29
Palatitis nicotínica, 533
páncreas, 50, 52
Pancreatitis, 603
pancreatitis aguda, 623
Papilomas bucales, 535
parafina, 164
parálisis supranuclear progresiva, 511
Parathormona (PTH), 616
Paratiroides, 51
Parkinsonismo inducido por fármacos, 511
Parkinsonismo vascular, 512
Paroxetina, 249
patología tiroidea, 77
Patología vestibular, 255
penicilinas, 456
péptido atril natriurético, 315
Pérdida de peso, 227
Perforación timpánica, 254
peritonitis, 571
Peritonitis bacteriana espontánea, 584
Phmetría esofágica, 562
Pie diabético, 596
Pielonefritis, 431
Pielonefritis aguda, 399
pirazinamida, 439
pirofosfato cálcico dihidratado, 700
Piuria, 430
Placa bacteriana, 536
plántago, 164
pletismografía, 385
Pluripatología, 57
Pneumonia severity index (PSI) de Fine, 419
Poliartritis, 701
Policitemia vera, 669
Polifarmacia, 57
Polimialgia reumática, 705
Polisomnografía, 268, 273
Postoperatorio, 158
Potasio, 603, 634
potencial de rehabilitación, 214
potencial rehabilitador, 107
Prealbúmina, 234
Prednisona, 731
presbiacusia, 53, 79, 253, 255
presbicia, 53
Presíncope, 471
presión arterial, 297
prevalencia de enfermedades, 43
Prevención primaria, 75

Prevención secundaria, 78
Prevención terciaria, 81
primidona, 527
prolapso mitral, 352
Promoción y consejos de salud, 75
propiltiouracilo, 612
protectores de cadera, 208
Proteínas, 229
prótesis biológicas, 351
Prótesis, 695
prótesis dentales, 537
prueba de la tuberculina, 437
Prueba de los índices o de Bárány, 474
Prueba de Romberg, 474
pruebas calóricas, 475
Pruebas de función hepática, 581
Prurito, 767
Pseudogota, 700
psicosis, 509, 515
psicoterapia, 248
pulso carotídeo, 350
púrpura senil, 679
púrpura trombocitopénica idiopática, 681
púrpura trombótica trombocitopénica, 680
púrpuras, 679

— Q —

Queilitis actínica, 534
queratosis, 533
Queratosis seborreica, 254
Queratosis senil, 254
Questionnaire de Khan, el test del reloj, 179
Quetiapina, 185, 198
Quimiopprofilaxis, 438
Quimioterapia, 753
Quinolonas, 462

— R —

Rabdomiolisis, 604
radiocontrastes, 631
Radioterapia, 754
Radioyodo, 612
Raloxifeno, 715
reacción adversa a medicamentos, 257
Reacciones adversas, 450
Recidiva, 430
recuperación funcional, 100
recursos sanitarios, 43
recursos sociales, 45
Reentrenamiento vesical, 156
reflejo corneal, 489
Reflejos oculocefálicos, 489
Reflejos oculo vestibulares, 489
Regional Geriatric Program of Toronto, 798
rehabilitación, 84, 100, 107, 208, 214, 501, 744
Rehabilitación pulmonar, 369, 377
rehabilitación vestibular, 478
Reinfección, 430
relación médico-familia del enfermo con demencia, 118
Representante autorizado, 124
representante legal o tutor, 127
Resident Assessment Instrument (RAI), 102
Residuo postmiccional, 650

residuo vesical postmiccional, 155
 Resource Utilization Groups (RUG), 104
 Respiración apnéusica, 491
 Respiración de Cheyne-Stokes, 491
 respuesta inmunitaria celular, 234
 Respuesta pupilar, 488
 Retención urinaria, 157
 Retinopatía, 597
 Retinopatía diabética, 252
 Riesgo cardiovascular, 734
 Riesgo cardiovascular y diabetes, 594
 Riesgo de pérdida de autonomía durante la hospitalización (HARP), 788
 riesgo nutricional, 740
 Riesgo respiratorio, 738
 Rifamicinas, 462
 rifampicina, 439
 rigidez, 508
 Rigidez de decorticación, 490
 Rigidez de descerebración, 491
 Risperidona, 184, 197
 rivastigmina, 183
 Roving Ocular, 490
 RX simple de abdomen, 577

— S —

salvado, 164
 Sangrado agudo por varices, 585
 sarcopenia, 55
 screening de la diabetes, 591
 secreción inadecuada de ADH, 284
 sed, 279
 Sedación, 130
 sedación en la agonía, 130, 767
 Sedación paliativa, 767
 Sedación terminal, 767
 Sedantes vestibulares, 476
 Sedestación, 215
 Seguimiento postoperatorio, 744
 seguridad ambiental, 208
 senósidos A y B, 165
 Sepsis, 409
 sertralina, 185
 Servicios de urgencias, 85
 Set-test, 65
 Shock séptico, 410
 Short Portable Status Questionnaire, 179
 Sífilis, 535
 Sillas de ruedas, 215
 síncope, 333, 525
 síndrome confusional agudo, 189
 Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), 271
 síndrome de Costen, 533
 síndrome de declive, 763
 Síndrome de distrés respiratorio del adulto, 604
 Síndrome de las piernas inquietas, 274
 síndrome de Plummer-Vinson, 535
 síndrome de Ramsay-Hunt, 470
 Síndrome de realimentación, 239
 síndrome de Shy Drager, 335
 síndrome del eutiroideo enfermo, 610
 síndrome del hombre rojo, 258
 Síndrome epiléptico, 519
 Síndrome hepatorenal, 584

Síndrome metabólico, 308
 Síndrome neuroléptico maligno, 291
 síndrome postcaída, 205
 Síndrome RS3PE, 703
 Síndrome vestibular postraumático, 470
 síndromes geriátricos, 145
 Síndromes vestibulares, 471
 síntoma refractario, 130
 sistema auditivo, 467
 sistema nervioso autónomo, 509
 sistema vestibular, 467
 Sistemas de información, 102
 situaciones difíciles, 124
 Skills Cascade, 799
 Sociedad Andaluza de Geriatría y Gerontología, 799
 Sociedad Aragonesa de Geriatría y Gerontología, 799
 Sociedad Canaria de Geriatría y Gerontología, 799
 Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), 797
 Sociedad Española de Medicina Geriátrica, 798
 Societat Catalano-Balear de Geriatría y Gerontología, 799
 Sodio, 634
 soliferacina, 157
 somatostatina, 560
 sonda nasoyeyunal, 236
 sondas, 240
 Soplo sistólico, 350
 Soporte ventilatorio, 379
 sospecha de maltrato, 136
 Status epiléptico, 519
 suicidio, 245
 Sulfamidas, 463
 Sulfato de glucosamina, 694
 sulfato de magnesio, 164
 Suplementos orales, 235

— T —

Tabaco, 76
 Tabaco y diabetes, 595
 TAC abdominal, 572
 Tacto rectal, 167, 571
 Tapón de cerumen, 254
 Taquicardia, 56
 Taquipnea, 56
 Tasa de dependencia, 37
 temblor, 508
 Temblor esencial, 511
 temperatura corporal, 48, 287
 tensión arterial, 498, 596
 Terapia antiandrogénica, 650
 Terapia hormonal, 755
 Terapia hormonal sustitutiva, 432
 Terapia ocupacional, 111
 termorregulación, 287
 Termoterapia, 111
 test de Barcelona, 180
 Test de Halmagy, 475
 Test de latencia múltiple de sueño, 268
 Test de Latineen, 725
 Test de los siete minutos, 65, 171
 Test de Rinne, 473
 Test de Weber, 473
 Test del reloj, 64, 179
 test Get Up and Go, 205
 Tetraciclinas, 464

Tiamina, 486
Tilt-test, 340
Timed up and go, 207
tioridazina, 184
Tipología de pacientes ancianos, 28
Tiroides, 51
tiroiditis, 611
tolerancia a la glucosa, 52
tolterodina, 157
toma de decisiones, 124, 765
tomografía computerizada por emisión de fotones simples (SPECT), 180
tomografía por emisión de positrones (PET), 180
Trabajo en equipo, 765
Tramadol, 730
Transferencias, 215
Transfusión sanguínea, 557
transfusiones, 665
transfusiones de plaquetas, 682
Transición demográfica, 41
Transición epidemiológica, 42
Traqueostomía, 274
Trasplante renal, 645
Trastorno fóbico, 247
Trastorno obsesivo compulsivo, 248
Trastornos del equilibrio y de la marcha, 206
Trastornos del movimiento, 525
trastornos del sueño, 515, 525
tratamiento antimicrobiano, 420
Tratamiento antimicrobiano empírico, 453
Tratamiento de soporte, 755
trayectoria clínica, 763
trazodona, 271
triglicéridos, 307
Trombocitemia esencial, 670
Trombocitopenia, 686
Tromboembolismo, 604
Tromboembolismo pulmonar, 500
tromboembolismo venoso, 740
Trombofilias, 685
Trombolíticos, 499
trombopatía adquirida, 683
trombopenia, 680
Trombosis de la vena central de la retina, 253
Trombosis venosa profunda, 500
troponinas, 326
TSH baja, 606
TSH elevada, 606

— U —

Úlceras colónicas, 162
úlceras isquémicas, 358
Úlceras por presión, 217, 241, 501
Úlceras.net, 799
ultrasonografía, 385
unidades de geriatría, 96
unidades de ictus, 85, 497
unidades de media estancia, 84, 98, 100

unidades de ortogeriatría, 85
unidades de rehabilitación geriátrica, 745
Unidades funcionales multidisciplinares, 745
unidades geriátricas de agudos, 81, 83
urgencias, 148
Uroflujometría, 649

— V —

Vacunación antigripal, 76, 369
Vacunación antineumocócica, 76, 369
Vacunación antitetánica, 77
Vacunas, 76, 377
Valoración afectiva, 66
Valoración clínica, 59
valoración clínica del dolor, 723
Valoración cognitiva, 63
Valoración funcional, 61
valoración geriátrica integral, 59, 81, 676, 749
Valoración Global Subjetiva, 232
Valoración mental, 62
valoración neuropsicológica, 179
Valoración perioperatoria, 733
Valoración preoperatoria, 744
Valoración social, 67
valproico, 527
Varices esofágicas, 585
vejez exitosa, 74
venlafaxina, 185, 247, 249
Ventajas del trabajo en equipo, 89
Ventilación mecánica, 368
Vértigo, 467
vesícula, 50
vía aérea, 498
vídeo-EEG, 525
videofluoroscopia, 549
Violencia en el lugar de trabajo, 792
vista, 53
vitamina B12, 664
Vitamina D, 617, 714, 718
vivienda, 41
voluntades anticipadas, 793
Vólvulo de colon, 163
Vómito, 237, 539
Vulvovaginitis, 443

— X —

Xerostomía, 532, 767

— Y —

Yatrogenia, 257
yeyunostomía, 236

— Z —

Ziprasidona, 185, 198