



Manual del residente en Geriatría



Sociedad
Española
de Geriatría
y Gerontología



MANUAL DEL RESIDENTE EN GERIATRÍA

COORDINADOR

Dr. Pedro Gil Gregorio
Presidente SEGG

Servicio de Geriatria
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Paloma González García
Unidad de Geriatria - Hospital San José
Sector Sanitario de Teruel
Servicio Aragonés de Salud

Dr. José Gutiérrez Rodríguez
Área de Gestión Clínica de Geriatria
del Hospital Monte Naranco, Oviedo

Dr. Carlos Verdejo Bravo
Servicio de Geriatria
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Los textos de este manual tienen una finalidad formativa. Los autores son responsables de la veracidad de los contenidos de cada uno de los capítulos y de la originalidad de imágenes y figuras o en su defecto, de la autorización para su uso. Es posible que existan erratas no detectadas en la transcripción de procedimientos, cantidades, unidades o intervalos de dosis. Las galeradas de los capítulos han sido enviadas en su formato final previo al ferrum de impresión a los autores para su verificación. El comité editorial, la editorial, GSK y AMGEN como patrocinadores no se hacen responsables de errores inadvertidos en el texto final de este manual.

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimientos legales previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluyendo ilustraciones, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin autorización previa por escrito de los titulares del copyright.

Diseño y maquetación:
Grupo ENE Life Publicidad, S.A.
C/Julián Camarillo, 29
Edif. Diapasón D-2, 1ª Planta
28037 Madrid

Copyright © 2011, Ene Life Publicidad S.A. y Editores

Impreso por: Gráficas Marte, S.L.
ISBN: 978-84-695-0862-6
Depósito Legal.

El manual aquí expuesto refleja las experiencias y opiniones de sus autores. En ocasiones estas experiencias y opiniones pueden referirse a fármacos comercializados por GSK y AMGEN. GSK y AMGEN únicamente recomiendan el uso de sus productos de acuerdo con sus respectivas fichas técnicas y en las indicaciones debidamente autorizadas.

PRÓLOGO

La Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, desde su fundación, mantiene y deberá seguir manteniendo y proyectando en el futuro su clara labor docente. Esta actividad se manifiesta a través de las publicaciones, de nuestra página web, de los diferentes grupos de trabajo y de los congresos nacionales realizados con una periodicidad anual.

Esta actividad formativa se extiende a todos los profesionales, que desde distintas perspectivas pero con un objetivo común, constituyen, forman y dan grandes ejemplos a nuestra sociedad. Creemos que todos los esfuerzos realizados en la formación continuada siempre serán pocos. Debemos mejorar e innovar las formas y métodos así como los temas o áreas donde se precisa mayor formación.

Los médicos internos residentes (MIR) de Geriátría son el futuro de nuestra especialidad. Debemos ir haciendo camino para conseguir una asistencia sanitaria a nuestros ancianos del mayor nivel de calidad. Este objetivo se conseguirá si diseñamos planes de formación continuada para aquellos médicos que han emprendido el intrigante camino de la asistencia a nuestros ancianos.

Presentamos en esta ocasión el Manual del Residente. Alguien podría pensar que es un libro o manual más de los existentes. Nada más lejos de la realidad. ¿Qué características diferencian a este manual? En primer lugar es un libro de texto dirigido a los médicos internos residentes y escrito por ellos mismos. En segundo lugar, y un objetivo felizmente cumplido, ha sido realizado por TODAS las unidades docentes de Geriátría existentes en nuestro país. En tercer lugar, han sido supervisados los textos por los tutores de las diferentes unidades docentes. En cuarto lugar, se ha contado con un comité editorial que ha procurado mantener una cierta uniformidad de los textos.

A través de los diferentes temas se han cubierto las principales demandas formativas que los propios médicos internos residentes nos han sido solicitados a través de sus representantes.

Hemos pretendido que este manual acompañe a muchos médicos en el camino formativo que les lleve a la máxima excelencia posible. Si lo conseguimos habrá sido un éxito de todos, pero sobre todo de ellos. No debemos olvidar a los grandes beneficiarios, los propios ancianos, del bagaje de conocimientos que a través de este manual se pueden conseguir.

Finalmente dar las gracias a los laboratorios GSK y AMGEN por su apoyo incondicional a esta obra, sobre todo en estos momentos de dificultades y dudas.

Enhorabuena a todos

Pedro Gil
Presidente SEGG

ÍNDICE DE CAPÍTULO



BLOQUE I. INTRODUCCIÓN

1. COMISIÓN NACIONAL DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA (CNEG): BREVE RESEÑA HISTÓRICA 3

Autor: José Manuel Ribera Casado.

Catedrático Emérito de Geriatria de la Universidad Complutense. Presidente de la CNEG.

BLOQUE II. VALORACIÓN GERIÁTRICA COMO INSTRUMENTO

2. VALORACIÓN GERIÁTRICA COMO INSTRUMENTO 15

Autores: Noelia Pérez Abascal y Jesús Mateos del Nozal.

Coodinadores: Beatriz Montero Errasquin y Alfonso J. Cruz Jentoft.

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

BLOQUE III. NIVELES ASISTENCIALES Y NIVEL DE EVIDENCIA

3. NIVELES ASISTENCIALES Y NIVEL DE EVIDENCIA 27

Autores: Laurennny Mercedes Guzmán, Bárbara Pérez Pena y Francisco Rodríguez Lanfranco.

Coordinadores: Juan J. Baztán Cortés e Isidoro Ruipérez Cantera.

Hospital Central Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid.

BLOQUE IV. GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICOS

4. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO 37

Autores: Marta Martínez Reig, Sergio Alexandre Alfonso Silguero y Gema Juncos Martínez.

Coordinadores: Pedro Abizanda Soler y Luis Romero Rizos.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

5. DEMENCIA 49

Autores: Llanos Gómez Arnedo, Pablo Alberto Hernández Zegarra y Yadira Coralí Bardales Mas.

Coordinadores: Pedro Abizanda Soler y Luis Romero Rizos.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

6. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD 65

Autores: Rodrigo Lozano Lozano, M^a Ángeles Domínguez Domingo, Arlovia Herasme Grullón y Ana Belén López Romero.

Coordinadores: Enrique Jaramillo Gómez y José Luis González Guerrero.

Hospital Nuestra Señora de la Montaña, Cáceres.

7. FARMACOLOGÍA E IATROGENIA 75

Autores: Antonio Rodríguez Rosa, María Adela Dávila, Cristian Morales Navarro y Belén Pedrón García.

Coordinadores: Enrique Jaramillo Gómez y José Luis González Guerrero.

Hospital Nuestra Señora de la Montaña, Cáceres.

8. MALNUTRICIÓN 89

Autoras: Carolina Calviño Díaz, María Luisa Velasco Prieto, Gianina E. Sedano Gómez y Rosalba Arauz Rivera.

Coordinador: Fernando Veiga Fernández.

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

9. TRASTORNOS DEL SUEÑO 105

Autoras: Gianina E. Sedano Gómez, Rosalba Arauz Rivera, Carolina Calviño Díaz y María Luisa Velasco Prieto.

Coordinador: Fernando Veiga Fernández.

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.



10. DISFAGIA 117

Autoras: Ana Carolina Gama González y Paula Ariana Bozín.

Coordinadores: Rosa Ana Sabaté García y Antoni M Cervera Alemany.

Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona.

11. FRAGILIDAD. SARCOPENIA. INMOBILIDAD 125

Autores: Alicia Calle Egusquiza, Laura Mónica Pérez Bazan y Alexis Juan Vila-Moret Von Zitzewitz.

Coordinadores: Olga Sabartés Fortuny y Antoni M Cervera Alemany.

Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona.

12. INCONTINENCIA 137

Autoras: Luciana Miguel Alhambra y Angélica Muñoz Pascual.

Coordinador: Florentino Prado Esteban.

Hospital General de Segovia.

13. SÍNCOPE EN EL ANCIANO 147

Autoras: Raquel Rodríguez Herrero y M^a Teresa Guerrero Díaz.

Coordinador: Florentino Prado Esteban.

Hospital General de Segovia.

BLOQUE U. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

14. ENFERMEDAD DE PARKINSON. PARKINSONISMO 159

Autores: Sofía Solsona Fernández, Fernando Chávez Dianderas, José Luis Bonafonte Marteles y Raquel Quílez Pina.

Coordinador: Ernesto García-Arilla Calvo.

Hospital Real Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza.

15. EPILEPSIA EN EL ANCIANO 171

Autoras: Susana Ulloa Levit, Silvia Fernández Doblado y M^a Elena Castro Vilela.

Coordinador: Ernesto García-Arilla Calvo.

Hospital Real Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza.

16. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR 177

Autoras: M^a de la Paz García Díaz, Lucía Morlans Gracia y Ana Cristina Sanjoaquín Romero.

Coordinador: José Galindo Ortiz de Landázuri.

Hospital Provincial del Sagrado Corazón de Jesús, Huesca.

17. MOVIMIENTOS ANORMALES 189

Autoras: Gemma Fabregat Gómez, Elena Ubis Díez y Pilar Ochoa Calvo.

Coordinador: José Galindo Ortiz de Landázuri.

Hospital Provincial del Sagrado Corazón de Jesús, Huesca.

BLOQUE VI. TRASTORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS

18. LA DIABETES *MELLITUS* EN EL ANCIANO 199

Autoras: Elisa Martín de Francisco Murga y Betty Davies Urizar.

Coordinadores: Marta Castro Rodríguez y Leocadio Rodríguez Mañas.

Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

19. PATOLOGÍA TIROIDEA 215

Autores: Jaime Alejandro García Fernández y Augusto Malanga Ferrari.

Coordinadores: Jorge Manzarbeitia Arrambarri y Leocadio Rodríguez Mañas.

Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

BLOQUE VII. TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

20. SÍNDROME CORONARIO AGUDO 225

Autores: Daniel Pérez Soto y José Antonio Lazarini Díaz-Barriga.

Coordinador: Carlos Rodríguez Pascual.

Hospital Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

21. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA 235

Autores: José Antonio Lazarini Díaz-Barriga y Daniel Pérez Soto.

Coordinador: Carlos Rodríguez Pascual.

Hospital Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

22. HIPERTENSIÓN ARTERIAL 251

Autores: Verónica García Cárdenas y John Omonte Guzmán.

Coordinador: Javier Ortiz Alonso.

Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

23. VALVULOPATÍAS 265

Autoras: Raquel Barrera Crispín y Cristina González de Villaumbrosia.

Coordinadores: M^a Loreto Álvarez Nebreda y José Antonio Serra Rexach.

Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

24. TRASTORNOS DEL RITMO 271

Autores: Néstor Pereyra Venegas, Danitza Cimera Proaño y Christian González Salazar.

Coordinadores: Nuria Montero Fernández, Carmen M^a Osuna del Pozo y José Antonio Serra Rexach.

Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

BLOQUE VIII. ENFERMEDADES PULMONARES

25. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA . 281

Autores: Liliana Santiago González y Dimas Luis Tito Fernández Baca.

Coordinador: Juan José Solano Jaurrieta.

Hospital Monte Naranco, Oviedo.

26. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR 293

Autores: Mauricio Ramos Bacco y Patricia Jeria Madrid.

Coordinador: José Gutiérrez Rodríguez.

Hospital Monte Naranco, Oviedo.

BLOQUE IX. TRASTORNOS DIGESTIVOS

27. ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO 305

Autores: Alberto Tenorio Gallardo, Renzo Pampa Rodríguez y Angélica Lombardi.

Coordinadora: M^a Paz Jiménez Jiménez.

Hospital General Universitario de Guadalajara.

28. ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA 311

Autores: Marta Pérez García, Danny Febres Panes y Carlos Oñoro Algar.

Coordinadora: M^a Paz Jiménez Jiménez.

Hospital General Universitario de Guadalajara.

29. CIRROSIS HEPÁTICA 321

Autores: Ana Ruiz Pinto, César Miramontes Campoy y Carlos Colato López.

Coordinadora: M^a Paz Jiménez Jiménez.

Hospital General Universitario de Guadalajara.

BLOQUE X. NEFROUROLOGÍA

30. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA 329

Autoras: Catalina Paz Cárdenas Lillo y
Neyva Maldonado Flores.

Coordinadora: Esther Martínez Almazán.

Hospital de la Santa Creu, Tortosa, Tarragona.

31. FRACASO RENAL AGUDO 337

Autoras: Núria Albiol Tomàs y Marina Gas Mola.

Coordinadoras: Cristina Muñoz Romero y
Esther Martínez Almazán.

Hospital de la Santa Creu, Tortosa, Tarragona.

32. PATOLOGÍA PROSTÁTICA 347

Autores: Carlos Colmenares Fernández y
Pablo García Aguilar.

Coordinadores: Pau Margalef Benaiges y
Esther Martínez Almazán.

Hospital de la Santa Creu, Tortosa, Tarragona.

BLOQUE XI. HEMATOONCOLOGÍA

33. SÍNDROME ANÉMICO 365

Autores: Sofía Zubiaga López y
Francesc Riba Porquet.

Coordinador: Sergio Ariño Blasco.

Hospital General de Granollers, Barcelona.

34. SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS 375

Autoras: M^a Teresa Barrera Salcedo y
Ana M^a Cornejo Lingán.

Coordinadores: Raquel Benavent Boladeras y
Sergio Ariño Blasco.

Hospital General de Granollers, Barcelona.

35. MIELOMA MÚLTIPLE 381

Autora: Laia Navarri Sesé.

Coordinadores: Benito Fontecha Gómez y
Pau Sánchez Ferrín.

Hospital General de L'Hospitalet, Barcelona.

36. LINFOMAS EN EL ANCIANO 389

Autor: Carlos Villamar Mejía.

Coordinadores: Evora Betancor Santana y
Pau Sánchez Ferrín.

Hospital General de L'Hospitalet, Barcelona.

BLOQUE XII. INFECCIONES

37. NEUMONÍA 405

Autores: Zoilo Yusta Escudero, Hugo Antonio
González Paulin y Fernando Gabriel Rowlands.

Coordinadoras: Cristina Rosado Artalejo y
María Solange Amor Andrés.

Hospital Virgen del Valle, Toledo.

38. INFECCIÓN URINARIA 419

Autores: Miriam Muruaga Campos, Oswaldo Jair
Toledo Sánchez y Pablo Gallardo Schall.

Coordinadoras: Ana Escolante Melich y
María Solange Amor Andrés.

Hospital Virgen del Valle, Toledo.

39. TUBERCULOSIS 431

Autores: Beatriz Cobos Antoranz, Valia Rentería
Nuñez, Romeo Rivas Espinoza y
Carmen Oana Minea.

Coordinadora: Beatriz Cobos Antoranz.

Hospital Virgen del Valle, Toledo.

BLOQUE XIII. ORTOGERIATRÍA

40. OSTEOPOROSIS 439

Autores: Isabel Lozano Montoya, Marisa Guadalupe Covarrubias Esquer y Javier Jaramillo Hidalgo.

Coordinador: Jesús Mora Fernández.

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

41. ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR 451

Autoras: Marcia Iparraguirre Azcona, Ximena Guevara Linares y M^a Concepción Murillo Gayo.

Coordinador: Juan Ignacio González Montalvo.

Hospital Universitario La Paz-Hospital Cantoblanco, Madrid.

42. FRACTURA DE CADERA 461

Autoras: Ximena Guevara Linares, Marcia Iparraguirre Azcona y Rocío Menéndez Colino.

Coordinador: Juan Ignacio González Montalvo.

Hospital Universitario La Paz-Hospital Cantoblanco, Madrid.

BLOQUE XIV. MISCELÁNEA

43. MANEJO DEL DOLOR 473

Autores: Laura Alexandra Ivanov y Jorge Luis Passarelli Gándara.

Coordinadores: María Dolores Dapena Díaz, María Eloísa Álvarez Fernández y Antonio Yuste Marco.

Consortori Sanitari del Garraf-Hospital Sant Antoni Abat, Vilanova i la Geltrú, Barcelona.

44. VACUNAS 483

Autoras: Thalia Ng Solis y Beatriz Martínez Luis.

Coordinadores: María Jesús Sanguino Cáceres, Isabel Collado Pérez y Antonio Yuste Marco.

Consortori Sanitari del Garraf-Hospital Sant Antoni Abat, Vilanova i la Geltrú, Barcelona.

45. PATOLOGÍA OFTALMOLÓGICA 491

Autora: Liliana Hernández Matos.

Coordinador: Domingo de Guzmán Pérez Hernández.

Hospital Insular de Lanzarote.

46. PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA 497

Autor: Gilberto Ramírez Salazar.

Coordinadores: José Antonio Benítez del Rosario y Domingo de Guzmán Pérez.

Hospital Insular de Lanzarote.

47. ASISTENCIA AL FINAL DE LA VIDA 503

Autores: Jordi Amblàs Novellas y Núria Molist Brunet.

Coordinador: Joan Espauella Panicot.

Unitat Integral de Geriatria, Consortori Hospitalari de Vic-Hospital Santa Creu.

BLOQUE I. INTRODUCCIÓN



1. COMISIÓN NACIONAL DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA (CNEG): BREVE RESEÑA HISTÓRICA

AUTOR

José Manuel Ribera Casado

**Catedrático Emérito de Geriatria de
la Universidad Complutense
Presidente de la CNEG**

A la memoria del **Dr. Francisco Guillén Llera:**
Protagonista permanente de esta historia y
siempre amigo



1. EL SISTEMA MIR

La incorporación del sistema MIR a la medicina española como forma universal de formación postgraduada para las diferentes especialidades médicas constituye, sin duda, la decisión más trascendente para el progreso médico en nuestro país, al menos desde la muerte de D. Santiago Ramón y Cajal. Que ello fuera así, que se implantase el MIR en España, fue el resultado de la afortunada coincidencia en el tiempo de una serie de factores que nunca se habían dado antes y que difícilmente se hubieran podido producir más adelante. No es este el momento ni el lugar adecuado para extenderme en ello. Otros lo han analizado desde diferentes perspectivas, por lo general tocando aspectos parciales o personales en relación con el tema. Ello hace que, a mi juicio, una historia completa y objetiva sobre esta cuestión esté todavía por realizarse.

El objetivo de este capítulo se centra en resumir aquello que, dentro del carácter global del sistema MIR, ha representado y representa la especialidad de geriatría y sobre todo su Comisión Nacional de la Especialidad (CNEG). Antes de entrar directamente en el tema considero que tiene interés recordar, aunque sea “*grosso modo*”, algunas de las circunstancias que hicieron posible en 1978 la oficialización del sistema, de manera que el MIR se convirtiera de forma universal para todas las especialidades como la vía formativa prácticamente única. Para muchos de los residentes actuales, la situación que han encontrado y de la que se benefician, parece que haya surgido por generación espontánea y que proceda de tiempo inmemorial. Valga, además, este mínimo recordatorio como homenaje a todos aquellos que lo hicieron posible.

La formación postgraduada de especialistas en medicina a través de un sistema de residencia, supervisado de acuerdo con programas reglados, y en el seno de instituciones hospitalarias acreditadas para tal efecto, existía en los Estados Unidos prácticamente desde la segunda década del siglo XX. A lo largo del siglo había ido creciendo el número de especialidades implicadas y, con ello, el de centros acreditados y el de residentes. Al mismo tiempo se había ido perfeccionando el sistema y completándose los programas de las diferentes disciplinas.

Las exigencias de trabajo para el residente eran muy duras, lo han sido hasta casi finales de siglo, cuando se reguló a la baja su actividad laboral. Los horarios podían

rebasar las 90-100 horas a la semana, las guardias eran muy frecuentes y sin libranza, la supervisión muy estricta, y estaba prevista una asunción de responsabilidades progresiva, entre las que se incluía la tutorización de los residentes más jóvenes. Las ventajas de esta manera de formación se objetivaron desde el primer momento y contribuyeron en gran medida al auge de la medicina y de las especialidades médicas en aquel país.

A partir de los años cincuenta se fueron incorporando al sistema un número limitado pero creciente de médicos españoles para formarse en diferentes especialidades. Parte de ellos se asentó con posterioridad en los Estados Unidos de modo definitivo, pero algunos regresaron y trajeron consigo la idea de intentar implantar en nuestro país un programa formativo análogo basado en el sistema de residencia.

La idea, en aquellos momentos parecía poco menos que descabellada y, por supuesto, ilusoria. Al inicio de los años sesenta la formación postgraduada reglada para adquirir el título de especialista no existía en España. La adquisición de un título de especialista se regulaba por la Ley de Educación del 20 de julio de 1955, donde se contemplaba la existencia de 33 especialidades, entre las que no figuraba la geriatría.

Para adquirir el título correspondiente, unas pocas especialidades disponían en alguna que otra universidad de lo que se conocía como “escuelas profesionales”. Pasar por ellas era uno de los procedimientos previstos por la Ley para acceder al mismo. Estas escuelas, muy pocas en todo caso y absolutamente heterogéneas en cuanto a programas y exigencias, estaban dirigidas habitualmente por algún profesor universitario, se impartían previo pago de matrícula y consistían en unos cursos de duración variable y contenidos esencialmente teóricos y heterogéneos basados en el aula y el pupitre. Eran excepcionales las enseñanzas prácticas y cuando se programaban se parecían más a las que actualmente puede realizar un estudiante de medicina, que al trabajo diario de un residente.

Más que las “escuelas profesionales”, la forma habitual para alcanzar un título de especialista por esas fechas, era la de acreditar la permanencia durante un determinado tiempo –normalmente dos años– en el seno de un servicio hospitalario “de prestigio”, aunque lo fuese en calidad de asistente voluntario. Para autenticar esta permanencia bastaba con la firma del profesor correspondiente y los únicos sistemas de control eran los que el responsable del servicio en cuestión quisiera esta-

blecer. Por otro lado, como en los escasos hospitales generales existentes (clínicos y provinciales principalmente, además de algún que otro privado) solo había medicina, cirugía, obstetricia/ginecología y pediatría, quienes querían acceder a una especialidad médica o quirúrgica debían hacerlo en un servicio de carácter general, lo que permitía obtener de manera simultánea dos títulos, el de medicina interna y otra especialidad médica o el de cirugía general y una especialidad quirúrgica. Por supuesto, no había programas comunes homologados de ningún tipo, ni remuneración alguna, ni otras guardias de puerta o planta que aquellas que con carácter voluntario estuviera dispuesto a hacer el postgraduado.

Así las cosas algunos de los jóvenes especialistas formados en los Estados Unidos que regresaron al inicio de los sesenta decidieron con un entusiasmo digno de mejor causa probar el modelo en España. El primer lugar donde se planteó esta alternativa fue el Hospital General de Asturias, un centro moderno en aquellos momentos donde coincidieron varios de estos médicos. Cabría recordar algunos nombres como los de los Drs. Álvarez-Pedrosa, Alonso Lej, Noriega o Soler-Durall entre otros, cada uno de ellos con una especialidad distinta pero todos formados en América con criterios comunes.

La experiencia despertó interés y a ella se sumaron en los años siguientes otros médicos jóvenes, entusiastas y motivados, procedentes de diferentes ciudades y hospitales, atraídos por la idea. La cuestión fue que en los años inmediatos algunos hospitales con sistemas de gestión más ágiles decidieron ir probando fortuna, e intentar asumir el sistema siquiera fuese a modo experimental. Entre ellos la Clínica de la Concepción en Madrid, el Hospital de San Pablo en Barcelona o la Clínica Universitaria de Navarra.

Otra circunstancia favorable fue el inicio a partir de 1964 de la nueva red hospitalaria del país. En ese año se abrieron La Paz y la Clínica Puerta de Hierro en Madrid y el hospital Valle de Hebrón en Barcelona. A partir del siguiente y durante casi dos décadas este efecto se multiplicó y universalizó, de manera que al inicio de los ochenta estaba culminada la nueva red de hospitales públicos en España, ya de forma muy similar a la existente en estos momentos. Los hospitales nuevos necesitaron reinventar un modelo funcional acorde con lo que se esperaba de ellos. Este hecho llevó consigo entre otras novedades la asunción progresiva con carácter de servicios autónomos de las diferentes especialidades médicas y quirúrgicas que ya venían existiendo bajo el paraguas

general de la medicina interna o de la cirugía general. También la exigencia de unos horarios de trabajo regulados y a jornada completa. Además, muy importante, determinó al cabo de poco tiempo la sectorización del territorio sanitario con la consiguiente estructuración de guardias y de servicios de urgencia.

En ese contexto, la acogida a un sistema de formación novedoso, que había probado sobradamente su utilidad en otros países y que se adaptaba muy bien a las novedades que se iban produciendo en la medicina española, fue vista con extraordinaria simpatía por la inmensa mayoría de las partes implicadas.

Mientras tanto, y en paralelo, a lo largo de los años sesenta y primeros setenta la idea de establecer programas de ese tipo crecía y crecía cada vez más, y con ella el número de hospitales que, con criterios no siempre coincidentes, iban convocando plazas formativas en algunas especialidades. Estas convocatorias en los primeros años eran locales. Cada centro decidía por sí mismo cuántas y cuáles plazas convocaba, con qué criterios y duración se establecían esos contratos, así como las condiciones de la convocatoria y los sistemas de selección. Hubo años en los que los candidatos a residentes, recién egresados de las facultades, se recorrían la geografía española de examen en examen a la busca de algún hospital que los admitiese en sus programas.

Con el fin de aunar criterios, reducir esfuerzos y establecer unas normas doctrinales comunes, se puso en marcha, ya en los últimos años sesenta, un organismo de carácter privado e incorporación voluntaria, que agrupaba a aquellos hospitales que se iban incorporando al sistema. Esta voluntariedad tenía como límite la aceptación del compromiso de asumir y llevar a la práctica de manera efectiva las decisiones que se fuesen tomando en cada momento. Se denominó a este organismo “Seminario de hospitales”. Fue el primer intento de unificar el sistema. Demostró ser eficaz a lo largo de unos cuantos años y supuso el paso previo para, tras numerosas reuniones y borradores de trabajo elaborados durante 2-3 años por parte de grupos de trabajo mixtos constituidos entre quienes protagonizaban este movimiento y las diferentes autoridades educativas y sanitarias, se alcanzase el reconocimiento oficial del sistema MIR en 1978.

A pesar de todo lo anterior, al empuje de los promotores iniciales, a la incorporación de hospitales en muchos casos nuevos, siempre entusiastas y con un alto grado de autonomía administrativa, o a la existencia de un “Semi-

nario de hospitales” con contenidos reglados, que había elaborado doctrina y permitido generar un cierto orden dentro del sistema, a mi juicio es posible que el tema no hubiera prosperado ni llegado a cuajar si no se hubiese dado otra circunstancia adicional. Me refiero a lo que se ha venido llamando la transición democrática tras la muerte de Franco. Al hilo de ello cambiaron muchísimas cosas y se buscaron “elementos de modernidad” en todos los órdenes de la vida. En ese contexto una de esas novedades, trascendental para lo que aquí nos interesa, fue la creación del Ministerio de Sanidad, algo que se venía solicitando desde hacía muchísimos años pero a lo que solo se llegó una vez instaurada la democracia. La creación de un nuevo Ministerio dedicado a la sanidad obligó a cuestionar viejas costumbres y abrió puertas a “lo nuevo” en muchísimos niveles. Una de estas puertas fue la relativa a la formación postgraduada del médico. Al otro lado de ella esperaba, ya madura, la posibilidad de poner en marcha un sistema MIR moderno y bien estructurado, que nos iba a permitir, de golpe, pasar por delante en términos de calidad formativa de aquellos que existían en la mayor parte de los países europeos.

2. LA GERIATRÍA COMO ESPECIALIDAD EN ESPAÑA

En ese contexto y para poder entender bien como la geriatría llega a convertirse en especialidad médica pueden resultar útiles unas breves pinceladas históricas. Por ejemplo, recordar que la historia moderna de la geriatría nace en el Reino Unido a partir de los últimos años treinta del siglo XX y se oficializa de manera irreversible en aquel país con su incorporación desde el primer momento al *National Health Service* cuando este queda constituido en 1948. No es exagerado afirmar que la práctica totalidad de los principios doctrinales más importantes de la geriatría proceden de aquel país y de los decenios centrales del siglo. En paralelo, durante la década de los cuarenta, se van constituyendo sociedades de la especialidad en diferentes países, hasta que en 1950 nace la IAG (*International Association of Gerontology*) que agrupa, en inicio, a un reducido grupo de naciones entre las que se encuentra España.

Los ecos de los cambios operados en el Reino Unido se extienden por Europa y en muchos lugares se van incorporando poco a poco y de forma desigual los principios de la “doctrina geriátrica”. También llegan a España, de manera que en nuestro país la especialidad empezó a existir, e incluso nació de forma oficial, treinta años an-

tes de que la administración lo oficializase a través del reconocimiento del título de geriatra en 1978. El pionero indiscutido fue el Prof. Manuel Beltrán Báguena, catedrático de Patología Médica de la Universidad de Valencia, quien, en 1946, solicitó y obtuvo autorización de su claustro académico para organizar unos cursos específicos de geriatría a nivel de postgrado que fueron los primeros estructurados de una manera oficial en toda Europa dentro del marco de la Universidad. De manera prácticamente paralela en el tiempo, otra institución médica de gran prestigio en la España de la época, el Instituto de Patología Médica que dirigía en Madrid el Prof. Marañón, organizó durante varios años, a partir de 1949, unas “semanas geriátricas”. Son iniciativas que traducen movimientos cada vez más generalizados en pro del desarrollo de la especialidad nascente.

Estas inquietudes llevan en mayo de 1948, a que tenga lugar en Madrid la constitución oficial de la que inicialmente se denominó **Sociedad Española de Gerontología** (SEG). Fue un evento que se produjo varios años antes de que se constituyesen otras sociedades científicas de especialidades españolas que por entonces estaban más reconocidas que la propia geriatría. Su primer presidente fue el propio Prof. Beltrán Báguena con el Prof. Grande Covián como vicepresidente, el Dr. Vega Díaz como secretario y el Dr. Álvarez Sala como tesorero. En el acta fundacional constan los nombres de los Drs.: Crespo Álvarez, Hernando Ortega, Monteys Porta, Alcalá Llorente, Pañella Casas, Bacardí Nogueras, Arteta Cetina, De la Serna Espina, Rodríguez Candela, Oliver Pascual, Escardó Peinador, Navarro Gutiérrez, Álvarez Sala, Gallego Tirado, Marañón Posadillo, Beltrán Báguena, Grande Covián y Vega Díaz. Además mostraron por escrito su adhesión al acto los Drs.: Misael Bañuelos, Andreu Urrea, Querol, Lamelas, Pedro y Pons, Martínez Ramón y Trías de Bes. También los Drs. Pareja Yébenes y Blanco Soler. A todos ellos corresponde el honor de haber sido los socios fundadores de la Sociedad.

La historia de los siguientes treinta años es rica en actividad, intermitente en sus logros, escasa en su implantación asistencial y tremendamente laboriosa en el camino hacia su reconocimiento oficial como especialidad autónoma por parte de la Administración. El primer congreso de la Sociedad tuvo lugar en Barcelona en 1950. La conferencia inaugural corrió a cargo del Prof. Agustín Pedro y Pons y la de clausura del Prof. Gregorio Marañón. Los tres temas monográficos tratados fueron la osteoporosis, la diabetes *mellitus* y la tuberculosis.

A aquel primer encuentro siguieron otros en Madrid en 1952, en Valencia en 1954 y, tras un largo paréntesis, en Madrid de nuevo en 1966. A partir de ese momento los congresos (o reuniones como se denominaron durante un tiempo algunos de estos encuentros) establecieron una cadencia anual.

Desde el punto de vista asistencial se debe recordar que en 1947 en Barcelona se había abierto el primero de los servicios hospitalarios de geriatría del país. Ocurrió en el hospital de Nuestra Señora de la Esperanza, bajo la dirección del Dr. Mariano Pañella Casas. El servicio se mantuvo activo durante bastantes años, para ir languideciendo poco a poco tras la jubilación de su fundador en los años setenta.

Una de las primeras preocupaciones de los padres de la geriatría española fue conseguir de los poderes públicos estructuras asistenciales que, al igual que ocurría en el modelo británico, estuviesen organizadas pensando en la atención específica y global del anciano. Ello dio lugar a que durante la primera mitad de los años cincuenta la Dirección General de Sanidad de nuestro país llevase a cabo, a través del Dr. Palanca y del Prof. Piédrola, algunos tímidos intentos no acompañados por el éxito destinados a establecer lo que fueron llamados servicios de “gerocultura y geriatría”, e incluso a que se esbozase la puesta en marcha de un “plan gerontológico nacional”, algo que en su primera versión se fue retrasando hasta 1972. Más tarde, en 1975 se publicó un “Informe de la comisión interministerial para la reforma sanitaria” en el que pese a reconocer el problema de una mala y pobre atención al enfermo añoso, no se ofrecía aún ningún tipo de solución basada en los principios de la medicina geriátrica.

El primer intento serio de un servicio geriátrico hospitalario pleno y bien dotado que logró salir adelante y mantenerse activo a lo largo del tiempo tuvo lugar en el Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, cuando a partir de la década de los cincuenta se abrió un dispensario geriátrico bajo la dirección del Dr. Carlos Blanco Soler. Blanco Soler había sido uno de los fundadores de la SEG en 1948 y fue un entusiasta defensor de la atención específica a la persona mayor a través de la geriatría. El dispensario del Hospital Central de la Cruz Roja pasaría en 1953 a ser una “sección de geriatría” dentro del servicio de medicina interna. El fallecimiento del Dr. Blanco Soler a mitad de los años sesenta deja la geriatría de Cruz Roja bajo la responsabilidad de su discípulo, el Dr. Alberto Salgado Alba. Al Dr. Salgado y

a su colaborador desde casi el inicio, el Dr. Francisco Guillén, corresponde el mérito de, tras visitas repetidas al Reino Unido para conocer el modelo británico, haber conseguido que, a partir de 1971, el germen fructificase y lo que era sección se constituyera en un servicio hospitalario autónomo con los niveles asistenciales correspondientes. Esta evolución dio lugar a que durante la segunda mitad de los años sesenta, toda la década de los setenta y parte de los ochenta, el foco organizativo y el impulso doctrinal de la geriatría española estuvieran vertebrados de manera casi exclusiva en aquel centro. Hubo que esperar hasta bien entrados los años ochenta para que la geriatría iniciase su andadura en hospitales de primer nivel dentro de la red pública, pero eso se escapa ya a este relato.

Durante los 30 años transcurridos entre 1947 y 1977 las sucesivas juntas directivas de la SEGG hicieron numerosos esfuerzos ante las autoridades educativas y sanitarias para que la especialidad adquiriese un reconocimiento oficial. Así lo atestiguan las actas de las Juntas Directivas correspondientes a esos años y así consta de manera repetida en las conclusiones de los sucesivos congresos de la SEGG y en artículos de la Revista Española de Geriatría y Gerontología, muchos de ellos con carácter de editorial. Por ejemplo, en 1959 la Junta Directiva de la SEGG aprobó “estructurar las bases que permitan la creación y de la Escuela Nacional de Geriatría”. Quiero recordar lo ya comentado acerca del papel que en esos años jugaban las “escuelas profesionales”. En la misma línea en 1964 un pleno de la Junta Directiva aprobó solicitar el reconocimiento del “título oficial de geriatra”. Propuestas formales equivalentes pueden leerse en documentos de 1966 y 1968. El empujón final se produjo en 1977, cuando tras una reunión de la Junta Directiva de la SEGG con el Director General de Universidades, se crea oficialmente una comisión encargada de preparar el informe justificativo de la necesidad de la especialización.

Como puede verse no resultó nada sencillo lograr este reconocimiento oficial. Se trató de una lucha mantenida y constante desde los orígenes de la SEGG. Uno de sus protagonistas más activos en la última época fue el Dr. Salgado Alba, presidente de la SEGG al producirse el reconocimiento oficial y primer presidente de la CNEG. Los avatares esenciales de la historia aparecen resumidos por el propio Dr. Salgado en una publicación de algunos años después.

3. LA COMISIÓN NACIONAL DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA

Finalmente, como vemos, en 1978 tiene lugar el reconocimiento oficial de la especialidad y, de manera simultánea, la entrada en escena del sistema MIR y con ello la creación de las diferentes Comisiones Nacionales de todas las especialidades reconocidas, incluida la nuestra. A partir de ese momento, este sistema pasaría a ser la vía de formación adecuada y prácticamente única para adquirir el título de especialista. Ambas circunstancias se producen en cumplimiento del **Real Decreto 2015/1978 de 15 de julio**, por el que se regula la obtención de títulos de especialidades médicas. En su artículo tercero se enumeran las nuevas especialidades que se reconocen oficialmente, 18 que añadir a las 33 ya existentes, entre ellas la geriatría. Pocos años después, en 1985, se suprimiría la electrorradiología y la fusión de las cirugías general y digestiva, dejaría el número en las 49 actuales.

La CNEG constituida según este Real Decreto integraba representantes de los Ministerios de Educación y Ciencia y de Sanidad, del Consejo General de Colegios Médicos y de la Sociedad Española de Geriatría. Los miembros elegidos para esa primera CNEG fueron el Dr. Alberto Salgado Alba como presidente y como secretario el Dr. Juan Manuel Martínez Gómez. También los Drs. Francisco Guillén Llera, Fernando Jiménez Herrero y Luis Cañada Rojo propuestos por el Ministerio de Sanidad, Juan Miguel Mari, José de Portugal Álvarez, José de la Higuera Rojas y Victoriano Ríos Pérez por el de Educación y Ciencia, Luis Espinós Tayá y José Garay Lillo por el Consejo Nacional de Colegios Médicos y Fernando Perlado Ortiz de Pinedo por la propia Sociedad Española de Geriatría.

A lo largo del tiempo han sido muchas las personas que han formado parte en algún momento de la CNEG, tanto representando a las instituciones mencionadas como, por periodos más cortos, actuando en nombre de los residentes en formación. Básicamente, la Comisión ha mantenido siempre una especie de “núcleo duro” que ha contribuido a que su manera de actuar y sus decisiones fuesen serias y congruentes durante toda su historia. Tan solo ha dispuesto de tres presidentes. Durante los quince primeros años el Dr. Alberto Salgado. Más tarde el Dr. Francisco Guillén y yo mismo. Merece ser destacada la labor que a lo largo del tiempo ha desempeñado el Dr. Guillén, quien se ha mantenido como miembro activo de la CNEG de forma ininterrumpida desde el primer día hasta su fallecimiento en 2008, ocupando la

presidencia de la misma en dos periodos durante más de diez años. Por mi parte accedí a la CNEG en 1985 en representación del Ministerio de Educación y Ciencia y me mantengo en ella desde entonces. Quiero destacar como muestra del interés que la SEGG ha tenido siempre por la CNEG y de la atención que ha prestado a la misma que, desde su creación hasta hoy mismo, todos los presidentes de la SEGG han formado parte de las sucesivas Comisiones.

Si miramos al otro lado de nuestras fronteras podemos constatar que el hecho de que la puesta en marcha del sistema MIR en España coincidiera con la oficialización del título de especialista en geriatría determinó que, desde una perspectiva cronológica, nuestro país haya sido uno de los más precoces al respecto. Como ejemplo expongo algunos datos de los **Estados Unidos**, pionero en este campo. Su primer programa específico de formación de especialistas –geriatras– mediante el sistema de residencia (*fellowship*) fue relativamente tardío. Se montó en 1966 a través del Prof. Libow, en el *City Hospital Center*, un hospital filial del Mount Sinai, que, además, fue el lugar donde pocos años después se pondría en marcha el primer departamento completo de geriatría americano al margen de los existentes en los hospitales de veteranos.

La propia administración de veteranos, a partir del inicio de los años setenta, asumió también la responsabilidad de formar especialistas en geriatría y en 1975 creó en su seno la GRECC (*Geriatric Research Education and Clinical Center*), que en el curso de los años siguientes se extendió hasta 22 centros. Los primeros programas oficiales en ese contexto empezaron a funcionar en 1978. La regularización a nivel estatal de los programas de residencia en geriatría por parte del ACGME (*Accreditation Council for Graduate Medical Education*), organismo competente en esta materia, tuvo lugar en 1988. El programa UCLA data de 1979. En 2001 existían 122 centros con programas de residencia en geriatría en el conjunto de los Estados Unidos y en 2009 la cifra se había elevado hasta 145.

Volviendo a España, recalcar que los **objetivos de la CNEG** buscaban, básicamente, que durante el periodo de formación “el médico adquiera y asimile una serie de conocimientos y habilidades objetivas, que le permitan afrontar con éxito los problemas específicos que plantea el manejo de pacientes ancianos”. Para ello la primera misión de la CNEG, cuya reunión inicial tuvo lugar el 20 de enero de 1979, fue elaborar dichos programas, tanto

en su vertiente teórica como práctica y establecer los criterios para acreditar los centros donde debería formarse el futuro geriatra. Otras funciones fueron las de sugerir cada año el número de plazas que debieran convocarse así como su distribución, informar sobre la eventual homologación de determinados títulos extranjeros, atender reclamaciones, formar parte de tribunales y, en general, asesorar a los ministerios de los que dependía (Sanidad y Educación) sobre cualquier aspecto que tuviera que ver con la formación postgraduada vía MIR.

El primero de los **programas** data de 1979 y establecía la duración del periodo de formación en 4 años. También orientaba sobre la distribución aproximada de dicho periodo, explicitando niveles asistenciales y tiempos. Incluía otras cuestiones como la definición de la especialidad, los objetivos de la misma, el contenido específico de los programas y la evaluación del proceso. Desde el primer momento la geriatría quedó constituida como una especialidad esencialmente hospitalaria, aunque abierta a otros niveles asistenciales como atención primaria o los servicios sociales.

El segundo programa salió a la luz en 1986 y tomaba en consideración las recomendaciones de un decreto ministerial de 1984 (RD127/84) donde se recogían las experiencias sobre el sistema MIR de los años transcurridos y se introducían sugerencias recibidas tanto de las distintas especialidades y del Consejo Nacional de Especialidades Médicas, como de la Organización Médica Colegial. En este programa se hacen ajustes para adecuarse a las nuevas normas y se incorpora la filosofía de programación por objetivos y la cronología para conseguirlos. También se introduce la capacitación por áreas específicas y la exigencia de participación en actividades docentes, investigadoras y asistenciales. Además, de acuerdo con el decreto citado, se sustituye el examen al final de la residencia por unas evaluaciones anuales y se decide la incorporación de dos residentes a cada una de las distintas CNE.

El tercer programa, de 1996, aumenta el periodo de rotaciones básicas a dos años, en línea con la filosofía troncal, cualificando y cuantificando los objetivos de las mismas. Incluye como optativa la investigación básica, hace especial énfasis en los síndromes geriátricos y especifica las actividades que se deben desarrollar y el grado de responsabilidad en cada año de residencia.

Finalmente, ya en 2007 ve la luz un nuevo programa elaborado desde 2003 que contempla la posibilidad de añadir un quinto año de formación. Esta propuesta res-

ponde a las inquietudes manifestadas por las unidades docentes en funcionamiento así como por las recomendaciones de la UEMS (Unión Europea de Médicos Especialistas). La Comisión remitió al Ministerio en 2003 un documento cuyo resumen dice que “El progresivo envejecimiento de la población, el aumento de la expectativa de vida, los continuos cambios en los conocimientos y tecnologías, las nuevas experiencias y espacios de la medicina geriátrica y las continuas necesidades de los pacientes mayores hacen necesario un sistema moderno que garantice la formación de especialistas en geriatría. Con esa finalidad se ha elaborado por esta Comisión un nuevo programa que contempla una prolongación del sistema formativo a 5 años. Dicho tiempo es considerado imprescindible para actualizar la calidad de la formación y también para converger en el proceso de armonización de la especialidad, emergente en la Unión Europea”. Como vemos se trata de una declaración de principios que parece bastante oportuna si la contemplamos a la luz de los sucesivos borradores aparecidos en estos últimos años en torno al llamado decreto de troncalidad.

En este cuarto programa se redefine la filosofía del sistema especificando que “se trata de una formación teórico-práctica continua, autorizada y basada en el autoaprendizaje, en la que los niveles de responsabilidad y habilidad serán mayores a medida que el residente va avanzando a lo largo de los años del periodo formativo”.

Los criterios para acreditar **unidades docentes** se han ido modificando igualmente a lo largo del tiempo. En un primer momento eran relativamente laxos, en la medida en la que era muy difícil encontrar y aprobar unidades útiles para este fin, dada la práctica ausencia de geriatría en la medicina hospitalaria. En todo caso, antes y después, se exigían y se exigen una serie de parámetros en diferentes áreas que incluyen estructura física, recursos humanos mínimos en las distintas profesiones implicadas, recursos materiales, estructura docente especificando tanto la vinculación con la comisión local de docencia como las funciones de los tutores, actividad asistencial mínima en los diferentes niveles y, por último, actividad docente, científica e investigadora.

Resulta imposible pormenorizar cómo se han ido exigiendo todos y cada uno de estos apartados a lo largo del tiempo. Sí señalaré que, en el intento de lograr una base amplia de residentes, durante los años iniciales y hasta bien avanzados los años ochenta, se dieron por buenas algunas acreditaciones más basadas en promesas y esperanzas que en realidades contrastadas.

El caso extremo lo constituyó el Hospital madrileño 12 de Octubre, que fue acreditado en 1986 y hasta llegó a recibir una primera promoción de residentes en base a unos planos sobre un papel y a unas promesas de las autoridades correspondientes. Nada de ello se hizo realidad, los residentes que se incorporaron cambiaron de especialidad en el segundo año, y a día de hoy, el hospital carece aún de cualquier tipo de estructura geriátrica en su organigrama. Sin llegar a esos extremos no es el único ejemplo que se puede aducir.

Durante todo este tiempo, como no podía ser de otra manera, se han producido con frecuencia situaciones de mayor o menor **tensión en los trabajos** de la CNEG que han dado lugar a discusiones extensas, no exentas, en ocasiones, de acaloramiento. En general se ha llegado casi siempre a consensos prudentes que han permitido solventar los diferentes problemas planteados. Sin ánimo de ser exhaustivo y, evidentemente, sin entrar en los detalles que concurren en cada caso, cabe citar algunos ejemplos. En los primeros años y, también prácticamente siempre a lo largo del tiempo, ha dado lugar a polémicas la interpretación de las condiciones estipuladas para acreditar o no a determinadas unidades docentes. También generó bastante discusión la creación de un diploma en medicina geriátrica en la segunda mitad de los ochenta. A finales de los años noventa (1999) surgió lo que se dio en llamar el tema MESTOS, quizás la cuestión que ha ocasionado mayores polémicas a pesar de que la CNEG siempre mantuvo una postura clara al respecto. Ocasionalmente las tensiones han venido dadas por las relaciones con alguna que otra especialidad próxima o con su Comisión correspondiente por temas relacionados con posibles interferencias en los programas recíprocos o ante la posibilidad de crear determinadas áreas de capacitación específica. Puede haber más ejemplos. Llamativamente la elaboración de los sucesivos programas formativos o la de las condiciones mínimas para acreditar unidades docentes, aunque ha consumido mucho tiempo, no tengo la impresión de que hayan generado tensiones excesivas.

En estos momentos, finales del 2011, se están produciendo fenómenos importantes para cuyo análisis será necesario esperar un tiempo que nos permita disponer de una cierta perspectiva. Por una parte se han dado algunas modificaciones del sistema de carácter global que pueden variar en parte las reglas del juego. En nuestro caso, por ejemplo, nos afectan especialmente las condiciones para la titulación de enfermería geriátrica y, ligado a ello, la creación de las llamadas Unidades Docentes Multidisciplinares.

Pero, a mi juicio más importante, nos afecta la polémica sobre la que parece inminente puesta en marcha del decreto de troncalidad, derivado de la aplicación de la Ley sobre Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS 21 noviembre 2003) cuyo objetivo explícito es el de “dotar al Sistema Sanitario de un marco legal que contemple los instrumentos y recursos que faciliten la integración de los profesionales en el servicio sanitario, regular las condiciones de ejercicio, la mejora de la atención prestada a la población, garantizando que todos los profesionales cumplen con los niveles de competencia necesarios”. Esta Ley dedica su Título II a la “Formación de profesionales sanitarios”.

Por lo que respecta a otras cuestiones históricas más concretas recordaré para terminar que, tal como se ha dicho, desde 1978, de forma ininterrumpida, se vienen formando geriatras por el sistema MIR. Inicialmente la **convocatoria** se circunscribía al Hospital Central de la Cruz Roja a razón de 2-3 residentes por año. Pero en la primera mitad de los años noventa el número de plazas convocadas cada año superaba ya la treintena y los hospitales acreditados la decena. A día de hoy, finales de 2011, existen en el país cerca de 30 centros reconocidos para la docencia, mientras que el número de plazas convocadas anualmente se sitúa en torno a las 65-70 (tabla 1).

4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alonso-Lej L, Sánchez Pedrosa C. La formación post-graduada en España. Cuadernos para el Diálogo 1970 (Extraordinario XX sobre “La crisis de la Medicina en España”):58-60.

Bragg EJ, Warshow GA, Meganathan K, Brewer DE. National Survey of Geriatric Medicine Fellowship Programs: Comparing Findings in 2006/07 and 2001/02 from the American Geriatrics Society and Association of Directors of Geriatric Academic Programs Geriatric Workforce Policy Studies Center. J Am Geriatr Soc 2010;58:2166-2172.

Cervera AM. Francisco Guillén y la Comisión Nacional de la Especialidad de Geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol 2008;43(monogr 2):19-20.

Guillén Lera F. La formación, la titulación y la Comisión Nacional de la Especialidad de Geriátrica. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1996;31:263-266.

Tabla 1. Unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en geriatría.

Hospital Central de la Cruz Roja (Madrid)	1978
Hospital General de Navarra*	1981
Fundación Matía (San Sebastián)*	1981
Hospital 12 de Octubre (Madrid)**	1986
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)	1986
Hospital Provincial de Soria (Soria)***	1986
Hospital San Jorge (Zaragoza)	1987
Hospital Virgen del Valle (Toledo)	1988
Hospital de Granollers (Barcelona)	1988
Hospital Virgen Macarena (Sevilla)****	1988
Hospital Universitario de Guadalajara (Guadalajara)	1990
Hospital Universitario de Getafe (Madrid)	1991
Hospital Virgen de la Montaña (Cáceres)	1993
Hospital Monte Naranco (Oviedo)	1993
Centro Geriátrico Municipal (Barcelona)*****	1993
Hospital Santa Cruz de Vic (Barcelona)	1996
Hospital Xeral-Calde (Lugo)	1998
Complejo Hospitalario de Albacete (Albacete)	1998
Hospital Gregorio Marañón (Madrid)	1998
Hospital Santa Cruz de Tortosa (Tarragona)	1998
Hospital Insular de Lanzarote (Canarias)	1998
Hospital Meixoeiro (Vigo)	2000
Hospital Sagrado Corazón (Huesca)	2000
Hospital General de Segovia (Segovia)	2003
Hospital General de Hospitalet (Barcelona)	2005
Hospital Vall d'Hebrón (Barcelona)	2005
Hospital San Antonio Abad de Vilanova i la Geltrú (Barcelona)	2005
Hospital La Paz (Madrid)	2007
Centro Sanitari del Meresme (Mataró)	2008
Hospital Santa Creu y Sant Pau (Barcelona)	2008
Consorti Sanitari de Terrassa (Barcelona)	2008
Hospital Ramón y Cajal (Madrid)	2009

*: recibió residentes y perdió su acreditación por no cumplir los requisitos en 1984.

** : recibió residentes y perdió su acreditación por no cumplir los requisitos en 1887.

***: recibió residentes y perdió su acreditación por no cumplir requisitos en 1988.

****: formó residentes hasta 2010. Desde 2006 quedó marginado en sus tareas formativas por decisión de la Junta de Andalucía no compartida por la CNEG.

*****: Su nombre actual es el de Hospital del Mar.

Guillén Llera. Formación especializada en geriatría. Rev Esp Geriatr Gerontol 2001;36(supl 5):43-50.

Guillén Llera F. Geriatría, especialidad médica. 25 años de historia. Rev Esp Geriatr Gerontol 2003;38:338-354.

Jiménez Herrero F. La geriatría en España en el siglo XX. En: Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia (ed) Evolución de la Medicina en el siglo XX. CaixaNova. Ourense. 2002. pgs: 85-99.

Jiménez Herrero F. Lento y difícil desarrollo de la geriatría. Rev Esp Geriatr Gerontol 2003;38:338-340.

Ley sobre Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS) 21 noviembre 2003.

Libow LS. A fellowship in geriatric medicine. J Am Geriatr Soc 1972;20:580-584.

Libow LS. The first geriatric residency-fellowship in the United States. J Gerontol Med Sci 2004;59A:1165-1166.

Organización Médica Colegial. Especialidades médicas: Geriatría. Edita CGCME. Madrid. 1990.

Real Decreto 2015 de 15 de julio de 1978 por el que se regula la obtención de títulos de las especialidades médicas, se constituyen las Comisiones Nacionales de cada Especialidad y se crea el Consejo Nacional de Especialidades Médicas.

Ribera Casado JM, Gil Gregorio P. Francisco Guillén y la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Rev Esp Geriatr Gerontol 2008;43(monogr 2):7-9.

Ribera Casado JM. 25 años de la Comisión Nacional de la Especialidad. Visión desde la SEGG. Rev Esp Geriatr Geronto 2003;38:41-42.

Ribera Casado JM, Guillén Llera F. Geriatría especialidad médica. Formación especializada. Enseñanza en el pregrado.- Se trata de un capítulo para un libro que no llegó a publicarse, escrito en 2007 de cuyo texto dispongo y que recoge algunos de los datos presentados en el capítulo actual.

Ribera Casado JM. MIR para médicos españoles y de fuera. Tribuna Sanitaria. "El País" 8 julio 2008. pg 37.

Salgado Alba A. La Comisión Nacional de Geriatría. En: Jiménez Herrero F (ed) Gerontología 1993. Mason-Salvat. Barcelona 1993. Pgs: 219-225.

BLOQUE II. VALORACIÓN GERIÁTRICA COMO INSTRUMENTO



2. VALORACIÓN GERIÁTRICA COMO INSTRUMENTO



AUTORES

Noelia Pérez Abascal
Jesús Mateos del Nozal

COORDINADORES

Beatriz Montero Errasquin
Alfonso J. Cruz Jentoft

**Hospital Universitario Ramón y Cajal
Madrid**

1. INTRODUCCIÓN. CONCEPTO DE VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL (UGI)

El proceso de envejecimiento se asocia a cambios físicos, mentales y sociales que pueden repercutir sobre la capacidad funcional de la persona mayor, ocasionando una pérdida de autonomía y la aparición de dependencia.

Es fácil comprender que en el mayor debemos hacer un enfoque diagnóstico, clínico y terapéutico diferente si tenemos en cuenta la presencia de cambios fisiológicos y anatómicos asociados a la edad, la forma atípica de presentación de las enfermedades, su especial vulnerabilidad ante agresiones externas e internas y la presencia de patologías propias de esta edad (síndromes geriátricos).

La VGI constituye la herramienta principal de la asistencia al paciente mayor. Fue definida por Rubenstein como “el proceso diagnóstico multidimensional, usualmente interdisciplinario, dirigido a cuantificar los problemas y capacidades médicos, funcionales, psíquicos y sociales del mayor con el objeto de trazar un plan para el tratamiento y el seguimiento a largo plazo”. Su aplicación implica seguir un patrón bio-psico-social-funcional que nos permite, con un análisis estructurado, detallar los aspectos más relevantes que influyen en la situación actual del anciano. Todas las esferas interactúan entre sí, de forma que los cambios en cada una de ellas repercuten sobre las demás.

La VGI se aplicará a todos nuestros pacientes en los distintos niveles asistenciales. Se puede llevar a cabo por un equipo interdisciplinar (geriatras, enfermeros, trabajadores sociales...) que diseñará un plan individualizado de actuaciones, recomendaciones y cuidados para la corrección de los problemas detectados y la obtención de los objetivos fijados. Este plan no es inamovible y deberá ser modificado en función de la consecución de dichos objetivos, la situación clínica y la evolución que presente el paciente.

2. OBJETIVOS Y BENEFICIOS DE LA UGI

La VGI establece como objetivos:

- Conocer la situación basal del paciente.
- Mejorar la precisión diagnóstica.
- Evaluar la repercusión funcional de la enfermedad.
- Diseñar planes de cuidados y tratamiento.
- Seguimiento de la respuesta al tratamiento.
- Ofrecer la ubicación más adecuada.
- Optimizar el uso de recursos sanitarios y sociales.

Los beneficios del uso de la VGI en el medio hospitalario y unidades de media estancia incluyen el aumento de la supervivencia, la mejora de la capacidad funcional y una mayor probabilidad de volver al domicilio tras el alta hospitalaria. Además, hay mejoría del estado afectivo y cognitivo, una reducción del número de fármacos, menos ingresos en hospitales y residencias, con mayor uso de los servicios domiciliarios. En definitiva, sus ventajas repercutirán directamente en la mejoría de la calidad de vida de la persona mayor, intentando reducir el impacto de las enfermedades crónicas, minimizar el grado de incapacidad y disminuir al máximo el periodo de vida dependiente, sin olvidar la reducción del coste de la asistencia global.

3. ESTRUCTURA E INSTRUMENTOS DE LA UGI

Para facilitar la recogida de información, agilizar su transmisión entre profesionales y homogeneizar criterios, la VGI se ayuda de instrumentos o escalas estandarizadas, que permiten cuantificar de forma objetiva, válida, reproducible y fiable los datos relativos a las diferentes esferas evaluadas. Estas escalas son un complemento en la valoración del paciente pero no debemos basarnos únicamente en ellas a la hora de realizar los diagnósticos, lo fundamental siempre es la clínica y el uso de dichas escalas nos debe servir de apoyo y orientación.

3.1. Evaluación biomédica: anamnesis, exploración y pruebas complementarias

En el paciente mayor la anamnesis requiere más tiempo debido al frecuente deterioro en varias esferas que dificultan la comunicación, siendo a veces necesaria la participación familiar para completar la historia clínica. Debemos recoger los antecedentes personales y familiares, diagnósticos previos, síndromes geriátricos, hospitalizaciones, cirugías, tratamientos previos con dosis y reacciones adversas medicamentosas y por último relatar la enfermedad actual.

La evaluación física del paciente mayor debe hacerse con la misma metodología que en el resto de pacientes, comprendiendo los cambios normales relacionados con

el envejecimiento y poniendo especial atención en los sistemas que se ven afectados con mayor frecuencia, sin olvidar interrogar por la presencia de dolor, sus características y localizando los puntos dolorosos.

La exploración física comenzará por la observación e inspección del estado general del paciente. Posteriormente se realizará la toma de constantes y la exploración topográfica tal y como se expone a continuación:

- **Constantes:** tensión arterial en decúbito y bipedestación, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno.
- **Aspecto general:** actitud, grado de conciencia, de atención y de colaboración, estado de hidratación y nutricional (peso, altura e Índice de Masa Corporal).
- **Cabeza:** inspeccionar asimetrías faciales, la presencia de arco senil corneal, las alteraciones palpebrales, cavidad oral y dentadura, además de palpar puntos dolorosos y las arterias temporales.
- **Cuello:** valorar su movilidad, el dolor a la palpación de la columna cervical, el latido carotídeo, palpar el tiroides y la presencia de adenopatías.
- **Tórax:** inspeccionar la existencia de curvaturas patológicas (pueden indicar fracturas osteoporóticas) y la movilidad durante la respiración. Auscultar los tonos cardíacos (ritmo, soplos y ruidos añadidos) y los pulmonares (murmullo vesicular y ruidos anormales como roncus o crepitantes que en el anciano pueden no tener significado patológico).
- **Abdomen:** observar la presencia de hernias, auscultar los ruidos hidroaéreos y soplos, detectar masas y megalias, dolor superficial y profundo. Es importante realizar un tacto rectal para detectar la presencia de hemorroides, fecalomas, masas y ver el aspecto de las heces. Además permite valorar en el varón las características de la próstata.
- **Extremidades:** valorar deformidades óseas, atrofas musculares, dolor a la movilidad activa y pasiva, cambios tróficos cutáneos y pulsos.
- **Exploración neurológica:** explorar el nivel de conciencia, los pares craneales (es frecuente que tengan pupilas pequeñas con reflejo fotomotor disminuido), la fuerza y la sensibilidad, el lenguaje, la marcha y el equilibrio. Se debe detectar la presencia de cuadro confusional agudo, con especial interés en el hipoactivo que a menudo está infradiagnosticado.

Hay que constatar la presencia o no de rigidez, reflejos patológicos (como los de liberación frontal) y movimientos anormales.

- **Piel:** observar la coloración y el estado de la misma así como la existencia de atrofia cutánea, hematomas, petequias y úlceras de decúbito.
- **Genitales externos:** valorar alteraciones como atrofia, ulceraciones o infecciones.

A continuación se procederá a solicitar las pruebas complementarias necesarias y justificadas según la anamnesis y los hallazgos exploratorios. En este punto hay que tener en cuenta los riesgos de algunas pruebas en el paciente mayor para evitar la posible iatrogenia, la existencia de diferentes límites de normalidad y las dificultades a la hora de realizar algunas de las técnicas (p. ej. en una persona con una cifosis torácica y encamada no se podrá valorar en una radiografía de tórax con precisión el índice cardiotorácico). En general en una valoración inicial y siempre individualizando, las pruebas complementarias más usadas son la analítica de sangre (hemograma, bioquímica completa y coagulación), sedimento de orina y urocultivo, el electrocardiograma y la radiografía.

3.2. Evaluación funcional

La valoración funcional nos informa sobre la capacidad que tiene el paciente para llevar a cabo su vida habitual y mantener su autonomía en su medio. Es necesario conocer la situación funcional basal y, si se ha producido algún cambio, desde cuándo y con qué lo relaciona. Existen dos grandes áreas de evaluación funcional de interés clínico, las actividades de la vida diaria básicas (ABVD) y las instrumentales (AIVD). Además hay que valorar la marcha, los órganos de los sentidos y el estado nutricional.

- a. Las **ABVD** miden los niveles más elementales de función. Se trata de las actividades más básicas y por tanto son las últimas en alterarse de forma ordenada e inversa a su adquisición en la infancia. Los dos índices más utilizados en nuestro entorno son el índice de Katz y el de Barthel.
 - El **índice de Katz** evalúa la dependencia (el anciano necesita ayuda de otra persona o no es capaz de realizar la actividad) o independencia (si no precisa de asistencia) de 6 ABVD: baño, vestido, uso del retrete, transferencias, continencia y alimentación. Se clasifica en 7 grados desde la in-

dependencia total (grado A) hasta la dependencia total (grado G). Es una escala válida, predictiva y con reproducibilidad intra e interobservador, pero no es sensible a pequeños cambios clínicos y su utilidad varía en función del medio asistencial donde se aplique (tabla 1).

Tabla 1. Índice de Katz.

Actividades básicas	Dependiente	Independiente
Bañarse		
Vestirse		
Usar el retrete		
Transferencia silla-cama		
Continencia de esfínteres		
Alimentación		
Puntuación Total		
A. Independiente en alimentación, continencia, movilidad, uso del retrete, vestirse y bañarse.		
B. Independiente para todas las funciones anteriores excepto una.		
C. Independiente para todas excepto bañarse y otra función.		
D. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse y otra función.		
E. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete y otra función.		
F. Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete, movilidad y otra función.		
G. Dependiente en las seis funciones.		
O. Dependiente en al menos dos funciones, pero no clasificable como C, D, E o F.		

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Cruz Jentoft AJ. El índice de Katz. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1991;26(5):338-348.

- El **índice de Barthel** evalúa 10 ABVD: comida, baño, aseo, vestido, uso del retrete, continencia urinaria y fecal, transferencias, deambulación y subir/bajar escalones. Se clasifica de 0 (dependencia total) a 100 (independencia total). Define cuatro categorías de dependencia: grave (menor de 45 puntos), moderada (entre 45 y 60 puntos) y leve (mayor o igual de 65 puntos). Esta escala valora mejor la movilidad y los pequeños cambios clínicos.

b. Las **AIVD** son actividades más complejas e implican la capacidad previa de hacer las ABVD. Además, son más útiles en la detección de los primeros grados del deterioro funcional del paciente. La escala más difundida es la de Lawton y Brody que valora ocho AIVB: cocinar, realizar tareas domésticas, cuidado de la casa, comprar, uso de transporte y teléfono, manejar su propia medicación y su dinero. Puntúa cada ítem de 0 (no realiza la actividad) o 1 (sí es capaz de realizar dicha actividad) con un máximo de 8 puntos. Sus resultados se adaptan en función del sexo debido a que ciertas actividades instrumentales habitualmente son realizadas por mujeres (tabla 2).

Tabla 2. Índice de Lawton y Brody.

Actividades instrumentales	Dependiente	Independiente
Usar el teléfono		
Ir de compras		
Preparar la comida		
Cuidar la casa		
Lavar la ropa		
Usar medios de transporte		
Tomar los medicamentos		
Utilizar el dinero		
Puntuación Total		
Puntuar 1 si es independiente y 0 si es dependiente.		
Sumar para obtener la puntuación total (0 a 8).		

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Alarcón T, González JJ, Salgado A. Valoración funcional del paciente geriátrico. En Salgado A, Alarcón MT. (Eds). *Valoración del paciente anciano*. Masson, S.A., Barcelona 1993; 47-72.

c. La **movilidad** es otro punto fundamental que depende de la coordinación, del equilibrio y de los sistemas nervioso y osteoarticular. Existen distintas escalas que valoran la movilidad. Entre ellas destacan la *Functional Ambulation Classification* (FAC) que clasifica la movilidad en función de la ayuda requerida y la capacidad de salvar escaleras (tabla 3), la escala de Tinetti que incluye la valoración del equilibrio y de la marcha e indica alto riesgo de caídas con una puntuación total inferior a 19 puntos y el test *Get up and go* (“Levántese y ande”) que cronometra el tiempo que tarda el paciente en levantarse de una silla con apoyabrazos, andar 3 metros, girar y volver a sentarse, si este tiempo supera los 20 segundos hay riesgo de caídas y más de 29 segundos indica alto riesgo de caerse.

Tabla 3. Clasificación funcional de la marcha.

Puntuación	Grado de movilidad
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

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Holden MK, Gill KM, Maglozzi MR, Nathal J, Piehl-Baker L. *Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. Phys Ther* 1984;64: 35-40.

d. La **valoración sensorial** incluye la evaluación de la agudeza visual y auditiva. Las causas más frecuentes de déficit visual en el mayor son las cataratas, la degeneración macular asociada a la edad, la retinopatía diabética y el glaucoma. Las causas de hipoacusia son más complejas e incluyen el envejecimiento, la exposición al ruido, las enfermedades sistémicas, los tapones de cerumen, los fármacos y el tabaco.

e. La **valoración nutricional** es otro punto clave que no debe omitirse nunca y permite determinar si existe malnutrición o riesgo de la misma. Entre las escalas utilizadas destaca el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) que evalúa la disminución del apetito y del peso, la existencia de enfermedades agudas y mentales y el Índice de Masa Corporal (IMC). Otro problema relacionado con la nutrición y prevalente en la población geriátrica es la disfagia, que se puede valorar mediante el *Volume Viscosity Test* (tabla 4).

3.3. Evaluación mental

Incluye tres áreas: cognitiva, afectiva y sueño.

a. **Función cognitiva:** es importante evaluar las quejas mnésicas, incluyendo el inicio y el curso de las mismas e interrogando tanto al paciente como al cuidador principal. Las principales escalas para su detección y estadificación son el *Minimental State Examination* de Folstein (MMSE), el Miniexamen Cognoscitivo de Lobo (MEC), el test del reloj y la *Global Deterioration Scale* de Reisberg (GDS).

- El **MMSE** es útil en el *screening* de deterioro cognitivo moderado, seguimiento en el tiempo y

Tabla 4. *Mini Nutritional Assessment*.

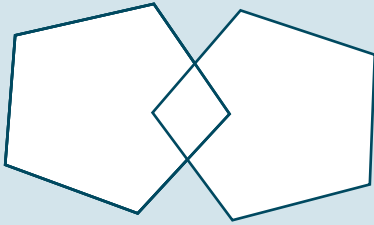
Cribaje	
A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	☐
0 = anorexia grave 1 = anorexia moderada 2 = sin anorexia	
B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses)	☐
0 = >3 kg 1 = no sabe 2 = 1-3 kg 3 = sin pérdida	
C. Movilidad	☐
0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	
D. ¿Ha habido una enfermedad o situación de estrés psicológico en los tres últimos meses?	☐
0 = Sí 2 = No	
E. Problema neuropsicológico	☐
0 = demencia o depresión grave 1 = demencia o depresión moderada 2 = sin problemas psicológicos	
F1. Índice de masa corporal (IMC = peso/(talla) ² en kg/m ²)	☐
0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	
Si el IMC no está disponible, sustituya la pregunta F1 por la F2. No conteste la pregunta F2 si ha podido contestar a la F1.	
F2. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	☐
0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31	
Evaluación (subtotal máx. 14 puntos)	
12 - 14	☐ estado nutricional normal
8 - 11	☐ riesgo de malnutrición
0 - 7	☐ malnutrición

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. *Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging* 2009;13:782-788.

como factor pronóstico de mortalidad, morbilidad y coste sanitario; sin embargo no es capaz de detectar deterioros muy incipientes. Explora la orientación temporo-espacial, memoria reciente y

fijación, atención, cálculo, capacidad de abstracción, lenguaje y praxis. Tiene un valor máximo de 30 puntos y puntuaciones inferiores a 24 indican deterioro cognitivo. Para su interpretación hay que tener en cuenta el nivel cultural y la escolaridad de la persona mayor (tabla 5).

Tabla 5. *Mini-Mental State Exam* de Folstein.

Orientación	¿En qué año, estación, mes, día de la semana, fecha estamos?	/5
	¿En qué país, provincia, ciudad, hospital, planta estamos?	/5
Fijación	Repita estas tres palabras: Peseta - Caballo - Manzana. Memorice las palabras, le pediré que las repita en unos minutos.	/3
Concentración y cálculo	Cuenta hacia atrás de 7 en 7 empezando desde 100.	/5
Memoria	¿Recuerda las tres palabras que le pedí que recordara?	/3
Lenguaje y construcción	Mostrar un lápiz y un reloj y preguntar: ¿qué es esto?	/2
	Repita lo que yo diga: Ni si, ni no, ni peros.	/1
	Coja el papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo en la mesa.	/3
	Lea esto y haga lo que dice CIERRE LOS OJOS.	/1
	Escriba una frase.	/1
	Copie este dibujo:	/1
		
PUNTUACIÓN TOTAL		/30

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Escribano MV, Pérez M, García FJ, et al. Validación del MMSE de Folstein en una población española de bajo nivel educativo. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1999;34:319-326.

– El **MEC** es una adaptación al castellano del MMSE con las mismas limitaciones. La primera versión de Lobo tenía una puntuación total de 35 puntos, diferenciándose en 5 puntos del MMSE. En 1999 Lobo hizo una revalidación del MEC para equiparar su puntuación total con el MMSE. Esta versión presenta una sensibilidad del 89,8% y especificidad del 75,1%, comparables a los resultados del MMSE.

– El **test del reloj** valora el funcionamiento cognitivo y sirve como herramienta de despistaje y seguimiento de deterioro cognitivo. Se indica al paciente que dibuje un reloj y marque una hora concreta, generalmente las once y diez (el reloj debe incluir las doce horas y las agujas del reloj en la posición indicada para darse la prueba como correcta).

– La **GDS** se utiliza para la estadificación del deterioro cognitivo en siete estadios (1: normal a 7: demencia severa) según el grado de afectación cognitiva y la repercusión funcional que provoca.

– En aquellos pacientes con deterioro cognitivo, es importante la valoración de la presencia de **sintomatología psico-conductual** como agitación, inquietud psicomotriz, inversión del ciclo sueño-vigilia, ideas delirantes y alucinaciones y se deben evaluar mediante la observación del propio paciente e interrogando a la familia. Algunas de las escalas que se pueden utilizar son el *Neuropsychiatric Inventory* de Cummings (NPI) o la *Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale* (BEHAVE-D).

b. **Esfera afectiva:** la depresión se diagnostica basándose en la clínica y guiándose con los criterios diagnósticos de la DSM-IV, sin olvidar que los pacientes mayores presentan habitualmente sintomatología depresiva larvada, atípica y con síntomas somáticos. Existen cuestionarios útiles en su detección como la *Geriatric Depression Scale* de Yesavage (GDS) con 15 preguntas dicotómicas que sugieren sintomatología depresiva si la puntuación es mayor a 5 (tabla 6). Otras escalas para la evaluación de sintomatología depresiva son el *Inventario de depresión y ansiedad de Hamilton* y la *Escala de depresión y ansiedad de Goldberg*.

c. **Valoración del sueño:** interrogar al paciente sobre el patrón habitual de sueño. Se deberá evaluar la presencia y características de insomnio y posibles causas modificables.

Tabla 6. *Geriatric Depression Scale* de Yesavage.

	Sí	No
1. ¿Está Vd. 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 Vd. animado casi todo el tiempo?	0	1
6. ¿Tiene miedo de que le vaya a pasar algo malo?	1	0
7. ¿Está Vd. 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. ¿Piensa 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. ¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
15. ¿Cree que la mayoría de la gente está mejor que Vd.?	1	0

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Martí D, Miralles R, Llorach I, et al. 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.

3.4. Evaluación social

En los pacientes mayores es de gran importancia el conocimiento de su situación social para conseguir un manejo clínico adecuado. Entre los datos que se deben recoger destacan el estado civil, las relaciones familiares, las condiciones de la vivienda (incluyendo el piso y si cuenta con ascensor), las ayudas públicas y privadas que recibe y la carga que impone el cuidado del mayor sobre el núcleo familiar. La gran variabilidad en la esfera social y la influencia del entorno sociocultural hacen que las escalas existentes no sean imprescindibles ni generalizables. Una de las escalas más utilizadas hoy en día es la escala de valoración de recursos sociales de Gijón que evalúa la situación familiar, la situación económica, las condiciones de la vivienda, las relaciones sociales y los apoyos de la red social (tabla 7).

Tabla 7. Escala de valoración sociofamiliar de Gijón.

Situación familiar	Vive con familia sin dependencia	1
	Vive con cónyuge de similar edad	2
	Vive con familia/cónyuge y presenta dependencia	3
	Vive solo y tiene hijos próximos	4
	Vive solo y carece de hijos o viven alejados	5
Situación económica	Más de 1,5 veces el salario mínimo	1
	Entre 1 y 1,5 veces el salario mínimo	2
	Entre pensión mínima contributiva hasta el salario mínimo	3
	Pensión no contributiva	4
	Sin ingresos o inferiores al apartado anterior	5
Vivienda	Adecuada a necesidades	1
	Barreras arquitectónicas en vivienda o portal	2
	Humedades, mala higiene, equipamiento inadecuado	3
	Ausencia de ascensor, teléfono	4
	Vivienda inadecuada	5
Relaciones sociales	Relaciones sociales	1
	Relación social solo con familia y vecinos	2
	Relación social solo con familia o vecinos	3
	No sale del domicilio, recibe visitas	4
	No sale y no recibe visitas	5
Apoyo social	Con apoyo familiar o vecinal	1
	Voluntariado social, ayuda domiciliaria	2
	No tiene apoyo	3
	Pendiente de ingreso en residencia	4
	Tiene cuidados permanentes	5
PUNTUACIÓN TOTAL (Más de 15: problema social)		

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión: Sabartés O y cols. Utilidad de una escala de valoración social como factor predictivo de institucionalización en pacientes ancianos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996;31:291-296.

3.5. Plan por problemas

Los pacientes mayores suelen tener varios problemas de salud con orígenes diferentes, coexistiendo varias patologías que explican el mismo complejo semiológico. Por este motivo, la valoración geriátrica integral deberá ir ligada al manejo organizado e individualizado de los

problemas encontrados utilizando un formato de historia por problemas. En ella, se enumeraran los problemas fundamentales y la estrategia diagnóstica y terapéutica para cada uno de ellos tanto a corto como a largo plazo, modificando las actuaciones según los resultados obtenidos.

Los problemas encontrados pueden ser enfermedades agudas y crónicas incluyendo síndromes geriátricos como: estreñimiento, incontinencia, úlceras por presión, deterioro cognitivo, *delirium*, depresión, trastornos del sueño, alteraciones de la marcha, malnutrición, déficits sensoriales, polifarmacia y reacciones adversas medicamentosas; pérdidas funcionales como dependencias en actividades básicas o instrumentales; problemática social como falta de recursos económicos, apoyo familiar, vivienda inadaptada o cualquier tipo de maltrato.

En función de los problemas se planteará un manejo individualizado incluyendo pruebas complementarias cuando sean necesarias, prescripciones farmacológicas, dietéticas o protésicas; valoración por otros especialistas, tratamientos quirúrgicos, rehabilitación, ayudas técnicas (silla de ruedas, andador...), terapia ocupacional y cognitiva. Se ofrecerán los recursos sociales disponibles y necesarios como asistencia a domicilio, asistencia a centro de día y cuando fuera necesario traslado al nivel asistencial más adecuado ya sea planta de agudos, hospital de día, unidad de media estancia, residencia de ancianos, seguimiento por consultas de geriatría o de forma ambulatoria por su médico de familia.

Cuando uno de estos problemas sea irresoluble se deberá explicar con claridad al enfermo y sus cuidadores para poder centrar la atención en el resto.

4. ESQUEMA DE VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

a. Evaluación biomédica:

- **Anamnesis:** antecedentes personales (factores de riesgo cardiovascular, síndromes geriátricos, cirugías, ingresos previos), tratamientos previos (fármacos y dosis, reacciones adversas medicamentosas) y enfermedad actual.
- **Exploración física:** constantes vitales, aspecto general y exploración topográfica.
- **Pruebas complementarias:** analítica de sangre, sedimento de orina, urocultivo, electrocardiograma y radiografía.

b. Evaluación funcional:

- **ABVD:** Katz/ Barthel.
- **AIVD:** Lawton y Brody.
- **Movilidad:** FAC/ Tinetti/ *Get up and go*.
- **Sensorial:** agudeza visual y auditiva.
- **Nutricional:** MNA, IMC.

c. Evaluación mental:

- **Cognitiva:** MMSE/ MEC/ Test del reloj/ GDS de Reisberg.
- **Afectividad:** GDS de Yesavage/ NPI/ Hamilton/ Goldberg.
- **Sueño.**

d. Evaluación social:

- Estado civil, relaciones familiares, vivienda y ayudas.
- Escala de de valoración sociofamiliar de Gijón.

e. Plan por problemas.

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Applegate WB, Blass JP, Williams TF. Current concepts in Geriatrics: Instruments for the functional assessment of older patients. *N Engl J Med* 1990;322:1207-1213.

Baztán JJ, Suárez-García FM, López-Arrieta J, Rodríguez-Mañas L, Rodríguez-Artalejo F. Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: meta-analysis. *BMJ* 2009;338:b50.

Cruz Jentoft AJ, González Montalvo JI, Alarcón Alarcón T, Rexach Cano L. Curso sobre el uso de escalas de valoración geriátrica. Barcelona: Prous Science, 2006.

Cruz-Jentoft AJ. Historia clínica y toma de decisiones. En: Ribera Casado JM, Cruz-Jentoft AJ, editores. *Geriatría en Atención Primaria*, 4ª ed. Madrid: Aula Médica; 2008. p.11-7.

Guillén F, López P. Aspectos específicos del diagnóstico en la persona mayor. *Valoración geriátrica. Anamnesis y exploración física. Indicaciones de pruebas complementarias.* *Medicine* 1995;6(87): 3845-3853.

Leeser JM, Hughes SV, Jemelka JR, Kumar S. Compiling a complete medical history: challenges and strategies for taking a comprehensive history in the elderly. *Geriatrics* 2005;60(11):22-5.

Reuben DB, Rosen S. Principles of geriatric assessment. En: Hazzard WR, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S, editors. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2009. p.141-152.

Rubenstein LZ. Geriatric assessment: an overview of its impacts. *Clin Geriatr Med* 1987;3:1-15.

Stuck AE, Siu AL, Wieland GC, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet* 1993;342(8878):1032-6.

BLOQUE III.

NIVELES ASISTENCIALES Y NIVEL DE EVIDENCIA



3. NIVELES ASISTENCIALES Y NIVEL DE EVIDENCIA

AUTORES

Laurenny Mercedes Guzmán
Bárbara Pérez Pena
Francisco Rodríguez Lanfranco

COORDINADORES

Juan J. Baztán Cortés
Isidoro Ruipérez Cantera

**Hospital Central Cruz Roja San José y Santa Adela
Madrid**



1. INTRODUCCIÓN

El objetivo fundamental de la asistencia geriátrica es evitar o limitar el deterioro funcional, que es el principal predictor de dependencia, mortalidad, institucionalización y consumo de recursos en el anciano.

Los procesos patológicos en el anciano presentan una serie de particularidades que requieren un abordaje integral: biológico, funcional, psíquico y social. Las diferentes necesidades de atención, según la fase de la enfermedad, han llevado al establecimiento de niveles asistenciales específicos en función del tipo de cuidados requeridos (tabla 1). Estos niveles abarcan Unidades Geriátricas de Agudos, Unidades de Media Estancia o Convalecencia, Consulta Externa de Geriatría, Hospitales de Día, Asistencia Geriátrica Domiciliaria y Unidades de Larga Estancia o de Cuidados Continuados.

Así como la “valoración geriátrica integral” es la técnica diagnóstica específica de la especialidad, los niveles asistenciales serían el “instrumento terapéutico”, y ambos tendrían su mayor rentabilidad dirigidos al “paciente

geriátrico, frágil o vulnerable” como paciente diana, constituyendo el trípode diferencial de la especialidad.

La mayoría de las intervenciones geriátricas especializadas han sido evaluadas en ensayos clínicos, siendo la Geriatría la especialidad con mayor nivel de evidencias relacionada con sus niveles o unidades asistenciales. A continuación revisaremos la eficacia y eficiencia de los niveles asistenciales más establecidos en la asistencia geriátrica y cuyo resumen de evidencias sobre su eficacia y eficiencia se resumen en la tabla 2.

2. CUIDADOS AGUDOS

2.1. Unidades Geriátricas de Agudos (UGA)

2.1.1. Definición y objetivos

Son unidades hospitalarias con ubicación física y estructural propia, atendidas por un equipo multidisciplinar especializado en Geriatría, y dirigidas a la atención del paciente geriátrico con patología aguda así como reagudización de sus enfermedades crónicas. Sus objetivos

Tabla 1. Ubicación del paciente geriátrico según sus necesidades asistenciales (modificada de González Montalvo *et al.* Rev Esp Geriatr Gerontol 1997).

Fase de la enfermedad	Objetivo de los cuidados	Grado de deterioro funcional	Apoyo social	Nivel asistencial
Aguda	Curación o mejoría			UGA
	Cuidados sintomáticos de enfermedad crónica avanzada o terminal		Adecuado	Cuidados de soporte domiciliario
			Inadecuado (o deseo de la familia)	UGA Unidad de cuidados paliativos
Subaguda	Recuperación funcional	Leve	Adecuado	Hospital de día
			Inadecuado	Unidad de recuperación funcional
	Seguimiento clínico y cuidados de enfermería	Moderado-Grave		Unidad de recuperación funcional
		Leve	Adecuado	Hosp. domiciliaria
			Inadecuado	Unidades de convalecencia
		Moderado-Grave		Unidades de convalecencia
Crónica	Mantenimiento y soporte	Leve		Centro de día
		Moderado	Adecuado	Centro de día; Ay. social domiciliaria
			Inadecuado	Residencia
		Grave		Residencia
	Asistencia sanitaria	Leve		Consulta externa
		Moderado-Grave	Adecuado	AGD
			Inadecuado	Unidad larga estancia

UGA: Unidad Geriátrica Agudos; AGD: Asistencia Geriátrica Domiciliaria.

Para la clasificación del deterioro funcional en leve, moderado y severo se pueden utilizar de manera orientativa los puntos de corte de algunas escalas (p.e. Índice de Barthel >60; 40-60 y menor de 40 respectivamente) o bien de manera cualitativa: leve- necesidad ocasional de una persona para autocuidado o movilidad; moderada- ayuda continua de 1 persona para estas actividades; y grave- ayuda de 2 personas para actividades de autocuidado o movilidad.

Tabla 2. Nivel de evidencia de las diferentes intervenciones geriátricas especializadas y grado de recomendación para su implantación.

Nivel de intervención	Estudios	Autonomía funcional	Reducción institucionalización	Supervivencia	Reducción estancia/costes	Grado de recomendación
Valoración preventiva ambulatoria	4MA	+	+	+	¿?	IIA
INTRAHOSPITALARIA						
Unidad geriátrica agudos	2MA; 5ECAs	+	+	+/=	+	I
Equipo consultor	2MA	=	=	=	=	III
Unidades ortogeriatría agudos	2MA	+	+	+	+	I
Unidad recuperación funcional	3MA	+	+	+/=	=	I
AMBULATORIO						
Hospital de día	1MA	+	+/=	=	=/-	IIA
Atención geriátrica domiciliar:						
– Seguimiento precoz postalta	1MA; 3ECAs	=	+	=	+	IIA
– Rehabilitación domiciliaria	1MA	+	+/=	=	+/=	IIA
– Hospitalización domiciliaria	1MA; 5ECAs	=	=	=	+/?	IIB
– Cuidados de soporte domiciliario	2MA	=	+	=	+/=	IIA

MA: metaanálisis; ECA: ensayo clínico aleatorizado.

Grados de recomendación

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento

- Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
- Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión

Clase III: Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo

son restaurar el grado de salud previa mediante el tratamiento del proceso que condiciona la hospitalización, junto con la prevención y manejo de complicaciones derivadas tanto de la enfermedad aguda como de la hospitalización, especialmente el deterioro funcional.

2.1.2. Actividad y funcionamiento

La eficacia de su intervención deriva de la presencia de:

- **Adaptaciones del entorno que favorezcan la orientación y movilización precoz y segura.**
- Presencia de un equipo multidisciplinar especializado con responsabilidad directa sobre el tratamiento y cuidados, y revisión diaria de medicaciones y procedimientos.
- Valoración geriátrica integral y protocolos específicos para el manejo de problemas geriátricos.

■ Reuniones interdisciplinares al menos 1 vez a la semana.

■ Planificación precoz del alta.

En 2007, la Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología estableció como estándares de calidad para las UGA, una **estancia entre 8 y 13 días**, una tasa de institucionalización al alta menor del 12% y una mortalidad menor del 14%.

2.1.3. Evidencias de eficacia y eficiencia

En un reciente metaanálisis publicado en BMJ en 2009 se objetivó que, en comparación con las unidades hospitalarias convencionales, las unidades geriátricas de agudos reducen significativamente la incidencia de deterioro funcional al alta en un 13% y aumentan la proporción de pacientes que al alta regresan a sus domicilios en un 25%, con una reducción añadida de la estancia media y de los costes directos de la hospitalización del 10%.

2.2. Otras intervenciones geriátricas hospitalarias sobre pacientes con patología aguda

Otro tipo de intervenciones, como los Equipos Consultores, no demostraron beneficio de la intervención principalmente por la falta de responsabilidad directa en el cumplimiento de recomendaciones establecidas y la ausencia de un entorno específico en el que llevarlas a cabo. Sin embargo estos equipos consultores sí demostraron eficacia en pacientes ancianos con fractura de cadera, que resultan más eficientes cuanto más estrecha e integrada es la atención con el Equipo de Traumatología, especialmente en el entorno de una Unidad Orto geriátrica.

La Hospitalización Domiciliaria es tratada más adelante.

3. CUIDADOS SUBAGUDOS

3.1. Unidad de Media Estancia, Convalecencia o Recuperación Funcional

Bajo el término de cuidados subagudos, postagudos o intermedios se describen en la literatura geriátrica diversas unidades de ubicación hospitalaria, y con objetivos prioritariamente rehabilitadores o de convalecencia de pacientes médicamente complejos. Frecuentemente podemos encontrarlas bajo el nombre de “Unidades de Valoración y Cuidados Geriátricos” (*“GEMUs- Geriatric Assessment and Management Units”*). En España estas unidades han recibido el nombre de Unidades de Media Estancia (UME), Convalecencia o Recuperación Funcional.

3.1.1. Definición y objetivos

En el Documento del Insalud de 1995 fueron definidas como el nivel asistencial geriátrico destinado a “restablecer aquellas funciones, actividades o secuelas”, alterados como resultado de diferentes procesos previos. Su objetivo es atender a pacientes que presentan un deterioro funcional “reciente, potencialmente reversible”, y que una vez sobrepasada la fase aguda de su enfermedad todavía requieren cuidados médicos, de enfermería y sobre todo rehabilitadores. Se debe favorecer asimismo la adaptación a la nueva situación de dependencia, si es que la hubiese, y potenciar la formación de familiares y cuidadores. El fin último es reintegrar al anciano frágil en su medio habitual, evitando así la institucionalización.

Sin embargo, en la práctica, en España se pueden distinguir entre las Unidades de Media Estancia o Recuperación Funcional Geriátrica en las que más del 90% de los pacientes ingresan con este objetivo, y las Unidades de Convalecencia donde hasta un 40% de pacientes ingresan para cuidados médicos y de enfermería complejos.

3.1.2. Actividad y funcionamiento

En las unidades enfocadas a la recuperación funcional, la patología más frecuente que presentan los pacientes son ictus, fractura de cadera o inmovilismo multifactorial en pacientes frágiles, principalmente derivado de hospitalización por otras patologías agudas. Por este motivo, en la literatura podemos encontrar estudios y metaanálisis dirigidos a la evaluación de la eficacia y eficiencia de unidades multidisciplinarias de rehabilitación geriátrica, que atienden pacientes con diversas patologías, y otros sobre unidades monográficas para pacientes con patología ortopédica o ictus.

Las características que definen las UME más eficaces y eficientes son:

- La utilización de la **Valoración Geriátrica Integral**.
- La gestión del trabajo mediante un **equipo multidisciplinar** que establece planes terapéuticos conjuntos en reuniones periódicas al menos 1 vez a la semana.
- Elaboración de protocolos para prevención, manejo y monitorización de problemas más prevalentes (incontinencia, caídas, infecciones, depresión, alteraciones de la piel).
- Planificación de los cuidados al alta y seguimiento postalta.
- **Selección adecuada de pacientes.** Los pacientes deben presentar un deterioro funcional moderado-severo potencialmente recuperable y encontrarse clínicamente estables del proceso médico o quirúrgico que ocasionó la incapacidad.

Aunque la valoración del beneficio potencial debe ser siempre individualizada, aquellos pacientes con deterioro funcional reciente, una situación funcional previa medida por un Índice de Barthel mayor o igual a 45 puntos, un I. Barthel al ingreso entre 25-60 puntos y una pérdida funcional mayor de 25 puntos con respecto a su situación previa, presentan una mayor eficiencia en cuanto a la relación ganancia funcional/número de días de estancia.

Los estándares que se han establecido para definir una asistencia de calidad en UME contemplan una estancia media que oscile entre 18 y 35 días, con una ganancia funcional superior en 20 puntos del Índice de Barthel con una eficiencia (ganancia funcional/estancia) mayor de 1, un porcentaje de nueva institucionalización al alta menor del 20%, una mortalidad menor del 7% y un porcentaje de derivación a unidades de agudos menor del 10%.

3.1.3. Evidencias de eficacia y eficiencia

De los diferentes metaanálisis que evalúan la eficacia de las UME, cabe destacar la revisión sistemática y metaanálisis llevada a cabo por Bachmann *et al.* en 2010 sobre eficacia de la rehabilitación hospitalaria multidisciplinar para pacientes geriátricos que objetivó que los pacientes tratados en UMEs generales aumentaban al alta su probabilidad de recuperación funcional un 34% y disminuía su riesgo de institucionalización en un 47% frente a los que seguían tratamiento convencional. Hallazgos similares a los obtenidos para unidades geriátricas específicas de ictus, siendo en las unidades ortogeriátricas los resultados más eficaces y eficientes cuando combinan el tratamiento multidisciplinar y rehabilitador desde la fase aguda que cuando lo inician solo en la fase subaguda de la fractura de cadera.

Con respecto a la evidencia disponible sobre la eficiencia en la reducción de costes globales al año de atención en UME, existen estudios que encuentran reducción del gasto global, mientras que otros estudios muestran una elevación del mismo que desaparece si se ajusta por años de vida sobrevividos o días vividos sin institucionalización.

3.2. Hospital de Día Geriátrico

3.2.1. Definición y objetivos

El Hospital de Día Geriátrico (HDG) se define como un centro diurno interdisciplinario, integrado en un hospital, al que acude el anciano frágil o el paciente geriátrico, habitualmente con incapacidad física, para recibir tratamiento integral y/o valoración geriátrica y regresar posteriormente a su domicilio. Basándose en estas características los objetivos de HDG son:

- Valoración geriátrica integral de ancianos frágiles.
- Intervención rápida y tratamiento precoz, con el objetivo de prevenir un ingreso hospitalario.

- Tratamiento y rehabilitación activa, con el fin de que el paciente mantenga una autonomía mínima. Los HDG más eficientes son aquellos en los que los pacientes tienen una media de asistencias entre 10 y 20 (que corresponde a un “Índice de Pacientes Nuevos Corregido” = $[(N^{\circ} \text{ de pacientes nuevos} \times 10)/n^{\circ} \text{ de asistencias totales}]$ entre 0,5 y 1.

- Cuidados médicos y de enfermería. El HDG puede ser un lugar adecuado para el control de tratamientos complejos, realización de técnicas, curas de úlceras complicadas, etc. Todo ello con los medios adecuados y sin que el paciente tenga que ingresar.

3.2.2. Actividad y funcionamiento

Para cumplir estos objetivos el HDG debe poseer además del equipo multidisciplinar (geriatra, personal de enfermería, terapia ocupacional, fisioterapia, trabajador social básicamente), medios físicos y un diseño arquitectónicamente adecuado así como un sistema de transporte diario. Se deben llevar a cabo sesiones interdisciplinarias con regularidad al menos quincenal, para valorar la evolución de los pacientes y planificar los cuidados al alta.

Cualquier paciente con algún grado de déficit funcional o dependencia potencialmente reversible, pero que mantenga un grado suficiente de movilidad para poder salir de su domicilio, es susceptible de acudir a un HDG.

3.2.3. Evidencias de eficacia y eficiencia

La efectividad de este tipo de unidades ha sido evaluada en múltiples estudios aunque, debido a la heterogeneidad de las características de estos centros y las características de diseño de estos estudios, los resultados muchas veces son poco comparables entre sí. En 2009 Forster *et al.* actualizaron una revisión sistemática previa donde se incluyeron 13 estudios con un total de 3.007 pacientes. El objetivo de esta revisión era medir la efectividad de la asistencia a un HDG sobre la prevención de muertes, incapacidad, institucionalización y mejoría de la sensación subjetiva de salud. De los estudios incluidos en esta revisión, 5 comparaban la atención en un HDG con otras intervenciones geriátricas multidisciplinarias, 5 la compararon con rehabilitación domiciliar y 3 con cuidados habituales. No se encontraron diferencias significativas entre la atención en un HDG con cualquiera de las dos primeras opciones en las que se llevaba a cabo una valoración geriátrica integral. Sin embargo al com-

parar los pacientes que acuden a un HDG con los atendidos de una manera convencional, los primeros tenían un menor deterioro en las actividades de la vida diaria (OR 0,60; 95% CI 0,38 a 0,97; $p < 0,05$). Adicionalmente se evidenció una tendencia a la reducción en el número de días de uso de camas hospitalarias y necesidad de cuidados en los pacientes que acudían a HDG. Por el contrario, en relación a los costes de la atención, en 6 estudios eran mayores en el grupo de HDG, en 3 eran similares y en un estudio de 1962 eran sensiblemente menores.

4. ASISTENCIA GERIÁTRICA DOMICILIARIA

4.1. Definición y objetivos

La atención geriátrica domiciliaria (AGD) incluye una serie de programas con diversos objetivos asistenciales, que van desde visitas de carácter preventivo, hasta cuidados en el final de la vida, pasando por cuidados posteriores al alta. De ahí que esta diversidad de opciones quede reflejada en la definición de atención domiciliaria dada por la OMS: “la provisión de servicios de salud por parte de cuidadores formales o informales, en el hogar, con el fin de promover, restablecer o mantener el máximo grado de confort, funcionalidad y salud, incluyendo cuidados tendentes a dignificar la muerte. Los servicios domiciliarios pueden ser clasificados por categorías en promoción, prevención, terapéuticos, rehabilitación, cuidados crónicos y paliativos”. Es de destacar que sea cual sea el objetivo específico de cada tipo de intervención, la prioridad será mantener al anciano en su domicilio con la mejor calidad de vida.

4.2. Tipos de programas de intervención geriátrica domiciliaria

- **Visitas domiciliarias preventivas:** entran en el ámbito de la Atención Primaria y su objetivo es prevenir o retrasar el deterioro funcional y el posterior ingreso en residencia mediante programas poblacionales de prevención primaria, secundaria y terciaria. De los 4 metaanálisis publicados, los más destacables son dos. Stuck *et al.* llevaron a cabo una revisión sistemática donde se incluyeron 18 estudios, con un total de 13.447 pacientes, en el cual se evidenció que la reducción del riesgo de ingreso en residencia estaba en relación con un mayor número de visitas de seguimiento y que la reducción del deterioro funcio-

nal se relacionaba con llevar a cabo una valoración multidisciplinaria junto con seguimiento posterior. Más recientemente Beswick *et al.* recopilaban 89 ensayos clínicos que recogían 5 tipos de intervenciones (preventivas sobre población anciana general, preventivas sobre ancianos frágiles, preventivas de caídas, seguimiento precoz postalta y educación para la salud) que en conjunto reducían el riesgo de caídas, deterioro funcional, institucionalización y hospitalización, aunque era necesario individualizar los resultados para cada intervención.

- **Hospitalización domiciliaria:** se define como: “un servicio que proporciona tratamiento activo por parte de los profesionales de la asistencia sanitaria, en el hogar del paciente, para una enfermedad que de otro modo requeriría la atención del paciente en un hospital de agudos, siempre durante un periodo limitado”. Las patologías que pueden entrar dentro de este nivel de atención son muy diversas e incluyen desde agudizaciones de procesos crónicos hasta algunos postoperatorios. En la literatura y en la práctica, dentro de estos programas pueden mezclarse intervenciones que sustituyen a la hospitalización desde el inicio con otras que facilitan el alta precoz hospitalaria (las más frecuentes en España). En 2008 Shepperd *et al.* actualizaron un metaanálisis previo para evaluar los efectos del hospital domiciliario comparado con la atención hospitalaria estándar. Aunque los pacientes manifestaron una mayor satisfacción con los cuidados, se objetivó una mayor tasa de reingresos en pacientes ancianos sin evidenciarse diferencias en la mortalidad, recuperación funcional o costes totales.

- **Cuidados tras el alta hospitalaria:** sirve como medida de enlace del alta hospitalaria, para facilitar la readaptación al domicilio y prevenir reingresos hospitalarios. Su estrategia se basa en asegurar el cumplimiento terapéutico y el abordaje clínico de problemas concomitantes, mediante visitas tempranas al alta y seguimiento durante 1-3 meses, con controles semanales, quincenales o a demanda, habiendo objetivado la reducción de reingresos e institucionalización, no solo en pacientes con insuficiencia cardiaca sino también en ancianos con otras patologías y elevado riesgo de reingreso.

- **Cuidados crónicos y paliativos:** este tipo de atención tiene como objetivo el mejorar la calidad de vida de pacientes con deterioro funcional y/o mental

graves, como consecuencia de enfermedades crónicas en estadio avanzado o en situación terminal de procesos neoplásicos. Sirve además como soporte a las familias hasta el fallecimiento de los pacientes.

- **Rehabilitación domiciliaria:** este tipo de programas tiene como objetivo la recuperación funcional de pacientes con un déficit entre leve y moderado, generalmente secundario a fractura de cadera, ic-tus o ingresos hospitalarios, sirviendo también como continuación de cuidados posalta de pacientes ingresados en UME y/o HDG.

En España, además de los programas de Hospitalización Domiciliaria y los basados en Atención Primaria (llamados también Programas o Equipos de Soporte y Atención Domiciliaria o sus acrónimos “PADES” y “ESAD”) vienen funcionando con anterioridad los Equipos de Asistencia Geriátrica Domiciliaria, vinculados a los Servicios de Geriátrica Hospitalarios. Desarrollan una actividad que combina el seguimiento hospitalario precoz para pacientes geriátricos con alto riesgo de reingresos o con altas precoces hospitalarias, junto con los cuidados de soporte y, especialmente, la interconsulta domiciliaria a petición de Atención Primaria para pacientes geriátricos complejos con deterioro funcional o mental moderado-severo que no requieren atención intrahospitalaria.

5. CONCLUSIONES

La mayoría de las diferentes intervenciones geriátricas especializadas desarrolladas en la práctica estuvieron basadas inicialmente en las necesidades percibidas de la población mayor, y fueron posteriormente evaluadas en ensayos clínicos. La conclusión general de la literatura enseña que la mayor eficacia y eficiencia de estas intervenciones deriva de la selección adecuada de la población diana (principalmente ancianos con riesgo elevado de deterioro funcional), así como de la precocidad de la intervención, su intensidad (mejor por equipos multidisciplinares y en unidades estructuradas) y del seguimiento posterior de los pacientes (continuidad de los cuidados).

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ávila R, Vázquez E, Baztán JJ. Unidades de Media Estancia Geriátricas: perspectiva histórica, parámetros de funcionamiento y dilemas actuales. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2000;35 (S6):3-14.

Bachmann S, Finger C, Huss A, Egger M, Stuck AE. Inpatient rehabilitation specifically designed for geriatric patients: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2010;340:c1718.

Baztán JJ, González Montalvo JI, Solano JJ, Hornillos M. Atención sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. *Med Clín* 2000;115(18):704-17.

Baztán JJ, Gil L, Andrés E, Vega E, Ruipérez I. Actividad comunitaria de un servicio de geriatría hospitalario: un ejemplo práctico de coordinación entre atención primaria y especializada. *Atención Primaria* 2000;26:374-82.

Baztán JJ, Suárez-García FM, López-Arrieta J, Rodríguez-Mañas L, Rodríguez-Artalejo F. Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: metaanalysis. *BMJ* 2009;338:b50.

Beswick AD, Rees K, Dieppe P, Ayis S, Gooberman-Hill R, Horwood J, et al. Complex interventions to improve physical function and maintain independent living in elderly people: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2008;371:725-35.

Boult C, Green AF, Boult LB, Pacala JT, Snyder C, Leff B. Successful models of comprehensive care for older adults with chronic conditions: evidence for the Institute of Medicine's "Retooling for an Aging America" report. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:2328-37.

Ellis G, Whitehead M, O'Neill D, Langhorne P, Robinson D. Evaluación geriátrica integral para pacientes de edad avanzada ingresados en el hospital (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 7. Art. No.: CD006211. DOI: 10.1002/14651858.CD006211.

Fernández-Miera MF. Hospitalización a domicilio del anciano con enfermedad aguda. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44 Supl 1: 39-50.

Forster A, Young J, Lambley R, Langhorne P. Medical day hospital care for the elderly versus alternative forms of care. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD001730. DOI: 10.1002/14651858.CD001730.pub2.

González Montalvo JI, Gutiérrez J, Alarcón MT. Aplicación de la valoración geriátrica para el correcto uso de los niveles asistenciales geriátricos en la atención al anciano. Propuesta de un diagrama objetivo de toma de decisiones. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1998;3:115-120.

González Montalvo JI, Alarcón T, Pallardo B, Gotor P, Mauleón JL, Gil Garay E. Ortogeriatría en pacientes agudos (I). Aspectos asistenciales. Rev Esp Geriatr Gerontol 2008;43(4):239-51.

Handoll HHG, Cameron ID, Mak JCS, Finnegan TP. Rehabilitación multidisciplinaria para personas mayores con fractura de cadera (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 4 Art no. CD007125. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Hornillos M, Baztán JJ, González Montalvo JI. Los hospitales de Día Geriátricos: revisión de su eficacia en el hospital general. An Med Interna (Sem) (Madrid) 2000;17:26-36.

Landefeld CS, Palmer RM, Kresevic DM, Fortinsky RH, Kowal J. 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.

Rodríguez-Mañas L, Solano JJ (eds.). Bases de la atención sanitaria al anciano. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG) 2001.

Serra Rexach JA, Ruipérez Cantera I (coordinadores). Estándares en Geriatria. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología 2007.

Shepperd S, Doll H, Broad J, Gladman J, Iliffe S, Langhorne P et al. Hospital domiciliario para el alta temprana (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 1 Art no. CD000356. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Atención hospitalaria organizada (unidad de accidentes cerebrovasculares) para el accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Stuck A, et al. Home visits to Prevent Nursing Home Admission and Functional Decline in Elderly People; Systematic Review and Meta - regression Analysis. JAMA 2002; 287: 1022-8.

Vidán M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized controlled trial. J Am Geriatr Soc 2005;53:1476-82.

BLOQUE IV. GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICOS



4. SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO



AUTORES

Marta Martínez Reig
Sergio Alexandre Alfonso Silguero
Gema Juncos Martínez

COORDINADORES

Pedro Abizanda Soler
Luis Romero Rizos

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición

El síndrome confusional agudo (SCA) (también conocido como *delirium*) es un síndrome clínico transitorio y reversible caracterizado por una alteración en la atención, el nivel de conciencia y disfunción cognitiva, de inicio agudo y curso fluctuante. Ocurre frecuentemente en el marco de un proceso de enfermedad aguda y no puede ser explicado solo por la existencia o desarrollo de una demencia. Aunque clásicamente se ha definido como un síndrome transitorio y reversible, sus síntomas pueden cronificarse o generar secuelas permanentes. La detección temprana, el control de los factores de riesgo y un correcto manejo de este síndrome son necesarios para disminuir su morbilidad.

1.2. Epidemiología

La prevalencia de SCA varía en función del ámbito en que se encuentre el paciente. En las urgencias hospitalarias es del 14-24%, durante el ingreso varía del 6 al 56%, siendo mayor en las unidades de cuidados intensivos (del 70 al 87%), en las plantas quirúrgicas (entre el 15 y el 62%), en los pacientes intervenidos de fractura de cadera (entre el 43 y el 61%) o en las unidades de cuidados paliativos (hasta el 83%). La prevalencia aumenta a mayor edad, en ancianos frágiles o con demencia, y a mayor severidad de la patología que motivó el ingreso. Es mayor en procedimientos cardiorrespiratorios, intervenciones traumatológicas, cirugía vascular o en las intervenciones de cataratas. En ancianos institucionalizados se estima una prevalencia entre el 32 y el 62%. En la comunidad, aunque el cálculo exacto de la prevalencia es más complicado, se estima entre el 0,4 y el 2%.

1.3. Magnitud del problema

Independientemente de otros factores sociodemográficos y clínicos, el *delirium* tiene importantes consecuencias tanto sanitarias como económicas:

- **Aumento de la morbilidad:** las tasas de mortalidad en pacientes hospitalizados por SCA oscilan entre el 10-26%, y en aquellos que lo desarrollan durante su estancia aumentan hasta un 22-76% (mayor en los meses posteriores al alta). Existe también un mayor riesgo de complicaciones médicas como neumonías por aspiración y otros procesos infecciosos,

úlceras por presión, tromboembolismo pulmonar o malnutrición, consecuencia de la agitación, confusión, letargia o el propio uso de psicofármacos o el mantenimiento de sondas o vías.

- **Deterioro funcional y cognitivo:** pese a ser considerado tradicionalmente un proceso agudo y reversible, muchos pacientes ancianos, durante el seguimiento y pese al tratamiento y resolución de la causa precipitante, no se recuperan completamente y se perpetúa una peor capacidad funcional y cognitiva, incluso en ancianos que previamente no presentaban estos déficits. En el caso de la pérdida cognitiva, los datos sugieren que el proceso patológico pudo causar daño neuronal directo, poner de manifiesto disminución de la reserva funcional en pacientes con demencia incipiente o acelerar la progresión del deterioro cognitivo en aquellos con demencia ya establecida.

- **Incremento de los costes de atención sanitaria y social:** en relación a este deterioro funcional y cognitivo que puede desencadenar, el SCA está fuertemente asociado a mayor estancia hospitalaria, traslado a unidades de rehabilitación y mayor ayuda domiciliar e institucionalización al alta. Todo ello incrementa de manera considerable el coste de la atención sanitaria. Algunos estudios en Estados Unidos han estimado que el coste adicional por paciente con *delirium* se encuentra entre 60.000 y 64.000 \$ al año de seguimiento.

2. FISIOPATOLOGÍA

Actualmente no se conoce con seguridad la fisiopatología del SCA, siendo considerada más una lesión funcional que estructural. Se cree que los diferentes factores etiológicos de *delirium* podrían tener un mecanismo fisiopatológico común relacionado con una alteración a nivel del funcionamiento de los neurotransmisores cerebrales tanto a nivel cortical como subcortical. Se han visto implicados los siguientes mecanismos:

2.1. Disrupción a nivel de neurotransmisores cerebrales

- **Déficit colinérgico:** con la edad se produce disminución de la liberación de acetilcolina y disfunción de receptores muscarínicos. También se ha objetivado una mayor actividad anticolinérgica en suero en pacientes mayores durante un proceso agudo.

Asimismo, los fármacos anticolinérgicos pueden producir *delirium*.

- **Elevada función dopaminérgica cerebral:** tanto los agonistas dopaminérgicos como la L-dopa pueden desencadenar cuadros confusionales con delirios y alucinaciones. Los fármacos opioides aumentan la actividad dopaminérgica y disminuyen la colinérgica, lo que podrá explicar su papel como desencadenantes de *delirium*. De modo inverso se ha objetivado mejoría de síntomas psicóticos tras el tratamiento con haloperidol, que bloquea receptores dopaminérgicos.

■ Otros neurotransmisores implicados

- Incremento del GABA (neurotransmisor inhibidor del sistema nervioso central). Se produce aumento de sus precursores (glutamato y glutamina) en encefalopatía hepática y durante el tratamiento con benzodiacepinas (en la privación se produce infraestimulación de sus receptores).
- Aumento o disminución de la concentración de serotonina: aumenta en la encefalopatía hepática, en el *delirium* durante la sepsis y en el síndrome serotoninérgico, y disminuye durante el síndrome de abstinencia alcohólica y en el *delirium* postquirúrgico o tras tratamiento con L-dopa.
- Se ha descrito también implicación de otras sustancias como la melatonina (que afecta al sistema serotoninérgico) o la norepinefrina.

2.2. Procesos de inflamación

Existe evidencia que relaciona un aumento de determinadas citoquinas proinflamatorias (IL-6 e IL-8) con el desarrollo de SCA. Los procesos infecciosos, traumáticos o quirúrgicos provocan un aumento en la producción de algunas citoquinas, y se han observado mayores niveles de IL-6 e IL-8 en los ancianos ingresados que desarrollan *delirium*. Las citoquinas contribuyen al *delirium* por alteración de la síntesis o liberación de diversos neurotransmisores y también mediante un aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica y neurotoxicidad directa. La presencia de un bajo grado de inflamación en enfermedades neurodegenerativas como la demencia, puede explicar la mayor susceptibilidad a presentar SCA.

2.3. Altos niveles de cortisol

Se han descrito cuadros de *delirium* con el uso de esteroides y también en ancianos con *delirium* postqui-

rúrgico un aumento del cortisol o valores anormales en el test de supresión con dexametasona, que vienen a traducir una disrupción en el eje hipotálamo-hipofisario-corticoadrenal. Por ello se cree que el cortisol podría estar relacionado con el inicio o mantenimiento de SCA, aunque los datos de que disponemos no son concluyentes todavía.

2.4. Alteraciones demostradas con técnicas de neuroimagen

Las nuevas técnicas de neuroimagen funcional han permitido identificar regiones concretas cuya afectación (hipoperfusión) podría estar en relación con mayor vulnerabilidad a desarrollar SCA. Dichas regiones son el córtex prefrontal, córtex fusiforme, córtex parietal posterior, tálamo y ganglios basales, especialmente en el hemisferio no dominante. Estos resultados deben ser interpretados con cautela en pacientes mayores y con enfermedad cerebrovascular de base.

3. ETIOLOGÍA

La etiología del SCA es compleja y multifactorial. Se produce en un paciente vulnerable, con factores predisponentes, expuesto a determinados factores precipitantes. A mayor número y severidad de factores predisponentes, serán necesarios menos o más leves factores precipitantes para desencadenarlo, y viceversa.

3.1. Factores predisponentes y de riesgo

En la tabla 1 se recogen los factores predisponentes de SCA en los pacientes ancianos. De todos ellos, los más relevantes son la edad avanzada y la presencia de demencia, estando presente este último en dos tercios de los pacientes que lo desarrollan. En los últimos años se han realizado estudios que pretenden encontrar una predisposición genética para este síndrome, la mayoría de ellos implican al alelo APOE épsilon 4, pero no se ha encontrado asociación significativa. En dos de estos estudios se encontró asociación del alelo con una mayor duración del síndrome.

3.2. Factores precipitantes o desencadenantes

Son factores extrínsecos al paciente, generalmente multifactoriales. En la tabla 2 se exponen las enfermedades que se han relacionado con el desarrollo de SCA, y en la tabla 3, los fármacos que pueden desencadenarlo.

Tabla 1. Factores de riesgo o predisponentes de *delirium*.

Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables
– Edad avanzada – Sexo masculino – Deterioro cognitivo o demencia – Historia de <i>delirium</i>. Depresión o ansiedad – Deterioro funcional, trastorno de la marcha, inmovilidad, caídas – Múltiples comorbilidades – Ictus, enfermedad neurológica – Enfermedad hepática o renal crónica – Cirugía reciente. Fractura de cadera – Enfermedad terminal	– Deterioro sensorial (visión/audición) – Uso o dependencia de tóxicos y fármacos (sobre todo hipnóticos, narcóticos, fármacos anticolinérgicos, corticoides). Enolismo – Polifarmacia – Malnutrición. Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas – Factores relacionados con la hospitalización: • Inmovilidad, uso de medidas de contención física • Dolor • Uso de sondas y vías • Estrés psicosocial o privación de sueño

Entre estos últimos son especialmente relevantes los psicotropos y anticolinérgicos.

4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El estándar para el diagnóstico de *delirium* son los criterios descritos en la CIE-10 y en el DSM-IV-TR (tabla 4). Este último ha demostrado mayor sensibilidad diagnóstica.

4.1. Características clínicas del síndrome confusional agudo

Alteración en el nivel de conciencia y, secundariamente, en la capacidad de atención, de inicio agudo (horas o días) y curso fluctuante. Se acompaña de:

- **Alteraciones cognitivas:** desorientación (principalmente temporal, ocasionalmente espacial y muy raramente en persona), pensamiento desorganizado (que puede favorecer procesos delirantes), alteración del lenguaje y deterioro de la memoria (especialmente de fijación).
- **Alteraciones perceptivas:** ilusiones, delirios (paranoicos o de persecución, principalmente), alucinaciones (mayoritariamente visuales, poco estructuradas y de corta duración).
- Agitación psicomotriz, alteraciones del ritmo vigilia-sueño, manifestaciones emocionales (miedo, depresión, apatía, ansiedad, irritabilidad, euforia).
- **Alteraciones somáticas:** temblor fino de alta frecuencia (por hiperactividad adrenérgica), mioclonías, asterixis (en encefalopatía hepática, metabólica o por tóxicos), signos de liberación frontal.

- También pueden aparecer alteraciones de la marcha, incontinencia, control difícil de la tensión arterial, taquicardia, sudoración.

4.2. Subtipos de síndrome confusional agudo

- **Hiperactivo: 15-20%.** Los pacientes presentan un estado hiperalerta con agitación, inquietud, alucinaciones y delirios. Se debe en la mayoría de los casos a tratamiento con fármacos anticolinérgicos o síndrome de abstinencia. Es el subtipo de más fácil identificación.
- **Hipoactivo: 20-70%.** Se observa somnolencia, letargia, bradipsiquia y bradicinesia. Se relaciona con el tratamiento con fármacos sedantes o encefalopatías metabólicas. Es el subtipo más frecuente en ancianos y el de peor pronóstico por el riesgo de malnutrición y úlceras por presión. Frecuentemente infradiagnosticado, especialmente en pacientes con demencia o depresión.
- **Mixto:** hiperactivo-hipoactivo. 43-56%. Características de ambos.
- Algunos autores establecen nuevos conceptos como:
 - **Subsíndrome *delirium* (SSD):** presenta alguna/s características clínicas pero no cumple todos los criterios diagnósticos. Puede (o no) progresar a SCA completo. Parece estar relacionado con mayor estancia hospitalaria, mayor mortalidad tras el alta y menor capacidad funcional y cognitiva en el seguimiento.
 - ***Delirium* persistente:** muchos pacientes ancianos no se recuperan completamente del episodio

Tabla 2. Enfermedades relacionadas con *delirium* en ancianos.

Neurológicas – Vasculares • Ictus isquémico (especialmente en el hemisferio no dominante) • Hematoma intraparenquimatoso • Hemorragia subaracnoidea... – Infecciones: meningitis, encefalitis... – Traumatismos craneoencefálicos – Tumores primarios o metastásicos – Epilepsia y estados postictales – Depresión prolongada – Trastornos del sueño Cardiopulmonares – Infarto miocardio, insuficiencia cardíaca – Tromboembolismo pulmonar, neumonía – Encefalopatía hipertensiva – Situaciones de hipotensión severa Gastrointestinales – Encefalopatía hepática – Impactación fecal severa	Genitourinarias – Insuficiencia renal – Infecciones urinarias – Retención urinaria severa Reumatológicas Infecciosas – Cualquier proceso Metabólicas – Alteraciones hidroelectrolíticas – Déficits vitamínicos severos/malnutrición – Hiperglucemia o hipoglucemia – Hiper/hipotiroidismo Neoplasias Dolor severo postoperatorio o por otra causa Shock

Tabla 3. Fármacos que pueden causar *delirium*.

Grupos farmacológicos	Anticolinérgicos con acción central
– Antiarrítmicos (digoxina, propranolol, procainamida, amiodarona, lidocaína...) – Antihipertensivos (reserpina, metildopa) – Antiparkinsonianos (L-dopa y agonistas) – Antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina) – Anestésicos – Antidepresivos (sobre todo antidepresivos tricíclicos) – Psicotrópos (benzodiazepinas, barbitúricos, hidrato cloral, fenotiacinas) – Antitusígenos – Antiespasmódicos (difenoxilato, hioscina) – Opiáceos y narcóticos – Corticoides – Cimetidina – Otros: antibióticos, anticolinérgicos inhalados, teofilinas, fenitoína, AINE a altas dosis – Retirada de fármacos	Definida - Amitriptilina, amoxapina, benzotropina, clorpromacina, clozapina, desmetilimipramina, difenhidramina, doxepina, hidroxicina, imipramina, bromuro ipatropio, loxapina, meclicina, meperidina, nortriptilina, oxibutinina, paroxetina, nerfenacina, promacina, prometacina, quetiapina, tioridacida, trifluoperacina Posible - Alprazolam, bupropion, cimetidina, captopril, clortalidona, cloracepató, codeína, colchicina, cumarínicos, diacepam, digoxina, dipiridamol, disoperamida, furosemida, haloperidol, hidralacina, hidroclortisona, isosorbida, nifedipina, olanzapina, prednisona, quinidina, ranitidina, teofilina

y desarrollan una situación que se ha denominado “*delirium* persistente”. Se ha relacionado con mayor mortalidad, institucionalización, peor capacidad funcional y cognitiva.

- **Delirium nocturno:** incluye los pacientes, especialmente aquellos con deterioro cognitivo, en los que la sintomatología aparece o empeora al atardecer. Pueden contribuir las alteraciones del ritmo

circadiano o el sueño fraccionado. Se relaciona con mayor institucionalización y sobrecarga del cuidador.

5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SCA

Para evitar la frecuente infradiagnóstico del *delirium* (entre el 30 y el 60%, especialmente en el subtipo hipoactivo,

Tabla 4. Criterios diagnósticos de *delirium*. DSM IV-TR.

Criterios diagnósticos generales CRITERIO A: Alteración de la conciencia junto a una disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención. CRITERIO B: Cambio en las funciones cognitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de alteraciones perceptivas que no se explica por una demencia preexistente, establecida o en desarrollo. CRITERIO C: La alteración se desarrolla en corto periodo de tiempo (habitualmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
Para <i>delirium</i> por condiciones médicas generales CRITERIO D: Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
Para <i>delirium</i> por intoxicación de sustancias CRITERIO D: Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio que los criterios A y B se desarrollan desde una intoxicación por sustancias o que el uso de medicación se relaciona etiológicamente con la alteración.
Para <i>delirium</i> por retirada de sustancias CRITERIO D: Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio que los síntomas de los criterios A y B se desarrollan durante o poco después de retirada de una sustancia.
Para <i>delirium</i> debido a múltiples etiologías CRITERIO D: La historia, la exploración física y los datos de laboratorio indican que interviene más de una condición etiológica (p. ej. más de una condición médica general, una condición médica general más intoxicación por sustancia o efecto 2º de una medicación).
DIAGNÓSTICO si A + B + C + D

en los octogenarios, y los pacientes con demencia o déficit visual), es necesaria una correcta evaluación encaminada a identificar pacientes de riesgo y reconocer no solo el síndrome sino también el factor o proceso desencadenante, ya que la mejor medida aislada en el manejo del *delirium* es la identificación de la causa subyacente.

5.1. Antecedentes personales

Incluir los antecedentes tanto médicos como quirúrgicos, uso de fármacos y hábitos tóxicos. Preguntaremos por la existencia previa de episodios de SCA.

5.2. Valoración geriátrica integral

Indispensable realizar una valoración multidimensional que nos permita conocer la situación médica, funcional, mental y social previa del paciente.

5.3. Anamnesis

Preguntar al entorno del paciente sobre los síntomas, su forma de inicio, duración y las circunstancias que los precedieron. Insistir en hábitos de sueño y alimentarios, así como en la presencia de fiebre o dolor persistente.

5.4. Exploración física

Búsqueda de signos de infección, insuficiencia cardiaca, deshidratación, retención aguda de orina, impactación

fecal, tromboembolismo pulmonar, síndrome coronario agudo, o traumatismo. Prestar especial atención en la exploración neurológica (signos meníngeos o focalidad neurológica).

5.5. Exploración mental

Se evaluarán alteraciones en la orientación, atención, memoria, lenguaje, y nivel de conciencia. No se debe limitar la valoración a la impresión subjetiva del facultativo y tampoco utilizar test psicométricos como el MMSE al no estar validados para evaluar *delirium*. Se recomienda, por el contrario, el uso de escalas de valoración validadas para apoyar el diagnóstico y evaluar su gravedad. Como ya se ha dicho, el estándar para el diagnóstico son los criterios DSM-IV-TR o los CIE-10, pero disponemos de otros instrumentos más sencillos en la práctica clínica que se enumeran en la tabla 5. De todos ellos, el que ha demostrado mayor sensibilidad y especificidad es el CAM (*Confusion Assessment Method*) (tabla 6). Para los pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, el instrumento con mayor sensibilidad y especificidad es el CAM-ICU.

5.6. Exploraciones complementarias

- **Estudio inicial:** hemograma, función renal, hepática, glucemia, niveles de iones, CPK, LDH. Sedimento de orina. Gasometría arterial si existen problemas res-

Tabla 5. Instrumentos para valoración de síndrome confusional agudo.

CAM. <i>Confusional Assessment Method</i> . Inouye 1990, Wel 2008	El más usado y de mayor especificidad y sensibilidad. 4 ítems basados en el DSM-III, pero adaptados al DSM-IV-TR.
CAM-ICU. Ely 2001	El de mayor sensibilidad y especificidad para uso en intensivos. 4 ítems. Solo útil en pacientes que respondan a estímulo verbal.
DRS-R. <i>Delirium Rating Scale-Revised</i> . Trzepacz 2001	16 ítems, 13 de severidad y 3 de diagnóstico. Puntuación de 0 a 39. Diagnóstico de <i>delirium</i> si ≥ 15 . Bueno para medir severidad, mayor a mayor puntuación.
MDAS. <i>Memorial Delirium Assessment Scale</i> . Brelbart 1997	10 ítems. Evalúa severidad.
DSI. <i>Delirium Symptom Interview</i> . Albert 1992	Entrevista estructurada. 7 criterios de <i>delirium</i> según el DSM-III. Evalúa severidad.
NCS. <i>Neechan Confusion Scale</i> . Neelon 1996	9 ítems en 3 subescalas (cognición, comportamiento y funciones vitales). Puntuación de 0 a 30. <i>Delirium</i> si ≤ 24 .
ICDSC. <i>Intensive Care Delirium Scale Checklist</i> . Bergeron 2001	Para uso en unidades de intensivos. 8 ítems basados en los criterios DSM-IV. <i>Delirium</i> si ≥ 4 .
CTD. <i>Cognitive Test for Delirium</i> . Hart 1996	Puede ser usado en pacientes analfabetos. Evalúa 5 dominios (0-6 puntos): atención, memoria, orientación, comprensión y vigilancia. Puntuación de 0 a 30.

Tabla 6. *Confusion Assessment Method*. Inouye 1990, Wel 2008.

1. Inicio agudo y curso fluctuante
2. Alteración de la atención
3. Pensamiento desorganizado
4. Alteración del nivel de conciencia
Diagnóstico si: $1 + 2 + (3 \text{ o } 4)$

piratorios. Radiografía de tórax en 2 proyecciones.
Electrocardiograma.

■ **Otras exploraciones complementarias:** se deben individualizar según las características del paciente:

- Amilasa, amoniaco, magnesio, vitamina B12, ácido fólico, tiroideas.
- Niveles de fármacos, drogas y tóxicos.
- Estudios serológicos (HIV, sífilis...).
- Hemocultivos, urocultivo, coprocultivo.
- Técnica de neuroimagen (TAC, RM cerebral) si antecedente de traumatismo craneoencefálico, signos o síntomas focales de nueva aparición, etiología no aclarada y/o síntomas atípicos o prolongados.
- Estudio de líquido cefalorraquídeo siempre que se sospeche un cuadro de meningoencefalitis y en aquellos pacientes con fiebre y SCA en los que el resto de exploraciones no sean concluyentes.

- Electroencefalograma (EEG): puede realizarse si se sospecha encefalopatía metabólica, encefalitis o presencia de crisis convulsivas o estatus epiléptico no convulsivo. Debemos tener en cuenta que el EEG en los pacientes con SCA presenta enlentecimiento difuso de la actividad basal (salvo en privación alcohólica o intoxicación con hipnóticos sedantes) relacionada con la severidad del déficit cognitivo, aunque carece de especificidad. Se puede realizar también como apoyo en el diagnóstico diferencial con la enfermedad psiquiátrica funcional.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen diferentes entidades con las que debemos realizar un diagnóstico diferencial con el SCA (tabla 7). De entre ellas, el deterioro cognitivo, por su elevada prevalencia en la población anciana, es el más importante. Es frecuente encontrar *delirium* superpuesto a demencia y viceversa. Durante un ingreso hospitalario, hasta el 50% de las demencias tienen un *delirium* asociado y entre el 25-50% de los SCA tienen una demencia de base. Por ello, se recomienda no realizar diagnóstico de deterioro cognitivo hasta pasados de 3 a 6 meses tras la resolución clínica del SCA.

Ante una clínica de *delirium* hipoactivo, deberemos descartar una depresión. Y ante una clínica de *delirium* hiperactivo, deberemos descartar la demencia por cuerpos de Lewy, la ansiedad y los trastornos psicóticos entre otros. Además de los procesos incluidos en la tabla 7,

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de *delirium*.

	<i>Delirium</i>	Deterioro cognitivo	Depresión	Trastornos psicóticos
Dato característico	Confusión e inadecuación	Pérdida de memoria	Anhedonia	Alterado el contacto con la realidad
Inicio	Agudo	Insidioso	Agudo o insidioso	Agudo o insidioso
Duración	Horas / semanas	Meses / años	Semanas / meses	Semanas / meses
Curso	Fluctuante	Crónico, progresivo	Puede cronificarse	Puede cronificarse
Progresión	Reversible	Irreversible	Normalmente reversible	Raramente reversible
Conciencia	Alterada	Conservada	Conservada	Conservada
Orientación	Variable	Alterada	Conservada	Conservada
Atención	Alterada	Conservada al inicio	Puede estar alterada	Puede estar alterada
Lenguaje	Incoherente	Disfasia	Conservado, lento	Conservado o no
Pensamiento	Desorganizado	Empobrecido	Organizado	Desorganizado
Percepción, alucinaciones	Sí, visuales	Tardías, visuales	Raras, auditivas	Sí, auditivas
Actividad psicomotora	Variable	Conservada	Lenta	Variable
EEG	Enlentecido, moderado - severo	Normal o algo enlentecido	Normal	Normal

otros trastornos mentales (reacción catastrófica frente a situaciones de estrés) y orgánicos (alucinosis orgánica, intoxicación por anfetaminas, hipertiroidismo apático, estatus epiléptico no convulsivo) deberán ser tenidos en cuenta también a la hora de realizar un buen diagnóstico diferencial.

7. PREVENCIÓN DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

En los últimos años se han publicado muchos estudios que, a pesar de tener múltiples limitaciones como la presencia de factores de confusión o la dificultad de generalizar los resultados, han mostrado el beneficio de medidas no farmacológicas en la prevención del SCA, especialmente la identificación de factores de riesgo, el establecimiento de protocolos o la introducción de programas educativos del personal sanitario. Por ejemplo, el programa HELP (*Hospital Elder Life Program*) disminuyó los episodios de *delirium* y la estancia media de los pacientes de edad. También se han publicado experiencias en España de intervenciones multidimensionales llevadas a cabo por un equipo multidisciplinar en unidades de atención geriátrica que han demostrado beneficio en la prevención del *delirium*.

Las guías clínicas para la prevención del *delirium* publicadas por el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE), realizan una serie de recomendaciones que recogemos en la tabla 8. Son aplicables a adultos mayores de 18 años con diagnóstico de *delirium*, excluyendo los sujetos con tratamiento para el final de la vida o aquellos que ingresan por intoxicación o de-

privación alcohólica o farmacológica. No existe evidencia para recomendar ningún tratamiento farmacológico como prevención de SCA. Las estrategias actuales para la prevención del *delirium* se centran en diferentes medidas no farmacológicas.

7.1. Identificar sujetos de alto riesgo

Factores de riesgo no modificables (edad avanzada, deterioro cognitivo de base, género masculino), historia previa de *delirium*, antecedentes médicos significativos, deterioro auditivo o visual, fragilidad e inmovilidad.

7.2. Estrategias preventivas activas

Dirigidas a todos los pacientes, especialmente a aquellos de alto riesgo:

- Identificación en las primeras 24 horas y manejo precoz de cualquier factor de riesgo de *delirium* tratable.
- Tratamiento etiológico de los problemas médicos asociados.
- Proporcionar una intervención multidimensional adaptada a las necesidades individuales de cada paciente (equipo multidisciplinario).
- Asegurar una adecuada nutrición e hidratación.
- Adecuación del ambiente. Uso de estímulos orientadores como calendarios, relojes, e iluminación. Facilitar el descanso nocturno, ofrecer leche caliente o té de camomila a la noche. Evitar la administración de fármacos durante el sueño.

Tabla 8. Recomendaciones NICE para la prevención del *delirium*.

1. Asegurar que las personas con riesgo de <i>delirium</i> sean atendidas por un equipo sanitario que esté familiarizado con ellas. Evitar cambios de habitación o de sala si no es imprescindible.
2. Identificar, en las primeras 24 horas de hospitalización, los factores que pueden contribuir al desarrollo de <i>delirium</i> en los sujetos de riesgo y en base a ello poner en marcha una intervención multidimensional adaptada a las necesidades individuales del sujeto.
3. La intervención multidimensional adaptada deberá ser llevada a cabo por un equipo multidisciplinar entrenado y capacitado en prevención de <i>delirium</i> .
4. Tratar las alteraciones cognitivas o la desorientación asegurando una iluminación y señalización adecuadas, así como garantizar un reloj y un calendario visibles. Explicar al paciente dónde se encuentra, quién es y quiénes somos nosotros, estimular actividades intelectuales (p. ej. recuerdos) y facilitar visitas regulares de familiares y amigos.
5. Manejo de la deshidratación y el estreñimiento asegurando un aporte adecuado de líquidos, estimulando al paciente a beber y considerando la administración intravenosa de líquidos si fuera necesario. Controlar el balance hídrico en sujetos con comorbilidades (p. ej. insuficiencia cardíaca crónica o insuficiencia renal).
6. Identificar la hipoxia y asegurar una oxigenación adecuada a su clínica.
7. Identificar y tratar los procesos infecciosos, evitar las canalizaciones innecesarias de vías e instaurar, en concordancia con las guías NICE de control de infecciones, una prevención adecuada en los procedimientos.
8. Favorecer la movilización precoz de los pacientes postquirúrgicos, ofreciéndoles las ayudas técnicas necesarias. Estimular a todos los pacientes, incluso aquellos incapaces de deambular, a llevar a cabo ejercicios de movilización activa.
9. Identificar signos no verbales de dolor, en especial en personas con dificultades para comunicarse (deterioro cognitivo, ventilación mecánica invasiva, traqueostomía). Instaurar y revisar periódicamente un adecuado manejo del dolor.
10. Revisar el tratamiento de sujetos polimedicados, teniendo en cuenta tanto el tipo como el número de fármacos.
11. Prevenir desnutrición, seguir las guías NICE de aporte nutricional en adultos y asegurar el buen estado de prótesis dentales en los pacientes que las posean.
12. Manejo de deterioro sensitivo, resolver las causas reversibles de disfunción sensitiva (tapón cerumen) y asegurar la disponibilidad y buen estado de los apoyos auditivos y visuales necesarios.
13. Favorecer una buena higiene del sueño, evitar en la medida de lo posible, cuidados médicos o de enfermería durante las horas de sueño, reducir los ruidos en el periodo nocturno.

- Asegurar que el paciente disponga de sus gafas y/o aparato auditivo.
- Asegurar el personal mínimo necesario para cada paciente y familiarizar al paciente con el personal sanitario.
- Favorecer visitas de familiares. Adecuada educación del cuidador.
- Concienciar al personal sanitario sobre el SCA y su prevención, así como sobre el SCA nocturno.
- Fomentar la actividad física y movilización precoz cuando se pueda.
- Revisar el tratamiento farmacológico, reevaluar la indicación de fármacos que potencialmente pueden provocar *delirium* (benzodiazepinas, anticolinérgicos).
- El uso de sujeciones no está indicado ya que pueden aumentar los episodios de agitación. Se planteará su uso cuando, habiendo sido ineficaces otras me-

didias, exista riesgo de autolesión o caídas. Debe existir un protocolo bien diseñado respecto a su uso, que se limitará a periodos breves de tiempo.

7.3. Reconocer síntomas prodrómicos de síndrome confusional agudo

Cambios súbitos y finos en exploración mental, confusión inexplicada, gritos, inquietud, agitación, hipoactividad emergente y alteraciones del sueño.

8. MANEJO FARMACOLÓGICO DEL SCA

Lo más importante en el manejo del *delirium* es la identificación y tratamiento de la causa desencadenante. En muchas ocasiones, sin embargo, es necesario además el tratamiento farmacológico de los síntomas (agresividad, agitación, alucinaciones, delirios) cuando ponen en peligro la integridad del paciente o sus acompañantes. Los fármacos deben usarse solo durante el episodio agudo cuando las medidas no farmacológicas han sido insu-

cientes, y debe usarse la mínima dosis durante el menor tiempo posible. No existe evidencia en cuanto al uso de fármacos para el control clínico en el *delirium* hipoactivo.

8.1. Neurolépticos

De elección pese a sus efectos secundarios. A diferencia de lo que ocurre en el paciente adulto, en la elección de neurolépticos en el paciente anciano se debe priorizar la valoración del perfil de efectos secundarios de la medicación en particular tanto a corto como a largo plazo. Se valorará también la respuesta previa a una medicación antipsicótica específica, la patología previa del paciente (especialmente parkinsonismos, hipertrofia benigna de próstata, demencia) y la tolerancia oral del paciente (uso preferible de preparaciones líquidas en caso de problemas de deglución). No se recomienda el uso de formas de liberación retardada en pacientes ancianos (tabla 9).

- **Neurolépticos convencionales o clásicos:** su efecto antipsicótico es debido a que antagonizan de forma competitiva receptores dopaminérgicos D2 de las áreas mesolímbicas y mesocorticales. El bloqueo de estos mismos receptores en otras áreas es responsable de algunos de sus otros efectos asociados: vía nigro-estriada (efectos extrapiramidales), vía tu-

bero-hipofisaria (galactorrea) y a nivel bulbar (efecto antiemético). Actúan también sobre receptores alfa-adrenérgicos (riesgo de hipotensión ortostática), colinérgicos (aumenta el riesgo de estreñimiento y retención aguda de orina) y antihistamínicos (bloqueo receptores H1 con riesgo de sedación). Estos efectos secundarios son más relevantes en el caso de las fenotiazinas que derivados del uso de haloperidol.

Son característicos de este grupo los efectos extrapiramidales (parkinsonismo, distonías, acatisia, discinesia tardía), y los pacientes de edad avanzada tienen mayor riesgo de presentarlos. Existe una relación directa con la duración del tratamiento y también con la exposición acumulada al mismo. También se han relacionado con el síndrome neuroléptico maligno (rigidez muscular, temblor, alteración mental, hipertermia). Existe mayor riesgo de desarrollarlo en los pacientes varones y aquellos que reciben tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

- **Neurolépticos atípicos:** se consideran de elección al tener mejor perfil de seguridad en ancianos. En su mecanismo de acción también bloquean receptores dopaminérgicos D2 mesolímbicos (potencia antipsi-

Tabla 9. Fármacos neurolépticos en el tratamiento del SCA.

Neurolépticos típicos	Efectos adversos	Dosis recomendadas
Butiferas (haloperidol)	Trastornos extrapiramidales, síndrome neuroléptico maligno, alargamiento QT (uso parenteral) (suspender si >25% o >450 mseg).	0,5-1 mg v.o. (repetir cada 4 h si precisa) o i.m. (repetir cada 30-60 min si precisa)
Fenotiazinas (flufenacina, clorpromacina, levopromacina)	Hipotensión ortostática, síntomas colinérgicos, sedación, alargamiento del QT con riesgo de arritmias ventriculares.	No usar en ancianos frágiles ni en aquellos que mantengan cierto grado de independencia funcional.
Tioxantenos (zuclopentixol)		
Neurolépticos atípicos	Efectos adversos	Dosis recomendadas
Risperidona	Hipotensión ortostática.	0,25-6 mg/día (en ancianos mejor <1 mg/día)
Olanzapina	Aumento de peso, somnolencia, hipotensión ortostática, diabetes, caídas.	2,5-5 mg/día
Quetiapina	Hipotensión ortostática, sedación	25 mg/12 h → 200 mg/día
Clozapina	Agranulocitosis, diabetes, aumento de peso, hipotensión ortostática, confusión, sedación, crisis convulsivas, síntomas colinérgicos.	Se recomienda limitar su uso en pacientes con resistencia a otros neurolépticos.
Ziprasidona, aripiprazol	No se dispone todavía de datos suficientes en ancianos.	

cótica) pero tienen una mayor afinidad para antagonizar receptores 5HT_{2A}. La serotonina y dopamina mantienen una regulación recíproca en las vías nigroestriatal y tuberoinfundibular, de este modo, el antagonismo serotoninérgico permite la liberación de dopamina en estas regiones y en consecuencia la ausencia o reducción de la clínica extrapiramidal y el aumento de prolactina. Dentro de los neurolépticos atípicos, la quetiapina es el que menor riesgo de síntomas extrapiramidales presenta. Es característico de este grupo, aunque poco frecuente, el síndrome serotoninérgico (alteración mental, síntomas disautonómicos, aumento de motilidad intestinal, *clonus*, temblor) (mayor riesgo si tratamiento concomitante con antidepresivos serotoninérgicos). En general, los neurolépticos atípicos tienen mejor perfil de efectos adversos en comparación con las fenotiazinas y eficacia similar que el haloperidol a bajas dosis (<3 mg/día) con menor incidencia de efectos extrapiramidales. De este grupo, el único aprobado para el control de síntomas psicóticos en el deterioro cognitivo es la risperidona, siendo también el de mayor experiencia de uso en ancianos con un buen perfil beneficio/riesgo. En los últimos años se han publicado algunos estudios que sugieren mayor mortalidad o incidencia de enfermedad cerebrovascular en los pacientes tratados con neurolépticos atípicos respecto a placebo, pero existe todavía mucha controversia al respecto y siguen considerándose de elección.

8.2. Benzodiacepinas

Para el control inmediato de la agitación, ansiedad o para asegurar el sueño. El loracepam es el fármaco de elección en los casos de privación de sedantes-hipnóticos y alcohol. De utilidad como adyuvantes de los neurolépticos, no se recomienda su uso de forma aislada por su potencial alteración del estado mental y el riesgo de sedación y caídas.

8.3. Otros

- **Clometiazol:** hipnótico de uso potencial en la privación de alcohol.
- **Antidepresivos:** pueden utilizarse antagonistas de 5HT como la trazodona (50-100 mg/día) en pacientes con insomnio y agitación nocturna.
- **Inhibidores de acetilcolinesterasa** en pacientes con enfermedad de Alzheimer. No existen datos concluyentes.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Chahine LM, Acar D, Chemali Z. The Elderly Safety Imperative and Antipsychotic Usage. *Harvard Review of Psychiatry* 2010;18:158-72.
- Eeles E, Bath RS. Delirium. En: Brocklehurst's. Textbook of geriatric medicine and gerontology, 7th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009, pag. 903.
- Inouye SK, Bogardus ST, Baker DI, Leo-Summers L, Cooney LM Jr. The Hospital Elder Life Program: A model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1697-06.
- Mitall V, Muralee S, Williamson D, McEnerney N, Thomas J, Cash M, et al. Review: delirium in the elderly: a comprehensive review. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2011;26:97-109.
- NICE 2010 Clinical Guidelines 103. Delirium: diagnosis, prevention and management. London, NICE, 2010.
- Tabet N, Howard R. Non-pharmacological interventions in the prevention of delirium. *Age and Ageing* 2009;38:374-379.
- Veiga Fernández F, Cruz Jentoft AJ. Etiología y fisiopatología del delirium. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2008;43 (supl3):4-12.
- Vidán MT, Sánchez E, Alonso M, Montero B, Ortiz J, Serra JA. An intervention integrated into daily clinical practice reduces the incidence of delirium during hospitalization in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57:2029-36.

5. DEMENCIA

AUTORES

Llanos Gómez Arnedo
Pablo Alberto Hernández Zegarra
Yadira Coralí Bardales Mas

COORDINADORES

Pedro Abizanda Soler
Luis Romero Rizos

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete



1. EPIDEMIOLOGÍA Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

La demencia es un síndrome adquirido caracterizado por deterioro persistente de funciones cognitivas, del estado mental y de la conducta social, no causado por un *delirium*, y que interfiere en las actividades de la vida diaria, la actividad laboral o social.

En nuestro entorno, la prevalencia es del 6,5%, aumentando desde un 4,2% entre los 65 y 74 años hasta el 27,7% en los mayores de los 85 años, siendo mayor en las mujeres. La incidencia está en torno al 1% en mayores de 65 años, superando el 5% en los mayores de 90 años.

La cuantificación del coste de la demencia es compleja porque los estudios son dispares en metodología y deberían tener mayor homogeneidad a la hora de estratificar por severidad, deterioro funcional y presencia de trastornos conductuales. El gasto se sitúa entre 10.000 y 20.000 euros/año, siendo el 70-75% debido a costes indirectos, estimándose a nivel mundial un coste del 1% del producto interior bruto.

Dos de los aspectos sobre los que más incide la demencia son la pérdida de calidad de vida del paciente y las implicaciones sobre el cuidador. La evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es difícil en los pacientes con demencia por lo cambiante de la sintomatología y la necesidad de escalas que evalúen la discapacidad que genera, la presencia de trastornos conductuales o las características de los cuidados que se proporcionan. El cuidado del paciente puede provocar sobrecarga en el cuidador, siendo factores de riesgo los trastornos conductuales y el deterioro funcional como factores del paciente, y la mayor edad, el bajo nivel económico y la falta de apoyo socio-sanitario y emocional como factores del cuidador.

2. DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO DE DEMENCIA

El diagnóstico exige realizar historia clínica y exploración neurológica, evaluar la repercusión en los niveles de funcionalidad del individuo, realizar una evaluación neuropsicológica formal y la cumplimentación de criterios clínicos de demencia. En el anciano es obligatoria la evaluación de deterioro cognitivo si se presentan:

- Quejas subjetivas de pérdida de memoria u otra alteración cognitiva.

- Deterioro funcional de reciente comienzo de causa no justificada.
- Depresión de inicio en edades avanzadas.
- Presentación de cuadros confusionales durante un ingreso hospitalario.

2.1. Valoración clínica

Las funciones cognitivas a explorar son la memoria (de trabajo, episódica y semántica), la orientación (tiempo, espacio y persona), la atención, el lenguaje (evaluar los trastornos de la denominación, circunloquios, parafasias, estereotipias, neologismos, agramatismos y jergafasia, así como la fluencia verbal, la comprensión, la repetición y la lectura y escritura), las praxias (ideomotora, ideatoria, orofacial, óptica, melocinética, cinética de las extremidades, y la del vestir), la función visuoespacial (negligencia espacial visual y agnosia visual), la función visuoespacial y las funciones ejecutivas (incapacidad para ordenar la secuencia de actos que llevan a la ejecución material de un pensamiento, planificar, organizar y resolver problemas).

Se deben evaluar los síntomas psicopatológicos y conductuales asociados a la demencia (SPCD), que incluyen síntomas afectivos (depresión, ansiedad, manías, cambio de personalidad y apatía), síntomas psicóticos como alucinaciones y delirios (se deberán diferenciar de las falsas interpretaciones como el síndrome de Capgras o el de Fregoli y de las confabulaciones), y trastornos del comportamiento y actividad como la agitación, agresividad, vagabundeo, conducta social inadecuada, alteración en esfera sexual, de la conducta alimentaria o del sueño.

La evaluación se completará con la repercusión de la alteración cognitiva sobre la funcionalidad mediante escalas de valoración funcional como los índices de Katz o Barthel de actividades básicas de la vida diaria (ABVD), índice de Lawton para actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) o el FIM (*Functional Independence Measure*) que evalúa ambas. Sin embargo es preferible emplear escalas específicas en demencias como la *Interview for Deterioration in Daily living in Dementia* (IDDD), la *Alzheimer's Disease Cooperative Study Group Activities of Daily Living Scale* (ADCS-ADL), o la *Alzheimer Disease Functional Assessment and Change Scale* (ADFACS).

2.2. Evaluación neuropsicológica

Se debe realizar una valoración inicial con test breves de cribado de alta sensibilidad y especificidad, adaptados

al paciente y su nivel cultural. Se recomienda la utilización de un test general de cribado y complementarlo con test cortos que evalúen memoria, lenguaje, praxias y funciones ejecutivas. Sirven para el cribado de pacientes con alteración cognitiva, seguimiento, y para valorar respuesta al tratamiento, pero no diagnostican demencia.

La evaluación neuropsicológica debe realizarla preferiblemente un neuropsicólogo que valorará las diferentes áreas cognitivas mediante el uso de instrumentos con datos normalizados a la población en estudio. Empleará test de cribado y posteriormente baterías generales o una selección de test de áreas cognitivas específicas (tabla 1).

La evaluación de las funciones cognitivas debe complementarse con la evaluación de los SPCD y la repercusión en los diferentes niveles de funcionalidad. Se deben incluir escalas de depresión específicas para ancianos como la *Geriatric Depression Scale* de Yesavage

(1983) o escalas que evalúen la depresión en demencia como la escala de Cornell (Alexopoulos, 1988). Para evaluar los SPCD también se pueden usar escalas multidimensionales entre las que destacan la *Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale* (BEHAVE-AD. Reisberg, 1987), la *Behavioral Rating Scale for Dementia* (BRDS. Tariot, 1995) o el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI. Cummings, 1994), de más amplio uso en nuestro medio.

2.3. Aplicación de los criterios de demencia

Los criterios de demencia más utilizados son los del DSMIV-TR (2000) y los de la CIE-10 (1992). La CIE-10 es más restrictiva, ya que establece claramente la ausencia de alteración del nivel de conciencia y exige un criterio de mantenimiento de la sintomatología durante seis meses. Los criterios DSM IV-TR de uso clínico incluyen:

Tabla 1. Test de evaluación neuropsicológica.

Test de cribado	
Test globales -MMSE Folstein (Folstein, 1975) -MEC Lobo (Lobo, 1979) -Six-items screener (Callahan, 2002) -Short test of mental status (Kokmen, 1995) -Short Blessed test (Katzman, 1983) -Mini-Cog (Borson, 2000) -Eurotest (Carnero, 2004) -Test del informador (Jorm, 1989) Minibaterías -Test de los 7 minutos (Solomon, 1998)	Test de memoria -MIS de Busckhe (1999) -Test de las fotos (Carnero, 2007) -T@M (Molinuevo, 2007) Test función ejecutiva -Fluencia semántica (Set test. Isaacs, 1973) -Fluencia verbal fonémica (FAS) Test del reloj (Cacho, 1988) Otros -Addenbrooke's Cognitive Examination -Montreal Cognitive Assessment (MoCA)
Baterías generales	
-Test Barcelona abreviado (Peña Casanova, 1997) -ADAS (Rosen, 1984) -CAMCOG (Roth, 1986) -CERAD (Morris, 1988)	
Test cognitivos específicos por áreas neuropsicológicas	
Memoria: Escala de memoria de Wechsler (1944, 1997), Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (Rey, 1958) Atención: Test de cancelación de dígitos (Diller, 1971) y letras (Diller, 1974) Lenguaje: Boston Diagnostic Aphasia Examination (Goodglas, 1972, 2002) Valoración semántica: Test de pirámides y palmeras (Howard y Orchard-Lisle, 1984) Praxias: FAST-R (Florida apraxia screening test-revised, Glez Rothi, 1997) Percepción visuoespacial: Visual Object and Space Perception Battery (VOSP. Warrington, 1991) Función ejecutiva: Set Test (Isaacs, 1972), Test de Stroop (1935, 1978), Trail Making Test (Partington, 1949), Test de clasificación de las tarjetas de Wiscosin (Berg, 1948)	

A. Déficit cognitivo múltiple que afecta a:

A1. Memoria.

A2. Al menos uno de los siguientes: presencia de afasia, apraxia, agnosia o alteración de la función ejecutiva (pensamiento abstracto, planificación, ejecución).

B. Los déficits cognitivos de los criterios A1 y A2 han de ser lo suficientemente graves para provocar un deterioro significativo en la actividad social o laboral y representan un déficit respecto a un nivel previo de actividad.

C. No se presentan solo durante un *delirium* y no son causados por una depresión.

No obstante, los criterios están muy orientados al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, no valorando otras alteraciones como los trastornos conductuales o la presencia de alucinaciones que son síntomas prominentes en la demencia frontal o demencia por cuerpos de Lewy (LBD) respectivamente.

2.4. Diagnóstico diferencial con síndromes no demenciales

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con el deterioro cognitivo leve (DCL) que es un trastorno cognitivo donde se presentan alteraciones en el límite entre el envejecimiento normal y la demencia. Se han descrito cuatro tipos de DCL: amnésico, único dominio no amnésico, múltiples dominios amnésicos y múltiples dominios no amnésicos, según las funciones afectadas). Los criterios diagnósticos más usados son los de Petersen (revisados 2004), que incluyen:

- Quejas de pérdida de memoria, corroboradas por un informador.
- Deterioro de memoria respecto a edad y nivel educativo (>1,5 DS).
- Función cognitiva general normal.
- Actividades de la vida diaria intactas.
- Ausencia de demencia.

Existen otros criterios diagnósticos de DCL menos usados, como los de López y los de Winblad. La prevalencia de DCL en mayores de 70 años es del 14 al 18%, duplicando la frecuencia en el caso del subtipo amnés-

tico respecto al no amnésico. Afecta a un tercio de los mayores de 80 años, y los estudios muestran una tasa de conversión anual entre el 8-15%, pudiendo llegar a los dos tercios de los que presentan el subtipo múltiples dominios amnésicos y a la mitad del subtipo amnésico a los tres años de seguimiento.

Otras entidades con las que debe hacerse diagnóstico diferencial de la demencia son el síndrome confusional agudo, los trastornos afectivos como la depresión o la esquizofrenia, los síndromes cognitivos focales, y el uso continuado de alcohol, drogas o fármacos como los antiparkinsonianos, psicofármacos, benzodiacepinas, tricíclicos y neurolépticos de baja potencia.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para la petición de exploraciones complementarias se siguen las recomendaciones de las guías clínicas como la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (2006) o las guías de la federación de sociedades neurológicas-EFNS (2007, 2010). El estudio básico (grado de recomendación A) incluye hemograma, perfil renal y hepático, iones con calcio, glucemia, lípidos y proteínas, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, y neuroimagen estructural (TAC o RM). El uso de TAC multicorte o RM coronal para evaluar atrofia de hipocampo como apoyo diagnóstico tiene un grado de recomendación B, y la realización de RM seriadas para evaluar la progresión de enfermedad, como de buena práctica. Se establece además la posibilidad de solicitar en el contexto clínico adecuado:

- Serología para sífilis, *Borrelia* y VIH si clínica atípica o sugerente.
- Tomografía de emisión de positrones (PET) con fluordesoxiglucosa (FDG) o SPECT-99mTc-HMPAO o Tc99mECD si existen dudas diagnósticas (grado de recomendación B).
- SPECT dopaminérgico (DATScan o FP-CIT) para diferenciar enfermedad de Alzheimer (EA) de la LBD (grado de recomendación A).
- PET con otros trazadores de uso en investigación capaces de detectar el depósito amiloide, como el C11-PIB (*Pittsburgh compound B*), FDDNP, F-BAY94-9172, C-SB-13y el C- BF227.
- RM funcional como RMN-rCBV (perfusión cerebral regional), estudios de activación, espectroscopia por RM o RM tensor-difusión.

- Electroencefalograma que puede ayudar a diagnosticar crisis comiciales o estatus epiléptico no convulsivo, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), una encefalitis infecciosa, o desórdenes metabólicos (grado de recomendación B).
- Punción lumbar, que se reserva para casos de curso atípico o rápida evolución (buena práctica). Se puede determinar la proteína 14.3.3 si se sospecha ECJ (grado de recomendación B). Las indicaciones aumentarán por el uso de biomarcadores (descenso de Aβ42 o el aumento de *tau*-total y fosfo-*tau*) en la EA (grado de recomendación B).
- Estudio genético, actualmente solo en proyectos de investigación. No se recomienda la determinación del gen de la Apo E4.

4. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA DEMENCIA

Las demencias se clasifican en degenerativas (tabla 2) y secundarias (tabla 3). La EA es la más prevalente, ocupando el segundo y tercer lugar, dentro de las degenerativas, la demencia de cuerpos de Lewy (LBD) y la demencia frontotemporal (DFT) respectivamente, siendo la demencia vascular (DVA) la más prevalente entre las secundarias.

Las demencias también pueden clasificarse según la proteína implicada en su patogenia en amiloidopatías (EA y angiopatía amiloide cerebral), α-sinucleopatías (LBD, demencia asociada a Parkinson o la atrofia de múltiples sistemas), taupatías (DFT, degeneración cor-

ticobasal, parálisis supranuclear o demencia por gránulos argirófilos), prionopatías (ECJ, enfermedad de Gerstmann-Straussler-Scheinker, insomnio familiar fatal) y poliglutaminopatías (enfermedad de Huntington o las ataxias heredofamiliares).

5. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA)

5.1. Factores de riesgo

Se incluyen la edad, el sexo femenino, la raza negra, el nivel educativo, el síndrome de Down, factores genéticos, los factores de riesgo cardiovascular, la obesidad en edad media de la vida y el síndrome metabólico. El tabaco no es protector y la ingesta moderada de alcohol no incrementa el riesgo (podría existir cierta protección del vino tinto por su contenido en resveratrol).

5.2. Etiopatogenia



A nivel macroscópico aparece atrofia cerebral que inicialmente afecta a la corteza entorrinal y transentorrinal, y posteriormente al hipocampo, estando mejor conservados los lóbulos parietales y frontales hasta estadios avanzados. Las lesiones vasculares por angiopatía amiloide aparecen en un 10 a un 20% de los casos y no excluyen el diagnóstico.

A nivel microscópico aparecen lesiones no patognomónicas, los depósitos de β-amiloide (placas seniles neuríticas o difusas y angiopatía amiloide), y la patología tau (neuritis distróficas, hilos del neuropilo y ovillos neurofibrilares en las neuronas). Los depósitos de amiloide

Tabla 2. Clasificación de los principales tipos de demencias degenerativas en ancianos.

Demencias corticales	Demencias subcorticales
• Enfermedad de Alzheimer • Demencia por cuerpos de Lewy • Demencias frontotemporales • Formas de inicio focal: afasia primaria no fluente, atrofia cortical posterior, apraxia progresiva primaria, agnosia topográfica progresiva y acalculia progresiva • Formas infrecuentes – Esclerosis del hipocampo – Demencia con gránulos argirófilos – Encefalopatía con cuerpos de inclusión de neuroserpina – Demencia con ovillos neurofibrilares y calcificaciones de los ganglios basales	• Atrofia de múltiples sistemas • Degeneración corticobasal • Parálisis supranuclear progresiva • Enfermedad de Huntington • Demencia mesolímbocortical • Gliosis subcortical progresiva • Heredoataxias progresivas
	Errores innatos del metabolismo
	• Leucodistrofias • Enfermedades de depósito • Encefalopatías mitocondriales

Tabla 3. Clasificación de las demencias secundarias.**Demencia vascular**– **Isquémica**

- Demencia multiinfarto/Demencia por infarto estratégico
- Demencia por enfermedad de pequeño vaso
 - “ Subcortical: enfermedad de Binswanger, estado lacunar, Cadasil
 - “ Cortico-subcortical: angiopatía hipertensiva o amiloidea, vasculitis
- **Isquémico-hipóxica:** encefalopatía difusa anoxico-isquémica, infartos incompletos de sustancia blanca o infartos de zona frontera
- **Hemorrágicas:** hematoma subdural crónico, hemorragia subaracnoidea, hematoma cerebral y angiopatía amiloidea

Demencia por medicamentos: litio, metotrexato, hidantoínas, psicofármacos

Demencia de origen tóxico: alcohólica e intoxicaciones (metales pesados)

Demencia por traumatismos craneales: postraumática, hematoma subdural

Alteraciones vasculares y del colágeno: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, artritis reumatoide, arteritis temporal, esclerosis sistémica progresiva

Demencias de origen infeccioso

- **Bacterianas:** abscesos, tuberculosis, neurolúes, neuroborreliosis, Whipple
- **Virales:** sida, leucoencefalopatía multifocal progresiva
- **Parasitarias:** toxoplasmosis, neurocisticercosis
- **Hongos:** candidiasis, criptococosis, aspergilosis
- **Priones:** Creutzfeld-Jakob, Gerstmann-Sträussler

Mecanismos expansivos intracraneales: hidrocefalia a presión normal, tumores cerebrales primarios, hematoma subdural crónico

Demencias asociadas a carcinoma: carcinomatosis meníngea, encefalitis límbica

Origen endocrino-metabólico: hipoglucemia crónica, hipo e hipertiroidismo, hipo e hiperparatiroidismo, Addison, Cushing, enfermedad de Wilson, porfirias, uremia, hepatopatía, hipoxia o hipercapnia

Demencias de origen carencial: déficit vitamina B₁₂, fólico, niacina o tiamina

se evalúan desde el punto de vista anatomopatológico mediante criterios como los de Khachaturian o los de la CERAD, y en el caso de la evaluación de los ovillos neurofibrilares mediante la estadificación de Braak y Braak. También se encuentran **cuerpos de Hirano, degeneración granulovacuolar en hipocampo y amígdala, cuerpos de Lewy en la amígdala y depósito de proteína TDP-43.**

El sustrato morfológico del deterioro cognitivo es la **pérdida neuronal y de sinapsis.** Se produce pérdida de dendritas y espinas sinápticas en las neuronas de la **corteza cerebral y del hipocampo.** La **pérdida neuronal afecta a neuronas del tronco cerebral (*locus coeruleus*, núcleos del rafe), núcleo basal de Meynert, corteza entorrinal, hipocampo y corteza temporoparietal y frontal.** Secundariamente aparecen **déficits de neurotransmisores como acetilcolina, serotonina, dopamina y noradrenalina.**

5.3. Genética

La mayoría son casos esporádicos de inicio tardío en mayores de 65 años, y menos de un 1% son formas familiares de inicio temprano y transmisión autosómica dominante, de las que un 30 a 50% son explicadas por mutaciones en 3 genes. El gen PPAB (proteína precursora de amiloide) en el cromosoma 21, el gen PS-1 (presenilina 1) en el cromosoma 14 y el gen PS-2 (presenilina 2) en el cromosoma 1. Se han descrito múltiples genes de susceptibilidad, sobre todo a partir del uso de la tecnología de genotipación de alto rendimiento y la realización de estudios de asociación genómica amplia (GWAS). El principal ejemplo de asociación, y de mayor potencia, es el alelo APOE4 en el cromosoma 19, aunque otros son el gen de la α 2-macroglobulina en el cromosoma 12, el gen SORL-1 en el cromosoma 11, el gen CLU (clusterin) en el cromosoma 8, el gen PICALM en el cromosoma 11, el gen BIN1 en el cromosoma 2 y EXOC3L2/BLOC1S3/MARK4 en el cromosoma 19.



Más recientemente, análisis de epistasis (asociación de dos genes para originar un fenotipo) han detectado una fuerte asociación entre el gen de la APOE y un gen de caspasas que modula la IL1A y secundariamente la inflamación, con la rapidez de la progresión de la EA.

5.4. Clínica

Las lesiones se acumulan en la fase preclínica a la que sigue una etapa predemencial sintomática, EA prodrómica, donde lo más característico es un trastorno de **memoria episódica junto con afectación temporal mesial**. Meses o años después, evoluciona a la fase demencial caracterizada por pérdida de **memoria progresiva, alteraciones afaso-apraxo-agnósicas, disfunción ejecutiva, alteraciones conductuales y dependencia funcional**, presentando en estadios avanzados bradicinesia, hipertonía, mioclonias y desconexión del medio. Existen variantes de esta forma típica de presentación entre las que se incluyen la forma frontal, la afásica, la apráxica y la visual o atrofia cortical posterior.

5.5. Diagnóstico

Se utilizan los criterios diagnósticos de EA del DSM-IV (1994) o los de la NINCDS-ADRDA (McKhann, 1984). Para el diagnóstico se requiere confirmar la existencia del síndrome demencial y la repercusión en funcionalidad en el caso de los primeros. Las exploraciones complementarias descartan otras patologías y el diagnóstico de certeza solo se establece con estudio anatomopatológico. En el año 2011, la *Alzheimer's Association* (antes conocida como *Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* –ADRDA–) y el NIA (*National Institute of Aging*) han publicado nuevos criterios y guías para el diagnóstico de EA. En él se incluyen la actualización de las guías previas, refinan las guías existentes para el diagnóstico de DCL (incluyen el concepto de DCL debido a EA) y establecen el valor de los biomarcadores para el diagnóstico de la EA en estadios preclínicos (no se definen cuáles de ellos específicamente deben ser utilizados). Propone clasificar la enfermedad en probable EA, posible EA y una tercera categoría de probable o posible EA con evidencia de proceso patofisiológico, mediante uso de biomarcadores aún en proceso de investigación.

Se debe incrementar la certeza diagnóstica, y para ello se han propuesto criterios clínicos basados en los potenciales biomarcadores como los criterios de Dubois (2007), aún no validados. Estos criterios permiten diagnosticar

la EA ante la presencia de trastorno de memoria episódica y un biomarcador. Los primeros biomarcadores en aparecer son los que traducen el depósito del β -amiloide (descenso de A β 42 en líquido cefalorraquídeo –LCR– y PET de amiloide) y posteriormente los de neurodegeneración (atrofia cerebral, aumento de *tau* y fosfo-*tau* en LCR y disminución de la captación con PET-FDG). El aumento de fosfo-*tau* tiene alta sensibilidad y especificidad, con un valor predictivo negativo del 90%, demostrando un mayor valor discriminativo la fosfo-*tau*199P (fosforilada sobre serina), que isoformas fosforiladas sobre treonina (fosfo-*tau*231P y fosfo-*tau*181P). Estos marcadores tienen mayor utilidad si se usan de forma conjunta, en especial el ratio A β ₁₋₄₂/*tau* ya que la especificidad disminuye con el uso aislado de cada uno de ellos.

Estudios con RM cerebral han cuantificado mediante volumetría la atrofia del hipocampo (disminución 3-7% anual en EA y del 0,9% en controles) y la corteza entorrinal (de mayor valor en fases preclínicas, pero muy difícil técnicamente). Otras técnicas de RM pueden aportar datos al diagnóstico precoz, como es el caso de la RM mediante tensor de difusión (DTI), la RM de perfusión cerebral o la RM con BOLD, que evalúa el flujo sanguíneo mediante la tasa metabólica de captación de oxígeno.

El SPECT cerebral con 99mTc-HMPAO determina hipoperfusión de la corteza temporal y parietal uni o bilateral con una sensibilidad del 77-80% y una especificidad entre el 65 y 93%, habiendo decaído su interés como marcador en favor de la PET. La PET con FDG muestra hipometabolismo en áreas temporales y parietales, cíngulo posterior, hipocampo, regiones talámicas mediales y cuerpos mamilares, con afectación prefrontal en etapas avanzadas. Tiene mejor sensibilidad y especificidad que el SPECT. Se han desarrollado trazadores para PET con capacidad de unión a moléculas como el amiloide y que permiten predecir la enfermedad en fase preclínica. Entre ellos destaca el ¹¹C-PIB con mayor número de estudios publicados, el ¹⁸F-DDNP o nuevos trazadores como el ¹⁸F-BAY94-9172, el ¹¹C-SB-13 y el ¹¹C-BF227.

6. DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY (LBD)

6.1. Anatomía patológica

Se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy, que son **inclusiones intraneuronales** constituidas por proteínas cuyo componente más específico es la **α -sinucleína** (proteína presináptica), y que pueden localizarse en

tronco cerebral, a nivel límbico o en corteza cerebral (estas dos localizaciones determinan mayor posibilidad de demencia), y por la presencia de neuritas distróficas de Lewy que contienen α -sinucleína a nivel de la corteza CA2 y CA3 del hipocampo y en la neocorteza, que son muy específicas. Estas alteraciones se pueden también asociar con cambios anatomopatológicos descritos en la EA. A nivel neuroquímico se produce disfunción dopaminérgica y colinérgica, con descenso de acetilcolina y colinacetiltransferasa a nivel de neocorteza.

6.2. Clínica

Suele presentarse en la séptima u octava década, con predominio en varones. Es de inicio subagudo, con tendencia a las fluctuaciones y episodios confusionales transitorios, y son características las alucinaciones visuales recurrentes (con frecuencia precoces) y el parkinsonismo. Este puede preceder al deterioro mental, pero lo normal es que aparezca tras el mismo, y se manifiesta con rigidez, bradicinesia y escasa respuesta a L-dopa. Estos tres síntomas (fluctuaciones, alucinaciones visuales recurrentes y parkinsonismo) son considerados criterios esenciales de la enfermedad. Otros síntomas que apoyan el diagnóstico son las caídas repetidas y síncope, incontinencia urinaria, hipotensión ortostática y otros datos de disfunción autonómica como hipersensibilidad del seno carotídeo o afectación simpática miocárdica, así como ilusiones, delirios, sensibilidad a neurolépticos y trastorno de conducta del sueño REM.

6.3. Diagnóstico

Se utilizan los criterios diagnósticos de consenso para el diagnóstico clínico de la LBD (McKeith et al. 2005). La neuroimagen muestra atrofia difusa mayor en región bifrontal anterolateral y menor a nivel temporomedial en comparación con la EA, mientras que el SPECT 99Tc HMPAO y el PET-FDG muestran hipofunción cortical como en la EA, con extensión a áreas visuales y asociativas temporoparietales y occipitales. El DATSCAN muestra disminución de la captación presináptica en el estriado y permite diferenciarla de la EA (valor predictivo positivo del 90%).

Esta entidad se debe diferenciar de la demencia en la enfermedad de Parkinson (DEP) cuya prevalencia es del 20-40% llegando al 83% en pacientes con 20 años de evolución de la enfermedad. Los factores de riesgo son la edad, la duración e intensidad de la enfermedad, la variante clínica

con síndrome rígido-acinético y la presentación con inestabilidad postural y trastorno de la marcha. El déficit cognitivo aparece siempre al menos un año después que el trastorno motor, utilizándose para su diagnóstico los criterios para DEP probable y posible del grupo de trabajo de la *Movement Disorders Society* (Emre, 2007).

La LBD se debe diferenciar también de otras entidades que presentan deterioro cognitivo y parkinsonismo como son la parálisis supranuclear progresiva, la EA-parkinsonismo, la degeneración corticobasal, la degeneración frontal con parkinsonismo y el parkinsonismo vascular o por lesiones de sustancia blanca.

7. DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES (DFTL)

Son la tercera causa de demencia degenerativa, mayoritariamente esporádica, aunque en la mitad de casos existe demencia en un familiar de primer grado. Suele presentarse en menores de 70 años (edad media 58), pero hay descritos casos en mayores de 85 años.

7.1. Neuropatología

El sustrato estructural es la degeneración frontotemporal lobular (DFTL), siendo característica común la atrofia progresiva de los lóbulos temporales y/o frontales bilateral, que inicialmente puede ser asimétrica, con pérdida neuronal masiva y astrocitosis. Las distintas formas de DFTL se clasifican por el tipo de inclusión que aparece en el citoplasma neuronal y a veces también en células gliales.

En primer lugar se encuentran las taupatías, con inclusión de proteínas *tau* patológicas hiperfosforiladas, bien isoformas 3R en forma de inclusiones esféricas denominadas cuerpos de Pick (enfermedad de Pick) o como isoformas 4R como ocurre en la degeneración corticobasal y en la parálisis supranuclear progresiva. Se incluyen en las taupatías los casos de mutaciones del gen MAPT en el cromosoma 17.

En segundo lugar estaría el grupo de enfermedades con inclusiones proteicas *tau*-negativas, todas ellas asociadas al péptido ubiquitina, que es un marcador de proteínas dañadas destinadas a ser eliminadas por proteosomas. Estas proteínas mayoritariamente son el TDP-43 (85% de estos casos) y el FUS (15%), que intervienen en el procesamiento del RNA mensajero. Los casos de mutaciones en el gen de la GRN y en el gen que contiene valosina en el cromosoma 9 producen DFT con inclusiones *tau*-negativas.

Hay complejas clasificaciones que incluyen las alteraciones bioquímicas y genéticas descritas (criterios de consenso del consorcio de DFTL 2007 o la revisión de Mackenzie 2010). A nivel neuroquímico hay disminución de receptores serotoninérgicos pre y postsinápticos en corteza frontotemporal y de la actividad dopaminérgica en sistema nigroestriado y mesolímbico.

7.2. Genética

La historia familiar es positiva en el 20-40% de los casos y en algunos se ha descrito transmisión autosómica dominante. Los mayores porcentajes de mutaciones se han detectado en el cromosoma 17, en el Gen MAPT (proteína *tau* asociada a microtúbulo) y en el gen de GRN (granulina). Se han identificado también en el gen CHMP2B (*cromatin modifyin protein 2B*) en cromosoma 3 y en el gen VCP (gen que contiene valosina) en el cromosoma 9 asociado a enfermedad de Paget y esclerosis lateral amiotrófica.

7.3. Clínica

La DFTL tiene diferentes formas clínicas de presentación, y todas ellas pueden asociarse a esclerosis lateral amiotrófica y a parkinsonismos. Destacan tres tipos, la DFT, la demencia semántica y la afasia progresiva no fluente.

La DFT o variante conductual de la DFTL se caracteriza por un cambio de personalidad, trastorno del comportamiento social, pérdida de la relación afectiva, alteración del control emocional y presencia de trastornos conductuales como apatía, hiperactividad, desinhibición, vagabundeo e irritabilidad. Inicialmente conservan la memoria, asociando alteración ejecutiva y evolucionando a alteración cognitiva global con mutismo y deterioro funcional severo. Progresará más rápido que la EA, 8 años de media, falleciendo el 80% a los 5 años sobre todo si existe enfermedad de motoneurona o presencia de inclusiones *tau* negativas. En RM cerebral aparece atrofia, generalmente asimétrica de predominio frontal o temporal con una sensibilidad y especificidad del 90%. En el SPECT aparece hipoperfusión frontal, con alta sensibilidad y baja especificidad, y el PET-FDG muestra hipometabolismo de glucosa a ese nivel. En los pacientes apáticos es mayor en regiones frontales dorsolaterales y mediales y en los desinhibidos afecta a estructuras límbicas. Para el diagnóstico en la práctica clínica se usan los criterios clínicos para el diagnóstico de la DFT (Work Group on FTD and Pick's Disease, Mckhann, 2001) y para el diagnóstico formal, los criterios de Neary (1998), muy excluyentes y en revisión.

La demencia semántica se caracteriza por alteración de la memoria semántica que determina trastorno en la denominación o en la comprensión de palabras habladas o escritas y en el conocimiento de las propiedades de objetos, palabras o conceptos. La memoria episódica suele estar preservada inicialmente y es frecuente que al inicio presenten algunas características de afectación frontal que se intensifican a lo largo del curso evolutivo. En la RM existe atrofia focal bilateral y asimétrica de los polos temporales, sobre todo en las circunvoluciones mediales e inferiores. El SPECT y PET cerebral muestran afectación de estas regiones temporales, con baja especificidad.

En la afasia progresiva no fluente, el síntoma inicial es la anomia, manifestándose posteriormente un déficit de la denominación, la sintaxis, la fluidez verbal o la comprensión del lenguaje en fases más avanzadas. Se precisa para su diagnóstico que en los dos primeros años de evolución no exista alteración de otras funciones cognitivas (se admite cierto grado de acalculia y apraxia ideomotora), ni repercusión en las actividades de la vida diaria, y que las técnicas de neuroimagen descarten otras causas de afasia como ictus o tumores. En estadios avanzados aparecen trastornos del comportamiento de tipo frontal y pérdida de memoria. Las pruebas de neuroimagen muestran atrofia en regiones perisilvianas, incluyendo corteza de la circunvolución frontal inferior con predominio izquierdo. Estos defectos se pueden objetivar (hipoperfusión o hipometabolismo) con SPECT o PET.

8. DEMENCIAS SECUNDARIAS

El tipo más frecuente de demencia secundaria corresponde a la demencia vascular. Es un cuadro heterogéneo donde se incluyen diferentes entidades de origen isquémico o hemorrágico que se exponen en la tabla 3. Son factores de riesgo la hipertensión, diabetes mellitus, dislipemias, tabaquismo, abuso de alcohol, fibrilación auricular, hiperhomocisteinemia, hipoxemia y factores genéticos como en el síndrome Cadasil. Para el diagnóstico se usan los criterios de la NINDS-AIREN (Roman, 1993) o los del estado de California (ADDC. Chui, 1992), más específicos y, como alternativa, los criterios de la CIE-10 o del DSM IV.

Para el diagnóstico debe existir una demencia de inicio agudo o subagudo, fluctuante (la enfermedad de pequeño vaso puede tener inicio insidioso y curso progresivo) caracterizada por enlentecimiento psicomotor,

déficits ejecutivos, cambios en la personalidad y alteraciones del ánimo. Debe aparecer en los 3 meses siguientes tras un ictus clínico (isquémico o hemorrágico) o aparecer en neuroimagen multiinfarto cerebral, infarto estratégico, estado lacunar o intensa leucoaraiosis (en este caso deben existir datos de apoyo como la presencia precoz de inestabilidad postural, trastornos de la marcha, caídas, alteraciones esfinterianas o signos extrapiramidales como el síndrome rígido-acinético).

9. DEMENCIAS DE RÁPIDA PROGRESIÓN (DRP)

El concepto de DRP no es aceptado de forma unánime, considerándose como aquellas que evolucionan en un corto periodo de tiempo (semanas o meses). Otros autores las definen como aquellas que evolucionan desde el primer síntoma en menos de 1 o 2 años, y en el caso de las DRP degenerativas, cuando ocasionan la muerte en un periodo menor de 3 o 4 años. Algunas son potencialmente tratables y requieren diagnóstico temprano. Es posible que en los pacientes de edad más avanzada correspondan a demencias degenerativas o vasculares que desarrollan trastornos conductuales severos o que presentan cuadros confusionales prolongados por su comorbilidad subyacente. La figura 1 propone un algoritmo para la evaluación de las DRP.

Sin embargo, la etiología es diferente en los centros de referencia de estos pacientes, que surgen a principios del presente siglo ante el potencial beneficio de tratamiento de la enfermedad priónica en modelos experi-

mentales y el valor de las nuevas técnicas de RM en el diagnóstico. Destacan como causas:

- ECJ: el tipo esporádico es la etiología más frecuente. Los criterios actualizados en 2009 incluyen signos clínicos (demencia, alteración cerebelosa, piramidal, extrapiramidal y mutismo acinético), electroencefalográficos (ondas periódicas trifásicas), alteraciones en LCR (aumento de la proteína 14.3.3) y la presencia de alteraciones de señal a nivel del caudado y putamen, o en al menos, dos regiones corticales (temporal-parietal-occipital) en RM de difusión o secuencia Flair. La combinación de estas dos técnicas ha permitido aumentar la sensibilidad y la especificidad diagnóstica por encima del 90%.
- Otros procesos infecciosos que deben considerarse son las encefalitis virales (HSV1 y 2, enterovirus, varicela-zoster, VEB), bacterianas (Lyme o Listeria), la demencia asociada a HIV, así como infecciones en inmunodeprimidos (CMV, virus JC, hongos, parásitos) y otras entidades como la enfermedad de Whipple.
- Las demencias degenerativas pueden presentarse como DRP y se han descrito en la EA (sobre todo si asociada a angiopatía amiloide), la DFT (más frecuente asociada a enfermedad de motoneurona), en la LBD, la degeneración corticobasal y la parálisis supranuclear progresiva.
- Demencias mediadas inmunológicamente: un primer tipo son las asociadas a antígeno/anticuerpo (AG/

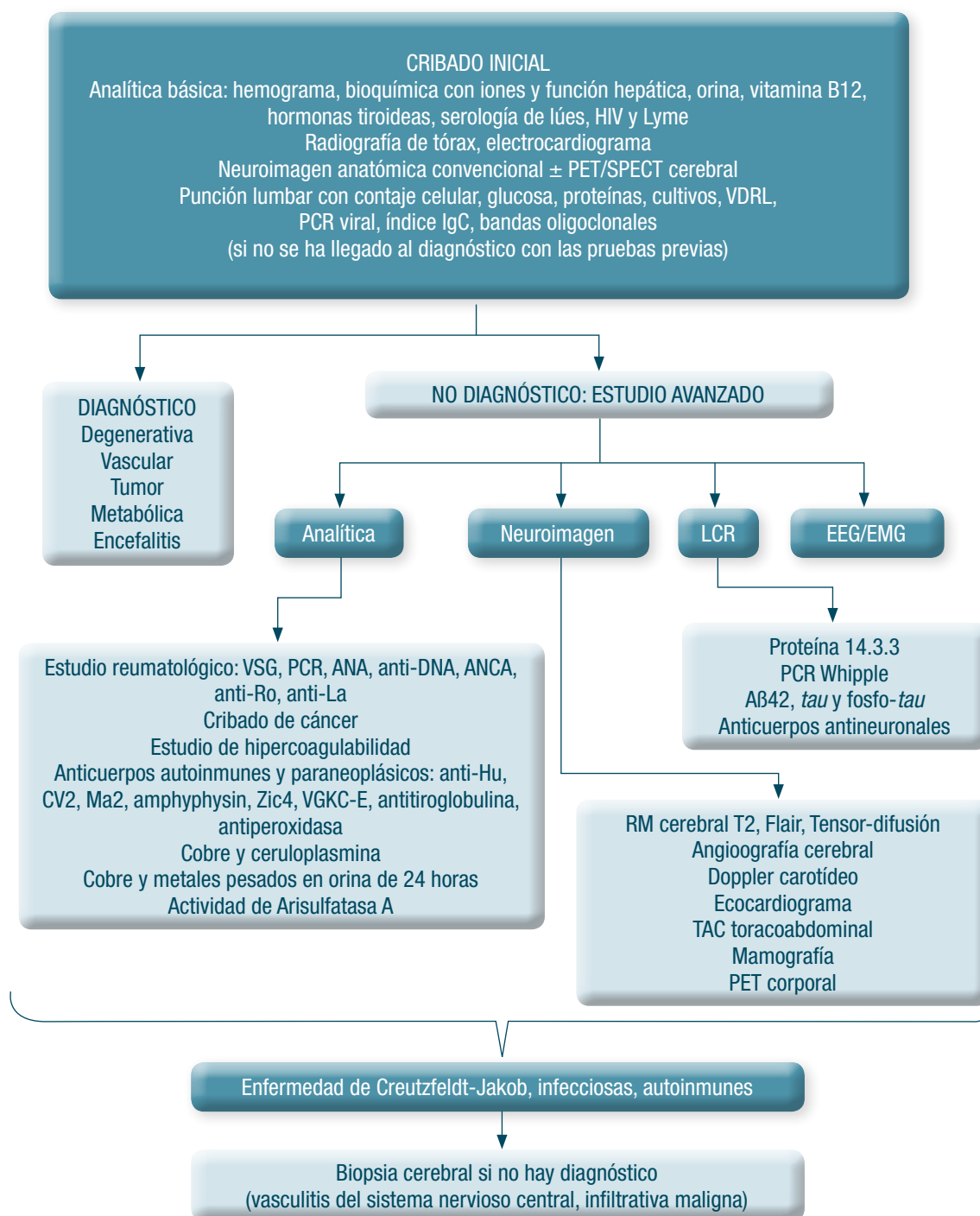
Tabla 4. Anticuerpos relacionados con deterioro cognitivo.

Tipo de anticuerpo	Enfermedad más comúnmente relacionada
Anti-Hu (ANNA-1)	Carcinoma de pulmón de células pequeñas
Anti-CV2	Carcinoma de pulmón de células pequeñas y timoma
Anti-Ma2	Tumores germinales y pulmón no-células pequeñas
Anti-Zic4	Carcinoma de pulmón de células pequeñas
Anti-Ri	Cáncer de mama y ovario en adulto
Anti-NMDAR	Teratoma (sobre todo ovárico)
Anti-AMPA	Cáncer de pulmón, mama y timoma
Anti-VGKC	Timoma, pulmón células pequeñas y no tumoral
Anti-Amphiphysin	Pulmón de células pequeñas, mama y no tumoral
Anti-TPO y anti-TG	Encefalitis Hashimoto (diagnóstico de exclusión)
Anti-Gliadina y Antitransglutaminasa	Demencia por sensibilidad al gluten
ANA, anti-DNA nativo, anti-Sm, anti-Ro, anti-La, ANCA	Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren

AC) específico (tabla 4) como la encefalitis límbica como síndrome paraneoplásico (la detección de AC precede al diagnóstico del cáncer en el 70% de los

casos y puede ayudar al diagnóstico y tratamiento específico), la encefalopatía mediada por AC canales de K⁺ voltaje dependientes (anti-VGKC), el síndrome

Figura 1. Algoritmo de evaluación de las demencias de rápida progresión.



LCR: líquido cefalorraquídeo; EEG: electroencefalograma; EMG: electromiograma; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computerizada; PET: tomografía por emisión de positrones; SPECT: tomografía por emisión de fotón único; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; ANA: anticuerpos antinucleares.

anti-GAD, la encefalopatía de Hashimoto (diagnóstico de exclusión donde se detectan títulos elevados de AC antiperoxidasa y antitiroglobulina, pudiendo responder a altas dosis de corticoides), la demencia asociada a sensibilidad al gluten, el lupus eritematoso sistémico y la encefalopatía en el síndrome de Sjögren. Un segundo tipo son cuadros no asociados a AG/AC específico, pero con evidencia de inflamación celular como la sarcoidosis, el síndrome de Behçet, las vasculitis del sistema nervioso central o la vasculopatía cerebral amiloide inflamatoria (que potencialmente puede mejorar con dexametasona).

- **DRP de origen vascular**, bien por oclusión de grandes vasos, infartos talámicos, infartos difusos, de cuerpo calloso anterior o los síndromes de hiperviscosidad y vasculitis.
- **DRP de origen maligno**: además de la presencia de lesiones ocupantes de espacio primarias o metastásicas, fácilmente identificables en neuroimagen, se incluyen cuatro entidades de diagnóstico más complejo como la infiltración difusa por linfoma cerebral, el linfoma intravascular, la granulomatosis linfomatosa y la gliomatosis cerebri.
- **DRP de origen tóxico metabólico** (tabla 3).

10. SEVERIDAD DE LA DEMENCIA

La severidad de la demencia es predictora del riesgo de carga familiar e institucionalización. Para su estadiaje existen diferentes escalas, la mayoría de ellas de uso en la EA, entre las que destacan:

- **Clinical Dementia Rating** (CDR. Hughes, 1982). Seis categorías desde 0,5 (demencia cuestionable), hasta CDR 1, 2, 3, 4 y 5 (leve, moderada, severa, profunda y terminal).
- **Global Deterioration Scale** (GDS. Reisberg, 1982). Describe siete estadios desde la normalidad a deterioro grave (1 a 7).
- **Functional Assessment Staging** (FAST. Reisberg, 1988). Evalúa el declive en la capacidad para ejecutar ABVD, desde la normalidad (estadio 1) hasta la demencia severa (estadio 7).
- **Severe Impairment Battery** (SIB. Saxton, 1990) y **Test for Severe Impairment** (TSI. Albert y Cohen, 1992). Para pacientes con demencias de grado severo, a través de la exploración de áreas neuropsicológicas.

11. TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA

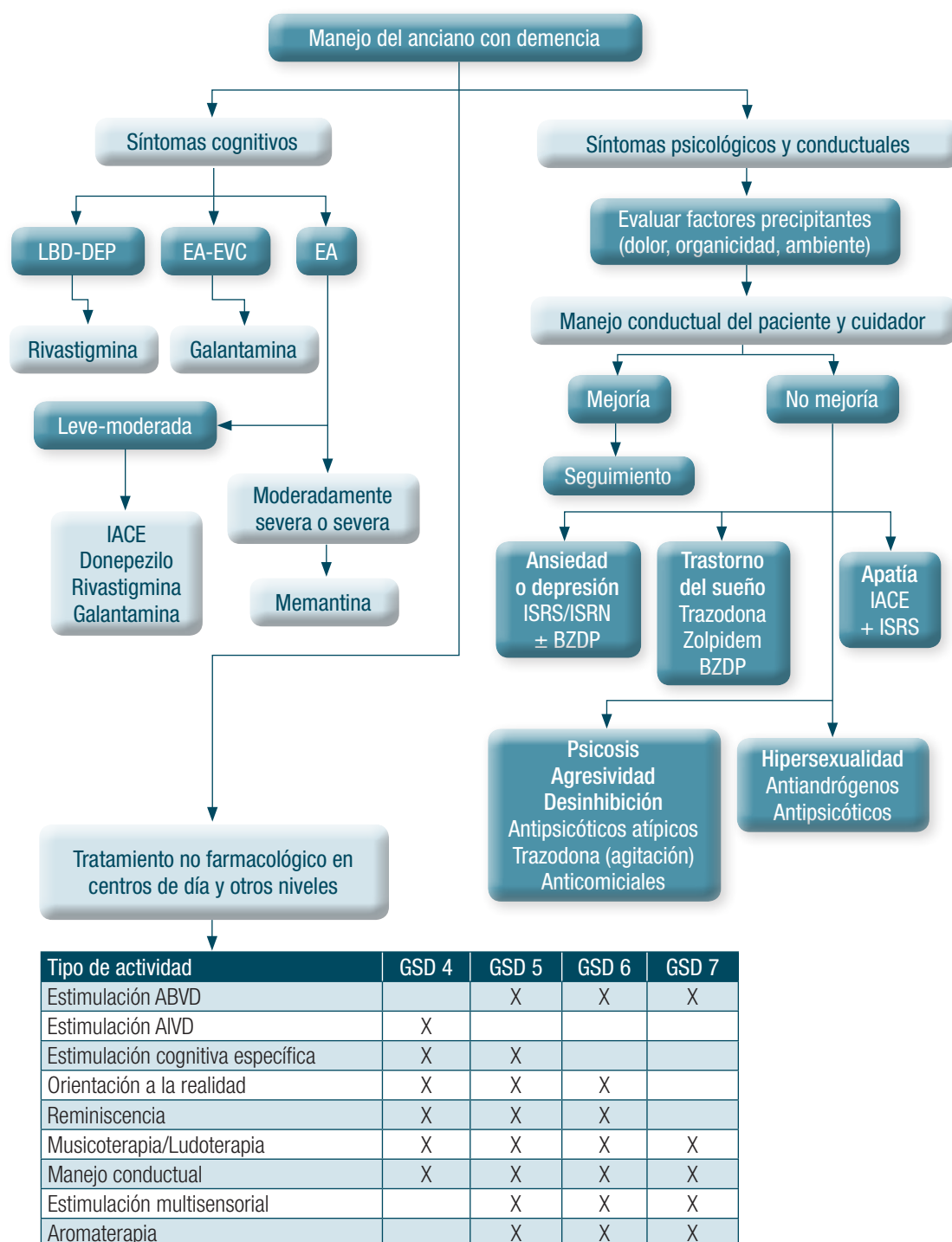
El abordaje de la demencia debe ser integral, atendiendo a aspectos cognitivos, funcionales o sociales, y continuado a lo largo de la enfermedad por ser pacientes generalmente de edad y pluripatológicos (figura 2). Por ello, se precisa un sistema de atención con diferentes niveles de asistencia (tabla 5).

Con respecto a la prevención, en la EA se debe actuar sobre los factores de riesgo modificables como la hipertensión, diabetes, tabaquismo u obesidad. No se ha demostrado beneficio del uso de estatinas, estrógenos-progesterona en mujeres postmenopáusicas, antiinflamatorios o vitaminas C y E.

Tabla 5. Niveles asistenciales en la atención a la demencia.

Nivel asistencial	Actividad
Unidad de diagnóstico y evaluación	Diagnóstico global y tratamiento Evaluación multidimensional multidisciplinar
Centro de día (GDS 4, 5 o 6)	Información de recursos sociales, asesoría legal y educación al familiar (manejo conductual, técnicas de cuidado) Manejo médico, funcional (fisioterapia y terapia ocupacional), cognitivo y conductual
Unidad geriátrica de agudos	Manejo de patología médica intercurrente en pacientes con demencia
Unidad de rehabilitación	Rehabilitación funcional y control de conductas disruptivas de difícil control
Unidad de larga estancia	Institucionalización definitiva si no existe posibilidad de manejo domiciliario Estancias temporales para pacientes con conductas disruptivas de difícil control
Atención domiciliaria	Manejo de pacientes severos y en situación de terminalidad

Figura 2. Tratamiento de la demencia.



EA: enfermedad de Alzheimer; LBD: demencia con cuerpos de Lewy; EVC: enfermedad vasculocerebral; ABVD: actividades básicas de la vida diaria; AIVD: actividades instrumentales de la vida diaria; GDS: *Global Deterioration Scale Reisberg*; IACE: inhibidores acetilcolinesterasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRN: inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina; BZDP: benzodiacepinas.

11.1. Tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos

■ Inhibidores de acetilcolinesterasa (IACE) (tabla 6):

en estudios a 6 meses en EA leve-moderada han demostrado una mejoría entre 3 y 4 puntos en la escala cognitiva ADAS-cog, existiendo datos de beneficio a más largo plazo con donepezilo, así como

en casos severos (MMSE < 10). Se ha visto cierto grado de beneficio en los trastornos conductuales, más consistente en el caso de la psicosis o la apatía y menos claro en el caso de la agitación.

- **Memantina** (tabla 6): indicación en EA moderada-severa. Ha mostrado mejoría en síntomas conductuales y en los casos de demencia severa, un menor empeoramiento cognitivo en la escala SIB, menor deterioro funcional y sobrecarga del cuidador.

11.2. Tratamientos patogénicos

Son el futuro del tratamiento de la EA. Los ensayos clínicos deben evaluar el beneficio de estos fármacos en escalas cognitivas, de actividades de la vida diaria, y mostrar beneficio sobre los biomarcadores de enfermedad. Existen fármacos en diferentes fases de estudio que actúan sobre distintos procesos de la patogenia de la enfermedad. Entre ellos se incluyen estrategias anti-amiloide (inhibidores de β y γ secretasas, el clioquinol o la inmunoterapia, incluida la inmunoterapia pasiva con anticuerpos monoclonales como el solanezumab, bapineuzumab, crenezumab, gantenerumab o ponezumab), estrategias neuroprotectoras (inhibidores de quinasas, inhibidores de la agregación de proteína *tau*, inmunización mediante derivados fosfo-*tau* o los inhibidores de calpasas o calpaínas) y estrategias neurorrestauradoras (factores neurotróficos como el factor de crecimiento nervioso y el uso de células madre autólogas o embrionarias). Más recientemente, análisis de epistasis (asociación de

dos genes para originar un fenotipo) han detectado una fuerte asociación entre el gen de la APOE y un gen de caspasas que modula la IL1A y secundariamente la inflamación, con la rapidez de la progresión de la EA.

11.3. Tratamiento farmacológico de otras demencias

No existe beneficio con el uso de IACE en el tratamiento de la DFT. En cuanto a la DVA, no existe evidencia de beneficio del tratamiento con vasodilatadores, neuroprotectores, antioxidantes, memantina (hay estudios donde existe leve beneficio en escalas cognitivas), derivados ergotínicos, reductores del fibrinógeno o antiagregantes plaquetarios. Existe beneficio con el uso de IACE en escalas cognitivas en casos leves o moderados de DVA, pero sin mejoría en escalas de funcionamiento global por lo que no existe indicación para uso clínico.

11.4. Tratamiento farmacológico de los trastornos conductuales

Su presencia, sobre todo los cuadros psicóticos, la agitación y la agresividad, predice un deterioro funcional más rápido. Su control determina mejoría en la calidad de vida, reducción en la carga del cuidador y en los costes de la atención, con disminución de ingresos hospitalarios e institucionalización. El tratamiento incluirá tanto el manejo no farmacológico así como un uso juicioso de anti-depresivos, benzodiacepinas y neurolépticos en función del síntoma de presentación y su gravedad (figura 2).

Tabla 6. Fármacos aprobados en el tratamiento de la demencia.

	Donepezilo	Rivastigmina	Galantamina	Memantina
Mecanismo de acción	Selectivo	Inhibidor butiril colinesterasa	Reversible Modula receptores nicotínicos	Antagonista no competitivo receptores NMDA
Metabolismo	Hepático por citocromo P450	Por acetilcolinesterasa	Hepático por citocromo P450	Eliminación renal
Vida media	70-80 horas	0,6-2 h (10 horas los metabolitos)	7-8 horas	60-100 horas
Dosificación	Inicio 5 mg Máximo 10 mg en dosis única	Escalada hasta 6 mg cada 12 horas Uso transdérmico	Escalada hasta 24 mg en dosis única	Escalada hasta 20 mg en dosis única
Indicaciones aprobadas	EA leve-moderada	EA leve-moderada Demencia cuerpos de Lewy y DEP	EA leve a moderada Demencia mixta	EA moderada a grave MMSE $\leq$ 20
Contraindicaciones absolutas		Enfermedad hepática severa	Enfermedad hepática y renal severas	Aclaramiento de creatinina < 9 ml/min
Contraindicaciones relativas	Úlcera gastroduodenal activa, enfermedad del seno, asma, epilepsia			Epilepsia

12. ASPECTOS BIOÉTICOS

Durante el proceso de atención a la demencia es habitual enfrentarse a numerosos problemas éticos y legales y que habrá que manejar bajo un prisma integral e interdisciplinar, siempre basado en una valoración geriátrica integral, en el conocimiento de la legislación vigente y en la comunicación. Los problemas más habituales son la valoración de la futilidad de los cuidados, las decisiones sobre realización de actos médicos (cirugías, fármacos, pruebas), las decisiones sobre los cuidados al final de la vida (nutrición, hidratación, manejo de infecciones, atención a la agonía), la aplicación del documento de voluntades anticipadas, la incapacitación y tutela, la necesidad de institucionalización y los malos tratos.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Cuarta edición. Madrid: Médica Panamericana, D.L. 2010.

Geschwind MD, Shu H, Haman A, Sejvar JJ, Miller BL. Rapidly Progressive Dementia. *Ann Neurol* 2008;64:97-108.

Hort J, O'Brien JT, Gainotti G, Pirttila T, Popescu BO, Rektorova I, et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's Disease. *Eur J Neurol* 2010;17:1236-48.

Mangialasche F, Solomon A, Winblad B, Mecocci P, Kivipelto M. Alzheimer's disease: clinical trials and drug development. *Lancet Neurol* 2010;9:702-16.

Molinuevo JL, Peña-Casanova J. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Thomson Reuters, 2009.

Sonnen JA, Montine KS, Quinn JF, Breitner JC, Montine TJ. Cerebrospinal fluid biomarkers in mild cognitive impairment and dementia. *J Alzheimers Dis* 2010;19:301-9.

6. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

AUTORES

Rodrigo Lozano Lozano
M^a Ángeles Domínguez Domingo
Arlovia Herasme Grullón
Ana Belén López Romero

COORDINADORES

Enrique Jaramillo Gómez
José Luis González Guerrero

**Hospital Nuestra Señora de la Montaña
Cáceres**



1. DEPRESIÓN EN EL ANCIANO

1.1. Introducción

La depresión constituye uno de los síndromes geriátricos más frecuentes e incapacitantes. Altera en gran medida la calidad de vida del que la padece y además se asocia a unos elevados costes sociales y de salud. Aunque en los últimos años el impacto de este trastorno es cada vez más reconocido, se trata de una enfermedad que pasa con mucha frecuencia desapercibida o no se trata de manera adecuada con grados de infradiagnóstico del 32-50% y de infratratamiento 37-50%, en gran parte debido a que todavía existe la creencia o suposición de que se trata de un proceso normal del envejecimiento.

Diversos autores señalan que la depresión no tratada puede durar años, lo que conlleva a una pobre calidad de vida, deterioro del funcionamiento social y físico, una peor adherencia al tratamiento, un empeoramiento de la comorbilidad y un aumento de la morbilidad por suicidio y otras causas.

1.2. Epidemiología

Las cifras de depresión en los ancianos son difíciles de comparar, ya que la prevalencia varía dependiendo de las circunstancias en que estos se encuentren: en la comunidad, en residencias geriátricas y hospitalizados. También varía dependiendo del instrumento diagnóstico que se esté utilizando como son las entrevistas psiquiátricas o la aplicación de escalas orientativas.

La entrevista mediante la *Geriatric Mental State* es uno de los sistemas más validados para la detección de depresión en los ancianos y ha sido utilizada en numerosos estudios de diversos países: en Hobart, en Tasmania, con una prevalencia descrita de un 14,2% para depresión entre moderada y grave; así como en Liverpool, donde la prevalencia fue de un 11,3%; en Nueva York, con tasas de un 16,2% y en Londres, un 19,5%. En estos estudios la prevalencia global de depresión para las mujeres fue aproximadamente un 50% mayor que para los hombres, sin embargo, para las tasas de depresión muy grave las cifras fueron más o menos parecidas.

Un estudio sobre la prevalencia y factores asociados de los síntomas depresivos en los mayores no se observó diferencias entre ambos sexos. La depresión en la mujer suele ser más prevalente, pero su diferencia respecto al hombre disminuye con la edad, de tal manera que según los ámbitos puede llegar a igualarse.

Según el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (MIMH), el 15% de las personas mayores de 65 años ha presentado episodios de depresión en algún momento, de las cuales un 2% de estas depresiones serían de tipo severo y un 13% de tipo leve.

En términos generales y según diversos estudios epidemiológicos, la prevalencia de la depresión en los ancianos que viven en la comunidad es del 10%, en los que están institucionalizados en residencias geriátricas las cifras oscilan entre el 15-35% y en los que se encuentran hospitalizados entre el 10-20%, cuyos valores aumentan de forma significativa cuando existen otras afecciones como enfermedades cardiovasculares o neoplasias, entre otros.

1.3. Etiología

Tanto los factores biológicos como los demográficos y sociales, adquieren importancia dentro de la etiopatogenia de la depresión en pacientes geriátricos.

1.3.1. Factores biológicos/relación con cuadros orgánicos

La depresión es más frecuente en ancianos que están físicamente enfermos que en los que están sanos. Los principales factores de riesgo para la depresión parecen ser la gravedad de la enfermedad física, el grado de incapacidad que esta pueda ocasionar, el deterioro cognitivo coexistente y una historia psiquiátrica positiva previa.

La prevalencia de depresión aumenta en determinadas enfermedades y se muestra en la tabla 1. El diagnóstico de depresión debido a una enfermedad médica general se establece con la presencia de síntomas depresivos o anhedonia en pacientes diagnosticados de una enfermedad asociada con depresión (tabla 2).

Tabla 1. Prevalencia de depresión en determinadas enfermedades (porcentaje).

Enfermedad	Depresión mayor	Depresión menor
E. Parkinson	20	20
Ictus	25-50	-
E. Alzheimer	20-25	20
Enf. cardiovasculares	20	21
Fracturas de cadera	20	-
EPOC moderada-grave	7-42	-

Tabla 2. Enfermedades asociadas a la depresión.

Deshidratación	EPOC
Hiponatremia/Hipernatremia	Colon irritable
Hipoglicemia/Hiperglicemia	Incontinencia urinaria/anal
Hipocalcemia/Hipercalcemia	Artritis degenerativa
Hipotiroidismo/Hipertiroidismo	Enfermedad de Paget
Hiperparatiroidismo	Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Cushing	Arteritis de la temporal
Enfermedad de Addison	Traumatismos craneoencefálicos
Déficits vitamínicos	Fractura de cadera
Diabetes <i>mellitus</i>	Accidentes cerebro-vasculares
Insuficiencia cardíaca congestiva	Enfermedad de Parkinson
Infarto agudo de miocardio	Corea de Huntington
Enfermedad de Wilson	Esclerosis múltiple
Nefropatías	Demencias
Infecciones	Epilepsia
Tumores	

En los pacientes que han sufrido ictus, es más frecuente cuando afecta a la parte anterior del hemisferio izquierdo o ganglios basales izquierdos. La depresión que aparece poco después del ictus tiene que ver más con la localización de la lesión, mientras que la que aparece tardía está relacionada con las consecuencias funcionales.

Se ha comunicado que la susceptibilidad genética en los ancianos con depresión es menos importante que en los pacientes más jóvenes. También es importante destacar otros trastornos médicos que pueden ocasionar depresión en el anciano como las enfermedades endocrino-metabólicas, el abuso de alcohol, fármacos o drogas, entre otros.

El deterioro cognitivo se encuentra asociado a menudo con la depresión en los sujetos de más edad, y su presencia no solo es importante en cuanto a la dificultad del diagnóstico, sino también porque puede servir como un marcador etiológico y pronóstico y un elemento en un posible abordaje específico para subclasificar la depresión en estos enfermos. Se sabe que la depresión puede ser o bien la primera manifestación o bien una complicación una vez que la demencia ya está establecida.

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer, los síntomas depresivos suelen ser intermitentes y coinciden con otros síntomas de conducta y psicológicos de la demencia. Existen cada vez más pruebas de que una historia previa de depresión puede aumentar la vulnerabilidad a demencia.

1.3.2. Factores psicosociales

Numerosos estudios y revisiones resaltan la importancia de los acontecimientos vitales adversos que pueden ser capaces de desencadenar trastornos anímicos en el anciano, dentro de los que se encuentran: la muerte de la pareja o de un ser querido, la enfermedad, la discapacidad y el deterioro funcional, la jubilación con la consiguiente pérdida de estatus social y económico, el rechazo de la familia y el aislamiento social.

1.4. Manifestaciones clínicas y clasificación

La depresión en las personas ancianas se presenta muchas veces de una forma atípica, siendo menos llamativa o incluso ausente la queja central de estado de ánimo bajo, lo que dificulta aún más hacer el diagnóstico clínico.

Es muy frecuente que los pacientes de más edad tiendan a tener un aumento en quejas somáticas, trastornos del sueño, agitación, pensamientos de muerte, mala concentración y retardo.

Un síntoma bastante común es la anhedonia, caracterizada por la incapacidad de experimentar placer, es decir, la pérdida de interés por las actividades que anteriormente le resultaban gratas y la pérdida de ilusión. Este constituye uno de los indicadores más claros de depresión, aunque puede estar presente en otras patologías.

Otros síntomas característicos son: irritabilidad, aplanamiento afectivo, lentitud en el pensamiento, disminución del apetito y de peso; el paciente tiende a sentirse inseguro, se infravalora, la alteración del sueño más común es el insomnio con despertar precoz.

En cuanto a la clasificación de la depresión se toma en cuenta lo establecido en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), dividiéndose en: depresión mayor, depresión menor, trastorno distímico y trastornos del ánimo no especificados.

Las personas de edad avanzada tienen mayor probabilidad de presentar sintomatología psicótica, (depresión psicótica), caracterizada por ideas delirantes de culpabilidad, de celos, nihilistas, de persecución e incluso ideación suicida. Existe también una entidad llamada Síndrome de Cotard caracterizada por presentar delirios de negación o nihilistas respecto al cuerpo, partes del mismo o la propia existencia. Diversos autores han relacionado estos tipos de cuadro clínico con la existencia de cambios degenerativos cerebrales, factores de riesgo

cardiovascular, lesiones de sustancia blanca e hiperintensidades periventriculares. La depresión psicótica ocurre en aproximadamente el 20-45% de los pacientes hospitalizados y en un 3,6% de los que están en la comunidad.

Por otro lado, la constatación de cambios degenerativos de tipo vascular relacionados con síntomas de depresión mayor ha llevado a desarrollar el término de depresión vascular, que es especialmente frecuente en el anciano. Clínicamente se caracteriza por presentar importantes cambios en la fluidez verbal, enlentecimiento psicomotor y déficit en funciones ejecutivas, memoria y lenguaje.

1.5. Pronóstico

El metaanálisis de Cole sobre el pronóstico de la depresión en el anciano, reunió la información de diez estudios con más de 1.000 pacientes. A largo plazo, sólo un 25% de los pacientes parece estar totalmente bien, mientras que un 60% están en un grupo que incluye estar bien o estar bien con recaídas. Otros estudios encontraron resultados comparables con los del metaanálisis de Cole.

1.5.1. Mortalidad asociada

La presencia de depresión podría contribuir a un aumento en la tasa de mortalidad de varias poblaciones estudiadas. No existe consenso sobre si dicho aumento ocurre por un aumento de la patología cardiovascular que se ha relacionado con la depresión. Algunos autores han encontrado asociaciones entre cormobilidad física en general, consumo de psicofármacos o alteraciones endocrinas y riesgo aumentado.

1.5.2. Estudios comparativos

Un estudio encontró que, entre los ancianos, el 68% tenían un buen pronóstico frente al 50% en personas más jóvenes. La evidencia epidemiológica parece indicar claramente que, *a priori*, la depresión de los ancianos no tiene un peor pronóstico del que tiene en otras edades.

1.5.3. Suicidio y depresión

La asociación entre depresión y suicidio está bien documentada en ancianos. El riesgo de suicidio es cuatro veces mayor que en otras enfermedades psiquiátricas, y treinta veces superior al de la población general. Entre el 60 y el 90% de los ancianos que intentan suicidarse presentan síntomas depresivos, con independencia de su desenlace. En una serie de 257 pacientes con intentos de suicidio graves, destacan los pacientes deprimidos

por tener mayor edad y realizar intentos más letales que el resto. Se ha indicado que es mayor en el primer año del comienzo de la sintomatología.

En otro estudio, los pacientes ancianos deprimidos con un intento de suicidio tenían un nivel socioeconómico más alto, habían realizado más intentos previos y el episodio depresivo no había remitido nunca.

1.6. Diagnóstico de la depresión en el anciano

1.6.1. Interrogatorio

Una de las bases del diagnóstico de depresión en el anciano es la entrevista clínica que ha de incluir: síntomas, inicio y evolución, desencadenantes, antecedentes personales y familiares y empleo de medicamentos (digital, benzodiazepinas (BZD), anti-H2, levodopa, calcioantagonistas, opioides y corticoides).

1.6.2. Exploración física y pruebas complementarias

Para completar el interrogatorio se ha recomendado la aplicación de alguna escala de depresión geriátrica. La más utilizada es la *Geriatric Depression Scale*, de Yesavage de 15 ítems validados en español (tabla 3). Se asigna un punto por cada respuesta que coincida con la reflejada en la columna de la derecha, y la suma total se valora como: 0-10 normal, 11-14 depresión (sensibilidad 84%; especificidad 95%), >14 depresión (sensibilidad 80%; especificidad 100%).

Además se debe realizar una exploración cognoscitiva básica para excluir la presencia de demencia.

Hay que valorar signos orgánicos de la esfera endocrina, procesos neurológicos, infecciosos o neoplasias. Se recomienda la realización de hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico.

1.6.3. Criterios diagnósticos

Actualmente los dos sistemas de clasificación empleados son CIE-10, OMS, DSM-IV-TR. Ambos sistemas se correlacionan entre sí para asegurar la uniformidad en las estadísticas a nivel mundial y no aceptan la existencia de un tipo de depresión distinta según la causa que la genere. La dicotomía exógeno-endógeno no se considera válida actualmente. Parece que la mayor parte de las depresiones casi siempre vienen precedidas, en su presentación, de un acontecimiento vital y existe escasa relación entre el tipo o gravedad de estrés y la clínica posterior.

La distinción entre depresión unipolar y bipolar se basa en la ausencia de episodios de exaltación del ánimo en las depresiones unipolares. Ambos trastornos pueden ser difíciles de distinguir si bien la depresión bipolar suele iniciarse a edad más temprana y ser más recurrente.

1.6.4. Síntomas depresivos

La característica esencial de un episodio depresivo mayor es la existencia durante un periodo de tiempo no inferior a dos semanas de un estado de ánimo depresivo o de una pérdida de interés para experimentar placer por las cosas que anteriormente lo despertaban.

Según su gravedad, basada en el número de síntomas presentes o grado de incapacidad generada, pueden ser depresiones leves, moderadas o graves. Síntomas característicos como la pérdida de apetito, de peso, insomnio con despertar precoz o pérdida total de la capacidad de disfrutar de las cosas que anteriormente agradaban al sujeto, se asocian a depresión melancólica. En el caso de existir síntomas como aumento de la ingesta, aumento de peso, hipersomnia y cierta reactividad del humor, se tipificará la sintomatología como atípica.

Tabla 3. Escala de depresión geriátrica de Yesavage.

Preguntas a realizar	Respuesta
¿Está satisfecho con su vida?	NO
¿Ha abandonado muchas de sus actividades e intereses?	SI
¿Siente que su vida está vacía?	SI
¿Se encuentra a menudo aburrido?	SI
La mayor parte del tiempo, ¿está de buen humor?	NO
¿Tiene miedo a que algo malo le vaya a pasar?	SI
¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?	NO
¿Se siente usted inútil?	SI
¿Prefiere quedarse en el hogar más que salir y emprender actividades nuevas?	SI
¿Cree que tiene más problemas con su memoria que los demás?	SI
En estos momentos ¿cree que es maravilloso estar vivo?	NO
¿Siente que no merece la pena vivir?	SI
¿Se siente lleno de energía?	SI
¿Se siente usted sin esperanza?	SI
¿Cree que los demás están mejor que usted?	NO

1.6.5. Síntomas psicóticos

Los delirios de la depresión son característicamente de culpa, ruina o hipocondría, recibiendo entonces la denominación de congruentes con el estado de ánimo. Serán clasificados como incongruentes todos los demás delirios. También existe la posibilidad de especificar la presencia de catatonía cuando predominan los síntomas motores como la extrema rigidez e inhibición, pudiendo llegar a la denominada flexibilidad cerea cuando los miembros del paciente permanecen en la posición que se les obliga a adoptar.

1.6.6. Curso clínico

Según la evolución de los síntomas depresivos se puede añadir la especificación de curso crónico. Además, en el caso de presentarse más de un episodio depresivo mayor separado por un intervalo libre de síntomas, se denominará trastorno depresivo recurrente.

1.6.7. Distimia

Se caracteriza por la existencia de un estado de ánimo depresivo de menor intensidad que en la depresión mayor y con una duración prolongada, de al menos dos años, sin periodos libres de síntomas superiores a dos meses y sin que el estado de ánimo bajo sea la consecuencia de la cronificación de un episodio depresivo mayor.

En la depresión breve recurrente la duración de los síntomas sería inferior a dos semanas, aunque estos reaparezcan de forma constante. En la depresión menor la intensidad de los síntomas sería más atenuada que en la depresión mayor, pero tendría carácter episódico a diferencia de la distimia.

1.6.8. Depresión asociada a enfermedad médica o a consumo de sustancias

Tendría una relación causal temporalmente establecida con estos procesos pudiendo originar un síndrome clínico equivalente al de la depresión mayor.

1.7. Tratamiento

El tratamiento de la depresión en el anciano incluye farmacoterapia, terapia electroconvulsiva y psicoterapia. Los objetivos del tratamiento son: disminuir los síntomas depresivos, reducir el riesgo de recaídas, mejorar la calidad de vida, mejorar la salud física, reducir la mortalidad y reducir los costes de la atención sanitaria.

1.7.1. Antidepresivos

Son indispensables para el tratamiento de la fase aguda y para evitar recaídas. A la hora de prescribir un antidepresivo debemos tener en cuenta los siguientes principios generales:

- El principal problema del tratamiento de la depresión deriva del infratratamiento, con frecuencia por miedo a los efectos secundarios.
- Los determinantes a la hora de elegir un fármaco son el perfil de efectos secundarios a evitar, las interacciones farmacológicas y el efecto ansiolítico o desinhibidor buscado.
- Cuando un paciente ha respondido de forma satisfactoria a un fármaco en un episodio previo. Este será el fármaco de elección en un segundo episodio. A la inversa, si un fármaco no ha funcionado previamente debería evitarse ante un nuevo episodio.
- El inicio del efecto antidepresivo aparece de 2 a 4 semanas (ligeramente antes para el escitalopram) y debe esperarse de 6 a 12 semanas para valorar su eficacia. No debe retirarse un tratamiento antes de las 8 semanas de tratamiento con un fármaco a las dosis adecuadas (salvo toxicidad).
- Al inicio del tratamiento, primero mejora la inhibición y luego el estado de ánimo, por lo que los pacientes con ideación suicida requieren una mayor vigilancia al inicio.

- El tratamiento debe prolongarse mínimo 6 meses en el caso del primer episodio y mínimo un año si el paciente presenta episodios previos.

- La retirada debe ser gradual y deben reintroducirse tan pronto como reaparezcan los síntomas tras la retirada.

La probabilidad de interacciones es mayor con los antidepresivos tricíclicos, seguido de fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina, venlafaxina y mirtazapina, siendo el más bajo para citalopram y escitalopram. Los efectos secundarios más frecuentes son:

- **Serotoninérgicos:** náuseas, diarrea, insomnio, ansiedad y agitación, cefalea y pérdida de peso.
- **Anticolinérgicos:** sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, cardiotoxicidad y delirium o empeoramiento del deterioro cognitivo.
- **Antihistamínicos:** sedación, ganancia de peso.
- **Adrenérgicos:** hipotensión postural.

1.7.2. Terapia electroconvulsiva

Desde su introducción, sigue siendo uno de los tratamientos más eficaces para la depresión, con tasas de recuperación del 80%, y respetando las contraindicaciones, los riesgos del tratamiento son superados ampliamente por el riesgo de muerte de una depresión severa. Está indicada en pacientes en depresiones graves con importante riesgo de suicidio cuando los fármacos no

Tabla 4. Perfil de efectos secundarios y dosificación de fármacos antidepresivos en ancianos (Modificada de Baldwin J).

Fármaco	Efecto secundario			Dosis inicio (mg)	Dosis media (mg)
	Anticolinérgico	Antihistamínico	Adrenérgico		
Trazodona	0	+++	+	50	300
Fluvoxamina	0/+	0/+	0	50-100	100-200
Sertralina	0/+	0	0	50	50-100
Fluoxetina	0/+	0	0	10	20
Citalopram	0/+	0	0	20	20-30
Escitalopram	0/+	0	0	5	10
Mirtazapina	+	+	+	15-30	30-45
Venlafaxina	0/+	0	0/+	75	75-225
Duloxetina	+	0	0	30	30-60
Amitriptilina	+++++	+++++	+++++	25-50	75-100
Imipramina	+++	++	+++	10	30-50
Paroxetina	0/+	0	0	10	20

se toleran o tienen un elevado riesgo de toxicidad, y en algunos casos de depresiones graves con síntomas psicóticos o con rechazo a la alimentación.

1.7.3. Psicoterapia

Su eficacia es moderada y no se conoce su grado de eficacia en personas muy ancianas o en las muy enfermas. Incluye terapia cognitiva, tratamientos familiares, tratamientos interpersonales, etc.

2. ANSIEDAD EN EL ANCIANO

2.1. Introducción

La ansiedad, al igual que la depresión, es una entidad clínica con cada vez mayor relevancia, aunque subestimada en la población anciana. La ansiedad se ha visto relacionada con:

- Aumento de complicaciones médicas, tiempo de recuperación y mortalidad tanto por suicidio como por enfermedades físicas, especialmente las cardiovasculares (sobre todo en varones).
- Reducción de calidad de salud percibida y calidad de vida.
- Aumento del riesgo de incapacidad funcional y deterioro cognitivo.
- Aumento de riesgo de institucionalización.

2.2. Prevalencia

Existe una amplia variación en la prevalencia del trastorno de ansiedad en los distintos estudios en mayores de 65 años, oscilando entre 3,2%-14,2%. El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y la fobia específica (FE) son los de mayor prevalencia con el 1,2%-7,3% y 3,1%-10,2% respectivamente. La variabilidad existente se debe entre otros factores a la utilización en los distintos estudios de diferentes criterios diagnósticos. Las estimaciones de prevalencia más bajas corresponden a Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), Trastorno de Pánico (TP), y Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT).

2.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados a mayor probabilidad de Trastorno de Ansiedad de inicio tardío se recogen en la tabla 5.

Tabla 5. Factores de riesgo.

Factores biológicos	Factores psicológicos	Factores sociales
Sexo femenino	Eventos estresantes: duelos, jubilación e institucionalización	Estado civil soltero, divorciado o separado (en comparación con casado)
Heredabilidad específica para determinados trastornos (TOC, T. de angustia)	Efectos adversos en la infancia	Menor nivel educativo
Enfermedades crónicas	Neuroticismo	
HTA vascular	Estrategias de afrontamiento disfuncionales	
Deterioro cognitivo	Presencia de psicopatología previa a la senectud	
Discapacidad funcional		

2.4. Tipos

Siguiendo la clasificación DSM IV nos centraremos en los dos tipos más frecuentes en el anciano según la literatura médica:

2.4.1. Trastorno de ansiedad generalizada

Se caracteriza por ansiedad y preocupación excesivas durante un período superior a 6 meses centrado en diversos acontecimientos y situaciones. Presentan dificultades para el control con constante preocupación y el consiguiente malestar subjetivo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de actividad. La ansiedad y la preocupación se acompañan de al menos otros tres síntomas de los siguientes: inquietud, fatiga precoz, dificultades para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño. Las situaciones que originan ansiedad y preocupación no son solo explicadas por efectos fisiológicos directos de una sustancia u otra enfermedad médica general.

2.4.2. Trastornos fóbicos: fobia específica

Se caracteriza por un temor persistente excesivo e irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos, que provoca una respuesta inmediata de ansiedad y aunque la persona reconoce que ese miedo es excesivo e irracional, trata de evitar la situación fóbica o la soporta a costa de una intensa ansiedad o malestar. Por otro lado, los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa o el malestar provocados por las situaciones temidas interfieren acusadamente en la vida normal, laboral, social o bien

provocan un malestar significativo. No podrá explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental.

2.5. Síntomas e implicaciones

Algunos estudios plantean diferencias en la expresión clínica y severidad de síntomas en relación a la edad de inicio de los mismos, con la posible influencia de comorbilidad médica y cambios funcionales relacionados con los procesos normales de envejecimiento. La mayor diferencia se centra en la menor expresión y atención a los síntomas negativos con respecto a adultos jóvenes y a la diferente manera de expresión clínica (estado de ánimo ansioso, tensión, quejas somáticas, tales como mareos, temblores, náuseas) que podrían enmascarar el trastorno.

El dolor es un síntoma muy frecuente en los pacientes con ansiedad y puede presentarse de forma inespecífica y en cualquier localización corporal (cefalea, dolor torácico, etc.). Es frecuente que consulten por síntomas somáticos derivados de su ansiedad y crean tener alguna patología física que los origine. También pueden interpretar sus síntomas como relacionados con conflictos personales o determinadas circunstancias ambientales que, sin embargo, no los justifican. Los principales síntomas de la crisis de angustia se muestran en la tabla 6.

2.6. Comorbilidad médica

Aunque en los estudios recogidos hasta la fecha existe controversia en cuanto a comorbilidad de la depresión-ansiedad, los favorables a la misma plantean como trastorno comórbido más común entre las personas que sufren algún trastorno de ansiedad (sobre todo TAG-fobia específica), los trastornos afectivos, entre ellos el más frecuente es el trastorno depresivo mayor con un porcentaje que oscila entre 20-40% según los artículos analizados. Dichos procesos comórbidos en ancianos se asocian con:

- Mayor cronicidad del trastorno de ansiedad generalizada sola o depresión por sí sola.
- Menor funcionamiento social (no así funcional).
- Angustia emocional más severa.
- Aumento del riesgo de ideación suicida.
- Mayor fracaso a la respuesta al tratamiento.
- Mayor gravedad en síntomas psiquiátricos.
- Quejas somáticas más graves que aquellos con depresión por sí sola.

Tabla 6. Síntomas de la crisis de angustia.

Físicos	Psíquicos	Síntomas adicionales
Sensación de disnea	Despersonalización	Náuseas y/o vómitos
Taquicardia	Desrealización	Dolor muscular
Temblor	Miedo a morir	Visión borrosa
Mareos inespecíficos	Miedo a enloquecer	Urgencia fecal
Sensación de inestabilidad	Miedo a perder el control	Urgencia urinaria
Parestesias		
Dolor precordial		

En ocasiones se superponen los síntomas de depresión y ansiedad con alteraciones del sueño, problemas de concentración y fatiga. Es importante si existe o no comorbilidad asociada y no pasar por alto síntomas de ansiedad cuando se ha diagnosticado de depresión o viceversa.

2.7. Diagnóstico diferencial

Cualquier estado de ansiedad, exceptuando las fobias específicas y TEPT, pueden depender de distintos tipos de enfermedades comunes, incluidas las enfermedades mentales. Los ataques de pánico y la agorafobia comparten síntomas con otros trastornos mentales. Las personas afectas de TOC y diversas fobias sufren con cierta frecuencia episodios de depresión. Los principales diagnósticos diferenciales se muestran en la tabla 7.

2.8. Tratamiento

2.8.1. Tratamiento no farmacológico

Las intervenciones psicoterapéuticas o de comportamiento que han sido investigadas en trastorno de ansiedad en edades tardías, incluyen técnicas de relajación por sí sola y terapia conductual cognitiva (TCC) sin/con técnicas de relajación. Los adultos mayores aportan mayores niveles de satisfacción a favor de terapia de relajación. La TCC es efectiva para el tratamiento del TAG y su eficacia es más débil para los síntomas subjetivos de ansiedad, mientras que el entrenamiento en relajación es eficaz para el tratamiento de estos, especialmente si se fomenta la práctica de la relajación a largo plazo.

Tabla 7. Principales enfermedades médicas asociadas a ansiedad en ancianos.

Enfermedad relacionada con tiroides y paratiroides.
Enfermedad cardio-pulmonar (prolapso de la válvula mitral, arritmias, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia coronaria).
Retirada de sustancias.
Administración de fármacos (digoxina, anticolinérgicos, etc.).
Hipoglucemia.
Neoplasias.
Enfermedades autoinmunes.
Enfermedad de Parkinson.
Demencia.
Alteraciones metabólicas.
Trastornos gastrointestinales.

2.8.2. Tratamiento farmacológico

a. Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):

son eficaces en trastornos de ansiedad, logrando sustituir en gran medida a los antidepresivos tricíclicos (ATC) e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) en la práctica clínica. Dado su perfil de seguridad y pocos efectos secundarios en la población geriátrica, ocupan el primer eslabón en el tratamiento de trastorno de ansiedad, sobre todo cuando se acompaña de síntomas o trastorno depresivo. Aunque no hay pruebas suficientes para concluir que existen diferencias en la eficacia entre los distintos ISRS e IRSN, los efectos secundarios marcan la sustancia a utilizar. En la mayoría de las ocasiones se pueden lograr respuestas eficaces con dosis bajas.

– ISRS

- **Escitalopram:** parece ser un tratamiento bien tolerado tanto a corto como a largo plazo. Presenta un nivel bajo de efectos adversos y discontinuación del tratamiento.
- **Sertralina:** es eficaz tanto en los síntomas psíquicos como en los síntomas somáticos, aunque es menos útil en estos últimos. Generalmente se precisa la utilización en dosis elevadas para conseguir un grado de mejoría aceptable, por lo que se debe prestar especial atención a los efectos secundarios.

- **Paroxetina:** actúa fundamentalmente sobre los síntomas psíquicos de la ansiedad. Se ha observado un gran índice de discontinuación a la semana después de terminar el tratamiento.

– IRSN

- **Venlafaxina:** presenta un mayor efecto sobre los síntomas psíquicos. Solo a dosis más altas tiene un efecto significativo en la inhibición de la recaptación de la noradrenalina. No es bien tolerada a dosis altas y puede elevar la tensión arterial.
- **Duloxetina:** no se suelen tolerar bien las dosis altas. Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas, hiporexia, estreñimiento y disminución de la libido.

b. Moduladores del canal de calcio del receptor

GABA: recientes estudios han demostrado su eficacia e indicación en pacientes con cuadros de ansiedad mayores de 65 años.

- **Pregabalina:** modula el canal de calcio en la subunidad $\alpha 2$ del complejo del receptor de GABA, disminuyendo la neurotransmisión en las neuronas activadas. Presenta una acción rápida, mostrando resultados durante la primera semana de tratamiento. Es eficaz tanto en los síntomas psíquicos como los síntomas somáticos.

c. Benzodiacepinas:

son fármacos en general mal tolerados por algunos pacientes geriátricos por lo que la relación riesgo-beneficio debe ser evaluada de forma individual. Los riesgos más importantes a considerar son el agravamiento o desencadenamiento de deterioro cognitivo, sedación excesiva, cuadros confusionales, caídas, tolerancia y abstinencia.

Se utilizan asociados a otros como los antidepresivos y son poco recomendables en monoterapia. En el anciano son recomendables los de vida media corta debido al menor riesgo de acumulación. La dosis debe ser la mínima eficaz y durante el menor tiempo preciso, considerando que el tratamiento con dosis muy bajas tiene escasa eficacia y puede cronificar los cuadros.

d. Buspirona:

tiene una actividad agonista parcial del receptor 5-HT_{1A}. Un metaanálisis concluyó que su eficacia es comparable a la de las benzodiacepinas, pero no es un fármaco de primera elección. A diferencia de las BZD no provoca retención de CO₂.

e. Otros tratamientos

- **Antipsicóticos:** su indicación fundamental se centra en trastornos de ansiedad que se han mostrado refractarios al tratamiento convencional o en los cuadros ansiosos que aparecen en trastornos orgánicos cerebrales como las demencias. Los de mayor uso y experiencia corresponden a los de segunda generación como risperidona, quetiapina y olanzapina. Los efectos adversos más frecuentes son la somnolencia, mareos y la boca seca.
- **Agomelatina:** existe evidencia de una eficacia superior a venlafaxina y sertralina, debido a su mejor tolerabilidad aunque no ha sido estudiado específicamente en ancianos. No se observan síntomas de abstinencia. Presenta toxicidad hepática por lo que requiere monitorización de enzimas hepáticas durante el primer año de tratamiento.
- **Imipramina:** presenta resultados similares en la comparación con alprazolam. La ausencia de eficacia a largo plazo y su efecto anticolinérgico y cardiotoxicidad, hacen que su uso sea muy limitado.
- **Propanolol:** es útil para tratar las manifestaciones somáticas de la ansiedad.

3. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365:1961-1970.

Baldwin J. Depression. En: *Oxford textbook of geriatric medicine* 2nd edition. Grimley Evans J, Williams F, Beattie BL, Michel JP, Wilcock GK eds. Oxford 2000: 987-999.

Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol* 2003;58A(3):249-265.

Burvill PW, Hall HD. The prognosis of depression in old age. *Br J Psychiatry* 1991;158:64-71.

Cabrera I, Montorio I. Ansiedad y envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009;44(2):106-111.

Coelho CM, Gonçalves DC, Purkis H, Pocinho M, Pachana NA, Byrne GJ. Specific phobias in older adults: characteristics and differential diagnosis. *International Psychogeriatrics* 2010;22(5):702-711.

Diefenbach GJ, Goethe J. Clinical interventions for late-life anxious depression. *Clinical Interventions in Aging* 2006;1(1):41-50.

Katona C, Watkin V, Livingston G. Enfermedades psiquiátricas funcionales de la vejez. En: Tallis RC, Fillit HM. *Geriatría de Brocklehurst*. 6ª ed. España. Marbán. 2005: 837-853.

López-Ibor Aliño J, Valdés Miyán M. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2002.

Meats P, Timol M, Jolley D. Prognosis of depression in the elderly. *Br J Psychiatry* 1991;159:659-663.

Nieto E, Vieta E, Lázaro L, Gastó C, Cirera E. Serious suicide attempts in the elderly. *Psychopathology* 1992;25(4):183-188.

Sánchez Ayala MI. Depresión, ansiedad e insomnio. En: *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico*. 2ª Edición. Guillen F, Pérez del Molino, Petedier R eds. Barcelona 2008: 571-578.

Thorp S, Ayers C, Nuevo R, Stoddard J, Sorrell J, Loebach Wetberell J. Meta-Analysis comparing different behavioural treatments for late-life anxiety. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17:105-115.

Veiga Fernández, F. Alteraciones psiquiátricas en geriatría. *Medicine* 2010;10(62):4263-71.

Wolitzky-Taylor K, Castriotta N, Lenze E, Stanley M, Craske M. Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depression and Anxiety* 2010;27:190-211.

Zweig RA, Hinrichsen GA. Factors associated with suicide attempts by depressed older adults: a prospective study. *Am J Psychiatry* 1993;150(11):1687-1692.

7. FARMACOLOGÍA E IATROGENIA



AUTORES

Antonio Rodríguez Rosa
María Adela Dávila
Cristian Morales Navarro
Belén Pedrón García

COORDINADORES

Enrique Jaramillo Gómez
José Luis González Guerrero

**Hospital Nuestra Señora de la Montaña
Cáceres**

1. INTRODUCCIÓN

Cerca del 80% de los ancianos presenta alguna enfermedad crónica como hipertensión, diabetes, artrosis, insuficiencia cardíaca, etc. Además, muchos de estos pacientes presentan varias enfermedades de forma simultánea, lo que condiciona un alto consumo de fármacos. El número medio de fármacos que toman los ancianos que viven en la comunidad oscila, según algunos estudios, entre 2 y 4 por persona y día, mientras que en el medio residencial es de 3,5, y en el hospital de 4,8. Con el envejecimiento se producen una serie de modificaciones en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos, con una mayor sensibilidad a estos y un aumento en la presentación de reacciones adversas que pueden desencadenar una auténtica cascada de desastres. Además, se estima que más del 30% de los ancianos no cumplen la pauta de tratamiento indicada por el médico; el incumplimiento terapéutico implica un peor control y tratamiento de las distintas enfermedades. Otro factor sociocultural que interviene en la eficacia de los medicamentos junto con el incumplimiento terapéutico es la automedicación, que varía del 40 al 80%. La iatrogenia, entendida como los acontecimientos adversos producidos en cualquier forma de intervención de los servicios de salud y sociales, es un problema fundamental en la asistencia a los ancianos. La mayoría de episodios iatrogénicos en los ancianos se producen por fármacos y sus interacciones. La ausencia de personas mayores en los ensayos farmacológicos es llamativa, sobre todo en enfermedades que son muy prevalentes en esta edad, y añade más dificultad a la hora de aplicar estos tratamientos, especialmente en casos de polipatología y polimedicación.

2. ENVEJECIMIENTO Y FARMACOLOGÍA

Las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el anciano se reflejan en la tabla 1.

2.1. Alteraciones farmacocinéticas

2.1.1. Absorción

Los cambios fisiológicos secundarios al envejecimiento afectan a la absorción de los fármacos debido a diversos factores como: incremento del pH gástrico por desarrollo de gastritis atrófica, retraso de vaciado gástrico, disminución del flujo sanguíneo intestinal, alteración de la motilidad intestinal y disminución del número de células

absorbentes. La mayoría de los fármacos se absorben a través de difusión pasiva y es mínimamente afectada por el envejecimiento, pero los procesos que sí se pueden ver trastocados son el transporte activo y, por ende, la biodisponibilidad.

2.1.2. Distribución

Con el envejecimiento la grasa corporal se incrementa progresivamente. También disminuyen la masa magra, el agua corporal total, el volumen del líquido extracelular, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo cerebral y cardíaco. Como resultado de todo ello tenemos que el volumen de distribución de los fármacos hidrofílicos disminuye y el de los lipofílicos aumenta.

Las enfermedades concurrentes pueden generar alteraciones en las concentraciones séricas de proteínas de unión a fármacos como la disminución de la albúmina que se une a fármacos ácidos (naproxeno, fenitoína, tolbutamida y warfarina), aumentando su concentración, afectando también a la dosis de carga. Mientras que la glucoproteína ácida alfa-1, que se une a fármacos básicos (lidocaína, betabloqueantes, quinidina, antidepresivos tricíclicos), permanece igual o puede aumentar como resultado de enfermedades inflamatorias, quemaduras o cáncer.

2.1.3. Metabolismo

Con la edad hay un descenso del flujo sanguíneo y la masa hepática. Por otra parte, los fármacos se metabolizan mediante dos tipos de reacciones: fase I (reacciones oxidativas que son mediadas por las enzimas monooxigenasa del citocromo P450 y sus cinco isoenzimas: CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6 y CYP3A4) y fase II (reacciones conjugadas con un grupo acético o un azúcar para mejorar su polaridad, hidrosolubilidad y excreción renal).

Durante el envejecimiento, las alteraciones de las reacciones oxidativas son secundarias a la disminución de la masa hepática, más que a la reducción de la actividad enzimática. El metabolismo reducido de fase I provoca depuración corporal total reducida y mayor semivida para fármacos como diazepam, piroxicam, teofilina y quinidina. Sin embargo, no se afecta la acetilación de fármacos o el polimorfismo del citocromo P4502D6.

Las reducciones del flujo sanguíneo hepático pueden reducir la depuración de fármacos como los antidepresivos tricíclicos, la lidocaína, los opioides y el propranolol. Existen otros factores como raza, sexo, tabaquismo,

dieta e interacciones farmacológicas que pueden alterar el metabolismo hepático.

2.1.4. Eliminación

El envejecimiento se relaciona con una reducción importante de la masa renal, el número y tamaño de las nefronas. El filtrado glomerular, la secreción tubular y el flujo sanguíneo renal descienden a partir de los 20 años.

Algunos medicamentos o sus metabolitos activos son excretados vía renal y existe evidencia de reducción de la depuración de ciertos fármacos como consecuencia del envejecimiento, por ejemplo: acetazolamida, IECA, aminoglucósidos, digoxina, furosemida, metformina, ranitidina, vancomicina.

2.2. Alteraciones farmacodinámicas

Pueden deberse a: alteraciones de la sensibilidad por cambios en la afinidad o en el número de receptores y cambios en la respuesta de los post-receptores y alteración de los mecanismos fisiológicos y homeostáticos, secundarios al envejecimiento.

2.2.1. Sensibilidad alterada

Los ancianos responden menos a los betabloqueantes, beta-agonistas y furosemida. Por otra parte, son más sensibles a medicamentos como benzodiazepinas (midazolam, diazepam), opiáceos, metoclopramida, agonistas de la dopamina, levodopa, neurolépticos y anticoagulantes orales. También se ha observado una sensibilidad variable a los antagonistas de calcio.

2.2.2. Alteraciones en los mecanismos homeostáticos

En el envejecimiento se producen alteraciones homeostáticas que afectan a la respuesta a los fármacos. Estas variaciones incluyen: la disfunción del sistema nervioso autónomo (ortostatismo, disfunción intestinal, disfunción vesical), alteración de la termorregulación, disfunción cognitiva, alteración de la estabilidad postural, intolerancia a la glucosa e inmunodeficiencia. Las consecuencias de estos trastornos exponen al anciano a:

- Síncopes y caídas ante fármacos como los antihipertensivos, los neurolépticos y antidepresivos tricíclicos.
- Retención urinaria y estreñimiento con medicamentos con propiedades anticolinérgicas.
- Caídas y delirio por sedantes.
- Hipertermia con neurolépticos.

3. IATROGENIA Y USO DE FÁRMACOS

3.1. Reacciones adversas a medicamentos (RAM)

Su prevalencia media en ancianos es del 30%, tanto en el medio comunitario: 30%, como en el entorno hospitalario: del 1,5% al 35%. Son una causa relativamente frecuente de ingreso hospitalario o de complicación clínica durante el ingreso por cualquier otro motivo, y suponen la cuarta causa de muerte en el anciano, tras cardiopatía isquémica, cáncer e ictus.

Se ha descrito una mayor incidencia de RAM en las personas mayores debido a coexistencia de numerosos factores de riesgo:

- **Factores biológicos:** edad, sexo, raza, bajo peso corporal, disminución de la reserva funcional.
- **Factores farmacológicos:** alteraciones farmacocinéticas o farmacodinámicas, polifarmacia, tiempo de tratamiento, altas dosis de fármacos, falta de ajuste de la dosificación según edad y peso, tipo de fármaco, interacciones entre fármacos, prescripción inadecuada.
- **Factores psicosociales:** falta de adherencia al tratamiento, tomas erróneas, automedicación.
- **Factores patológicos:** enfermedades previas y gravedad de estas, antecedentes de reacciones adversas.

Las RAM pueden ser debidas a diferentes mecanismos:

- Concentraciones anormalmente elevadas del fármaco en el receptor como consecuencia de alteraciones farmacocinéticas.
- Alteraciones en la relación dosis-respuesta, por sensibilidad incrementada hacia el receptor, lo que genera mayor efecto farmacológico a las mismas concentraciones.
- Uso simultáneo de fármacos, lo cual puede alterar la farmacodinamia y farmacocinética de dichos medicamentos.
- Reacciones de citotoxicidad.
- Mecanismos inmunitarios.

Generalmente, las reacciones adversas en el anciano presentan signos y síntomas poco específicos, por ello son poco consultados. Sin embargo, ciertas características clínicas como inestabilidad, caídas, depresión, síndrome confusional agudo, extrapiramidalismo, incontinencia fecal o urinaria, alteraciones del comportamiento o memoria, estreñimiento o diarreas, lesiones dermatológicas, podrían hacernos sospechar que estamos frente a una RAM.

Los fármacos que más frecuentemente se han relacionado con RAM son, en el hospital, digoxina, aminoglucósidos, anticoagulantes, insulina, corticoides y AINE, y a nivel ambulatorio, benzodiacepinas (BZD), neurolépticos, antidepresivos, anticoagulantes, antidiabéticos orales, digoxina, AINE y antiácidos.

3.2. Efectos adversos de la retirada de los fármacos

Pueden ir desde el empeoramiento de una enfermedad preexistente hasta una reacción psicológica secundaria a la suspensión del tratamiento.

Entre los factores de riesgo para que se produzcan están: comorbilidad, polifarmacia, número de fármacos suspendidos, tiempo sin tratamiento farmacológico, periodo de estancia en residencias geriátricas y número de ingresos hospitalarios.

Los fármacos más asociados a los eventos adversos de la retirada de los fármacos son los antihipertensivos, especialmente inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antiparkinsonianos (levodopa/carbidopa), BZD y antidepresivos.

3.3. Infrautilización de la medicación apropiada

Se ha detectado consumo insuficiente de medicaciones en afecciones concretas. Por ejemplo, el consumo insuficiente de los IECA en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, también se ha observado que los pacientes geriátricos omiten el tratamiento preventivo secundario como el ácido acetilsalicílico, los betabloqueantes e hipolipemiantes después de un infarto de miocardio agudo.

3.4. Sobreutilización de medicamentos

En España, alrededor del 80% de los ancianos consume diariamente diversos tipos de fármacos y la prevalencia de sobreutilización es del 34,2%. Es necesario, por

tanto, conocer los fármacos de uso diario y los que el paciente utiliza de forma esporádica.

Los factores más frecuentemente asociados a la sobreutilización son: comorbilidad, mala autopercepción de salud, dependencia física, edad superior a 75 años y depresión. Las consecuencias que se generan son: reacciones adversas, interacciones medicamentosas y riesgo incrementado de mortalidad en el anciano. Entre los grupos farmacológicos más usados están los antihipertensivos, benzodiacepinas y AINE.

3.5. Interacciones fármaco-fármaco

Los ancianos tienen un riesgo incrementado de interacciones farmacológicas debido a polifarmacia, comorbilidad, inadecuado estado nutricional, fragilidad y alteración de la homeostasis. Su prevalencia es del 13,6% entre los ancianos. Existen dos tipos de interacciones:

3.5.1. Interacciones farmacocinéticas

La ingesta simultánea de cítricos y fármacos aumenta la biodisponibilidad de estos, debido a su efecto inhibitor sobre el metabolismo de primer paso, específicamente el que está mediado por la isoenzima 3A4 del citocromo P450, a nivel de la pared intestinal e hígado. Se observa una menor biodisponibilidad cuando se administra fenitoína con alimentos enterales. Los cationes multivalentes (suplementos de hierro, calcio, sucralfato) reducen la biodisponibilidad de las tetraciclinas y quinolonas.

En la fase de distribución de la farmacocinética, se pueden observar interacciones secundarias al desplazamiento de ciertos fármacos por otros de los sitios de unión a la proteína sérica, como por ejemplo, los salicilatos, ácido valproico y fenitoína.

Las interacciones más significativas son las que implican la inhibición o fomentan el metabolismo del fármaco, especialmente los que tienen margen terapéutico estrecho. Sin embargo, los ancianos podrían tener una respuesta deficiente a la inducción enzimática del metabolismo farmacológico.

La inhibición de la depuración renal de un fármaco por otro implica la inhibición competitiva de la secreción tubular de fármacos aniónicos (cefalosporinas, indometacina, metotrexato, penicilinas, salicilatos, tiazidas) y catiónicos (amiodarona, cimetidina, digoxina, procainamida, quinidina, ranitidina, verapamilo). Así, la indometacina puede inhibir la depuración del metotrexato y la quinidina, de la digoxina.

3.5.2. Interacciones farmacodinámicas

El efecto sinérgico al consumir varios anticolinérgicos puede provocar retención urinaria, estreñimiento y delirio. Por otra parte, se puede desencadenar bradicardia aditiva con el uso simultáneo de betabloqueantes y ciertos bloqueadores de canales de calcio, como verapamilo o diltiazem. También, pueden presentarse sedación o caídas cuando se administran varios depresores del SNC como benzodiacepinas, sedantes, hipnóticos, antidepresivos y neurolépticos. Las interacciones farmacológicas también pueden ocasionar alteraciones metabólicas como por ejemplo, ante un paciente anciano con insuficiencia cardíaca en tratamiento con diuréticos de asa pueden generar hipopotasemia, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden incrementar los niveles séricos del potasio, y el uso de un betabloqueante y espironolactona genera hiperpotasemia.

3.6. Falta de adherencia al tratamiento

Se considera que el 30 al 50% de las personas mayores no siguen adecuadamente los tratamientos médicos recomendados. En el anciano, los factores que la favorecen son las dificultades para comprender el tratamiento, el deterioro cognitivo, el déficit sensorial y la soledad. Todas ellas como consecuencia del envejecimiento y tienen un efecto sumatorio, pero que de manera aislada podrían no afectar a la vida cotidiana. Las consecuencias son la pérdida de la eficacia del tratamiento prescrito, la aparición de reacciones adversas, enfermedades no controladas, etc.

4. IATROGENIA HOSPITALARIA

El 40% de las estancias hospitalarias corresponden a ancianos, con una tasa de ingresos del doble que la población general y del triple, en el caso de las personas mayores de 80 años. Además, este grupo de edad presenta estancias más prolongadas y un mayor número de reingresos.

Las características de los pacientes que con mayor frecuencia presentan iatrogenia hospitalaria son: edad avanzada, polimedicación, ingreso hospitalario prolongado, paciente institucionalizado y deterioro/dependencia funcional previa.

Por ello, en los ancianos, el cálculo del beneficio recibido del ingreso y los riesgos inherentes derivados de este, deben valorarse cuidadosamente.

La relación dependencia funcional-hospitalización es bidireccional. La dependencia funcional previa es un factor de riesgo de hospitalización, y a la vez, la hospitalización constituye un factor de riesgo para el desarrollo o agravamiento del deterioro funcional previo.

La incapacidad del anciano hospitalizado es una situación altamente prevalente e incidente. Este deterioro no siempre se recupera e incluso llegan a apreciarse nuevas limitaciones en los 3 meses posteriores al alta. Los pacientes que sufren este deterioro tienen a su vez mayor mortalidad, mayor número de reingresos hospitalarios e institucionalización.

Tabla 1. Interacción entre envejecimiento y hospitalización (modificada de Thomas EJ).

Cambios fisiológicos del envejecimiento	Hospitalización y reposo en cama	Efectos primarios	Efectos secundarios
↓ fuerza muscular y la capacidad aeróbica	Inmovilización	Caídas	Dependencia
Inestabilidad vasomotora, ↓ sensibilidad de baroreceptores y ↓ del agua total	↓ Vol. plasmático	Síncope, mareo	Caídas, fracturas
↓ densidad ósea: desmineralización	Aceleración de la pérdida ósea	↑ riesgo de fracturas	Fracturas
↓ ventilación	↑ Vol. residual	↓ PO ₂	Síncope, <i>delirium</i>
↓ sensorial	↓ audición, no gafas, aislamiento	<i>Delirium</i>	Falso etiquetado, restricciones físicas y químicas
Alteraciones de la sed y alimentación	Dietas	Deshidratación y desnutrición	↓ Vol. plasmático, SNG, aspiración
Fragilidad cutánea	Inmovilización	UPP	Infección
↑ incontinencia urinaria	Sujeción, barreras	Incontinencia funcional	Catéter, rechazo familiar

El riesgo de deterioro funcional durante la hospitalización depende de varios factores: reserva fisiológica, enfermedad causa del ingreso y proceso de atención hospitalario (tabla 1).

El factor que ofrece mayores posibilidades de intervención es el propio proceso asistencial, que en el caso de la población anciana, posee varias características marcadoras de mala calidad asistencial: infradiagnóstico, sobrediagnóstico, infratratamiento, sobretratamiento y utilización inadecuada de medios diagnósticos y terapéuticos: el objetivo de las actuaciones médicas en los ancianos debe ir dirigido al mantenimiento de la calidad de vida más que a la disminución de la mortalidad.

Se han descrito complicaciones secundarias al tratamiento hospitalario hasta en el 40% de los pacientes mayores de 75 años ingresados. De entre ellas, las más frecuentes son las reacciones adversas medicamentosas que tienen una marcada influencia sobre el deterioro funcional del anciano.

5. IATROGENIA FARMACOLÓGICA E INSUFICIENCIA RENAL

Estudios epidemiológicos sugieren que la población anciana posee un mayor riesgo de fallo renal por daños secundarios a isquemia o exposición a fármacos nefrotóxicos, así como un alto riesgo de presentar reacciones adversas medicamentosas y errores en la prescripción, lo que obliga a un ajuste de las dosis farmacológicas.

A continuación, describiremos las principales alteraciones en la farmacocinética en ancianos con enfermedad renal crónica:

5.1. Absorción (biodisponibilidad)

En el caso de insuficiencia renal crónica (IRC), se produce un aumento del pH gástrico secundario a la uremia; muchos de estos pacientes están tomando IBP, lo que dificulta la absorción de determinados fármacos que requieren un pH ácido para su absorción.

La administración de aglutinantes de fosfato para el tratamiento de la hiperfosfatemia que acompaña a la IRC, junto con determinados ATB o suplementos de hierro vía oral, forma complejos insolubles que limitan la absorción intestinal de los mismos.

5.2. Distribución

Ancianos con alteraciones de la función renal y proteinuria, pueden tener disminución de la concentración proteica, lo que supone, como ya se ha indicado, cambios farmacocinéticos.

5.3. Metabolismo

Muchos fármacos son metabolizados en compuestos más solubles y generalmente inactivos, que serán eliminados por el riñón. En ocasiones son metabolizados en compuestos activos. Pacientes con enfermedad renal crónica son los que tienen un mayor riesgo de acumulación de metabolitos y toxicidad renal (la procainamida tiene un metabolito activo, N-acetil-procainamida, con propiedades proarrítmicas y excretado por el riñón).

5.4. Excreción renal: ajuste de dosis

La dosis de ciertos fármacos debe ajustarse según la función renal, pudiendo usar para ello distintas fórmulas en pacientes ancianos con enfermedad renal, de entre ellas existe un mayor acuerdo en utilizar la fórmula de Cockcroft-Gault, frente al MDRD:

$CrCl = (140 - \text{edad}) \times \text{peso ideal} / 72 \times Cr \text{ sérica} (\times 0,85 \text{ en mujeres}).$

6. FÁRMACOS INAPROPIADOS EN ANCIANOS

6.1. Anticolinérgicos

Muchos de los fármacos que se consideran inadecuados para enfermos ancianos producen efectos anticolinérgicos como boca seca, alteración de la diaforesis, taquicardia y dilatación de pupilas. La toxicidad se manifiesta además por retención urinaria, agitación, alucinaciones, convulsiones, arritmias, bloqueo cardiaco, deterioro cognitivo, aumento de la presión intraocular en sujetos con glaucoma de ángulo cerrado, así como golpe de calor cuando aumenta la temperatura ambiental.

Ocasionalmente se prescriben en vejiga hiperactiva. Aun en estos casos, la evidencia avala el concepto de que salvo en situaciones muy especiales, los anticolinérgicos son inapropiados para personas de edad avanzada.

6.2. Antidepresivos tricíclicos

La absorción, distribución y eliminación de los antidepresivos tricíclicos (ADT) varía sustancialmente de

un individuo a otro. Son fármacos muy liposolubles, tienen una fuerte unión a proteínas y su eliminación se reduce con la edad. Las aminas terciarias (amitriptilina, imipramina y doxepina) se asocian con mayor actividad anticolinérgica que las aminas secundarias como nortriptilina y desipramina, fármacos que se prefieren en el caso de que sea necesario el tratamiento con ADT en ancianos.

La toxicidad cardiológica es la complicación más grave asociada con el uso de ADT y es más frecuente en personas con enfermedades cardíacas preexistentes. Los ADT retrasan la conducción intraventricular y pueden producir bloqueo 2:1 o 3:1. Además provocan hipotensión ortostática por la actividad antagónica sobre los receptores α 1-adrenérgicos.

También pueden causar toxicidad del sistema nervioso central como confusión y convulsiones; la alteración cognitiva es mayor en sujetos con deterioro cognitivo. El dolor neuropático tal vez sea la única indicación precisa de ADT en ancianos, ya que en esta situación los ISRS son ineficaces. Las dosis necesarias en este caso son muy inferiores a las que se requieren en el tratamiento de la depresión. Además, los ADT, se asocian con acción antihistamínica y tienen propiedades sedantes.

6.3. Fármacos antipsicóticos

Suelen ser prescritos en pacientes con demencia, ya que pueden mejorar las alteraciones del comportamiento como paranoia, agitación y alucinaciones, entre otras. Sin embargo, es frecuente que se asocien con efectos adversos en este grupo de pacientes por sus efectos anticolinérgicos típicos (boca seca, estreñimiento, visión borrosa, retención urinaria y deterioro cognitivo) y por inducción de síntomas extrapiramidales (bradicinesia, rigidez, acatisia, acinesia). La discinesia tardía también es frecuente. Otros efectos adversos incluyen sedación excesiva, hipotensión ortostática y mayor riesgo de caídas y fracturas. Pueden prolongar la conducción cardíaca e inducir arritmias.

Los neurolépticos atípicos presentan un perfil de seguridad sustancialmente mejorado, sin embargo, existe una amplia discusión en cuanto a su posible aumento de eventos cardiovasculares. Risperidona y quetiapina son ejemplos de esta clase de fármacos que se acompañan de una incidencia significativamente más baja de manifestaciones extrapiramidales.

6.4. Benzodiacepinas

Actúan sobre el receptor gamma amino butírico en el sistema nervioso central. Se clasifican según su vida media, determinada esencialmente por su liposolubilidad y por la presencia o ausencia de metabolitos activos. Diazepam y flurazepam son muy liposolubles, frente a lorazepam y oxazepam que presentan una vida media mucho más corta (inferior a las 8 horas) y menores depósitos, por lo que el riesgo de acumulación es inferior. Los efectos adversos asociados con su uso incluyen sedación excesiva, dependencia, alteraciones cognitivas y mayor riesgo de caídas. No parece haber razón alguna que justifique el uso de benzodiacepinas de acción prolongada; cuando esta clase de drogas está indicada, deben seleccionarse fármacos menos liposolubles, sin metabolitos activos. Deben indicarse en bajas dosis y durante periodos cortos.

6.5. Antihistamínicos

Los antihistamínicos tradicionales, como difenhidramina, inducen sedación marcada. Los fármacos tradicionales tienen acción anticolinérgica, atraviesan la barrera hematoencefálica y producen deterioro cognitivo y *delirium* en ancianos. Esta clase de antihistamínicos es inapropiada en este grupo de edad. Los fármacos más nuevos (loratadina y cetirizina) se acompañan de efecto antihistamínico óptimo sin efectos centrales manifestados.

6.6. Antiinflamatorios no esteroideos

Son fármacos muy usados en ancianos por la elevada prevalencia de patología osteoarticular. Sin embargo, no modifican la historia natural de estas afecciones, son solo un tratamiento sintomático. Existe poca evidencia de que sean superiores a otros analgésicos sin actividad antiinflamatoria.

Son fármacos muy liposolubles, con gran unión a proteínas plasmáticas. El descenso de la función renal con la edad es uno de los factores que puede inducir niveles tóxicos de AINE en sangre. La toxicidad es esencialmente gastrointestinal, cardiovascular, renal, hematológica y en el SNC, donde tiende a ser más grave en sujetos de edad avanzada. La gastropatía inducida por AINE es la manifestación más grave y ocurre incluso con el uso de estos por vía rectal. Se estima que el 15% al 35% de todas las complicaciones ulcerosas es atribuible al tratamiento con AINE. El efecto parece ser dependiente de la dosis. Los enfermos que reciben corticoides (más

de 10 mg diarios de prednisona) o anticoagulantes tienen un riesgo mucho más alto de presentar sangrado digestivo. Es frecuente que la patología ulcerosa en el anciano se manifieste de forma atípica, fenómeno que retrasa la consulta e incrementa el riesgo de complicaciones graves como perforación. Casi el 60% de los ancianos con erosiones en la mucosa digestiva ocasionadas por AINE cursan de forma asintomática.

Aunque los inhibidores selectivos de la COX-2 parecen ser más seguros, la posibilidad de aparición de daño renal es semejante a la de los AINE clásicos. Los opiodes alivian el dolor, pero una de las limitaciones más importantes en pacientes con dolor crónico es la posibilidad de inducción de tolerancia. Otras manifestaciones adversas incluyen náuseas, vómitos, confusión y dependencia física con el uso prolongado.

Elevan la presión arterial; el efecto es más notorio aún en personas seniles. Además, pueden atenuar la eficacia de los fármacos antihipertensivos que se utilizan habitualmente en esta población. Finalmente, pueden inducir insuficiencia renal (aguda y empeoramiento de la crónica), hiperpotasemia y retención de líquidos.

Cuando realmente están indicados, debe usarse la dosis más baja posible y monitorizarse la función renal. Existen alternativas al uso de AINE: paracetamol, tramadol, salicilatos no acetilados, narcóticos, corticoides intraarticulares e inhibidores selectivos de la COX-2. El acetaminofeno es eficaz y en dosis de hasta 4 g por día se tolera bien. Debe tenerse cuidado en pacientes con enfermedad hepática o en aquellos que consumen alcohol.

El tramadol es eficaz en el control del dolor agudo y crónico. No se une en forma sustancial a las proteínas del plasma y no eleva la presión arterial, no agrava la insuficiencia cardíaca y tampoco es tóxico en el aparato digestivo. Los salicilatos no acetilados presentan menor toxicidad gastrointestinal pero su eficacia analgésica parece inferior.

6.7. Opiáceos

6.7.1. Meperidina

Se emplea como alternativa a la morfina por inducir menos hipotensión y bradicardia y no alterar el tono del esfínter de Oddi. Se indica esencialmente en el tratamiento del dolor agudo y postquirúrgico. También se utiliza como adyuvante en la anestesia general y en la

sedación que precede a la intervención. Es útil en el tratamiento del dolor por infarto de miocardio y se ha usado en el tratamiento de la cefalea. Se considera que una dosis de morfina intramuscular de 10 g equivale a 75 mg de meperidina por la misma vía. Tiene una vida media larga y puede acumularse en sujetos ancianos. El uso prolongado por dolor crónico parece asociarse con incremento de la toxicidad. Los efectos secundarios incluyen ansiedad, temblores, mioclonias y convulsiones generalizadas, la mayoría de ellos atribuibles a la acumulación del principal metabolito, normeperidina. Este último tiene mucha menos potencia analgésica, pero se acompaña de toxicidad sustancialmente más elevada sobre el sistema nervioso central y debe monitorizarse cuidadosamente la dosis y la frecuencia de administración. Los preparados preferibles son fentanilo o morfina. La meperidina ha sido considerada como una droga inapropiada para pacientes ancianos, existiendo numerosas alternativas igual de eficaces pero menos tóxicas.

6.8. Digoxina

Ejerce esencialmente dos acciones: un efecto inotrópico positivo, aumentando el volumen minuto, y aumentando la excitabilidad en aurícula y ventrículo, reduciendo la velocidad de conducción del nodo sinoauricular y una acción antiarrítmica (por aumento del periodo refractario en el nodo auriculo-ventricular). Tiene un estrecho margen terapéutico, fenómeno que, en asociación con los cambios en la masa corporal y en la función renal en personas de edad avanzada, es causa de toxicidad. Las alteraciones de los electrolitos predisponen a toxicidad por digital. Los AINE reducen su aclaramiento renal. En personas de edad avanzada, los niveles de digoxina en sangre no siempre se correlacionan con el riesgo de toxicidad expresada en forma de náuseas, vómitos, cefalea y alteraciones visuales. Los efectos cardíacos no deseados incluyen bloqueo auriculoventricular parcial o completo, extrasístoles ventriculares y arritmia ventricular, entre otros. Existe evidencia de que la digoxina a dosis bajas puede mejorar la activación neurohormonal mientras que en cantidades mayores mejoraría la situación hemodinámica. Sin embargo, aunque el índice de hospitalización por IC parece disminuir con digoxina, no modifica la historia natural de la enfermedad. Los enfermos con IC sintomática deberían recibir otros medicamentos de comprobada eficacia (IECA y betabloqueantes). La digoxina es una opción válida para controlar la respuesta ventricular rápida en sujetos con *flutter* o fibrilación auricular. No existe evidencia de que la digital *per se* facilite la conversión a ritmo sinusal.

7. MEJORAS EN LA CALIDAD DE PRESCRIPCIÓN EN ANCIANOS

La prescripción inapropiada ha sido atribuida a varias causas que deben ser abordadas cuando se considera el objetivo de la optimización de la terapéutica farmacológica:

- Las necesidades clínicas del paciente y sus expectativas deben ser el principal determinante de las decisiones de prescripción, siempre promoviendo el uso de terapias basadas en la evidencia y donde la dudosa eficacia sea mínima.
- Un factor que contribuye a la prescripción inadecuada es la insuficiente formación en farmacoterapia geriátrica. Además, la prescripción inapropiada puede derivarse de la falta de comunicación entre los médicos que ejercen en diferentes ámbitos o incluso entre los especialistas del mismo ámbito de trabajo.
- El entorno en el que el médico trabaja, a su vez, afecta a las decisiones de prescripción; así, tanto los objetivos como el manejo del tratamiento, no son los mismos en las residencias geriátricas que en las unidades de agudos.

Por ello, la decisión final de la prescripción puede surgir de la interacción de: paciente, médico y medio ambiente; y en algunos casos de la familia o cuidador.

En la actualidad existen una serie de herramientas para valorar la idoneidad de la prescripción en ancianos. Estas medidas de adecuación de la prescripción pueden ser de dos tipos: explícitas (basadas en criterios) o implícitas (basadas en la opinión).

7.1. Medidas basadas en criterios o explícitas

Estos indicadores son generalmente desarrollados a partir de las revisiones publicadas, opiniones de expertos, y las técnicas de consenso. Por lo general, son fármaco-orientados o enfermedad-orientados, pudiéndose aplicar con poco o ningún criterio clínico. Generalmente no se ocupan de la carga de enfermedades comórbidas y las preferencias de los pacientes. De esta forma, se utilizan en base a los datos clínicos o solo con los datos de prescripción, para detectar la prescripción inapropiada. La mayoría de los criterios constituyen un suelo de calidad por debajo del cual ningún paciente debe estar. Dentro de este grupo, cabe destacar:

7.1.1. Criterios Beers

Son una relación consensuada de medicamentos, mediante consulta a expertos en geriatría, farmacología geriátrica, psicofarmacología y farmacoepidemiología. Se han utilizado para describir patrones de tratamiento, educar e informar a los clínicos y para evaluar estudios de intervención con el fin de disminuir los problemas relacionados con los medicamentos en los ancianos. Permiten la identificación de distintos factores de riesgo asociados con la indicación de medicamentos inapropiados para una posterior puesta en marcha de programas de mejora de la seguridad de prescripción.

Fueron publicados por primera vez en 1991, y posteriormente revisados en 1997 y 2003.

De esta manera, recogieron los criterios bajo dos circunstancias:

- Medicamentos o grupos de medicamentos que se deben evitar en personas mayores por ser ineficaces o que suponen un riesgo innecesario existiendo alternativas.
- Medicamentos que no se deben utilizar en personas mayores que cumplan unas condiciones médicas específicas.
- En ningún caso estos criterios suponen una prohibición en la utilización de dichos medicamentos, puesto que su prescripción siempre dependerá de la situación clínica y características del paciente en concreto, así como del juicio clínico del médico prescriptor; pero sí pueden servir de gran ayuda al clínico en la toma de decisiones, utilizándose como una herramienta más a la hora de minimizar los problemas asociados al uso de los medicamentos en ancianos.

7.1.2. Criterios START-STOPP

Nacen en Irlanda en 2007. Se elaboraron de acuerdo a la evidencia científica disponible y a la revisión bibliográfica específica para encontrar indicadores de prescripción comunes en ancianos. Fueron validados mediante un ensayo en 6 países europeos (entre ellos, España).

Se definen por sus propias siglas:

- **START** (*Screening Tool to Alert doctors to the Right Treatment*): herramienta para la búsqueda del tratamiento indicado (tabla 2).

- **STOPP** (*Screening Tool of Older Person's potentially inappropriate Prescription*): herramienta para la búsqueda de la prescripción potencialmente inapropiada (tabla 3).

7.1.3. Criterios ACOVE

Los criterios ACOVE (*Assesing Care Of Vulnerable Elderly*) fueron publicados en 2001 y revisados en 2007. Su finalidad es disponer de unos estándares de calidad en la atención al paciente vulnerable. Implican diferentes aspectos del cuidado del paciente como curas, analíticas, medicación o terapia no farmacológica. De los criterios, un grupo de 68, están dedicados a la medicación. Su aplicación requiere el entrenamiento del clínico.

Poseen varias virtudes:

- Incluyen condiciones geriátricas como demencias, caídas, etc.
- Abarcan la sobreprescripción, infraprescripción y la prescripción incorrecta.
- La mayoría son aplicables a las personas con demencia avanzada y mal pronóstico.

7.2. Medidas basadas en la opinión o implícitas

En los enfoques implícitos, el médico utiliza la información del paciente y de los trabajos publicados para emitir juicios acerca de lo apropiado. La atención se centra generalmente en el paciente y no en los fármacos o las

Tabla 2. Criterios START.

Los siguientes medicamentos deben ser considerados en pacientes de 65 o más años, que tengan las siguientes enfermedades, cuando no exista contraindicación para su uso.		
A. Sistema cardiovascular	3. Oxigenoterapia domiciliaria continua en la insuficiencia respiratoria tipo1 ($pO_2 < 8,0$ kPa [60 mmHg], $pCO_2 < 6,5$ kPa [49 mmHg]) o tipo2 ($pO_2 < 8,0$ kPa [60 mmHg], $pCO_2 > 6,5$ kPa [49 mmHg]) bien documentada.	3. Suplementos de calcio y vitamina D en pacientes con osteoporosis conocida (evidencia radiológica o fractura por fragilidad previa o cifosis dorsal adquirida).
1. Fármaco anti-vitamina K en presencia de una fibrilación auricular crónica. 2. AAS en presencia de una fibrilación auricular crónica, cuando el fármaco anti-vitamina K esté contraindicado pero no lo esté el AAS. 3. AAS o clopidogrel con antecedentes bien documentados de enfermedad arteriosclerótica coronaria, cerebral o arterial periférica en pacientes en ritmo sinusal. 4. Tratamiento antihipertensivo cuando la presión arterial sistólica sea normalmente superior a 160 mmHg. 5. Estatinas con antecedentes bien documentados de enfermedad arteriosclerótica coronaria, cerebral o arterial periférica, cuando la situación funcional sea de independencia para las actividades básicas de la vida diaria y la esperanza de vida superior a 5 años. 6. IECA en la insuficiencia cardiaca crónica 7. IECA tras un infarto agudo de miocardio. 8. Bloqueadores beta en la angina crónica estable.	C. Sistema nervioso central 1. Levodopa en la enfermedad de Parkinson idiopática con deterioro funcional evidente y consecuente discapacidad. 2. Antidepresivos en presencia de síntomas depresivos moderados a graves durante al menos tres meses.	F. Sistema endocrino 1. Metformina en la diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 $\pm$ síndrome metabólico (en ausencia de insuficiencia renal) ^a . 2. IECA o (ARA-2) en la diabetes con nefropatía, i.e. proteinuria franca en el sistemático de orina o microalbuminuria (>30 mg/24 h) $\pm$ insuficiencia renal en la bioquímica. 3. Antiagregantes plaquetarios en la diabetes <i>mellitus</i> si coexisten uno o más factores mayores de riesgo cardiovascular (hipertensión, hipercolesterolemia, consumo de tabaco). 4. Estatinas en la diabetes <i>mellitus</i> si coexisten uno o más factores mayores de riesgo cardiovascular.
B. Sistema respiratorio	D. Sistema gastrointestinal 1. Inhibidores de la bomba de protones en la enfermedad por reflujo gastroesofágico grave o la estenosis péptica que precise dilatación. 2. Suplementos de fibra en la diverticulosis sintomática crónica con estreñimiento.	AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-2: antagonista del receptor de la angiotensina 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV: volumen espiratorio forzado (<i>forced expiratory volumen</i>); IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. ^a Tasa de Filtrado Glomerular (GFR) estimada: 20-50 ml/min.
1. Agonista beta-2 o anticolinérgico inhalado pautado en el asma o la EPOC leve a moderada. 2. Corticosteroide inhalado pautado en el asma o la EPOC moderada a grave, cuando la FEV1 es inferior al 50%.	E. Sistema musculoesquelético 1. Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad en la artritis reumatoide moderada a grave activa de más de 12 semanas de duración. 2. Bifosfonatos en pacientes que reciben corticosteroides orales a dosis de mantenimiento.	

Modificado de: Delgado Silveira et al. *Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START*. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009;44(5):273-279.

Tabla 3. Criterios STOPP.

Las siguientes prescripciones de medicamentos son potencialmente inapropiadas en pacientes de 65 o más años.		
A. Sistema cardiovascular		
1. Digoxina a dosis superiores a 125 µg/día a largo plazo en presencia de insuficiencia renal (aumento del riesgo de intoxicación). 2. Diuréticos de asa para los edemas maleolares aislados, sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico (no hay evidencia de su eficacia; las medias comprensivas son normalmente más apropiadas). 3. Diuréticos de asa como monoterapia de primera línea en la hipertensión (existen alternativas más seguras y efectivas). 4. Diuréticos tiazídicos con antecedentes de gota (pueden exacerbar la gota). 5. Bloqueadores beta no cardiosselectivos en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (riesgo de broncoespasmo). 6. Bloqueadores beta en combinación con verapamilo (riesgo de bloqueo cardíaco sintomático). 7. Uso de diltiazem o verapamilo en la insuficiencia cardíaca grado III o IV de la NYHA (pueden empeorar la insuficiencia cardíaca). 8. Antagonistas del calcio en el estreñimiento crónico (pueden agravar el estreñimiento). 9. Uso de la combinación de AAS y fármaco anti-vitamina K sin antagonistas H2 (excepto cimetidina por su interacción con los anticoagulantes) o IBP (alto riesgo de hemorragia digestiva). 10. Dipiridamol como monoterapia para la prevención cardiovascular secundaria (sin evidencia de eficacia). 11. AAS con antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica sin antagonistas H2 o IBP (riesgo de hemorragia). 12. AAS a dosis superiores a 150 mg/día (aumento del riesgo de sangrado, sin evidencia de una mayor eficacia). 13. AAS o clopidogrel sin antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica o un antecedente oclusivo arterial (no indicada). 14. AAS para tratar un mareo no claramente atribuible a enfermedad cerebrovascular (no indicada). 15. Fármaco anti-vitamina K para un primer episodio de trombosis venosa profunda no complicado durante más de 6 meses (no se ha demostrado un beneficio adicional). 16. Fármaco anti-vitamina K para una primera embolia de pulmón no complicada durante más de 12 meses (no se ha demostrado beneficio). 17. AAS, clopidogrel, dipiridamol o fármaco anti-vitamina K con una enfermedad hemorrágica concurrente (alto riesgo de sangrado).		
B. Sistema nervioso central y psicofármacos		
1. ATC con demencia (riesgo de empeoramiento del deterioro cognitivo). 2. ATC con glaucoma (posible exacerbación del glaucoma).		
C. Sistema gastrointestinal		
3. ATC con trastornos de la conducción cardíaca (efectos proarrítmicos). 4. ATC con estreñimiento (probable empeoramiento del estreñimiento). 5. ATC con un opiáceo o un antagonista del calcio (riesgo de estreñimiento grave). 6. ATC con prostatismo o con antecedentes de retención urinaria (riesgo de retención urinaria). 7. Uso prolongado (i.e. más de 1 mes) de benzodiazepinas de vida media larga (como clordiazepóxido, flurazepam, nitrazepam, clorazepato) o benzodiazepinas con metabolitos de larga acción (como diazepam) (riesgo de sedación prolongada, confusión, trastornos del equilibrio, caídas). 8. Uso prolongado (i.e. más de un mes) de neurolepticos como hipnóticos a largo plazo (riesgo de confusión, hipotensión, efectos extrapiramidales, caídas). 9. Uso prolongado de neurolepticos (i.e. más de un mes) en el parkinsonismo (es probable que empeoren los síntomas extrapiramidales). 10. Fenotiazinas en pacientes con epilepsia (pueden bajar el umbral convulsivo). 11. Anticolinérgicos para tratar los efectos secundarios extrapiramidales de los neurolepticos (riesgo de toxicidad anticolinérgica). 12. ISRS con antecedentes de hiponatremia clínicamente significativa (hiponatremia inferior a 130 mmol/l no iatrogénica en los dos meses anteriores). 13. Uso prolongado (más de 1 semana) de antihistamínicos de primera generación i.e. difenhidramina, clorfeniramina, ciclizina, prometazina (riesgo de sedación y efectos secundarios anticolinérgicos).		
D. Sistema respiratorio		
1. Teofilina como monoterapia en la EPOC (existen alternativas más seguras y efectivas, riesgo de efectos adversos por el estrecho índice terapéutico). 2. Corticosteroides sistémicos en lugar de corticosteroides inhalados para el tratamiento de mantenimiento en la EPOC moderada-grave (exposición innecesaria a los efectos secundarios a largo plazo de los corticoides sistémicos). 3. Ipratropio inhalado en el glaucoma (puede agravar el glaucoma).		
E. Sistema musculoesquelético		
1. AINE con antecedente de enfermedad ulcerosa péptica o hemorragia digestiva, salvo con uso simultáneo de antagonistas H2, IBP o misoprostol (riesgo de reaparición de la enfermedad ulcerosa). 2. AINE con hipertensión moderada-grave (moderada: 160-100 mmHg-179-109 mmHg; grave: igual o superior a 180-110 mmHg) (riesgo de empeoramiento de la hipertensión). 3. AINE con insuficiencia cardíaca (riesgo de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca). 4. Uso prolongado de AINE (más de 3 meses) para el alivio del dolor articular leve en la artrosis (los analgésicos sencillos son preferibles y normalmente son igual de eficaces para aliviar el dolor). 5. Fármaco anti-vitamina K y AINE juntos (riesgo de hemorragia digestiva). 6. AINE con insuficiencia renal crónica (riesgo de deterioro de la función renal). 7. Corticosteroides a largo plazo (más de 3 meses) como monoterapia para la artritis reumatoide o la artrosis (riesgo de efectos secundarios sistémicos mayores de los corticoides). 8. AINE o colchicina a largo plazo para el tratamiento crónico de la gota cuando no existe contraindicación para el alopurinol (el alopurinol es el fármaco profiláctico de primera línea en la gota).		
F. Sistema urogenital		
1. Fármacos antimuscarínicos vesicales con demencia (riesgo de mayor confusión y agitación). 2. Fármacos antimuscarínicos vesicales con glaucoma crónico (riesgo de exacerbación aguda del glaucoma). 3. Fármacos antimuscarínicos vesicales con estreñimiento crónico (riesgo de agravamiento del estreñimiento). 4. Fármacos antimuscarínicos vesicales con prostatismo crónico (riesgo de retención urinaria). 5. Bloqueadores alfa en varones con incontinencia frecuente, i.e. uno o más episodios de incontinencia al día (riesgo de polaquiuria y de agravamiento de la incontinencia). 6. Bloqueadores alfa con sonda vesical permanente i.e. sonda durante más de 2 meses (fármaco no indicado).		

Tabla 3. Criterios STOPP (continuación).

Las siguientes prescripciones de medicamentos son potencialmente inapropiadas en pacientes de 65 o más años.		
G. Sistema endocrino	4. Vasodilatadores de los que se sabe que pueden causar hipotensión en aquellos con hipotensión postural persistente, i.e. descenso recurrente superior a 20 mmHg de la presión sistólica (riesgo de síncope, caídas). 5. Opiáceos a largo plazo en aquellos con caídas recurrentes (riesgo de somnolencia, hipotensión postural, vértigo).	J. Clase de medicamento duplicada Cualquier prescripción regular de dos fármacos de la misma clase, i.e. dos opiáceos, AINE; ISRS, diuréticos de asa, IECA simultáneos (debe optimizarse la monoterapia dentro de una sola clase antes de considerar el cambio a otra clase de fármaco). Se excluyen las prescripciones duplicadas de fármacos que pueden precisarse a demanda; i.e. agonistas beta-2 inhalados (de larga y corta duración) para el EPOC o el asma, u opiáceos para el manejo del dolor irruptivo.
H. Fármacos que afectan negativamente a los propensos a caerse (1 o más caídas en los últimos tres meses)	I. Analgésicos 1. Uso a largo plazo de opiáceos potentes, i.e. morfina o fentanilo, como tratamiento de primera línea en el dolor leve a moderado (inobservancia de la escalera analgésica de la OMS). 2. Opiáceos regulares durante más de dos semanas en aquellos con estreñimiento crónico sin uso simultáneo de laxantes (riesgo de estreñimiento grave). 3. Opiáceos a largo plazo en la demencia, salvo cuando están indicados en cuidados paliativos o para el manejo de un síndrome doloroso moderado/grave (riesgo de empeoramiento del deterioro cognitivo).	AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ATC: antidepresivos tricíclicos; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IBP: inhibidor de la bomba de protones; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; NYHA: <i>New York Heart Association</i> ; OMS: Organización Mundial de la Salud. a) Tasa de Filtrado Glomerular (GFR) estimada: < 50 ml/min. b) Tasa de Filtrado Glomerular (GFR) estimada: 20-50 ml/min.

enfermedades. Estos enfoques son potencialmente los más sensibles y pueden dar cuenta de las preferencias del paciente, pero consumen mucho tiempo, dependen del conocimiento del usuario y de sus actitudes, pudiendo tener poca fiabilidad.

Dentro de este grupo, destacaremos:

7.2.1. Criterios MAI (*Medication Appropriateness Index*)

Consiste en 10 preguntas, que valoran diez elementos de la prescripción (indicación, eficacia, dosis, indicaciones correctas, orientaciones prácticas, interacciones fármaco-fármaco, interacciones fármaco-enfermedad, duplicidad, duración y costo); que deben realizarse sobre cada uno de los medicamentos presentes en el tratamiento del paciente y se responden con tres grados de acuerdo (tabla 4). En función del grado de acuerdo global del fármaco se establece su adecuación. La suma de los valores generados por cada medicamento establece un criterio de adecuación de la prescripción. La detección de duplicidades y la utilización de fármacos no indicados queda patente tras el análisis de la prescripción.

Podemos destacar de este método:

- Tres preguntas del MAI (indicación, eficacia y duplicidad) pueden ser utilizadas para detectar la polifarmacia innecesaria.

- El MAI presenta una buena fiabilidad intra-evaluador e inter-evaluador.
- Sin embargo, requiere mucho tiempo (se estima unos 10 minutos por medicamento en profesionales entrenados) y no valora la infraprescripción.

Así, para mejorar la calidad de prescripción en los pacientes ancianos, no existe una medida ideal, pero los puntos fuertes y débiles de ambos enfoques deben ser considerados en la valoración de la farmacoterapia en este tipo de pacientes.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Alba C, Gorroñogoitia A, Litago C, Lesende M, Luque S. Actividades preventivas en los ancianos. *Aten Primaria* 2001;28(S 2):161-80.
- Ali J, William MB. Drug dosing in the elderly patients with chronic kidney disease. *Clin Geriatr Med* 2009;25:459-527.
- Bressler R, Bahl J. Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1564-1577.
- Chatterjee S, Mehta S, Sherer JT, Aparasu RR. Prevalence and Predictors of Anticholinergic Medication Use in

Tabla 4. Criterios MAI y pesos relativos.

Criterio	Descripción	Peso relativo
1	Indicación del medicamento	1 (indicado) 3 (no indicado)
2	Efectividad del fármaco para la indicación	1 (efectivo) 3 (no efectivo)
3	Dosificación correcta	1 (correcto) 3 (incorrecto)
4	Duración de tratamiento correcto	1 (aceptable) 3 (inaceptable)
5	Información al paciente correcta	1 (correcto) 3 (incorrecto)
6	Información práctica al paciente correcta	1 (práctica) 3 (no práctica)
7-8	Interacciones: medicamento-medicamento, medicamento-enfermedad	1 (insignificante) 3 (significante)
9	Duplicidad terapéutica	1 (necesaria) 3 (innecesaria)
10	Alternativa terapéutica coste eficiente	1 (más barata) 3 (más cara)

Elderly Nursing Home Residents with Dementia; Analysis of Data from the 2004 National Nursing Home Survey. *Drugs & Aging*. December 2010. Vol 27, iss12; 987-998.

Delgado Silveira E., Muñoz M., Montero B., Sánchez C., Gallagher P., Cruz A. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44 (5): 273-279.

Creditor, Morton C. Hazards of hospitalization of the elderly. *Ann Intern Med* 1993;118:219-223.

Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003;163:2716-24.

Fried TR, Mor V. Frailty and hospitalization of long term stay nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:265-269.

Gerety M, Cornell J, Plichta D, Eimer M. Adverse events related to drug withdrawal in nursing home resident. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:1326-1332.

Gómez J, González P, García I, et al. Recomendaciones en la prevención de reacciones adversas a medicamentos en personas mayores con demencia. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2010;45(2):89-96.

Gurwitz J, Field T, Harrold L, Rothschild J, Debellis K, Seger A, et al. Incidence and preventability of adverse drugs event among older persons in the ambulatory setting. *JAMA* 2003;289:1107-1116.

Mallet L, Spinewine A, Huang A. The challenge of managing drug interactions in elderly people. *The Lancet* 2007; Vol 370: July 14, 185-191.

Raymond T, Howard F. En: Tallis RC, Fillit HM. *Geriatría*. Brocklehurst's. 2005. 6ªed. España. Marban 2005:155-161.

Sager MA, Franke T, Inouye SK, Landefeld S, Morgan TM, Rudberg MA, et al. Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons. *Arch Intern Med* 1996;156:645-652.

Thomas EJ, Brennan TA. Incidence and types of preventable adverse events in elderly patients: population based review of medical records. *Br Med J* 2000;320:741-744.

Wenger NS, Shekelle PG. Assessing care of vulnerable elders: ACOVE project overview. *Ann Intern Med* 2001;135:642-46.

8. MALNUTRICIÓN

AUTORAS

Carolina Calviño Díaz
María Luisa Velasco Prieto
Gianina E. Sedano Gómez
Rosalba Arauz Rivera

COORDINADOR

Fernando Veiga Fernández

Hospital Universitario Lucas Augusti
Lugo



1. INTRODUCCIÓN

La malnutrición forma parte de los grandes síndromes geriátricos y es factor de fragilidad. No solo constituye una patología en sí misma sino que su presencia se asocia a aumento de la mortalidad y de la discapacidad, mayor frecuencia de caídas y fracturas, empeora el deterioro cognitivo, se asocia con retraso en la cicatrización y en la recuperación tras la cirugía, prolonga la estancia hospitalaria y aumenta la frecuencia de reingresos y el índice de institucionalización tras el alta. En más del 50% de los casos la malnutrición se debe a causas reversibles y la intervención nutricional asociada al tratamiento etiológico es útil para revertir dicha situación.

2. IMPORTANCIA DE LA MALNUTRICIÓN

La importancia de la malnutrición radica en la alta prevalencia en geriatría, su infradiagnóstico y las consecuencias catastróficas para la salud y la calidad de vida. Estudios realizados en España encuentran una prevalencia de desnutrición en ancianos sanos que viven en la comunidad del 1% para varones y del 5% para mujeres, encontrándose en riesgo de desnutrición el 4% de los varones y el 5-10% de las mujeres mayores. En los ancianos institucionalizados la prevalencia varía en torno al 23-85% en función de las características del residente; mientras que en ancianos hospitalizados se estima en un 50% de los ingresados en servicios médicos y quirúrgicos.

3. DEFINICIÓN

Se define malnutrición como la alteración de la composición y función corporal consecuencia de la deficiencia, exceso o desequilibrio del aporte de energía, proteínas u otros nutrientes, que representa un riesgo para la salud. Cuando el aporte es excesivo hablamos de obesidad y va acompañado de aumento de peso y de tejido adiposo. Si el aporte es deficiente hablamos de desnutrición que se acompaña de una disminución de los parámetros nutricionales por debajo del percentil 75. Clásicamente se considera un indicador de malnutrición a la pérdida de peso involuntaria del 2% en una semana, del 5% en un mes o del 10% en seis meses; pero sabemos que la pérdida de peso superior al 4% en un año se relaciona con un aumento de la morbilidad y la mortalidad en este grupo de edad.

4. CLASIFICACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN

Las causas de la desnutrición pueden ser primarias por ingesta inadecuada o mala calidad de los alimentos, o secundarias a enfermedades agudas o crónicas que alteran la ingesta, aumentan las necesidades o interfieren en la utilización de los alimentos.

Clasificamos la desnutrición en:

- **Desnutrición calórica (marasmo):** por falta o pérdida prolongada de energía y nutrientes con disminución de peso a costa de pérdida de tejido adiposo y en menor cuantía de masa muscular. Los parámetros bioquímicos son normales y los antropométricos se hallan alterados.
- **Desnutrición proteica (Kwashiorkor):** desnutrición aguda en situaciones de estrés que provocan disminución del aporte proteico o aumento de los requerimientos. Los parámetros antropométricos pueden estar en los límites normales con proteínas viscerales bajas.
- **Desnutrición mixta:** mezcla las características de los dos procesos anteriores. Está disminuida la masa magra, la grasa y las proteínas viscerales. Tiene lugar en pacientes con desnutrición crónica previa que sufren alguna situación de estrés; siendo este el tipo más frecuente en el medio hospitalario.
- **Estados carenciales:** cuando tiene lugar una deficiencia aislada de algún nutriente (oligoelementos o vitaminas), ya sea por disminución de su ingesta o por aumento de sus necesidades.

5. FACTORES DE RIESGO DE MALNUTRICIÓN EN EL ANCIANO

Los ancianos son un colectivo con unas características concretas, muchas veces de fragilidad, en los que se dan una serie de circunstancias que los colocan en situación de riesgo de desnutrición.

Los principales factores de riesgo de desnutrición son los siguientes:

- **Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento:** la ausencia de piezas dentales que dificulta la masticación. La disminución del sentido del gusto y del olfato, que reducen la sensación placentera asociada a la ingesta. La alteración de la motilidad gastrointestinal, que da lugar a disfagia, distensión gástrica y

saciedad. El predominio de hormonas anorexígenas (colecistoquinina, polipéptido Y, leptina...) y la disminución de la secreción de insulina, con aumento de la resistencia periférica e intolerancia secundaria a la glucosa, también influyen negativamente en la nutrición. Dudamos de la existencia de una anorexia fisiológica relacionada con la edad, resultado de cambios en la regulación fisiológica del apetito y la saciedad.

- **Deterioro funcional:** que dificulta o impide la realización de tareas necesarias para alimentarse como comprar y cocinar la comida, o manejar los cubiertos.
- **Deterioro cognitivo:** lleva siempre asociadas graves consecuencias funcionales que le impiden la planificación y la ejecución del proceso de la alimentación. Dependiendo del grado de deterioro hay otros problemas asociados (ideación delirante, vagabundeo, negativismo, disfagia orofaríngea...) que empeorarán el estado nutricional.
- **Pluripatología y la polifarmacia:** aparte de causar una ingesta de calorías y proteínas inadecuada a las necesidades, supone una depleción de depósitos de energía y proteínas secundario a la producción de citoquinas por el proceso patológico (inflamación sistémica mediada por la lesión celular o la activación del sistema inmune con liberación de sustancias como IL 1-beta, TNF...).
- **Depresión:** que incluye en sus criterios diagnósticos la pérdida o ganancia de peso, subyace en muchos de los casos de malnutrición geriátrica, por lo que es imprescindible evaluarla en todos los casos. Disponemos de instrumentos validados en esta población para identificar los trastornos afectivos, que han de ser tratados mientras se realiza la intervención nutricional.
- **Factores sociales, pobreza, aislamiento social:** aparte de que los ingresos económicos de algunos ancianos no son suficientes para mantener una dieta fresca y completa, la soledad en que viven muchos ancianos deteriora el importante componente social que trae consigo el acto de alimentarse. Hábitos con componente social, como el alcoholismo, son causa de algunos casos de malnutrición.
- **Iatrogenia:** aparte de la anorexia y alteraciones digestivas causadas por algunos fármacos, el anciano se ve sometido a dietas restrictivas (sin sal, bajas en colesterol...) de difícil palatabilidad, que no han de-

mostrado su utilidad en muchas situaciones clínicas en geriatría para las que han sido prescritas. En el medio hospitalario se abusa de la prescripción de ayuno en espera de estudios complementarios, de mejoría de disfagia multifactorial..., sin un soporte nutricional de otro tipo.

6. VALORACIÓN NUTRICIONAL

Las alteraciones clínicas, antropométricas y bioquímicas de la malnutrición suelen ser tardías, por lo que se necesita un alto índice de sospecha. La evaluación del estado nutricional del anciano ha de formar parte de la valoración geriátrica integral: historia clínica, exploración física, valoración social, funcional y cognitiva, valores antropométricos, valores bioquímicos, e historia nutricional.

El primer paso es detectar los factores de riesgo de malnutrición a través de la historia clínica y los cuestionarios estructurados. La historia y la exploración física van dirigidas a detectar los signos de malnutrición y de las enfermedades causantes de la misma, sin descuidar la exploración específica de la masticación y deglución. Sin pretender realizar una historia nutricional completa, el recordatorio dietético es útil por su sencillez y rapidez de administración. Tras unos datos iniciales (nombre, edad, sexo, peso y altura, actividad física habitual y modificaciones recientes en los hábitos alimentarios y por qué), se anotan los alimentos y bebidas que se han ingerido en las últimas 24 horas, la cantidad y calidad, la hora y el lugar. Para su correcta interpretación es necesario conocer la composición de los alimentos y tener en cuenta las necesidades diarias de nutrientes.

7. CUESTIONARIOS ESTRUCTURADOS DE VALORACIÓN NUTRICIONAL

Estos cuestionarios relacionan la valoración geriátrica (social, funcional y cognitiva) con parámetros viscerales y antropométricos con el objetivo de detectar ancianos en riesgo de desnutrición o con desnutrición establecida, y diseñar un plan de actuación terapéutica. Ninguno de ellos puede considerarse definitivo y nunca pueden sustituir una historia clínica completa.

- **Mini Nutritional Assessment:** (tablas 1 y 2) creado específicamente para la población anciana y validado para todos los niveles asistenciales. Utiliza los siguientes parámetros: valoración global, historia dietética, autopercepción de salud, estado nutricional

y valores antropométricos. Tiene buena correlación con el diagnóstico clínico y bioquímico, predice mortalidad y complicaciones. Se realiza el cuestionario de cribaje y si se detecta riesgo se completa todo el cuestionario de evaluación. El resultado agrupa a los pacientes en tres categorías: buen estado nutricional, riesgo de desnutrición, y desnutrición. No solo es una buena ayuda para el diagnóstico de la malnutrición sino que también facilita la intervención nutricional al poder ir tratando punto por punto las alteraciones detectadas. Hoy consideramos que este instrumento debe estar incluido dentro del protocolo de valoración geriátrica en todos los niveles asistenciales.

■ **Nutritional Risk Screening (NRS 2002):** diseñado para la población general hospitalizada en unidades de agudos; para su ajuste en mayores de 70 años se suma un punto al total obtenido. Utiliza tres parámetros: IMC, pérdida ponderal reciente y cambios en la ingesta alimentaria. Con la corrección para la edad puede ser una alternativa al MNA.

■ **Malnutrition Universal Screening Tool (MUST):** se desarrolló para pacientes no institucionalizados, pero

actualmente está validado en varios niveles asistenciales. El objetivo principal es detectar pacientes en riesgo de desnutrición. Valora el IMC, cambio de peso y enfermedades agudas que supongan restricción de la ingesta mayor de cinco días. Establece tres categorías: riesgo bajo, medio y alto, y para cada una de ellas establece las recomendaciones oportunas de intervención nutricional.

■ **Otros cuestionarios:** destacan entre ellos la valoración global subjetiva (VGS), el índice de riesgo nutricional geriátrico (IRN), el protocolo Determine, etc.

8. VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

8.1. Peso

La pérdida de peso es el indicador más sencillo de malnutrición calórica, pero su determinación puede ser complicada en el paciente crítico, que suele estar sobrehidratado y encamado, precisando en ocasiones de camas y sillones con báscula. Se medirá siempre a la misma hora y en las mismas circunstancias. El peso,

Tabla 1. Mini Nutritional Assessment (MNA): Test de cribaje.

Preguntas		Respuestas	Puntos
A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	0	Anorexia grave	
	1	Anorexia moderada	
	2	Sin anorexia	
B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses)	0	Pérdida de peso > 3 meses	
	1	No lo sabe	
	2	Pérdida de peso entre 1 y 3 kg	
	3	No ha habido pérdida de peso	
C. Movilidad	0	De la cama al sillón	
	1	Autonomía en el interior	
	2	Sale del domicilio	
D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos tres meses?	0	Sí	
	1	No	
E. Problemas neuropsicológicos	0	Demencia o depresión grave	
	1	Demencia o depresión moderada	
	2	Sin problemas psicológicos	
F. Índice de masa corporal ($IMC = \text{peso} / (\text{talla})^2$ en kg/m^2)	0	$IMC < 19$	
	1	$19 \leq IMC < 21$	
	2	$21 \leq IMC < 23$	
	3	$IMC \geq 23$	
PUNTUACIÓN TOTAL (Cribaje)			

Evaluación del cribaje (subtotal máximo 14 puntos)

- 11 puntos o más: normal, no es necesario continuar.
- 10 puntos o menos: posible malnutrición, continuar la evaluación.

Tabla 2. Mini Nutritional Assessment (MNA): Test de evaluación.

Preguntas	Respuestas		Puntos
G. ¿El paciente vive independiente en su domicilio?	0	No	
	1	Sí	
H. ¿Toma más de 3 medicamentos al día?	0	Sí	
	1	No	
I. ¿Úlceras o lesiones cutáneas?	0	Sí	
	1	No	
J. ¿Cuántas comidas completas toma al día? (Equivalentes a dos platos y postre)	0	1 comida	
	1	2 comidas	
	2	3 comidas	
K. ¿Consume el paciente... (sí o no) – productos lácteos al menos una vez al día? – huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? – carne, pescado o aves, diariamente?	0	0 o 1 Síes	
	0,5	2 Síes	
	1	3 Síes	
L. ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?	0	No	
	1	Sí	
M. ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza)	0	Menos de 3 vasos	
	0,5	De 3 a 5 vasos	
	1	Más de 5 vasos	
N. Forma de alimentarse	0	Necesita ayuda	
	1	Se alimenta solo con dificultad	
	2	Se alimenta solo sin dificultad	
O. ¿Considera el paciente que está bien nutrido? (problemas nutricionales)	0	Malnutrición grave	
	1	No lo sabe o malnutrición moderada	
	2	Sin problemas de nutrición	
P. En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud?	0	Peor	
	0,5	No lo sabe	
	1	Igual	
	2	Mejor	
Q. Circunferencia braquial (CB en cm)	0	CB < 21	
	0,5	21 ≤ CB ≤ 22	
	1	CB > 22	
R. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	0	CP < 31	
	1	CP ≥ 31	
PUNTUACIÓN TOTAL (Global)			

Evaluación global (cribaje + evaluación, máximo 30 puntos)

- De 17 a 23,5 puntos: riesgo de malnutrición.
- Menos de 17 puntos: malnutrición.

como medida aislada, es considerado normal cuando se encuentra entre los percentiles 15-85 para población de referencia. La importancia del peso radica en su cambio durante un periodo de tiempo. Sugieren malnutrición pérdidas superiores al 2% semanal, al 5% mensual o al 10% semestral. Cuando no es posible conocer el peso habitual del anciano se compara el peso actual con el ideal según sexo y edad (índice de Broca: peso ideal = talla en cm -100). El aumento de peso es buen indicador de mejora nutricional, aunque incrementos superiores a 250 g/día o 1kg/semana suelen traducir una sobrecarga hídrica.

8.2. Talla

Se determina con el paciente de pie con los talones, glúteos, espalda y occipital en el plano vertical del tallímetro. Existe una disminución de 1 cm por década a partir de los 60 años. En el paciente encamado o con deformidades de la columna se emplean fórmulas para calcular la talla; dos de ellas validadas para personas de 60 a 90 años se describen a continuación:

a. Fórmula rodilla talón de Chumela:

- Talla del hombre (cm) = (2,02 x altura rodilla) - (0,04 x edad) + 64,19

- Talla de la mujer (cm) = $(1,83 \times \text{altura rodilla}) - (0,24 \times \text{edad}) + 84,88$

b. Fórmula rodilla maléolo de Arango-Zamora:

- Talla del hombre (cm) = $(\text{LMR} \times 1,121) - (0,117 \times \text{edad en años}) + 119,6$
- Talla de la mujer (cm) = $(\text{LRM} \times 1,263) - (0,159 \times \text{edad en años}) + 107,7$

8.3. Índice de masa corporal

Con el peso y la talla, podremos calcular el índice de masa corporal (IMC) del paciente: $\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$. Es un buen indicador de adiposidad corporal. Se ha propuesto una clasificación del estado nutricional del anciano basado en el IMC para la población anciana: IMC <16: desnutrición severa; IMC 16-17: desnutrición moderada; IMC 17-18,5 desnutrición leve; IMC 18,5-22: peso insuficiente; IMC 22-28: normal; IMC 28-30: sobre-peso o riesgo de obesidad; IMC >30: obesidad.

8.4. Pliegues cutáneos

Miden el compartimento adiposo; puede medirse a nivel tricipital (el más utilizado), suprailíaco y subescapular. Como en el anciano hay una redistribución de la grasa corporal con mayor acumulación en el tronco, es más fiable la pérdida de pliegue cutáneo que la presencia aislada de valores por debajo de los percentiles.

8.5. Perímetros

Se mide con una cinta métrica flexible e inextensible el perímetro del brazo no dominante en su punto medio; también es útil el perímetro de la pantorrilla. Reflejan el estado del compartimento muscular.

9. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

9.1. Proteínas viscerales

La disminución de las concentraciones séricas de las proteínas viscerales se relaciona con la reducción de la síntesis hepática de las mismas. Pueden verse alteradas por factores no nutricionales: insuficiencia hepática, el índice de utilización metabólica, insuficiencia renal, deshidratación, edemas...

9.1.1. Albúmina

Es fácil de medir y está incluida en la mayoría de los analizadores automáticos. Con una vida media de 20 días, es un buen marcador del estado nutricional, pero no identifica bien los cambios agudos. Es un excelente parámetro para predecir mortalidad, estancia hospitalaria y reingresos.

9.1.2. Transferrina

Es una beta-globulina transportadora de hierro en el plasma. Tiene una vida media de 8-10 días y un menor *pool* plasmático que la albúmina, por lo que refleja mejor los cambios nutricionales agudos. Tiene el inconveniente de ser un reactante de fase aguda que puede alterarse en numerosos procesos patológicos. Aun así sigue considerándose un marcador útil.

9.1.3. Prealbúmina

Tiene una vida media de dos días y un *pool* plasmático muy pequeño. Se considera el mejor marcador de cambios nutricionales agudos, teniendo en cuenta para su interpretación que disminuye rápidamente en situaciones de estrés metabólico y de demanda proteica aguda.

9.1.4. Proteína ligada al retinol

Es una proteína filtrada por el glomérulo y metabolizada por el riñón. Tiene una vida media de 10 horas y es muy sensible al estrés y a los cambios de la función renal, por lo que se considera poco útil como parámetro nutricional.

9.2. Proteínas somáticas

La creatinina, un producto de degradación de la creatina, sintetizada por el hígado y almacenada en el músculo. Se excreta por orina sin alterarse, por lo que la excreción en orina de 24 horas, en ausencia de insuficiencia renal, se correlaciona con la masa muscular total. El índice creatinina/altura relaciona la cantidad de creatinina eliminada en 24 horas con la altura, que podemos comparar con tablas preestablecidas. Valores entre el 60-80% representan una depleción moderada y menores del 60 una depleción grave.

9.3. Linfocitos

La desnutrición disminuye el recuento total de leucocitos como consecuencia de la alteración de los mecanismos

de respuesta inmune. El principal problema es su variabilidad por motivos extranutricionales (infecciones, fármacos, cirugía...).

9.4. Colesterol

El descenso del colesterol total se correlaciona con depleción avanzada de proteínas viscerales. Tarda en alterarse por lo que se considera un marcador muy tardío del estado nutricional. Es un buen predictor de morbi-mortalidad.

9.5. Micronutrientes

Los niveles de vitamina B₆, B₁₂, folato, selenio... pueden ser útiles para caracterizar el estado nutricional, por lo que se solicitarán según indicación clínica.

En la tabla 3 se muestra una clasificación de los grados de desnutrición según los parámetros bioquímicos y antropométricos.

10. DIAGNÓSTICO DEL ESTADO NUTRICIONAL (FIGURA 1)

- Identificación de los factores de riesgo de desnutrición, mediante la historia clínica, con ayuda de cuestionarios estructurados (MNA) y encuestas dietéticas (recordatorio de 24 h). Los resultados se correlacionan con las necesidades nutricionales teóricas y se establece la existencia de un desequilibrio nutricional.
- Diagnóstico del tipo y gravedad de la malnutrición mediante las medidas antropométricas y las pruebas bioquímicas, las cuales ponen de manifiesto las alteraciones en la composición corporal y déficits nutricionales concretos.
- Diagnóstico etiológico mediante la identificación de la causa de la malnutrición, generalmente multifactorial en el anciano.

11. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN EL ANCIANO

11.1. Energía

Con la edad, disminuyen los requerimientos energéticos aproximadamente un 2-3% cada década, en relación con la reducción del gasto energético total, de la actividad física y de la masa muscular. Aproximadamente los requerimientos energéticos son los siguientes:

- 20 Kcal/kg/día para el anciano sano.
- 30 Kcal/kg/día para el anciano enfermo.
- 30-38 Kcal/kg/día para el anciano malnutrido.

Es posible estimar el Gasto Energético Total (GET) de un individuo aplicando la siguiente fórmula: $GET = GEB \times AF \times FE$.

- a. El **gasto energético basal** (GEB) se define como el gasto metabólico en reposo y ayuno durante 24 horas, y se corresponde con el 50-70% del GET. Las ecuaciones propuestas por la OMS y por Harris-Benedict se han considerado aptas para el cálculo del GEB en ancianos sanos y enfermos:

– Ecuación de Harris-Benedict:

- Hombre: $66,47 + (13,75 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6,76 \times \text{edad})$
- Mujer: $665,1 + (9,6 \times \text{peso en kg}) + (1,85 \times \text{altura en cm}) - (4,68 \times \text{edad})$

– Ecuación de la OMS:

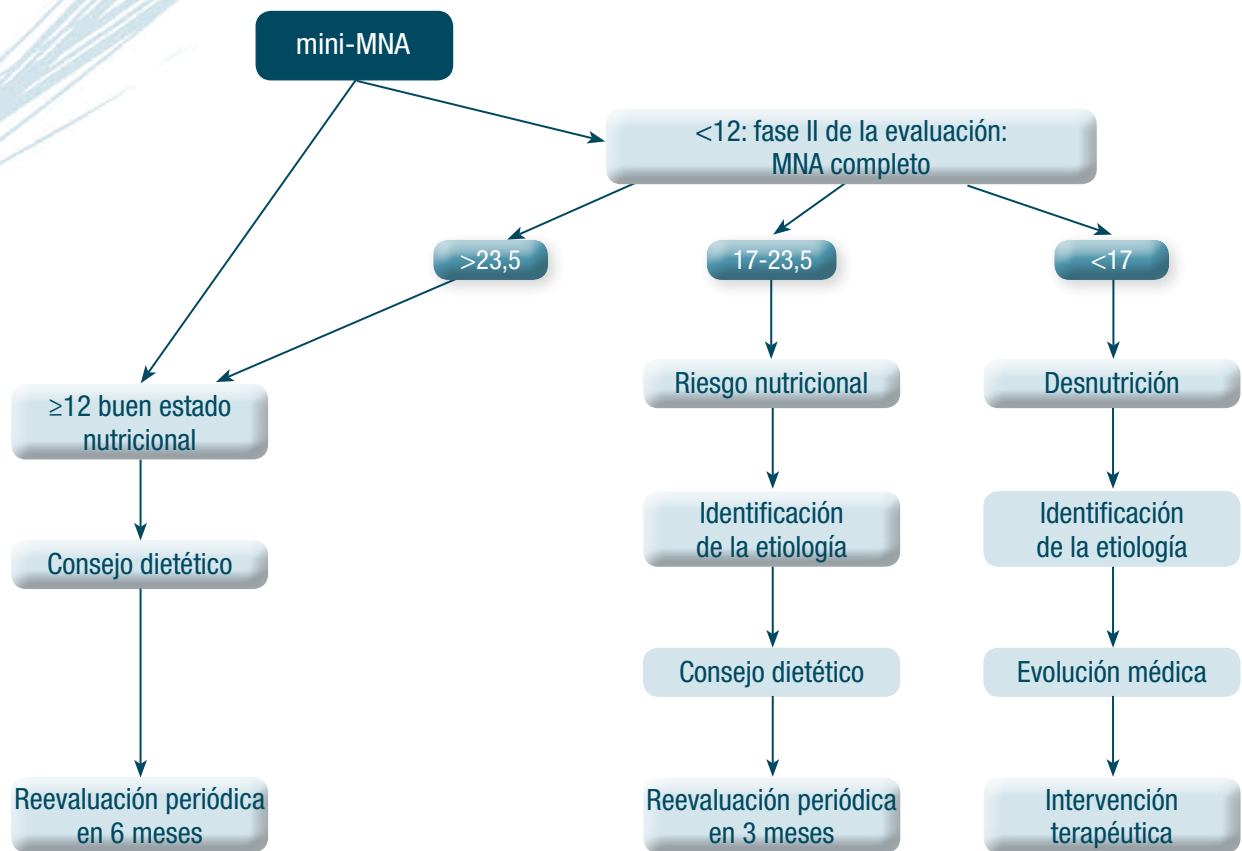
- Hombre: $13,5 \times \text{peso en kg} + 487$
- Mujer: $10,5 \times \text{peso en kg} + 596$

- b. El **gasto por actividad física** (AF) supone el 15-30% del GET. Su valor es 1 para individuos inmóviles, 1,2 en situación de reposo relativo, y 1,3 para la deambulación normal.

Tabla 3. Estado nutricional según parámetros antropométricos y bioquímicos.

	Desnutrición grave	Desnutrición moderada	Desnutrición leve	Normal	Sobrepeso
Percentil de peso	<5	5-10	10-15	15-85	>85
IMC	<16	16-17	17-18,5	22-30	>30
Albúmina	<21 g/dl	21-27 g/dl	28-35 g/dl	>35 g/dl	
Prealbúmina	<5 mg/dl	5-10 mg/dl	10-15 mg/dl	17-29 mg/dl	
Transferrina	<100 mg/dl	100-150 mg/dl	150-175 mg/dl	>175 mg/dl	
Linfocitos	<800 mm ³	800-1.200 mm ³	1.200-1.800 mm ³	>1.800 mm ³	
Colesterol total	<100 g/dl	100-140 g/dl	140-180 g/dl		

Figura 1. Algoritmo de valoración nutricional.



- c. El **factor de estrés** (FE) es el gasto energético añadido por enfermedad, y su valor dependerá del tipo de patología. En infecciones, toma valores entre 1,2 y 1,6; en intervenciones quirúrgicas, entre 1,1 y 1,2; en traumatismos, 1,3.

11.2. Macronutrientes

- **Proteínas:** aporte recomendado 1-1,5 gramos/kg/día (15-30% del volumen calórico total), que ha de reforzarse en estados hipercatabólicos. Se prefiere el consumo de proteínas de alto poder biológico, para garantizar el aporte de aminoácidos esenciales.
- **Grasas:** 20-35% de la energía total ingerida, preferiblemente en forma de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados, como los ácidos linoleico (omega-6) y linolénico (omega-3).
- **Hidratos de carbono:** aportarán del 46 al 65% de la energía total diaria (130 g/día en ancianos), en forma de hidratos de carbono complejos.
- **Fibra:** la ingesta adecuada es de 20 a 30 gramos diarios. Se ha relacionado con menor incidencia

de cardiopatía isquémica e ictus, y con un mejor control de la presión arterial. Con respecto al cáncer de colon, la evidencia actual es contradictoria: algunos estudios sugieren que duplicar la ingesta de fibra reduce el riesgo de desarrollarlo, mientras que otros lo descartan. No parece que la fibra proteja de la recurrencia de pólipos colónicos. Dos tipos de fibra:

- La fibra insoluble aumenta la masa fecal y ayuda a prevenir el estreñimiento.
- La fibra soluble incrementa la absorción de agua y electrolitos, contribuyendo a mejorar la diarrea por intolerancia a los preparados enterales.

11.3. Micronutrientes

En la tabla 4 se recoge la Ingesta Diaria Recomendada (IDR) de las principales vitaminas y minerales para ancianos sanos según sexo, así como las manifestaciones clínicas de sus estados carenciales.

En relación al aporte suplementario de micronutrientes, debemos tener en cuenta que:

Tabla 4. Micronutrientes: déficit e ingesta diaria recomendada.

Nutriente	Causa del déficit	Manifestaciones clínicas	IDR	
			Hombre	Mujer
Vit. A	Hipoabsorción, hepatopatía, alcohol, nutrición parenteral	Xeroftalmia, ceguera nocturna, litiasis renal, alteración del gusto, olfato y función vestibular	900 µg	700 µg
Vit. B1	Alcohol, diálisis, S. de realimentación	Cardiopatía de alto gasto, Wernicke-Korsakoff	1,2 mg	1,1 mg
Vit. B6	Alcohol, antituberculosos	Pelagra, queilosis, glositis, anemia hipocroma-microcítica, parestesias, depresión, convulsiones	1,7 mg	1,5 mg
Vit. B12	Anemia perniciosa, gastrectomía, alteración íleo, sobrecrecimiento bacteriano	Anemia megaloblástica, degeneración combinada subaguda, neuropatía periférica, demencia, psicosis	2,4 µg	2,4 µg
Vit. C	Ingesta inadecuada	Escorbuto	90 mg	75 mg
Vit. D	Hipoabsorción de grasas, falta de exposición solar	Alteración mineralización ósea, hipocalcemia	10 µg	10 µg
Vit. E	Hipoabsorción, obstrucción biliar	Oftalmoplejía, ataxia, neuropatía periférica	15 mg	15 mg
Vit. K	Hipoabsorción, hepatopatía, antibióticos, ACO	Aumento del riesgo de hemorragia	120 µg	75 µg
Folato	Hipoabsorción, hepatopatía, alcohol, antiepilépticos, metotrexato	Anemia megaloblástica	400 µg	400 µg
Calcio	Ingesta inadecuada	Osteoporosis	1.200 mg	1.200 mg
Yodo	Ingesta inadecuada	Bocio	150 µg	150 µg
Hierro	Pérdidas de sangre	Anemia microcítica-hipocroma	8 mg	8 mg
Magnesio	Ingesta inadecuada, alcohol, diuréticos	Debilidad muscular, hipocalcemia, confusión, convulsiones	2,3 mg	1,8 mg
Fósforo	Pérdidas renales, alcohol, S. de realimentación	Debilidad muscular, rabdomiólisis, disfunción miocárdica, anemia hemolítica, encefalopatía, osteomalacia	700 mg	700 mg
Zinc	Hipoabsorción	Mala cicatrización, alopecia, acrodermatitis enteropática, alteración del gusto, ceguera nocturna	11 mg	8 mg
Selenio	Ingesta inadecuada, nutrición parenteral	Osteoartritis, despigmentación	55 µg	55 µg

IDR= Ingesta diaria recomendada para mayores de 70 años.

- En ancianos con insuficiencia renal, aumenta el riesgo de intoxicación por vitamina A, y de formación de cálculos de oxalato cálcico por el exceso de vitamina C.
- En el caso de esteatorrea, el magnesio puede prevenir la formación de piedras de oxalato cálcico en el riñón.
- Se recomiendan los suplementos de ácido fólico y vitaminas del complejo B en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica.
- Entre un 10-30% de los ancianos sufren malabsorción de vitamina B12, debido a la elevada prevalencia de gastritis atrófica y de malabsorción intestinal. Se aconseja el consumo de alimentos enriquecidos con B12, o suplementos a partir de los 50 años.

11.4. Hidratación

En el anciano existe una disminución de la sensación de sed, que aumenta el riesgo de deshidratación. La ingesta mínima de líquidos se estima en 20-45 ml/kg/día.

12. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Antes de iniciar un tratamiento con soporte nutricional especializado, debemos tener en consideración: el estado nutricional previo del paciente y el impacto sobre este de la enfermedad, la expectativa de mejoría clínica o de calidad de vida y los recursos disponibles.

Siempre que sea posible, se mantendrá la ingesta por vía oral. Si esta no fuera segura o suficiente, se valorará el inicio de nutrición enteral o parenteral.

12.1. Nutrición oral

12.1.1. Alimentación tradicional

Se mantendrá siempre que sea posible, adaptándola a las necesidades del paciente:

- **Consistencia:** más líquida en lesiones estenosantes del tubo digestivo, o más espesa en acalasia o disfagia neurológica.

- **Textura:** suave y uniforme. En pacientes con trastornos de la deglución, se deben evitar las texturas mixtas o disgregables (galletas, sopas no trituradas). Si fuera preciso, se añadirán espesantes comercializados (agua gelificada, gelificantes en polvo) o caseros (harinas, yema de huevo).
- **Postura:** antes de tragar, inclinar la cabeza hacia adelante y tomar aire. Comer lentamente, con bocados de escasa cantidad. Evitar que el paciente se acueste inmediatamente después de las comidas, o que tenga que girar la cabeza para comer.
- **Presentación:** atractiva, variada y a la temperatura adecuada.
- **Control del dolor:** evitar la realización de curas de UPP o heridas antes de las comidas. Garantizar una adecuada higiene bucal.
- **Movilidad:** en la medida de lo posible, fomentarla.

12.1.2. Alimentación básica adaptada

Fórmulas generalmente exentas de lactosa y gluten, se caracterizan por texturas suaves y homogéneas, de fácil preparación y seguridad bacteriológica. Se presentan como:

- **Dietas trituradas de alto valor nutricional:** purés, papillas, compotas y postres.
- **Modificadores de textura:** espesantes, aguas gelificadas, gelificantes en polvo. Facilitan la administración de alimentos y fármacos en pacientes con dificultad para la masticación o deglución.

12.1.3. Suplementos nutricionales orales

Fórmulas de alto valor nutritivo para su empleo bien como complemento a la dieta ordinaria o adaptada, bien como dieta completa. Se presentan en forma de polvo, líquido, crema, pudín o barrita. Cuando se utilizan como complemento, deben administrarse fuera de las comidas.

- **Dieta incompleta (modulares):** aportan uno o varios nutrientes a la dieta base. Por ejemplo, suplementos de fibra, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas.
- **Dieta completa:** contiene todos los nutrientes en cantidades suficientes para garantizar o mantener un adecuado estado nutricional. Son aptos como

suplemento o como dieta única. Se habla de suplemento cuando aportan menos de 1.000 Kcal/día o menos de 40 gramos de proteínas/día.

Los suplementos nutricionales, han demostrado numerosos beneficios en ancianos:

- En el **anciano malnutrido o en riesgo de malnutrición**, mejoran el peso, el estado nutricional y la supervivencia.
- En el **manejo de úlceras por presión**, favorecen su cicatrización y reducen el riesgo de aparición de las mismas.
- En ancianos con **fractura de cadera**, reducen el riesgo de complicaciones.
- En términos de calidad de vida, estado funcional o cognitivo y duración de la estancia hospitalaria, la evidencia científica es contradictoria e insuficiente.

12.2. Nutrición enteral

Consiste en la administración de nutrientes al tubo digestivo a través de una sonda o estoma.

En comparación con los suplementos orales, la alimentación por sonda no aumenta la supervivencia en el anciano malnutrido. Tampoco ha demostrado, de modo concluyente, que mejore la calidad de vida, el estado funcional o la duración de la estancia hospitalaria, aunque algunos estudios sugieren que la introducción precoz de alimentación por sonda en disfagia post-ACV reduce la estancia hospitalaria y la mortalidad en mayores de 65 años.

12.2.1. Indicaciones de la nutrición enteral

Se recomienda su uso temprano en ancianos en riesgo de malnutrición, cuando la ingesta oral es insegura o insuficiente, mientras la situación clínica sea estable (no en estadios terminales).

En la tabla 5 se recogen las indicaciones para NE domiciliaria aprobadas por el Sistema Nacional de Salud, de acuerdo con el Real Decreto 1030/2006 del 15 de Septiembre.

12.2.2. Tipos de sonda

La elección del tipo de sonda depende de la duración esperada del tratamiento, de la patología de base y de las necesidades del paciente.

Tabla 5. Indicaciones de nutrición enteral domiciliaria.

1. El paciente debe tener uno de los siguientes diagnósticos:	
Alteración mecánica o funcional de la deglución o del tránsito que curse con afagia o disfagia severa:	Tumores: cabeza y cuello, esófago, estómago, cerebrales. Trastornos severos de la motilidad intestinal: pseudoobstrucción intestinal, gastroparesia diabética. Estenosis esofágica no tumoral. Neurológicas: ACV, ELA.
Requerimientos especiales de energía y/o nutrientes:	Síndromes de malabsorción severa. Pacientes desnutridos que van a ser sometidos a cirugía mayor o trasplante. Pacientes con encefalopatía hepática crónica con intolerancia a las proteínas de la dieta.
Situaciones clínicas que cursan con desnutrición severa:	Enfermedad inflamatoria intestinal. Caquexia cancerosa por enteritis. Fístulas enterocutáneas de bajo débito.
2. Han de cumplirse todos los requisitos y circunstancias siguientes:	
Requisitos nutricionales y médicos:	Los requerimientos nutricionales del paciente no pueden ser cubiertos con dieta ordinaria. La administración de NE facilitará la recuperación de un proceso que amenace la vida o mejorará la calidad de vida. La indicación se basa en criterios sanitarios, no sociales. Los beneficios superan los riesgos. Reevaluación periódicamente.
Aptitud para su manejo en domicilio:	Estado clínico estable y apropiado para el manejo del paciente en domicilio. Probada la tolerancia previo al alta. Aceptación del tratamiento por parte del paciente y/o cuidadores. Entrenamiento adecuado. Condiciones higiénicas y adecuadas para el almacenamiento del producto.

Adaptado de la Guía de Nutrición Enteral Domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid 2008. Se han excluido los diagnósticos de edad pediátrica y juvenil.

■ **Sonda nasoentérica:** generalmente para tratamientos de menos de cuatro semanas. Incluye la sonda nasogástrica (SNG) y la nasoduodenal.

■ **Sonda con ostomía:** tratamientos de cuatro semanas o superiores. Incluye la gastrostomía percutánea endoscópica (PEG), y la yeyunostomía.

Las principales características de la PEG, son:

- Es de elección generalmente frente a la yeyunostomía por ser más fisiológica y admitir volúmenes y osmolaridades más elevadas.
- Es de elección frente a la SNG en ancianos con disfagia neurológica severa que requieren intervenciones prolongadas, ya que garantiza un mejor estado nutricional y se asocia con menos fallos en el tratamiento.
- Se puede iniciar la alimentación por PEG a las 3 horas de su colocación, ya que no hay diferencias

significativas de seguridad y tolerabilidad respecto a inicios más tardíos.

- Ante extracción o arrancamiento de la sonda, se debe colocar otra de similares características lo antes posible. En su defecto, se utilizará una sonda Foley de calibre similar, hasta que se pueda disponer de la específica.

En cuanto a la yeyunostomía:

- Puede ser beneficiosa en casos de esofagitis severa, alteración estructural o funcional gástrica, vómitos recurrentes y pancreatitis.
- Suele estar indicada en pacientes con riesgo de broncoaspiración, aunque no se ha demostrado que ninguna de las sondas prevenga el desarrollo de neumonía por aspiración.

12.2.3. Tipos de administración

- **Pauta continua:** administración de NE durante 24 horas sin interrupción, bien por goteo gravitatorio o por bomba de infusión. Indicada cuando hay riesgo de baja tolerabilidad a la NE (vómitos, diarrea), de broncoaspiración o de síndrome de realimentación.
- **Pauta intermitente:** alterna periodos de alimentación y descanso, siendo la más fisiológica. Se administra en bolos por jeringa, con un volumen máximo de 350 ml por bolo y velocidad de infusión menor de 20 ml/minuto. Debe comprobarse el residuo gástrico antes de cada toma y realizar lavado de la sonda tras su utilización.

12.2.4. Fórmulas completas de nutrición enteral

Constituidas por una mezcla adecuada y suficiente de macro y micronutrientes (tabla 6), por lo que se utilizan como alimento único.

Tabla 6. Clasificación de las fórmulas enterales según su composición.

Complejidad de las proteínas	Poliméricas	Proteínas completas	
	Oligoméricas	Péptidos cadena corta	
Fibra	Con fibra	Soluble, insoluble	
	Sin fibra	Sin fibra	
Densidad calórica	Hipocalóricas	0,5-1	kcal/ml
	Normocalóricas	1	kcal/ml
	Hipercaleóricas	1-2,2	kcal/ml
Osmolaridad	Isotónicas	< 350	mOsm/kg
	Moderadamente hipertónicas	350-550	mOsm/kg
	Hipertónicas	> 550	mOsm/kg
Proteínas	Hipoproteicas	< 12	% del VCT
	Normoproteicas	12-18	% del VCT
	Hiperproteicas	18-30	% del VCT
Lípidos	Libre	< 5	% del VCT
	Bajo aporte	5-20	% del VCT
	Estándar	> 20	% del VCT

VCT = volumen calórico total.

Disponemos de una amplia variedad de fórmulas:

- **Poliméricas:** aptas para la mayoría de los pacientes y situaciones clínicas. Son generalmente isotónicas. Contienen proteínas enteras. Según el contenido en proteínas, se clasifican en:
 - Normoproteicas, con o sin fibra.
 - Normoproteicas concentradas, ligeramente hiper-
- tónicas e hipercalóricas. Útiles en pacientes con restricción de fluidos.
- Hiperproteicas. Útiles en estados hipercatabólicos.
- **Oligoméricas:** contienen proteínas hidrolizadas de cadena corta, de más fácil absorción, por lo que están indicadas en pacientes con grados leves de disfunción del tubo digestivo. Suelen ser hipertónicas, y producir con relativa frecuencia diarrea, lo que reduce su tolerabilidad.
- **Fórmulas especiales:** ideadas para su aplicación en situaciones clínicas concretas:
 - **Insuficiencia renal crónica:** bajo contenido en proteínas, sodio, potasio y fósforo, y alto en hidratos de carbono, lípidos y calcio. En pacientes sometidos a diálisis, se recomiendan fórmulas ricas en proteínas.
 - **Hepatopatía crónica:** pobres en proteínas y sodio, enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada e hipercalóricas.
 - **Diabetes mellitus:** fórmulas poliméricas y normocalóricas, con bajo contenido en hidratos de carbono y ricas en grasas monoinsaturadas.
 - **Insuficiencia respiratoria:** bajo aporte en hidratos de carbono. Se han comercializado variantes enriquecidas con omega 3 para su aplicación en el distrés respiratorio.
 - **Fórmulas inmunomoduladoras:** hiperproteicas, hipercalóricas y enriquecidas con omega 3, antioxidantes y aminoácidos. Se indican fundamentalmente en el paciente crítico y tras cirugía abdominal. En el paciente séptico pueden aumentar la mortalidad.

12.2.5. Fármacos y nutrición enteral

Las recomendaciones básicas para la administración de fármacos en NE, son:

- Preferible el uso de fármacos en forma líquida.
- Si no se dispone de forma líquida, triturar los comprimidos y mezclar con 20-25 ml de agua.
- No se pueden triturar o modificar los comprimidos de liberación prolongada, las cápsulas y los sublinguales.

- Lavar con 30 ml de agua después de cada toma de medicación. Si se administran varios fármacos, lavar con 5-10 ml de agua entre fármacos.
- No se deben añadir los fármacos directamente a la NE.
- Vigilar las interacciones fármaco-nutrición.

12.2.6. Complicaciones de la nutrición enteral

- **Malposición de la sonda:** se recomienda comprobar el extremo distal tras su colocación, clínica y radiológicamente.
- **Migración de la sonda:** revisión periódica del extremo externo. Sospechar de migración ante la aparición de síntomas respiratorios con la ingesta.
- **Obstrucción de la sonda:** es fundamental la limpieza con agua o líquidos con enzimas digestivas tras cada toma de alimentación o medicación. Puede ser necesario el cambio de la sonda.
- **Erosiones nasofaríngeas:** para prevenirlas, modificar la posición de la sonda periódicamente. Utilizar sondas de menor calibre y flexibilidad apropiada.
- **Infección de la ostomía:** requiere tratamiento antibiótico y, con frecuencia, cambio de la sonda.
- **Broncoaspiración:** es la complicación infecciosa más frecuente. Descartar migración de la sonda. Para prevenirla, administrar la alimentación con la cabecera de la cama elevada más de 30° o estando el paciente semisentado.
- **Diarrea:** es la complicación más frecuente. En su prevención, hay que garantizar que la dieta se administre a temperatura ambiente y que se realice una adecuada secuenciación en la introducción de la nutrición. En su manejo, conviene disminuir el volumen o ritmo de infusión, adaptar la fórmula (mayor riesgo con hiperosmolares, ricas en lípidos o sorbitol) o bien aumentar el aporte de fibra soluble. Han de descartarse causas ajenas a la nutrición: revisar medicación concomitante, descartar contaminación de la nutrición o procesos infecciosos gastrointestinales.
- **Náuseas, vómitos:** disminuir el volumen o ritmo de infusión, adaptar la fórmula (mayor riesgo con hiperosmolares y con alto contenido lipídico) y valorar uso de antieméticos.

12.2.7. Contraindicaciones de la nutrición enteral

- **Alteraciones graves del aparato digestivo.**
 - Hemorragia digestiva aguda.
 - Hiperémesis persistente que no se controla con medicación.
 - Fístulas de alto débito de intestino delgado.
 - Alteraciones graves de la motilidad o absorción.
 - Cualquier situación patológica que obligue a mantener el tracto digestivo en reposo.
- La NE domiciliaria estará contraindicada cuando “la situación sociosanitaria en el domicilio sea inadecuada” e imposibilite la instauración, continuación o conservación de la NE.

12.3. Nutrición parenteral

Consiste en la administración de nutrientes por vía intravascular periférica o central.

Puede reducir la morbilidad y mortalidad en el anciano malnutrido y contribuir a su recuperación funcional, pero tiene más complicaciones que la nutrición enteral, es menos fisiológica y más costosa, por lo que se prefiere la vía digestiva siempre que sea posible.

12.3.1. Vías de administración

- **Nutrición parenteral periférica (NPP):** para tratamientos de corta duración (menos de dos semanas) y fórmulas nutricionales de osmolaridad inferior a 800 mOsm/L. Las fórmulas hiperosmolares aumentan el riesgo de tromboflebitis y necrosis tisular local. El uso de NPP puede ser inadecuado en pacientes con vías periféricas difícilmente canalizables o elevados requerimientos nutricionales. Precisa frecuentes cambios de catéter.
- **Nutrición parenteral central (NPC):** tratamientos de duración superior a dos semanas, fórmulas hiperosmolares e infusión de volúmenes amplios de nutrición. Se utilizan catéteres centrales de inserción periférica en tratamientos a corto plazo, y catéteres centrales tunelizados para tratamientos a largo plazo o domiciliarios, que son excepcionales en el anciano.

12.3.2. Indicaciones de nutrición parenteral

- Pacientes malnutridos o en riesgo de malnutrición, en los que no se pueda garantizar un estado nutricional.

nal adecuado por vía oral o enteral, bien por aporte insuficiente o por contraindicación.

- Debe iniciarse ante previsión de mínima o nula ingesta durante más de 3 días, o ingesta insuficiente durante más de 7-10 días.

12.3.3. Fórmulas de nutrición parenteral

Contienen una mezcla estéril y proporcionada de macro y micronutrientes.

La disponibilidad de fórmulas dependerá de cada centro hospitalario. En general, se clasifican en tres grupos:

- **Fórmulas estándar:** cubren una amplia gama de situaciones clínicas y metabólicas. La composición de nutrientes se basa en el perfil estándar de paciente candidato a NP. Contienen nutrientes en proporciones similares e incluyen pocas mezclas, que están preparadas de antemano.
- **Formulas protocolarizadas:** adaptadas a perfiles concretos de enfermedad (I. renal, encefalopatía...). La proporción de nutrientes es específica de cada perfil. Utilizan mezclas preparadas y hechas *de novo*.
- **Fórmulas individualizadas:** nutrientes en proporciones muy variables, adaptadas a las necesidades de un paciente concreto. Utilizan mezclas hechas *de novo*. Suelen incrementar los costes.

Ha de tenerse en cuenta que:

- La composición en micronutrientes difiere mucho respecto a los preparados enterales, ya que desparece el paso limitante de la absorción gastrointestinal.
- En comparación con las fórmulas de NP central, las periféricas son más pobres en hidratos de carbono y proteínas, y de menor osmolaridad.
- No se recomienda la adición de fármacos a las fórmulas parenterales por riesgo de interacciones desfavorables con los nutrientes.

12.3.4. Complicaciones de la nutrición parenteral

La NP se incluye dentro de los denominados “medicamentos de alto riesgo” y su uso inapropiado o descuidado acarrea graves complicaciones.

Aunque no se han descrito complicaciones específicas del anciano, estas son más frecuentes que en el adulto joven, debido a la elevada comorbilidad.

Destacan las siguientes:

- **Relacionadas con la inserción del catéter (inmediatas):** neumotórax, hemotórax, malposición. Como prevención, se aconseja realizar un control radiológico tras la colocación del catéter.
- **Infecciosas:** bacteriemia, sepsis, endocarditis, abscesos locales. Pueden indicar retirada del catéter y/o cobertura antibiótica de amplio espectro (vancomicina, ceftazidima), y/o antifúngicos (anfotericina B, fluconazol).
- **Trastornos de la resorción ósea:** osteoporosis y osteomalacia. Más frecuentes en tratamientos prolongados, en los que se recomienda asociar suplementos de calcio y vitamina D.
- **Alteraciones metabólicas:** alteración de la bioquímica hepato-biliar, esteatosis hepática, hiperglucemia. Conviene mantener la glucemia en rangos normales, ya que reduce el riesgo de sepsis.
- **Relacionadas con la retirada de la NP:** hipoglucemia. La NP no debe ser retirada de forma brusca. Generalmente se reintroduce la NE u oral antes de su retirada.
- **Síndrome de realimentación:** ocurre en pacientes malnutridos a los que se somete a estrategias nutricionales agresivas. Es potencialmente mortal y está descrito en relación con cualquier tipo de intervención nutricional. Sus principales características se describen en la tabla 7.

12.4. Hidratación subcutánea

La vía subcutánea es una buena alternativa para la administración de fluidos en situaciones de deshidratación leve-moderada, cuando la vía endovenosa es poco accesible.

- Es segura, menos agresiva para el paciente, y tiene una buena relación coste-beneficio.
- Admite volúmenes de aproximadamente 1 litro de fluido al día, y hasta 3 litros al día con el uso conjunto de hialuronidasa.
- No permite la administración de otros nutrientes, por lo que no es apta para garantizar un soporte nutricional completo.
- Las principales complicaciones son el edema y la infección locales.

Tabla 7. Síndrome de realimentación.

Etiología:	Nutrición agresiva en pacientes malnutridos. Descrito igualmente en NE y oral.
Manifestaciones bioquímicas:	Disminución de la concentración sérica de fosfato (parámetro de alerta), potasio, magnesio y calcio, por movimiento de estos iones al espacio intracelular. Con frecuencia existe déficit asociado de tiamina.
Manifestaciones clínicas:	Fallo cardíaco y respiratorio, arritmias, debilidad muscular, convulsiones y coma.
Prevención:	Introducción progresiva de la nutrición en 5-7 días. Comenzar con una tercera o cuarta parte del volumen total (no más de 10 kcal/kg/día). Controles periódicos de iones. Suplementos de tiamina: 100 mg diarios i.v. durante la primera semana de nutrición.
Factores de riesgo:	<i>Uno o más de los siguientes:</i> IMC < 16 kg/m ² . Pérdida de peso > 15% en los últimos 3-6 meses. Disminución de la ingesta en los últimos 10 días. Disminución de los niveles séricos de fosfato, potasio o magnesio tras iniciar la alimentación.
	<i>Dos o más de los siguientes:</i> IMC < 18,5 kg/m ² . Pérdida de peso > 10% en los últimos 3-6 meses. Disminución de la ingesta en los últimos 5 días. Antecedentes de abuso de alcohol, o tratamiento con insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clin Interv Aging* 2010;5:207-216.

Cereda E, Pedrolli C. The Geriatric nutritional risk index. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:1-7.

De Luis D, Aller R, Izaola O. Algoritmo de utilización de fórmulas de nutrición enteral. *Endocrinol Nutr* 2006;53(5):290-5.

Gaillard C, Alix E, Sallé A, Berrut G, Ritz P. Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. *Clin Nutr* 2007;26(1):16-24.

Ghosh D, Neild P. Parenteral nutrition. *Clin Med* 2010;10(6):620-3.

Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition: The Mini Nutritional Assessment. *Clin Geriatr Med* 2002;18(4):737-757.

Haddad RY, Thomas DR. Enteral nutrition and enteral tube feeding: Review of the evidence. *Clin Geriatr Med* 2002;18(4):867-81.

Hanson LC, Ersek M, Gilliam R, Carey TS. Oral feeding options for people with dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc* 2011;59(3):463-72.

Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board. Washington DC, USA. National Academy press, 2001.

Kulick D, Deen D. Specialized nutrition support. *Am Fam Physician* 2011 15;83(2):173-83.

Labossiere R, Bernard MA. Nutritional considerations in institutionalized elders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:1-6.

Lührmann PM, Neuhäuser Berthold M. Are the equations published in literature for predicting resting metabolic rate accurate for use in the elderly? *J Nutr Health Aging* 2004;8(3):144-9.

Muñoz García MA, Pérez Menéndez-Conde C, Bermejo Vicedo T. Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial. *Nutr Hosp* 2011;26(1):37-47

Omran ML, Salen P. Diagnosing undernutrition. *Clin Geriatr Med* 2002;18(4):719-736.

Schoenenberger Arnaiz JA, Rodríguez Pozo A. Protocolisation of parenteral artificial nutrition: Methodological and organisational bases for process design and review. *Nutr Hosp* 2010;25(1):26-33.

Sobotka L, Schneider SM, Berner YN, Cederholm T, Krznaric Z, Shenkin, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2009;28(4):461-6.

Van Staveren WA, de Graaf C, de Groot LC. Regulation of appetite in frail persons. *Clin Geriatr Med* 2002;18(4):675-84.

Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2009;28(4):461-6.

Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am J Health Syst Pharm* 2008;65(24):2347-57.

Wilson MMG. Undernutrition in medical outpatients. *Clin Geriatr Med* 2002;18(4):759-771.

Wireko BM, Bowling T. Enteral tube feeding. *Clin Med* 2010;10(6):616-9.

9. TRASTORNOS DEL SUEÑO



AUTORAS

Gianina E. Sedano Gómez
Rosalba Arauz Rivera
Carolina Calviño Díaz
María Luisa Velasco Prieto

COORDINADOR

Fernando Veiga Fernández

Hospital Universitario Lucas Augusti
Lugo

1. INTRODUCCIÓN

El sueño reparador es esencial para una vida sana. Diversos factores pueden contribuir a las alteraciones del sueño en el paciente anciano: cambios asociados al envejecimiento, factores psicosociales como la jubilación, enfermedades, muerte de un familiar, alteraciones del ritmo circadiano y otros.

El sueño normal se divide en diferentes etapas:

- **Fase de sueño REM (*rapid-eye movement*):** caracterizada por la combinación de movimientos rápidos episódicos de los ojos, atonía muscular y ondas electroencefalográficas de bajo voltaje, rápidas y desincronizadas. La duración de esta fase del sueño disminuye en la sexta década de la vida.
- **Fase de sueño no REM:** dividida a su vez en 4 estadios: los estadios 1 y 2 constituyen el sueño ligero mientras que los estadios 3 y 4 se denominan sueño profundo o de onda lenta (sueño homeostático). Con el envejecimiento se incrementa progresivamente la duración del estadio 1 a medida que disminuyen los estadios 3 y 4 de forma lineal (aproximadamente un 2% cada década en jóvenes y adultos de edad media), pudiendo incluso llegar a desaparecer a partir de la novena década. Se estima que en sujetos de 16 a 83 años de edad el sueño disminuye aproximadamente 27 minutos cada década.

Las etapas del sueño se pueden diferenciar a partir de sus características fisiológicas por criterios polisomnográficos. La transición de vigilia a sueño es cíclica siendo la duración de cada ciclo de 90 a 120 minutos aproximadamente. El periodo de sueño nocturno se divide en 4-6 ciclos. El inicio del sueño es el estadio 1 no REM (N1), ocurre cuando las neuronas hipocretinas son inhibidas por descargas gabaérgicas y de galamina; progresando gradualmente a las fases 2, 3 y 4 no REM a medida que se profundiza en el sueño y finalmente se entra en la fase REM.

Los trastornos del sueño aumentan la morbimortalidad y disminuyen la calidad de vida de los pacientes y generalmente son infradiagnosticados.

En este capítulo describiremos los trastornos del sueño más frecuentes: insomnio, síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS), síndrome de piernas inquietas y la alteración del sueño en las demencias.

2. INSOMNIO

El insomnio es el trastorno del sueño más prevalente en la práctica médica.

Constituye un síntoma utilizado para describir cualquier dificultad para iniciar o consolidar el sueño. Las alteraciones en la calidad del mismo (sueño no reparador) y en la duración (despertares precoces) también se incluyen en la definición de insomnio. Los criterios diagnósticos para el insomnio según la ICSD-2 (*The International Classification of Sleep Disorders, 2nd Edition*) comprenden:

- La dificultad para iniciar el sueño, para mantener el sueño, despertar precoz, o no tener un sueño reparador.
- La dificultad del sueño se produce a pesar de que se den las facilidades necesarias para tener un sueño reparador.
- La dificultad de conciliar el sueño debe producir al menos una de las siguientes alteraciones durante el día: fatiga o malestar, déficit de atención, concentración o deterioro de la memoria, disfunción social o laboral, alteración del estado de ánimo e irritabilidad, somnolencia diurna, disminución de la motivación, accidentes en el hogar o en el trabajo, cefaleas y preocupaciones sobre el sueño.

Entre los factores predisponentes destacan la edad, el sexo femenino, enfermedades concomitantes (patología médica, psiquiátrica o fármacos), bajo nivel socioeconómico y factores genéticos. Todas las situaciones que generen estrés se consideran factores precipitantes, existiendo también factores perpetuantes relacionados con los malos hábitos del sueño.

2.1. Fisiopatología

El insomnio generalmente aparece como resultado de la interacción de factores biológicos, físicos y ambientales.

El insomnio transitorio puede ocurrir en cualquier persona, mientras que el insomnio crónico suele desarrollarse en personas que tienen una predisposición de base como la depresión o ansiedad, aumento de la actividad metabólica, aumento de la actividad beta en el electroencefalograma al inicio del sueño o aumento del número de despertares, entre otros.

Estudios experimentales indican que el insomnio es una manifestación de hiperactividad y se cree que las mani-

festaciones diurnas (cansancio, déficit de atención, irritabilidad...) son la causa del insomnio y no a la inversa como generalmente se creía. Además, pacientes con insomnio tienen temperaturas corporales, cortisol urinario, secreción de adrenalina y niveles de ACTH más elevados que los pacientes con patrones de sueño normal.

Existe una susceptibilidad genética a que factores exógenos como la cafeína, la luz y el estrés causen insomnio. Se han identificado algunos genes que regulan el ritmo circadiano como Clock y Per2 y las mutaciones de dichos genes se han relacionado con alteraciones del ritmo del sueño; también se han encontrado mutaciones y polimorfismos del gen GABA y del receptor de la serotonina en pacientes con insomnio crónico.

2.2. Clasificación del insomnio

De acuerdo a su etiología, el insomnio se clasifica como: “primario”, si no se identifica la causa; “secundario” cuando aparece en el contexto de otro cuadro clínico, siendo este último el más frecuente. Por el tiempo de duración, puede ser “agudo o transitorio” cuando la duración es de días a semanas; y “crónico” cuando dura más de 1 mes. Según el momento de la noche en que se produce será “de conciliación” cuando existe dificultad para iniciar el sueño, en general más de 30 min; y “de mantenimiento” cuando hay problemas para mantener el sueño con despertares que duran más de 30 min; y de “despertar precoz” cuando el despertar se produce como mínimo 2 horas antes de lo habitual para el paciente ó un tiempo total de sueño menor a 6 horas.

2.3. Causas del insomnio

La edad *per se* no es una condición para desarrollar insomnio. Hay una serie de factores relacionados con la salud (enfermedades médicas y psiquiátricas), factores sociales (hospitalización, jubilación, pobreza, etc.), problemas ambientales (ruidos, calor) y causas farmacológicas (cafeína, alcohol, antagonistas del calcio, betabloqueantes, L-dopa, etc.), que son los que fundamentalmente alteran el sueño. Estos factores se superponen dando lugar a una causa multifactorial en la mayoría de los casos.

2.4. Evaluación clínica

Consiste en realizar una historia detallada del paciente, descartar las causas médicas o farmacológicas que favorezcan el insomnio, realizar un estudio básico de

laboratorio que debería incluir función renal, hepática, endocrina, pulmonar y hematológica. Algunos pacientes precisan una valoración objetiva del sueño, por lo que han de ser sometidos a una polisomnografía (obtención de múltiples parámetros fisiológicos durante el sueño) e incluso a un test de latencias múltiples del sueño. Las indicaciones de la polisomnografía son las siguientes:

- Diagnóstico de alteraciones respiratorias del sueño.
- Ajuste de la presión positiva en la vía aérea en las alteraciones respiratorias del sueño.
- Documentación de la apnea obstructiva del sueño antes de la uvulopalatofaringoplastia.
- Narcolepsia.
- Comportamientos violentos durante el sueño.
- Parasomnias atípicas o inusuales.

Existen una serie de instrumentos para valorar las alteraciones del sueño, pero ninguno de ellos ha sido validado en ancianos (*Pittsburgh Sleep Quality Index, Medical Outcomes Study Sleep Scale, Stanford Sleepiness Scale, Epworth Sleepiness Scale...*), por tanto con una utilidad clínica limitada. Se recomienda realizar una historia directa enfocada en el problema del sueño que incluya las siguientes preguntas:

- ¿Cuándo se despierta por la mañana?
- ¿Siente que está somnoliento durante el día?
- ¿Cuándo se queda dormido a la noche?
- ¿Tiene dificultades para quedarse dormido?
- ¿Cuánto tarda en quedarse dormido?
- ¿Cuántas horas duerme cada noche?
- ¿Cuántas veces se despierta habitualmente durante la noche?
- ¿Ronca, tiene apneas, o movimientos de las extremidades inferiores?
- ¿Hay síntomas de narcolepsia? (parálisis, alucinaciones, cataplexia)

Se analizarán comportamientos en la habitación que pueden perpetuar el problema del sueño tales como ver la televisión, fumar, leer, o simplemente el hecho de pasar más tiempo en la cama con el ánimo de recuperar el sueño perdido; observaremos el ambiente de la ha-

bitación como la intensidad de luz y de ruido, la temperatura, e incluso el compañero de habitación. No debe faltar un análisis de los síntomas nocturnos (ronquidos, tos, jadeos, inquietud...), de actividades relacionadas durante el día (siestas, tipo de trabajo...), del estilo de vida (sedentarismo...) y del estado de ánimo (irritabilidad, frustración...).

2.5. Tratamiento

2.5.1. Medidas no farmacológicas

Deben utilizarse siempre, asociadas o no al tratamiento farmacológico. Comprenden las medidas de higiene del sueño (tabla 1), medidas psicológicas como los ejercicios de relajación, y la psicoeducación, es decir, dar al paciente una explicación comprensible acerca del origen de su problema y las medidas para resolverlo.

Tabla 1. Medidas de higiene del sueño.

Acostarse únicamente si tiene sueño.
Si no se queda dormido en 20 minutos levantarse y no acostarse hasta tener sueño.
Evitar la cafeína y el alcohol, por lo menos durante la tarde, si no se puede suspender completamente.
Tener un horario fijo para acostarse y levantarse.
No estar en cama más de 8 horas.
Evitar la siesta y, de mantenerla, ha de ser inferior a 30 minutos.
Utilizar la habitación exclusivamente para dormir y tener relaciones sexuales; evitar actividades como ver la televisión y escuchar la radio.
Mantener la habitación a una temperatura adecuada, evitando la luz y el ruido.
No acostarse hasta que pasen 2 horas después de la cena, evitar comidas copiosas, bebidas estimulantes y limitar el consumo de líquidos si hay prostatismo o incontinencia.
Realizar ejercicio diario, pero evitarlo antes de acostarse.
Evitar estímulos mentales: discusiones por problemas familiares, económicos, etc.

2.5.2. Medidas farmacológicas

Como regla general se busca reducir o evitar la prescripción de hipnóticos para el manejo del insomnio ya que su uso conlleva un riesgo de caídas, confusión, agitación paradójica y fracturas.

Si es imprescindible su uso, se hará durante un corto periodo de tiempo, es decir, menos de 4 semanas e in-

cluso de forma intermitente (máximo 3 veces/semana) y preferentemente los agonistas de receptores de benzodicepinas (no BZD) de vida media corta.

Los principales riesgos para las benzodicepinas de acción corta serían la dependencia, el insomnio de rebote, la amnesia anterógrada y la privación, mientras que para los de acción prolongada serían el de acumulación y sus efectos sedantes tardíos.

Se hará uso de fármacos en aquellos pacientes con insomnio crónico que no respondan a terapias cognitivo-conductuales; así en el insomnio de conciliación se puede utilizar el zolpidem y zaleplon y para el insomnio de mantenimiento, las benzodicepinas de acción intermedia como lorazepam y reservando el uso de alprazolam en situaciones peculiares como crisis de pánico. Las benzodicepinas de acción larga no se recomiendan en el tratamiento del insomnio a menos que exista un trastorno de ansiedad asociado ya que la vida media de las benzodicepinas aumenta de 2-4 veces en los mayores (tabla 2).

En pacientes con un trastorno del ánimo de base son útiles los fármacos antidepresivos como la trazodona y la mirtazapina debido a sus efectos sedantes.

2.6. Insomnio en el anciano hospitalizado

El simple hecho de estar ingresado genera en el paciente ansiedad y trastornos del sueño, sobre todo en los pacientes con deterioro cognitivo que dependen de rutinas y objetos familiares para mantener la orientación; otros factores como el horario de la toma de medicamentos (pautados a la medianoche o cada 6 horas), extracciones sanguíneas, control de constantes vitales u otras actividades durante la noche, pueden también alterar el sueño.

Las causas pueden ser:

- **Intrínsecas:** cambios en el patrón de sueño, enfermedades médicas subyacentes, fármacos (corticoides, broncodilatadores, levodopa, fenitoina, ISRS e IRSN), abstinencia de medicamentos y de alcohol.
- **Extrínsecas:** el medio hospitalario, actividades para el cuidado del paciente (cambios de pañal, posturas), temperatura, luz, ruido (conversaciones, teléfonos, llamadas de enfermería), telemetría, monitores y los otros pacientes.

Tabla 2. Medicamentos para el insomnio aprobados por la FDA.

Medicación	Tiempo de acción	Vida media (h)	Dosis	Indicaciones	Efectos secundarios	Contraindicaciones o interacciones
Benzodiacepinas						
Midazolam	Corta	3	7,5 mg	Principalmente insomnio de conciliación.	Depresión respiratoria, somnolencia, confusión, euforia.	Acción y toxicidad potenciada por verapamilo, diltiazem, atorvastatina.
Alprazolam	Intermedia	6 - 12	0,125 - 0,5 mg	Principalmente insomnio de conciliación.	Insomnio de rebote, ansiedad, tolerancia, amnesia anterógrada.	Miastenia <i>gravis</i> , Sd. apnea del sueño, insuficiencia hepática severa.
Lorazepam	Intermedia	10 - 20	0,5 - 1 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento. Útil en hepatópatas.	Sedación, fatiga, somnolencia, cefalea, ataxia, diplopía, reacciones psiquiátricas paradójicas.	Efecto depresor potenciado por neurolepticos, hipnóticos, antidepresivos. En insuficiencia renal disminuir dosis.
Oxazepam (no comercializado en España)	Intermedia	4 - 15	30 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento.	Somnolencia, mareos y torpeza.	Antiácidos disminuyen su absorción. Disminuye el efecto de levodopa.
Lormetazepam	Intermedia	10 - 12	0,5 - 2 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento.	Somnolencia, confusión, ataxia, cefalea, desorientación.	Disminuye el aclaramiento del ácido valproico. Disminuye efecto de levodopa.
Ketazolam	Larga	30 - 100	15 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento.	Temblores, incontinencia urinaria, hipersalivación, estreñimiento, ictericia, leucopenia, anemia.	Insuficiencia renal, epilepsia, insuficiencia hepática.
Agonistas receptores de benzodiacepinas (no BZD)						
Zaleplon	Ultracorta	1	5 - 20 mg	Principalmente insomnio de conciliación.	Somnolencia, visión borrosa, confusión, alucinaciones.	Interacciona con medicamentos inductores de la CYP3A4 (rifampicina, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital).
Zolpidem	Corta	3	5 - 10 mg	Principalmente insomnio de conciliación.	Somnolencia, mareos y ocasionalmente amnesia.	El efecto depresivo central aumenta con el uso de neurolepticos, antidepresivos, sedantes y antiepilépticos. Ketoconazol alarga la vida media de eliminación.
Zopiclona	Intermedia	4 - 6	3,25 - 7,5 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento.	Sequedad oral, somnolencia, sensación vertiginosa, temblor.	Eritromicina inhibe metabolismo hepático de la zopiclona.
Eszopiclona (no comercializado en España)	Intermedia	5 - 7	1 - 3 mg	Principalmente insomnio de mantenimiento.	Mal sabor, sequedad oral, somnolencia y mareos. Disminución memoria a corto plazo.	Drogas que inducen la CYP3A4 (ketoconazol).
Agonista receptor de melatonina						
Ramelteon (no comercializado en España)	Corta	2 - 5	8 mg	Principalmente insomnio de conciliación.	Somnolencia, mareo, incrementa niveles prolactina.	Interacciona con fluvoxamina, contraindicado en fallo hepático.
Agonistas del GABA						
Clometiazol	Intermedia	4 - 8	192 - 384 mg	Congestión e irritación nasal, irritación conjuntival, cefalea intensa.	Sd. abstinencia.	Potencian su toxicidad: cimetidina, propranolol, furosemida, ranitidina.

2.6.1. Tratamiento

Son preferibles los tratamientos no farmacológicos, pero cuando sea indispensable se utilizarán los hipnóticos de vida media corta mencionados anteriormente. Las intervenciones no farmacológicas para favorecer el sueño se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Tratamiento no farmacológico del insomnio en pacientes hospitalizados ("Help me sleep").

H <i>Herbal tea or warm milk</i> (té de hierbas y leche tibia).
E <i>Evaluate medication list for causes of insomnia</i> (evaluar las medicaciones que pueden causar insomnio).
L <i>Limit nighttime interruptions</i> (evitar las interrupciones durante la noche).
P <i>Postpone morning labs</i> (posponer pruebas de laboratorio de la mañana).
M <i>Massage</i> (masajes).
E <i>Evaluate daytime activity</i> (evaluar la actividad durante el día).
S <i>Sound reduction</i> (reducir el ruido).
L <i>Light reduction at night</i> (reducir la iluminación).
E <i>Environment changes</i> (cambios ambientales: temperatura de habitación...).
E <i>Easy listening music or white sound</i> (música relajante).
P <i>Pain relief</i> (alivio del dolor).

Fuente: Flaherty JH. *Insomnia Among Hospitalized Older Persons. Clin Geriatr Med* 2008;24:51-67.

3. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Se define como un estado de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de apneas-hipopneas (IAH) definido como el número de apneas/hipoapneas durante el sueño dividido por las horas de sueño. Un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. Esta definición es controvertida ya que el umbral de anormalidad puede diferir en relación a la edad y sexo. Por otra parte, la asociación del SAHS con la excesiva

somnolencia diurna (ESD) se ha establecido de manera arbitraria.

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general que da lugar a un deterioro de la calidad de vida, enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, arritmias, cardiopatía isquémica), cerebrovasculares, accidentes de tráfico y aumento de la mortalidad. En cuanto a los factores de riesgo, la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal son los más importantes. Su prevalencia aumenta con la edad llegando a triplicarse en los ancianos, siendo a partir de la menopausia similar en ambos sexos.

Es indispensable conocer los siguientes términos:

- **Apnea:** se define como el cese del flujo aéreo durante al menos 10 segundos.
- **Hipoapnea:** es definido como la reducción del flujo del aire durante 10 o más segundos, una disminución del flujo aéreo mayor de 50%, o menor del 50% con desaturación de oxígeno de al menos un 4%.

3.1. Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS no son del todo conocidos, sugiriéndose un origen multifactorial en donde interaccionan factores genéticos, anatómicos, funcionales, y ambientales. El colapso de la vía aérea superior se produciría como consecuencia de un desequilibrio de fuerzas entre las que tienden a cerrarla y las que la mantienen abierta; en el anciano esta colapsabilidad es mayor. Otros factores que influyen en su aparición o lo empeoran, son el alcohol, el tabaco, los psicofármacos y la posición en decúbito supino.

El SAHS se asocia con grados variables de hipoxemia, hipercapnia, reducción de la presión intratorácica, activación simpática y cortical. Estos eventos inducen mecanismos intermedios que potencialmente favorecen el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, metabólicas y muerte prematura.

3.2. Clínica y exploración física del SAHS

La clínica de SAHS en el anciano difiere de lo habitual ya que los síntomas pueden centrarse más en la esfera neurocognitiva. A la hora de valorar la información obtenida mediante el cuestionario de Epworth hemos de tener en cuenta que no ha sido validado en ancianos.

La triada clínica del SAHS la componen 3 síntomas (“3 S: *snoring, sleepiness and significant other report of sleep apnea episodes*”).

- **Roncopatía crónica:** es el síntoma de mayor sensibilidad (su ausencia hace poco probable el diagnóstico de SAHS). Sin embargo este síntoma no es suficiente para realizar una prueba de sueño con intención de diagnosticar SAHS.
- **Apneas presenciadas:** es el síntoma con mayor especificidad.
- **Hipersomnia diurna:** tendencia a quedarse dormido en situaciones inapropiadas.

3.3. Métodos diagnósticos

La polisomnografía convencional (PSG) es el método de elección para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS, sin embargo, esta es una prueba compleja, que consume recursos y precisa de una infraestructura adecuada. Consiste en un registro continuo del electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma mentoniano (para cuantificar las fases del sueño y los microdespertares); debe realizarse en horario nocturno, con un registro no inferior a 6,5 horas, que debe incluir un mínimo de 3 horas de sueño.

La poligrafía respiratoria (PR), de menor precisión comparada con la PSG, evalúa las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos; puede ser llevado a cabo en el domicilio o en centros menos especializados.

La PSG y la PR son pruebas complementarias, de forma que si el resultado de la PR no es concordante con la sospecha clínica, debe realizarse una PSG convencional.

Existen otros métodos más sencillos como la oximetría nocturna que puede demostrar la presencia de apneas o hipopneas, pero sin distinguir entre trastornos centrales y obstructivos ni detectar eventos sin desaturación por lo que no se aconseja como método de diagnóstico (figura 1).

3.4. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son el control de los síntomas (sobre todo la somnolencia) y minimizar el riesgo de accidentes y de enfermedades cardiovasculares. La

CPAP nasal es el de primera elección en la mayoría de casos, siempre teniendo en cuenta el tratamiento de factores etiológicos modificables. Hemos de considerar las siguientes opciones terapéuticas:

- **Medidas higiénicas del sueño:** la causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día es el mal hábito de sueño, por insuficiente o por irregular. Medidas como la abstinencia de alcohol y tabaco, evitar las benzodiazepinas, no dormir en decúbito supino (aplicación de molestia física en la espalda si fuese necesario) e incorporar la cabecera 30°, suelen ser útiles.
- **Dieta:** la pérdida de peso en pacientes obesos puede ser curativa.
- **CPAP nasal:** corrige los fenómenos obstructivos, el ronquido, las desaturaciones y los despertares secundarios a eventos respiratorios, la arquitectura del sueño, la capacidad de atención y otras funciones cognitivas, reduce el riesgo de accidentes de tráfico y normaliza las cifras de tensión arterial en los enfermos hipertensos. No existe ningún estudio con nivel de evidencia suficiente que analice el efecto del tratamiento con CPAP en el anciano; no obstante, la edad no debe ser un obstáculo para el tratamiento del SAHS. Una prueba terapéutica con CPAP durante unos meses con evaluación de la respuesta clínica puede ser una buena alternativa en caso de duda.
- **Otros:** dispositivos de avance mandibular (como segunda elección en pacientes que no toleran la CPAP nasal), tratamiento quirúrgico (cirugía nasal, cirugía palatofaríngea).

4. SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno que afecta a un 5-15% de la población general, con una relación hombre:mujer de 1:2. La prevalencia aumenta con la edad, estimándose que lo padece un 10-20% de la población mayor de 65 años.

Se caracteriza por un impulso irresistible, no doloroso de mover las piernas, los brazos u otras partes del cuerpo, que da lugar a una incapacidad física y emocional. Los pacientes suelen describirlo como una sensación desagradable, de hormigueo profundo en los muslos o gemelos que empiezan o empeoran en los periodos de

reposo, lo que le obliga a removerse en la cama o levantarse a caminar para sentir alivio.

Los criterios diagnósticos son:

- Impulso de mover las extremidades asociado a parestesias y disestesias.
- Necesidad imperiosa de revolverse en la cama o levantarse a caminar para sentir alivio.
- Los síntomas se presentan o empeoran en el reposo con alivio variable con la actividad.
- Variación circadiana de los síntomas que están presentes entre la noche y la madrugada, y se alivian después de las 5 de la mañana.

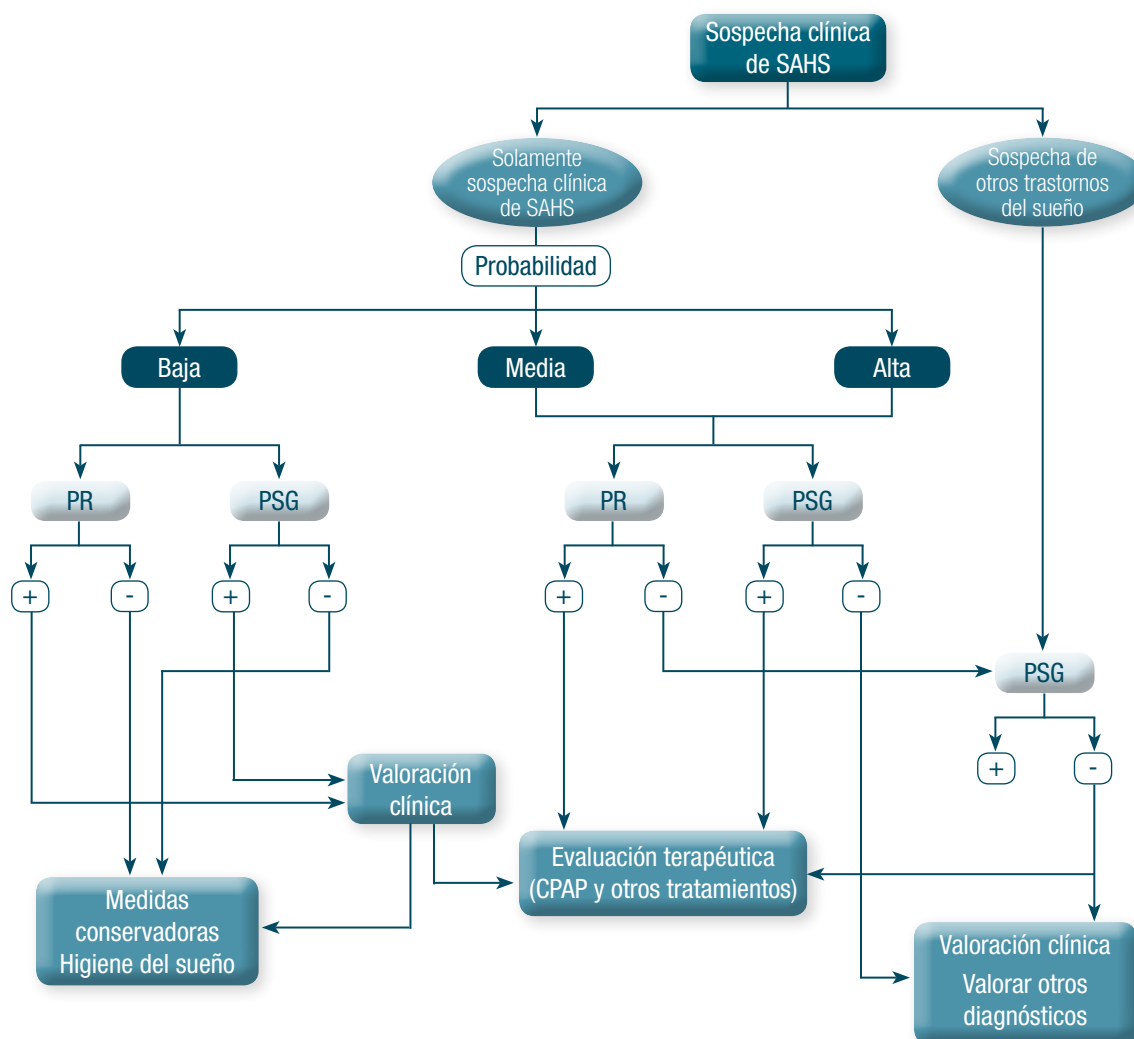
La fisiopatología es poco conocida, el mecanismo más aceptado incluye un componente genético con anorma-

lidades de las vías dopaminérgicas centrales y subcorticales, con deterioro del transporte de la dopamina en la sustancia negra debido a una baja cantidad de hierro intracelular.

EL SPI puede ser primario o idiopático y secundario. En el primario hay una historia familiar de SPI, dificultades para iniciar o mantener el sueño, exploración neurológica normal y presencia de movimientos periódicos en las piernas objetivados en la polisomnografía.

El secundario engloba una gran variedad de enfermedades que tienen en común la deficiencia de hierro. Se incluyen la anemia ferropénica, amiloidosis, déficit de folato, neuropatía urémica, diabetes *mellitus*, enfermedad de Parkinson y la artritis reumatoide. Algunos medicamentos (antidepresivos, litio, antipsicóticos, bloqueadores de receptores de dopamina (D2), cafeína y alcohol) también son causa del SPI secundario.

Figura 1. Normativa modificada de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ante la sospecha de SAHS: algoritmo de actuación.



El diagnóstico es clínico, la exploración física en la forma primaria es normal, la exploración neurológica es imprescindible para descartar otras patologías, y una ferritina sérica baja apoya el diagnóstico.

El tratamiento de primera elección son los agonistas de los receptores dopaminérgicos, ropirinol y pramipexol (tabla 4).

5. ALTERACIONES DEL SUEÑO EN LAS DEMENCIAS

Los trastornos del sueño y las alteraciones del comportamiento afectan a casi la mitad de los pacientes con demencia. Está relacionado con la pérdida de las vías neuronales en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, área que inicia y mantiene el sueño y controla los ritmos circadianos.

La presentación clínica es muy variable, los pacientes con demencia sobre todo avanzada, pueden sufrir insomnio, hipersomnia, alucinaciones y otros trastornos del comportamiento:

- **Síndrome crepuscular o del atardecer:** se caracteriza por delirio, confusión, pensamiento des-

organizado, inatención, inquietud, hiperactividad, vagabundeo, agitación, insomnio, alucinaciones, ansiedad o ira, que se desarrolla a última hora de la tarde y noche.

- **Agitación nocturna:** puede ser precipitada por dolor, incomodidad, estreñimiento, retención urinaria, diversas infecciones, etc.; los síntomas son similares al anterior.
- **Disritmia circadiana:** la forma más frecuente es la fase adelantada del sueño, los pacientes tienden a dormirse más pronto y despertarse temprano. Se ve contribuido por los cambios degenerativos a nivel del núcleo supraquiasmático del hipotálamo y a la disminución de la secreción de melatonina.
- **Trastornos de conducta del sueño REM (TCSR):** parasomnia que se caracteriza por una intensa actividad motora que oscila desde movimientos simples a intensos y violentos, a lo que comúnmente llamamos “sueños vividos”. Puede verse agravado por tratamiento concomitante con inhibidores de la recaptación de serotonina y con antidepresivos tricíclicos. Desaparecen conforme avanza el proceso neurodegenerativo. Es más frecuente en la enferme-

Tabla 4. Tratamiento del síndrome de piernas inquietas.

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios	Ajustes
Agonistas de dopamina			
Ropinirol	0,25-4 mg 1-3 h antes de acostarse	Somnolencia, síntomas digestivos	Se puede aumentar la dosis cada 3 días en 0,25 mg
Pramipexol	0,125-0,5 mg 1-3 h antes de acostarse	Náuseas, hipotensión ortostática	Se puede duplicar la dosis semanal
Pergolida	0,05-0,5 mg 1-3 h antes de acostarse	Somnolencia, fatiga, alucinaciones	Reducir o suspender dosis si hay efectos secundarios
Precusores de la dopamina			
Levodopa/carbidopa	100/25 mg	Rebote matutino o aumento de síntomas a primera hora tarde	Emplear una dosis pequeña adicional de levodopa durante el día o reducir la dosis o combinarlo con agonistas de dopamina o benzodiacepinas
Benzodiacepinas			
Clonazepam	0,5-2 mg	Somnolencia diurna	Reducir dosis
Temazepam	15-30 mg	Tolerancia	
Antiepilépticos			
Carbamazepina	100-800 mg repartidos en 2-3 tomas	Nefrotoxicidad, ataxia, diplopía	
Gabapentina	300-1.800 mg repartidos en 2-3 tomas	Cansancio y somnolencia diurna	
Opioides			
Tramadol	50-100 mg		Última opción
Codeína	15-120 mg	Dependencia	Última opción

dad Parkinson, en la demencia por cuerpos de Lewy y en las atrofas multisistémicas.

5.1. Alteraciones del sueño en los principales trastornos neurodegenerativos

- **Enfermedad de Alzheimer:** es frecuente el insomnio, el aumento de los despertares, de las siestas diurnas y disminución del sueño lento profundo (fase 3 y 4 del no REM) y REM. Se debe a alteraciones de la función colinérgica y de la melatonina.
- **Enfermedad de Parkinson:** el TCSR y la hipersomnia son factores predictores de la enfermedad de Parkinson y un factor de riesgo de desarrollar demencia. Empeoran en fases avanzadas de la enfermedad, muchas veces debido al tratamiento dopaminérgico.
- **Demencia por cuerpos de Lewy:** las alteraciones del sueño-vigilia son más pronunciadas que en la enfermedad de Alzheimer. En el 40% de los pacientes suele presentarse TCSR, hipersomnia e insomnio.
- **Demencia frontotemporal:** el 30% de los enfermos tienen alteraciones del sueño, que aparecen sobre todo cuando se afecta el lóbulo temporal derecho.

5.2. Tratamiento

El tratamiento debe prescribirse con precaución ya que puede agravar el deterioro cognitivo o el SAHS si existiese.

En el insomnio primario pueden ser efectivos la trazodona (solo eficaz durante periodos cortos), los sedantes no benzodiacepínicos y los neurolépticos atípicos (quetiapina, risperidona, olanzapina). Los inhibidores de la recaptación de serotonina pueden agravarlo mientras que la mirtazapina suele mejorarlo. El insomnio secundario al tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa puede evitarse administrando la medicación por la mañana, y cuando la posología ha de ser nocturna administrarla unas horas antes de la cena.

En el síndrome crepuscular y la agitación nocturna recomendamos medidas higiénicas del sueño, técnicas psicológicas de modificación del comportamiento, descartar causas precipitantes, y retirar fármacos como Levodopa y agonistas dopaminérgicos. Cuando fracasan las medidas no farmacológicas se ensaya tratamiento con neurolépticos, trazodona, mirtazapina, benzodiace-

pinas, algunos antiepilépticos, y los inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina, galantamina y donepezilo).

En la disritmia circadiana aconsejamos la melatonina y la fototerapia. La melatonina, hormona segregada por la glándula pineal, es estimulada por la oscuridad e inhibida por la luz. El ramelteon es un fármaco que actúa a nivel del sistema melatonérgico activando los receptores MT1 y MT2, con lo que estimula la acción de la melatonina e induce y disminuye la latencia del sueño.

Las alucinaciones, cuando tienen significación clínica, deben ser tratadas con inhibidores de la acetilcolinesterasa y/o neurolépticos atípicos. El TCSR suele responder al tratamiento con clonazepam.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Crowley K. Sleep and Sleep Disorders in Older Adults. *Neuropsychol Rev* 2011;21:41-53.
- Fietze I, Penzel T, Alonderis A, Barbe F, Bonsignore MR, Calverly P, et al. Management of obstructive sleep apnea in Europe. *Sleep Med* 2011;12:190-197.
- Flaherty J. Insomnia among Hospitalized Older Persons. *Clin Geriatric Med* 2008;24:51-67.
- Gil P. Alteraciones del sueño. En: Gil P (Ed) *Tratado de neuropsicogeriatría*, Cap 28. Pag 511-531. Editorial Ergon. Madrid. 2010.
- Glass J, Lancot K, Herrmann N, Sproule B, Busto U. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ [revista internet]* Publicado 11 Noviembre 2005. Disponible en: *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38623.768588.47.
- Kasai T, Bradley D. Obstructive Sleep Apnea and heart Failure. *J Am Coll of Cardiol* 2011;57:119-27.
- Lattova Z, Keckeis M, Maurovich-Horvat E, Wetter TC, Wilde-Frenz J, Schuld A, et al. The stress hormone system in various sleep disorders. *J Psychiatr Res* 2011; doi:10.1016:1-6.
- Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2011;47:143-56.
- Morgan K. Sueño, envejecimiento e insomnio en la tercera edad. En: Tallis R, Fillit H (Ed) *Brocklehurst's Geriatría*. Vol 2, Cap 107, p. 1367-1380. Marbán Libros SL. Madrid. 2005.

Paniagua M, Paniagua E. The Demented Elder with Insomnia. Clin Geriatric Med 2008;24:69-81.

Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults. J Clin Sleep Med 2008; 4(5):487-504.

Silber M. Chronic Insomnia. New Engl J Med 2005; 353:803-10.

Spiegelhalder K, Hornyak M. Restless Legs Syndrome in Older Adults. Clin Geriatric Med 2008;24:167-80.

Tariq S, Pulisetty S. Pharmacotherapy for Insomnia. Clin Geriatric Med 2008;24:93-105.

10. DISFAGIA

AUTORAS

Ana Carolina Gama González
Paula Ariana Bozín

COORDINADORES

Rosa Ana Sabaté García
Antoni M Cervera Alemany

Hospital del Mar
Parc de Salut Mar
Barcelona



1. INTRODUCCIÓN

La disfagia se define como la dificultad para el paso del bolo alimentario desde la boca hasta el esófago inferior. Es relativamente común en la población general, su prevalencia aumenta con la edad y plantea problemas especiales en el paciente de edad avanzada, comprometiendo el estado nutricional, aumentando el riesgo de neumonía por aspiración con deterioro de la calidad de la vida. Las repercusiones de la disfagia no son solo físicas sino también emocionales, afectando al estado anímico del paciente y conduciendo a aislamiento social.

Es un síntoma que puede pasar desapercibido si no se realiza una anamnesis detallada y una exploración física correcta. Estudios clínicos han reportado aspiración silente hasta en el 70% de los ancianos ingresados por neumonía adquirida en la comunidad.

2. PREVALENCIA

Estudios poblacionales y epidemiológicos han demostrado que hasta el 22% de los adultos mayores de 50 años la presentan, con una prevalencia del 30% en las unidades de geriatría de agudos, entre un 30 y un 40% en ancianos que viven en la comunidad y hasta un 60% en ancianos ingresados en residencias.

3. FISIOLÓGIA DE LA DEGLUCIÓN NORMAL

La deglución es el resultado de una compleja y coordinada actividad motora en la cual intervienen multitud de nervios y músculos de la boca y del cuello, todo dirigido por el centro de la deglución del tronco del encéfalo (pares craneales V, VII, IX, X, XI, XII), además de la acción cortical y de los núcleos grises centrales y del cerebelo.

Se describen cuatro fases: la fase oral preparatoria y la fase de transporte oral, las cuales son voluntarias; la fase faríngea y la esofágica que son involuntarias.

- **Fase oral preparatoria:** comienza en la boca y se termina cuando el bolo está preparado para el desplazamiento hacia la faringe. Durante esta fase la comida se mastica hasta conseguir una consistencia adecuada.
- **Fase oral de transporte:** empieza cuando el bolo se desplaza para ser propulsado hacia la faringe y ter-

mina cuando el bolo pasa por el istmo de las fauces y se dispara el reflejo deglutorio.

- **Fase faríngea:** se inicia con el disparo del reflejo deglutorio y termina cuando el bolo pasa por el esfínter esofágico superior.
- **Fase esofágica:** durante la cual el bolo alimentario es propulsado a través del esófago hasta el estómago.

4. ENVEJECIMIENTO Y DEGLUCIÓN

Existe evidencia acerca de cambios en la fisiología de la deglución asociados al envejecimiento. Estudios recientes han evidenciado una pérdida progresiva de las fibras mielínicas y amielínicas, así como una atrofia axonal en el sistema nervioso mientérico en ancianos sanos, lo que se relaciona con disminución en la amplitud de la contracción del músculo liso siendo esta responsable de la disminución de la reserva de presión lingual. Todo ello, asociado a la ausencia de piezas dentales y disminución de la salivación hace que el paciente anciano necesite múltiples movimientos de la lengua, que además sujeta el bolo más posterior antes de la deglución, resultando en una entrada prematura del bolo en la vallécula. La debilidad de los músculos laríngeos y la relajación anormal del músculo cricofaríngeo encontrada, es responsable de la acumulación de alimentos en la vallécula y el seno piriforme, con el consiguiente riesgo de aspiración.

5. CAUSAS DE DISFAGIA

En relación con la afectación anatómica, la disfagia se puede dividir en: disfagia orofaríngea (80%) cuando existen anomalías en la coordinación neuromuscular a nivel de la faringe y el esfínter esofágico superior y disfagia esofágica (20%) cuando se presenta un enlentecimiento o dificultad en el paso del alimento a nivel retro-esternal después de una deglución correcta.

5.1. Disfagia orofaríngea (tabla 1)

La causa más frecuente de disfagia orofaríngea en el anciano es la enfermedad cerebrovascular secundaria a lesiones tanto en el tronco encefálico, núcleos de la base, pares craneales, áreas del control motor y praxias. Estudios clínicos con videofluoroscopia han revelado una prevalencia de disfagia hasta del 64% de los ancianos conscientes en fase aguda de un AVC, existiendo en el 22% de estos, aspiraciones confirmadas. En un

30% de los casos, la disfagia se establece como secuela asociándose a una elevada mortalidad a los 90 días.

En segundo lugar se encuentra la enfermedad de Parkinson, enfermedad neuromuscular más frecuente en el anciano. La disfagia puede aparecer hasta en el 50% de los pacientes en fases avanzadas y es secundaria tanto a daño central, como de pares craneales y del sistema nervioso gastrointestinal. Inicialmente, se presentan alteraciones en la fase oral como el temblor lingual, vacilaciones en la deglución y posteriormente alteraciones en la fase faríngea.

La enfermedad de Alzheimer puede ocasionar múltiples alteraciones en el proceso de la alimentación a lo largo de la evolución. En fases muy avanzadas existe agnosia táctil-oral de la comida, apraxia deglutoria y retraso en el disparo del reflejo deglutorio faríngeo, lo cual lleva a la imposibilidad para la alimentación y plantea dilemas éticos en cuanto al beneficio de las técnicas de alimentación artificial.

5.2. Disfagia esofágica

La disfagia esofágica se puede presentar por alteraciones en la motilidad esofágica como son la acalasia y el espasmo esofágico difuso, así como también por alteraciones estructurales, de las cuales el carcinoma esofágico y la estenosis péptica son frecuentes. La estenosis péptica puede ser secundaria a esofagitis por fármacos o *pill esophagitis*, la cual se asocia a la disolución de los mismos en el esófago y a un efecto local de estos debido a su pH. El paciente anciano está en especial riesgo ya que frecuentemente está polimedicado, debe ingerir varias pastillas en una toma, tiene alteraciones en la motilidad esofágica que retrasan el paso de las pastillas al estómago y favorece su disolución en el esófago; también pasa largos periodos de tiempo en decúbito, lo que favorece el reflujo gastroesofágico. En la tabla 2 se exponen algunos fármacos que se han asociado a esofagitis.

Tabla 1. Causas de disfagia en el anciano según la afectación anatómica.

Disfagia orofaríngea	Disfagia esofágica
Neuromusculares • Enfermedad cerebrovascular • Enfermedad de Parkinson • Esclerosis múltiple • Miastenia <i>gravis</i> • Esclerosis lateral amiotrófica • Disfunción idopática del esfínter esofágico superior • Neuropatía diabética	Trastornos de la motilidad • Acalasia • Espasmo esofágico difuso • Desórdenes inespecíficos de la motilidad esofágica • Esfínter esofágico inferior hipertenso • Esclerodermia y enfermedades reumatológicas
Estructurales • Divertículo de Zenker • Osteofito cervical • Absceso retrofaríngeo • Membranas esofágicas (proximales).	Neuromusculares • Neuropatía diabética • Neuropatía tiroidea • Alcoholismo crónico • Enfermedad de Steiner
Otros • Enfermedad de Alzheimer • Hiposialia •	Obstrucción mecánica • Neoplasias • Divertículos • Estrecheces pépticas → esofagitis inducida por medicamentos • Estrecheces y anillos • Compresión vascular •

Tabla 2. Fármacos que pueden producir esofagitis.

Fármacos asociados a la esofagitis medicamentosa
Alendronato y en general los bifosfonatos
Preparados de hierro
AINE
Cloruro potásico
Antibióticos: tetraciclinas
Ácido ascórbico
Fenitoína
Quinidina

6. DIAGNÓSTICO

En el proceso diagnóstico de la disfagia es fundamental realizar una anamnesis completa y detallada. Es muy importante la temporalidad del síntoma y el tipo de alimento con el cual la presenta, para caracterizar adecuadamente el tipo de disfagia. Asimismo, se deben tener presentes las siguientes consideraciones:

- **Antecedentes patológicos:** AVC, Parkinson, enfermedad de Alzheimer.
- **Tratamiento farmacológico habitual.**
- **Síntomas de hipomotilidad faríngea:** degluciones fraccionadas, tos inmediata o diferida hasta 2 minutos después de la deglución, necesidad de alargar el tiempo de las comidas, babeo durante la masticación o deglución, modificación de la disfagia con la postura.
- **Síntomas respiratorios:** infecciones que hayan requerido tratamiento antibiótico.
- **Síntomas gastrointestinales:** pirosis, sangrado digestivo.
- **Características de la dieta habitual:** triturada, alimentos blandos.

En la exploración física se debe tener en cuenta:

- **Inspección facial:**
 - Boca: número de piezas dentales, limpieza de los surcos, sello labial, movimientos linguales, sello palatogloso, movimientos de masticación.
 - Mandíbula: morfología, integridad de la articulación temporomandibular.
- **Inspección cervical:** adenopatías, tumoraciones, dolor, alineación ósea.

- **Inspección de la sedestación:** postura cefálica y del tronco.

Existen pruebas de cribaje sencillas que valoran la seguridad y eficacia de la deglución, detectando con esto el riesgo de aspiración.

El más utilizado en unidades de hospitalización es el test del agua que consiste en administrar 10 ml de agua con una jeringa y observar si presenta tos, disfonía o babeo durante la deglución, así como si la deglución es fraccionada. En este test, la tos es el signo indicativo de aspiración.

Para completar la exploración clínica se debe realizar el test de volumen viscosidad, que es el test más estudiado, el cual ha sido comparado con la videofluoroscopia (*gold standard*), obteniendo una sensibilidad del 83% y una especificidad del 64% en cuanto a penetración del bolo alimenticio por debajo de la glotis, así como una sensibilidad del 100% y una especificidad del 28% para aspiración. El test consiste en suministrar diferentes viscosidades y volúmenes y observar el inicio de la deglución, los cambios en la calidad vocal, la presencia de tos y/o la disminución de la saturación de oxígeno basal (>10%).

Si los resultados de las pruebas de cribaje orientan hacia el diagnóstico de disfagia orofaríngea es necesaria la exploración instrumental de la deglución. El patrón de oro es la videofluoroscopia, que es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y pudín) de un contraste hidrosoluble, idealmente de la misma viscosidad que en el test de volumen viscosidad. Los objetivos son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución y cuantificar el reflejo deglutorio.

7. COMPLICACIONES DEL PACIENTE CON DISFAGIA

Las complicaciones de la disfagia son:

- Aspiración, que tiene como principal y más grave consecuencia las infecciones respiratorias de repetición con una mortalidad de hasta el 50% en la población geriátrica.
- Malnutrición y deshidratación.
- Dependencia y aislamiento social.

- Necesidad de uso de nutrición artificial por sonda y complicaciones derivadas de su colocación, tanto locales (sonda nasogástrica (SNG): úlcera por presión, perforación esofágica. Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG): infección de la herida, sangrado, absceso de pared, fascitis necrotizante, fistula), como gastrointestinales (diarrea, íleo, náuseas y vómitos, aumento de reflujo) y generales (neumonía por broncoaspiración, alteraciones metabólicas o electrolíticas).

8. MANEJO DE LA DISFAGIA EN ANCIANOS

El manejo de la disfagia requiere un enfoque multidisciplinar (auxiliares, enfermeras, terapeuta ocupacional, fisio-terapeuta, dentista, médico, cuidadores). El objetivo principal es optimizar la eficacia, eficiencia y seguridad de la deglución con la intención de asegurar una correcta hidratación y nutrición, evitar complicaciones como la broncoaspiración y mejorar la calidad de vida del paciente.

A continuación se comentan los diferentes tipos de intervención.

- **Intervenciones compensadoras:** son aquellas que tienen como objetivo reducir los efectos del déficit estructural o neurológico (tabla 3).
- **Intervención rehabilitadora:** mejora la disfagia a nivel muscular y nervioso teniendo un efecto sobre la fisiología y biomecánica de la deglución. Requiere la colaboración del paciente por lo que no está indicada en todos los casos.

En la población geriátrica hay estudios que demuestran especial beneficio de la potenciación de la fuerza y masa muscular lingual. Otra opción es la electroestimulación de la musculatura relacionada con la deglución.

- **Cirugía:** en pacientes con disfagia secundaria a alteración estructural debe valorarse el tratamiento de la causa. En caso de patología no subsidiaria a tratamiento quirúrgico, se pueden plantear otras opciones como la dilatación con balón, la colocación de stent e incluso la inyección de toxina botulínica a nivel local.
- **Higiene oral:** la correcta higiene de la boca es importante para disminuir la flora oral colonizadora, dado el alto riesgo de aspiración.
- **Tratamiento farmacológico:** se debe hacer especial hincapié en aquellas sustancias que empeoran la disfagia, ya sea por aumento de actividad ga-

baérgica o por disminución de la actividad dopaminérgica, como son el uso de benzodiazepinas y los neurolépticos, en especial el haloperidol, o las que producen xerostomía como los antihistamínicos y los anticolinérgicos.

Por otra parte, se ha demostrado que los Inhibidores de la Enzima Conversora de la Angiotensina (IECA) aumentan la concentración de sustancia P, neurotransmisor que se ha relacionado con el reflejo y la sensibilidad de la deglución. Varios estudios abogan por introducir IECA, incluso en normotensos.

En cuanto a la esofagitis por medicamentos es importante tener en cuenta medidas fáciles de aplicar y que pueden evitarla como administrar los fármacos en sedestación y con abundante agua (más de 15 ml por pastilla), evitar la administración de fármacos de liberación sostenida, el uso de pastillas grandes y de superficie pegajosa.

9. NUTRICIÓN ARTIFICIAL POR SONDA

Se debe plantear en caso de mala respuesta al tratamiento conservador, alteración severa de la deglución, deglución no segura o evidencia de aspiraciones silentes con infecciones de repetición. Para ello puede resultar de ayuda dividir a los pacientes en dos grupos:

- Paciente con episodio de disfagia en el contexto de enfermedad aguda potencialmente reversible, en que se coloca sonda nasogástrica para mantener un correcto estado de hidratación y alimentación, en espera de mejorar el estado general del paciente. Por ejemplo en el caso de AVC en fase aguda.
- Paciente con disfagia y enfermedad crónica. Dado que no existen guías clínicas y ante la heterogeneidad del tipo de paciente, es aconsejable individualizar, teniendo en cuenta el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad de base, las complicaciones de la técnica, la comorbilidad del paciente y los deseos y expectativas de paciente y familia. En caso de precisar nutrición por sonda largo tiempo se prefiere PEG a SNG dado que se asocia a menos fallos en el tratamiento y mejor estado nutricional.

Es conocido que la disfagia es una alteración común en el paciente con demencia avanzada, siendo esta un marcador de terminalidad. Sin embargo, no hay estudios que demuestren aumento de la supervivencia, disminución

Tabla 3. Intervenciones compensadoras.

Ajuste postural: Facilitar la fase faríngea y esofágica con la gravedad: posición 90°. En hemiparesia con alteración de fase faríngea: girar la cabeza hacia el lado parético para facilitar que el bolo se desplace por el lado no parético. Si disminución de la movilidad lingual con alteración de fase oral: levantar la barbilla 45° para propulsar el bolo a posterior. Hay que tener cuidado por la apertura de la vía aérea con la posición. Reflejo deglutorio retrasado o ausente: inclinar la barbilla 45° para retrasar la velocidad del bolo.
Adaptaciones de la velocidad y la cantidad: Ingesta lenta, evitando situaciones de cansancio, ansiedad y distracciones. Pequeñas cantidades, usar cucharilla de café. Evitar alimentos que combinen varias texturas. Usar salsas o condimentos que cohesionen la comida evitando el paso de partículas en la vía aérea.
Maniobras de facilitación a destacar: Deglución supraglótica: instruir al paciente para que tome conciencia de su deglución, colocando su mano en nuestra región cervical anterior para que note la movilización del cartilago. El paciente debe inspirar profundamente, contener la respiración y realizar un trago de manera consciente y forzado, después espirar. Finalmente, toser para eliminar residuos. Maniobra de Mendelson: elevar de forma manual y voluntaria la laringe provocando la apertura de esfínter esofágico superior.
Adaptación del equipo con el objetivo de mantener la independencia y la seguridad de la deglución: Adaptación de los instrumentos (tazas, tenedores, etc.). Adaptar silla para mantener postura y cabeza erguida. La intervención del terapeuta ocupacional será de gran ayuda para individualizar adaptaciones.
Modificaciones de la dieta: Aumentar la viscosidad de la comidas, espesar los líquidos. Concentrar contenido proteico y calórico en pequeñas cantidades. En paciente con una correcta higiene oral y siempre individualizando según la gravedad de la disfagia, se puede evitar la deshidratación y mejorar la sensación de sed con pequeños sorbos de agua fría. Estimulación sensorial: alimentos fríos, sabores ácidos, modificaciones del bolo.
Conocer maniobra de Heimlich

de las complicaciones (broncoaspiración, úlceras por presión, infecciones, etc.), mejoría de la funcionalidad o de la malnutrición.

10. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Achem S, Devault K. Dysphagia in aging. J Clin Gastroenterol 2005;39:357-371.

Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. Nutrition Matters 2001;3:1-2.

Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutrition 2008(27):806-815.

Clavé P, Terre R, de Kraa, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. Rev Esp Enferm Dig 2004;96:119-31.

DePippo K, Holas M, Reding M. Validation of the 3 oz. wather swallow test for aspiration following stroke. Arch Neurol 1992;49:1259-61.

Edwards LL, Quigley EM, Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease: frequency and pathophysiology. Neurology 1992;42:726-732.

Heather Morris. Dysphagia in the elderly- a management challenge for nurses. Br J Nurs 2006;15(10):558-62.

Hey H, Jørgensen F, Sørensen K, Hasselbalch H, Wamberg T. Oesophageal transit of six commonly used tablets and capsules. Br Med J (Clin Res Ed) 1982;285: 1717-1719.

Hiraoka T, Okita M, Koganemaru S, Okada H, Sone Y. Hemorrhagic esophageal ulceration associated with slow-release morphine sulfate tablets. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1991;88:1231-1234.

Kikuchi R, Watabe N, Konno T, Mishina N, Sekizawa K, Sasaki H. Incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:251-253.

Marik P, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003;124:328-336.

Ney DM, Weiss JM, Kind AJ, Robbins J.. Senescent swallowing impact strategies and interventions. *Nutr Clin Pract*. 2009;24(3):395-413.

Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Neurosci* 1998;5:136-146.

Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011. pii: 818979. Epub 2010 Aug 3.

Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CD. Long term outcome after acute stroke: does dysphagia matter? *Age and Ageing* 2007;36:90-94.

11. FRAGILIDAD. SARCOPENIA. INMOVILIDAD



AUTORES

Alicia Calle Egusquiza
Laura Mónica Pérez Bazan
Alexis Juan Vila-Moret Von Zitzewitz

COORDINADORES

Olga Sabartés Fortuny
Antoni M Cervera Alemany

Hospital del Mar
Parc de Salut Mar
Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Durante el envejecimiento existe un aumento de la incidencia y prevalencia de aquellas enfermedades, básicamente degenerativas en las que la edad avanzada es, *per se*, un importante factor de riesgo y que tienden, en su evolución, hacia frecuentes situaciones de incapacidad. Lo que realmente marca la diferencia es la tendencia evolutiva hacia situaciones de pérdida de autosuficiencia de muchas de estas enfermedades de alta prevalencia en el anciano. Se estima que al menos un 1% de la población >65 años está totalmente inmovilizada, un 6% padece severas limitaciones en las actividades de la vida diaria y que hasta un 10% más presenta incapacidad moderada, disparándose las cifras por encima de los 80 años. Hoy sabemos que la mejor estrategia en la atención a los ancianos es prevenir el deterioro de la función, evitar la pérdida de función es más importante que recuperarla una vez perdida. Por esta razón es necesario entender el concepto de fragilidad, sarcopenia e inmovilidad y avanzar en esta dirección. Independientemente del concepto que utilicemos en cuanto a fragilidad, se suele desarrollar de manera escalonada, de tal forma que está estrechamente relacionada con la sarcopenia. Se puede iniciar por una enfermedad, por reposo prolongado, por nutrición inadecuada... relacionándose con una mayor vulnerabilidad y no dejando ninguna duda que estos tres conceptos que vamos a desarrollar en este capítulo constituyen un marcador de mal pronóstico, de ahí su relevancia clínica.

2. FRAGILIDAD

La fragilidad es un término que se empezó a utilizar en los años 70 para designar al grupo de ancianos que se encuentran justo en el borde del deterioro. La identificación, evaluación y tratamiento del anciano frágil constituye la piedra angular en la práctica de la geriatría, ya que el anciano frágil es aquel que más necesita de asistencia médica, servicios sociales de soporte y cuidados a largo plazo. El incremento de la población anciana conlleva a un incremento de este subgrupo de pacientes, la prevalencia global de fragilidad en la población anciana estaría cercana al 30 o al 40%, si todos los mayores con discapacidad moderada a grave y los institucionalizados pueden considerarse frágiles. No existe consenso en cuanto a la definición de frágil, Sin embargo, la importancia de llegar a un consenso es fundamental para plantear medidas preventivas y actua-

ciones dirigidas especialmente a evitar su deterioro y a promover su independencia.

2.1. Definición

El término de fragilidad es empleado frecuentemente en el ámbito de la geriatría, pero su definición es amplia y una definición estandarizada aún no ha sido establecida. La fragilidad abarca una serie de síntomas y signos comportándose como un síndrome clínico siendo también considerada como un *continuum* que se inicia con una pérdida de la reserva fisiológica del organismo, suficiente para provocar un principio de deterioro funcional (fragilidad preclínica), y si este progresa lleva al individuo a una situación de vulnerabilidad, conllevando posteriormente a la discapacidad y dependencia. En artículos más recientes, definen a la fragilidad como el umbral a partir del cual la pérdida de la reserva fisiológica y de la capacidad de adaptación del organismo empieza a ser insuficiente para mantener la independencia y se sitúan en riesgo de perderla. Así pues, los factores genéticos del envejecimiento, los hábitos de vida, más las enfermedades a lo largo de la vida irían marcando la reserva fisiológica, hasta llegar a un umbral (umbral de fragilidad) a partir del cual la reserva funcional está agotada y aparece el riesgo de caer en discapacidad, ante un proceso intercurrente (caídas, infecciones, ingreso hospitalario, etc.) que conduce a la dependencia e inmovilidad.

Aunque algunos autores asemejan la fragilidad con discapacidad y comorbilidad, estos no son sinónimos entre ellos. Pueden compartir alguna característica pero son entidades diferentes. La comorbilidad se comporta como factor de riesgo y la discapacidad como resultado de la fragilidad, lo que hace que se encuentren estrechamente relacionadas.

Existen dos modelos de fragilidad mayormente utilizados por distintos autores y que han demostrado validez de concepto y validez predictiva son:

- **Fenotipo físico de fragilidad (Fried 2001):** incluye pérdida de peso no intencionada, debilidad (medida a través de la fuerza prensora), cansancio o baja resistencia, lentitud (medida mediante velocidad de marcha) y grado de actividad física bajo. Los sujetos con uno o 2 criterios se consideran prefrágiles y aquellos con 3 o más criterios se consideran frágiles. El estado de prefragilidad predice conversión a fragilidad, y este último es un potente predictor de caídas, deterioro de la movilidad, aumento de la

dependencia en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), hospitalización y muerte a 3 años. Es poco aplicable en la práctica diaria por requerir instrumental específico, siendo más utilizado en investigaciones.

■ **Modelo de múltiples dominios (Rockwood 1994):** incluye dependencia de otros o riesgo de depender, riesgo sustancial a sufrir resultados adversos (lo más simple aceleraría el curso de su envejecimiento), pérdida de reservas fisiológicas, ausencia de entramado social, enfermedades crónicas, problemas psicosociales, complejidad médica, presentación atípica de las enfermedades, posibilidad de beneficiarse de programas geriátricos. Suele ser muy exhaustiva y pierde rapidez.

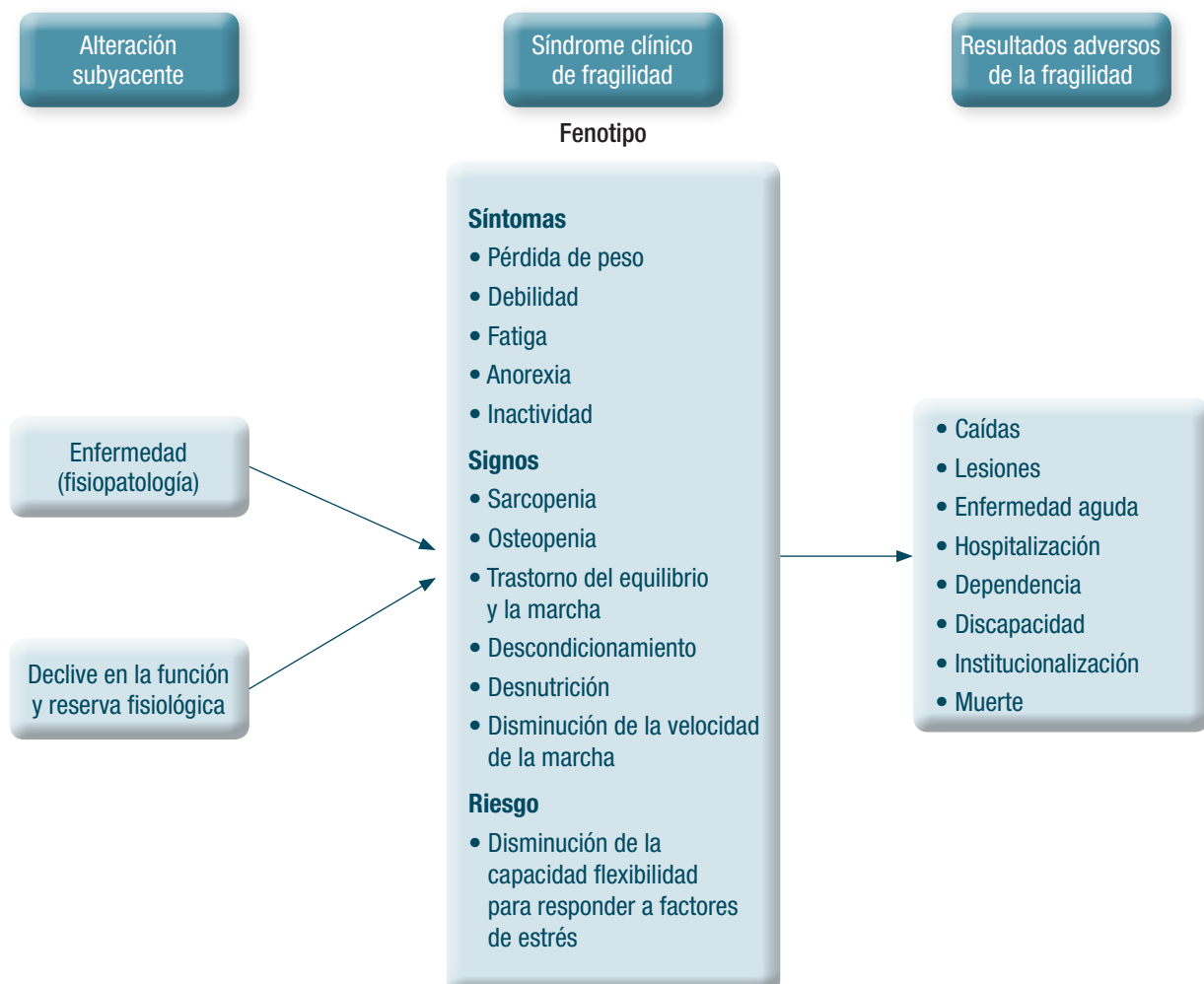
La fragilidad confiere a los ancianos que la presentan un riesgo elevado de mortalidad, discapacidad e institucionalización, las 3 variables de resultado consideradas más relevantes, así también como de otros episodios

adversos, como hospitalización, caídas y fracturas, complicaciones postoperatorias o tromboembolia venosa.

2.2. Presentación clínica

Las manifestaciones de fragilidad que son ampliamente aceptadas en la literatura son una constelación de síntomas, pero las que frecuentemente se citan como componentes del síndrome son la sarcopenia, trastorno en el equilibrio y la marcha, descondicionamiento con la aparición de inmovilidad y osteopenia. Entre otros síntomas, se incluyen la pérdida de peso, debilidad, fatiga, inactividad y disminución de ingesta oral. Cabe señalar que la sarcopenia es un componente clave en la fragilidad a través del cual se desarrollan gran parte de los síntomas previamente mencionados incluidos dentro del síndrome de fragilidad, destacando entre ellos la aparición de inmovilidad. La sarcopenia y la inmovilidad se encuentran estrechamente interrelacionados con la fragilidad, ambos términos se desarrollarán más adelante en este capítulo (figura 1).

Figura 1. Presentación clínica de la fragilidad.



2.3. Patogenia

El síndrome de fragilidad puede ser un precursor fisiológico y factor etiológico en la discapacidad, debido a sus características centrales de debilidad, disminución en la resistencia y enlentecimiento. El anciano frágil se encuentra en riesgo de discapacidad y dependencia, pero todavía no las presenta. El inicio de la fragilidad se relaciona con la pérdida de la reserva fisiológica del organismo derivada de una falta de mecanismos compensadores y pérdida de homeostasis, debido a un declive a través de los años de múltiples sistemas corporales, provocando en el anciano un estado de vulnerabilidad a presentar enfermedades y efectos adversos. Los cambios fisiológicos principalmente implicados en la patogenia de la fragilidad son: la pérdida de masa muscular relacionada con el envejecimiento o sarcopenia (que conlleva la reducción de la capacidad de deambulación y movilidad), la disregulación neuroendocrina (disregulación del cortisol, disminución de GH, es-

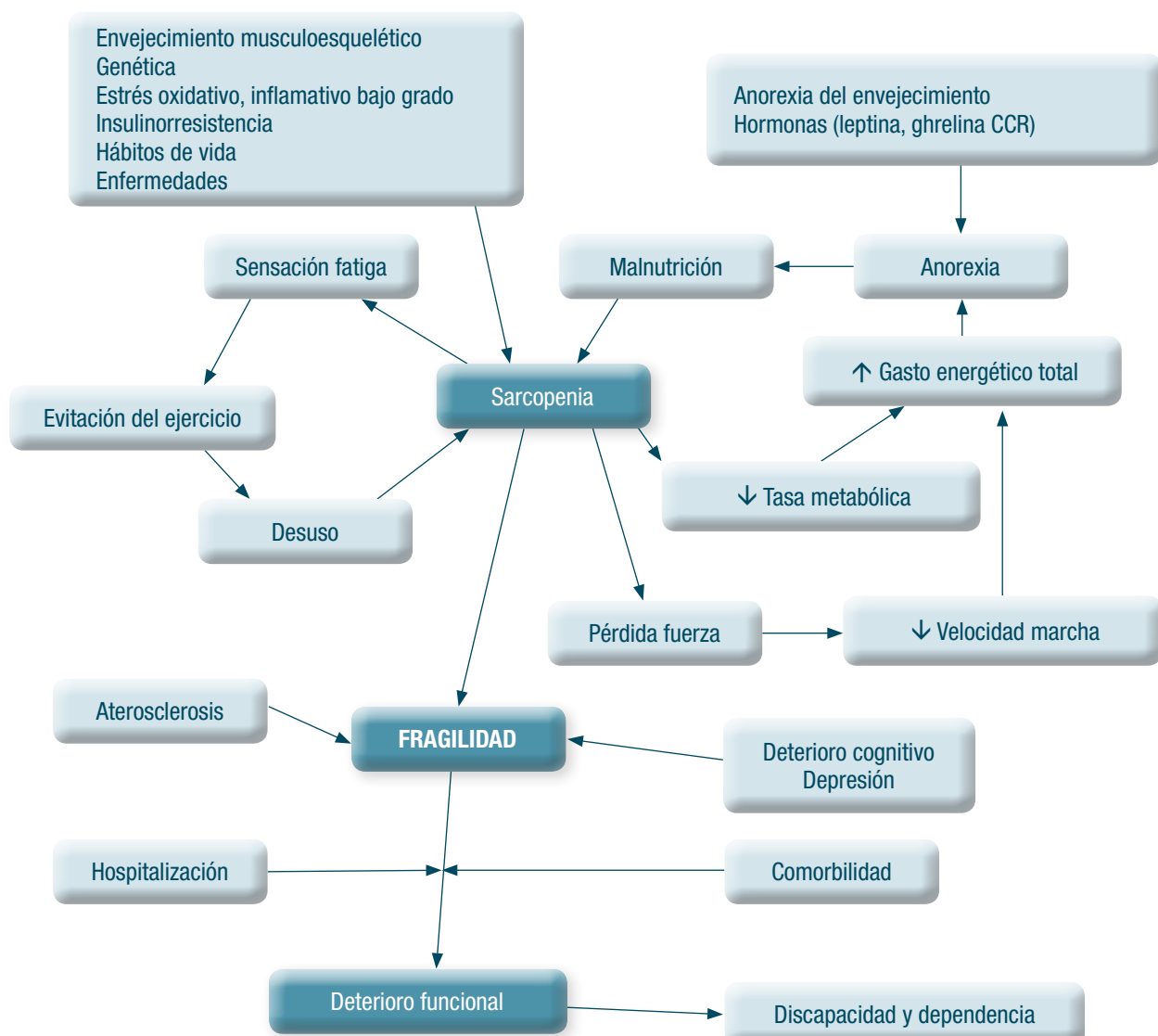
trógeno y testosterona) y la disfunción del sistema inmune (inflamación crónica con aumento de citocinas proinflamatorias destacando la IL-6, IL-1, TNF- α , IL-2 y el IFN- α).

2.4. Variables predictoras de fragilidad

Muchos autores coinciden en que las siguientes variables son por sí mismas predictoras de fragilidad: trastorno de la movilidad, caídas y alteración de las ABVD, deterioro cognitivo, riesgo de sufrir úlceras por presión, aspectos socio-demográficos y ambientales (infraestructura del lugar de residencia), presencia de pluripatología, trastorno del ánimo (depresión, ansiedad y trastornos del sueño), deterioro visual y/o auditivo.

Asimismo enfermedades, agudas o crónicas, pueden empeorar la salud y el estado funcional de un individuo que es altamente vulnerable debido al estado fisiológico establecido de fragilidad (figura 2).

Figura 2. Ciclo de la fragilidad. Modificado de Fried (tomado de Abizanda *et al.*).



2.5. Valoración de la fragilidad

Es importante una detección acertada y precoz de la fragilidad, ya que el principal objetivo es la prevención del deterioro funcional y el desarrollo posterior de la dependencia. Una vez detectada la fragilidad, es necesaria la realización de una valoración geriátrica integral con el fin de implementar intervenciones específicas que hayan demostrado su eficacia en la prevención o en el retraso del deterioro funcional.

■ **Test funcionales individuales:** la valoración de las actividades instrumentales (I. Lawton) podrían ser utilizadas como indicadores de riesgo de discapacidad y, por lo tanto, serían marcadores de fragilidad. Aunque otros autores sugieren que el deterioro de las AVD instrumentales ya indicaría discapacidad y, por tanto, sería un marcador tardío. Los aspectos funcionales probablemente afectados por la fragilidad son aquellos dependientes del rendimiento energético y de la movilidad, demostrándose en muchos estudios que la fragilidad se inicia con afectación de las pruebas de movilidad antes de causar dificultades en actividades de la vida diaria, o que existen vías adicionales por las que los pacientes ancianos pueden llegar a ser discapacitados. Destacan entre estos los test de detección de riesgo de caídas (Tinetti, *Timed get up & go*) y la velocidad de la marcha, siendo las herramientas recomendadas para la detección de la fragilidad.

- El **Timed Up and Go**, mide el tiempo que el anciano tarda en levantarse de una silla sin brazos y caminar 3 m, girar, regresar a la silla y sentarse. Si la realiza en un tiempo igual o inferior a 10 s se considera normal; entre 10 y 20 s se considera marcador de fragilidad, entre 20 y 30 s se considera riesgo de caídas, mayor de 30 s se considera alto riesgo de caídas.
- La **escala de equilibrio y marcha de Tinetti** valora 9 ítems sobre el equilibrio y 6 ítems sobre la marcha, con una puntuación total de 28, una puntuación menor de 26 indica ya un cierto riesgo de caída y una puntuación por debajo de 18 ya es sugestivo de un alto riesgo de caída.
- La **velocidad de marcha** mide el tiempo en recorrer a ritmo normal una distancia preestablecida, habitualmente 5 m. Muchos autores consideran que puede ser una herramienta individual buena para detectar fragilidad. Una velocidad de mar-

cha (velocidad $\frac{1}{4}$ espacio recorrido[m]/tiempo[s]) inferior a 0,6 m/s ha demostrado ser predictora de episodios adversos graves en ancianos, mientras que una velocidad de marcha inferior a 1 m/s lo ha sido de mortalidad y de hospitalización.

■ **La aparición de síndromes geriátricos** se ha relacionado estrechamente con el riesgo de desarrollar discapacidad, pudiendo ser utilizados también como marcadores de fragilidad. Destacan entre estos la desnutrición, caídas, *delirium*, depresión, polifarmacia, malnutrición y pérdida de visión o de audición.

Cabe destacar entonces, que la valoración geriátrica integral es indispensable en la valoración de la fragilidad, ya que, junto con los test previamente mencionados, complementa la información de la persona mayor en cuanto a situación funcional, cognitiva y psicosocial.

2.6. Prevención y manejo: recomendaciones

- Potenciar aspectos de movilidad a través de ejercicio físico. La fisioterapia y los programas de ejercicio físico han demostrado beneficio en pacientes no muy deteriorados. El único tratamiento general específico eficaz hasta el momento es el ejercicio físico, específicamente ejercicios de contra resistencia y entrenamiento cardiovascular o aeróbico que han demostrado reducir la mortalidad y la discapacidad, con el mantenimiento de la masa muscular, aumento de la fuerza, la funcionalidad y el estado cognitivo.
- Correcto abordaje de cuadros clínicos específicos, enfermedades crónicas y síndromes geriátricos que se relacionan entre las causas de fragilidad y dependencia.
- Revisión periódica de la medicación habitual evitando el uso de medicación inadecuada, interacciones, iatrogenia y polifarmacia.
- La hospitalización es un desencadenante en la aparición y progresión del deterioro funcional en el anciano. Por eso en un anciano hospitalizado es necesaria una valoración geriátrica integral para detectar a los pacientes frágiles y para implementar intervenciones específicas que permitan retrasar o prevenir el deterioro funcional. En pacientes con deterioro funcional tras pasar el evento agudo, debe procurarse la continuidad de cuidados, cuando sea necesario, en unidades de recuperación funcional o media estancia hospitalaria para pacientes con deterioro funcional

moderado a grave o en hospitales de día geriátricos para aquellos pacientes con deterioro funcional leve a moderado.

3. SARCOPENIA

3.1. Definición

El término sarcopenia fue descrito por primera vez en 1989 por Irwin Rosenberg, con la intención de describir la pérdida de masa muscular relacionada con la edad (terminología que proviene del griego: *sarco*, carne y *penia*, pérdida). Desde entonces se han realizado múltiples intentos por encontrar una definición. Es así que el grupo europeo de sarcopenia en el paciente anciano (EWGSOP) realizó un consenso con el objetivo de definir de manera clara los conceptos más relevantes.

La definición actualmente aceptada es la de un síndrome geriátrico que se caracteriza por la pérdida de masa y fuerza muscular esquelética progresiva y generalizada, que condiciona la discapacidad, empeoramiento de la calidad de vida e incluso la muerte.

3.2. Epidemiología

Los porcentajes de prevalencia encontrados hasta el momento no son comparables debido a que todos ellos utilizaron una definición y método de valoración diferente. Por ejemplo, Baumgartner *et al.* encontraron una prevalencia del 13% de sarcopenia en pacientes de 65 años, incrementándose hasta un 24% a los 70 años y hasta un 50% en los mayores de 80 años.

3.3. Fisiopatología

Diversos factores se han vinculado con el desarrollo de la sarcopenia: factores moleculares, humorales, hormonales, neurodegenerativos, musculares, extrínsecos; muchos de ellos son inherentes al envejecimiento (tabla 1).

3.4. ¿Es la sarcopenia un síndrome geriátrico?

La introducción de la sarcopenia como un síndrome geriátrico se plantea al entender esta como una entidad de etiología multifactorial, con una prevalencia alta en el paciente anciano, que conlleva la pérdida de la capacidad funcional y a su vez condiciona a una dependencia progresiva.

Tabla 1. Factores relacionados con la sarcopenia.

Factores	Cambios	Traducción
Moleculares	Alteraciones mitocondriales Aumento del estrés oxidativo Alteración del proceso de apoptosis	Alteración del número de fibras musculares
Humorales	Incremento de sustancias inflamatorias (TNF*, IL-6*, agonista del receptor, IL-1*)	Aumento del catabolismo
Hormonales	Disminución de niveles séricos: testosterona, estrógenos y IGF-1*	Pérdida de masa y fuerza muscular
	Alteraciones hormonas tiroideas e insulina	Aumento del catabolismo
Neurodegenerativos	Pérdida de motoneuronas alfa del asta posterior de la médula espina	Disminución de la fuerza muscular Disminución de la movilidad
Musculares	Pérdida de fibras tipo II Aumento de fibras tipo I	Pérdida de potencia
	Infiltración de fibras musculares por tejido adiposo y fibroso	Atrofia de las fibras musculares
Extrínsecos	Estilos de vida como el sedentarismo, malnutrición, inmovilidad y comorbilidad asociada	Favorecen el desuso Atrofia muscular Pérdida de fuerza muscular

* TNF: factor de necrosis tumoral; IL-6: interleuquina 6; IL-1: interleuquina 1; IGF-1: Factor de crecimiento 1.

3.5. Consecuencias

La pérdida de masa y fuerza muscular de manera progresiva tiene como consecuencias: mayor pérdida funcional, discapacidad y dependencia; traduciéndose en un empeoramiento de la calidad de vida, aumento del riesgo de caídas y mortalidad.

3.6. Categorías y estadios

Con el objetivo de facilitar el manejo clínico, se ha intentado clasificar la sarcopenia según la causa: primaria o secundaria. Se define como “sarcopenia primaria” cuando es consecuencia de los cambios fisiológicos relacionados con la edad; por lo tanto, se define “sarcopenia secundaria” cuando existe más de una causa evidente, es decir, es de origen multifactorial.

El EWGSOP ha descrito 3 estadios con la intención de facilitar la elección de tratamiento y metas de acuerdo al estado clínico del paciente.

- **Pre-sarcopenia:** pérdida de masa muscular, sin impacto en la fuerza o capacidad funcional.
- **Sarcopenia:** pérdida de masa muscular, asociada a disminución de fuerza muscular y/o capacidad funcional.
- **Sarcopenia severa:** pérdida de masa muscular, asociada tanto a disminución de fuerza muscular como pérdida de capacidad funcional.

3.7. Relación con algunos síndromes geriátricos

Síndromes geriátricos como la fragilidad y caquexia mantienen una relación estrecha con la sarcopenia. Es importante diferenciarlos para poder realizar intervenciones adecuadas para cada uno.

- **Caquexia:** síndrome metabólico complejo asociado a una enfermedad. Se caracteriza por presentar: disminución de masa muscular asociado o no a pérdida de masa grasa. Los caquéticos son sarcopénicos, pero no todos los sarcopénicos son caquéticos.
- **Fragilidad:** síndrome geriátrico que traduce la alteración de la reserva homeostática de los diferentes sistemas fisiológicos, incluyendo además el estado cognitivo, factores ambientales y soporte social. La mayoría de pacientes frágiles son sarcopénicos, pero no todos los sarcopénicos son frágiles.

- **Obesidad sarcopénica:** pérdida de masa muscular cuando la masa grasa se preserva. Asociado a enfermedades: artritis reumatoide, malignidad.

3.8. Métodos de valoración

Es necesario encontrar métodos precisos de valoración de las diferentes variables, los mismos que deben cumplir ser útiles tanto en la práctica clínica como en la investigación y que nos permitan detectar pequeños cambios a lo largo del tiempo. A continuación se revisan los diferentes métodos estudiados hasta el momento.

- **Valoración de masa muscular:** se pueden utilizar: tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RMN), absorción dual de rayos (DXA) y la impedancia bioeléctrica (BIA), excreción urinaria de creatinina y la antropometría. Las diferencias entre ellas a valorar son: costes, viabilidad de realizar la prueba de manera rutinaria, posibilidad de aplicar a todos los pacientes, cantidad de radiación emitida (tabla 2).
- **Valoración de fuerza muscular:** las formas de valoración utilizadas actualmente son: dinamometría en la mano (buena correlación lineal con discapacidad de relación de ABVD); flexo-extensión de rodilla (buena correlación con fuerza, más su uso en la práctica clínica es limitado por la necesidad de equipos especiales y personal entrenado).
- **Valoración de función muscular:** los instrumentos validados hasta el momento son: *Short Physical Performance Battery* (SPPB - validado para la práctica clínica como en investigación), test de los 6 minutos y la medición de la velocidad de la marcha (forma parte del SPPB, puede ser utilizado de manera independiente en la práctica clínica y en investigación).

3.9. Intervenciones posibles

3.9.1. Nutricionales

Es sabido que el sedentarismo reduce la eficiencia de los aminoácidos en la síntesis de proteínas, por lo tanto existe una relación directa y lineal entre la dieta (consumo de proteínas) y la actividad física. Las recomendaciones actuales acerca de la ingesta de proteínas son de 0,8 g/kg/día; sin embargo se ha propuesto incrementar las mismas a 1,2-1,5 g/kg/día, ya que posiblemente ayude en la prevención de la sarcopenia.

Tabla 2. Métodos de valoración de masa muscular.

Método	Características	Ventajas	Desventajas	Costes
RMN o TC	Evalúa calidad de músculo Estudio de partes específicas (extremidades) <i>Gold standar</i> en investigación	Resolución buena	No posible en pacientes encamados Accesibilidad Radiación (TC) Requiere personal entrenado	Muy elevado
DXA	Resultados comparables con RMN No informa calidad de músculo Segunda opción en investigación	Mínima radiación No requiere personal entrenado	No portátil No posible en pacientes encamados	Elevado
BIA	Resultados se correlacionan con RMN Resultados validados para múltiples etnias y ancianos Utilizable como opción portátil de DXA	Fácil de usar Reproducible Portátil Uso apropiado en pacientes encamados	No informa calidad de músculo Menor sensibilidad Difícil interpretación si trastorno de metabolismo hídrico	Barato
Excreción urinaria de creatinina	Medida relacionada con masa muscular total Se debe controlar la dieta No informa calidad de músculo		Procedimiento complicado Tiempo prolongado Baja sensibilidad	Barato
Antropometría	No informa de calidad muscular	Uso ambulatorio Posible en pacientes encamados	Errores de medición Poca sensibilidad	Muy barato

El papel de la leucina cada vez cobra mayor importancia, no sólo como un aminoácido que estaría directamente relacionado con la síntesis y disminución del catabolismo de proteínas; sino que además se plantea que un metabolito de esta (HMB) sería una alternativa nutricional para el manejo del desgaste muscular secundario a condiciones hipercatabólicas.

3.9.2. Ejercicio

La inactividad favorece y acelera el desarrollo de pérdida de masa muscular. Los cuatro tipos de ejercicio recomendados en la población anciana son: ejercicio de resistencia o potenciación muscular, aeróbica, de equilibrio y de flexibilidad o elasticidad; siendo los más recomendados los ejercicios de resistencia y potenciación.

3.9.3. Farmacológicas

Revisamos los principales fármacos estudiados hasta el momento.

- **Vitamina D:** existen resultados controvertidos en cuanto a los efectos sobre la masa muscular, fuerza muscular y el rendimiento. Se ha demostrado que presenta mayor efectividad cuando se administra a

pacientes con déficit vitamínico, asociado además a un tratamiento multifactorial. Colecalciferol es la forma más utilizada y se recomiendan dosis no inferiores a 800 UI/día.

- **Hormonas esteroides sexuales:** la hipótesis plantea que la terapia hormonal sustitutiva altera la expresión de los genes a nivel muscular, aumentando la masa muscular, lo que a su vez incrementaría la fuerza. Hasta el momento no existen resultados concluyentes tras haberse estudiado: el tratamiento de sustitución estrogénica y la administración de testosterona exógena.
- **Hormona del crecimiento:** se ha evidenciado en diferentes estudios un incremento en la masa muscular, pero sin efecto sobre la fuerza muscular, además en los seguimientos a largo plazo se observaron elevado número de efectos adversos y mejora transitoria de la fuerza. Los resultados hasta ahora muestran una baja relación riesgo/beneficio y coste/beneficio.
- **Otros:** diversos fármacos están actualmente en estudio entre ellos: IECA, bloqueadores de la miostatina, los factores de crecimiento IGF-1 y MGF (factor de crecimiento mecánico), los moduladores andro-

génicos sintéticos, el factor neutrofílico ciliar o los beta agonistas entre otros.

4. INMOVILIDAD

4.1. Definición

La inmovilidad se define como “el descenso de la capacidad para desempeñar actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras”. El síndrome de inmovilidad puede definirse como una vía común de presentación de una enfermedad, generada por una serie de cambios fisiopatológicos en múltiples sistemas condicionados por la inmovilidad y el desuso acompañante. Es generalmente un cuadro multifactorial, potencialmente reversible y prevenible. En todo síndrome de inmovilidad subyace un deterioro funcional, pero no todo deterioro funcional aboca a un síndrome de inmovilidad. Se caracteriza por reducción de la tolerancia a la capacidad física, debilidad muscular progresiva y en casos graves, pérdida de los automatismos reflejos posturales necesarios para la deambulación.

Existen pacientes que estando en condiciones de movilidad total, caen en inmovilidad abruptamente, como es el caso de aquellos que sufren accidentes vasculares encefálicos o traumatismos incapacitantes. Otros, muestran deterioro progresivo, ya sea desde una situación de movilidad total o parcial por alguna enfermedad crónica, como es el caso de la osteoartrosis, las enfermedades neoplásicas, la insuficiencia cardíaca y respiratoria o la enfermedad de Parkinson. Tal y como se ha comentado anteriormente en el capítulo se encuentra estrechamente relacionado con la capacidad de reserva y respuesta ante factores externos que puede hacernos entrar en la dependencia.

4.2. Epidemiología

En cuanto a la prevalencia, hay estudios que estiman que por encima de los 65 años, el 18% de las personas tiene problemas para movilizarse sin ayuda y a partir de los 75 años, más de la mitad tiene dificultades para salir de casa, estando un 20% confinado a su domicilio. En el ámbito hospitalario, un 59% de los ancianos ingresados en unidades de agudos, inician dependencia en una nueva AVD (actividad de 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% al cabo de un año. Al igual que en otros síndromes geriátricos, el abordaje de la inmovilidad será siempre multidisciplinar.

4.3. Etiología

Existen múltiples causas, y pueden concurrir varias en el mismo paciente. Las más frecuentes son: la falta de fuerza o debilidad, la rigidez, el dolor, las alteraciones del equilibrio y los problemas psicológicos. La debilidad puede estar asociada a estados de desnutrición, alteraciones electrolíticas, anemia y alteraciones musculares. La causa más común de rigidez es la osteoartritis y la artritis reumatoide, la gota y la enfermedad de Parkinson. Las afectaciones podológicas también son importantes, incluyendo las verrugas, úlceras, hiperqueratosis y alteraciones distróficas de las uñas y el calzado inadecuado es causa frecuente de estas afecciones. Puede resultar de utilidad, diferenciar entre factores predisponentes intrínsecos y extrínsecos (tabla 3).

Tabla 3. Factores predisponentes intrínsecos y extrínsecos.

Intrínsecos
Esqueléticos: osteoartrosis, artritis reumatoide, osteoporosis, traumatismos, metástasis óseas, fracturas, patología podológica.
Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica.
Pulmonares: EPOC, enfermedad pulmonar restrictiva.
Neurológicas: accidente vasculocerebral, enfermedad de Parkinson, neuropatías.
Déficit sensorial: visión y audición.
Mentales: síndrome confusional agudo, demencia, depresión.
Pluripatología médica: alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, trastorno del calcio, tiroides, deshidratación.
Extrínsecos
Iatrogenia: fármacos (neurolepticos, BDZ, antihipertensivos, diuréticos), inmovilización forzada (para evitar caídas, por agitación), reposo por prescripción facultativa, actitudes sobreprotectoras.
Ambientales: hospitalización, inexistencia/inadecuación de medios de ayuda, barreras arquitectónicas.
Sociales: soledad y falta de apoyo social, falta de estímulos.

4.4. Cambios fisiopatológicos asociados a la inmovilidad

4.4.1. Aparato cardiovascular

Ya a los pocos días pueden objetivarse cambios en el paciente anciano. La disminución de la capacidad de

bombeo de los músculos distales produce enlentecimiento del retorno y estasis sanguínea, aumentando el riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas, principalmente TVP y TEP.

4.4.2. Sistema musculoesquelético

Se calcula que un anciano encamado pierde entre 3-5% de fuerza muscular al día, y tras 72 h de inmovilización, se presenta una reducción del tamaño de las fibras musculares en un 14-17%. La atrofia muscular predomina en los músculos flexores y en extremidades inferiores. La restricción de movimiento favorece la proliferación del tejido conectivo intraarticular, la consecuente aparición de fibrosis, y las ulceraciones en el cartílago a nivel de las áreas de compresión.

4.4.3. Sistema respiratorio

El decúbito supino disminuye la movilidad del diafragma y los alveolos de las bases no se ventilan con la misma eficacia (aumentando el volumen de cierre). Esto conlleva una caída de la pO_2 en aproximadamente 8 mmHg, favoreciendo estados confusionales y lipotimias. También aumenta el riesgo de neumonías y la formación de atelectasias.

4.4.4. Piel

En los ancianos aparece una disminución de la vascularización, de la hidratación y una pérdida de la grasa subcutánea. El encamamiento prolongado aumenta la presión capilar favoreciendo la aparición de úlceras por presión.

4.4.5. Sistema genitourinario

La inmovilidad está asociada a un mayor riesgo de infecciones y cálculos urinarios. Asimismo se ha demostrado que la incontinencia urinaria aumenta considerablemente en el ámbito hospitalario, sobre todo la funcional, dadas las dificultades para acceder a los lavabos, sumado a los estados de desorientación.

4.4.6. Sistema nervioso

El encamamiento prolongado disminuye la coordinación y el equilibrio, se pierden los reflejos posturales, existe un deterioro de la percepción visual y táctil, una alteración de la transmisión de impulsos sensitivos a través de las vías propioceptivas y una disminución de la visión periférica. La privación sensorial y la falta de estímulos

(o a veces sobreestimulación) altera la percepción de la normalidad, produciendo confusión y delirios.

4.4.7. Aparato digestivo

La posición de decúbito dificulta la ingesta y favorece el reflujo gastroesofágico. Hay una mayor incidencia de estreñimiento, tanto por problemas posturales como por disminución del peristaltismo, pudiendo incluso provocar impactación fecal.

4.5. Valoración de la movilidad

Para explorar la movilidad del paciente este debe llevar su calzado y vestidos habituales y usar las ayudas técnicas que utilice habitualmente. La exploración de la movilidad examinará desde la movilidad en cama y transferencias con la valoración de si precisa ayuda parcial, completa o no la precisa. Asimismo, en éste punto es importante con la finalidad de identificar las formas precoces de la alteración funcional y la inmovilidad la aplicación de los test funcionales individuales comentados en el apartado de fragilidad.

4.6. Prevención

4.6.1. Primaria

La mejor medida preventiva es potenciar aspectos de movilidad a través de ejercicio físico. Los beneficios del ejercicio físico mejoran la fuerza muscular, mejoran por tanto la deambulación e incrementan la masa ósea. En ancianos enfermos se ajustará según patología y severidad de la misma. Asimismo, es importante realizar un correcto abordaje de los cuadros clínicos específicos y una valoración geriátrica integral para detectar esos pacientes ancianos frágiles o en los que se ha instaurado el síndrome de inmovilidad.

4.6.2. Secundaria

Una vez detectada la clínica se pueden incluir una serie de adaptaciones que faciliten los desplazamientos, ayudas técnicas, estimular independencia de actividades básicas e instrumentales (p. ej., uso barandillas, eliminar alfombras, iluminación, rampas...).

4.6.3. Terciaria

Incluye el tratamiento de las complicaciones como rigidez, anquilosis, atrofia muscular, osteoporosis por inmo-

vilidad. Su prevención estará relacionada con el control postural, posturas antiálgicas, cambios posturales. Los cambios posturales han de ser frecuentes, programados y regulares.

4.7. Tratamiento

El objetivo será recuperar la situación basal previa si la rehabilitación total no es posible. La aproximación a la movilización debe realizarse de forma progresiva, individualizada y tener como objetivo mínimo la consecución de la sedestación si es posible. Cuando el estado del paciente lo permita se pueden comenzar movilizaciones activas y la utilización de ayudas técnicas si precisa.

5. CONCLUSIÓN

En resumen, el envejecimiento satisfactorio, evitando el deterioro funcional pasa por tener presente estos tres conceptos: fragilidad, sarcopenia e inmovilidad. La piedra angular de la fragilidad sigue siendo la sarcopenia. La detección de los pacientes frágiles es muy importante para no entrar en el síndrome de inmovilidad propiamente dicho, ya que la fragilidad según Fried puede ser reversible con un manejo y prevenciones adecuadas tal y como recomendamos en este capítulo.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P. Actualización en fragilidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2010;45(2):106-110.

Abizanda Soler P, Gómez-Pavón J, Martín Lesende I, Baztán Cortés JJ. Frailty detection and prevention: A new challenge in elderly for dependence prevention. *Med Clin (Barc)* 2010;135(15):713-719.

Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New México. *Am J Epidemiol* 1998;147:755-763.

Boirie Y. Physiopathological mechanism of Sarcopenia. *J Nutr Health Aging* 2009;13(8):717-723.

Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, Bauer JM, Cederholm T, Land F, Martin FC, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-23.

Cruz-Jentoft AJ, et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la

Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2011. doi:10.1016/j.regg.2010.11.004.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: Evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-56.

Fried LP, Walston J. Frailty and Failure to thrive. In: Hazard WR, Blass JP, Ettinger WH Jr, Halter JB, Ouslander J, eds. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4th ed. New York: McGraw Hill: 1998: 1387-1402.

Judge J. Actividad física. Abordaje del paciente de edad avanzada. En: *Gaitrics Review Syllabus*. 4ª ed. American Geriatrics Society. Medical trenes, SL. 2001. p17-23.

Masanés F, Culla A, Navarro-González M, Navarro-López M, Sacanella E, López-Soto A. Prevalencia de sarcopenia en ancianos sanos de la comunidad. *Rev Clin Esp* 2008;208 Suppl: S65.

Rockwood K, Fox RA, Stolee P, Robertson D, Beattie BL. Frailty in elderly people: an evolving concept. *CMAJ* 1994;150:489-95.

Sánchez P. Complicaciones secundarias a la inmovilidad en el anciano. *Rev Gerontol* 1995;5:345-52.

Serra Rexach JA. Consecuencias Clínicas de la sarcopenia. *Nutrición Hospitalaria* 2006;21:46-50.

Serra-Rexach JA, Mendieta Facetti G, Vidán Astiz M. Anciano frágil. *Nutr Hosp Suplementos* 2011;4(3):28-34.

Twersky J. Rehabilitación. Abordaje del paciente de edad avanzada. En: *Geriatrics Review Syllabus*. 4ª wd American Geriatrics Society. Med Trebnes, SL. 2001. p.24-35.

12. INCONTINENCIA



AUTORAS

Luciana Miguel Alhambra
Angélica Muñoz Pascual

COORDINADOR

Florentino Prado Esteban

Hospital General de Segovia

1. INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria (IU) se engloba dentro de los síndromes geriátricos por su elevada prevalencia y su potencial para originar diferentes formas de incapacidad en el anciano, siendo fundamental la intervención sobre ella.

No forma parte del envejecimiento normal, aunque cambios relacionados con la edad pueden contribuir a su aparición. Deteriora la calidad de vida del paciente. Origina una alta comorbilidad con costes económicos elevados. Afecta el estado físico (infecciones, úlceras cutáneas, caídas y fracturas); al psicológico (depresión, frustración y estrés personal y familiar); y al social (cambios en la vida social, aislamiento...). En muchos casos es motivo de institucionalización.

1.1. Concepto y definición de incontinencia urinaria

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera incontinencia “la pérdida involuntaria de orina objetivamente demostrable y suficiente como para constituir un problema social e higiénico en quien la padece”.

La Sociedad Internacional de Continencia (ICS) la definió en el año 2002 como “toda queja de pérdida involuntaria de orina”.

1.2. Epidemiología de la incontinencia urinaria

La prevalencia de la IU oscila en torno al 15,5%-17,4% (prevalencia global estimada del 7% según los datos del Observatorio Nacional de la Incontinencia (ONI) y aumenta con la edad siendo más frecuente en mujeres que en varones, ascendiendo en los mayores de 80 años a un 53,3%.

En estudios con ancianos institucionalizados se ha demostrado la asociación entre incontinencia urinaria y deterioro cognitivo, la presencia de demencia multiplica por 2,3 la existencia de IU. En los ancianos institucionalizados la proporción de la incontinencia urinaria varía entre el 43 y el 77%.

1.3. Fisiopatología de la incontinencia urinaria

La continencia urinaria depende del normal funcionamiento de diversas estructuras anatómicas: sistema nervioso y vías urinarias; de una buena situación física, cognitiva y psicológica (motivación); y un entorno adecuado, sin barreras arquitectónicas.

La micción normal es un proceso dinámico en el que intervienen varios procesos fisiológicos coordinados. Consta de dos fases: llenado y vaciado reguladas por el sistema nervioso simpático (nervios hipogástricos), parasimpático (nervios erectores) y somático (nervio pudendo) controlados por la corteza cerebral que ejerce influencias inhibitoras (favorece el llenado) y el tronco cerebral, influencias facilitadoras (favorece el vaciado).

En la fase de llenado el tono simpático cierra el esfínter interno vesical, y relaja la cúpula vesical al inhibir el parasimpático. La inervación somática cierra el esfínter externo vesical y mantiene el tono de la musculatura pélvica.

La fase de vaciado la provoca el estímulo parasimpático que produce la contracción vesical y se inhiben el tono simpático y somático.

La disfunción de los mecanismos señalados ocasionará diversos tipos de incontinencia.

1.4. Clasificación clínica

En función de su duración, la IU puede ser transitoria o establecida. Existen acrónimos en la literatura inglesa que nos facilitan el recuerdo de las causas transitorias de incontinencia: **DRIP** (goteo), **delirium**, **retención** o **restricción** de la movilidad, **infección**, **inflamación**, **impactación** fecal, **polifarmacia**, **poliuria** o **DIAPPERS** (pañales).

En general se distinguen cuatro tipos fundamentales en función del nivel de afectación o del mecanismo de producción.

1.4.1. IU de urgencia

Pérdida involuntaria de orina, inmediatamente después o simultáneamente, con una sensación urgente de vaciar la vejiga que es difícil postergar (micción imperiosa). Suele asociarse a síntomas de la fase de llenado (micción frecuente, más de 8 veces/día), nicturia y en algunas ocasiones micción incontrolada.

Las causas o factores de riesgo son:

- Trastornos neurológicos: esclerosis múltiple, accidente vascular cerebral (AVC), enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, diabetes y alteraciones medulares que produzcan un déficit en la inhibición motora del reflejo miccional.
- Secundaria a alteraciones del urotelio vesical: infecciosas (infección de orina), inflamatorias (cis-

titis), neoplásicas (carcinoma urotelial), irritativas (litiasis, cuerpo extraño vesical).

- Secundaria a obstrucción: al existir un obstáculo las fibras musculares del detrusor se hipertrofian, perdiendo su capacidad de contracción con el tiempo. Puede producirse en ambos sexos, pero es más frecuente en el varón, secundaria a hipertrofia benigna de próstata.
- Idiopática.

1.4.2. IU de esfuerzo o estrés (IUE)

Pérdida involuntaria de orina por aumento de la presión abdominal sin que haya contracción vesical, por ejemplo al toser, reír, levantar peso o al realizar ejercicio físico. Se produce una incapacidad para mantener cerrado el esfínter de la uretra. Su prevalencia se sitúa en un 40%-50%. No está asociada a deseo miccional, ni se nota sensación previa al escape. Puede oscilar entre unas gotas o incluso un chorro, dependiendo del grado de alteración y la intensidad del esfuerzo. La etiología suele ser multifactorial: el embarazo, parto vaginal (sobre todo los distócicos), cirugía pélvica, debilidad congénita y estilo de vida favorecen la IUE en mujeres. En el hombre puede ser secundaria a cirugía (una resección transuretral o prostatectomía radical).

1.4.3. IU mixta

Hay un componente de incontinencia de urgencia y de esfuerzo (hiperactividad del detrusor e incompetencia esfinteriana).

1.4.4. IU por rebosamiento o paradójica

Se produce en personas con procesos obstructivos en el tramo urinario inferior o con alteración de la contractilidad vesical, que determinan una retención urinaria crónica (vejiga sobredistendida, con vaciamiento incompleto de la vejiga). Clínicamente puede manifestarse por síntomas irritativos (polaquiuria), obstructivos, dificultad al orinar, goteo postmiccional o con pérdida de orina más o menos continua por goteo o en pequeños chorritos y no es excepcional que aparente una IU de esfuerzo. Se producen pequeñas pérdidas tanto por el día como por la noche. Esta incontinencia se resuelve al corregir el proceso obstructivo de la vía urinaria, y resultando más difícil la solución de la alteración contráctil vesical. Es más habitual en varones que en mujeres. Las causas son de dos tipos:

- Orgánicas:** la más frecuente es la hipertrofia benigna de próstata (HBP), también los tumores prostáticos, prolapsos muy importantes, masas pélvicas (fibroma), esclerosis uretral posquirúrgica que cierran la uretra por compresión.
- Neurológicas:** se da en pacientes con detrusor arefléxico como consecuencia de lesión medular o pélvica siempre que se conserve la inervación del cuello vesical y/o esfínter uretral externo. Puede verse en lesiones medulares bajas (esclerosis múltiple) o secundaria a cirugía del recto e intervenciones ginecológicas.

1.4.5. Incontinencia funcional

Es un diagnóstico de exclusión, una vez descartadas las causas anteriores, en el que confluyen varios aspectos funcionales (incapacidad para acceder al baño, falta de motivación, anormalidades en vías urinarias...).

1.5. Diagnóstico de la incontinencia urinaria

La etiología de la incontinencia en el anciano suele ser multifactorial, por lo que se tendrá que realizar una valoración multidimensional, individualizando el modelo de valoración diagnóstica, en función de las características de cada paciente (clínicas, funcionales, expectativa de vida, etc.) y la repercusión que provoca en cada caso.

1.5.1. Anamnesis

- Historia médica general:** antecedentes personales, historia ginecológica, cirugía pélvica, patología neurológica, patología osteoarticular, enfermedad cardíaca y venosa y consumo de fármacos.
- Historia médica dirigida:** cuando sospechemos una IU debemos realizar una historia cuidadosa valorando:
 - **Frecuencia:** se considera normal de 4 a 7 micciones al día, pero en la población asintomática el rango puede ser mayor. Más de 8 se considera anormal. Debe valorarse la ingesta de líquidos y el tipo. El té, café y el alcohol producen polaquiuria y tenesmo.
 - **Nicturia:** dos o más veces se considera anormal; excepto en ancianos, que han perdido su variación diurna de excreción normal de orina y producen orina por igual las 24 horas, en lugar de producir más orina por el día que por la noche.

- **Incontinencia:** si es de esfuerzo, urgencia, mixta o por rebosamiento.
- **Síntomas de vaciado anormal:** chorro débil, goteo postmiccional, vaciado incompleto, dificultad para iniciar la micción.

Habría que preguntar por otros datos que nos pueden ayudar en el diagnóstico como son: enuresis, dolor y tenesmo vesical, hematuria, disuria, etc.

Puede ser útil hacer un registro o diario miccional donde se recoja lo que ha ocurrido durante 24 horas respecto al número y volumen de micciones voluntarias, los escapes y los motivos. Con ello se pueden evaluar los patrones de vaciado a partir de la relación entre la ingesta de líquidos y la producción de orina, así como identificar escapes y los periodos de tenesmo.

1.5.2. Valoración funcional

Deberá evaluarse el grado de dependencia para la realización de actividades de la vida diaria, la existencia o no de deterioro cognitivo y las deficiencias sensitivas (auditiva y visual).

1.5.3. Exploración

- Examen general: nos permitirá detectar alteraciones neurológicas que puedan sugerir esclerosis múltiple, ACV, compresión medular, estado cognitivo, nivel de conciencia y patología osteoarticular que limite la movilidad.
- Exploración abdominal focalizada a nivel del hipogastrio para detectar masas abdominales que compriman la vejiga, globo vesical y visualizar cicatrices que nos orientarán sobre cirugía anterior.
- Valoración de la sensibilidad perianal y los reflejos lumbosacros.
- Exploración genital (ginecológica/urológica) y examen rectal.
- Medición del residuo vesical postmiccional, un residuo superior a 100 cc orienta a una incontinencia por rebosamiento.

1.5.4. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias se irán solicitando en función de la sospecha diagnóstica pudiendo ser de utilidad las siguientes:

- **Análítica general, bioquímica de sangre y orina:** glucemia sanguínea, función renal, sedimento, urocultivo y PSA en varones, si procede. El estudio citológico de la orina se reserva a pacientes con IU en los que se sospecha un proceso neoplásico del tracto urogenital.

En casos de sospecha de malignidad (infecciones urinarias de repetición, hematuria, residuo postmiccional elevado, dificultad para cateterizar, cambios anatómicos como prolapsos o hiperplasia prostática...), persistencia de la incontinencia tras el tratamiento, etiología desconocida susceptible de intervención etc., debería valorarse remitir al paciente al especialista para la realización de otros estudios complementarios (ecografía, resonancia magnética, cistoscopia o estudio urodinámico etc.).

1.6. Tratamiento

El tratamiento más adecuado debe ser individualizado, valorando el tipo de incontinencia y su repercusión, enfermedades asociadas, preferencia del paciente, aplicabilidad del tratamiento y el balance entre los beneficios/riesgos de cada acción.

Los tratamientos de la IU se pueden clasificar en 5 categorías:

1.6.1. Modificación de los factores favorecedores y hábitos de vida

Suele incluir cambios en el estilo de vida, en la dieta (reducir el consumo de cafeína, ajustar la ingesta de líquidos, entre otros), control de la obesidad, del tabaquismo o del consumo de alcohol, evitar el estreñimiento y realizar actividad física (el tipo y la intensidad del ejercicio puede iniciar o exacerbar la IU de esfuerzo en las mujeres). Deben valorarse los tratamientos potencialmente implicados en la aparición de la incontinencia urinaria así como su modificación. Evitar las barreras arquitectónicas en los aseos y sus accesos y utilizar ropa adecuada con cierres sencillos.

1.6.2. Entrenamiento del vaciado de la vejiga

En las personas sin deterioro cognitivo y con capacidad para ir al baño por sí solas son muy efectivas, supone el entrenamiento de la vejiga con horarios de vaciado, para conseguir una frecuencia miccional cada 3 horas.

1.6.3. Rehabilitación de la musculatura del suelo pélvico

Tiene como objetivo fortalecer los músculos que actúan de soporte a las estructuras pélvicas favoreciendo los mecanismos de contención de la orina. Son el tratamiento de elección en la IU de esfuerzo en la mujer. Incluye:

- **Ejercicios de los músculos del suelo pélvico (Kegel):** realizando de 25 a 30 contracciones repetidas del suelo pélvico tres o cuatro veces al día.
- **Entrenamiento del peso vaginal mediante conos o bolas vaginales:** colocación en el interior de la vagina de unos dispositivos en forma de cono con peso gradualmente mayor.
- **Pesarios:** con indicaciones concretas como son el tratamiento provisional mientras se espera la cirugía o bien, en pacientes con contraindicación quirúrgica.
- **Asistencia a los ejercicios del suelo pélvico con técnicas de biofeedback.**

1.6.4. Intervenciones de soporte o medidas paliativas

Incluyen el uso de dispositivos absorbentes, colectores o sondas.

1.6.5. Tratamiento farmacológico

Tiene como objetivo inhibir las contracciones involuntarias del músculo que rodea a la vejiga (detrusor de la vejiga). El tratamiento en la vejiga hiperactiva e IU de urgencia se basa fundamentalmente en bloquear los receptores que activan la contracción del músculo para inhibir la sensación de necesidad inminente de orinar. Al relajar al detrusor, disminuyen la presión intravesical, reducen la frecuencia de las contracciones, y aumentan la capacidad vesical para retener la orina. Los fármacos de elección son los anticolinérgicos o muscarínicos (tabla 1).

- **Oxibutinina:** es el fármaco del que se tiene más experiencia. Muy efectivo, pero al ser poco selectivo del tracto urinario, conlleva la aparición frecuente de efectos secundarios. La dosis máxima recomendada es de 2,5 mg/8 horas.
- **Cloruro de trospio:** tiene menos efectos secundarios que la oxibutinina y una efectividad similar, aunque hay menos estudios que lo avalen. La dosis máxima recomendada es de 20 mg/12 horas.

- **Tolterodina:** antagonista competitivo con afinidad sobre los receptores muscarínicos del detrusor. Fármaco de aparición más reciente, en el que destaca su mejor tolerancia respecto a los anteriores.

Nuevos fármacos de la familia de los antidepresivos con actividad serotoninérgica están actualmente en estudio para el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo. Uno de los primeros que se estudió fue la duloxetine. Se trata de un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina, que actúa a nivel de los receptores del nervio pudendo y a nivel de la motoneurona, aumentando el tono a nivel uretral. Su efecto terapéutico y sus efectos secundarios son dosis dependientes. Las dosis utilizadas en los estudios oscilan entre 20 y 80 mg/día. Recientes estudios concluyen que el uso de la duloxetine es seguro y efectivo en el tratamiento de las mujeres con incontinencia de esfuerzo, bien aislada o asociada a la urgencia, con escasos efectos adversos.

En cuanto a la incontinencia mixta, la clínica, en fases iniciales se manifiesta como síntomas irritativos (fase de lucha de las fibras hiperplásicas). Progresivamente cuando la obstrucción es más manifiesta predominan los síntomas obstructivos; es la micción en goteo. La clínica irritativa se tratará con fármacos de tipo bloqueadores alfa cuya acción rompe el incremento de la dinámica miccional. Son bien tolerados:

- **Alfuzosina:** dosis máxima recomendada: 5 mg/12 horas.
- **Doxazosina:** dosis máxima recomendada: 4-8 mg/24 horas.

Tabla 1. Características de los fármacos anticolinérgicos/antimuscarínicos. (Tomado de: Guías ONI)

Aminas terciarias	Dosis recomendada	Limitado su uso	Efectos adversos
Oxibutinina	2,5-5 mg/12-8 horas	Miastenia gravis	Xerostomía
Tolterodina	4 mg/ 24 horas	Glaucoma	Estreñimiento
Solifenacina	5-10 mg/ 24 horas	Obstrucción urinaria	Visión borrosa
Fesoterodina	4-8 mg/ 24 horas	Similares	Similares
Aminas cuaternarias: Cloruro de trospio	20 mg/12 horas	Similares	Similares

■ **Terazosina:** dosis máxima recomendada: 5-10 mg/24 horas.

■ **Tamsulosina:** dosis máxima recomendada: 0,4 mg/24 horas.

Cuando predomine la clínica de carácter obstructivo o bien se trate de próstatas de gran tamaño, los fármacos de elección son los inhibidores de la 5- α -reductasa: el finasteride (inhibe el paso de testosterona a dihidrotestosterona que provoca el crecimiento hormonodependiente influyendo directamente sobre el tamaño de la próstata. Dosis máxima recomendada: 5 mg/24 horas en dosis única).

1.6.6. Tratamientos quirúrgicos

Cabe la posibilidad de que ante un fracaso del tratamiento farmacológico y de reentrenamiento de los hábitos miccionales, se opte por la cirugía para la IU de esfuerzo o de estrés (indicación más común), de esfuerzo o la obstrucción, o incluso la neuromodulación para la incontinencia de urgencia, pero esta se hará solo en casos concretos muy excepcionales. La mortalidad global en los primeros 30 días postcirugía en mayores de 65 años oscila en torno a los 3,3/1.000, y aumenta con la edad.

1.6.7. Otros tratamientos

La terapia con células madre mediante la inyección de mioblastos y fibroblastos autólogos ofrece la posibilidad de regeneración estructural y funcional de la uretra. Hasta el momento se encuentran en investigación con tasas de éxito que van del 80 al 90% en mujeres y del 50 al 65% en hombres, hasta dos años de seguimiento, sin complicaciones graves demostradas.

1.7. Prevención

El objetivo es retrasar la aparición de signos y síntomas de envejecimiento del sistema genitourinario y mejorar la calidad de vida del paciente. Es fundamental la detección y posterior intervención sobre las situaciones de riesgo que puedan derivar en una incontinencia de orina; polimedización, actividades de la vida diaria (tosar, estornudar, etc.), ingesta de bebidas como té o café, enfermedades asociadas como asma o EPOC, tabaquismo, obesidad, estreñimiento, antecedentes ginecológicos, etc.).

La prevención específica de la incontinencia de esfuerzo se basa pues en: ejecución de un plan de ejercicios de reforzamiento de los músculos del suelo pélvico (los ejer-

cicios de Kegel) y consejos generales de prevención. La prevención de la IU de urgencia se basa en la disminución del consumo de fármacos y bebidas estimulantes, así como en la reeducación, intentando espaciar los intervalos entre micciones.

2. INCONTINENCIA FECAL

2.1. Concepto

La incontinencia fecal (IF) o pérdida del control de los movimientos fecales es otro de los síndromes geriátricos que comporta más repercusiones en la calidad de vida del anciano y una mayor carga en el cuidador.

La continencia anal es la capacidad de retener el contenido intestinal, hasta que el individuo considera que es el momento y el lugar adecuados para su evacuación. No forma parte del envejecimiento normal.

La prevalencia real de la incontinencia fecal en la comunidad sigue siendo incierta, se estima del 2% al 17% y aumenta con la edad del 2,8% en menores de 45 años al 14,1% en mayores de 65 años (hasta el 39% en pacientes institucionalizados). La doble incontinencia (fecal y urinaria) es unas 12 veces más común que la incontinencia fecal aislada, por la presencia de factores favorecedores comunes.

2.2. Mecanismo de continencia fecal

El mecanismo de continencia depende de numerosos factores: función mental, consistencia y volumen de las heces, tránsito del colon, distensibilidad rectal, función del esfínter anal, sensación anorrectal y reflejos anorrectales.

Para ser continente es necesario poder distinguir entre heces sólidas, líquidas, pastosas y gases y disponer de los mecanismos para retardar la defecación hasta llegar al baño. La función de reservorio que ejerce el intestino grueso permite almacenar heces sólidas durante periodos largos de tiempo, pero no el contenido líquido.

Cuando el contenido intestinal llega a la ampolla rectal y es de suficiente volumen, se produce el 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).

2.3. Etiología y factores de riesgo

Una pérdida de continencia puede resultar de la disfunción de los esfínteres anales, de una distensibilidad rectal anormal, una disminución de la sensación rectal o una combinación de alguna de ellas. En la mayoría de los casos la etiología es multifactorial.

Los principales factores de riesgo son: la edad, la incontinencia urinaria, el inmovilismo, el deterioro cognitivo y otras enfermedades neurológicas, la impactación fecal y la diarrea severa.

Según la severidad de la incontinencia fecal hablamos de «IF menor»: (*soiling*, ensuciar la ropa interior), incontinencia de gas, urgencia defecatoria e incontinencia verdadera de heces líquidas, e «IF mayor» que implica la pérdida de continencia para heces sólidas.

La incontinencia fecal también se puede clasificar en función de la etiología (tabla 2).

2.4. Diagnóstico

Los principales objetivos deberán ser establecer la severidad de la incontinencia y fisiopatología que la produce

Tabla 2. Clasificación etiológica de la incontinencia fecal.

Incontinencia obstétrica	Lesión del esfínter externo postparto
Incontinencia muscular no obstétrica	Lesión quirúrgica del esfínter externo
Incontinencia neurológica	Lesiones suprapontinas, suprasacras, infrasacras o del cono
Incontinencia congénita	Agenesia o atresia rectal, fístulas
Incontinencia multifactorial: con o sin lesión del esfínter anal interno	Cirugía anal sin lesión del esfínter externo, prolapso rectal, colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, proctitis rádica, diabetes...
Incontinencia idiopática	Sin ninguna causa reconocida

Adaptado de: Muñoz-Duyos A et al. Propuesta de una nueva clasificación de consenso para la incontinencia fecal. Cir Esp 2008;83(5):235-41.

y, con ello, decidir el tratamiento. Para establecer la severidad en la práctica clínica puede utilizarse la clasificación de Parks:

- 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.

2.5. Historia clínica

- Circunstancias y tiempo de evolución de la incontinencia fecal (antecedentes de cirugía, radioterapia, historia obstétrica).
- Tratamiento habitual (fundamentalmente administración de antibióticos y laxantes).
- Características de las heces, predominio nocturno o relación con algún tipo de comida, si se tiene sensación de aviso del paso de las heces o urgencia, etc.
- Síntomas concomitantes (dolor abdominal, fiebre) y enfermedades asociadas.
- Presencia de dificultades físicas o barreras arquitectónicas que dificulten el acceso al baño.

2.5.1. Exploración física

Completa, especialmente desde el punto de vista neurológico y local. Se realizará un tacto rectal, valorando el tono del esfínter, aspecto y características de las heces, descartando impactación fecal y masas palpables.

2.5.2. Pruebas complementarias

En función de nuestra sospecha clínica y situación del paciente se valorará la realización de forma individualizada de las siguientes pruebas:

- **Radiografía de abdomen:** cuando se sospeche impactación fecal alta.
- **Enema opaco (para detectar causas mecánicas) y RMN pélvica.**
- **Manometría:** especialmente útil para evaluar la presencia de traumatismos en los esfínteres (como las lesiones antiguas del esfínter anal externo debidas a lesiones obstétricas).

- **Rectosigmoidoscopia y anoscopia:** para observar la mucosa y distinguir si hay inflamación, tumores o melanositis coli.
- **Defecografía:** «videograbación» de la defecación: permite el conocimiento de los factores anatómicos implicados y la visualización del prolapso rectal, y otros trastornos. Es muy útil en el estudio rectal, pero hay autores que cuestionan su utilidad en el estudio de la incontinencia fecal.
- **Ecografía endoanal:** permite visualizar el aparato esfinteriano y el músculo puborectalis en toda su longitud de manera no invasiva.
- **Electromiografía (EMG) anal:** test que valoran la zona pelviana desde el punto de vista motor, sensitivo, reflejo y sistema nervioso autónomo.
- **Técnicas de sensibilidad rectal.**

2.6. Tratamiento

- a. **Corregir la causa subyacente si es posible.**
- b. **Tratamiento conservador y medidas higiénico dietéticas:**
 - Programas de entrenamiento intestinal: para intentar conseguir una evacuación intestinal espontánea o con ayuda (masaje en el cuadrante inferior izquierdo, supositorios) a una misma hora todos los días.
 - Técnicas de modificación de conducta: eficaz en pacientes con lesión del suelo pélvico o de los esfínteres. Se usan técnicas para reforzar el suelo pélvico.
 - Tratamiento del malestar perianal, de la impactación fecal y del estreñimiento.
 - Eliminación de barreras arquitectónicas.
 - Utilización de absorbentes.
- c. **Tratamiento farmacológico:** encaminado a mejorar la consistencia de las deposiciones o el tono del esfínter. No hay datos que apoyen el uso de agentes antidiarreicos para el tratamiento de la incontinencia fecal en personas con consistencia normal de las deposiciones. Sin embargo parece que el uso de fármacos para mejorar el tono del esfínter anal

puede ser eficaz para personas con función normal del esfínter anal.

- Antidiarreicos:
 - 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.
 - Difenoxilato de atropina, codeína o morfina.
- Fármacos que mejoran el tono del esfínter: gel de fenilepinefrina y valproato de sodio.
- Fibra, para incrementar el bolo fecal y conseguir unas deposiciones más formadas que permitan programar las defecaciones.

d. Biofeedback: bajo control manométrico o electromiográfico intenta mejorar la contracción muscular y el umbral de sensación de llenado rectal.

e. Tratamiento quirúrgico: intervenciones encaminadas a corregir anomalías en suelo pélvico (levatoroplastia anterior, reparación postanal o total del suelo pélvico), intervenciones diseñadas para corregir anomalías en el esfínter anal natural (plicatura del esfínter, reparación del esfínter anterior), creación de un neoesfínter sin o con estimulación eléctrica o intervenciones para la irrigación anterógrada del colon.

3. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rossier P, Ulmsten U, et al. The Standardisation of lower urinary function. Report from the Standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurology* 2002;21:167.

Brown S, Wadhawan H, Nelson R. Cirugía para la incontinencia fecal en adultos (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 9. Art. No.: CD001757. DOI: 10.1002/14651858.CD001757.

Cancelo MJ, et al. Líneas de actuación para Profesionales Sanitarios ante el Paciente con Incontinencia Urinaria. Observatorio nacional de incontinencia. Ed Foxit reader. 2005-2008.

Cheetham M, Brazzelli M, Norton C, Glazener CMA. Tratamiento con fármacos para la incontinencia fecal en adultos. (Revision Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, Número 2.

- Formiga F, Mascaró J, Montero J, del Río C, Pujol R. La incontinencia fecal en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004;39(3):174-9.
- Gómez Senent S, Castillo Grau P, Segura Cabral JM. Incontinencia fecal y estreñimiento crónico idiopático. *Med Clin (Barc)* 2008;130(6):228-36.
- Maestre Y, Parés D, Vial M, Bohle B, Sala M, Grande L. Prevalencia de la incontinencia fecal y su relación con el hábito defecatorio en pacientes atendidos en medicina primaria. *Med Clin(Barc)*. 2010;135(2):59-62.
- Muñoz-Duyos A, Navarro-Luna A, Marco-Molina C. Propuesta de una nueva clasificación de consenso para la incontinencia fecal. *Cir Esp* 2008;83(5):235-41.
- Parks AG. Anorectal incontinencia. *JR Soc Med* 1975;68:21-30.
- Prado Villanueva B, Bischoffberger Valdés C, Valderrama Gama E, Verdejo Bravo C, Damián J. Prevalencia y principales características de la incontinencia urinaria en la población anciana institucionalizada de Madrid. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2011;46(1):7-14.
- Proaño AR. Células madre derivadas de músculo para la incontinencia urinaria de esfuerzo. *Actas Urol Esp* 2010;34(1):15-23.
- Shamliyan TA, Kane RL, Wyman J, Wilt T. Systematic review: randomized, controlled trials of non surgical treatments for urinary incontinence in women. *Ann Intern Med* 2008;148:459-73.
- Síndromes geriátricos. Incontinencia y retención urinaria. Estreñimiento e incontinencia fecal. En: *Tratado de geriatría para residentes*. Pag 151 a 168. Sociedad española de geriatría y gerontología. 2006.
- Verdejo Bravo C. Protocolo terapéutico de la incontinencia urinaria en la edad avanzada. *Medicine*. 2006;9(62):4065-4068.
- Verdejo C. Incontinencia urinaria y retención urinaria. En *Tratado de Geriatría para Residentes*. SEGG; 2007: 151-168.
- Vila Coll MA, Gallardo Guerra MJ. Incontinencia urinaria, una visión desde la Atención Primaria. *SEMERGEN*. 2005;31(6):270-83.

13. SÍNCOPE EN EL ANCIANO



AUTORAS

Raquel Rodríguez Herrero
M^a Teresa Guerrero Díaz

COORDINADOR

Florentino Prado Esteban

Hospital General de Segovia

1. DEFINICIÓN

El síncope es un cuadro clínico caracterizado por la pérdida súbita de conciencia debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria de corta duración (generalmente, no superior a los 20 segundos), con recuperación completa de forma espontánea. Se denomina presíncope a los síntomas y signos que preceden a la pérdida de conocimiento que, en este caso, no se llega a producir.

2. EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es más prevalente en ancianos debido a la mayor frecuencia de alteraciones asociadas a la edad en el control de la frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA) y de la autorregulación de la circulación cerebral.

Existe un pico de incidencia del primer síncope entre los 10-30 años, edad en la que la mayoría son de etiología vasovagal y otro a partir de los 65 años.

En los mayores de 70 años, la prevalencia y la incidencia anual del síncope es del 10% y 6% respectivamente, cifras que se incrementan de forma importante a partir de esa edad. Un 30% de los síncopees son recurrentes, hecho que no condiciona mayor mortalidad pero sí una mayor morbilidad (caídas, fracturas). El síncope representa la sexta causa más frecuente de hospitalización en mayores de 65 años.

Las peculiaridades que acompañan al síncope del anciano se muestran a continuación (tabla 1).

Tabla 1. Peculiaridades del síncope en los ancianos.

Coexistencia de más de una causa etiológica atribuible.
Frecuente polimedicación.
Alta prevalencia de comorbilidades cardio y cerebrovasculares.
Es frecuente la amnesia del episodio sincopal y la falta de testigos.
Existen dificultades para diferenciar entre síncope y caídas.
Tiene peor pronóstico debido a la mayor prevalencia de enfermedad cardíaca estructural o eléctrica subyacente.
Un 25% se presentan como caídas recurrentes de causa desconocida.
Los síntomas prodrómicos son menos habituales.

3. FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico común a todos los tipos de síncope es la hipoperfusión cerebral global por diversas

causas durante un tiempo mínimo de 6-8 segundos de duración. La TA está determinada por el gasto cardíaco (Gc) y la resistencia vascular periférica (Rp), por lo que un descenso en uno o en ambos factores puede desencadenar un episodio sincopal.

- La Rp baja o inadecuada puede deberse a una actividad refleja inapropiada que causa vasodilatación y bradicardia.
- Dentro de las causas de bajo Gc destacan: arritmias, enfermedad estructural, depleción de volumen o disminución del retorno venoso.

4. ETIOLOGÍA

Las causas más comunes de síncope en los pacientes de edad avanzada son la hipotensión ortostática, el síncope reflejo (en especial, el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC), frecuente en varones de edad avanzada, y las arritmias cardíacas. En los ancianos es habitual que la etiología del síncope sea mixta.

A continuación se muestra la clasificación de los distintos tipos de síncope:

Tabla 2. Clasificación de los tipos de síncope.

Reflejo o neuromediado	Vasovagal
	Hipersensibilidad o enfermedad del seno carotídeo
Ortostático (20% casos)	Situacional
	Fallo autonómico primario
	Fallo autonómico secundario
	Por fármacos
Cardíaco	Por depleción de volumen
	Arritmico
	Estructural

4.1. Síncope reflejo o neuromediado

Se refiere a un grupo heterogéneo de situaciones que se clasifican según las vías eferentes y aferentes implicadas:

- Las **vías eferentes** autonómicas (simpáticas y parasimpáticas) conducen los reflejos cardiovasculares. Estos reflejos, que son útiles en el control de la circulación, no responden adecuadamente a un determinado estímulo produciendo una respuesta vasodepresora (vasodilatación), cardioinhibitoria

(bradicardia o asistolia) o mixta. Como consecuencia, la TA y la perfusión cerebral global disminuyen.

- Según las **vías aferentes** que transmiten los distintos tipos de estímulos desencadenantes (elevada altitud, enfermedades psiquiátricas, ejercicio y fármacos...).

Se pueden distinguir los siguientes síncope neuromediados:

4.1.1. Síncope vasovagal ("lipotimia común")

Hay una hiperactividad simpática y estasis venoso. Ambos factores condicionan una intensa contracción del ventrículo izquierdo deplecionado activándose los mecanorreceptores ventriculares y las fibras aferentes vagales que inhiben la actividad simpática y aumentan la parasimpática (vasodilatación y bradicardia). Se desencadena por estrés emocional u ortostatismo. Va asociado a pródromos autonómicos (palidez, náuseas, vómitos, sudoración...).

4.1.2. Síncope situacional

Existe un control autónomo anormal y suele asociarse a maniobras de Valsalva. Se produce durante o inmediatamente posterior a desencadenantes típicos (tos, micción, defecación y deglución). Puede ser una manifestación precoz de disautonomía previa a la aparición de hipotensión ortostática en ancianos.

4.1.3. HSC

La estimulación de los barorreceptores (situados en la bifurcación carotídea) origina impulsos aferentes conducidos a través del nervio glosofaríngeo hasta el bulbo raquídeo donde se activan las fibras eferentes y se produce una respuesta cardioinhibitoria (80%), vasodepresora (10%) o mixta (10%). Otros desencadenantes de este síncope son: adenopatías cervicales significativas, cicatrices, tumores (de cabeza y cuello...) y fármacos.

4.2. Hipotensión ortostática

Se define como disminución de la TA sistólica ≥ 20 mmHg y TA diastólica ≥ 10 mmHg en los 3 primeros minutos en bipedestación. Afecta al 20% y 30% de los mayores de 65 y 75 años, respectivamente.

En bipedestación se almacena la sangre en los miembros inferiores y en el área esplácnica, disminuye el retorno venoso, el Gc, y se estimulan los barorreceptores (aórticos,

carotídeos y cardiopulmonares). Para mantener la TA estable hay una hiperactividad simpática y una inhibición parasimpática lo que origina un aumento de la Fc y de las Rp.

La hipotensión ortostática retardada o progresiva no es infrecuente en ancianos y consiste en una reducción lenta y progresiva de la TA menos brusca que en sujetos jóvenes que puede seguirse de bradicardia refleja. Esto es debido a que con el envejecimiento se produce la pérdida de reflejos compensadores y aparece un corazón más rígido y sensible a la reducción de la precarga. Se pueden distinguir las siguientes causas de hipotensión ortostática:

- **Fallo autonómico primario:** atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy.
- **Fallo autonómico secundario:** diabetes, amiloidosis, uremia, lesión medular.
- **Secundario a fármacos o tóxicos:** vasodilatadores, diuréticos. Fenotiacinas, antidepresivos y alcohol.
- **Por depleción de volumen:** hemorragia, diarrea, vómitos, etc.

4.3. Síncope cardíaco (cardiovascular)

4.3.1. Arritmia

La enfermedad del seno y la taquicardia ventricular son las causas más frecuentes de síncope en el anciano (22%). Producen deterioro hemodinámico por una disminución crítica del Gc y del flujo sanguíneo cerebral. Los reflejos neurales de los barorreceptores y la respuesta a la hipotensión ortostática inducida por la arritmia son mecanismos de compensación vascular especialmente deteriorados en estos pacientes.

Los tipos de arritmias facilitadoras de síncope son:

- Bradicardia sinusal < 40 lpm en vigilia o pausas sinusales ≥ 3 s.
- BAV (bloqueo aurículo ventricular) de segundo grado Mobitz II y BAV completo.
- Bloqueo rama izquierda y derecha alternante.
- Taquicardia ventricular (TV) o supraventricular (TSV) rápida.
- TV no sostenida asociada a QT largo o QT corto.
- Disfunción de marcapaso implantado.

4.3.2. Enfermedad estructural

Causa síncope si la demanda circulatoria supera la capacidad limitada del corazón para aumentar el Gc. Pueden ser el sustrato de arritmias o desencadenar síncope mediante un mecanismo reflejo. Dentro de las patologías estructurales más frecuentes destacan: estenosis aórtica, disfunción valvular protésica, IAM/isquemia, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma, tumores) enfermedad pericárdica/taponamiento y otras (TEP, disección aórtica, hipertensión pulmonar).

El síncope es muy preocupante cuando se asocia a situaciones clínicas en las que hay una obstrucción dinámica o fija a la salida del ventrículo izquierdo.

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación inicial de una pérdida transitoria del conocimiento consiste en la realización de una historia clínica cuidadosa que incluya antecedentes personales, fármacos, síntomas prodrómicos, circunstancias acompañantes al episodio sincopal (posición, actividad, desencadenante, fin del ataque), exploración física, determinaciones ortostáticas de la TA y ECG. Esta evaluación inicial define la causa de síncope en un 23-50% y, según sus resultados, se pueden realizar otras exploraciones en función de la sospecha etiológica (masaje del seno carotídeo, ecocardiograma, monitorización ECG, pruebas ortostáticas) (figura 1).

Si la pérdida transitoria del conocimiento es de tipo no sincopal realizaremos un examen neurológico o análisis de sangre.

La evaluación inicial debe responder a estas tres preguntas:

- ¿Es un episodio sincopal o no? (tabla 3)
- ¿Se ha determinado el diagnóstico etiológico?
- ¿Existe riesgo elevado de episodios cardiovasculares o muerte? (ver estratificación del riesgo en el epígrafe de pronóstico).

6. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La evaluación de pacientes con buena situación basal funcional y mental no difiere de la que se realiza en pacientes jóvenes salvo que se sugiere la realización del masaje carotídeo en supino y en bipedestación. En pa-

cientes frágiles deberá adaptarse el estudio diagnóstico según el pronóstico y las expectativas de beneficio.

6.1. Masaje del seno carotídeo (tabla 4)

Se denomina síndrome del seno carotídeo cuando se produce un síncope y se evidencia un test del masaje carotídeo positivo. Esta entidad es mucho más infrecuente que la HSC.

Esta maniobra diagnóstica se considera indicada cuando tras la valoración diagnóstica inicial se han descartado las causas más habituales de síncope. Debe realizarse en unidades hospitalarias especializadas dotadas de una infraestructura adecuada y de personal suficientemente entrenado dado que durante su realización pueden producirse complicaciones neurológicas irreversibles.

Tabla 3. Cuadros incorrectamente diagnosticados como síncope.

Cuadros con pérdida de conciencia parcial o completa sin hipoperfusión cerebral:
Epilepsia, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipercapnia), intoxicaciones, TIA vertebrobasilar.
Cuadros sin pérdida de conciencia:
Cataplexia, <i>drop attacks</i> , caídas, TIA carotídeo, pseudosíncope psicógeno.

Tabla 4. Masaje del seno carotídeo.

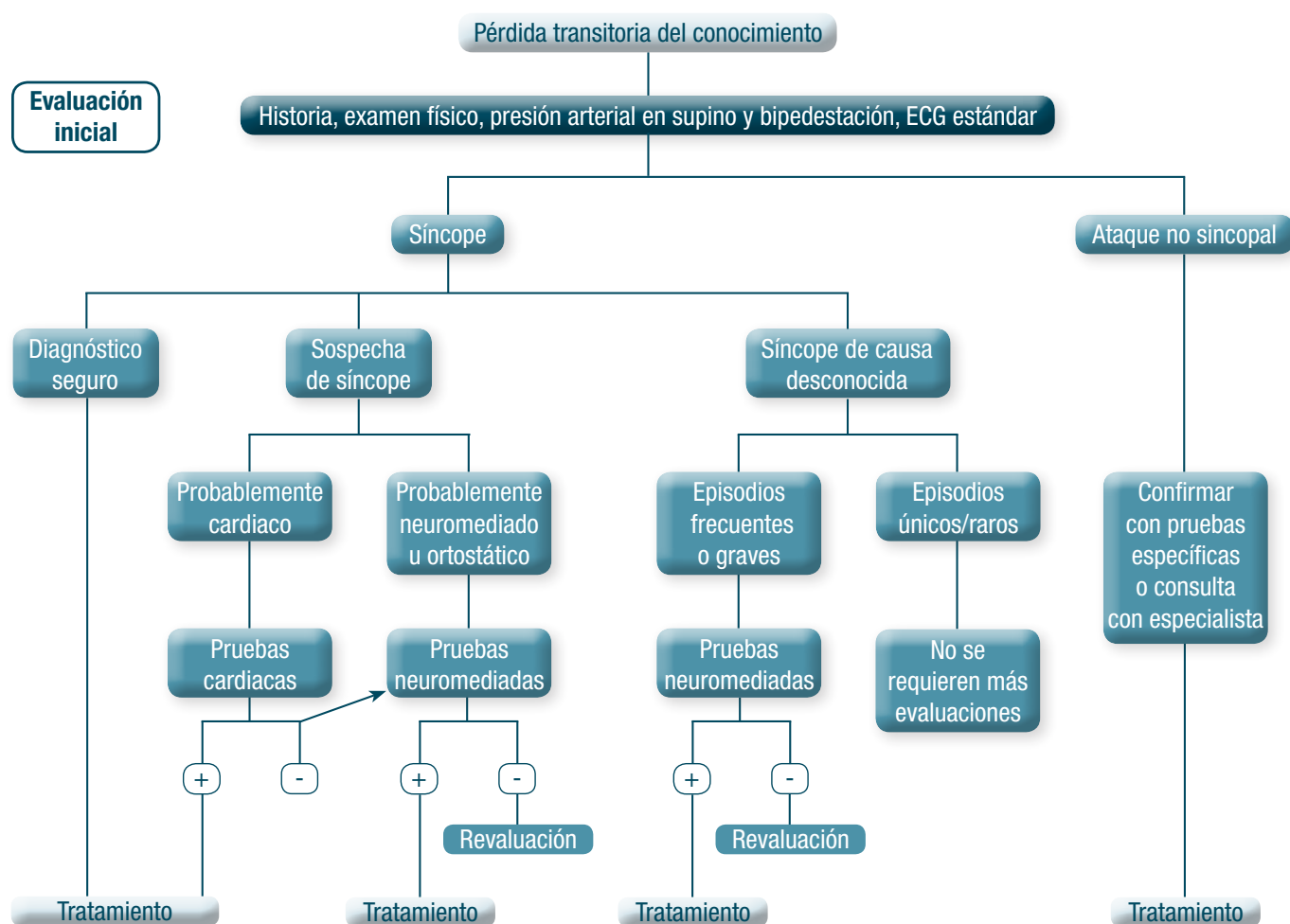
Objetivo	Diagnóstico de HSC.
Indicaciones	En el estudio de síncope de etiología desconocida tras la valoración inicial.
Metodología	Con monitorización continua de FC y de TA se presionan alternativamente ambas carótidas durante 10 s en decúbito supino y en bipedestación.
Tipos de respuestas	Si aparece asistolia ≥ 3 s y/o disminuye TA ≥ 50 mmHg.
Complicaciones	Principalmente neurológicas.
Contraindicaciones	AIT previo o un ACVA en los 3 meses previos, estenosis carotídea significativa o soplos carotídeos no evaluados con pruebas de imagen.

6.2. Pruebas ortostáticas

Actualmente existen dos pruebas a destacar:

- **Bipedestación activa:** sirve para diagnosticar diferentes tipos de intolerancia ortostática.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico.



Algoritmo diagnóstico propuesto en la Guía de manejo de Síncope de la Sociedad Española de Cardiología 2009.

■ **Mesa basculante o Tilt test (tabla 5):** el Tilt test con isoproterenol está contraindicado en casos de cardiopatía isquémica, HTA no controlada, obstrucción del flujo al tracto de salida del ventrículo izquierdo y la estenosis aórtica significativa. El Tilt test negativo no excluye el diagnóstico de síncope reflejo. Esta prueba tiene una sensibilidad, especificidad y reproducibilidad limitada.

6.3. Monitorización electrocardiográfica (invasiva y no invasiva)

Se usa si la probabilidad de identificar una arritmia como causa de síncope es alta.

■ **Monitorización durante el ingreso:** se recomienda en pacientes con cardiopatía estructural y riesgo de arritmias potencialmente peligrosas.

■ **Holter (24-48 h o 7 días):** tiene un valor diagnóstico limitado (1-3% de los casos) siendo más rentable en episodios sincopales frecuentes.

■ **Grabadoras de bucle implantables (Holter insertable):** se implanta de forma subcutánea y son activados por el paciente o cuidador (normalmente tras el episodio sincopal) y automáticamente en el caso de arritmias predefinidas. Monitorizan el ritmo cardíaco durante meses y tienen una alta rentabilidad diagnóstica en los ancianos por la etiología arritmica predominante en este grupo poblacional.

6.4. Estudio electrofisiológico

Está indicado en casos de cardiopatía estructural que presentan síncope de causa desconocida. Identifica a un grupo de pacientes con alto riesgo de mortalidad.

Tabla 5. Mesa basculante o *Tilt test*.

Objetivo	Reproducir un reflejo neuromediado
Metodología Ambos protocolos tienen similar sensibilidad (61-69%) y una alta especificidad (92-94%).	Provocación farmacológica con: - Isoproterenol intravenoso - Nitroglicerina sublingual
Indicaciones	- En el estudio de síncope recurrentes en ausencia de cardiopatía estructural. - Confirmar el diagnóstico de síncope reflejo. - Diagnóstico diferencial entre síncope reflejo y síncope ortostático. - Podría estar indicado en el estudio de caídas de repetición de causa desconocida.
Tipos de respuestas (según el tipo de componente predominante): - Cardioinhibidora - Vasodepresora - Mixta	Una respuesta cardioinhibitoria positiva predice con alta probabilidad un síncope espontáneo asistólico y una respuesta vasodepresora positiva, mixta o incluso una negativa no excluyen la aparición de asistolia durante un síncope espontáneo.
Complicaciones y contraindicaciones	Es una prueba segura. Pueden presentarse algunos efectos secundarios menores (palpitaciones, cefalea...).

Está indicado en las siguientes situaciones:

- En cardiopatía isquémica si la evaluación diagnóstica inicial sugiere un síncope arrítmico y no existe indicación de un DAI (desfibrilador automático implantable).
- En pacientes con bloqueo de rama que presentan síncope sin causa evidente en estudios diagnósticos no invasivos. El intervalo Hiss-ventricular prolongado o la inducción de BAV por estimulación cardíaca o por estrés farmacológico identifica a un grupo de pacientes con mayor riesgo de sufrir BAV de alto grado. Sin embargo, la ausencia de hallazgos anormales no excluye su aparición.
- Sospecha de bradicardia intermitente: en casos de bradicardia sinusal asintomática (≤ 50 lpm) o bloqueo sinoauricular y síncope. El valor pronóstico del tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) no está bien definido. Un estudio prospectivo muestra que TRNS corregido >800 ms (TRNS ≤ 525 ms) tienen un riesgo de síncope 8 veces mayor.
- Sospecha de taquicardia: pacientes con síncope precedidos de palpitaciones breves que sugieren TPSV (taquicardia supraventricular paroxística).

En general, la sensibilidad y especificidad del estudio electrofisiológico no son buenas. Actualmente, no está indicado en pacientes con FEVI (fracción de eyección

del ventrículo izquierdo) severamente deprimida, puesto que en estos casos se implantará un DAI, independientemente del mecanismo del síncope.

6.5. Prueba de ATP o adenosina

Esta prueba diagnóstica debe realizarse en unidades hospitalarias especializadas dotadas de material e infraestructura adecuados y de personal cualificado. Consiste en la inyección de un bolo rápido (en menos de 2 s) de 20 mg de ATP con monitorización de ECG. La inducción de BAV con asistolia ventricular mayor de 6 s de duración o de un BAV mayor de 10 s se consideran anormales. El BAV paroxístico denominado “síncope sensible a la adenosina” puede ser causa de síncope de origen desconocido en mujeres ancianas sin cardiopatía estructural.

6.6. Ecocardiografía

Detecta la existencia de cardiopatía estructural y sirve para determinar la estratificación del riesgo basada en la FEVI.

6.7. Prueba de esfuerzo

Se utiliza en el caso de síncope que aparecen durante la realización (posible origen cardíaco) o en la fase de recuperación de un esfuerzo (posible mecanismo reflejo).

6.8. Cateterismo cardiaco

Descarta arritmias inducidas por la isquemia.

6.9. Otras pruebas diagnósticas

EEG, TAC o RMN, Doppler carotídeo..., según la sospecha clínica.

7. PRONÓSTICO

Es importante estratificar el pronóstico de los pacientes para establecer la probabilidad de muerte súbita y de síncope cardiovascular. Esta información nos sirve para establecer el plan de manejo diagnóstico y terapéutico.

El pronóstico depende de la etiología del síncope y de la enfermedad cardiovascular de base pudiendo clasificarse los pacientes en las siguientes categorías pronósticas según la causa subyacente:

a. Enfermedad estructural severa o enfermedad coronaria

- ICC, FEVI baja o IAM previo.

b. Características clínicas o ECG sugerentes de síncope arritmico

- Bradicardia sinusal (<50 lpm) o bloqueo sinoauricular no secundario a fármacos o entrenamiento físico.
- QT largo o corto.
- BRD (bloqueo de rama derecha) con ascenso de ST en V1-V3 (patrón de Brugada), T negativa en precordiales derechas, ondas epsilon y latidos ventriculares sugerentes de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.
- Síncope durante el esfuerzo o en posición de decúbito supino.
- Palpitaciones.
- Historia familiar de muerte súbita.
- TV no sostenida.
- Bloqueo bifascicular u otras alteraciones de la conducción con QRS duración ≥ 120 ms.

c. Comorbilidades

- Anemia severa.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.

El síncope de origen cardiovascular conlleva un peor pronóstico con mayor índice de muerte súbita y de mortalidad global (50% en estudios de seguimiento a cinco años siendo del 30% el primer año). Otros factores pronósticos a tener en cuenta son la edad, género y la comorbilidad.

El índice de recurrencia, a pesar de la variedad de etiologías y de tratamientos que existen, es del 30 al 40% independiente de la etiología del síncope.

8. TRATAMIENTO

El esquema global del tratamiento está basado en la estratificación del riesgo que nos sirve para evaluar el pronóstico del paciente y nos guía en la toma de decisiones (ingreso hospitalario, pruebas diagnósticas...) (tabla 3).

El tratamiento tiene como objetivo prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias y dependerá de la etiología del síncope:

8.1. Tratamiento del síncope reflejo y la intolerancia ortostática

Comprende intervenciones dirigidas a la prevención del síncope reflejo (vasovagal, situacional, síndrome de seno carotídeo).

En general, el tratamiento inicial no farmacológico consiste en:

- Explicar el riesgo y tranquilizar al paciente sobre el pronóstico del síncope.
- Educación para reconocer y evitar en la medida de lo posible los desencadenantes (lugares cerrados y calurosos, depleción de volumen...).
- Reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y realización de maniobras para interrumpir el episodio (colocarse en supino, maniobras de contrapresión físicas como cruzar las piernas o tensar los brazos).
- Ajustar el tratamiento de los fármacos hipotensores y evitar la ingesta de alcohol.

Se han probado muchos fármacos para el tratamiento del síncope reflejo sin clara evidencia de su utilidad como son:

- **Bloqueadores beta:** disminuyen la capacidad contráctil y el estímulo sobre los mecanorreceptores.
- **Etilefrina y midodrina (agonista alfa):** propuesta para alcanzar una vasoconstricción adecuada en los vasos periféricos. La midodrina tiene efectos adversos sobre el tracto urinario en varones de edad avanzada.
- **Inhibidores de la recaptación de la serotonina (paroxetina):** pueden actuar reduciendo la ansiedad que precipitan los episodios.
- **Otros:** fludrocortisona, disopiramida, escopolamina...

La implantación de marcapasos aurículoventriculares (preferiblemente DDD) pueden ser útiles en el caso de síncope cardioinhibitorios (vasovagales y del seno carotídeo) aunque no tenga efecto sobre las respuestas cardiodepresoras.

8.2. Hipotensión ortostática y síndromes de intolerancia ortostática

El tratamiento no farmacológico incluye las siguientes medidas sobre el estilo de vida:

- La educación sobre la naturaleza de esta situación clínica.
- Medidas en el estilo de vida reseñadas en epígrafe anterior.
- Registros ambulatorios de la TA: útiles en la identificación de patrones tensionales diurnos anormales.
- Expansión del volumen extracelular.
- Realizar una ingesta suficiente de agua y sal, hasta llegar a los 2 l de fluidos al día y 10 g de NaCl.
- Ingesta rápida de agua fría puede ser efectiva para combatir la intolerancia ortostática y la hipotensión posprandial.
- Dormir con el cabecero elevado 10° previene la poliuria nocturna, mantiene una distribución más favorable de los fluidos corporales y mejora la hipertensión nocturna.
- Vendajes abdominales o medias compresivas, evitan la acumulación venosa gravitacional.

Dentro del tratamiento farmacológico cabe destacar:

- La midodrina es útil como coadyuvante cuando el paciente presenta disfunción crónica del sistema nervioso autónomo. Aumenta la TA tanto en supino como en posición vertical mejorando los síntomas de hipotensión ortostática. Dosis 5-20 mg tres veces al día se han demostrado efectivas (nivel de evidencia B, clase IIA).
- Fludrocortisona, es un mineralocorticoide que estimula la retención renal de sodio y expande el volumen de fluido. Dosis 0,1-0,3 mg/24 h (nivel de evidencia C, clase IIA).
- Otros tratamientos adicionales menos usados son: desmopresina en pacientes con poliuria nocturna; octeótrida en hipotensión posprandial, eritropoyetina en anemia y pirodogstigma.

8.3. Arritmias cardíacas

El objetivo del tratamiento es prevenir la recurrencia de síntomas, mejorar la calidad de vida y si es posible, prolongar la supervivencia.

8.3.1. Disfunción del nodo sinusal

- Se indica el implante de un marcapasos, preferiblemente (DDDR) cuando hay evidencia electrocardiográfica de que la bradiarritmia o un TRNS anormal son las causas de un síncope. La estimulación cardíaca definitiva alivia la sintomatología, pero puede no tener efecto sobre la supervivencia. Se estima una recurrencia del 20% a largo plazo.
- Las técnicas de ablación cardíaca para control de taquiarritmia auricular en pacientes que presentan la forma bradicardia-taquicardia del síndrome del seno enfermo se usan esporádicamente como prevención del síncope.

8.3.2. Enfermedad del sistema de conducción aurículoventricular

Estimulación cardíaca definitiva: se debe considerar la estimulación biventricular en pacientes con BAV y FEVI deprimida, insuficiencia cardíaca y QRS ancho.

8.3.3. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares

- Ablación con catéter en pacientes con taquicardia paroxística por reentrada intranodal, reentrada AV, o aleteo auricular asociado a síncope.
- Retirar fármacos que ocasionen QT largo y puedan desencadenar *Torsade de Pointes*.

8.4. Síncope secundario a cardiopatía estructural

Su existencia no implica necesariamente que sea la causa del síncope y el tratamiento consistirá en reparar la cardiopatía subyacente.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, García Tomás M^{al}, Luengo Márquez C, Sánchez Jurado PM. Síncope. En: Tratado de Geriatria para residentes. Madrid. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG).2006. p.333-342.

Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. International Study of Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:2232-9.

Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004;14(Suppl. 1):i9-i17.

Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002;19:23-7.

Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrión A, Langelotto A, et al. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people. Results from the Italian Groups for the Study of Syncope in the elderly (GIS STUDY). *J Am Geriatr Soc* 2009;57:18-23.

Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:S74-S77.

Kenny J, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls for older adults or emergency beds. *Age Ageing* 2002;31:272-5.

Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implication for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006;166:515-20.

Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med* 1989;14:952-76.

Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). *Rev Esp. Cardiol* (en versión electrónica) 2009 62(12):1466.e1-e52. Disponible en: www.revespcardiologia.org.

Parry SW, Gray JC, Baptist M, O'shea D, Newton JL, Kenny RA. "Front-loaded" glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing* 2008;37:411-5.

Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.

Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert A, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)* 2007;113:329-37.

BLOQUE V. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS



14. ENFERMEDAD DE PARKINSON. PARKINSONISMO.



AUTORES

Sofía Solsona Fernández
Fernando Chávez Dianderas
José Luis Bonafonte Marteles
Raquel Quílez Pina

COORDINADOR

Ernesto García-Arilla Calvo

**Hospital Real Nuestra Señora de Gracia
Zaragoza**

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson en 1817, siendo la causa más frecuente de síndrome parkinsoniano. Es el proceso neurodegenerativo más prevalente, tras la enfermedad de Alzheimer, en personas mayores de 65 años y la cuarta causa de enfermedad neurológica crónica en ancianos. La prevalencia de la enfermedad se incrementa con la edad, pudiendo aparecer las primeras manifestaciones en la edad media de la vida. Su origen es multifactorial y de carácter lentamente progresivo, caracterizado por la pérdida neuronal de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los síntomas motores patognomónicos (temblor, rigidez, acinesia e inestabilidad postural); cada vez son más importantes los síntomas no motores.

El diagnóstico es principalmente clínico, pudiendo realizar pruebas complementarias para descartar parkinsonismos secundarios. Los objetivos del tratamiento consisten en aliviar los síntomas con fármacos dopaminérgicos y evitar las complicaciones secundarias.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil aportar datos epidemiológicos debido a la variabilidad de los diferentes estudios. La prevalencia en Europa se sitúa entre 65,9 a 12.500/100.000 habitantes y la incidencia anual oscila entre 5 y 346/100.000 habitantes por año. La incidencia aumenta a partir de los 60 años hasta los 89 años, con un declinar a partir de los 90 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres, siendo la edad media de comienzo de 70 años. Se estima que la duración media de la enfermedad es de 12,8 años.

3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología se basa en dos puntos fundamentales:

- Desde el **punto de vista morfológico**: pérdida de pigmento de la sustancia negra (SN) que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta, principalmente, a la porción caudal y anterolateral de la porción compacta de la SN y en menor grado al *locus ceruleus*, con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinófilos intracitoplasmáticos) en las áreas afectadas.

- Desde el **punto de vista neuroquímico**: depleción del 75-80% de la dopamina estriatal (mínimo requerido para la aparición de síntomas parkinsonianos); aunque existe, en menor grado, depleción de dopamina (DA) en otras áreas cerebrales, como el sistema mesolímbico-mesocortical. Finalmente, puede haber disminución de GABA y serotonina en el estriado.

La patogénesis de la EP origina una cascada de acontecimientos que conducen a la muerte celular. Influye en el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la excitotoxicidad. La inflamación y la reacción inmune humoral contribuyen a procesos vinculados a la muerte celular por apoptosis. Muchos de estos acontecimientos son paralelos a los cambios del envejecimiento.

4. ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida y no es un proceso monofactorial, sino un conjunto de múltiples factores que actúan de forma sinérgica, como el envejecimiento, los factores genéticos y los ambientales.

4.1. Envejecimiento

El envejecimiento normal puede estar asociado con signos parkinsonianos leves. Aparece con la edad una disminución de las neuronas pigmentadas de la SN y de los receptores de DA y una reducción de la tirosina-hidroxilasa y DA. Puede asociarse un aumento de la detección de cuerpos de Lewy (CL).

4.2. Susceptibilidad genética

Los factores genéticos, con los ambientales, se consideran los factores de mayor riesgo. En los últimos años se han identificado múltiples genes que se relacionan con la EP; entre ellos, los genes que codifican la alfa sinucleína (principal componente de los CL), el gen parkin (del PARK 1 al PARK 13) o la ubiquitina terminal C hidrolasa terminal L1. El 15% de los casos se explican con un componente genético conocido y en un 50%, si es de inicio temprano.

4.3. Factores ambientales

Los parkinsonismos en intoxicados con MPTP (producto de degradación de cierto tipo de heroína) llevaron a la hipótesis de que podía existir una causa ambiental para la EP. También el contacto con pesticidas y herbicidas, el

medio rural, el consumo de agua de pozo (posiblemente por contaminación con los primeros), aumentan el riesgo de padecer EP.

Sin embargo, el consumo de tabaco o cafeína puede reducir el riesgo, ya que la cafeína tiene una acción antagonista del receptor de adenosina A_{2A} (acción antiparinsoniana).

5. CLÍNICA

La clínica es de comienzo insidioso, asimétrico y con un empeoramiento progresivo. Los síntomas típicos aparecen cuando se ha perdido al menos el 50-60% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y un 80% del contenido estriatal de DA. Por debajo del 50% el curso puede ser asintomático. Este periodo de latencia preclínico puede durar entre 5 y 10 años debido a la existencia de mecanismos de compensación. En ancianos predomina la afectación axial y la alteración en la marcha con caídas de repetición.

5.1. Síntomas premotores

Aparecen años antes que los síntomas motores. Tienen baja especificidad pero se pueden considerar como marcadores clínicos. La alteración de conducta de la fase REM precede 10 años a la EP y se caracteriza por movimientos corporales vigorosos y súbitos de la cabeza y extremidades, asociados a sueños donde el paciente se defiende contra alguien. Hay pacientes que refieren hiposmia años antes de la aparición de los síntomas motores. La depresión y el estreñimiento también son síntomas frecuentes en esta fase.

5.2. Síntomas motores

Se agrupan en cuatro síntomas cardinales:

- **Temblor de reposo:** puede aparecer de manera temprana en el 50% de los pacientes aumentando según avanza la enfermedad. De frecuencia baja (4-6 Hz), es asimétrico, aumenta en situaciones de estrés o movimientos generales y disminuye con el voluntario o durante el sueño. Se localiza principalmente en manos ("contar monedas").
- **Rigidez:** el aumento del tono muscular puede afectar predominantemente a los músculos flexores, pero también a los extensores. Durante el movimiento pasivo existe una resistencia sostenida y de magni-

tud uniforme que se denomina fenómeno de rueda dentada siendo más evidente cuando se superpone el temblor. Se explora solicitando al paciente que realice alguna actividad motora con el miembro contralateral al que estamos explorando.

- **Bradicinesia, acinesia:** se manifiesta por una dificultad en el inicio del movimiento (acinesia), duración prolongada del movimiento (bradicinesia) y disminución del movimiento espontáneo (hipocinesia). Puede ser definido como debilidad o cansancio. Al inicio puede ser asimétrico y suele coincidir con el lado del temblor. Existen fluctuaciones a lo largo de la evolución. Se manifiesta como dificultad en abrocharse los botones, atarse los cordones del zapato o levantarse de la silla. Según la zona afectada incluye diferentes alteraciones: hipomimia, disfagia, hipofonía, hipersalivación, micrografía, lenguaje monótono y modificación de la postura. La alteración de la marcha puede aparecer en estadios tempranos y se manifiesta con pasos cortos, disminución del balanceo de brazos, arrastre de pies y giro inestable. En fases más avanzadas se puede observar un inicio de la marcha lento, incapacidad para caminar, pasos cortos y dificultad para superar obstáculos (paciente congelado o *freezing*).
- **Inestabilidad postural:** aparece en fases tardías y consiste en la disminución de los reflejos posturales y la aparición de forma gradual de inestabilidad corporal. Se suele adoptar una postura en flexión de la cabeza y del tronco y no son capaces de efectuar los ajustes posturales para inclinarse o apoyarse. Como consecuencia, la marcha se hace cada vez más rápida y no se puede frenar ni estabilizar llegando a caerse. Se explora mediante el test del empujón o retroimpulsión.

El inicio de los síntomas motores es asimétrico y de progresión gradual. El primer síntoma que puede aparecer es el temblor de reposo. La bradicinesia y rigidez suelen ser de predominio axial. Según evoluciona la enfermedad aparece dificultad en la marcha e inestabilidad. En fases avanzadas se presentan caídas con frecuencia.

5.3. Síntomas no motores

Se vuelven evidentes con la evolución de la enfermedad, algunos de ellos pueden estar presentes desde el inicio e incluso preceder a la fase motora. No suelen beneficiarse de tratamiento específico para la EP y muchas

veces tienen síntomas idénticos a los efectos adversos de dichos fármacos.

5.3.1. Trastornos neuropsiquiátricos

- **Depresión:** hasta en un 70% de los pacientes. Los trastornos pueden ir desde miedos, insatisfacción general, hasta formas somáticas e impulsos suicidas. Interfiere en la funcionalidad y movilidad.
- **Apatía:** se define como falta de interés y motivación. Asociada a depresión o ansiedad, en un 13% de los pacientes aparece sola.
- **Ansiedad:** casi en el 40% de los pacientes. Se manifiesta como tensión o inquietud. No se correlaciona con la gravedad de los síntomas motores, la duración de la enfermedad o la dosis de levodopa, pero sí con la depresión. Se asocia con el miedo a las caídas.
- **Demencia:** las manifestaciones clínicas pueden confundirse con síntomas de depresión. Se caracteriza por alteración en la planificación, déficit de atención y limitación en la flexibilidad del pensamiento. No aparecen en fases iniciales y aumentan con el avance de la enfermedad. La presencia de cuerpos de Lewy podría explicar este cuadro. Ante síntomas como desorientación, confusión, alucinaciones, se debe pensar en efectos secundarios de los fármacos dopaminérgicos.

5.3.2. Trastornos del sueño

Ocurren en el 60-90% de los pacientes. La incidencia del síndrome de piernas inquietas es el doble de lo normal. Se produce fragmentación del sueño por acinesia con despertares precoces o terminación temprana del sueño. También incluyen la somnolencia diurna, pesadillas y sueños vívidos.

5.3.3. Disfunción autonómica

Suele aparecer en todos los pacientes en alguna fase de la evolución. Incluye episodios de sudoración inexplicados, síntomas urinarios (urgencia o incontinencia urinaria y poliuria), hipotensión ortostática (asociada a la edad avanzada y duración de la enfermedad) y disfunción sexual (disminución de la libido, más frecuente si se asocia depresión).

5.3.4. Síntomas gastrointestinales

La disfagia puede ocurrir desde etapas tempranas de la enfermedad, también sialorrea, estreñimiento, rinorrea y pérdida de peso.

5.3.5. Síntomas sensoriales

Suceden alrededor del 10%. El más frecuente es el dolor muscular, que en fases iniciales está relacionado con la rigidez, mientras que en fases más avanzadas es secundario a las discinesias. La hiposmia se caracteriza por disminución en la identificación y discriminación de olores.

5.3.6. Otros

Fatiga, diplopía y seborrea.

5.4. Formas clínicas

Tremórica (más benigna) y rigidoacinéctica (más invalidante).

6. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DE HOEN Y YAHN (tabla 1)

Tabla 1. Clasificación por estadios de Hoen y Yahr.

Estadio I	Síntomas unilaterales.
Estadio II	Síntomas bilaterales, generalmente asimétricos, sin alteraciones de equilibrio.
Estadio III	Incluye alteraciones de equilibrio – inestabilidad postural, aunque el paciente es aún independiente para sus tareas cotidianas.
Estadio IV	El paciente requiere ayuda para sus actividades de la vida diaria, aunque es aún capaz de mantenerse de pie con ayuda.
Estadio V	El paciente es dependiente para todo de los demás y está encamado o en silla de ruedas.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EP es exclusivamente clínico. Las pruebas complementarias se utilizarán para excluir otras causas de síndromes parkinsonianos. Los criterios más utilizados son el del Banco de Cerebros del Reino Unido (tabla 2).

El diagnóstico de certeza es *post mortem* evidenciándose despigmentación y degeneración de la sustancia negra con cuerpos de Lewy (tablas 3 y 4).

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Banco de Cerebros de la Sociedad de la Enfermedad de Parkinson del Reino Unido (UK PDSBB).

1. Diagnóstico de parkinsonismo	
Bradicinesia y, al menos, uno de los siguientes: Rigidez muscular. Temblor en reposo de 4–6 Hz. Inestabilidad postural no causada por disfunción visual primaria, vestibular, cerebelar o propioceptiva.	
2. Características que tienden a excluir la enfermedad de Parkinson como causa de parkinsonismo	
Historia de apoplejías repetidas con progresión lenta de características parkinsonianas. Historia de traumatismos craneales repetidos. Historia de encefalitis definida. Tratamiento con neurolépticos al comienzo de los síntomas. Más de un paciente con parkinsonismo en la familia. Remisión sostenida. Características estrictamente unilaterales después de 3 años. Parálisis supranuclear de la mirada.	Signos cerebelares. Compromiso autonómico severo temprano. Demencia severa temprana con disturbios de la memoria, lenguaje y praxis. Signo de Babinski. Presencia de un tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la tomografía computada o resonancia magnética. Respuesta negativa a grandes dosis de levodopa (si la malabsorción es excluida). Exposición a 1-metil-4-fenil-1, 2, 3, 6-tetrahidropiridina (MPTP).
3. Características que soportan un diagnóstico de enfermedad de Parkinson (tres o más son requeridos para el diagnóstico definitivo de enfermedad de Parkinson)	
Comienzo unilateral. Temblor de reposo presente. Enfermedad progresiva. Asimetría persistente afectando al lado del comienzo.	Excelente respuesta (70–100%) a levodopa. Corea severa inducida por levodopa. Respuesta a levodopa por ≥ 5 años. Curso clínico de ≥ 10 años.

Tabla 3. Estadios neuropatológicos de la progresión de la enfermedad de Parkinson (estadios de Braak).

Estadio I-II	Presencia de cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy en regiones olfatorias y tronco cerebral (núcleo motor dorsal del vago y <i>locus ceruleus</i>).
Estadio III-IV	Agregados de α -sinucleína que se extienden al mesencéfalo, en especial a la sustancia negra, amígdala, corteza entorrinal e hipocampo.
Estadio V-VI	Depósitos en áreas corticales de asociación (temporal, insular y corteza cingular anterior). Progresión a neocorteza.

Tabla 4. Criterios para la confirmación histopatológica de la enfermedad de Parkinson.

Depleción sustancial de células nerviosas con gliosis acompañando en la sustancia nigra.
Al menos 1 cuerpo de Lewy en la sustancia nigra o en el <i>locus ceruleus</i> (nota: para esto puede ser necesario examinar más de 4 secciones no superpuestas en cada una de esas áreas antes de concluir que los cuerpos de Lewy están ausentes).
No evidencia patológica de otras enfermedades que producen parkinsonismo (p. ej. parálisis supranuclear progresiva, atrofia sistémica múltiple, degeneración gangliónica cortico-basal) (Nota: en la exclusión de otras enfermedades que producen).

7.1. Pruebas complementarias

La tomografía cerebral (TAC) y la resonancia magnética (RMN) son normales, pero ayudan a descartar otros diagnósticos como infartos, calcificaciones de ganglios basales, tumores o hidrocefalia.

La SPECT-beta-cit y la PET con fluorodopa valoran la porción presináptica de la vía dopaminérgica nigrostriatal. Las enfermedades con degeneración nigrica presentan un déficit en esta vía que confirmaría el déficit dopaminérgico pero no distinguiría entre ellas. Se emplean en el diagnóstico presintomático; para el diag-

nóstico precoz serían de utilidad si se dispusiera de tratamientos neuroprotectores que retrasaran o evitaran la aparición de la enfermedad.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Temblor esencial:** es un temblor de acción, aunque en algunos casos se da en reposo, bilateral, de ritmo asíncrono entre ambas manos, más rápido (8 Hz), sensible al alcohol y suele tener antecedentes familiares. En muchos pacientes el temblor es postural y de reposo, además, la rigidez, acinesia y alteraciones

atribuibles al envejecimiento dificultan el diagnóstico, siendo estas muchas veces proporcionadas por la respuesta al tratamiento y evolución de la enfermedad.

- **Parkinsonismos:** ver apartado Parkinsonismos.

9. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **Dieta:** rica en fibra y beber líquidos en abundancia ayuda a aliviar el estreñimiento. Si es rica en proteínas puede limitar la eficacia de la levodopa.
- **Fisioterapia:** puede ayudar a mejorar su movilidad y flexibilidad. Se basa en ejercicios de fortalecimiento muscular para tonificar los músculos y para someter a los músculos rígidos y poco usados a un rango completo de movimiento. La fisioterapia no detiene la evolución pero puede mejorar la fuerza corporal, la síntesis de dopamina en el cerebro y aumentar los niveles de compuestos beneficiosos llamados factores neurotróficos.
- **Otras terapias complementarias:** masajes, yoga, Tai Chi, hipnosis, acupuntura y la técnica de Alexander que optimiza la postura y la actividad muscular.

10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (tabla 5)

10.1. Aumento del nivel de dopamina en el cerebro

10.1.1. Medicamentos precursores de la dopamina

La levodopa atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) y luego cambia a dopamina. Reduce el temblor, la bradicinesia y la rigidez. El equilibrio y otros síntomas no motores pueden no aliviarse.

Tras el comienzo de la terapia con levodopa se puede observar una mejoría de los síntomas. Es posible que se necesite aumentar la dosis gradualmente para obtener un beneficio máximo.

Las dietas ricas en proteína con 65 a 100 g de proteínas interfieren el paso de la levodopa a nivel de la BHE, reduciendo el efecto de la levodopa; se debe evitar la administración simultánea con dietas proteicas.

Los efectos secundarios iniciales más comunes son: náuseas, vómitos, baja presión arterial e inquietud. También puede causar somnolencia o inicio súbito del sueño.

Las náuseas y los vómitos causados por la levodopa se reducen mucho combinando con inhibidores de la descarboxilasa (carbidopa o benserazida), lo que aumenta la eficacia de una dosis menor.

A veces, el uso prolongado de levodopa causa alucinaciones y psicosis.

Las discinesias se producen con el uso prolongado de levodopa, por lo que se suele comenzar con otros medicamentos que aumentan la dopamina en pacientes más jóvenes y cambiar a levodopa solamente cuando son ineficaces. Disminuyen al reducir la dosis de levodopa, sin embargo, los síntomas de la enfermedad reaparecen aun con dosis menores.

El periodo de eficacia de la levodopa después de cada dosis puede comenzar a acortarse, llamado efecto de *on-off* a los cambios súbitos e impredecibles del movimiento, de normal a parkinsoniano y otra vez al normal. Estos efectos probablemente indiquen que la respuesta del paciente al medicamento está cambiando o que la enfermedad está evolucionando. Un enfoque para aliviar estos efectos secundarios es tomar la levodopa con mayor frecuencia y en menores cantidades.

■ Posología

- **Oral, liberación normal:** 12,5/125 mg 1-2 veces al día o 25/100 mg 3 veces al día; aumentar dosis cada 24-48 horas. Pacientes que toman levodopa sola: suspender levodopa 12 h antes (24 h en formas retard) y comenzar con dosis que provea aprox. el 20% de la dosis diaria previa de levodopa. Mantenimiento: 75/750 mg-150/1.500 mg diarios en dosis divididas. Máx. 200 mg carbidopa/día.
- **Oral, liberación retardada:** Inicial: 1) pacientes tratados con levodopa/inhibidor descarboxilasa convencional: dosis que no suministre más de aprox. un 10% adicional de levodopa por día y prolongar intervalos en un 30-50%. 2) tratados con levodopa sola: suspender levodopa 8 h antes y comenzar con 50/200 mg 2 veces día. 3) pacientes que no reciben levodopa: 50/200 mg 2 veces día. Mantenimiento: 100/400 mg-400/1.600 mg al día dividido a intervalos entre 4-12 h durante la vigilia.
- **Gel intestinal continuo (mediante bomba, por sonda transabdominal e intestinal):** la dosis

Tabla 5. Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Parkinson.

Grupo y fármaco	Presentación	Dosis inicial/mantenimiento	Tratamiento monoterapia o coadyuvante L-dopa	Efectos adversos
IMAO-B Selegilina	Selegilina 5 mg	5 mg/día en desayuno // 10 mg/día repartidos en 2 tomas.	Permite reducir la dosis de L-dopa en 30%. Monoterapia.	Discinesias, náuseas, vómitos, xerostomía, dolor abdominal, distimia y mareos. Menos frecuente hipotensión ortostática.
IMAO-B Rasagilina		1 mg/día.	En combinación con L-dopa o en monoterapia.	Cefalea, Sd. gripal, anemia, leucopenia, vértigo. No dar junto con ISRS.
L-dopa + Carbidopa	Levodopa/carbidopa 100/25 y 250/25 mg Gel intestinal 20/5 mg/ml x 100 ml	12,5/125 cada 8-12 horas, aumentar dosis cada 24-48 h. En pacientes que toman L-dopa, suspender 12 h antes (24 h en formas retard) y comenzar con dosis de 20% de la dosis diaria previa de levodopa. // 75/750 mg-150/1.500 mg.	Monoterapia estadios iniciales. Coadyuvante de agonistas dopaminérgicos.	Discinesias, náuseas, anorexia, alucinaciones, confusión, pesadillas, somnolencia, cansancio, insomnio, depresión.
L-dopa + Benserazida	200/50 mg 100/25 mg (Retard)	150 mg/día (1/2 comp. cada 8 horas) incrementando dosis en ½ comp. X semana // 300-600 mg/día.	Monoterapia estadios iniciales. Coadyuvante de agonistas dopaminérgicos.	Similares a L-dopa + carbidopa.
Agonistas dopaminérgicos ergóticos	Lisuride Bromocriptina 2,5 y 5 mg Pergolida (0,05, 0,25 y 1 mg, 250 µg) Apomorfina (pen. pluma 10 mg/ml 3 ml, amp. 10 mg/ml 5ml)	0,6 mg/día // 2 mg/día 1,25-2,5 mg/24 h // incrementar cada 2-4 semanas hasta 10-40 mg/día. 0,05 mg/día // incrementar cada 3 días hasta 3-5 mg/día. SC como rescate en fenómenos off o de acinesia severos (1-3 mg).	Monoterapia en estadios iniciales sintomáticos (jóvenes). Coadyuvante de L-dopa en fluctuaciones enfermedad avanzada. Parkinsonismo post encefálico.	Disminución del apetito, alucinaciones, ansiedad, confusión, pesadillas, insomnio. Alucinaciones, confusión, somnolencia, discinesias.
Agonistas dopaminérgicos no ergóticos	Ropinirol 0,25, 0,5, 1, 2 y 5 mg Pramipexol 0,18 y 0,70 mg Cabergolina 1 y 2 mg	0,25 mg/8 h // incrementando semanalmente 0,25 mg hasta 1,5 – 3 mg/8 h mg/día. 0,18 mg/8 h // 0,64 a 3,3 mg día. 0,5-1 mg/día // 2-6 mg/día.	Monoterapia en estadios iniciales (jóvenes). Coadyuvante L-dopa en fluctuaciones enfermedad avanzada.	Alucinaciones, confusión, somnolencia, discinesias.
I-COMT	Entacapona 200 mg	200 mg con cada dosis de L-dopa, dosis máxima: 2.000 mg.	Coadyuvante L-dopa fluctuaciones enfermedad avanzada. Puede reducir la dosis de levodopa en un 10-30%.	Insomnio, alucinaciones, confusión, paranoia, discinesia, color marrón rojizo en orina.
ICOMT + LD + carbidopa	50/12,5/200 mg 100/25/200 mg 150/37,5/200 mg 200/50/200 mg	50/12,5/200 mg c/8h.	Enfermedad de Parkinson <i>de novo</i> . Enfermedad de Parkinson fluctuante.	

diaria es suma de 3 dosis: 1) Matinal: bolo correspondiente a 100-200 mg levodopa. 2) Mantenimiento: 20-200 mg levodopa/hora. 3) Adicional (si el paciente está hipocinético durante el día): bolo de 10-40 mg de levodopa.

10.1.2. Fármacos imitadores de DA o que previenen o retrasan su degradación

■ **Agonistas directos de receptores dopaminérgicos:** ergóticos (bromocriptina, pergolida, lisurida y cabergolina) y no ergolínicos (ropinirol y pramipexol). Pueden administrarse solos o junto con levodopa, en etapas tempranas de la enfermedad, o más tarde con el fin de alargar la duración de la respuesta a levodopa en pacientes que experimentan efectos de disipación o efectos de *on-off*. Son menos eficaces que la levodopa para controlar la rigidez y la bradicinesia. Muchos de los efectos secundarios potenciales son similares a los de levodopa, incluidos la somnolencia, inicio súbito del sueño, alucinaciones, confusión, discinesias, edema, pesadillas y vómitos. En casos raros, pueden causar conducta compulsiva e hipersexualidad; la bromocriptina, a veces, causa una acumulación de tejido fibroso en las válvulas cardíacas o en la cavidad pectoral, que desaparece al suspender los medicamentos.

■ **Inhibidores de la MAO-B (IMAO-B):** los IMAO-B disminuyen la degradación metabólica de L-dopa en el cerebro, además de proteger a las neuronas nigricas de la acción nociva de los radicales libres y muerte por apoptosis. La selegilina y rasagilina, pueden retrasar la necesidad de terapia con levodopa; cuando se administran con levodopa, aumentan y prolongan su respuesta, reduciendo así las fluctuaciones de la disipación. Los efectos secundarios son náuseas, hipotensión ortostática o insomnio. No debe tomarse con antidepresivos (fluoxetina) o agonistas opioides (meperidina) por riesgo de toxicidad.

■ **Inhibidores de la catecol-ortometil-transferasa (I-COMT):** los I-COMT (nitecapona, entacapona, tolcapona) aumentan la biodisponibilidad de la dopamina.

– Tolcapona tiene un mecanismo periférico y central. A dosis de 300 a 600 mg/día repartidos cada 8 horas permite reducir la dosis de L-dopa en un 20% y aumentar el tiempo en *on* en pacientes con fluctuaciones. El beneficio se obtiene a costa de

incrementar las discinesias con un efecto dosis dependiente. Además puede producir diarreas y hepatotoxicidad.

– Entacapona no atraviesa la BHE, por lo que su efecto es únicamente periférico, prolonga el tiempo *on* en un 5% y se administra asociada a L-dopa a dosis de 200 mg. Puede teñir la orina.

10.2. Acción sobre otros neurotransmisores con el fin de aliviar algunos síntomas

10.2.1. Anticolinérgicos

Trihexifenidilo, bentrupina y biperideno interfieren con la producción o la captación de acetilcolina. Disminuyen su actividad y ayudan a reducir el temblor y la rigidez muscular, que pueden deberse a tener más acetilcolina que dopamina. Los efectos secundarios son boca seca, estreñimiento, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la memoria, visión borrosa y confusión.

10.2.2. Amantadina

Ayuda a reducir los síntomas y la discinesia producida de la enfermedad. Después de varios meses, la eficacia disminuye en la mitad de los pacientes que la toman. Los efectos secundarios son insomnio, edema, agitación o alucinaciones.

10.3. Ayudan a controlar los síntomas no motores de la enfermedad

La depresión puede tratarse con antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) (como se dijo anteriormente, la fluoxetina no debe combinarse con los inhibidores de la MAO-B). La venlafaxina es útil en pacientes con síntomas depresivos e hipotensión.

La ansiedad suele tratarse con benzodiacepinas.

La hipotensión ortostática mejora aumentando la ingesta de sal, reduciendo los antihipertensivos o asociando fludrocortisona.

El *delirium* y síntomas psicóticos responden a la reducción o supresión de los antiparkinsonianos. En caso de ineficacia, se pueden usar antipsicóticos atípicos, como clozapina y quetiapina; clozapina es útil para controlar discinesias.

11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado en pacientes con enfermedad avanzada, en los que la terapia médica por sí sola no ha conseguido controlar las manifestaciones clínicas. Tras un año, la cirugía asociada a tratamiento médico óptimo ha demostrado mejoría en la calidad de vida en pacientes con EP avanzada.

- **Palidotomía:** se destruye selectivamente el globo pálido. Puede mejorar los síntomas de temblor, rigidez y bradicinesia.
- **Talamotomía:** implica la destrucción quirúrgica de parte del tálamo cerebral y se usa principalmente para reducir el temblor.
- **Estimulación cerebral profunda:** se usa un electrodo implantado quirúrgicamente en el cerebro, en uno o ambos lados. Ayuda a reducir muchos de los síntomas de la enfermedad. La necesidad de levodopa disminuye, lo cual a su vez disminuye las discinesias. También alivia la fluctuación *on-off* de los síntomas. Solo se usa en personas con enfermedad de Parkinson avanzada y con respuesta a la levodopa que han desarrollado discinesias u otros síntomas *off* invalidantes a pesar de la terapia medicamentosa.

12. PARKINSONISMOS (tabla 6)

El término “parkinsonismo” caracteriza a una serie de entidades cuyas manifestaciones clínicas cardinales incluyen bradicinesia con rigidez muscular, temblor de reposo o inestabilidad postural. En la enfermedad de Parkinson los estudios complementarios no aportan datos de valor pero son útiles para el diagnóstico diferencial de los parkinsonismos secundarios, ya que pueden demostrar sus causas. Los estudios más útiles son la TAC y la RNM cerebral. Aunque en ocasiones el diagnóstico diferencial se realiza confirmando la falta de respuesta a levodopa.

12.1. Parkinsonismos plus

Son trastornos poco comunes que en su comienzo guardan similitud con la EP pero después evolucionan de distinto modo, con afectación de otros órganos que no forman parte del sistema nigroestriopallidal y peor pronóstico.

12.1.1. Parálisis supranuclear progresiva

Es el más frecuente. De etiología desconocida. Ocurre en edades medias y avanzadas de la vida. Cursa con

disfunción oculomotora y movimientos oculares verticales (mirada hacia abajo), rigidez axial, caídas en etapas iniciales de la enfermedad, ausencia de temblor, trastornos pseudobulbares, de la deglución y cognitivos. Parkinsonismo de rápida instauración y simétrico. Poca o nula respuesta a L-dopa.

Tabla 6. Clasificación de los parkinsonismos.

Parkinson idiopático o Enfermedad de Parkinson
Parkinsonismos asociados a enfermedades neurodegenerativas
Parálisis supranuclear progresiva
Atrofia multisistémica
Degeneración nigroestriada
Atrofia olivopontocerebelosa
Síndrome de Shy-Drager
Degeneración corticobasal
Enfermedad de cuerpos de Lewy difusos
Complejo Parkinson-demenia-ELA
Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo
Enfermedad de Huntington
Parkinsonismo-distonía
Neuroacantosis
Enfermedad de Hallervorden-Spatz
Parkinsonismos secundarios o sintomáticos
Inducido por fármacos o iatrogénico • Neurolépticos y otros bloqueadores dopaminérgicos • Antagonistas del calcio • Litio • Reserpina, etc.
Inducido por tóxicos • Manganeso • Monóxido de carbono • MPTP • Metanol
Postencefálico (encefalopatía letárgica)
Parkinsonismo vascular
Metabólico • Hipoparatiroidismo • Encefalopatía porto sistémica • Enfermedad de Wilson
Hidrocefalia normotensiva
Lesiones ocupantes de espacio

ELA: Esclerosis lateral amiotrófica.

12.1.2. Degeneración corticobasal

Suele iniciarse sobre los 60 años. Presentación focal de miembro rígido y espástico, postura distónica con mioclonías, pérdida sensorial cortical, apraxia ideomotora con miembro alienígena. Progresiva y unilateral. Presenta signos sensitivos corticales, distonía, deterioro cognitivo.

En pruebas de neuroimagen se observa atrofia cortical frontoparietal asimétrica. Escasa o nula respuesta a L-dopa.

12.1.3. Atrofia sistémica múltiple

Agrupar la atrofia olivopontocerebelosa, la degeneración estrionígrica y el síndrome de Shy-Drager. De inicio sobre los 60 años. Cursa con parkinsonismo simétrico sin temblor, hipotensión postural, disfunción autonómica temprana, trastornos cerebelosos, disartria, mioclonus y trastornos de conducta de sueño REM. La presencia de demencia y parálisis de la mirada o signos corticales contribuyen a descartar el diagnóstico. Escasa o nula respuesta a L-dopa (aunque puede existir algo de respuesta inicial).

12.1.4. Enfermedad de cuerpos de Lewy

Es la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer. Se inicia sobre los 70-80 años. Escaso o nulo temblor, caídas frecuentes, demencia precoz afectando predominantemente a las funciones frontales, nivel de alerta fluctuante, mala tolerancia a los neurolepticos, con mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales y aumento de la clínica psiquiátrica. Respuesta alucinatoria a L-dopa.

12.2. Parkinsonismos secundarios

12.2.1. Parkinsonismo inducido por fármacos o yatrógeno

Es la segunda causa de parkinsonismo tras la EP, y la causa más frecuente de parkinsonismo secundario en ancianos. Un medicamento produce síntomas similares a los de la EP. Generalmente su distribución es simétrica aunque también puede ser asimétrico. Los síntomas suelen desaparecer por completo, en varias semanas o meses tras la retirada de la medicación que daba lugar al problema, aunque puede llegar a ser irreversible. La gran acinesia de manos contrasta con una escasa rigidez. Pueden presentar acatisia, discinesia bucolingual y crisis oculogíricas asociadas. Su efecto se debe al bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2. Los fármacos implicados con mayor frecuencia son: neurolepticos, antagonistas cálcicos, metoclopramida, amiodarona, ácido valproico, sulpirida, antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina), drogas. Suele existir susceptibilidad personal. Algún caso responde a L-dopa.

12.2.2. Parkinsonismo vascular

Pacientes con microinfartos lacunares múltiples en ganglios de la base, arterioesclerosis e hipertensión arterial. La marcha se encuentra afectada de forma precoz. Se suele asociar a signos pseudobulbares (incontinencia urinaria, piramidalismo, disartria, disfagia, deterioro cognitivo subcortical). Puede existir una respuesta parcial al tratamiento con levodopa. En ocasiones coexiste con la enfermedad de Parkinson.

12.2.3. Hidrocefalia a presión normal

Alteración de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria. Típico parkinsonismo de miembros inferiores, sin casi afectación de los superiores y generalmente sin temblor. Sin respuesta a L-dopa.

12.2.4. Otros

- Tras infecciones virales y bacterianas que cursen con encefalitis, intoxicación por tóxicos como CO y MPTP.
- Procesos endocrino-metabólicos (enfermedad de Wilson, hipoparatiroidismo, insuficiencia hepática, mielínolisis pontina y neuroacantosis).
- Tumores de ganglios de la base.

Las claves en el diagnóstico diferencial recaen en la evaluación de manifestaciones del examen físico que resulta útil recordar. La evaluación de cambios en los movimientos oculares verticales permite descartar la parálisis supranuclear progresiva. La aparición de trastornos autonómicos tempranos y la detección de compromiso cerebeloso hacen pensar en atrofia sistémica múltiple. La demencia temprana nos hace sospechar la enfermedad por cuerpos de Lewy o parkinsonismo vascular.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega-Q S, Díaz-Guzmán J, Rivera-Navarro J, Molina JA, Olazarán-Rodríguez J, Morales-González JM. La cohorte de ancianos NEDICES. Metodología y principales hallazgos neurológicos. Rev Neurol 2008;46(7):416-423.

Braak H, Del Tredici K, Rub U, De Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging 2003;24:197-211.

Chacón JR. Concepto de enfermedad de Parkinson. Enfermedad multisistémica: ¿todos los núcleos son iguales? Rev Neurol 2010;50(Supl 4):S2-S3.

Di Caudo C, Luquin MR. Enfermedad de Parkinson. Medicine 2011; 10(73):8-15.

Driver JA, Logroscino G, Gaziano JM, Kurth T. Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. Neurology 2009;72(5):432-8.

Hindle JV. Ageing, neurodegeneration and Parkinson's disease. Age and Ageing 2010;39:156-161.

Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. Arch Neurol 1999;56(1):33-9.

Granel A. Enfermedad de Parkinson parte I. Evid actual pract ambul 2005; 8: 83-86. (La Biblioteca Cochrane Plus).

Hindle JV. Ageing, neurodegeneration and Parkinson's disease. Age and Ageing 2010;39:156-161.

Jiménez Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, Luquin Piudo MR, Burguera Hernández JA. Trastornos del movimiento (I): conceptos generales. Clasificación de los síndromes parkinsonianos. Enfermedad de Parkinson. Medicine 2007;9(74):4719-4729.

Merello M. Trastornos no motores en la enfermedad de Parkinson. Rev Neurol 2008;47(5):261-270.

Von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, Bötzel K, Sampaio C, Poewe W, Oertel W, Siebert U, Berger K, Dodel R. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. Eur Neuropsychopharmacol 2005 Aug;15(4):473-90.

Williams A, Gill S, Varma T, Jenkinson C, Quinn N, Mitchell R, Scott R, Ives N, Rick C, Daniels J, Patel S, Wheatley K; PD SURG Collaborative Group. Deep brain stimulation plus best medical therapy versus best medical therapy alone for advanced Parkinson's disease (PD SURG) trial: a randomized, open-label trial. Lancet Neurol. 2010 June; 9(6): 581-591.

15. EPILEPSIA EN EL ANCIANO



AUTORAS

Susana Ulloa Levit
Silvia Fernández Doblado
M^a Elena Castro Vilela

COORDINADOR

Ernesto García-Arilla Calvo

**Hospital Real Nuestra Señora de Gracia
Zaragoza**

1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición a padecer crisis epilépticas y sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales según lo define la ILAE (*International League Against Epilepsy*). Se entiende como un síndrome y no como una enfermedad.

Se considera epilepsia en el anciano a la que comienza en mayores de 65 años. Se excluyen las que se inician en edades más tempranas y continúan a partir de esta edad. Presenta una elevada incidencia y prevalencia, y en ellos la etiología, las manifestaciones clínicas, el abordaje y la respuesta al tratamiento son diferentes a otros grupos.

Con frecuencia la presentación de la crisis es más sutil en ancianos, lo que hace que puedan ser infradiagnosticadas o confundidas con síncope o accidentes isquémicos cerebrales.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En los países desarrollados, la incidencia y la prevalencia de epilepsia en el anciano son mayores que en cualquier otro grupo de edad. A los 70 y 80 años, la incidencia es el doble y el triple que en la infancia respectivamente.

La epilepsia es el tercer síndrome neurológico en frecuencia en ancianos, tras la enfermedad cerebrovascular y la demencia. Las crisis epilépticas representan el 15% de todas las alteraciones cerebrales transitorias.

3. ETIOLOGÍA

En estudios poblacionales se evidencia que la etiología vascular cerebral representa el 40% de los casos de crisis epilépticas seguida de alteraciones tóxico-metabólicas (15%), tumores (10%), traumatismos craneoencefálicos (5%), demencias (5%), infecciones del sistema nervioso central (1%) e idiopática (24%).

4. ESPECIFICIDADES DE LAS CRISIS EN LOS ANCIANOS

- Tras una primera crisis epiléptica se debe investigar la causa originaria para determinar si se está ante una causa aguda o remota (tabla 1).

Tabla 1. Etiología de las crisis sintomáticas en los ancianos.

Accidente cerebrovascular: ictus isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis senos venosos, malformaciones vasculares.
Traumatismo craneoencefálico y cirugía del SNC.
Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos.
Privación de sustancias depresoras del SNC: alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos.
Tóxicos: psicotrópicos, inmunosupresores, antineoplásicos, antibióticos, opiáceos, analgésicos, anestésicos, antiarrítmicos, contrastes radiológicos, etc.
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia/hiperglucemia, hiponatremia/hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiencia hepatorrenal, hipertiroidismo/hipotiroidismo.
Encefalopatía anóxica o postanóxica.
Tumores del SNC.

- Si la etiología de la crisis es cerebrovascular, en el primer año el riesgo de recurrencia es elevado.
- Los lóbulos frontales y parietales son el foco epiléptico más frecuente.
- Las crisis parciales complejas son las más habituales junto con auras motoras, sensitivas o, en algunos casos, de tipo vertiginoso.
- Las crisis generalizadas suelen presentar estados confusionales postcríticos más prolongados.

5. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS Y SÍNDROMES EPILÉPTICOS EN EL ANCIANO

- Crisis agudas sintomáticas:** son el resultado de una agresión al sistema nervioso central (SNC): infartos cerebrales, hemorragias cerebrales, trastornos metabólicos, traumas, abstinencia alcohólica, toxicidad e infecciones del SNC.
- Crisis recurrentes (epilepsia):** son la manifestación crónica y tienen picos en la senectud. Las causas principales son: enfermedad cerebrovascular, demencia, trauma, infecciones e idiopáticas.
- Estatus epiléptico:** son 2 o más crisis comiciales de más de 30 minutos de duración o varias encadenadas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo, y parcial o generalizado.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) elaboró en 1989 una clasificación en función de las características clínicas y EEG, distinguiendo, en cada grupo, síndromes idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos. En abril de 2011, se ha publicado una nueva clasificación de las epilepsias, con el objetivo de adaptar dicha clasificación a los conocimientos actuales; muestra cambios radicales tanto en terminología como en criterios taxonómicos, divide las epilepsias en cuatro grupos y hay una mezcla de especificidad sindrómica y etiológica. Esta propuesta ha sido criticada y se cree que un debate internacional sobre el tema ayudaría a desarrollar una nueva clasificación de respaldo universal.

Loiseau *et al.* clasifican los síndromes epilépticos en el anciano en base a manifestaciones clínicas, EEG y neuroimagen:

a. Epilepsias parciales (remotas sintomáticas o criptogénicas)

- Crisis parciales remotas sintomáticas asociadas a una afectación del SNC con un alto riesgo de desarrollar epilepsia y con un lapso de tiempo entre la afectación y la primera crisis superior a una semana. Los pacientes con una sola crisis y ante esta evidencia etiológica deben considerarse epilépticos.
- Crisis parciales criptogénicas de etiología desconocida y que deben presentar más de una crisis para el diagnóstico de epilepsia.

b. Síndromes epilépticos indeterminados: se incluyen los pacientes con más de una crisis indeterminada en cuanto a su origen parcial o generalizado y sin factores etiológicos conocidos.

c. Síndromes epilépticos especiales con crisis parciales o generalizadas

- Crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones sistémicas, metabólicas o tóxicas y afectaciones agudas del sistema nervioso central que aparecen con una relación temporal entre el evento y la(s) crisis inferior a una semana o durante el mismo.
- Crisis únicas, aparentemente no provocadas, y sin anomalías en la neuroimagen o el EEG.

6. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La clave del diagnóstico radica en el detallado análisis

de las manifestaciones clínicas previas, durante y posteriores al evento.

El examen físico y neurológico puede ser orientador y es imprescindible.

Y las pruebas complementarias a realizar son:

- Estudios hematológicos, bioquímicos, hormonales, y de niveles séricos de fármacos y detección de tóxicos.
- La resonancia magnética (RM) craneal es la técnica de elección. La tomografía computerizada (TC) es una alternativa útil en situaciones de emergencia o cuando está contraindicada la RM.
- La angiorresonancia, angiografía con contraste, ecodoppler de troncos supraaórticos y la neuroimagen funcional (SPECT, PET) pueden informarnos de lesiones estructurales, vasculares y funcionales causantes de epilepsia si los estudios de RM y TC no son suficientes.
- El examen del líquido cefalorraquídeo es imprescindible en casos de sospecha de procesos inflamatorios cerebrales.
- El EEG es el examen más útil en el estudio, aunque enlentecimientos focales de frecuencia theta son frecuentes y sin valor patológico; y las descargas epileptiformes pueden observarse hasta en un 20% de pacientes sin historia de crisis epiléptica. En un 30% de los casos, el EEG es normal. Es de gran valor en el estudio de los síndromes confusionales agudos del anciano, en especial en el estatus epiléptico no convulsivo.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 2)

Los cuadros epilépticos *de novo* pueden pasar inadvertidos en su presentación. Edad, polimedicación y la comorbilidad aumentan el abanico de posibilidades de diagnóstico diferencial.

- **Síncope:** es la causa más frecuente de pérdida de conciencia en el anciano. Puede tener distintos orígenes: cardíaco (arritmias, bloqueos aurículo-ventriculares, valvulopatías, cardiopatía isquémica, taponamiento cardíaco) o no cardíaco: vasovagal y asociado a fármacos (hipotensores, levodopa, fenotiacinas, otros).

- **Enfermedades cerebrovasculares:** los accidentes isquémicos transitorios suelen cursar con síntomas negativos (pérdida de fuerza, adormecimiento, trastorno del lenguaje) mientras que en las crisis epilépticas suelen ser positivos (movimientos involuntarios, parestesias, vértigo).
- **Otras causas:** migrañas, alteraciones metabólicas (hipo/hiperglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipertiroidismo), trastornos del sueño (narcolepsia, cataplejía), trastornos psiquiátricos (crisis psicógena, trastornos de ansiedad y pánico), enfermedades infecciosas (encefalitis, VIH, sepsis), fiebre, amnesia global transitoria y vértigo.

8. TRATAMIENTO

- Elegir el fármaco antiepiléptico (FAE) según el tipo de crisis y de las características del paciente.
- Comenzar a bajas dosis y realizar una titulación lenta.
- Medir periódicamente las concentraciones plasmáticas de FAE.
- Agotar primero al menos dos opciones de monoterapia antes de realizar terapia combinada.

Se recomienda como primera línea de tratamiento en ancianos, la monoterapia con los nuevos antiepilépticos.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y crisis por otras patologías (Grupo de epilepsia/SEN).

Variable	Crisis	Síncope	Accidente isquémico transitorio	Amnesia global transitoria	Vértigo
Aura	A veces	Sensación de desvanecimiento	No	No	No
Duración	1-2 minutos	Segundos a minutos	Minutos a horas	Minutos a horas	Minutos a días
Efecto postural	No	Variable	No	No	Variable
Síntomas del evento	Movimientos tónico-clónicos pero varía	Pérdida del tono o breves sobresaltos	Déficit de un territorio de patrón vascular	Confusión o amnesia	Náuseas, ataxia y acúfenos
Incontinencia	Variable	Variable	No	No	No
Frecuencia cardíaca	Aumenta	Irregular o disminuye	Variable	No tiene efecto	Variable
Síntomas tras el evento	Confusión, somnolencia	Alerta	Alerta	Alerta	Alerta
EEG durante el evento	Patrón epileptiforme	Lentificación difusa	Lentificación focal	Lentificación sutil	Sin efecto

Tabla 3. Fármacos antiepilépticos (modificación del Tratado de Geriatria).

Antiepilépticos	Indicación	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicaciones Precauciones
Carbamazepina	CP	Inicio 3 mg/kg/día hasta 600 mg/día	Rash, diplopía, hiponatremia, trast. cognitivo.	Trastorno del ritmo cardíaco
Valproico	CP, CGTC	200 mg/8 h hasta 1 g/día	Temblor, fallo hepático y trastorno digestivo	Hepatopatía y parkinsonismo
Gabapentina	CP	Inicio 300 mg/día hasta 300 mg/8 h	Somnolencia, mareo, ataxia	Insuf. renal
Lamotrigina	CP, CG	Inicio 25 mg/día hasta 150 mg/día	Rash, insomnio	Hepatopatía
Oxcarbazepina	CP, CGTC	Inicio 300 mg/día hasta 1.200-2.400 mg/día	Hiponatremia	Insuf. renal
Levetiracetam	CP, G Coadyuvante	Inicio 250-500 mg/12 h hasta 1.000-3.000 mg/día	Trastorno conducta-cognitivo, somnolencia	Insuf. renal
Topiramato	CP	Inicio 25 mg/día	Nefrolitiasis, glaucoma, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Fenobarbital	CP, G, STATUS	100 mg/día de mantenimiento	Sedación, trastorno cognitivo	Insuf. renal
Pregabalina	CP Coadyuvante	Inicio 100 mg/día aumento lento	Somnolencia	Insuf. renal
Fenitoína	CP, CGTC STATUS	Inicio 200 mg/día	Nistagmo, ataxia, diplopía, náuseas. trastorno cognitivo	Riguroso control plasmático

CP: crisis parciales; G: crisis generalizadas; CGTC crisis generalizadas tónico-clónicas.

cos (gabapentina, topiramato, lamotrigina, tiagabina, oxcarbazepina, zonisamida, levetiracetam y pregabalina) debido a que presentan menos interacciones farmacológicas y efectos secundarios que los antiepilépticos clásicos (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital y valproato) (tabla 3); con eficacia similar, sin necesidad de monitorización y con la posibilidad de una o dos tomas; especialmente en paciente con deterioro cognitivo, cardiopatía, insuficiencia renal o ACV. Aunque debe ser individualizada, analizando el balance entre beneficio y riesgo, la decisión de tratar la primera crisis, aislada, se sustenta en la mayor probabilidad de recurrencia, sobre todo con lesión en prueba de neuroimagen y presencia de un EEG intercrítico compatible.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arroyo S, Carmona O. Epilepsias y síndromes epilépticos en el adulto. En: Alayón A, editor. Neurología Extrahospitalaria. Madrid: Grupo Aula Médica; 2004. p.733-46.

Bergey GK. Initial treatment of epilepsy: Special issues in treating the elderly. *Neurology* 2004;63:S40-48.

Codesal R, Gallego E, Sánchez L, Chamorro J, Marín M, Quintana A, et al. Antiepilepticos en psicogeriatría: uso clínico práctico más allá de la epilepsia. *Psicogeriatría* 2010;2(4):183-99.

Copeland LA, Ettinger AB, Zeber JE, Gonzalez JM, Pugh MJ. Psychiatric and medical admissions observed among elderly patients with new-onset epilepsy. *BMC Health Serv Res* [serie en internet]. 2011 Apr [Citado 19 abril 2011]; 11(1):84.

Fuertes B, López R, Gil P. Epilepsia. Editor SEGG. Tratado de Geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006. p.519-30.

García A, López N. Uso del levetiracetam en monoterapia en crisis postictus de la población anciana. *Rev Neurol* 2007;45(9):523-5.

Gómez-Alonso J, Bellas-Lamas P. Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿Un paso en dirección equivocada? *Rev Neurol* 2011;52:541-7.

Grupo de estudio de epilepsia. Sociedad Española de Neurología. Orientación diagnóstica de las crisis epilépticas en los ancianos. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia 2008: Cap. 14:119-28.

Johnston A, Smith PE. Epilepsy in the elderly. *Expert Rev Neurother* 2010 Dec;10(12):1899-1910.

Porta-Etessam J. Epilepsia en el anciano. En Gil Gregorio P, editor. Tratado de Neuropsicogeriatría. Madrid. Ergon; 2010. p.309-19.

Poza JJ. Epilepsia en ancianos. *Rev Neurol* 2006; 42(1):42-6.

Poza JJ. Management of epilepsy in the elderly. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2007;3(6):723-8.

Sanya EO. Peculiarity of epilepsy in elderly people: a review. *West Afr J Med* 2010 Nov-Dec;29(6):365-72.

16. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR



AUTORAS

M^a de la Paz García Díaz
Lucía Morlans Gracia
Ana Cristina Sanjoaquín Romero

COORDINADOR

José Galindo Ortiz de Landázuri

**Hospital Provincial del Sagrado Corazón de Jesús
Huesca**

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es la primera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en España, después de la cardiopatía isquémica. Es además la segunda causa más frecuente de demencia, la causa más frecuente de epilepsia en el anciano, una causa frecuente de depresión, y la primera causa de discapacidad grave en el adulto.

El Código Ictus permite un rápido proceso de identificación, notificación y traslado de los pacientes a los servicios de urgencia hospitalarios. Los avances tecnológicos en el diagnóstico y la aparición de medidas terapéuticas eficaces, trombolíticos, hacen necesaria la organización coordinada y multidisciplinar. La Unidad de Ictus es la aproximación más eficaz y eficiente en el manejo de la fase aguda del ictus isquémico o hemorrágico. Los progresos en la investigación permitirán disponer de nuevas y mejores oportunidades para el tratamiento agudo del ictus.

El 80% de los ictus se dan, en nuestro entorno, en pacientes mayores, y concretamente más del 50% en pacientes frágiles. En este sector de población la repercusión es más grave tanto en términos de mortalidad como de dependencia e institucionalización.

2. CONCEPTO

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

3. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de los ictus isquémicos se clasifican en modificables, potencialmente modificables y no modificables (tabla 1).

4. CLASIFICACIÓN DEL ICTUS

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos, patogénicos, diagnósticos y pronósticos.

Una de las primeras clasificaciones descritas que se basaba en los mecanismos patogénicos y presentación clínica es el NINDS (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke*).

Tabla 1. Factores de riesgo de ictus isquémico.

Modificables	HTA
	Cardiopatía: fibrilación auricular, endocarditis, estenosis mitral, IAM reciente
	Tabaquismo
	Anemia de células falciformes
	AIT previos
	Estenosis carotídea asintomática
Potencialmente modificables	Diabetes <i>mellitus</i>
	Hemicisteinemia
	Hipertrofia ventricular
No modificables	Edad
	Sexo
	Factores hereditarios

Los factores de riesgo de los ictus hemorrágicos se describen en la tabla 2.

Tabla 2. Factores de riesgo de ictus hemorrágico.

	Hematoma cerebral	Hemorragia subaracnoidea
Edad	++	+
Sexo	—	+
Raza/etnia	+	+
Hipertensión	++	+
Tabaquismo	?	++
Consumo excesivo de alcohol	++	?
Anticoagulación	++	?
Angiopatia amiloide	++	0
Hipocolesterolemia	?	0

++: fuerte evidencia; +: evidencia positiva moderada; ?: evidencia dudosa; —: evidencia inversa moderada; 0: no hay relación.

Según su producción, según su etiología y topografía los accidentes cerebrovasculares (ACV) se clasifican en la figura 1.

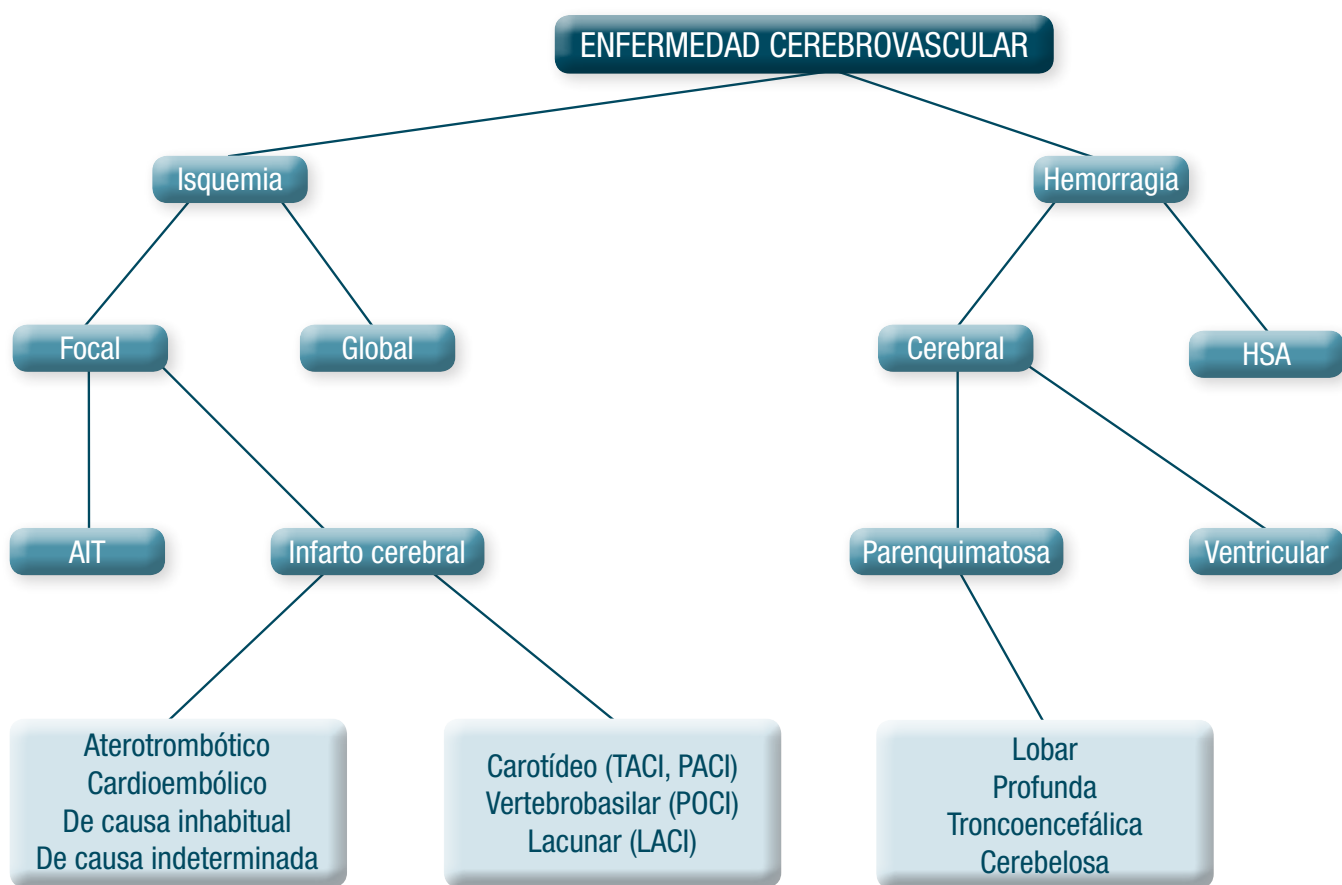
Actualmente la clasificación más utilizada es la clasificación Oxfordshire (OCSF), que permite valorar la localización y tamaño de la lesión, ofrece información pronóstica precoz, rápida y sencilla.

a. TACI (*Total Anterior Circulation Infarction*)

Cuando el déficit neurológico cumple los 3 criterios siguientes:

- Disfunción cerebral superior (p. ej. afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales).

Figura 1. Clasificación de los ACV según su etiología y topografía.



- Déficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de las 3 áreas siguientes: cara, brazo, pierna.
- Hemianopsia homónima.

b. PACI (Parcial Anterior Circulation Infarction)

Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

- Disfunción cerebral superior (p. ej. afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales); o
- Cuando se cumplen 2 de los 3 criterios de TACI; o
- Déficit motor y/o sensitivo más restringido que el clasificado como LACI (p. ej. déficit limitado a una sola extremidad).

c. LACI (Lacunar Infarction)

Cuando no existe disfunción cerebral superior, ni hemianopsia y se cumple uno de los siguientes criterios:

- Hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.

- Hemisíndrome sensitivo puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.
- Hemisíndrome sensitivo-motor puro que afecte al menos a dos de: cara, brazo y pierna.
- Hemiparesia-ataxia ipsilateral.
- Disartria-mano torpe u otro síndrome lacunar.
- Movimientos anormales focales y agudos (hemicoorea, hemibalismo).

d. POCI (Posterior Circulación Infarction)

Cuando se cumple alguno de los criterios siguientes:

- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
- Patología oculomotora.
- Disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales.
- Hemianopsia homónima aislada.

5. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico es fundamental una historia clínica completa que incluya:

- Antecedentes personales, haciendo hincapié sobre los factores de riesgo cardiovasculares.
- Historia actual del evento.
- Exploración física que incluya una neurológica completa.
- Valoración geriátrica integral que nos ayudará a determinar el tratamiento a seguir y dirigir el paciente al nivel asistencial oportuno.
- Escalas de valoración. Para evaluar la gravedad del ictus con escalas específicas como son:
 - Escala neurológica canadiense.
 - Escala de NIHSS.

Una vez realizada la anamnesis solicitaremos las pruebas complementarias:

- A todos los pacientes:
 - Análisis de sangre: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, electrolitos, perfil hepático y renal, PCR o VSG.
 - ECG.
 - TAC o RMN craneal.
- En dependencia de los resultados se deberá completar con:
 - Doppler/dúplex extrarrenal y transcraneal.
 - Angio-TC o angio-RM.
 - RM con difusión o perfusión o TC con perfusión.
 - Ecocardiograma (transtorácico y/o transesofágico).
 - Radiografía de tórax.
 - Punción lumbar.
 - EEG.

6. TRATAMIENTO

El enfoque terapéutico del ACV se basa en 3 pilares:

- Diagnóstico y tratamiento en fase aguda y subaguda.

- Prevención secundaria.
- Pronóstico funcional y tratamiento rehabilitador.

6.1. Diagnóstico y tratamiento en fase aguda y subaguda

En la tabla 3 se detallan los criterios de exclusión de fibrinolisis en el paciente con ACV isquémico.

6.1.1. Tratamiento del ictus isquémico en la fase aguda

- **Género de vida:** reposo en cama 30°.
 - **Canalizar vía periférica en brazo NO parético e iniciar fluidoterapia con suero fisiológico 2.000 ml/24 h con 20 meq/l de CLK.**
 - **Dieta absoluta primeras 6 horas:** salvo si es un AIT/ ausencia disfagia evidente.
 - **Control saturación O₂:** si $\text{Sat O}_2 \leq 92\%$, iniciar O₂ en gafas a 2-3 lpm. Valorar realización de gasometría arterial si no mejora la Sat O_2 con estas medidas.
 - **Control de T^a cada 6 h:** si $\geq 37,5^\circ\text{C}$, paracetamol 1 g i.v./8 h, como alternativa utilizaremos metamizol i.v./8 h. Si la T^a $\geq 38^\circ\text{C}$, debe sospecharse la existencia de una infección asociada. En la fase aguda y subaguda del ictus las infecciones respiratorias, atribuidas al aumento de riesgo de microaspiraciones, son la principal causa de proceso infeccioso siguiéndoles en frecuencia las infecciones del tracto urinario. Se extraerán hemocultivos, urocultivos y sedimento de orina, así como radiografía de tórax para valorar si existen signos de neumonía.
- Se iniciará tratamiento empírico antibiótico con amoxicilina/clavulánico 1 g i.v./8 h, ajustando el fármaco en caso de insuficiencia renal/hepática si es preciso. En caso de confirmarse la existencia de neumonía, se valorará aumentar la dosis a 2 g i.v./8 h. Como alternativa: levofloxacino 500 i.v./24 h.

- Será necesario valorar signos indirectos de disfagia ya en la fase aguda:
 - Dieta absoluta hasta llegada a unidad (máximo 6 h) con suero glucosalino 2.000 ml/día + 20 meq CLK/litro/24 h.
 - Tras prueba tolerancia oral para descartar disfagia (test volumen-viscosidad MECV-V siempre que el paciente mantenga un Glasgow mayor de 13) se

podrá iniciar dieta diabética de 1.500 kcal y suspender fluidoterapia.

- Si disfagia moderada-severa o el nivel de conciencia no permite realizar la prueba de tolerancia oral, se mantendrá dieta absoluta durante 24 h siguiendo con la fluidoterapia previa. Si persiste a las 24 h estará indicado colocar sonda nasogástrica e iniciar nutrición enteral 1.500 ml/día suspendiendo la fluidoterapia previa si no hay otra causa que lo contraindique (síndrome febril, por ejemplo).

■ **Control de la glucemia capilar cada 6 h:** actualmente no existe un consenso acerca de cuál es la mejor pauta a seguir, recomendándose iniciar tratamiento activo con insulina rápida subcutánea cuando la cifra de glucemia capilar sea > 140 mg/dl y aplicando los protocolos internos de cada hospital.

■ **Control de tensión arterial (TA) cada 2 h (monitoreización):** el tratamiento antihipertensivo se restringirá a la presencia de cifras extremas con TA $\geq 220/120$ mmHg para el ictus isquémico y TA 185/105 mmHg para el ictus hemorrágico. El objetivo será reducir la TA aproximadamente un 15% en las primeras 24 h.

Si TA $\geq 220/120$ mmHg: monitorizar TA cada 15 min.

- Si TAs ≥ 220 mmHg y/o TAd 121-140 mmHg en dos lecturas en 15 min: labetalol 10 mg i.v. en bolo (1-2 min). Si a los 15 min persiste, administrar 20 mg i.v., pudiendo repetir hasta un tercer bolo.

Si no se controla la TA tras el tercer bolo: iniciar perfusión de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico en 30 min/6-8 h. Si no hay respuesta: iniciar perfusión de nitroprusiato. Tras control de TA, continuar con 100 mg en 100 ml suero fisiológico en 30 min cada 6 h. Contraindicaciones:

- Bradicardia.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Bronquitis crónica.

Alternativa: urapidilo 25 mg i.v. en bolus lento (2 min) pudiendo repetir 3 bolus si persiste con un intervalo de 5-10 min. Si persiste tras 3 bolus, iniciar perfusión a 4-8 mg/h (2-4 ml/h de la dilución: 2 ampollas (100 mg) en 50 ml suero fisiológico, 1 ml = 2 mg).

- Si TAd > 140 en dos lecturas consecutivas en 15 min: nitroprusiato sódico i.v. en bomba (50 mg en 250 SG 5%):

- Iniciar a 5-10 ml/h.
- Aumentar 5 ml/h cada 5 min hasta TA < 140 .
- Dosis máxima $10 \mu\text{g/kg/min} = 330 \text{ ml/h}$.
- Monitorizar TA cada 15 min durante la infusión.

Cuando se consiga controlar la TA, continuar con labetalol 100 mg en 100 ml de suero fisiológico en 30 min cada 6 h o perfusión de urapidilo.

■ **Administrar ácido acetilsalicílico 300 (en caso de alergia dar clopidogrel 75 mg) v.o. si no hay disfagia evidente.**

■ **Citicolina 1 g i.v. cada 12 h.**

■ **Heparina de bajo peso molecular:**

- El uso preventivo de anticoagulantes (heparina, heparina de bajo peso molecular o heparinoides) se recomienda en pacientes inmovilizados, pero su uso no está recomendado de manera rutinaria.
- El uso rutinario de medias u otras medidas físicas de compresión no se asocia a una reducción significativa de las TVP en los pacientes con piernas paréticas o pléjicas.
- Se tiene que movilizar al paciente lo antes posible para evitar trombosis venosa profunda.

■ **Crisis comiciales:** no se recomienda la profilaxis primaria con fármacos antiepilépticos.

Son más frecuentes en ictus hemorrágicos que en isquémicos, principalmente parciales con/sin generalización secundaria.

Medidas generales: retirar prótesis dentales, colocar tubo de Mayo, aspirar secreciones, ventimask a 31% y decúbito lateral sobre el brazo que no lleve el acceso venoso.

Si la crisis tiene una duración superior a 3 minutos o se inicia estatus epiléptico, se iniciará tratamiento con:

- **Diacepam i.v.:** se diluye 1 ampolla (2 cm³ con 10 mg) en 8 cm³ de suero fisiológico y se administra a una dosis inicial de hasta 10 mg a una velocidad máxima de 2 cm³/minuto.

Repetir el procedimiento si a los 10 minutos no cede la crisis (máximo 40 mg) o:

- **Midazolam i.v.:** se administra a dosis de 0,1 mg/kg (una de 3 cm³ con 15 mg de midazolam diluido en 12 cm³ de suero fisiológico o una ampolla de 5 cm³ con 5 mg de midazolam sin diluir (en ambos casos se obtiene una dilución de 1 mg/cm³). Alternativa: vía i.m. con dosis de 0,2 mg/kg.
- Si no ceden, administración i.v. de **valproato** (viales de 4 ml con 400 mg). 15 mg/kg por vía intravenosa en 3-5 minutos seguidos de perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (4 viales) en 500 ml de suero fisiológico y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/minuto (21 ml/h). En caso de estatus epiléptico, tras el tratamiento con una benzodiacepina o cuando esta ha fallado, puede utilizarse fenitoína cuya dosis habitual es 20 mg/kg a 50 mg/min aunque en pacientes ancianos o si hay hipotensión y/o arritmias hay que enlentecer a 25 mg/min. Otra opción es levetiracetam endovenoso, 1.000 mg en 15 minutos; no puede administrarse en la misma vía que fenitoína porque precipita, pero sí puede administrarse con valproato o benzodiacepinas.

6.1.2. Tratamiento del ictus hemorrágico en la fase aguda

Las medidas generales, control de saturación de oxígeno, hipertermia y glucemia no difieren de las del manejo del ictus isquémico. Se aconseja también el uso de citicolina a las mismas dosis.

- Control TA cada 2 h.
- Si **TA ≥ 185 s/105 d mmHg en 2 tomas consecutivas (10 min):** administrar 10 mg i.v. en bolo (2 min) de labetalol y medir nueva TA cada 10 min. Si persiste, cargar 20 mg.
- Si **TAd ≥ 140 en 2 tomas consecutivas (10 min):** dilución nitroprusiato sódico i.v.

Si el paciente tiene antecedentes de bronquitis crónica se aconseja como alternativa el uso de urapidilo.

6.1.3. Manejo de la hemorragia intracraneal (HIC)

La cirugía tendría que ser considerada en las siguientes situaciones:

- HIC cerebelosas > 3 cm de diámetro con deterioro neurológico secundario a compresión del tronco o hidrocefalia.
- HIC secundarias a aneurismas, malformaciones arteriovenosas o cavernomas con pronóstico clínico moderado/bueno y accesibilidad.
- Pacientes jóvenes con deterioro neurológico secundario a HIC lobares grandes.

No son candidatos quirúrgicos los pacientes con HIC pequeñas (< 10 cm³) o con déficits neurológicos mínimos, ni aquellos con la escala de resultados de Glasgow ≤ 4, a no ser que presenten una HIC cerebelosa con compresión del tronco.

6.1.4. Manejo de la hemorragia subaracnoidea

Hay que administrar nimodipino oral 60 mg cada 4 horas a no ser que haya una contraindicación específica. En caso de nivel de conciencia disminuido se administrará por vía intravenosa aunque la evidencia científica no haya podido demostrar una mejoría significativa en estos pacientes.

Los agentes antifibrinolíticos no están indicados en el tratamiento de la HSA.

Los esteroides no están indicados en el tratamiento de la HSA.

Todos los pacientes con HSA tienen que ser trasladados a un centro especializado en el transcurso del mismo día.

6.1.5. Manejo del accidente isquémico transitorio (AIT)

Requiere una evaluación exhaustiva lo antes posible porque tras un AIT existe un riesgo de ictus establecido hasta del 20% en el primer mes. Este riesgo es esencialmente elevado en las primeras 72 horas.

Se debe iniciar tratamiento antiagregante en las primeras 48 horas tras el AIT.

6.2. Prevención secundaria

La prevención secundaria tras el ictus reduce de forma significativa el riesgo de recurrencia y la morbimortalidad vascular. No debemos olvidar que el 30-43% de los pacientes que han padecido un ictus tendrán otro en los cinco años siguientes y este riesgo es máximo en el mes posterior al episodio índice. De manera similar, el riesgo de padecer un infarto cerebral establecido en el

primer mes tras un AIT es de un 20% aproximadamente y existen más probabilidades de sufrir eventos vasculares en pacientes con ictus/AIT. Por todo ello, el establecer medidas de prevención secundaria es prioritario en estos enfermos, ya que se reduce de forma significativa el riesgo de recurrencia y la morbimortalidad vascular.

Las medidas de prevención incluyen: tratamiento antiagregante o anticoagulante, control de factores de riesgo vascular (HTA, DM, dislipemia), endarterectomía.

■ Tratamiento antiagregante

- Se recomienda tratamiento antitrombótico (Clase I, Nivel A).
- Se recomienda que los pacientes que no requieran anticoagulación reciban tratamiento antiagregante (Clase I, Nivel A). Mientras sea posible, se debería administrar ácido acetilsalicílico más dipiridamol o clopidogrel solo. Alternativamente, el ácido acetilsalicílico solo, o el triflusal solo, pueden ser de utilidad (Clase I, Nivel A).
- La combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel no se recomienda en pacientes con isquemia cerebral reciente, excepto en aquellos con indicaciones específicas (angina inestable, infarto de miocardio no-Q o *stent* reciente); el tratamiento debe ser administrado durante al menos 9 meses tras el evento (Clase I, Nivel A).
- Se recomienda que los pacientes que sufran un ictus bajo tratamiento antiagregante sean reevaluados en relación a la fisiopatología y a los factores de riesgo.

Las opciones terapéuticas son:

- **Ácido acetilsalicílico** a dosis de 50-325 mg/día.
- **Clopidogrel** a dosis de 75 mg/día.
- **Dipiridamol** (400 mg) + **AAS** (50 mg).
- **Triflusal** a dosis de 300 mg/12 horas (ha demostrado en el estudio TACIP una eficacia similar a ácido acetilsalicílico, con menos complicaciones hemorrágicas a largo plazo).

■ Tratamiento anticoagulante

- Se recomienda que la anticoagulación no sea utilizada tras un ictus isquémico no cardioembólico, excepto en algunas situaciones específicas, como

la ateromatosis aórtica, aneurismas fusiformes de la arteria basilar, disección arterial cervical, o foramen oval permeable en presencia de trombosis venosa profunda probada o aneurisma del septo auricular (Clase IV, BPC).

- La anticoagulación oral (INR 2,0-3,0) reduce el riesgo de recurrencia de infarto en los pacientes con FA no valvular e infarto isquémico reciente (nivel de evidencia I).
- La evidencia sugiere que el tratamiento anticoagulante es beneficioso, sin efectos secundarios serios para pacientes con ACXFA no reumática y con historia de ictus o AIT reciente. El tratamiento con anticoagulantes reduce casi a la mitad el riesgo de eventos vasculares graves (Revisión Cochrane). No se sabe con exactitud cuál es el tiempo ideal de iniciación del tratamiento anticoagulante.
- Aunque se carece de datos de ensayos aleatorizados, la anticoagulación a largo plazo se utiliza de forma sistemática en los pacientes con válvulas protésicas mecánicas con un objetivo de INR entre 3,0 y 4,0 (nivel de evidencia II).
- En los pacientes con cardiopatía reumática, se recomienda anticoagulación oral con INR 2-3. Si se producen recurrencias a pesar de estar bien anticoagulado se aconseja mantener INR en límite alto (2,5-3), o bien asociar AAS 100 mg/día (nivel de evidencia III, IV, recomendación C).
- La anticoagulación oral no se recomienda en pacientes con comorbilidad como caídas, mal cumplimiento, epilepsia no controlada o sangrado gastrointestinal.
- La edad avanzada por sí sola no es una contraindicación a la anticoagulación oral.
- Se recomienda que la combinación de una dosis baja de AAS con dipiridamol sea utilizada si la anticoagulación oral está contraindicada.

■ **Control de factores de riesgo vascular:** en referencia a la HTA, el objetivo es mantener cifras de TA inferiores a 130/80. Se recomienda tratamiento con perindopril 4 mg/24 h + indapamida 2-2,5 mg/día o indapamida (2,5 mg/día). El Comité *ad hoc* de la SEN y otras sociedades afines, consideran la posibilidad de añadir IECA en prevención secundaria, independientemente de cifras tensionales.

En cuanto a la dislipemia se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- En pacientes con infarto aterotrombótico/AIT, enfermedad vascular periférica y estenosis de carótida asintomática mayor o igual al 50%, debe recomendarse la utilización de estatinas a pesar de ser normocolesterolémicos, con el objetivo terapéutico de LDL-C < de 100 mg/dl.
- Se recomienda el uso de estatinas (simvastatina 40 mg/día), en la prevención secundaria del ictus independientemente de las cifras de LDL-C (estudio HPS).
- De elección simvastatina y como alternativas pravastatina o atorvastatina.

En pacientes diabéticos se debe mantener una HbA1c inferior a 7%.

■ Endarterectomía carotídea

- Se recomienda endarterectomía carotídea (EC) en pacientes con estenosis del 70-90%.
- Se recomienda realizar lo antes posible después del último evento isquémico, preferentemente las primeras 2 semanas.
- Se puede recomendar la EC en determinados pacientes con estenosis del 50-69%. Los pacientes que más se benefician son varones con síntomas hemisféricos recientes.

La endarterectomía carotídea está indicada en: AIT ipsilateral, amaurosis fugaz y déficit neurológico reversible o ictus menor, siempre y cuando no existan contraindicaciones médicas (insuficiencia cardiaca congestiva no controlada, infarto de miocardio reciente, angina inestable, demencia y enfermedad terminal).

Debemos tener en cuenta que existen situaciones que incrementan el riesgo perioperatorio de ictus/fallecimiento durante la EC: edad superior a 75 años, sexo femenino, PA sistólica > 180 mmHg, historia de enfermedad arterial periférica, diabetes *mellitus*, HTA, oclusión contralateral, afectación del lado izquierdo, ulceración de la placa y lesión obvia en TAC o RMN.

6.3. Pronóstico funcional

Determinar el pronóstico funcional del ACV es de gran utilidad para el paciente y su entorno familiar, pero tam-

bién para decidir estrategias terapéuticas, definir objetivos realistas en la rehabilitación y planificar la derivación al alta hospitalaria o a rehabilitación.

Conocer el resultado final de un proceso tan heterogéneo como el ACV es difícil y, por esta razón, se han estudiado muchos factores pronósticos de recuperación funcional tras un ictus. Se han descrito más de 150 variables con presumible valor pronóstico, pero a fecha de hoy no existe un indicador que permita establecer la evolución de forma certera, aunque sí nos ayudan a formular una estimación más o menos correcta.

Los factores intrínsecos que más frecuentemente se recogen en la literatura:

■ Demográficos y de riesgo cardiovascular

- Edad avanzada: junto con la gravedad, es uno de los factores principales, especialmente relevante en los hemorrágicos, para los que también es un factor influyente en la mortalidad.
- ACV previos.
- Fibrilación auricular.
- Diabetes *mellitus*.
- Cardiopatía.
- Capacidad física disminuida previa al ACV: no es un dato pronóstico en sí mismo, pero sí es fundamental a la hora de establecer el plan terapéutico para marcar los objetivos del mismo.

■ Síntomas y signos clínicos

- Severidad inicial del ACV: a mayor intensidad de los síntomas, peor será la evolución esperable.
- Incontinencia urinaria.
- Hipertermia en las primeras 24 horas.
- Desviación de la mirada.
- Trastornos mentales y déficits cognitivos.
- Ausencia de control de tronco.

■ Alteraciones analíticas

- Hiperglucemia inicial.
- Cifras de proteína C reactiva elevadas.

■ Tamaño y localización de la lesión

6.4. Tratamiento rehabilitador

El papel de la rehabilitación en el ACV se orienta hacia tres fines:

- Valorar las lesiones y el déficit funcional en un momento dado y su evolución.
- Estimar el pronóstico funcional.
- Establecer un plan terapéutico individualizado para cada enfermo.

En el plan terapéutico del ACV estabilizado podemos plantearnos 4 objetivos:

- Prevención y tratamiento de las complicaciones.
- Mantener o recuperar las funciones orgánicas.
- Recuperar las capacidades funcionales perdidas.
- Adaptación a las funciones residuales.

El objetivo final de la rehabilitación de los pacientes con un ACV consiste en conseguir la máxima capacidad funcional y social que les permita reinsertarse, en la medida que sea posible, en su entorno previo. Para conseguir este objetivo es preciso iniciar el tratamiento rehabilitador desde la fase aguda y continuarlo hasta la situación de secuela.

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

- El **trabajo de Wade**, sobre la recuperación de pacientes hemipléjicos que informa que la estabilidad neurológica se logra a los 3 meses post-AVC, la funcional a los 6 meses y la cognitiva al año después del ictus.
- El **estudio comunitario Copenhagen Stroke Study**: muestra que el 95% de la recuperación se logrará hacia el tercer mes, siendo en el primer mes y medio la recuperación más rápida (el 85%); entre el cuarto y sexto mes la pendiente de recuperación es leve, casi en meseta, y a partir del sexto mes apenas se objetiva una mejoría palpable, por lo que es este el momento en que se suele dar por estabilizado el cuadro.

El tratamiento rehabilitador no es una fase distinta del tratamiento del ACV, sino que es una parte del tratamiento médico que se desarrolla longitudinalmente. El proceso de rehabilitación está indicado ante ACV estables o establecidos y se ha de iniciar de forma precoz.

Se considera ACV estable si la clínica permanece sin cambios más de 24 horas para los de territorio carotídeo y más de 72 horas para los vertebrobasilares. El ACV establecido o permanente se considera a las 3 semanas. No está indicado iniciar la rehabilitación en los ACV progresivos o en evolución.

Desde un punto de vista temporal, podemos estructurar la rehabilitación en 3 periodos: 1) periodo agudo, 2) periodo subagudo y 3) periodo de estado.

- **Tratamiento rehabilitador en fase aguda:** comprende el curso inicial desde la instauración del ACV y su signo más determinante es la hipotonía. Suele ser el tiempo que el paciente permanece encamado.

En estos enfermos debe empezar el tratamiento tan pronto como haga su aparición la enfermedad. Se debe evitar, si el estado general del enfermo lo permite, el encamamiento prolongado y para ello lo levantaremos y sentaremos lo antes posible y durante un tiempo no inferior a las cinco horas diarias. En esta fase, el programa de trabajo debe ser reevaluado constantemente, introduciendo las modificaciones necesarias según la evolución y con el fin de determinar las posibilidades reales de recuperación funcional.

En la fase aguda, los objetivos son los siguientes:

- Evitar trastornos cutáneos y respiratorios mediante colchón antiescaras, cambios posturales frecuentes y ejercicios respiratorios.
- Realizar tratamiento postural: base fundamental del tratamiento durante los primeros días de la enfermedad que tiene como objetivo evitar rigideces articulares, contracturas musculares y por tanto la espasticidad. Para ello se llevarán a cabo movilizaciones pasivas y autopasivas, que deben realizarse de forma cuidadosa, para evitar lesiones en estructuras periarticulares, en todas y cada una de las extremidades afectadas por el evento cardiovascular.
- Aprendizaje de automovilización y transferencias.
- Iniciar equilibrio de tronco y sedestación.
- Estimulación sensorial del hemicuerpo afecto.
- Terapia ocupacional para adquirir autonomía elemental en cama.

La disfagia puede aparecer en entre un 25 y un 50% de los pacientes asociándose a mayor número de infecciones pulmonares, mayor mortalidad intrahospitalaria, peor pronóstico funcional y malnutrición, entre otras complicaciones. El seguimiento estrecho de los problemas deglutorios en los pacientes que han sufrido un ACV 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). Un test que se ha mostrado muy útil en la clínica es el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V), desarrollado por el Dr. Clavé y su equipo. El MECV-V utiliza bolos de tres viscosidades y tres volúmenes diferentes. Mediante este método se pueden detectar de una forma segura para el enfermo los principales signos clínicos que indican la existencia de un trastorno de la deglución.

■ **Tratamiento rehabilitador en fase subaguda (desde la primera semana a los tres meses):** se identifica con la aparición de espasticidad e hiperreflexia y normalmente va acompañado de recuperación motora en los casos favorables, por lo que marcará el inicio de la fase de trabajo activo por parte del paciente para la recuperación de fuerza y coordinación.

Es la fase de rehabilitación propiamente dicha y más importante, al tratarse del momento en que el paciente puede intervenir de forma activa con propósito de recuperación funcional.

El tratamiento en esta fase incluye:

- Corrección de deformidades ortopédicas ya instaladas con indicación de ortesis.
- Técnicas de regulación de la espasticidad.
- Cinesiterapia: continuar con las movilizaciones pasivas, progresando a movimientos activos-asistidos de lado parético y potenciación muscular.
- Reeducación propioceptiva, de la coordinación y del equilibrio en bipedestación.
- Estimulación sensorial del hemicuerpo afectado.
- Ejercicios para la parálisis facial.
- Técnicas de recuperación de la marcha.
- Terapia ocupacional orientada a las ABVD y AIVD.

■ **Tratamiento rehabilitador en fase de estado:** hace referencia al tratamiento una vez se ha alcanzado

la estabilidad del cuadro. La recuperación a partir de este momento será relativa, de manera que el esfuerzo terapéutico ya no irá encaminado a la recuperación del déficit perdido, sino a mantener lo conseguido, evaluar secuelas, sugerir adaptaciones y reintegrar al enfermo a su ámbito sociofamiliar.

El tratamiento rehabilitador consistirá en:

- Continuar la terapéutica previa, progresando en la potenciación muscular.
- Técnicas de recuperación de la marcha.
- Reevaluación de ortesis funcionales.
- Valoración del uso de ayudas técnicas.

7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adams H Jr, del Zoppo G, Alberts M, Bhatt D, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association etc. Stroke published online Apr 12, 2007.

Corral-Ansa L, Herrero-Meseguer JI, Falip-Centellas M; Aiguabella-Macau M Estatus epiléptico. Med. Intensiva 2008; 32:174-182.

Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, et al. AHA/ASA- Endorsed Practice Guidelines. Management of adult stroke rehabilitation care. A Clinical Practice Guideline. Stroke 2005;36:e100-e143. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/36/9/e100>

G-ictus. Guía de práctica clínica. Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas. 2ª edición, enero de 2007, Barcelona. Protocolo de Ictus del Hospital San Jorge de Huesca. Servicio Aragonés de Salud.

Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2006/15.

Guías Clínicas para el tratamiento del ictus isquémico y del accidente Isquémico Transitorio 2008. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee y ESO Writing Committee. Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507.

Larry B, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-584.

Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, BroderickJP, Connolly S, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010;41;2108-2129.

Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. AHA /ASA Guideline. *Stroke* 2006;37(2):577-617.

Sandercock P, Mielke O, Liu M, Counsell C. Anticoagulants for preventing recurrence following presumed non-cardioembolic ischaemic stroke or transient ischaemic attack (Cochrane Review). The cochrane Library, Issue 3, 2004.

Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke with nonrheumatic atrial fibrillation and history of Stroke or transient ischaemic attack (Cochrane Review). The cochrane Library, Issue 3, 2004.

Stroke foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010.

17. MOVIMIENTOS ANORMALES

AUTORAS

Gemma Fabregat Gómez
Elena Ubis Diez
Pilar Ochoa Calvo

COORDINADOR

José Galindo Ortiz de Landázuri

**Hospital Provincial del Sagrado Corazón de Jesús
Huesca**



1. INTRODUCCIÓN

Los movimientos anormales constituyen una serie de procesos neurológicos en los que el rasgo predominante es la alteración de la forma y velocidad del movimiento. Actualmente se pueden establecer dos grupos; por exceso de movimiento (hipercinesia) o por defecto de movimiento (hipocinesia).

Las alteraciones del tono (hipertonía, hipotonía y distonía), la alteración en movimientos voluntarios (hipercinesias o hipocinesias) y la pérdida de los movimientos automáticos y asociados, previamente conocidas como enfermedades extrapiramidales, actualmente se les conoce por enfermedades de los ganglios basales o movimientos anormales involuntarios.

Los trastornos del movimiento que se presentan en el paciente geriátrico habitualmente son secundarios a la elevada prevalencia de comorbilidad neurológica (fundamentalmente degenerativa y vascular) y a la medicación.

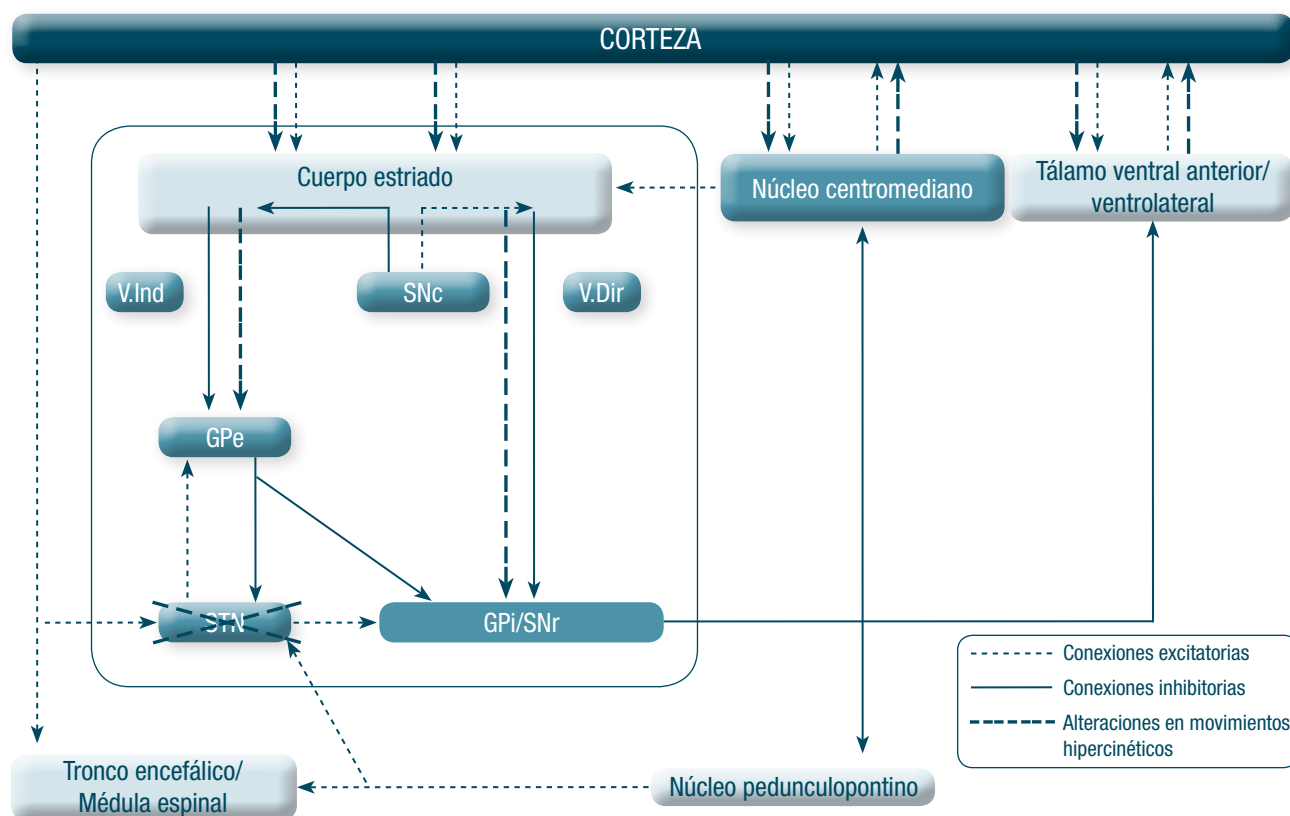
Por ello, hay que tener en consideración dos aspectos: por una parte la prevención primaria, es decir, limitar el

uso de fármacos con efectos sobre el movimiento, y por otra parte, la prevención secundaria reevaluando a los pacientes en tratamiento con estos fármacos cada 3-6 meses, en busca de signos tempranos y así determinar la necesidad de continuar o no con el tratamiento.

2. FISIOPATOLOGÍA

En el movimiento se encuentran implicadas diferentes estructuras cerebrales, fundamentalmente los ganglios basales (globo pálido externo e interno, el núcleo subtalámico y el estriado), tálamo, cerebelo y corteza cerebral (parietal, frontal, temporal y occipital), y las conexiones entre estas estructuras. Entre los neurotransmisores que intervienen se encuentran los estimuladores: glutamato, y acetilcolina; inhibidores como la gabapentina; y mixtos como la dopamina. En los movimientos hiperkinéticos encontramos una disminución de la inhibición de las neuronas premotoras talámicas debido a una falta de estimulación glutaminérgica del núcleo subtalámico sobre el complejo globo pálido interno y sustancia negra reticular (figura 1).

Figura 1. Esquema del movimiento y trastornos hiperkinéticos del movimiento.



SNc: sustancia negra pars compacta; SNr: sustancia negra pars reticular; STN: núcleo subtalámico; GPe: globo pálido externo; GPi: globo pálido interno.

Fuente: Olanow W, Schapira A. Harrison's 16ª edición. (Modificado).

3. CLASIFICACIÓN

a. Hipocinéticos

- Parkinsonismo idiopático o enfermedad de Parkinson.
- Parkinsonismos secundarios o sintomáticos.
- Parkinsonismo asociado a enfermedades neurodegenerativas.
- Otros.

b. Hipercinéticos

- Temblor.
- Tics.
- Discinesia tardía.
- Distonía.
- Mioclonías.
- Acatisia.
- Movimientos anormales del sueño.
- Otros: corea, balismo, atetosis...

3.1. Temblor

Se define como oscilación más o menos regular y rítmica de una o varias partes del cuerpo. Es el trastorno de movimiento más frecuente en la edad avanzada. Puede ser manifestación de un proceso mórbido neurológico (síndrome extrapiramidal y cerebeloso), signo de enfermedad no neurológica (hipertiroidismo, alcoholismo, drogas), y otras, como exacerbación del temblor fisiológico o normal (frío, estrés emocional). La clasificación más útil es la que tiene en cuenta si su aparición se produce durante el reposo, durante el movimiento (cinético) o cuando se adopta una postura (postural) (tabla 1).

3.1.1. Temblor reposo

Aparece en el parkinsonismo primario (enfermedad de Parkinson) y en los secundarios y lesiones cerebrales focales de ganglios basales. Es lento (4 a 6 ciclos por segundo) y rítmico, pero más amplio que el temblor fisiológico. Predomina en los dedos de las manos (contar monedas) y en la cabeza. Aparece en reposo y desaparece con el movimiento y durante el sueño. Aumenta de intensidad con el estrés y la adopción de una postura y la ejecución de un movimiento lo suprimen.

Tabla 1. Clasificación del temblor.

Temblor de reposo	Enfermedad de Parkinson Parálisis supranuclear progresiva (PSP) Lesiones focales cerebrales en ganglios basales Fármacos: haloperidol, clorpromazina, levopromazina, amisulpiride, sulpiride, tiaprida...
Temblor postural	Temblor esencial Temblor fisiológico Estados de ansiedad Alteraciones metabólicas: tirotoxicosis, hipoglucemia... Insuficiencia hepática, insuficiencia renal crónica, hipercapnia en EPOC Tóxicos: privación alcohólica Fármacos: litio, xantinas, antidepresivos tricíclicos, valproico...
Temblor intencional	Lesiones cerebelosas Lesiones del troncoencéfalo

3.1.2. Temblor cinético, dinámico o intencional

Se produce con los movimientos voluntarios, sea al comienzo, durante su transcurso o a la finalización de los mismos, en la fase de mayor esfuerzo. Este temblor aparece a medida que el movimiento se lleva a cabo y requiere de un ajuste fino, apareciendo sacudidas más o menos rítmicas y oscilaciones laterales. Es un signo importante de disfunción cerebelosa por enfermedades de este órgano o de sus vías aferentes o eferentes a nivel del tronco cerebral. Es el resultado de la pérdida de la coordinación entre la contracción de los músculos voluntarios, agonistas, y la relajación de los antagonistas, lo cual obliga a corregir permanentemente la dirección y medida del movimiento. Es característico que se acompañe de dismetría. Se evidencia en la prueba del índice-nariz, y la prueba talón-rodilla. Este temblor es de poca frecuencia (alrededor de 3 ciclos por segundo) y arrítmico (irregular y con amplitud variable).

3.1.3. Temblor postural

El temblor aparece cuando el individuo adquiere una determinada posición. No existe durante el reposo muscular ni durante la ejecución de los movimientos. Es arrítmico y relativamente lento y se hace más evidente cuanto mas precisión demande el movimiento. No llega a la intensidad del temblor intencional.

La etiología es muy diversa, pero el más frecuente en el anciano es el **temblor esencial**. Es el temblor más frecuente de etiología desconocida. Aparece alrededor de los 40 años de edad y su frecuencia aumenta a partir de la séptima década de la vida. Es hereditario autosómico con penetrancia variable en los descendientes, independientemente del sexo. Es menos rápido que el temblor fisiológico (5-8 ciclos/s) pero de mayor amplitud. Predomina en la cabeza (característico el movimiento de afirmación y/o negación), codos y manos (letra grande e irregular al escribir). Es principalmente postural pero se incrementa con los movimientos y el estrés emocional. El reposo de las zonas involucradas, el sueño y la concentración mental lo atenúan o suprimen.

Otro temblor frecuente dentro de este grupo es el **temblor fisiológico**, que aparece en una persona sin patología, sana, es distal, de muy poca amplitud y rápido (alrededor de 10 ciclos por segundo) y resulta poco perceptible. Suele ser de reposo y postural, los movimientos lo suprimen y desaparece durante el sueño. Predomina en las manos, a veces en la cabeza. Puede verse exacerbado en situaciones de estrés emocional, hipertiroidismo, hipoglucemia, uremia, enfermedad hepática, fármacos (estimulantes adrenérgicos, xantinas, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico) y privación alcohólica. En su fisiopatología juega un papel importante el sistema simpático con los receptores β adrenérgicos.

El diagnóstico diferencial se basa en la clínica mediante anamnesis por aparatos y de las características del temblor (localización, intensidad, situaciones en las que se exagera o mitiga...), fármacos, historia familiar, examen físico con especial hincapié en la exploración neurológica.

El tratamiento debe ser sintomático. En los casos en que sea posible, iniciar tratamiento etiológico, y fundamentalmente una revisión farmacológica. En el caso de precisar tratamiento farmacológico, en el temblor esencial son de elección los bloqueantes adrenérgicos (propranolol); se recomienda iniciar a dosis de 10 mg cada 8 horas e ir aumentando lentamente hasta dosis de 60 a 120 mg repartidos en tres a cuatro tomas al día. Tener en cuenta que sus efectos colaterales aumentan con la dosis y que están contraindicados en el EPOC, insuficiencia cardíaca y bradiarritmias cardíacas. También ha demostrado utilidad la primidona; comenzando con 125 mg dos veces por día, a los siete días se aumenta a 125 mg tres por día llegando a una dosis máxima de 750 mg. Suele ser mal tolerada por mareos, vómitos, cefaleas... Otros fármacos que pueden ayudar: gabapentina, clonacepam, amantadina.

3.2. Tics

Movimientos o sonidos simples o complejos recurrentes, rápidos y bruscos, no rítmicos y estereotipados. Las localizaciones más frecuentes son cara, cuello, hombro y extremidades superiores. De curso fluctuante con fases de empeoramiento y mejoría, incluso desaparición. Tradicionalmente relacionado con la ansiedad, estrés emocional, fatiga, relajación, concentración, sueño... Pueden ser controlados parcialmente con la voluntad y persisten durante el sueño.

La etiología más frecuente en el paciente anciano es variable pero habitualmente es secundaria a patologías y fármacos (tabla 2). La indicación de tratamiento viene determinada por la interferencia con las AVDB, o empeoramiento de la calidad de vida. Se recomienda disminuir los fármacos que pueden exacerbarlos y, si no es suficiente, iniciar tratamiento con neurolépticos atípicos (risperidona 0,25 a 0,5 mg y quetiapina a dosis de 25-50 mg), antiepilépticos (gabapentina y valproato), agonistas dopaminérgicos como pergolide, clonacepam...

Tabla 2. Etiología de los tics.

Etiología más frecuente de los tics en en anciano	
Fármacos	Neurolépticos típicos Neurolépticos atípicos Opiáceos Antiepilépticos: carbamacepina, fenobarbital, lamotrigina, valproico Antidepresivos: fluoxetina, amitriptilina Antibióticos: fluoroquinolona, ofloxacino Corticoides Levodopa
Patología neurológica	Infecciones: encefalitis vírica Traumatismo craneoencefálico Accidente cerebrovascular Enfermedad de Parkinson

3.3. Discinesias tardías

Síndrome hiperkinético que aparece durante el uso crónico de medicación neuroléptica. Usualmente se manifiesta como movimientos repetitivos, persistentes y estereotipados, que afectan fundamentalmente a músculos orofaciales aunque también en otras localizaciones: tronco, extremidades..., pudiendo afectar incluso a la musculatura respiratoria. Los movimientos pueden desaparecer durante el sueño.

Son el resultado del tratamiento crónico de distintos fármacos (tabla 3).

Tabla 3. Etiología de las discinesias tardías.

Fármacos causantes de discinesias tardías en ancianos	
Neurolépticos típicos	Haloperidol, clorpromazina, levopromazina
Neurolépticos atípicos	Risperidona, olanzapina, ziprasidona, amisulpiride...
Antidepresivos	Tricíclicos: amitriptilina, clorimipramina, imipramina, bupropión
Procinéticos	Metoclopramida, cisapride

Hay varios factores de riesgo para el desarrollo de las discinesias: edad, sexo femenino, diabetes *mellitus*, trastornos del estado de ánimo, disfunción orgánica cerebral, exposición continuada a antipsicóticos, potencia y dosis de neuroléptico...

El tratamiento de elección consiste en la retirada de los fármacos con acción colinérgica o, si no es posible, disminución de la dosis. Si se debe al tratamiento con un neuroléptico típico, sustituirlo por un neuroléptico atípico (risperidona, quetiapina). También puede ser útil la bromocriptina y baclofen también puede tener algún efecto beneficioso. A pesar de ello, en el 50% persisten en el tiempo. En caso de discinesia grave persistente es de elección la tetrabenacina a dosis de 50-75 mg o levetiracetam a dosis de 1 g cada 12 horas o también se puede utilizar benzodiazepinas.

3.4. Distonías

Las distonías son movimientos producidos por contracciones musculares mantenidas de músculos agonistas y antagonistas, lo que provoca movimientos de torsión y posturas anómalas. Es un síntoma, no un síndrome en sí mismo, poco frecuente en ancianos aunque la prevalencia no es bien conocida por existir formas leves no detectadas. Con más frecuencia son focales (solo se afecta una parte del cuerpo) y permanecen así durante toda la vida. Las distonías empeoran con el estrés, cuadros de ansiedad y con la fatiga muscular. Mejoran con reposo y relajación.

Pueden aparecer de forma secundaria con la toma de fármacos (neurolépticos, anticonvulsivantes, levodopa...) o con enfermedades neurodegenerativas como el Par-

kinson o por patología cerebrovascular. Las presentaciones más frecuentes son:

- **Tortícolis espasmódica:** postura anormal ocasionada por la contracción de los músculos del cuello (esternocleidomastoideos, esplenios y trapecio).
- **Blefaroespasmó:** contracción de los músculos orbiculares de los ojos. Si la contracción se mantiene ocasiona dificultad en la visión por cierre palpebral, lo que puede crear una deficiencia funcional.
- **Síndrome de Beige:** con la tríada típica de blefaroespasmó, profusión de lengua y movimientos oromandibulares.

El tratamiento fundamental es el etiológico, disminución de los fármacos causantes y, si no es posible, benzodiazepinas y neurolépticos; también están indicados los fármacos anticolinérgicos (biperideno), teniendo en cuenta que en ancianos se deben administrar a dosis bajas.

3.5. Mioclonías

Las mioclonías son movimientos anormales en forma de sacudida repentina, breve y de amplitud variable. Se producen porque se contraen de forma simultánea tanto el grupo muscular agonista como el antagonista, lo que se denomina mioclonías positivas, o bien por inhibición del tono muscular, siendo en este caso mioclonías negativas. Su origen generalmente está en el SNC aunque en ocasiones pueden tener un origen en el sistema nervioso periférico.

Existen mioclonías fisiológicas, que aparecen en personas sanas y no tienen repercusión clínica ninguna. Las formas secundarias son más propias de edades avanzadas. Dentro de estas últimas están las mioclonías que aparecen asociadas a enfermedades neurológicas y también no neurológicas. Suelen ser prolongadas en el tiempo, no agudas y de origen cortical (tabla 4). Mención especial merecen las mioclonías que aparecen en el transcurso de la enfermedad de Alzheimer, ya que tienen especial significación. La aparición de estas, es más frecuente conforme avanza la enfermedad, se pueden considerar un marcador de estadio de enfermedad. Aparecen generalmente en la fase en la que el enfermo ya no habla ni colabora, además pueden asociarse con crisis epilépticas generalmente focales aunque pueden generalizarse. Se prevé en estos casos una supervivencia corta, generalmente menor de un año.

Tabla 4. Patologías que asocian mioclonías.

Enfermedades más frecuentes que asocian aparición de mioclonías en edades avanzadas	
Degenerativas	Enfermedad de Alzheimer
	Demencia de cuerpos de Lewy
	Demencia frontotemporal
Infecciosas	Encefalitis
Metabólicas	Encefalopatía hepática
	Encefalopatía urémica
	Hiponatremia
	Hipoglucemia
	Hiperglucemia no cetósica
Fármacos	Alcalosis metabólica
	Inhibidores de la recaptación de serotonina
	Antibióticos
	Antagonistas del calcio

El diagnóstico se realiza tras anamnesis y exploración clínica. Se deben valorar antecedentes, toma de fármacos y descripción de las mioclonías. Los estudios electrofisiológicos confirman y pueden definir mejor el tipo. Se deben utilizar técnicas de imagen si se sospechan lesiones no conocidas a nivel cerebral o EEG si se sospecha mioclonías epilépticas aisladas.

En ocasiones puede confundirse con otros trastornos, tics motores sencillos (las sacudidas son breves e implican un solo grupo muscular), con la distonía (movimientos más lentos y asocia alteración postural) y las fasciculaciones, son el resultado de descargas espontáneas de unidades motoras pero no afectan a un músculo entero.

El tratamiento va a depender de la etiología. En los casos en los que se sospeche una etiología farmacológica debe retirarse el fármaco. En las alteraciones metabólicas suelen mejorar si mejoran los niveles sanguíneos del parámetro alterado. Respecto al tratamiento médico suelen responder mejor las corticales, se utiliza valproato a dosis de 1.200 mg/día, también puede utilizarse levetiracetam a dosis máxima de 3.000 mg/día, repartidos en dos tomas con un inicio con 500 mg/12 horas y progresivamente ascendente. Es frecuente tener que asociar piracetam (16 mg/día), agente nootrópico que mejora los resultados.

3.6. Acatisia

Estado de inquietud objetiva y subjetiva que se caracteriza por la imposibilidad de permanecer quieto, junto con la compulsión a “no sentarse”.

La causa más frecuente es la inducida por neurolepticos, fundamentalmente los clásicos. La prevalencia varía entre el 20-50%.

La dosis, tasa de incremento y potencia del neuroleptico son los factores que desempeñan un papel más importante en la aparición de este cuadro. Otros factores de riesgo son: sexo femenino, trastornos orgánicos previos (lesiones cerebrales: ganglios basales, región subtalámica y corteza parietooccipital); otros psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, algunos ISRS como fluoxetina y sertralina; buspirona; litio), hábito tabáquico y susceptibilidad individual. Entre los neurolepticos atípicos, los que menos capacidad presentan de inducirla son la risperidona y olanzapina; tampoco se han descrito casos con la levomepromacina.

El cuadro clínico se caracteriza por inquietud interna con intranquilidad, disforia, irritabilidad y compulsión de mover las piernas, incapacidad para estar quieto. Puede asociar alteración de sueño y conductas autoagresivas o heteroagresivas e incluso exacerbación de la sintomatología psicótica.

Hay que realizar diagnóstico diferencial con: enfermedad psiquiátrica (ansiedad, psicosis, conversión...), síndrome de Ekbom, acatisia inducida por otros fármacos, y acatisia secundaria a alteraciones neurológicas.

El tratamiento fundamental es disminuir o retirar los neurolepticos y, si no es posible, sustituir por otro de menor potencia (olanzapina, risperidona...). Otros fármacos que pueden ser útiles son: anticolinérgicos (biperideno), bloqueantes adrenérgicos (propranolol), benzodiacepinas, amantadina, apomorfina, terapia electroconvulsiva; pero muchos de ellos, no están indicados en pacientes geriátricos por los efectos secundarios.

3.7. Movimientos anormales relacionados con el sueño

3.7.1. Síndrome de piernas inquietas

También llamado síndrome de Ekbom. Su prevalencia aumenta con la edad, por lo que es un síndrome que vemos más en edad geriátrica. Es algo más frecuente en mujeres. Consiste en una sensación desagradable, difícil de describir, pero que se asemeja como a un hormigueo profundo que afecta con mayor frecuencia a la pantorrilla. Esta sensación obliga a moverse, incluso a levantarse y ponerse a caminar; de esta forma se alivia. Vuelve a aparecer con el reposo. Esto ocasiona una alteración importante del sueño.

El diagnóstico se basa en cuatro criterios diagnósticos:

- Necesidad imperiosa de mover las piernas por una sensación desagradable.
- Los síntomas se producen en reposo estando acostado o sentado.
- Los síntomas mejoran con el movimiento de las piernas.
- Los síntomas predominan durante la tarde y noche.

Este síndrome puede ser primario, siendo de origen genético hasta en un 60% de los casos con una herencia autosómica dominante. Sin embargo, en edades avanzadas es más frecuente el cuadro secundario asociado a:

- Ferritina baja (anemia ferropénica, insuficiencia renal crónica avanzada).
- Fármacos: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antipsicóticos.
- Obesidad, sedentarismo, cafeína y tabaquismo.

La fisiopatología no es bien conocida, aunque se postula por un déficit en el transporte de dopamina en la sustancia negra por descenso del hierro intracelular. El cuadro aparece asociado a ferritina baja y tiene respuesta clínica al tratamiento con dopamina.

El tratamiento recomendado son los nuevos agonistas dopaminérgicos: ropinirol a dosis de 0,5 mg 1 hora antes de acostarse, y el pramipexol a dosis de 0,125 mg-1,5 mg 1 hora antes de acostarse. Además, si se objetiva déficit de hierro se recomienda la reposición de este mediante sulfato ferroso: 325 mg oral junto con 100 mg de vitamina C. Como segunda línea se pueden emplear benzodiacepinas de vida media o anticonvulsivos como la gabapentina: 300-900 mg/día.

3.7.2. Movimientos periódicos de las piernas o mioclonías nocturnas

Repetición rítmica de la extensión del primer dedo del pie que ocurre durante el sueño, puede extenderse a una dorsiflexión del pie e incluso llegar a la rodilla. Este movimiento se repite cada 40-60 segundos y ocurre en la fase 1 y 2 del sueño con más frecuencia. El sueño de la persona es fragmentado porque despierta y vuelve a dormirse sin que el propio paciente sea consciente de lo que le pasa.

Este trastorno aumenta su prevalencia con la edad y es más frecuente cuando se asocia toma crónica de anti-depresivos.

El diagnóstico es con polisomnografía y tiene los siguientes criterios diagnósticos:

- Se demuestran los movimientos periódicos de las piernas.
- Se producen más de 15 movimientos por hora.
- Existe una fatiga diurna.
- No hay otra patología o alteración que explique el trastorno.

Como tratamiento para mejorar la sintomatología se pautan benzodiacepinas para disminuir el número de despertares.

3.8. Otros trastornos del movimiento (menos frecuentes en este grupo de población)

3.8.1. Corea

Son movimientos involuntarios, rápidos, irregulares, sin un propósito definido y arrítmicos. Pueden ser simples o muy elaborados (fluyen de una parte del cuerpo a otra), pueden afectar a los músculos de la fonación, de las extremidades, de los gestos y la respiración. Se exacerban con las emociones y cesan durante el sueño. Son causados por una lesión en el cuerpo estriado por un desequilibrio de neurotransmisores, déficit de acetilcolina y GABA, con un aumento de dopamina. Estos movimientos se pueden encontrar en: C. Huntington, C. Sydenham y C. farmacológica. Esta última es la más frecuente en los ancianos y los fármacos más implicados son los neurolepticos y otros de acción antidopaminérgica (procinéticos, antivertiginosos).

3.8.2. Balismo

Es una variedad de corea de forma unilateral (hemibalismo); estos movimientos son de mayor amplitud y violencia en los miembros superiores, su posible causa es vascular en el núcleo subtalámico de Luys.

3.8.3. Atetosis

Son movimientos de torsión, lentos, continuos, que afectan las manos y desaparecen durante el sueño; se caracteriza por la incapacidad de mantener una parte

del cuerpo en una posición determinada. En general son más marcados en dedos, manos, cara, lengua, garganta, pero pueden afectar cualquier parte del cuerpo. Si son de breve duración se habla de coreoatetosis, y si son sostenidos, de distonía atetósica. Se puede observar en la encefalopatía hepática, como manifestación de intoxicación crónica por neurolépticos y en el Parkinson, como efecto de sobredosis de la L-dopa.

4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Jiménez FJ, Luquin MR, Molina JA, Linazasoro G. Tratado de los trastornos del movimiento. 2ª edición. 2008.

Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison, principios de medicina interna. 16ª edición. 2005.

Sirven JI, Malamut BL. Clinical Neurology of the Older Adult. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.

BLOQUE VI. TRASTORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS



18. LA DIABETES *MELLITUS* EN EL ANCIANO



AUTORAS

Elisa Martín de Francisco Murga
Betty Davies Urizar

COORDINADORES

Marta Castro Rodríguez
Leocadio Rodríguez Mañas

**Hospital Universitario de Getafe
Madrid**

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* (DM) constituye el paradigma de enfermedad geriátrica: es una enfermedad muy prevalente en este rango etario, es una enfermedad crónica, tiene una enorme repercusión sobre la función al generar por sí sola (independientemente de sus complicaciones) pérdida de función, incrementa el riesgo de caídas, de padecer depresión y de desarrollar deterioro cognitivo. Tiene además una alta mortalidad: la causa cardiovascular es la principal causa de muerte en ancianos y ello supone un enorme coste social.

Es, además, muy interesante desde el punto de vista fisiopatológico, ya que representa un modelo de envejecimiento acelerado.

Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la edad; de todos los diabéticos conocidos, el 40% supera los 65 años. Los datos del *Framingham Heart Study* indican que su incidencia se ha doblado en los últimos 30 años. A pesar de estos hechos significativos, según el estudio NHANES (*National Health and Examination Survey* 1999-2002), un 6% de los casos de DM están no diagnosticados. Por otra parte, el 50% de los diabéticos tipo 2 tienen ya complicaciones en el momento del diagnóstico, de ahí la importancia de su detección precoz y manejo adecuado, prestando especial atención a sus manifestaciones clínicas atípicas en el anciano, al manejo farmacológico indicado en cada caso, a las medidas no farmacológicas (papel de la dieta y el ejercicio) y a las peculiaridades que atañen a los objetivos de control, sin olvidar nuestro objetivo como geriatras: posponer la aparición de discapacidad generada por la enfermedad.

En el presente capítulo se hará mención en todo momento a la DM-2 por suponer esta el 85-95% de todos los casos de DM (una minoría de ancianos padecen el tipo 1, generalmente subtipo LADA).

2. FISIOPATOLOGÍA

Existe evidencia epidemiológica en la actualidad de que la DM tipo 2 en el anciano tiene una fuerte predisposición genética (más frecuente en determinadas familias y en determinadas etnias), probablemente basada en un patrón de herencia poligénica cuya expresión está modulada por factores ambientales (cambios en el estilo de vida con tendencia a la inactividad, distribución troncular de la grasa, ingesta de alimentos ricos en grasas

saturadas y pobres en carbohidratos complejos y consumo marcado de fármacos que alteran el metabolismo hidrocarbonado). El hecho fisiopatológico fundamental de la DM en el anciano es la resistencia insulínica (que tiene lugar de manera fisiológica con el envejecimiento habitual), que mantenida a lo largo del tiempo, es la responsable del fracaso de la célula beta pancreática con la consiguiente insulinopenia. Esta pérdida de sensibilidad a la insulina intrínseca del envejecimiento precede generalmente a la DM tipo 2, de modo que mientras los niveles de glucosa basal se incrementan poco con el devenir de los años (alrededor de 1 mg/dl por década), las cifras de glucosa tras una sobrecarga oral sí que aumentan de forma significativa (> 10 mg/dl por década). Esto es debido principalmente a una disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina, sobre todo a nivel musculoesquelético, además de a un retraso en la secreción de insulina mediada por glucosa secundario a una menor producción o a un déficit en el funcionamiento de las proteínas transportadoras de glucosa (especialmente GLUT 4).

Respecto a las causas responsables de la insuficiencia secretora de la célula beta, los hallazgos necrópsicos hablan de una disminución del 40-60% de la masa celular beta a causa de la confluencia de mecanismos de apoptosis, pérdida de capacidad de replicación, un ambiente metabólico adverso que lo propicia y la citada predisposición genética. El balance entre resistencia insulínica e insulinopenia varía de unos ancianos a otros siendo la base fisiopatológica muy heterogénea dependiendo del fenómeno que predomine.

3. CLÍNICA

El debut de esta entidad en los mayores es con frecuencia atípica e insidiosa, en muchos casos cursa incluso de forma asintomática. Los síntomas más comunes incluyen astenia, pérdida de peso, cambios del humor, sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia, deterioro funcional, cambios cognitivos o depresión, eventos cardiovasculares secundarios a ateromatosis sistémica, síndromes dolorosos (p. ej. neuropatía) o infecciones recurrentes. De todos ellos la manifestación más frecuente es el deterioro funcional.

3.1. Diabetes *mellitus* y deterioro funcional

Cada vez hay mayor evidencia de que la DM tipo 2 se asocia con incapacidad, y esto es así por varias razones:

- Amplio espectro de complicaciones vasculares.
- Descompensaciones metabólicas agudas.
- Efectos adversos de la medicación.
- Implicación de la enfermedad sobre el estado nutricional y el comportamiento.
- Otros factores aún no bien descritos.

Estos cambios a su vez suponen una mayor vulnerabilidad a padecer otras comorbilidades, que de forma conjunta agravan la dependencia y empeoran la calidad de vida, aumentando la tasa de reingresos, institucionalización y muerte. A la vista de ello, la evaluación funcional del anciano con diabetes se hace imprescindible, no solo para decidir la probabilidad de que el paciente se beneficie de una u otra intervención, sino para la elaboración de un plan de cuidados y seguimiento, y evaluar la capacidad de autocuidado y la necesidad de soporte o apoyo social.

En la figura 1 se resumen las herramientas básicas que conforman la metodología para la valoración geriátrica integral (VGI) del anciano diabético.

4. DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE INICIAL

¿Existe alguna estrategia para el diagnóstico precoz de la DM? Por el momento no existe un protocolo para el diagnóstico precoz de la diabetes *mellitus* tipo 2 en individuos asintomáticos, pero se hace necesario un cribado entre las personas de alto riesgo.

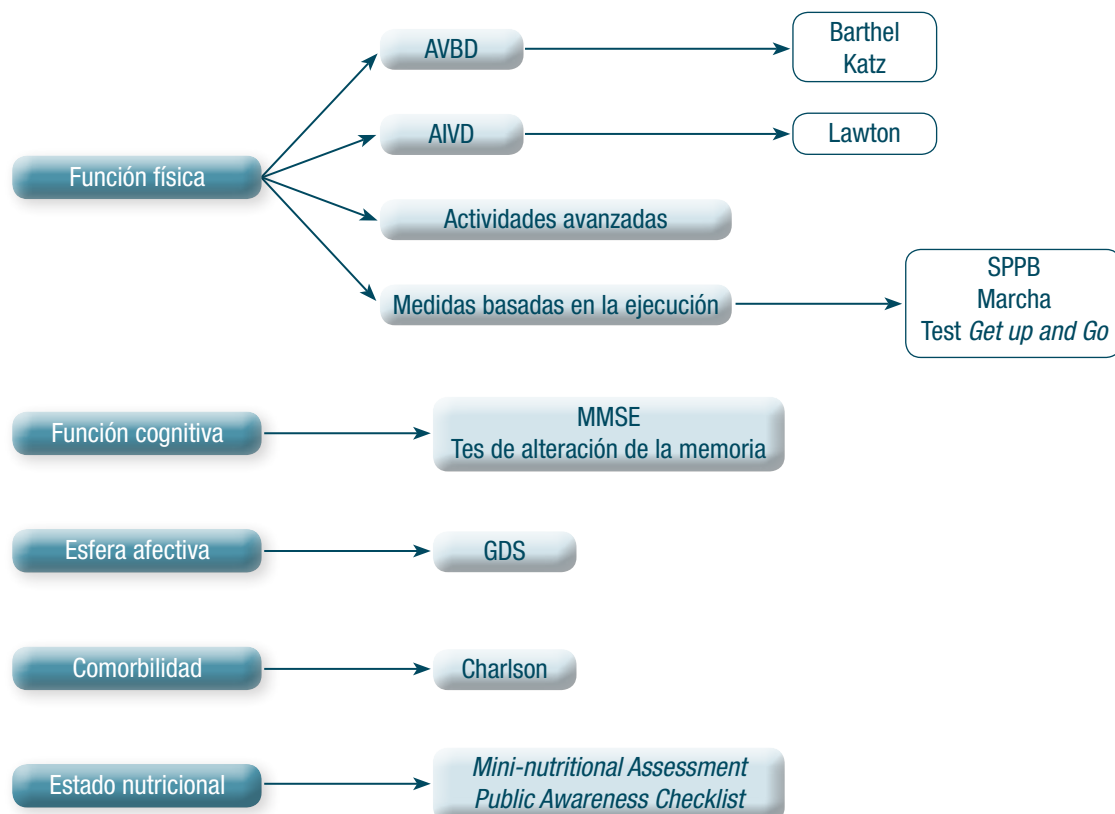
4.1. Criterios de *screening*

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

Considerándose población de riesgo: personas con un IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ y al menos uno de los siguientes:

- Antecedentes familiares de DM (1^{er} grado).
- Sedentarismo.
- Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.

Figura 1. VGI del anciano con DM.



Este cribado cobra especial importancia en la población mayor por varias razones:

- La prevalencia de DM aumenta cuando se incrementa la edad.
- Una alta proporción de enfermos tiene enfermedad cardiovascular al momento del diagnóstico clínico.
- La prevención y el tratamiento temprano de las complicaciones microvasculares reducirán las tasas de dependencia (objetivo primordial en geriatría: la compresión de la morbilidad). Por ejemplo, la detección precoz de maculopatía y cataratas reduce la tasa de ceguera y la prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad vascular periférica reduce las tasas de amputación.
- El diagnóstico precoz previene futuros costes y uso de recursos sanitarios.
- Actualmente existen tratamientos eficaces para su control a nuestra disposición.

4.2. Pruebas de screening

- **Glucemia basal en ayunas:** es la técnica de elección pero infradiagnostica el 30% de los casos (sobre todo ancianos).
- **Test de sobrecarga oral con 75 mg glucosa:** (medición de glucemia a las 2 h). A emplear cuando exista fuerte sospecha de DM con glucemias basales normales (las guías europeas recomiendan esta prueba particularmente en el anciano con sobrepeso/obesidad, presencia de enfermedad cardiovascular, sedentarismo y/o antecedentes familiares de DM) o en pacientes con glucemias basales alteradas (110-125 mg/dl) repetidas. Sería la prueba de elección en los ancianos, ya que es la que realmente pone de manifiesto la presencia de una resistencia a la insulina, pero llevarla a cabo es más difícil que determinar una glucemia basal.
- **Hemoglobina glicosilada (Hb A1c):** refleja la glucemia media de los últimos 2-3 meses (tabla 1). Resulta un parámetro “cómodo” porque puede realizarse sin ayuno previo. En población general se sostiene que una Hb A1c > 6,5% sugiere DM con una sensibilidad del 46,8% y una especificidad del 98,7% (ADA 2011). Recomendada por lo tanto para apoyar el diagnóstico, aunque su verdadera indicación es el control de la diabetes (en ocasiones

puede descartar falsamente individuos sanos aun siendo diabéticos en aquellos casos en que la Hb A1c aún no se haya elevado por un debut reciente de la enfermedad; así hay que asumir que pueden existir falsos negativos).

Tabla 1. Correspondencia entre niveles de glucemia media y cifra de Hb glicosilada.

Hb A1c (%)	Promedio de glucosa estimada (mg/dl)
5	97 (76-120)
6	126 (100-152)
7	154 (123-185)
8	183 (147-217)
9	212 (170-249)
10	240 (193-282)
11	269 (217-314)
12	298 (240-347)

2008 American Diabetes Association (*Diabetes Care* 2008;31:1473-8).

4.3. Criterios diagnósticos (tabla 2)

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM (ADA 2011).

Diagnóstico de DM:	
Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de DM	
Glucemia en ayunas (al menos de 8 h) ≥ 126 mg/dl	confirmar con una nueva determinación en ayunas, SOG o Hb A1c.
Glucemia ≥ 200 mg/dl tras la SOG	
Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6,5\%$	
Existe riesgo aumentado de DM si:	
Glucemia basal alterada: 100-125 mg/dl	
Intolerancia a la glucosa: 140-199 mg/dl (tras 2 h de SOG con 75 mg)	

Una vez establecido el diagnóstico de DM debemos:

- Descartar diabetes tipo 1 o secundaria.
- Examinar la función tiroidea (explorando el cuello y vigilando cifras de TSH).
- Interrogar acerca del uso de medicamentos potencialmente diabéticos (corticoesteroides).

- Analizar el patrón de actividad física, dieta, y el entorno familiar y social para establecer las posibilidades de intervención.
- Valorar el grado evolutivo de la diabetes: presencia de complicaciones microvasculares.
- Determinar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), para hacer una estratificación del riesgo de padecer un evento cardiovascular adverso.
- Valoración geriátrica integral, para poder determinar la expectativa de vida total y activa y el marco general de actuación diagnóstica y terapéutica.

4.4. DM y riesgo vascular

La DM aumenta el riesgo de padecer eventos cardiovasculares (CV) por 2-4 veces respecto a sujetos sanos. Las tablas de predicción del riesgo coronario suelen identificar como riesgo alto de padecer un evento vascular a 10 años la probabilidad entre el 15-30%. Pero ocurre que 10 años podría ser “demasiado” para muchos de nuestros pacientes. Perseguimos identificar la presencia de enfermedad cardiovascular subclínica, es decir, la presencia de ateromatosis silente, con la intención de intervenir lo más tempranamente posible ya que esta puede ser una causa de deterioro funcional en personas ancianas. La hiperglucemia postprandial es factor de riesgo independiente para el engrosamiento de la íntima-media carotídea (a través de una cascada de efectos deletéreos relativos al estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial) mientras que la glucemia basal alterada es factor de riesgo para complicaciones macrovasculares.

Es conocido que las fluctuaciones glucémicas entrañan más riesgo para el endotelio que los valores permanentemente altos de glucemia. Los análogos de la amilina (pramlintida), los análogos de la GLP-1, los inhibidores de la DDP-4 y los análogos de insulina rápida confieren beneficios al respecto reduciendo esas fluctuaciones. Ese beneficio en el riesgo CV persiste al menos hasta 5 años después de haber cesado los esfuerzos por mantener una cifra de Hb A1c adecuada. El esfuerzo debería realizarse en fases iniciales de la enfermedad; según afirman los estudios Accord, Advance y VADT, el tratamiento intensivo de la DM avanzada llegando a la normoglucemia, no disminuye los eventos CV a 5 años debido al efecto del “legado glucémico o carga glucémica”: este fenómeno representa el efecto deletéreo de

la glucemia sobre el árbol vascular (producto de su magnitud por el tiempo que perdura). El control glucémico estricto por tanto, solo sería beneficioso en las primeras fases de la enfermedad. De ahí redundamos de nuevo en la importancia del diagnóstico precoz.

4.5. DM y daño endotelial

Situaciones de hiperglicemia prolongada estimulan la vía de los polioles y producen deplección de NADPH y glutatión en las células endoteliales. El NADPH es cofactor para NO sintasa endotelial (eNOS) y el glutatión protege a la célula del daño producido por radicales libres.

La hiperglicemia también aumenta los niveles de diacilglicerol y la actividad de la proteincinasa C, que del mismo modo inhiben la actividad de la eNOS.

A largo plazo, el efecto metabólico anormal de la glucosa repercute en una síntesis acelerada de productos finales de la glicosilación avanzada (AGE). Los AGE reducen la disponibilidad del NO y mediante glicosilación hacen que las LDL sean más susceptibles a la oxidación. Estas LDL oxidadas producen en última instancia daño endotelial.

Las alteraciones que se producen en el endotelio vascular y que juegan un papel determinante en la aparición de micro y macroangiopatía son similares, tanto en la DM como en el envejecimiento fisiológico. Por ello, la DM ha sido considerada como un modelo de envejecimiento acelerado.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento no farmacológico

El correcto manejo de todo paciente diabético mayor debe incluir unas pautas generales de educación diabética, primando como siempre la función y la calidad de vida del paciente. Esta aproximación debe englobar una serie de principios:

- Introducción a la fisiopatología de su enfermedad proporcionando información asimilable y ofreciendo refuerzos periódicos.
- Extensión de la misma a los familiares haciéndoles partícipes del proceso.
- Instrucción en la habilidad en el uso de insulina y la automonitorización de glucemia capilar haciendo uso del reflectómetro.

- Explicación exhaustiva de complicaciones a corto y largo plazo y las medidas a tomar al respecto (sobre todo en caso de hipoglucemias).
- Revisiones oculares periódicas y visitas al podólogo.
- Un programa individualizado de dieta y ejercicio.

El Estudio Steno-2 valorando el abordaje global del diabético (no solo el tratamiento de la hiperglucemia) demostró que el tratamiento multifactorial basado en el control del conjunto de factores de riesgo cardiovascular unido al tratamiento farmacológico intensivo reduce la incidencia de episodios cardiovasculares y microvasculares en un 50-60%.

5.1.1. Papel de la dieta y ejercicio

Las recomendaciones dietéticas para prevenir DM tipo 2 en el anciano deben ser las mismas que para sujetos de edad media pero enfatizando la importancia de una ingesta alta de ácidos grasos poliinsaturados, incremento de la cantidad de fibra, equilibrio en los ingresos y los gastos energéticos y el consumo de alcohol de forma regular pero moderada. Hay que tener en cuenta que el riesgo de malnutrición es muy elevado en este grupo (especialmente en mayores frágiles), por lo que en estos enfermos cabe considerar la opción de no instaurar dietas demasiado restrictivas y asegurar la ingesta diaria adecuada de proteínas.

En ancianos con intolerancia a la glucosa se ha visto que el ejercicio regular puede reducir el riesgo de desarrollar DM independientemente del índice de masa corporal. Si se asocia a un buen control glucémico, es regular y sobre todo de tipo aeróbico, tiene efectos beneficiosos sobre la utilización periférica de glucosa y por tanto tiene un efecto hipoglicemiante. Se ha visto que tanto el ejercicio aeróbico, como el de resistencia o combinados (realizados durante 30 minutos, 3 veces en semana) se asocian significativamente con una disminución de la Hb A1c de 0,67%. Este dato es aún más llamativo si el ejercicio se realiza más de 150 minutos a la semana, con una reducción en la Hb glicosilada que ronda el 0,89%. Algunos trabajos (Tsang *et al.*, Orr *et al.*) plantean el Tai Chi como alternativa.

La aplicación de esta terapia puede tener limitaciones en muchos de nuestros pacientes por lo que en ocasiones la recomendación pasa por indicar simplemente actividad física, que a diferencia de un programa de ejercicio bien estructurado descende la Hb A1c 0,43% (solo en el caso de que esta se combine con dieta). Los efectos

de lo anterior se reflejan en un aumento de la velocidad de la marcha, mejora del equilibrio, incremento de fuerza y potencia muscular (sobre todo de miembros inferiores) y optimización de la movilidad articular.

5.2. Tratamiento farmacológico

Comenzando por la modificación de los estilos de vida, la primera opción terapéutica será la utilización de antidiabéticos orales (ADO) en monoterapia, en concreto de la metformina, que es el antidiabético oral de elección en ancianos. En caso de mal control metabólico, el siguiente paso será la terapia oral combinada. Si la asociación de 2 ADO fracasa, iniciaremos insulinización, ya que la triple terapia no está indicada en ancianos por su escasa tolerancia y por la presencia de numerosas enfermedades crónicas que la contraindican.

5.2.1. Antidiabéticos orales

- a. **Biguanidas:** aumentan la sensibilidad a la insulina. Disminuyen la neoglucogénesis y la glucogenolisis hepáticas. Dentro de ellas, la metformina es la más conocida por considerarse ideal para el comienzo en monoterapia en ancianos, especialmente en aquellos obesos o con sobrepeso (por su beneficio añadido sobre la pérdida de peso).

No produce hiperinsulinemia, por tanto no provoca hipoglucemias. Un efecto secundario dosis dependiente bastante común (30% de los tratados) es la diarrea, que lleva al mal cumplimiento terapéutico en un alto porcentaje de casos. También se debe evitar su uso en situaciones de insuficiencia de parénquimas nobles por incrementar, pero solo discretamente, el riesgo de acidosis láctica. También hay que tener en cuenta que su dosificación debe ser ajustada cuando existe insuficiencia renal ($Cr > 1,3$ mg/dl y $Cl_{creat} < 30$ ml/min). La metformina ha demostrado ser el único antidiabético que reduce la mortalidad, disminuyendo el riesgo de complicaciones macrovasculares independientemente del control glucémico.

- b. **Secretagogos: sulfonilureas (SU) y metiglinidas**

- **Sulfonilureas:** útiles en monoterapia cuando existe contraindicación para el uso de metformina. Las SU reducen el riesgo de complicaciones microvasculares y, a largo plazo, también las macrovasculares. Se aconseja evitar las muy potentes o de acción muy prolongada en la población mayor

porque el riesgo de hipoglucemia aumenta exponencialmente con la edad. Así, cuanto más corta sea la semivida del secretagogo, más seguridad tendremos en ancianos. Para ello debemos elegir la dosis más baja posible que alcance un control suficiente de la glucemia. Gliclazida es la más recomendable en este sentido, evitando siempre la glibenclamida. Todas ellas tienen la ventaja de que pueden pautarse en caso de insuficiencia renal leve.

- **Metiglinidas (nateglinida y repaglinida):** estimulan la secreción de insulina solo en el periodo postprandial, por ello deben administrarse 15 minutos antes de las comidas y habría que advertir a los pacientes de la omisión de una dosis en caso de no hacer una de las comidas principales. Están especialmente indicadas en ancianos con hiperglucemia postprandial y hábitos alimentarios irregulares (a diferencia de las SU, que regulan la glucemia basal). La magnitud de su efecto depende de la cifra de glucosa plasmática.

c. Tiazolidinedionas/glitazonas (pioglitazona y la rosiglitazona): estimulan la captación de glucosa por los tejidos periféricos (músculo). Indicadas para doble terapia cuando la metformina es insuficiente o en monoterapia si esta está contraindicada o no se tolera. El principal problema es que se ha demostrado un aumento de la tasa de fracturas en mujeres en el estudio ADOPT, tanto con rosiglitazona como con pioglitazona. Y ambas están formalmente contraindicadas en insuficiencia hepática (deben monitorizarse periódicamente los niveles de transaminasas) pero pueden darse en casos de insuficiencia renal.

La comercialización de rosiglitazona ha sido suspendida en septiembre de 2010 por la FDA y la EMEA por un posible aumento de eventos coronarios.

La pioglitazona tiene un efecto beneficioso sobre el metabolismo lipídico ya que aumenta el HDL-colesterol, baja la cifra de triglicéridos y redujo ligeramente los eventos cardiovasculares en pacientes que ya habían tenido un evento previo (Dormandy JA, 2005).

Recientemente se ha publicado que la pioglitazona podría reducir en un 72% el paso de la intolerancia oral a la glucosa a DM2.

d. Inhibidores de las alfa glucosidasas (acarbose y miglitol): actúan reduciendo la hiperglucemia pos-

tprandial, por eso resultan especialmente útiles en la intolerancia oral a la glucosa. Están contraindicados en trastornos de absorción y digestión y en enteropatías inflamatorias. Se ha demostrado que en ancianos con intolerancia a la glucosa, es posible la reducción del riesgo de desarrollar DM tipo 2 tratando con acarbose. A pesar de esto, se considera que este grupo terapéutico parece tener un efecto modesto en mayores, y sus efectos adversos de índole digestiva (50%, sobre todo al inicio del tratamiento), suponen un motivo frecuente de incumplimiento y rechazo típicamente en pacientes mayores.

e. Incretinas: en 1902, Bayliss y Starling observaron por primera vez que un factor producido por el intestino podía estimular la secreción del páncreas. La administración oral de glucosa inducía mayor respuesta de la insulina que la infusión i.v. de glucosa; este fenómeno se conoce como “efecto incretina” cuya respuesta está disminuida en diabéticos tipo 2. Existen dos tipos de fármacos basados en ese efecto: los inhibidores de la dipeptidil-peptidasa (DPP-4) (sitagliptina, vidagliptina, saxagliptina y alogliptina) y los agonistas del receptor GLP-1 (exenatida y liraglutida). Todos ellos pueden administrarse en caso de insuficiencia renal leve y tienen la ventaja de no producir hipoglucemias.

- **Inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4:** inhiben a la enzima DPP-4. El DPP-4 degrada al péptido intestinal GLP-1, el cual se libera en el intestino ante la llegada de los alimentos produciendo la liberación de insulina pancreática y suprimiendo la de glucagón. Se administran vía oral y la evidencia actual señala su uso en combinación con otros ADO o insulina para obtener su mayor beneficio.

- **Agonistas GLP-1:** (polipéptido insulínotropo dependiente de la glucosa), incrementan la secreción de insulina glucosa-dependiente por la célula beta. Tienen una respuesta glucosa-dependiente (no actúan si la cifra de glucemia es inferior < 65 mg/dl). Entre sus efectos pleiotrópicos se encuentran el enlentecimiento del vaciamiento gástrico, sensación de saciedad, pérdida de peso, etc. Por ello, y porque su administración es parenteral, se desaconsejan por ahora en ancianos.

En cuanto al uso de los inhibidores de la DPP-4 en mayores de 75 años, no hay demasiados datos publicados, por tanto por el momento debemos utilizarlos con precaución. Otros agentes antidiabéticos que hoy por hoy

no están comercializados en España pero representan perspectivas de futuro son la pramlitida (limitado para ancianos porque requiere inyecciones múltiples), el colesevelam (ácido biliar de precio elevado y con limitada experiencia) y la dapaglifozina (pertenece al grupo de los inhibidores de SGLT2, que bloquean la reabsorción renal de glucosa en el túbulo proximal).

5.2.2. ¿Cómo y cuándo plantear la terapia combinada y/o la insulinización?

- Cuando no se alcanzan los objetivos planteados en monoterapia.
- Para ello se aconseja combinar fármacos de acción diferente y mecanismos complementarios. Nunca está justificado el uso de dos fármacos del mismo grupo.
- Habrá que vigilar siempre la aparición de posibles interacciones, efectos adversos y yatrogenia.
- Sin perder de vista la polifarmacia, factores sociales, comorbilidades y características de la propia DM (curso, complicaciones, antecedentes de hipoglucemia grave, etc.), individualizando el perfil y las necesidades de la enfermedad en cada caso.

Pautas básicas de tratamiento:

- La metformina es el fármaco de elección en monoterapia (sobre todo en obesos) y el principal adyuvante a las medidas en el estilo de vida.
- Si la metformina resulta ineficaz, existe contraindicación o intolerancia: no hay acuerdo unánime para la elección del segundo fármaco a añadir. Buenas opciones en geriatría son la glicazida o la repaglinida (especialmente indicada en casos de hiperglucemia postprandial).
- También se podría optar por asociar la metformina a un inhibidor de la DPP-4.
- Si la respuesta es inadecuada tras 3 meses de tratamiento, y solo en pacientes que rechazan el tratamiento insulínico, puede pasarse a la triple terapia oral.
- Si los ADO en combinación fracasan, ante la necesidad de insulinización se deben valorar los beneficios y riesgos, utilizando la pauta más simple y adaptada a las características del anciano y su entorno.

En caso de tener que insulinizar se deben seguir las siguientes recomendaciones generales, solo así los resultados serán satisfactorios:

- Ante la necesidad de insulinizar temporalmente (provisionalmente ante situaciones intercurrentes) o definitivamente (DM mal controlada, estando realizando correctamente la dieta y el tratamiento con fármacos orales durante al menos 2-3 meses) hay que optar por un sistema de administración sencillo, simplificando al máximo los autocontroles.
- Debemos ajustar primero la glucemia en ayunas para más tarde controlar la postprandial en un segundo paso. Iniciar el tratamiento de forma gradual, comenzando primero con las insulinas basales, para más adelante añadir las rápidas o pasar a las mezclas.
- Cuando conseguimos controlar las glucemias preprandiales, pero se observan picos hiperglucémicos después de las comidas, se añade la dosis correspondiente de insulina rápida.
- Si la indicación de la insulinización es el mal control glucémico, debemos mantener los antidiabéticos orales a la misma dosis y añadir una dosis de insulina glargina o dos de NPH.
- En ancianos es preferible utilizar glargina frente a NPH porque aparte de una inyección única, se ha demostrado menor tasa de hipoglucemias con la primera, al tener esta un perfil más plano y mayor vida media.
- ¿Cómo calcular la dosis inicial de insulina (glargina o NPH)? Con la fórmula $0,2-0,3 \text{ UI/kg}$ ($2/3$ de la dosis de NPH en el desayuno y $1/3$ en la cena).
- ¿Cómo pasar de insulina glargina a NPH? Pautando la misma dosis.
- ¿Cómo pasar de NPH a glargina? Disminuyendo un 20% la dosis.

Se pueden consultar los tipos de insulina y sus características farmacocinéticas en la tabla 3.

Como algo novedoso, recientemente se ha presentado la insulina degludec, una nueva insulina de acción ultralarga (de administración 3 veces en semana) que podría ser muy útil a corto-medio plazo por su comodidad de administración y por haber demostrado poca incidencia de hipoglucemias teniendo una eficacia similar a la glargina.

Para intensificar el tratamiento con insulina:

- Nunca se debe cambiar la dosis antes de comprobar que la alteración no es debida a alteraciones de la dieta, el ejercicio u otros factores (no hay que olvidar que el tratamiento de la diabetes es mucho más que insulina).
- Antes de hacer cualquier cambio, debe comprobarse la existencia de una tendencia. Una determinación aislada nunca es suficiente. Aumentaremos la dosis de insulina cada 3 días, de 2 en 2 UI, hasta conseguir objetivos deseados.
- No debemos cambiar dos insulinas un mismo día.
- La dosis de insulina prolongada se ajustará siempre en función de la glucemia en ayunas.
- La dosis de NPH de la mañana se variará en función de la glucemia antes de la cena y la dosis de la cena según el BMT de la mañana. La dosis de insulina rápida (o ultrarrápida) variará en función de la glucemia tras dos horas después de la comida correspondiente.

Puntos a valorar en cada cita:

- Constantes y medidas antropométricas.
- Cumplimiento de la dieta y el tratamiento.
- Exploración de los pies (se recomienda 1 vez al año al menos).
- Fondo de ojo (ídem).
- Analítica (hemoglobina glicosilada cada 6 meses, sin olvidar perfil lipídico).
- Orina de 24 horas: anual.
- Índice tobillo-brazo: recomendado al diagnóstico y de manera periódica una vez al año.
- VGI: continúa hoy por hoy siendo la herramienta clave a la hora de modificar pautas en cualquiera de nuestros pacientes. La monitorización funcional será el elemento guía de nuestra intervención en todo momento.

Tabla 3. Tipos de insulinas.

Tipos de insulinas comercializadas en España				
	Inicio	Pico (horas)	Duración (horas)	Nombre
Ultrarrápida	15 min	1	5	Lispro (1) Aspart (1) Glulisina (1)
Rápida	30 min	3	8	Regular (2)
Intermedia	1-2 h	6-10	18	NPH (2) NPL (1)
Prolongada	2 h	no	24 20	Glargina (1) Detemir (1)

(1) Análogos de insulina; (2) Insulinas humanas.

5.3. Monitorización de la respuesta al tratamiento

La monitorización del efecto de los ADO debe hacerse cada 2 semanas y el de la insulina cada 2-3 días. Al inicio del ajuste solicitaremos perfiles de glucemias de 6 puntos. Una vez alcanzada la estabilidad, un perfil de 4 puntos una vez en semana bastará. Se realizarán visitas regladas cada 6 meses si existe buen control.

5.4. Objetivos del tratamiento

El control de la glucemia debe ser considerado como una parte del tratamiento integral del paciente anciano diabético. Se debe prestar especial atención al síndrome metadiabético, y el control de la tensión arterial y la dislipemia deben ser aspectos prioritarios en el manejo de nuestros pacientes. Debe individualizarse la elección del objetivo del nivel de glucemia deseado extremándose las precauciones para evitar las hipoglucemias. La esperanza de vida individual será un punto clave para determinar el objetivo de Hb A1c. Así, en ocasiones, los objetivos distan bastante de los planteados por la ADA 2011 para la población joven (tabla 4).

Tabla 4. Objetivos terapéuticos en la población mayor diabética.

	ADA	Anciano	Anciano dependiente
Hb A1c	<7	7-8	7,5-9,5
Glucemia basal	80-120	100-140	<200
Glucemia postprandial	<180	180-200	<240

Existe un amplio espectro de tipos de pacientes:

- **Independiente y sin comorbilidad:** nuestro objetivo en ellos pasará por evitar las complicaciones agudas haciendo profilaxis de eventos CV con objetivos de Hb A1c de 7-7,5% y glucemia en ayunas de 6,5-7,5 mmol/l (117-135 mg/dl).
- **En riesgo de discapacidad:** haremos un tratamiento enérgico con control estrecho de los FRCV para retrasar la aparición de discapacidad.
- **Discapacidad establecida pero potencialmente reversible (p. ej. trastorno depresivo):** en este grupo se llevarán a cabo principalmente medidas preventivas de pérdida de función evitando las descompensaciones metabólicas.
- **Discapacidad severa establecida:** el tratamiento ha de tener un carácter paliativo (dieta no restrictiva, para alcanzar una glucemia basal < 200 y una Hb A1c < 9-9,5% y nunca inferior al 7%).

5.4.1. ¿Cuánto de intensivo ha de ser el tratamiento?

El *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), comparando el tratamiento intensivo frente al convencional, demostró que al disminuir un 1% la Hb A1c existía un 14% de reducción de IAM y mortalidad secundaria ($p=0,052$), un 37% para las complicaciones microvasculares y un 43% para la vasculopatía periférica. El estudio ADVANCE (*Action in Diabetes and vascular disease-Preterax and Diamcron Modified release Controlled Evaluation*) evidenció trabajando con población mayor que mantener una Hb A1c en 6,5% reducía un 10% las complicaciones micro y macrovasculares.

Sin embargo, otros trabajos realizados en mayores de 65 años (VADT, ACCORD) han objetivado que en este grupo de población pueden resultar apropiados niveles de Hb glicada menos estrictos, rechazando la terapia intensiva por producir mayor mortalidad en términos generales.

Se deben evitar por tanto las hipoglucemias en los mayores, incluso a expensas de retirar el tratamiento antidiabético en algún punto de la evolución de la enfermedad. Además, muchas de las hipoglucemias son asintomáticas y por lo tanto infradiagnosticadas, con consecuencias dramáticas, ya que su relación con *outcomes* adversos de salud es múltiple: caídas, deterioro cognitivo, etc.

6. COMPLICACIONES DE LA DM

6.1. Complicaciones agudas

Hiperglucemia (en ancianos ocurre el coma hiperosmolar más frecuentemente que la cetoacidosis, generalmente asociado a transgresiones en el tratamiento, deshidratación o en el contexto de patologías agudas o descompensación de las crónicas) e hipoglucemia. La hipoglucemia en DM tipo 2 puede producirse por un exceso absoluto o relativo de la dosis de insulina, por un descenso en el aclaramiento de la misma (p. ej. insuficiencia renal), por una disminución en el aporte exógeno de glucosa, por un aumento en su consumo (p. ej. ejercicio). En el caso de la hipoglucemia secundaria a ADO se mantendrá al paciente en observación al menos 24 horas. El tratamiento consiste en la administración de glucosmón intravenoso cuando el nivel de conciencia es bajo, para posteriormente administrar sueros glucosados y finalmente probar tolerancia a líquidos azucarados vía oral una vez que el paciente esté plenamente consciente.

6.2. Complicaciones crónicas (micro y macrovasculares)

Dentro de las microvasculares:

6.2.1. Nefropatía

Un 20% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes ya tienen enfermedad renal asociada. Si un sujeto presenta nefropatía en algún grado, probablemente presentará también otros síndromes metadiabéticos concomitantes. La microalbuminuria constituye un marcador de riesgo CV independiente así como un factor de progresión de la nefropatía y de la DM. La microalbuminuria (que indica la presencia de nefropatía diabética precoz) se define como la excreción de 30-300 mg/24 h en al menos dos muestras de orina evaluadas en un periodo de 6-12 semanas. Cuando la albuminuria supera los 300 mg/24 h se inicia la fase de macroalbuminuria; posteriormente aumentará la creatinina plasmática, dando paso así a la insuficiencia renal.

En la nefropatía diabética existen cambios microscópicos como el engrosamiento de la membrana basal del glomérulo, aumento en la matriz mesangial y proliferación de células mesangiales con glomeruloesclerosis (cuatro fases de evolución según la *Renal Pathology Society Classification*). A 10 años del diagnóstico de DM la preva-

lencia de micro, macroalbuminuria o aumento de la cifra de creatinina es del 25,5 y 0,8% respectivamente. Asimismo, la tasa de progresión de microalbuminuria a macroalbuminuria y de esta a insuficiencia renal es del 2,8 y 2,3% (UKPDS). Todo anciano diabético con cociente albúmina/creatinina $> 2,5$ mg/mmol en mujeres y $> 3,5$ en hombres se beneficiará de tratamiento con IECA (evidencia nivel 1+, grado de recomendación B), restricción proteica y control glucémico, así como de cifras de TA.

6.2.2. Retinopatía

La retinopatía diabética afecta a más del 60% de los diabéticos a los 20 años de evolución y tiene un impacto importante en la autonomía de los ancianos. Se trata de la complicación microvascular más frecuente y el tiempo de enfermedad se asocia directamente con mayor riesgo de presentarla. Debuta de forma asintomática por lo que el paciente debe ser educado sobre los cambios potenciales que se producen en la visión, precursores de la retinopatía diabética y predictores de la progresión de la enfermedad.

Es provocada por deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina y se caracteriza por un aumento progresivo de la membrana basal endotelial asociado a pérdida progresiva de células y la formación de capilares acelulares, responsables de áreas de isquemia local, lo que determina el paso a una fase proliferativa. La hipoxia estimula la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que estimula la formación de vasos sanguíneos anómalos, que se rompen con facilidad y producen hemorragia retinal. Los estados de hiperglucemia aumentan los niveles de PKC- β , que conllevan un aumento de producción del factor de permeabilidad vascular (VPF). Esto contribuye a la exudación capilar y al edema.

Muchos estudios demuestran que el buen control glucémico se asocia a menor probabilidad de desarrollar retinopatía y en el UKPDS se demostró que tanto la reducción de las cifras de glucosa como la reducción de la tensión arterial disminuyen el riesgo de retinopatía. Una vez que haya aparecido la retinopatía, la TA se debe mantener $< 140/80$ y la Hb A1c con valores entorno a 7-7,5%.

6.2.3. Neuropatía

La diabetes es la causa más común de disfunción de los nervios periféricos en los países desarrollados. La

neuropatía diabética abarca varios síndromes neuropáticos, aunque no está claro si las diferentes formas de neuropatía diabética representan procesos diferentes o se trata en realidad de distintos estadios de una misma enfermedad.

Los principales factores para su desarrollo son: la edad, la duración de la diabetes y el mal control glucémico. También se ha visto asociada con factores de riesgo cardiovascular modificables como hipertensión, dislipemia, obesidad y tabaquismo. Las alteraciones estructurales incluyen la degeneración axonal, desmielinización y la apoptosis neuronal. Al igual que en la retinopatía, existen evidencias de una disfunción vascular que implican acúmulo de AGE en los *vasa nervorum* originando engrosamiento de la pared, oclusión, isquemia y desmielinización; mecanismos que pueden afectar tanto al sistema nervioso central como al autónomo y al periférico con mayor daño en las fibras más largas, lo que explicaría la mayor severidad distal de la neuropatía diabética.

6.2.4. Pie diabético

Un tercio de los pacientes diabéticos presentan pie diabético. Su *screening* se llevará a cabo midiendo la alteración de la sensibilidad profunda y vibratoria con un monofilamento y un diapasón de 128 Hz, comprobando la presencia y amplitud de pulsos distales y por último, descartando la existencia de deformidades o heridas.

La escala *Brief Pain Directory for Diabetic Peripheral Neuropathy* es la más indicada para valorar el dolor neuropático y su tratamiento sintomático pasa por el uso de agentes como la duloxetina, amitriptilina, pregabalina u opioides.

6.2.5. Enfermedad arterial periférica (EAP)

Dada la alta prevalencia en estos enfermos de enfermedad arterial periférica (EAP) asintomática se recomienda la realización de un índice tobillo-brazo (ITB) a todos ellos al momento del diagnóstico y, posteriormente, anualmente. Esta ha demostrado ser una prueba altamente útil y costo-efectiva y que además predice deterioro funcional y mortalidad. Las indicaciones del tratamiento de la vasculopatía periférica son las mismas que para los adultos jóvenes; matizadas como siempre por la funcionalidad y situación cognitiva de cada enfermo, predictores de mortalidad más potentes todavía que la propia presencia de EAP.

6.2.6. Disfunción sexual

Según las series, hasta el 75% de los ancianos diabéticos refieren algún grado de disfunción sexual. La fase orgásmica y la eyaculación anterógrada suelen conservarse, salvo en algunos casos de neuropatía autonómica. Frente a la preservación de estos componentes, el elemento que con más frecuencia se altera es la función eréctil del varón (28% de ellos). Esta puede ser causada por alteración neurógena o vascular (arterial o venosa). Además, con el paso de los años la producción de testosterona descende, se dispara el consumo de fármacos que pueden coadyuvar y a todo ello contribuye el déficit de producción de NO. Los cambios en la esfera sexual de la mujer pasan más desapercibidos teniendo lugar entre otros la disminución del impulso sexual.

6.2.7. DM y caídas

Todos los ancianos con DM, independientemente de su funcionalidad y densidad mineral ósea, tienen mayor riesgo de caerse y de fracturarse. Por eso al anciano diabético se le debe ofrecer un programa de intervención multidisciplinar, evaluando su riesgo de caídas una vez al año.

Existen en ellos numerosos factores predisponentes para desarrollar un síndrome de caídas:

- La presencia de neuropatía periférica (factor de riesgo independiente de caídas).
- Hipotensión ortostática por neuropatía autonómica.
- Dolor neuropático.
- EAP.
- Enfermedad cardio o cerebrovascular.
- Deprivación sensorial con alteración del mapa visuoespacial.
- Disfunción ejecutiva secundaria a la depresión, en ocasiones asociada.
- La hipovitaminosis B12 potencial asociada a metformina, con posible inestabilidad secundaria.
- Uso de tiazolidindionas (comentado en el apartado de tratamiento).
- Sarcopenia (a costa de mayor infiltración grasa del músculo por pérdida de fibras musculares tras apoptosis por estrés oxidativo).

- La obesidad.

- Mayor propensión a la fragilidad que individuos sanos de la misma edad.

La mayoría de estos factores se pueden prevenir con un óptimo control glucémico; sin embargo, el control glucémico estricto en ancianos, acarrea muchas veces alta tasa de hipoglucemias (más con insulina y algunos ADO) y eso se relaciona a su vez con la aparición de caídas, fracturas y mortalidad.

Las fracturas son más frecuentes tanto en DM tipo 1 como en DM tipo 2. En el tipo 1 ocurre que el mayor riesgo de fracturas se asocia a una menor densidad mineral ósea por la ausencia del papel anabolizante que la insulina ejerce a nivel óseo mediante un mecanismo mediado por el *insulin-like growth factor-1*. Sin embargo, en sujetos con DM tipo 2, la densidad mineral ósea es mayor que en individuos no diabéticos (ajustada por el tamaño corporal), debido a la adiposidad visceral y al aumento de los niveles de adiponectina. Por otro lado, a la hiperglucemia se le atribuye un efecto calciúrico en DM tipo 2; y un mal control metabólico agravaría aún más la situación, interfiriendo con el *turnover* del hueso y el metabolismo del colágeno a través de la acumulación de AGE.

De manera inversa, parece que una hipovitaminosis D3 (que ocurre con frecuencia en pacientes diabéticos respecto a sanos) influye negativamente, mediada por citocinas inflamatorias, en la resistencia a la insulina. De ahí que el déficit de vitamina D se considera un factor de riesgo cardiometabólico que favorece la aparición de HTA, el deterioro de la función endotelial y eventos cardiovasculares, por lo que debe estar correctamente suplementada en este tipo de pacientes.

Una consecuencia directa de todo lo anterior es la alteración del patrón de la marcha, con disminución de la fuerza y la potencia muscular, disminución de la tolerancia al ejercicio, distribución anómala de las cargas, desplazamiento del centro de gravedad, y trastorno en la cadencia y longitud del paso, repercutiendo en una disminución de la velocidad de la marcha (sobre todo en superficies irregulares), ítem con importantísimas implicaciones pronósticas, ya que es de sobra conocida su relación con eventos adversos de salud, incluido el aumento de mortalidad.

Trastornos de la marcha en la DM:

- **Nivel inferior:** neuropatía periférica, afectando a los sistemas motor y sensitivo y dando como resultado más frecuente la marcha atáxica. Otras complicaciones comunes a este nivel son la miositis inducida por estatinas y la miopatía diabética.
- **Nivel medio:** las alteraciones de la marcha a este nivel son inducidas por lesiones isquémicas a nivel de la circulación cerebral posterior o de los ganglios basales, afectando a los mapas espaciales corporales y a la integración de la información sensorial.
- **Nivel superior:** aquí se implican estructuras corticales y subcorticales, causando una marcha apráxica; apraxia en el equilibrio (deterioro de la respuesta a estímulos externos), apraxia de ignición (pobre aprendizaje de las secuencias motoras) o apraxia mixta.

Es por esta razón por lo que las medidas basadas en la ejecución deben estar incluidas en una correcta VGI para no infradiagnosticar un deterioro funcional (que como ya se ha comentado, es la manifestación clínica más importante de la diabetes *mellitus* en la población mayor).

Ante un síndrome de caídas, la actividad física y el ejercicio regular pueden retrasar el deterioro funcional en la población geriátrica general con un efecto beneficioso al disminuir el riesgo a caer, aumentando la masa y potencia muscular, haciendo prevención de la osteoporosis, al disminuir también el dolor por osteoartrosis, disminuir los índices de depresión, bajar el riesgo de desarrollar DM y optimizar el control metabólico de la misma, prevenir los eventos coronarios, evitar el desarrollo de fragilidad, discapacidad y dependencia y aumentar la expectativa de vida en muchos casos. La prescripción de ejercicio en el anciano requiere una valoración integral inicial para adaptarlo a las características de cada sujeto, con atención especial a la situación funcional y a la presencia de comorbilidades que limiten el diseño de nuestra intervención. El programa ha de ser individualizado y se basa en recomendar cualquier medida que implique un aumento de la actividad física tratando de incluirla en la actividad habitual de la vida diaria. Entre estas medidas se sugiere: usar escaleras en lugar del ascensor, evitar en la medida de lo posible la utilización de medios de transporte, paseos de longitud creciente llevados a cabo de manera diaria, hacer levantadas, y siempre que la situación funcional lo permita, realizar ejercicio físico de tipo aeróbico y de resistencia (siendo deseable que se realice al menos tres veces por semana).

6.2.8. DM y deterioro cognitivo

Son muchos los estudios de cohortes que avalan la relación entre DM y deterioro cognitivo (no solo por el vínculo de lesión vascular asociado). Una revisión sistemática de estos trabajos encontró que la DM se asocia con un incremento del 50-100% a la enfermedad de Alzheimer y 100-150% de incremento del riesgo de demencia vascular. Se ha encontrado una relación inversa entre niveles de Hb A1c y algunas medidas cognitivas, lo que sugiere que un peor control glucémico puede estar asociado a mayor deterioro cognitivo. Se ha visto incluso en los que establecen una asociación entre historia de hipoglucemias severas y evolución de deterioro cognitivo ligero a demencia establecida (más en pacientes tratados con insulina, que por otro lado es un indicador de enfermedad moderada-severa), con dos únicas excepciones a tal hallazgo: el *Honolulu Aging Study* y la cohorte de Framingham. Lo que no está claro es que tratar la DM reduzca el riesgo de demencia.

6.2.9. DM y depresión

La presencia de DM tipo 2 dobla el riesgo de sufrir depresión independientemente de la edad, sexo y la coexistencia de cualquier otra patología crónica. Un fracaso en el reconocimiento y tratamiento de la misma puede tener fatales consecuencias con gran impacto sobre la calidad de vida. El *Baltimore Epidemiologic Project* postula que a su vez, la depresión mayor aumenta el riesgo de padecer DM tipo 2 en 2,2 veces.

7. COMORBILIDAD ASOCIADA A DM

7.1. Tratamiento de la HTA en la DM

El umbral para tratar la HTA en ancianos con DM es de 130/60 mmHg (160/90 en mayores de 80), medida al menos en tres ocasiones distintas, durante tres meses, en los que se han iniciado modificaciones en el estilo de vida (ejercicio, pérdida de peso, abandono del hábito tabáquico y una alimentación adecuada). Sin embargo, en pacientes frágiles en los que evitar un ictus o prevenir la descompensación de una insuficiencia cardíaca, es mucho más deseable que dar importancia a la enfermedad microvascular, los límites serán más laxos. Es imperativo valorar siempre el beneficio del tratamiento hipotensor (reducir el riesgo cardiovascular) frente al riesgo que eso conlleva (puesto que valores bajos de TA tanto sistólica como diastólica se relacionan con mayor morbilidad y mortalidad).

Dentro de los fármacos antihipertensivos, si el paciente no presenta enfermedad renal, la primera opción sería un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), un antagonista del receptor de angiotensina (ARA II), los antagonistas del calcio, betabloqueantes y el grupo de los diuréticos tiazídicos. Para pacientes con enfermedad renal (microalbuminuria o proteinuria) los IECA y ARA II son los fármacos de elección (y dentro de los primeros, el perindopril ha demostrado mejores resultados tanto a nivel micro como macrovascular).

Se ha visto que en ancianos de alto riesgo el tratamiento con ramipril puede disminuir el riesgo de desarrollar DM tipo 2; y de igual modo que en ancianos hipertensos de alto riesgo (ECG con evidencia de HVI), el tratamiento con losartán (un ARA II) puede disminuir el riesgo de desarrollar DM tipo 2.

7.2. Control de los lípidos

Individuos con dislipemia sin historia de enfermedad cardiovascular deben ser tratados con una estatina si su riesgo cardiovascular a 10 años supera el 15% (nivel de evidencia 1-, grado de recomendación A).

La profilaxis secundaria es una indicación universal (teniendo como meta la reducción del LDL colesterol por debajo de 100 mg/dl), para lo que puede ser incluso necesaria la adición al tratamiento de fibratos.

7.3. Antiagregación en pacientes con DM2

A todos los pacientes mayores con DM tipo 2, independientemente de su riesgo cardiovascular basal, se les debe indicar tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS 75-325 mg/día) como profilaxis secundaria de enfermedad cardiovascular salvo contraindicación (nivel de evidencia 2++, grado de recomendación B).

7.4. Tabaco y DM

Datos obtenidos en estudios observacionales han mostrado que fumar está asociado con un incremento del riesgo de muerte por causa cardiovascular en pacientes diabéticos, y que el abandono del hábito tabáquico se asocia con reducción de dicho riesgo. 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.

8. MODELO DE ATENCIÓN SANITARIA Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Al evaluar al paciente anciano han de tenerse en cuenta ciertas consideraciones especiales que por otra parte son esenciales para un correcto manejo de cualquier patología médica en ellos y que les confiere un carácter distintivo frente a los jóvenes. Es de sobra conocida la importancia de la función en el enfoque diagnóstico y terapéutico de la geriatría. La actuación preventiva y terapéutica sobre la pérdida de función, el deterioro cognitivo, la aparición de trastorno afectivo y las caídas, serán hechos centrales en nuestra atención al paciente mayor. Dado el carácter poliédrico de la enfermedad, nuestra atención requiere un abordaje holístico y multidisciplinar en el que participen numerosos profesionales (incluida una estrecha coordinación con Atención Primaria).

Niveles asistenciales:

a. **Atención Primaria:** es fundamental la figura del médico de familia, el apoyo de una enfermera entrenada en diabetes, un nutricionista, una trabajadora social, y un podólogo con responsabilidades claramente establecidas. Un protocolo bien estructurado mejora la calidad de la atención.

b. **Atención especializada o nivel secundario:** nivel que completan un geriatra con formación en DM, interconsultas a los servicios de Oftalmología, Cirugía vascular, Nefrología, Cardiología, Endocrinología y con la colaboración de los servicios sociales.

¿Cuándo derivar al paciente anciano diabético al geriatra?

- Al debut.
- Cuando haya cambios en la función o en la cognición, 2 o más episodios de caídas en 1 año, o 1 caída más quejas de inestabilidad.
- Cuando tenga otras enfermedades crónicas además de la DM.
- Cuando presente polifarmacia.
- Cuando haya escaso soporte social.

c. **Nivel terciario (centros de referencia, de excelencia clínica):** proporcionan atención especializada y además desarrollan investigación básica y clínica aplicada. Participan en la elaboración de las guías clínicas nacionales e internacionales.

Siempre que iniciemos un plan terapéutico en un paciente anciano diabético debemos tener claros los objetivos perseguidos, las condiciones biológicas, cognoscitivas y el entorno sociocultural que rodea a cada paciente, y los recursos disponibles para nuestra asistencia. El modelo ideal de atención incluye los siguientes pasos:

- Una valoración geriátrica integral completa en una primera toma de contacto con el enfermo, con un cribado de complicaciones metadiabéticas para establecer el grado evolutivo aproximado de la diabetes.
- Estratificación del riesgo vascular.
- Tratamiento agresivo de la HTA y de la dislipemia (en casos de pacientes con buena situación funcional).
- Evaluación vascular precoz y derivación al cirujano si es preciso.
- Vigilancia de epifenómenos clínicos y comorbilidad.
- Tratamiento estricto de la glucemia en situaciones de ictus e IAM.

Con lo anterior se pretende:

- Detectar y tratar lo más precozmente posible las complicaciones vasculares.
- Optimizar el estado funcional.
- Mejorar la calidad de vida y la sensación de bienestar en definitiva.

Se hacen necesarios más estudios específicos al respecto que evalúen el efecto de las distintas intervenciones sobre la función.

Se abre un amplio horizonte de investigación en este sentido que nos permita en un futuro próximo afianzar la toma de decisiones y así mejorar la atención sanitaria a nuestros ancianos diabéticos.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abbatecola AM, Paolisso G. Diabetes care targets in older persons. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;86 Suppl 1:S35.

Castro M, García ME, Manzarbeitia J. Diabetes Mellitus. En: *Manual de Geriátrica para Residentes*. Editorial: Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología 2006. pag 589-605.

Clinical Guidelines for type 2 Diabetes Mellitus. European Diabetes Working Party for Older People. EUGMS 2003.

DeFronzo R, Tripathy D, Schwenke DC, Banerji MA, Bray GA, Buchanan TA, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucosa tolerante. *N Engl J Med* 2011;364:1104-15.

European Diabetes Working Party for Older People 2010 Clinical Guidelines for type 2 Diabetes Mellitus.

Kahn SE, Zinman B, Lachin JM, Haffner SM, Herman WH, Holman RR, et al. Rosiglitazone-Associated Fractures in Type 2 Diabetes. An analysis from ADOPT. *Diabetes Care* 2008;31:845-851.

Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia. The Rotterdam study. *Neurology* 1999;53:1937.

Pataky Z, Vischer U. Diabetic foot disease in the elderly. *Diabetes Metab* 2007;33(suppl 1):S56-S65.

Report of the expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2011;24(suppl 1):5-20.

Rodríguez Mañas L, Monereo S. El anciano con Diabetes. *SEMEG-SEEN*, 2002; 217-40.

Schwartz AV, Vittinghoff E, Sellmeyer DE, Feingold KR, de Rekeneire N, et al. Health, Aging and Body Composition Study. Diabetes related complications, glycemic control, and falls in older adults. *Diabetes Care* 2008;31(3):391-6.

Schweizer A, Dejager S, Foley JE, Shao Q, Kothny W. Clinical experience with vildagliptin in the management of type 2 diabetes in a patient population >75 years: a pooled analysis from a database of clinical trials. *Obesity and Metabolism* 2011;13:55-64.

Sheperd J, Blauw G, Murphy M, et al, on behalf of the PROSPER Study Group. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-1630.

Sinclair AJ. Diabetes in old age. *J Royal Coll Phys London* 2009.

Sjöblom P, AndersTengblad, Löfgren UB, Lannering C, Anderberg N, Rosenqvist U, et al. Can diabetes medi-

cation be reduced in elderly patients?: An observational study of diabetes drug withdrawal in nursing home patients with tight glycaemic control. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2008;(82)2:197-202.

Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, et al. Physical Activity Advine only or Structured Exercise Training and association with Hb A1c in type2 Diabetes. *JAMA* 2011;305(17):1790-1799.

Volpato S, Leveille SG, Blaum C, Fried LP, Guralnik JM. Risk factors for falls in older disabled women with diabetes: the women's health and aging study. *J Gerontol A Bio Sci Med* 2005;60(12):1539-45.

Yuyun MF, Dinneen SF, Edwards OM, Wood E, Wareham NJ. Absolute level and rate of change of albuminuria over 1 year independently predict mortality and cardiovascular events in patients with diabetic nephropathy *Diabet Med* 2003;20:277-82.

Zinman B, Fulcher G, Rao PV, Thomas N, Endahl LA, Lindh R, et al. Insulin degludec, an ultra-long-acting basal insulin once a day or three times a week versus insulin glargine once a day in patients with type 2 diabetes: a 16-week, randomised, open-label, phase2 trial. *Lancet* 2011;377:924-31.

19. PATOLOGÍA TIROIDEA



AUTORES

Jaime Alejandro García Fernández
Augusto Malanga Ferrari

COORDINADORES

Jorge Manzarbeitia Arrambarri
Leocadio Rodríguez Mañas

**Hospital Universitario de Getafe
Madrid**

1. INTRODUCCIÓN

En ancianos las enfermedades tiroideas suelen manifestarse en forma atípica, confundándose con otras entidades nosológicas o los cambios inherentes al propio envejecimiento. Las alteraciones tiroideas funcionales y morfológicas son muy prevalentes y con frecuencia paucisintomáticas. La incidencia de enfermedades tiroideas aumenta gradualmente con la edad y dado el frecuente infradiagnóstico, el *screening* es fundamental, así como el conocer los signos y síntomas en este grupo etario.

2. FISIOLÓGIA Y FUNCIÓN TIROIDEA EN EL ADULTO MAYOR

El tiroides presenta algunos cambios con el envejecimiento (tabla 1). Los cambios morfológicos incluyen atrofia y fibrosis, con disminución del peso total; la nodularidad macro y microscópicas son habituales. Histológicamente el tejido conectivo interfolicular aumenta y aparece progresivamente atrofia folicular y coloide. Se ha implicado al sistema inmunológico en la génesis de los cambios relacionados con la edad; en el anciano aumentan los títulos de anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales (a los 80 años, el 25% tienen anticuerpos séricos elevados); se desconoce su significado clínico, pero algunos expertos lo relacionan con el hipotiroidismo subclínico autoinmune o con patología no tiroidea como la aterosclerosis.

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	↓

Existe un descenso en la secreción de hormonas, así como una menor degradación; al disminuir su utilización periférica por reducción de masa corporal, compensándose y manteniendo sus concentraciones plasmáticas en un rango semejante al del adulto. En cuanto a los niveles

hormonales tendremos en cuenta algunas cuestiones, la tiroxina libre (T4) varía muy poco con la edad; aunque los niveles de T4 total pueden cambiar con el envejecimiento. Esta variación es resultado de cambios en la unión de las hormonas a las proteínas circulantes sin alteración en el estado metabólico. La hormona tiroidea metabólicamente más activa, la 3,5,3-triiodotironina (T3), puede estar disminuida en la senectud; durante la juventud, el 80% de la T3 circulante no procede directamente de la glándula, sino de la conversión periférica de T4. En el anciano, las enfermedades agudas y crónicas, así como el estado nutricional pueden alterar esta conversión de T4 a T3. La vida media de la T4 sérica se incrementa en la tercera edad, un promedio de 5 hasta más de 9 días. La concentración de T4 libre y total no cambia pero sí su metabolismo, que se ve reducido. Además otras enfermedades sistémicas no tiroideas y el uso de ciertos medicamentos (fenitoína, por ejemplo) producen cambios en la función tiroidea. La hormona estimulante del tiroides (TSH) aumenta con la edad, sin llegar a niveles superiores a la normalidad; la importancia clínica de ello no está dilucidada.

En la tabla 2 y la figura 1 se resumen los esquemas diagnósticos a la hora de interpretar los valores de hormonas tiroideas.

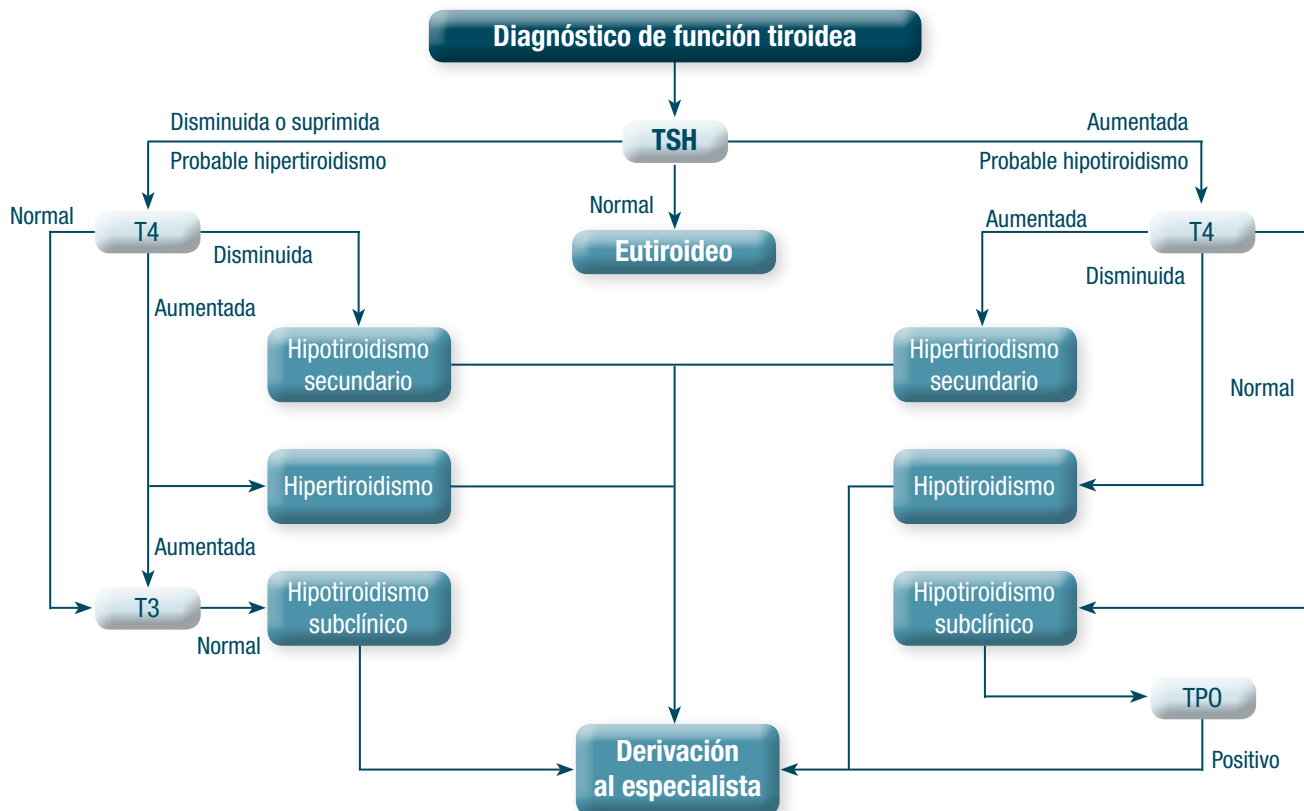
Tabla 2. Interpretación de las pruebas de función tiroidea en el adulto mayor.

TSH	T4	T3	Patología
↑	↓		Hipotiroidismo primario.
↑	N		Hipotiroidismo subclínico (o recuperación de enfermedad no tiroidea, toma irregular de tiroxina, malabsorción, insuficiencia adrenal, fármacos).
↑	↑	N	Adenoma hipofisario productor de TSH (o Ac contra hormonas tiroideas, factor reumatoide, toma irregular de tiroxina o sobredosis aguda, enfermedad psiquiátrica aguda, fármacos).
↓	↓		Enfermedad no tiroidea (sd T3).
N o ↓		↓	Hipotiroidismo central.
N o ↓	↓	↓	Enfermedad no tiroidea (sd T3/T4).
↓	↑		Hipertiroidismo primario.
↓	N	↑	Tirotoxicosis por T3.
↓	N	N	Hipertiroidismo subclínico.

3. HIPERTIROIDISMO

Se calcula que el 2% de los adultos mayores lo padecen y que el 10-15% de los hipertiroides son mayores de 60

Figura 1. Función tiroidea.



años, con más frecuencia en las mujeres. La enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso), el bocio tóxico multinodular (BMNT) y el adenoma tóxico, son las entidades más frecuentes; otras patologías a considerar son el hipertiroidismo inducido por yodo, amiodarona y excepcionalmente agentes mucolíticos o medios de contraste yodados (tabla 3). Cursa con manifestaciones clínicas muy atípicas; de especial importancia son las manifestaciones cardíacas como las arritmias supraventriculares, en especial fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho. Los síntomas pueden estar tan oscurecidos que inclusive una tirotoxicosis podría pasar desapercibida. Se ha propuesto que en el anciano existe un hipertiroidismo llamado “apático” caracterizado por astenia, anorexia, adelgazamiento y signos adrenérgicos, lo que tendría implicaciones pronósticas vitales. El riesgo de fracturas es mayor (tabla 4). La tirotoxicosis T3, debida a un nódulo hiperproductor de T3 ocurre en aproximadamente el 10% de hipertiroides y conlleva la supresión de TSH y la disminución de T4 por la inhibición del resto de la glándula tiroidea.

La “tormenta tiroidea” o tirotoxicosis puede ser desencadenada por un estrés agudo, como cirugía, inducción de la anestesia o enfermedades sistémicas; cursa con

fiebre, *delirium*, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarrea, ictericia y alteraciones en la función hepática y debe ser tratada en unidades de cuidados intensivos representando una urgencia médica.

Tabla 3. 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 4. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en el anciano.

Síntomas	Signos	
Angina de pecho	Temblor	Malnutrición
Anorexia	Miopatía	Confusión
Debilidad muscular	Letargia	Demencia
Molestias GI inespecíficas	Agitación	Depresión
Pérdida de peso	Arritmias cardíacas	Labilidad emocional
Diarreas crónicas	Insuficiencia cardíaca congestiva	Ausencia de bocio
Fatiga	Taquicardia SV	Ausencia de manifestaciones oculares
Apatía	Fibrilación auricular crónica	
	Fibrilación auricular paroxística	

Las estrategias terapéuticas para el hipertiroidismo son tres: radioyodo, fármacos antitiroideos y cirugía. La elección del tratamiento puede estar condicionada por las preferencias del paciente, la etiología del cuadro, las características clínicas, la edad, sin perder nunca de vista la situación basal y el entorno.

3.1. Radioyodo (I-131)

Tratamiento de elección en el anciano. Debe hacerse tras bloquear el tiroides con antitiroideos de síntesis (metimazol), con el fin de deplecionar los depósitos de hormonas tiroideas y evitar así una tormenta tirotóxica. Se suspenderá el tratamiento aproximadamente una semana antes de la administración del radioyodo y se reintroducirá una semana después, a la espera de la normalización de la función tiroidea (en los 2 a 6 meses siguientes). Los betabloqueantes pueden ser utilizados como terapia coadyuvante, especialmente en pacientes con síntomas de hiperadrenergia; su administración rutinaria no está aconsejada. Puede requerirse una segunda dosis de radioyodo entre los 6-12 meses siguientes a la primera.

3.1.1. Seguimiento

La determinación de hormonas tiroideas desde la administración del I-131 debe realizarse cada 4 a 6 semanas hasta que se considere que la situación de eutiroidismo es estable. Posteriormente se puede hacer un control a los 3 meses, a los 6 y anual, aunque esto debe individualizarse según criterio médico, en función de las condiciones clínicas y situación basal en cada caso.

3.1.2. Efectos adversos

El tratamiento con I-131 puede empeorar, si existe, la oftalmopatía de la enfermedad de Graves, algo realmente infrecuente en ancianos, pudiendo tratarse con corticoides a dosis medias durante una semana con reducción progresiva posterior a lo largo de unos dos meses. La incidencia de hipotiroidismo en el primer año varía entre un 10 y un 30% de los pacientes tratados y precisará tratamiento sustitutivo, por lo que se deberá realizar un seguimiento periódico de estos pacientes.

3.2. Antitiroideos de síntesis

Son el metimazol: 10-30 mg/24 h (repartir dosis en 2 a 3 tomas diarias) y propiltiouracilo 200-400 mg/24 h (repartir dosis en 3 a 4 tomas diarias). Este tratamiento debe ser evitado en algunos pacientes dependientes o con expectativa de vida corta por la limitación que suponen los controles periódicos posteriores. Los betabloqueantes pueden asociarse a los antitiroideos para el control de síntomas, siempre con especial precaución en pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca. Es de elección el propranolol.

3.2.1. Seguimiento

El estado eutiroides suele alcanzarse en 2 a 3 meses de tratamiento y ha de realizarse una reducción progresiva de dosis según controles analíticos cada 4-6 semanas. El tratamiento se empleará durante un periodo de entre seis meses y dos años para mantener la situación eutiroides a la espera de que la enfermedad remita. Transcurrido este periodo se considerará la suspensión del mismo. 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.

3.2.2. Efectos adversos

Los hay leves, como prurito, erupciones, artralgias, fiebre o leucopenia transitoria, y graves pero más infrecuentes, como agranulocitosis, hepatitis, vasculitis o el lupus iatrogénico, que obliga 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 esto ocurra.

3.3. Cirugía

Las indicaciones están más restringidas en ancianos. Indicada en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de tiroides, al aparecer síntomas obstructivos secundarios al bocio o a nódulos solitarios hipofuncionantes. En el caso de adenoma tóxico, además de la hemitiroidectomía, como tratamiento alternativo al radioyodo, también puede emplearse la inyección intranodular percutánea de etanol. Si se toman en cuenta la comorbilidad, el tiempo hasta el diagnóstico, el tiempo de la cirugía y el tipo de intervención, no está claro si la edad por sí misma entraña mayores complicaciones aunque en algunos estudios la determinan como un factor de riesgo menor, por lo que es importante evaluar el costo/beneficio y costo/efectividad de todo procedimiento en el adulto mayor.

4. SÍNDROME EUTIROIDEO ENFERMO

Este síndrome, también llamado distiroxinemias eutiroideas, es una entidad en la que los niveles de T3 y/o T4 están por debajo de los niveles séricos normales, pero sin hipo o hipertiroidismo. Aparece tras enfermedades agudas, como cirugía, ayuno, enfermedades de distinta gravedad o tras tratamientos con ciertos fármacos. Algunas patologías como malnutrición, insuficiencia renal o hepática, diabetes mal controlada, enfermedades cerebrovasculares y neoplasias también pueden producir alteraciones en la función tiroidea. En el adulto mayor es especialmente común debido a la comorbilidad existente. A nivel hormonal se puede presentar casi cualquier anormalidad, lo más frecuente es encontrar niveles bajos de T3 y T4, TSH normal o baja, niveles de cortisol altos y T3 reversa elevada; esta última se explica por la inhibición enzimática que conllevan los procesos agudos. Los niveles hormonales tienden a normalizarse con la resolución del proceso agudo y no se hace necesaria la administración de levotiroxina en estas situaciones. No deben tratarse nunca con suplementos hormonales.

5. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es el estado clínico resultante del déficit periférico de hormona tiroidea. Es muy frecuente en ancianos y las estimaciones de prevalencia varían en función de la población estudiada y de los criterios diagnósticos; oscila entre 0,9 y 5,9% de la población mayor de 60 años. La incidencia es mayor en mujeres y crece

con la edad. La forma subclínica es aún más prevalente; se estima en un 10% de los varones y 16% de mujeres de 65-74 años, llegando a 16% y 21% respectivamente en mayores de 75 años. En España, la prevalencia del hipotiroidismo clínico es del 0,5% en mayores de 65 años, 11% subclínico, siendo más frecuente en pacientes ingresados en instituciones y hospitales.

5.1. Etiología

La disminución en la producción de hormona tiroidea generalmente obedece a un fracaso en su producción tiroideo intrínseco (hipotiroidismo primario), raramente por déficit en la secreción de TSH (secundario) y excepcionalmente a fracaso hipotalámico en la producción de TRH (terciario). La causa más común de hipotiroidismo primario adquirido en ancianos es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto. Se caracteriza por una destrucción parenquimatosa mediada por anticuerpos, infiltrado linfocitario crónico, fibrosis y en fases avanzadas, disminución en la producción hormonal. Puede coexistir con otras patologías autoinmunes (diabetes y anemia perniciosa, entre otras). Puede presentarse como un bocio indoloro con anticuerpos antiperoxidasa positivos en hasta un 95% de los casos y antitiroglobulina en un 80%, o más comúnmente como tiroiditis crónica atrófica, sin bocio y con anticuerpos antitiroideos positivos. Las etiologías más frecuentes en el anciano se describen en la tabla 5. El deterioro en la producción de TSH por la hipófisis anterior (hipotiroidismo secundario) es la causa en menos del 1% de los pacientes. La mayoría tienen niveles bajos de TSH, pero estos pueden ser normales (aunque indebidamente bajos para los niveles de T3 y T4).

5.2. Manifestaciones clínicas

Los ancianos hipotiroideos frecuentemente están paucos o asintomáticos, con quejas vagas como debilidad, astenia, fatiga o disminución de las capacidades cognitivas erróneamente atribuidas a senectud. El médico debe mantener un grado de sospecha elevado y revisar periódicamente los niveles de hormonas.

Las manifestaciones más frecuentes se enumeran en la tabla 6.

En las pruebas neuropsicológicas tienen menor puntuación principalmente en la atención y en la función ejecutiva. La patogénesis de la disfunción cognitiva en el hipotiroidismo se desconoce, pero se cree que el dete-

Tabla 5. Causas de hipotiroidismo en el anciano.

Hipotiroidismo primario
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Hipotiroidismo yatrogénico
Ablación tiroidea quirúrgica o por radioyodo
Radioterapia cervical
Tratamiento antitiroideo
Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona y antisépticos tópicos, entre otros)
Otros fármacos (carbonato de litio, interferón)
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis silente
Deficiencia de yodo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis)
Hipotiroidismo central
Tumores del sistema nervioso central
Radioterapia
Traumatismos craneales
Cirugías
Enfermedades infiltrativas del sistema nervioso

riero cognitivo leve puede estar mediado por la ansiedad y la depresión. El tratamiento en pacientes con demencia mejora algo los síntomas en los pacientes más graves, sin embargo, la recuperación es variable e incompleta en pacientes con hipotiroidismo de larga evolución.

5.3. Diagnóstico

El diagnóstico de hipotiroidismo primario se basa en el hallazgo de una concentración sérica baja de tiroxina libre (T4L) junto con elevación de la tirotrópina (TSH). Los valores de triyodotironina (T3) pueden permanecer normales hasta en un tercio de los casos; valores bajos de T3 en forma aislada pueden obedecer a distiroxinemias eutiroides, por lo que su determinación tiene menos valor. Si la TSH es baja, normal o no lo suficientemente elevada en presencia de valores bajos de T4L, el hipotiroidismo central debe ser descartado antes de iniciar el tratamiento sustitutivo, aunque en la práctica clínica la mayoría de estos casos corresponden a distiroxinemias eutiroides. La medición de anticuerpos antitiroideos (antiperoxidasa y antitiroglobulina) ayuda en el diagnóstico de tiroiditis autoinmune. Su presencia, en ausencia de enfermedad tiroidea, no es un indicador de desarrollo de hipotiroidismo primario, pero en la forma subclínica ayuda a predecir la progresión a un estado de hipotiroidismo manifiesto.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos.

Cutáneas	Piel seca y áspera. Pelo débil y frágil. Alopecia difusa. Edema facial, palpebral, de manos y pies (mixedema). Intolerancia al frío.
Neurológicas y psiquiátricas	Parestesias. Calambres musculares. Ataxia. Polineuropatía. Bradipsiquia. Apatía. Deterioro cognitivo (déficit en atención y funciones ejecutivas). Depresión. Síntomas psicóticos.
Cardiovasculares	Bradicardia. Derrame pericardio. Insuficiencia cardíaca. Hipertensión diastólica.
Respiratorias	Disnea de esfuerzo. Apnea del sueño.
Endocrino-metabólicas	Ganancia de peso. Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Edema periférico. Hiponatremia.
Musculoesqueléticas	Miopatía, mialgias, fatigabilidad. Artralgias, artritis, rigidez articular. Síndromes compartimentales.
Digestivas	Estreñimiento.
Hematológicas	Anemia microcítica no asociada a déficit de hierro (también puede ser macrocítica).
Otros	Sordera. Voz ronca.

5.4. Tratamiento

La levotiroxina sódica (tiroxina) es el tratamiento de elección en ancianos y su administración se inicia con dosis bajas de 12,5 a 25 al día, orales y preferiblemente en ayunas. Se debe monitorizar los valores cada 4 a 6 semanas, aumentando las dosis entre 12,5 y 25 µg al día hasta alcanzar cifras de TSH en torno a 5; sin embargo debe considerarse que la TSH en ancianos puede tardar unas cuatro semanas en normalizarse tras alcanzar el eutiroidismo. Muchos expertos aconsejan la medición del cortisol basal, pues al iniciar tratamiento con levotiroxina, los niveles de esta pueden reducirse. En pacientes con antecedente de enfermedad coronaria o arritmias, se aconseja realizar un ECG previo al inicio

de la terapia, así como ajustar adecuadamente el tratamiento antianginoso y antiarrítmico y es recomendable aumentar la dosis de levotiroxina en 12,5 µg cada 4 a 6 semanas. Algunos de estos pacientes puede que no sean capaces de tolerar dosis completas de reemplazo, por lo que la mínima dosis de levotiroxina que corrija la deficiencia hormonal periférica puede ser una meta razonable. Varios medicamentos pueden interferir con la absorción y el metabolismo de la levotiroxina, entre otros: el carbonato cálcico, sulfato ferroso, colestiramina, sertralina, los antiácidos y algunos anticomiciales. Los pacientes con hipotiroidismo central deben remitirse a un especialista en endocrinología y considerar la coexistencia de un déficit de ACTH, y por supuesto lo que ello implica en el tratamiento.

5.5. Coma mixedematoso

Es un cuadro grave y potencialmente mortal que ocurre casi exclusivamente en ancianos con hipotiroidismo de larga evolución. Se trata de una forma severa que deteriora rápidamente el nivel de consciencia, e induce *shock* y otros síntomas secundarios a disfunción multiorgánica. Pueden tenerse otros síntomas graves, en ocasiones con convulsiones. Es desencadenado por enfermedad médica (infección, infarto de miocardio o uso de opioides). Los datos de laboratorio muestran hiponatremia, elevación de CPK, acidosis respiratoria, junto a T4 libre disminuida y TSH. El tratamiento debe comenzar en forma urgente destinado a estabilizar al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Hay que administrar un bolo de levotiroxina intravenosa de 300 a 500 µg, seguido de 50 a 100 µg por día, se recomienda asociar glucocorticoides en dosis de estrés hasta descartar hipotiroidismo central.

5.6. Hipotiroidismo subclínico

Se define como un nivel sérico elevado de TSH con valores normales de T3 y T4, en presencia de muy pocos o ningún síntoma de hipotiroidismo. Es más frecuente que el hipotiroidismo manifiesto y la prevalencia alcanza el 21% en mujeres mayores de 75 años. Puede progresar a hipotiroidismo manifiesto hasta en un 20% de los pacientes. Cuando la TSH es superior a 10 mU/ml, está recomendada la sustitución hormonal, porque disminuye el riesgo cardiovascular y de progresión a hipotiroidismo manifiesto. La sustitución en pacientes con valores entre 5 y 10 es controvertida, salvo en presencia de anticuerpos antitiroideos positivos y bocio.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

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.

Arguedas JA. Nódulo tiroideo solitario. Tópicos en atención primaria. Actualización Médica Periódica. www.ampmd.com Octubre 2003. Número 29.

Constant EL, Adam S, Seron X, Bruyer R, Seghers A, Daumerie C. Anxiety and depression, attention, and executive functions in hypothyroidism. *J Int Neuropsychol Soc* 2005;11:535.

Díez JJ, Molina I, Ibars MT. Prevalence of thyroid dysfunction in adults over age 60 years from an urban community. *Exp Clin Endocrinol Diab* 2003;111:480-5.

Feldt-Rasmussen U. Treatment of hypothyroidism in elderly patients and in patients with cardiac disease. *Thyroid* 2007 Jul;17(7):619-24.

Gussekloo J. Thyroid Status, Disability 10. and Cognitive Function, and Survival in Old Age. *JAMA* 2004;292:2591-2599.

Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T4 and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:489-499.

Mariotti S, Chiovato L, Franceschi C, Pinchera A. Thyroid autoimmunity and aging. *Exp Gerontol* 1998;33:535-541.

Meunier N, Beattie JH, Ciarapica D, O'Connor JM, Andriollo-Sanchez M, Taras A, et al. Basal metabolic rate and thyroid hormones of late-middle-aged and older human subjects: the ZENITH study. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005;59:Suppl 2,S53-S57.

Miller KJ, Parsons TD, Whybrow PC, et al. Memory improvement with treatment of hypothyroidism. *Int J Neuropsychol* 2006;116:895.

Rebecca SB, Henry BB. Hyperthyroidism and Other Causes Of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of The American Thyroid Association And American Association of Clinical Endocrinologists. ATA/AACE Guidelines. *Endocr Pract*. First published ahead of print May 24, 2011 (R) Recomendación 2, 4, 32, 33b, 41, 46, 49, 67, 87.

Rehman SU, Cope DW, Senseney AD, Brzezinski W. Thyroid Disorders in Elderly Patients. *South Med J* 2005;98:543-549.

Ross DS. Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy and bone. *Thyroid* 1994;4(3):319.

Sender Palacios MJ, Vernet Vernet M, Franco Murillo A, Ortega Tallón MA, Pérez López S, Faro Colomés M. Estudio de patología funcional tiroidea en la población adulta de un centro de Atención Primaria. *Medifam* 2002;3:184-90.

Supit E, Peiris AN. Cost-Effective Management of Thyroid Nodules and Nodular Thyroid Goiters. *South Med J* 2002;95:514-519.

Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease. Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291:228-38.

van den Beld AW, Visser TJ, Feelders RA, Grobbee DE, Lamberts SW. Thyroid Hormone Concentrations, Disease, Physical Function, and Mortality in Elderly Men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005;90:6403-6409.

BLOQUE VII.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES



20. SÍNDROME CORONARIO AGUDO



AUTORES

Daniel Pérez Soto
José Antonio Lazarini Díaz-Barriga

COORDINADOR

Carlos Rodríguez Pascual

Hospital Meixoeiro
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

1. INTRODUCCIÓN

En la población anciana, la enfermedad arterial coronaria es responsable de un 35% de muertes y del total de muertes por cardiopatía isquémica. De las muertes ocurridas por síndrome coronario agudo (SCA), el 83% se desarrollan en personas mayores de 65 años. La edad es un potente predictor de complicaciones después de un SCA. Los pacientes de edad avanzada constituyen un grupo de alto riesgo en el seno del SCA pero en la práctica se ha demostrado un uso menor de medicaciones y tratamiento invasivo en pacientes que podrían beneficiarse de ellos. La falta de ensayos clínicos en este subgrupo y la incertidumbre sobre el balance riesgo/beneficio de estos tratamientos son la base del manejo más conservador en pacientes de edad avanzada.

En el paciente geriátrico hay que tener en cuenta la variabilidad de la presentación y las características especiales de esta población para el manejo terapéutico del síndrome coronario. En los registros de SCA, el 40% de los >85 años se presentaron con dolor, frente al 77% de los <65 años, mientras que más del 40% se presentaron con insuficiencia cardiaca (IC), aproximadamente el doble que en <65 años. Se ha descrito que el infarto silente puede corresponder al 25% de los SCA en población general mientras que en pacientes de edad muy avanzada puede llegar al 60%. Además, una parte importante de los SCA en pacientes ancianos se presentan en el seno de otras enfermedades agudas o crónicas descompensadas y se reconoce que estos casos tienen peor pronóstico. Por tanto, debido a la frecuencia de presentación atípica y el peor pronóstico de estos pacientes, en el paciente de edad avanzada debe tenerse una actitud vigilante y de sospecha sobre la presencia de SCA.

Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita.

El síntoma principal es el dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Se puede encontrar dos categorías de pacientes:

1.1. Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (>20 min) del segmento ST

Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) y generalmente refleja una

oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos pacientes se desarrollará en último término un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

1.2. Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST

Cuando se presentan los síntomas suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, pseudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST) se concretará según el resultado obtenido a partir de la determinación de los marcadores de daño miocárdico, en IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En algunos pacientes se excluirá la cardiopatía isquémica como causa de los síntomas. El manejo terapéutico deberá estar guiado por el diagnóstico final.

2. FISIOPATOLOGÍA

El SCA es una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida del paciente y normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

3. DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico nos basamos en la anamnesis, la exploración física, el registro electrocardiográfico y la determinación de enzimas cardíacas.

3.1. Historia clínica y exploración física

El dolor torácico es el síntoma guía en la población general pero en el paciente geriátrico son frecuentes los síntomas atípicos tales como disnea (49%), diaforesis (26%), náuseas y vómitos (24%), síncope (19%), hipotensión, insuficiencia cardíaca (60%), síndromes coronarios silentes, síndrome confusional o alteración de la conducta. Esto conlleva una mayor morbilidad y mortalidad debido básicamente a la demora diagnóstica y terapéutica.

Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardíacos no isquémicos (p. ej. embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, valvulopatía) o causas potencialmente extracardíacas, como las enfermedades pulmonares agudas.

3.2. Electrocardiograma

Un ECG debe realizarse en los primeros diez minutos de la atención a cualquier paciente con molestias torácicas. Se ha indicado que en los pacientes de edad avanzada y en las mujeres, se realiza con mayor retraso. Es útil la comparación entre registros obtenidos con dolor y sin dolor torácico, así como con registros antiguos.

Podemos encontrar varias situaciones:

- **ECG normal:** un ECG normal no descarta la posibilidad de síndrome coronario agudo en un contexto clínico característico.
- **ECG con alteraciones no diagnósticas de isquemia:** podemos observar signos de pericarditis, HVI...
- **ECG con signos de isquemia:** depresión del ST $\geq 0,5$ mm en 2 derivaciones contiguas en un paciente con clínica sugiere etiología isquémica, la inversión de la onda T ≥ 2 mm y simétrica, elevación del segmento ST, que se define por la presencia de:
 - Elevación del ST ≥ 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas de los miembros.
 - Elevación del ST ≥ 2 mm en 2 o más derivaciones contiguas precordiales contiguas.
 - Bloqueo de rama izquierda (BRIHH) nuevo o presumiblemente nuevo.

La elevación del ST y bloqueo de rama izquierda de nueva presentación, sienta la indicación de reperfusión urgente.

Si el ECG es normal en el momento de la evaluación pero el cuadro clínico es muy sugestivo, se realizarán registros continuados y monitorización del paciente para valorar la evolución en 8-24 h.

En presencia de BRIHH nuevo en paciente con SCA-SEST, los siguientes criterios añaden valor diagnóstico:

- Elevación del ST ≥ 1 mm en derivaciones con complejo QRS positivo.
- Depresión de ST ≥ 1 mm en V1-V3.
- Elevación de ST ≥ 5 mm en derivaciones con complejo QRS negativo.

Son signos de necrosis miocárdica:

- Onda QR en derivaciones de V1 a V3 ≥ 30 ms (0,03 s).
- Onda Q anormal en I, II, aVL, aVF, o V4 a V6 en 2 derivaciones contiguas y al menos de 1 mm de profundidad.

Las derivaciones en las que hay cambios eléctricos nos ayudan a localizar la lesión:

- Cara anterior: V2 a V4.
- Antero-septal: V1 a V3.
- Apical o lateral: V4 a V6.
- Cara inferior: II, III y aVF.
- Cara posterior: depresión de ST en V1 y V2 con ondas T picudas.

Hasta dos tercios de los procesos isquémicos en la fase de inestabilidad no producen signos clínicos, siendo poco probable el detectarlos con un ECG aislado. Una monitorización continua con un ECG de 12 derivaciones asistido con monitor nos permite conocer la dinámica del proceso isquémico y objetivar cambios en el segmento ST transitorios.

3.3. Marcadores de daño miocárdico (tabla 1)

Los marcadores de daño miocárdico deben ser interpretados en el contexto clínico adecuado, ya que pueden ser debidos a otra etiología como tromboembolismo pulmonar (TEP), miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), etc. Los más utilizados actualmente son la isoenzima MB de la creatinquinasa (CKMB); la troponina T o I y la mioglobina. La mioglobina se eleva precozmente, alcanzando valores elevados a las 2-4 h de inicio de los

síntomas, teniendo su pico en las 6 h y se normaliza a las 12 h. Como inconveniente no es específica del músculo cardíaco y se puede elevar por otras causas como traumatismos musculares, miopatías, etc. La CKMB masa no se detecta elevada antes de las 6 horas de inicio de los síntomas y se normaliza a las 48 h. No es específica del músculo cardíaco pudiendo elevarse en daños de músculo esquelético. Las troponinas son complejos estructurales formados por tres subunidades: C, T e I. Disponemos de test para troponina I y T detectando isoformas específicas de músculo cardíaco. La troponina es un indicador muy sensible y específico de necrosis miocárdica. Aparece a las pocas horas en sangre alcanzando sus valores máximos a las 12-48 h y permanece elevada hasta 7-10 días. Se debe solicitar a la llegada del paciente al servicio de Urgencias y si el resultado es negativo y con un índice de sospecha alto se repetirá a las 6 y a las 12 h. Su elevación tiene correlación con el tamaño del infarto. Puede estar ligeramente elevada en otros contextos clínicos tales como TEP, fallo cardíaco, miocarditis, insuficiencia renal, sepsis, cirrosis y AR. Tiene limitado su uso como marcador de reinfarto por su prolongada vida media.

3.4. Marcadores de activación neurohormonal

Como marcadores neurohormonales cardíacos disponemos de la determinación de péptidos natriuréticos tales como los péptidos de tipo B (BNP) o su fragmento N-terminal prohormonal (NT-proBNP). Son marcadores muy sensibles y específicos para la detección de la disfunción ventricular izquierda. Hay datos retrospectivos que demuestran mayor tasa de mortalidad en los pacientes con valores elevados.

3.5. Ecocardiograma

La función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) es una variable pronóstica en pacientes con cardiopatía isquémica y se puede y debe determinar mediante ecocardiografía.

Se puede detectar hipocinesia transitoria localizada o acinesia en segmentos de la pared ventricular. Así como realizar un diagnóstico diferencial de estenosis aórtica, disección aórtica, embolia pulmonar o miocardiopatía hipertrófica.

3.6. Imagen de anatomía coronaria

La evaluación angiográfica de las características y la localización de la lesión causal, así como otras posibles lesiones, es esencial cuando se considera la posibilidad de revascularización. Las lesiones complejas, largas y altamente calcificadas, las angulaciones y las tortuosidades extremas del vaso son indicadores de riesgo. El riesgo más alto se asocia a los defectos de llenado indicadores de la formación de trombos intracoronarios.

La tomografía computerizada (TC) cardíaca en su estado de desarrollo actual no puede recomendarse como modalidad de imagen coronaria en los SCASEST por su insuficiente precisión diagnóstica.

La resonancia magnética (RM) no está establecida como una herramienta de imagen para las arterias coronarias. Solo puede ser útil en el curso de una hospitalización para cuantificar el daño miocárdico o excluir la miocarditis. Sin embargo, tanto la TC como la RM pueden estar indicadas para el diagnóstico diferencial de la embolia pulmonar o la disección aórtica.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El diagnóstico y la estratificación del riesgo a corto plazo deben basarse en la combinación de la historia clínica, los síntomas, el ECG y los biomarcadores. La evaluación del riesgo individual es un proceso dinámico que debe ser actualizado a medida que evoluciona la situación

Tabla 1. Marcadores bioquímicos de daño miocárdico.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad	Diagnóstico precoz (<6 h)	Diagnóstico tardío (>36 h)
Mioglobina	Alta	Baja si afectación músculo esquelético	Sí	No
CKMB	Normal Baja si lesión pequeña miocárdica	Normal Menor si hay daño en músculo esquelético	No	No
Troponina I	Alta No apto para reinfarto	Alta	No	Sí

clínica. Existen múltiples clasificaciones, como la clasificación GRACE o la *TIMI Risk Score*, para la evaluación inicial y posterior del riesgo, que tienen un diferente grado de dificultad y utilidad en la práctica clínica:

■ **Riesgo elevado:** alguno de los siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmias ventriculares graves.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST 1 mm durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- FEVI <35%.
- Angina postinfarto.
- Troponina marcadamente elevada (10 veces el valor normal).

■ **Riesgo intermedio:** ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguno de los siguientes:

- 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.

■ **Grupo de bajo riesgo:** enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

5. TRATAMIENTO

5.1. Medidas generales

- Reposo del paciente, mantenerlo monitorizado y en área de vigilancia con acceso a desfibrilador.
- Canalización de vía venosa periférica.
- O₂ si Sat O₂ <90% o datos de congestión pulmonar.
- Sondaje vesical y medición de la diuresis si compromiso hemodinámico.
- Administrar 160-300 g de AAS.
- Tratamiento del dolor con nitroglicerina s.l. o i.v. salvo TA <90, fc <50 o >100 o IAM de ventrículo derecho. Si no cede, cloruro mórfico 2-5 mg.

5.2. Tratamiento farmacológico del SCASEST (tabla 2)

Los pacientes de edad avanzada tienen cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que les hacen vulnerables a los efectos secundarios de medicación con acción hipotensora y con efectos sobre el SNC. La alteración de la función renal y hepática, y la existencia de otras enfermedades asociadas requieren ajuste de dosis de los fármacos de eliminación renal. Además existe un

Tabla 2. Tratamiento antitrombótico en el SCA.

Antiagregantes	Dosis inicial AAS de 160-335 mg de formulación no entérica seguida de 75-100 mg diarios. Clopidogrel dosis inicial de 300 mg, posteriormente 75 mg/día.
Anticoagulantes	Enoxaparina 1 mg/kg/12 h s.c. Fondaparinux 2,5 mg/24 h s.c. Dalteparina 120 UI/kg/12 h. Nadroparina 86 UI/kg/12 h. HNF, bolo e.v. 60-70 UI/kg (máximo 5.000 UI) seguido de infusión de 12-15 UI/kg/h (máximo 1.000 UI/h) titulando a un TTPa 1,5-2,5 veces el control.
Inhibidores GP IIb/IIIa	Abciximab 0,25 mg/kg bolo e.v. seguido de infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) durante 12-24 h. Eptifibatida 180 µg/kg bolo e.v. (segundo bolo a los 10 min para ICP) seguido de infusión de 2 µg/kg/min durante 72-96 h. Si Ccr <50 ml/min ajustar infusión a la mitad. Tirofiban bolo de 12 µg/kg o 0,4 µg/kg/min durante 30 min seguido de infusión de 0,1 µg/kg/min durante 48-96 h. Si Ccr <30 ml/min ajustar bolo e infusión a la mitad.

aumento de riesgo de interacciones que deben tenerse en cuenta. Para el ajuste de dosis debe considerarse el peso del paciente, dado que en personas de edad avanzada existe una disminución de la grasa corporal y de la masa muscular.

5.2.1. Antiagregantes

- **Ácido acetilsalicílico:** está recomendado a una dosis de carga inicial de 160-325 mg (no entérica) y a una dosis de mantenimiento de 75-100 mg al día.
- **Clopidogrel:** debe utilizarse en combinación con ácido acetilsalicílico o como antiagregante en pacientes intolerantes a AAS. En todos los pacientes se recomienda una dosis de carga inmediata de 300 mg de clopidogrel, seguida por 75 mg diarios durante 9 meses a menos que haya excesivo riesgo de hemorragias.

En los pacientes que se considere para estrategia invasiva/ICP, debe usarse una dosis de carga de clopidogrel de 600 mg para alcanzar una inhibición más rápida de la función plaquetaria. En los pacientes de edad avanzada sometidos a ICP se ha observado beneficio significativo de añadir clopidogrel solamente en aquellos con criterios TIMI de alto riesgo.

- **Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa:** los resultados con este grupo farmacológico en pacientes de edad avanzada han sido inconsistentes y su posición en el tratamiento no está claramente establecido. Cuando se administran inmediatamente antes de la ICP y en pacientes sin insuficiencia renal los resultados han sido buenos pero la clarificación del papel de inhibidores de la GP IIb/IIIa debe ser una prioridad en el futuro. Se ha observado más frecuencia de sangrado pero también que las dosis de estos fármacos no se ajustaban a la función renal de los pacientes.

En pacientes con riesgo intermedio a alto, particularmente pacientes con elevación de las troponinas, depresión del segmento ST o diabetes, se recomienda el uso de eptifibatida o tirofiban para el tratamiento precoz inicial, en conjunción con los fármacos antiplaquetarios orales.

La elección de combinar fármacos antiplaquetarios con anticoagulantes debe realizarse en función del riesgo de episodios isquémicos y hemorrágicos.

La bivalirudina puede utilizarse como una alternativa a los inhibidores del receptor de GP IIb/IIIa más HNF/HBPM.

5.2.2. Anticoagulantes

La anticoagulación está recomendada en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario. Aunque tanto la heparina no fraccionada como las heparinas de bajo peso molecular han demostrado disminuir la frecuencia de infarto y la mortalidad frente a placebo en pacientes jóvenes, no existen suficientes datos de ensayos clínicos realizados en mayores de 75 años. Globalmente existen similares resultados entre la heparina no fraccionada (HNF) y las de bajo peso molecular (HBPM).

La anticoagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos y tomar precauciones en dosificación y vigilancia de sangrados en pacientes de edad avanzada, siendo de especial riesgo aquellos con insuficiencia renal (en todos los pacientes con SCA debe realizarse una estimación del Ccr).

La elección del anticoagulante depende de la estrategia inicial:

- En una **estrategia invasiva urgente**, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con heparina no fraccionada (HNF), enoxaparina o bivalirudina.
- En una **situación no urgente**, mientras se toma la decisión entre una estrategia invasiva precoz o una estrategia conservadora:
 - El fondaparinux está recomendado sobre la base de un perfil de eficacia/seguridad más favorable.
 - La enoxaparina, con un perfil de eficacia/seguridad menos favorable que el fondaparinux, solo debe usarse cuando el riesgo hemorrágico sea bajo.
 - Como no se conoce el perfil de eficacia/seguridad de las HBPM (aparte de la enoxaparina) o de la HNF respecto al fondaparinux, no se debe recomendar estos anticoagulantes en lugar del fondaparinux (IIa-B).
 - En los procedimientos de ICP, los anticoagulantes iniciales deben mantenerse también durante el procedimiento, independientemente de si el tratamiento es con HNF, enoxaparina o bivalirudina, mientras que debe administrarse una dosis adicional estándar de HNF (bolo de 50-100 UI/kg) en caso de tratamiento con fondaparinux.
 - La anticoagulación puede interrumpirse en las primeras 24 h después de un procedimiento in-

vasivo. En caso de estrategia conservadora, el fondaparinux, la enoxaparina u otra HBPM pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria.

5.2.3. Fármacos antiisquémicos

■ **Bloqueadores β :** los bloqueadores beta inhiben de forma competitiva los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes. En los SCASEST, los principales beneficios de los bloqueadores beta están relacionados con sus efectos en los receptores β_1 , que producen una disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Los bloqueadores beta están recomendados en los SCASEST en ausencia de contraindicaciones y, normalmente, son bien tolerados. En la mayoría de los casos, el tratamiento oral es suficiente. La frecuencia cardíaca diana para un buen efecto del tratamiento debe estar entre 50 y 60 lpm. Los pacientes con una alteración significativa de la conducción auriculoventricular, historia de asma o disfunción ventricular izquierda aguda no deben recibir bloqueadores beta.

■ **Nitratos:** el principal beneficio terapéutico probablemente esté relacionado con los efectos venodilatadores, que producen una reducción en la precarga miocárdica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a una disminución en el consumo miocárdico de oxígeno. Además, los nitratos producen dilatación tanto de las arterias coronarias normales como de las ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario colateral. Puede considerarse la administración de nitratos intravenosos en ausencia de contraindicaciones. Está contraindicado en pacientes que reciben inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, etc.) debido al riesgo de vasodilatación profunda y caída de la presión arterial.

■ **Bloqueadores de canales de calcio:** producen de forma variable vasodilatación, depresión de la contractilidad miocárdica, bloqueo auriculoventricular y bradicardia sinusal. No son fármacos de primera elección, pueden utilizarse en pacientes que continúan con síntomas después de administrar dosis adecuadas de nitratos y betabloqueantes, en pacientes que no pueden ser tratados con los anteriores y en pacientes con angina de Prinzmetal.

Los anticálcicos no dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem) no deben utilizarse si existe disfunción del VI o antecedentes de IC.

5.2.4. IECA

Los IECA están indicados para el tratamiento a largo plazo de todos los pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda $<40\%$ y pacientes con diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica, a menos que estén contraindicados. Deben considerarse para todos los demás pacientes para prevenir la recurrencia de los episodios isquémicos.

5.2.5. Estatinas

Está indicada su introducción precoz (1-4 días), con el objetivo de alcanzar LDL <100 mg/dl. Las razones para el inicio precoz del tratamiento con estatinas después de un SCASEST son la posibilidad de estabilizar la placa, sus efectos antiinflamatorios y la restauración de la función endotelial.

5.3. Revascularización coronaria en el SCASEST

Se contemplan dos estrategias bien diferenciadas: invasiva y estrategia guiada por isquemia.

En diferentes estudios se ha demostrado un beneficio absoluto y relativo en la reducción de infarto y muerte en pacientes de edad avanzada con la estrategia invasiva y el seguimiento a largo plazo sugiere la superioridad de la revascularización en la supervivencia y disminución de síntomas. No obstante, para el tratamiento se debe contar con la opinión de los pacientes y familiares e individualizar en cada caso porque este beneficio coexiste con un aumento del riesgo de hemorragias mayores, que aparecen en el 17% de los pacientes mayores de 75 años tratados con una estrategia invasiva.

Los datos disponibles en pacientes mayores de 80 años y en aquellos con comorbilidades son muy escasos por lo que son necesarios estudios en pacientes de estas condiciones.

La revascularización en los SCASEST se realiza para aliviar la angina y la isquemia miocárdica y prevenir la progresión a IM o muerte. Las indicaciones para revascularización miocárdica y el enfoque preferido (ICP o cirugía de revascularización) dependen del grado y la severidad de las lesiones tal como se identifican por angiografía coronaria, el estado clínico del paciente y las comorbilidades.

La revascularización en los SCASEST está recomendada en la población geriátrica ya que reduce en un 56% la

progresión a IAM o muerte, pero hay que tener en cuenta que supone un riesgo 3 veces mayor de hemorragias intrahospitalarias.

Está recomendada la angiografía coronaria urgente en la angina resistente o recurrente junto con cambios dinámicos del segmento ST, insuficiencia cardíaca, arritmias con riesgo vital o inestabilidad hemodinámica. No se recomienda la evaluación invasiva sistemática en pacientes que no tengan características de riesgo intermedio a alto. No está recomendada la ICP de las lesiones que no son significativas. Se debe considerar el tipo más adecuado de *stent* (de metal no recubierto o farmacoactivo) que conviene implantar después de realizar una evaluación crítica de la relación riesgo/beneficio y dependiendo de las comorbilidades conocidas y la necesidad potencial de realizar cirugía no cardíaca a corto/medio plazo (p. ej. una intervención planificada u otras enfermedades) que requiera la interrupción temporal del tratamiento antiplaquetario doble.

5.4. Tratamiento SCACEST

5.4.1. Tratamiento farmacológico

Es similar al SCASEST.

En los pacientes que se considere para estrategia invasiva/ICP, debe usarse una dosis de carga de clopidogrel de 600 mg para alcanzar una inhibición más rápida de la función plaquetaria (IIa-B).

5.4.2. Fibrinólisis

Se ha comparado la mortalidad en pacientes sin contraindicaciones y se ha observado beneficio para pacientes geriátricos hasta los 75 años, pero en pacientes mayores de esta edad no hay suficientes estudios para establecer una recomendación firme.

Indicaciones de la fibrinólisis según guías y clases de recomendación:

a. 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*.

b. 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.

c. 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 excepto que se sospeche un infarto posterior.

Contraindicaciones de fibrinólisis:

a. Absolutas

- Hemorragia activa.
- Sospecha de rotura cardíaca.
- Cirugía o traumatismo craneal en los dos últimos meses.
- Neoplasia, fístula o aneurisma intracraneal.
- Traumatismo mayor o cirugía en los últimos 14 días.
- Accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central.
- Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes).

- Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
- Alteración hemorrágica conocida.
- Disección aórtica.
- Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar).

b. Relativas

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
- Tratamiento anticoagulante oral.
- Hipertensión refractaria (presión sistólica >180 mmHg y/o presión diastólica >110 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- Resucitación refractaria.

5.4.3. Intervencionismo coronario percutáneo en el SCACEST

En pacientes de hasta 75 años, la angioplastia primaria se ha mostrado superior a la trombolisis. Por encima de esta edad no hay estudios suficientes.

Indicaciones y nivel de recomendación:

a. 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*.

b. 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.

c. Clase IIb

- Pacientes con infartos no extensos y contraindicación para trombolisis que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia.

d. Clase III

- Pacientes con infartos no extensos que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia.

5.4.4. Intervencionismo coronario percutáneo *us* fibrinolisis

El mayor beneficio de ICP es una reducción en reinfarctos. En cuanto a la mortalidad no hay apenas diferencias.

La ICP puede ser aplicada sin elevación de ST o dolor torácico en el contexto de *shock* o alto riesgo. La ICP y fibrinolisis tienen similar resultado cuando son realizados en menos de 3 horas desde el inicio de síntomas, ICP aparentemente es preferible pasadas 6 horas y aún salva tejido miocárdico hasta las 12 horas.

Terapia coadyuvante:

Los betabloqueantes tienen beneficio en el paciente mayor en la prevención de IM posterior y muerte. Está desaconsejado el uso intravenoso en IM con compromiso hemodinámico por el potencial hipotensor y efecto bradicardizante.

IECA y bloqueadores de receptor de angiotensina son beneficiosos en el anciano particularmente en caso de fallo cardíaco o FEVI reducida.

Las estatinas obtienen mayor beneficio en la prevención de reinfarto y muerte que en la población general.

Los nitratos pueden ser usados en el paciente geriátrico por el efecto en la precarga, postcarga y en la reducción de isquemia recurrente.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I. Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. A scientific statement for healthcare professionals from the American heart Association Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007;115:2549-2569.

Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II. ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction, A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007;115:2570-2589.

Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.

Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST Versión corregida 13/09/2010 Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) *Rev Esp Cardiol* 2009;62(3):e1-e47.

O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, Diercks D, Egan J, Ghaemmaghami C, et al. Part 10: acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122(18 suppl 3):S787-S817.

Thygesen K, Alpert JS, White HD on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*:2007(28):2525-2538.

Vidan MT. Síndrome coronario agudo. Tratado de Geriatria para residentes de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. 2006. ISBN: 84-689-8949-5. Disponible en http://www.segg.es/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2031_III.pdf.

21. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA



AUTORES

José Antonio Lazarini Díaz-Barriga
Daniel Pérez Soto

COORDINADOR

Carlos Rodríguez Pascual

Hospital Meixoeiro
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estado patológico en el que el gasto cardiaco es insuficiente para cubrir las demandas metabólicas fisiológicas.

El 90% de las personas con diagnóstico de IC son mayores de 65 años y la prevalencia aumenta con la edad, de un 5-10% en personas de 65-79 años a 10-20% en aquellas de 80 o más años. Aproximadamente 500.000 personas mayores de 60 años sufren esta enfermedad en España. Se ha hecho más frecuente durante las últimas décadas, siendo la mayor causa de hospitalización y reingreso, suponiendo el 2% del coste sanitario global; y se espera que el número de ingresos por IC aumente un 50% en los próximos 20 años. La IC produce deterioro funcional y cognitivo, así como un empeoramiento en la calidad de vida de los pacientes. La mortalidad anual de los pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA es de aproximadamente el 50%.

La IC puede ser secundaria a anomalías en la contracción del músculo cardiaco (disfunción sistólica), de la relajación ventricular y el llenado (disfunción diastólica), o ambas.

Las causas más frecuentes de IC son la hipertensión (HT) y la enfermedad coronaria.

2. FISIOPATOLOGÍA

A lo largo de los años se ha cambiado un modelo fisiopatológico hemodinámico basado en la función cardiaca como bomba de eyección frente a las resistencias de la circulación sistémica y pulmonar por un modelo neurohormonal en el que el papel de la activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona juegan un papel fundamental. En el paciente de edad avanzada, la IC predominante es aquella que cursa con función sistólica conservada o disfunción diastólica, por lo que deben entenderse los mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones en la diástole que se desarrollan en la IC con función sistólica conservada.

2.1. Disfunción sistólica y diastólica

Hasta hace relativamente poco se asociaba el diagnóstico de IC con el fallo de bomba que provocaba un ventrículo hipocontráctil. Progresivamente se fue acumulando información que indicaba que gran parte de los

pacientes presentan una función sistólica del ventrículo izquierdo normal o levemente disminuida. Es la situación que llamamos IC con función sistólica conservada (ICFSC) y que generalmente se pone en relación con una alteración de la diástole ventricular o disfunción diastólica.

No es exactamente lo mismo ICFSC que disfunción diastólica porque para diagnosticar esta se requieren una serie de criterios.

Criterios diagnósticos de IC diastólica:

a. 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).

b. 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.

c. 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.

Además, en algunos pacientes pueden coincidir la disfunción sistólica y la disfunción diastólica.

La disfunción diastólica representa alrededor del 75% de los casos de IC entre los ancianos y parece ser particularmente frecuente en las mujeres, obesos, diabéticos e hipertensos. La disfunción diastólica representa cierto grado de rigidez ventricular, prolongación de la relajación y elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda con una reducción del volumen sistólico en

reposo y durante el ejercicio. Como consecuencia se produce insuficiencia cardiaca, aunque a juzgar por la fracción de eyección, la función sistólica es normal.

El llenado ventricular se compone de una primera fase rápida isovolumétrica activa de relajación que es responsable del 80% del llenado ventricular y que se hace más lenta como consecuencia de la edad, la aparición de isquemia o en el seno de la hipertensión arterial. Una segunda fase pasiva (*compliance*) es responsable del 20% del llenado ventricular y coincide con la contracción articular estando también afectada por la hipertrofia ventricular, presencia de lesiones cicatriciales y con la edad.

Los cambios en el corazón y en el sistema vascular relacionados con la edad (hipertrofia, fibrosis e infiltración amiloidea miocárdica) podrían explicar la alta frecuencia de ICFSC y la disminución del umbral para la expresión de la IC. Estas anomalías reducen significativamente la función diastólica ventricular izquierda, incluso en los ancianos sanos y están más predispuestos a desarrollar síntomas en respuesta a la sobrecarga impuesta por enfermedades sistémicas o agresiones cardiovasculares incluso leves. Los principales desencadenantes comprenden infecciones respiratorias, hipotiroidismo, hipertiroidismo, anemia, isquemia miocárdica, hipoxia, insuficiencia renal, fármacos, y el incumplimiento del tratamiento no farmacológico y farmacológico.

La falta de evidencia clínica que analice los diversos fármacos y protocolos terapéuticos en la IC diastólica deriva en recomendar un control estricto en los factores de riesgo cardiovascular modificables y el control de la frecuencia cardiaca con betabloqueantes.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC es fundamentalmente clínico con el apoyo de estudios complementarios.

Los signos y síntomas constituyen los criterios diagnósticos de IC. Los criterios más utilizados son los de Framingham y los de la Sociedad Europea de Cardiología.

3.1. Criterios de Framingham para el diagnóstico de IC

a. Criterios mayores

- Disnea paroxística nocturna.
- Ortopnea.
- Ingurgitación yugular.

- Crepitantes.
- Tercer tono.
- Edema pulmonar radiológico.

b. Criterios menores

- Edema en piernas.
- Tos nocturna.
- Disnea de esfuerzo.
- Hepatomegalia.
- Derrame pleural.
- Pérdida de más de 4,5 kg en 5 días tras tratamiento.

Para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca son necesarios 2 criterios mayores o uno mayor y dos menores.

3.2. Criterios de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca

- Síntomas típicos de insuficiencia cardiaca: disnea en reposo o ejercicio: disnea, edema, fatiga, astenia, y
- Signos típicos de insuficiencia cardiaca (taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, elevación de presión venosa yugular, edema periférico, hepatomegalia), y
- Evidencia objetiva de anormalidad cardiaca funcional o estructural en reposo (cardiomegalia, tercer tono, soplos cardiacos, alteraciones en el ecocardiograma, elevación de péptidos natriuréticos).

Muchos pacientes de edad avanzada pueden mostrar estos hallazgos como manifestación de otros problemas clínicos y además, presentar signos y síntomas inespecíficos como la somnolencia, confusión, desorientación, debilidad y mal estado general, por lo que la pluripatología y la clínica típica supone un verdadero reto, no solamente para establecer un diagnóstico de sospecha, sino para evaluar la intensidad de los síntomas e identificar factores descompensadores.

3.3. Gravedad clínica

La clasificación de la gravedad de los síntomas según la clasificación de la NYHA es útil para controlar el progreso y establecer el pronóstico guardando importante

relación entre ambos. Es importante recalcar la pobre relación entre la función ventricular y la presencia e intensidad de los síntomas, **pero la presencia de síntomas y su intensidad guarda relación con el pronóstico, especialmente si persisten tras el tratamiento**. Por tanto, es importante que en el diagnóstico de un nuevo caso de IC se incluya una prueba diagnóstica de imagen como la ecocardiografía. Esto permite evaluar la función ventricular y clasificar la IC según las alteraciones estructurales (tabla 1), ayuda a determinar la etiología primaria y poder excluir complicaciones específicas.

4. ETIOLOGÍA

Aunque individualmente la cardiopatía hipertensiva y la cardiopatía isquémica son las causas más frecuentes (70% de los casos), en los pacientes de edad avanzada suelen coincidir varias enfermedades o etiologías de base. Así, es frecuente que un paciente con enfermedad coronaria presente una valvulopatía significativa y/o hipertrofia ventricular que puedan justificar el desarrollo de IC. En los pacientes que ingresan en las unidades de agudos de Geriátrica en España, la cardiopatía hipertensiva es la causa más frecuente (43,6%) seguida de la cardiopatía isquémica (21%).

La mayor parte de los pacientes con IC presentan comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares asociadas que contribuyen de forma muy importante a la morbilidad. Se estima que en pacientes con IC la mitad de los reingresos están relacionados con las enfer-

medades asociadas y cuentan con una media de más de tres enfermedades asociadas. El tratamiento de estas es una piedra angular del abordaje de los pacientes con IC.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras la sospecha clínica de IC a partir de una historia clínica y adecuada exploración física, se deberá confirmar el diagnóstico y establecer su etiología mediante estudios complementarios (tabla 2).

Las dos pruebas iniciales y sencillas que nos proporcionan información importante serán la radiografía de tórax, que ofrece información única como cardiomegalia, derrame pleural, líneas B de Kerley y congestión vascular, y el electrocardiograma (ECG) que objetiva ritmo, frecuencia cardíaca y alteraciones del ritmo o conducción, cambios isquémicos o necróticos y patrones de sobrecarga ventricular teniendo en cuenta que un ECG normal, en ausencia de antecedentes isquémicos, obliga a buscar diagnósticos alternativos.

5.1. Ecocardiografía

Ante la sospecha de IC es imprescindible la realización de la ecocardiografía. Es una técnica segura y no invasiva que objetiva la fracción de eyección y permite diferenciar los pacientes con disfunción sistólica, visualiza la anatomía cardíaca, alteraciones segmentarias de la contractilidad, alteraciones valvulares, volúmenes de las cámaras cardíacas, alteraciones del pericardio y, con

Tabla 1. Clasificación de la IC según la alteración estructural (AHA/ACC*) o según la repercusión en la capacidad funcional (NYHA).

Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la ACC/AHA		Clasificación funcional de la NYHA. Signos	
Estadio de la insuficiencia cardíaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco		Severidad basada en síntomas y actividad física	
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalia estructural o funcional no identificada: sin signos ni síntomas.	Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca pero sin signos ni síntomas.	Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo: cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física: los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

*AHA/ACC = American Heart Association/American College of Cardiology.

Tabla 2. Evaluación de un cuadro clínico que sugiere IC.

	Apoya, si está presente	Descarta, si es normal
Síntomas compatibles	++	++
Signos compatibles	++	+
Disfunción cardíaca en ecocardiografía	+++	+++
Respuesta de los síntomas y signos al tratamiento	+++	++
Electrocardiograma		
– Normal		++
– Anormal	++	+
– Disritmia	+++	+
Pruebas de laboratorio		
– BNP/NT-proBNP elevadas	+++	+
– BNP/NT-proBNP normal/baja	+	+++
– Hiponatremia	+	+
– Disfunción renal	+	+
– Ligera elevación de la troponina	+	+
Radiografía torácica		
– Congestión pulmonar	+++	+
– Capacidad de ejercicio reducida	+++	++
– Pruebas de la función pulmonar anormales	+	+
– Hemodinámica anormal en reposo	+++	+

frecuencia, estimación de la presión pulmonar. Por ello, este estudio es fundamental para establecer la etiología del síndrome de IC.

La función sistólica se puede valorar analizando la contractilidad global o segmentaria. Para la valoración global de la contractilidad se puede medir el acotamiento fraccional (diámetro telesistólico/diámetro telediastólico x 100) y mediante la ecuación de Teichholz hacer una extrapolación volumétrica, pero tiene una validez relativa ya que este método asume que la contractilidad es homogénea y centrípeta, lo cual no es correcto en la presencia de bloqueo de rama o lesiones por necrosis. En modo bidimensional calculando el área y ejes ventriculares se calcula la FE con mayor precisión. La función diastólica se estima a través del flujo transmitral y el parámetro de referencia que la estima es el índice E/E', que se calcula mediante doppler tisular.

5.2. Estudios de laboratorio

La realización sistemática de pruebas de laboratorio en pacientes con sospecha de IC como hemograma, bioquímica sanguínea, pruebas de función hepática y tiroidea permitirán excluir otras patologías (figura 1).

Los péptidos natriuréticos de utilidad clínica son el BNP (*brain natriuretic peptide*) y su precursor NTpro-

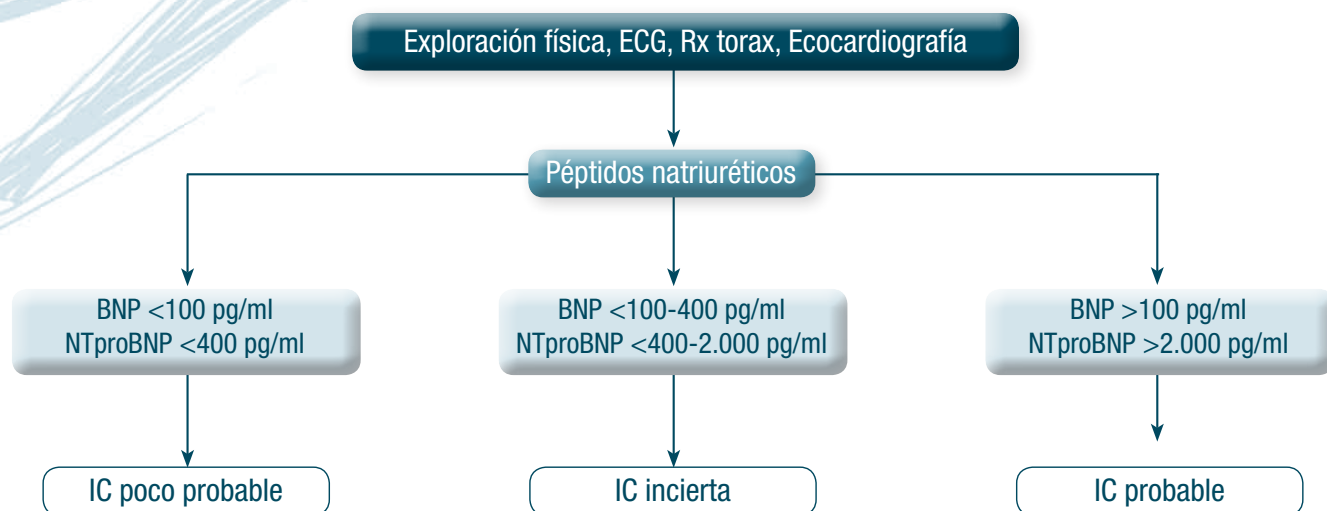
BNP). Se trata de neurohormonas secretadas por los miocitos en respuesta a una sobrecarga de volumen o presión y que cuentan con propiedades natriuréticas y vasodilatadoras. Ambos se elevan en presencia de disfunción sistólica o diastólica y en disfunción ventricular derecha o hipertensión pulmonar, en pacientes con insuficiencia renal o con procesos sépticos y disminuyen en mujeres y en obesidad. Son útiles para excluir IC (figura 1) por su importante valor predictivo negativo. En el caso del NTproBNP unos niveles inferiores a 400 pg/ml hacen el diagnóstico de IC poco probable. El punto de corte para confirmación de sospecha de IC se eleva con la edad, siendo de 450 pg/ml en menores de 50 años, 900 entre 50 y 75 años y 1.800 a partir de los 75 años.

5.3. Estudios adicionales

Se realizan en casos seleccionados, sin encontrarse todavía recomendados en el protocolo diagnóstico de IC.

6. PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la causa primaria y de su gravedad, de la presencia de otras enfermedades asociadas y de la edad del paciente. La tasa de mortalidad

Figura 1. Diagnóstico de la IC.

a los 5 años después del diagnóstico de IC es del 50% aproximadamente, y en pacientes con clase funcional III y IV de la NYHA, superan la tasa siendo del 50% anual. En pacientes ingresados por IC en servicios de Geriatría, la expectativa media de vida es de aproximadamente dos años. La hospitalización reciente por descompensación sugiere mal pronóstico. La clase NYHA alta, la inmovilidad, la fracción de eyección muy baja y la etiología isquémica son indicadores importantes de mal pronóstico (tabla 3).

7. TRATAMIENTO

7.1. Tratamiento no farmacológico

El autocontrol y la educación de pacientes, familiares y cuidadores es una medida de demostrada eficacia para evitar descompensaciones en la IC (tabla 4). El impacto en los síntomas, bienestar, morbilidad, pronóstico y calidad de vida mejoran si se ofrece información sobre la enfermedad y la toma de medicamentos, los posibles efectos secundarios y que la mejoría de los síntomas será progresiva según el buen apego al tratamiento y a las medidas no farmacológicas.

Tabla 3. Entidades asociadas a mal pronóstico en IC.

Demográfica	Clínica	Electrofisiológica	Funcional	Laboratorio	Imagen
Edad avanzada*	Hipotensión*	Taquicardia Ondas Q	Actividad reducida VO ₂ máxima baja*	Acusada elevación del BNP/NT-proBNP*	FEVI baja*
Etiología isquémica*	Clase funcional III-IV (NYHA)	QRS ancho*		Hiponatremia*	
Muerte súbita resucitada*	Hospitalización previa por IC*	Hipertrofia VI Arritmias ventriculares complejas*		Troponinas elevadas* Activación elevada de biomarcadores neurohumorales*	
Resistencia reducida	Taquicardia	Poca variabilidad de la frecuencia cardíaca	Poca distancia en la marcha de 6 min	Creatinina/nitrógeno ureico elevados	Volumenes VI elevados
Disfunción renal	Estertores pulmonares	Ondas T alternantes	Gradiente VE/VO ₂ elevada	Bilirrubina elevada Anemia	Bajo índice cardíaco
Diabetes	Estenosis aórtica		Respiración periódica	Ácido úrico elevado	Presión de llenado VI elevada
Anemia	Bajo índice de masa corporal				Patrón restrictivo de llenado mitral, hipertensión pulmonar
EPOC	Trastornos de la respiración durante el sueño				Función ventricular derecha disminuida

Tabla 4. Medidas no farmacológicas que deben incluirse en los programas educativos para los pacientes con IC.

Tema	Meta	Acciones
Reconocimiento de síntomas	Anticiparse o reconocer descompensaciones	Historia clínica. Valoración de síntomas (frecuencia, intensidad, duración, patrón horario). Uso de escalas estandarizadas. Valorar la posibilidad de telemonitorización.
Manejo de sal y líquidos	Estado de líquido corporal	Ingesta en 24 h. Incluir todos los líquidos. No restringir líquidos por rutina. Evitar ingesta de sal. Recomendar controlar el peso a la misma hora en las mismas condiciones como rutina diaria. Instruir en la interpretación del peso. Evitar la hipovolemia. Si aumenta el peso >2 kg en 3 días: – contactar con el equipo médico. – ajustar diuréticos. – ajustar ingesta líquida.
Nutrición y peso	Mantener peso saludable	Recomendar perder peso solo si obesidad. Consejo sobre control de peso. Valorar el estado nutricional. Consejo sobre dieta saludable.
Tabaco y alcohol	Suspensión de tabaco e ingesta excesiva de alcohol	Consejo sobre abandono de tabaco ofreciendo sistemas y programas. Evitar fumador pasivo. Limitar la ingesta a dos (mujeres) o tres (varones) unidades de alcohol* al día. Abstinencia absoluta en miocardiopatía alcohólica.
Actividad física	Mantener actividad	Consejo sobre qué ejercicio y cuándo parar. Aconsejar 20 min 3 d/semana alcanzando una grado leve de disnea.
Vacunas	Prevenir deterioro relacionado con infecciones	Vacuna antigripal anual y neumocócica una vez a todos.
Mejoría de autocuidados en IC	Optimizar el autocuidado	Detectar barreras para el autocuidado. Aportar educación estructurada y adaptada a cada caso. Implicar a la familia en la educación y consejos. Aportar material educativo en diferentes formatos.
Consejo sexual	Vida sexual activa aceptable	Informar sobre el gasto de energía y la tolerancia del ejercicio. Informar sobre la relación entre los problemas sexuales y el fallo cardíaco. Brindar material educativo (www.hertfailurematters.org).
Depresión	Diagnóstico y adecuado tratamiento	Realizar <i>screening</i> con las herramientas adecuadas. Tratamiento adecuado. Reconocer la importancia entre la depresión y el apego terapéutico.
Auto monitorizar	Anticipar descompensaciones	Aconsejar sobre la importancia de registrar el peso diario, la tensión arterial periódica y frecuencia cardíaca.
Viajes	Asegurar viajes seguros	Evaluar y reconocer riesgos del viaje. Asegurar suficiente medicamento y un extra nunca almacenado en el mismo equipaje. Ajustar la medicación al nuevo horario. Utilizar medias adecuadas para viajes largos. Viajar con copias de la historia clínica actualizada. Viajar con un ECG reciente. Dar consejo sobre los seguros médicos de viaje.

*1 Unidad de alcohol = 1 vaso de vino, una copa de licor o media pinta de cerveza.

7.2. Tratamiento farmacológico (figura 2, tabla 5)

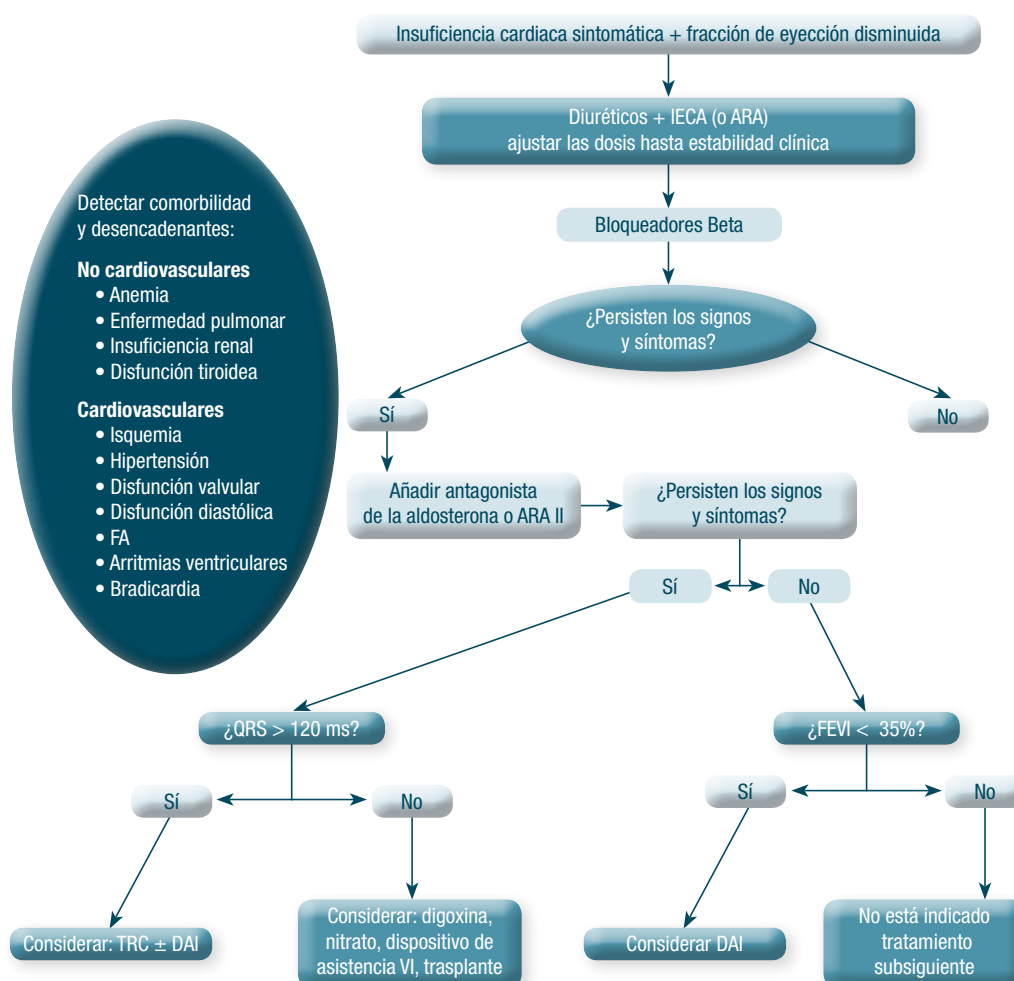
El uso de fármacos en ICC debe ser adaptado a cada paciente. Los pacientes incluidos en ensayos clínicos en ICC que han dado lugar al desarrollo de guías clínicas no son representativos de aquellos que se atienden en la “práctica clínica diaria de un geriatra” puesto que la edad media está por debajo de los 75 años y se tiende a excluir pacientes institucionalizados y/o con comorbilidad neurológica, renal, hepática o respiratoria.

Existen dos tipos fundamentales de fármacos en el tratamiento de la IC: aquellos que son modificadores del curso de la enfermedad, es decir, que disminuyen la morbilidad (rehospitalizaciones, descompensaciones) y mejoran la supervivencia; y aquellos que tienen un efecto sintomático pero sin influencia en la mortalidad. Entre los primeros se encuentran los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los betabloqueantes y, entre los segundos, los diuréticos, los nitritos y los calcioantagonistas. Además existe un tercer grupo de fármacos que se utilizan en el tratamiento de los pacien-

Tabla 5. Fármacos más utilizados en el tratamiento de la IC.

	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
IECA		
Captopril	6,25 mg/8 h	50-100 mg/8 h
Enalapril	2,5 mg/12 h	10-20 mg/12 h
Lisinopril	2,5-5 mg/24 h	20-35 mg/24 h
Ramipril	2,5 mg/24 h	5 mg/12 h
Trandolapril	0,5 mg/24 h	4 mg/24 h
ARA II		
Candesartán	4 u 8 mg/24 h	32 mg/24 h
Valsartán	40 mg/12 h	160 mg/12 h
Antagonistas de la aldosterona		
Eplerenona	25 mg/24 h	50 mg/24 h
Espironolactona	25 mg/24 h	25-50 mg/24 h
Bloqueadores beta		
Bisoprolol	1,25 mg/24 h	10 mg/24 h
Carvedilol	3,125 mg/12 h	25-50 mg/12 h
Metoprolol	12,5/25 mg/24 h	200 mg/24 h
Nebivolol	1,25 mg/24 h	10 mg/24 h

Figura 2. Esquema del tratamiento de la IC.



tes para controlar el riesgo de complicaciones como los antiagregantes, anticoagulantes y estatinas.

El principio general del tratamiento médico está orientado hacia la reducción de la morbimortalidad. En los ancianos, la administración de fármacos suele iniciarse con dosis bajas con una escalada gradual hasta alcanzar dosis plenas de mantenimiento individualizadas para cada paciente que conlleve una correcta tolerancia de los posibles efectos adversos, ya que los pacientes de edad avanzada y más específicamente los que presentan insuficiencia cardiaca sistólica, suelen tener reservas fisiológicas limitadas. El objetivo implica el antagonismo de las neurohormonas que están aumentadas en pacientes con IC y tienen efectos adversos sobre el músculo cardiaco y el territorio vascular.

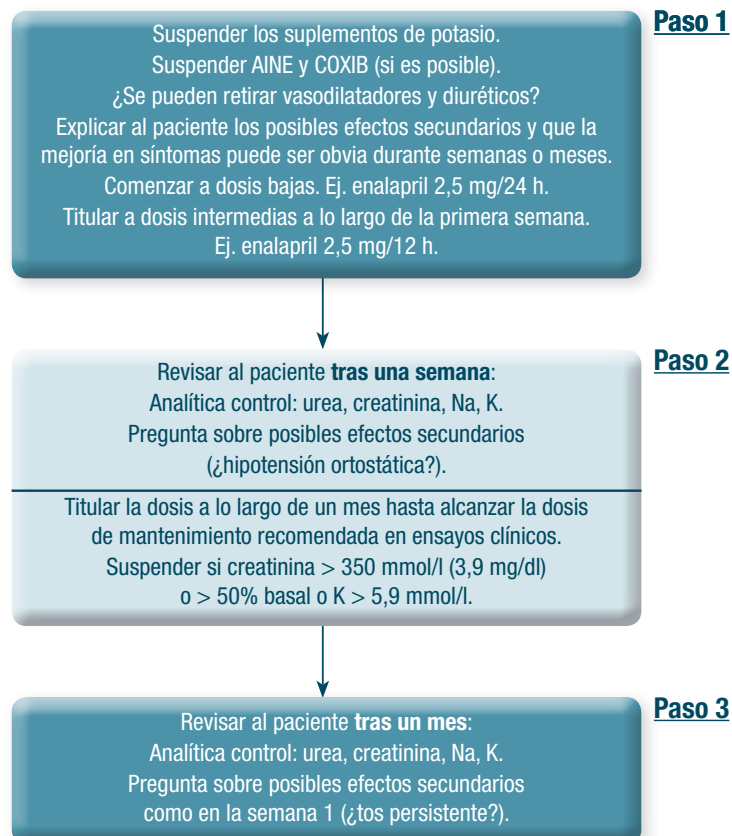
Existen múltiples evidencias sobre el beneficio del tratamiento de los pacientes con disfunción sistólica (fracción de eyección del <35-40%), mientras que el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca diastólica es en gran parte empírico con escasas evidencias sobre su beneficio. Los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II), betabloqueantes y los bloqueado-

res de los canales de calcio suelen ser los fármacos más usados, sin embargo no se ha demostrado que ningún fármaco disminuya la mortalidad en los ancianos con función ventricular izquierda normal.

7.2.1. Bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona

■ **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: (IECA)** (figura 3). Todos los pacientes con una función ventricular izquierda inferior al 45% y sin contraindicaciones absolutas (estenosis bilateral de arteria renal, insuficiencia renal progresiva o hipopotasemia severa o mantenida, *shock* séptico o edema angioneurótico previo con IECA) deben recibir estos fármacos como tratamiento de primera línea independientemente de su estado sintomático. Los IECA inhiben la conversión de angiotensina I a angiotensina II disminuyendo la vasoconstricción inducida por esta y la fibrosis inducida por la aldosterona, la hipoperfusión de órganos vitales, mejoran el gasto cardiaco, la hiponatremia y la hipopotasemia. Disminuyen la retención de líquidos atribuidos a la actividad compensatoria del sistema renina-angiotensina.

Figura 3. Seguimiento y titulación de IECA.



Son de primera elección y deben de ser la terapéutica inicial en pacientes con IC sintomática o asintomática (clase funcional I-IV de la NYHA y estadios A a D de la AHA/ACC) y función ventricular izquierda inferior a 45%.

Los ensayos clínicos han demostrado que los IECA reducen sustancialmente los síntomas, mejoran la tolerancia al ejercicio, frenan la progresión de la enfermedad, mejoran la calidad de vida y reducen la frecuencia de hospitalizaciones y la mortalidad a largo plazo. La ausencia de respuesta inicial al tratamiento no impide el beneficio a largo plazo. Es importante recordar que la dosis inicial debe ser incrementada a intervalos de 2 semanas de modo que con un control cuidadoso, la mayoría de los pacientes pueden continuar y beneficiarse del tratamiento con IECA. La elección de un IECA suele basarse en la farmacocinética y el coste ya que existe poca información sobre las ventajas comparativas entre ellos y se les atribuye un efecto de clase.

No obstante, los IECA no previenen el fenómeno de "escape" de la aldosterona consistente en una elevación a largo plazo de los niveles de aldosterona que puede causar efectos deletéreos (retención hídrica y fibrosis miocárdica). Este fenómeno se podría explicar por la dificultad en alcanzar dosis altas de IECA, fundamentalmente por el desarrollo de hipotensión o efectos secundarios, por la depleción de sodio y líquidos inducidos por los diuréticos de asa, que conduce a una disminución del volumen intravascular, que a su vez constituye un potente estímulo para la secreción de aldosterona no mediado por la angiotensina II y en tercer lugar por la posible secreción independiente de aldosterona por los miocitos dañados.

Este efecto puede ser antagonizado con dosis bajas de inhibidores de la aldosterona (espironolactona 25 mg y, según los últimos ensayos, eplerenona 25 mg), que han demostrado una reducción muy importante de la morbimortalidad en pacientes con disfunción sistólica.

Los efectos secundarios habituales comprenden la hipotensión arterial especialmente en situaciones de depleción de volumen en pacientes ancianos, el empeoramiento de la función renal, exantema, proteinuria, hiperpotasemia y leucopenia, siendo el más común la tos seca persistente (15-20%) tolerada por los pacientes sobre todo si son conscientes de los be-

neficios que ofrece el fármaco. Cuando se producen tales efectos es posible disminuirlos o incluso remiten al reducir dosis o cambiar de IECA. La monitorización de la función renal y niveles de potasio es obligatoria al comenzar el tratamiento y a intervalos progresivos o cuando se modifiquen las dosis. Al inicio del tratamiento las cifras de creatinina pueden aumentar entre un 10-15% 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 y/o el potasio sea superior a 5.

Tanto los IECA como los ARA II están contraindicados o deben usarse con gran prudencia en pacientes con estenosis aórtica severa.

■ **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II):** inhiben de forma directa los receptores AT1 de la angiotensina II. Constituyen una alternativa para los pacientes que no toleran los IECA por tener la misma eficacia que estos. Se recomienda la administración en pacientes con IC y una FEVI <40% que siguen sintomáticos a pesar de un tratamiento óptimo con IECA y betabloqueante, excepto cuando el tratamiento incluya un antagonista de la aldosterona. También se les asigna un efecto de clase sin que existan unas recomendaciones especiales sobre cuál elegir entre los múltiples ARA II disponibles.

■ **Antagonistas de la aldosterona:** en este grupo se incluyen la espironolactona y eplerenona, que han demostrado una disminución muy importante de la mortalidad en pacientes con fracción de eyección disminuida independientemente de la clase funcional. Los diuréticos ahorradores de potasio siempre serán utilizados a dosis bajas (12,5-25 mg/24 h de espironolactona y 25-50 mg/24 h de eplerenona) en ausencia de hiperpotasemia y disfunción renal significativa.

No ejercen un efecto diurético potente cuando se utilizan aisladamente, siendo sus principales efectos colaterales la hiperpotasemia, empeoramiento de la función renal, y la espironolactona puede producir ginecomastia dolorosa en varones.

Estos fármacos se deben introducir en situación de estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica y con niveles de Cr inferiores a 2,5 mg y K <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 6 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.

■ **Inhibidores directos de la renina:** inhiben la formación de angiotensina I a partir del angiotensinógeno por inhibición de la renina. El primer fármaco de este grupo, el aliskiren, se ha aprobado para el tratamiento de la hipertensión arterial y será aprobado para el tratamiento de la IC.

Por tanto, disponemos de diversos fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona a diferentes niveles y que se podrían utilizar en combinación, con el objetivo de conseguir un bloqueo máximo de la activación de este sistema. Sin embargo, la combinación de varios de estos fármacos aumenta de forma muy importante el riesgo de efectos secundarios y el número de medicamentos que deben recibir los pacientes de edad avanzada con

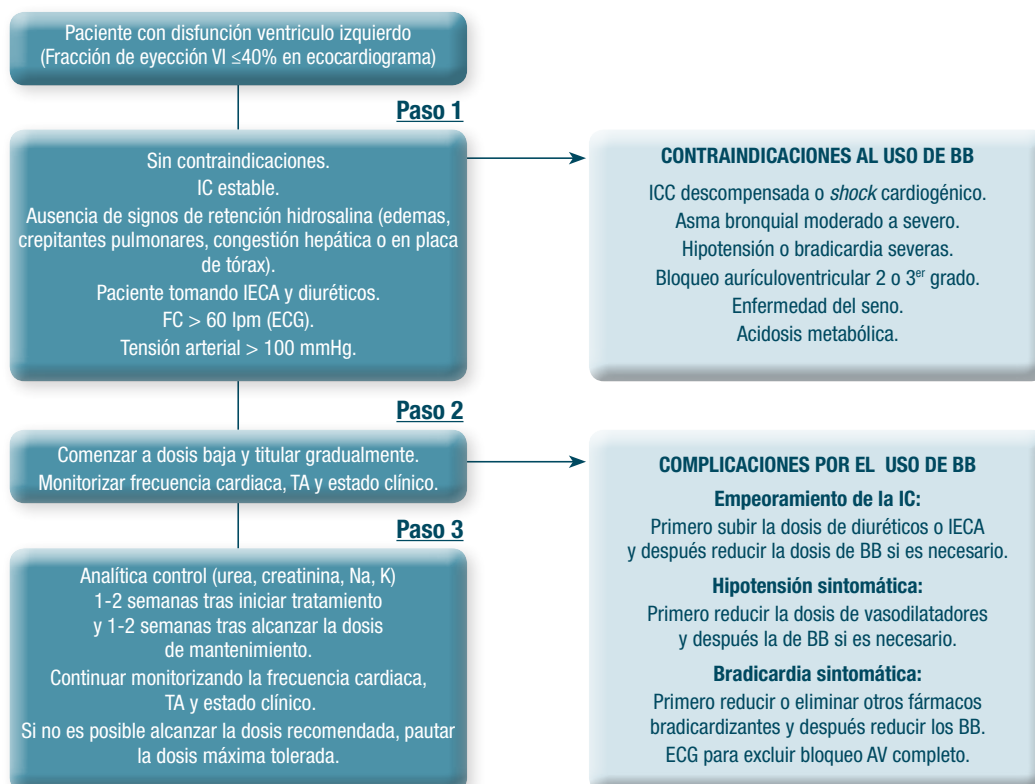
IC. La combinación múltiple de diferentes fármacos no ha tenido el éxito esperado en la práctica clínica más allá de los ensayos clínicos, probablemente por el riesgo de hiperpotasemia y alteraciones renales. La combinación de IECA (o ARA II) + inhibidores de la aldosterona y de IECA + ARA II son las únicas bien asentadas en la práctica clínica siempre que se garantice una estrecha supervisión de la función renal.

7.2.2. Betabloqueantes (BB) (figura 4)

En la IC existe un aumento de la actividad simpática con elevación de catecolaminas en proporción a la gravedad de la enfermedad. Esto produce una estimulación de los receptores β_1 y β_2 pero fundamentalmente los primeros, que son activadores, aumentando el consumo de oxígeno, induciendo taquicardia, estrés oxidativo y apoptosis.

Los BB mejoran la función ventricular, la clase funcional y la calidad de vida y reducen los reingresos y la mortalidad en pacientes con disfunción sistólica. En términos generales debe instaurarse el tratamiento en pacientes estables y en los recientemente descompensados se tomarán precauciones especiales principalmente en la rapidez de la titulación de dosis, y en pacientes ingresados por descompensación podría ser necesario reducir

Figura 4. Manejo del tratamiento con betabloqueantes.



las dosis incluso la interrupción temporal del tratamiento en situaciones graves reiniciándolo progresivamente tan pronto como lo permita el estado del paciente.

Los fármacos cardiosselectivos, que han demostrado eficacia en los ensayos clínicos y que por tanto han sido aprobados para el tratamiento de la IC son bisoprolol, carvedilol, nebivolol y metoprolol. Las dosis más bajas también reducen la mortalidad, por ello debe considerarse el principio de “poco es mejor que nada”.

Los ajustes de dosis se realizarán de 2 a 4 semanas como norma, aunque en pacientes geriátricos se titularán cada 4 semanas como mínimo, no aumentando la dosis en presencia de signos de empeoramiento, hipotensión sintomática o bradicardia.

Inicialmente, durante el primer mes de tratamiento puede aparecer un empeoramiento sintomático transitorio de los síntomas de IC para mejorar posteriormente la situación clínica de los pacientes.

Se ha descrito que el efecto beneficioso de los BB está más relacionado con la frecuencia cardiaca obtenida que con la dosis alcanzada. Por ello, en los pacientes de edad avanzada es recomendable titular las dosis de BB hasta alcanzar una frecuencia cardiaca de 60-65 lpm más que para alcanzar las dosis recomendadas en los ensayos clínicos.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica no es una contraindicación para el uso de estos fármacos (como sí lo es el asma) salvo en casos de gran severidad. En estudios retrospectivos recientes incluso se ha observado una disminución de reingresos en pacientes con EPOC tratados con BB.

Carvedilol y nebivolol tienen además un efecto vasodilatador periférico que les dota de ventajas adicionales.

7.2.3. Digoxina

En pacientes con IC sintomática NYHA II a IV y fibrilación auricular, se puede utilizar para controlar la frecuencia ventricular. Siempre es importante utilizar además un betabloqueante en combinación para mantener el control de la frecuencia tanto en reposo como durante el ejercicio.

En pacientes en ritmo sinusal y disfunción sistólica ventricular, la digoxina puede mejorar la tolerancia al ejercicio, aliviar síntomas y reducir la incidencia de agudizaciones pero no disminuye la mortalidad. En la mayoría de

los pacientes geriátricos se inicia y se mantiene a dosis de 0,125 mg diarios, y en quienes presentan disfunción renal se podrá adecuar a días alternos o evitarla 2 o 3 días por semana. Se evitará en pacientes con bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, síndrome de preexcitación y si se sospecha enfermedad del seno.

7.2.4. Hidralazina y nitratos

En pacientes sintomáticos y una FEVI < de 40%, esta combinación se puede utilizar como tratamiento alternativo cuando haya intolerancia o contraindicaciones a IECA y ARA II, y principalmente ante la presencia de síntomas anginosos o con el objetivo de mejorar la disnea a corto y medio plazo. Es importante recalcar la frecuente taquifilaxia que se presenta con tomas frecuentes.

Estarán contraindicados en la hipotensión sintomática, síndrome lúpico e insuficiencia renal grave.

7.2.5. Diuréticos de asa

La administración está recomendada en pacientes con IC y signos y síntomas clínicos de congestión. Proporcionan un alivio de los síntomas y signos de congestión venosa pulmonar y sistémica, activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona administrándose en combinación con un IECA/ARA.

En situaciones agudas, la administración de los diuréticos parenterales en perfusión continua o periódica tiene los mismos efectos sobre la evolución de los pacientes.

En el edema resistente se puede usar una tiazida en combinación, poniendo especial atención para evitar la hipovolemia y alteraciones electrolíticas. Se capacitará al paciente ambulatorio con IC a controlar sus dosis de diurético basándose en el control de peso diario y en los signos clínicos de retención de líquidos.

7.2.6. Antiagregantes y estatinas

Los antiagregantes se utilizarán en la prevención de episodios trombóticos en pacientes con riesgo de enfermedad arteriosclerótica de la misma manera que en pacientes sin IC. Los antiagregantes no son tan efectivos como los dicumarínicos en la reducción del riesgo de tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular (FA). No hay evidencia de que los antiagregantes reduzcan el riesgo embólico en pacientes con IC. Se están desarrollando y comercializando nuevos anticoagulantes que deben considerarse como alternativas al acenocu-

marol en pacientes de edad avanzada y limitaciones para control de coagulación.

El uso de estatinas se considerará en pacientes ancianos con IC crónica y disfunción sistólica causada por cardiopatía isquémica. Los ensayos que han analizado los beneficios de las estatinas en pacientes con IC no han mostrado beneficios sobre la evolución de la enfermedad, por lo que su uso se recomienda con las bases de prevención primaria y secundaria de forma similar a los pacientes sin IC.

8. TRATAMIENTO DE LA IC CON DISFUNCIÓN SISTÓLICA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Algunos aspectos particulares en pacientes de edad avanzada deben destacarse:

- Debemos ser cuidadosos y tener una actitud expectante sobre el uso de diuréticos para evitar una disminución del volumen plasmático eficaz y entrar en una situación prerrenal. Es preferible mantener cierto grado de edemas o una mínima congestión en aras de reservar la función renal del paciente. El tratamiento siempre debe ser individualizado.
- La presencia de crepitantes pulmonares no siempre indica congestión pulmonar en pacientes de edad avanzada.
- En pacientes estables bajo tratamiento con IECA, los diuréticos deben reducirse a la mínima dosis necesaria o interrumpirse, especialmente en periodos de calor.
- En situaciones de congestión existe también una congestión esplácica que disminuye la absorción de diuréticos, por lo que con frecuencia se hará necesaria la administración parenteral de los mismos.
- Las dosis necesarias de BB en pacientes geriátricos generalmente son menores para alcanzar los objetivos de frecuencia cardiaca, por lo que debemos ser especialmente cuidadosos iniciando con dosis bajas y aumentando progresivamente.

9. TRATAMIENTO DE LA IC CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN CONSERVADA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Frecuentemente se puede demostrar la coexistencia de disfunción sistólica y diastólica en un mismo paciente,

por lo que la distinción entre tratamientos de cada una de estas situaciones es un poco arbitraria y artificial. A pesar de ello, dado que la mayoría de pacientes que va a atender el residente de Geriátrica mostrarán una función sistólica conservada (ya hemos comentado que no es exactamente lo mismo que disfunción diastólica) repasaremos brevemente los puntos fundamentales del tratamiento en esta situación.

Se han realizado ensayos clínicos con ARA II y BB sin obtener resultados positivos en la mortalidad. Se ha observado una disminución de reingresos en tratamiento con nebivolol en pacientes de edad avanzada y función sistólica conservada.

Dado que la mayoría de episodios de agudización tiene relación con factores precipitantes con entrada en fibrilación auricular, crisis o mal control de HTA o desarrollo de isquemia miocárdica, se debe hacer un tratamiento con especial atención a controlar la frecuencia cardiaca, la presión arterial y evitar isquemia miocárdica. Estos objetivos pueden alcanzarse utilizando BB y calcioantagonistas. La digoxina puede estar indicada para controlar la frecuencia cardiaca en fibrilación auricular pero los BB y anticálcicos como diltiazem pueden ser más eficaces.

La prescripción de IECA y ARA II solo se justifica para el control de la hipertensión arterial por lo que no deben usarse sistemáticamente.

10. DISPOSITIVOS EN LA IC

10.1. Desfibrilador automático implantable (DAI)

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.

Los pacientes con IC y edad avanzada tienen menos frecuencia de muerte súbita que los pacientes más jóvenes. En cambio, nuestros pacientes con mayor frecuencia fallecen de IC progresiva y en relación con las enfermedades asociadas. En los ensayos realizados se ha observado que el beneficio de los DAI aparece aproximadamente al año de su implantación por lo que deberían utilizarse en pacientes con expectativa de vida superior a un año, al menos dos. Los análisis económicos indican que probablemente sean rentables a partir del tercer año de implantación. Por otra parte, los pa-

cientes de edad avanzada con IC tienen una mediana de supervivencia desde el diagnóstico de dos años. Los subanálisis de los ensayos clínicos y los estudios observacionales muestran datos contradictorios sobre el beneficio de los pacientes mayores de 75 años cuando reciben un DAI. Por todos estos motivos, actualmente no está aclarado el papel ni el beneficio de la implantación de DAI en nuestros pacientes. Por otra parte, debe considerarse la repercusión en la calidad de vida de los choques descargados por los DAI y que el 15-20% de ellos serán inapropiados.

10.2. Terapia de resincronización cardiaca (TRC)

Está indicada en pacientes con disfunción ventricular izquierda y complejo QRS ancho (>120 ms) en clase de la NYHA II-IV) que permanecen sintomáticos a pesar de tratamiento médico optimizado. Desafortunadamente la respuesta clínica es impredecible y existen dificultades en la selección de pacientes.

En los estudios observacionales disponibles, este tipo de tratamiento cuenta con resultados más uniformes a favor de la TRC en mayores de 75 años. También se echa de menos este grupo de pacientes en los ensayos randomizados. Los análisis de coste-eficacia favorecen la implantación de estos dispositivos en pacientes de edad avanzada con un coste por QUALY de aproximadamente 19.500\$.

Es de suma importancia considerar la actitud a tomar en situaciones de terminalidad. La *Heart Rhythm Society* y la Sociedad Europea de Cardiología desarrollaron un documento de consenso con una serie de principios generales que en resumen se basan en la discusión con el paciente de la actitud a tomar con los dispositivos implantados si evoluciona la enfermedad. El principio fundamental que debe regir esta actitud es el de la autonomía del paciente en sus decisiones.

11. ETAPA TERMINAL DE LA VIDA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Las consideraciones al final de la vida son necesarias en el paciente con IC avanzada y refractaria al tratamiento. Será importante establecer el contacto y conversaciones respecto al curso de la enfermedad, la pobre respuesta, y el pronóstico y opciones del tratamiento.

Aquellos con una enfermedad en estadio final o NYHA IV con múltiples hospitalizaciones, declive en su estado

funcional y sobre todo comprometida su calidad de vida, deberán de tomarse en consideración desde el momento del ingreso para la correcta derivación hacia una unidad de cuidados paliativos o unidad de patología terminal para el correcto control de síntomas, apoyo psicológico y social, y cuidado en la etapa terminal de la vida.

12. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR

El paciente con IC requiere soluciones que se basan en la atención a diferentes niveles y garantizar el acceso del paciente al especialista cuando la situación lo requiera, por lo que no faltan más argumentos para entender la estrecha coordinación entre la atención primaria y la asistencia hospitalaria.

Actualmente se encuentran constituidas unidades específicas para el tratamiento en la IC que involucran tanto a la atención primaria como al tercer nivel hospitalario con acceso telefónico para los MAP, pacientes y familiares, asistencia a consultas con enfermeras específicas para la unidad y consulta médica especializada con la misión de resolver dudas acerca de los tratamientos crónicos, y reajustar dosis encaminadas a evitar las descompensaciones de la enfermedad.

Los programas multidisciplinarios de IC mejoran el conocimiento de la enfermedad, potencian los autocuidados, disminuyen la sobrecarga del cuidador, acortan la estancia hospitalaria y mejoran la calidad de vida disminuyendo los reingresos y la mortalidad.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Konstam MA, Mancini DM, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW, writing on behalf of the 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult Writing Committee. 2009 focused update. ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1343-82.

Lainscak M, Blue L, Clark AL, Dahlsrom U, Dickstein K, Ekman I, et al. Self care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2011;13:115-126.

Martínez-Sellés M, Vidán MT, López-Palop L, Rexach L, Sánchez E, Datinoa T, Cornidee M, Carrilloc P, Ribera JM, Díaz-Castro O y Bañuelos C, en representación de los miembros del Grupo de Estudio «El anciano con cardiopatía terminal» de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología. El anciano con cardiopatía terminal. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(4):409-21.

Perrenoud JJ. Heart Failure (part 1). *Eur Geriatr Med* 2011 (in press) doi 10.1016/j.eurger.2011.02.001.

Perrenoud JJ. Heart Failure (part 2). *Eur Geriatr Med* 2011 (in press) doi 10.1016/j.eurger.2011.02.002.

Shih H, Lee B, Lee RJ, Boyle A. The aging Heart and Post-Infarction left ventricular remodelling. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:9-17.

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008(29):2388-2442.

Vilches A, Rodríguez-Pascual C. Tratado de Geriatria para residentes de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. 2006. ISBN: 84-689-8949-5. Disponible en http://www.segg.es/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2000_Primeras.pdf.

22. HIPERTENSIÓN ARTERIAL



AUTORES

Verónica García Cárdenas
John Omonte Guzmán

COORDINADOR

Javier Ortiz Alonso

Hospital Gregorio Marañón
Madrid

1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Según los criterios de la JNC7 (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*), presión arterial normal es la presión arterial sistólica (PAS) <120 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) <80 mmHg. La prehipertensión, definida como una PAS entre 120 y 129 mmHg y una PAD entre 80 y 89 mmHg; nos sirve para identificar aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollar hipertensión arterial (HTA) y no debe considerarse una categoría de enfermedad. La HTA en ancianos, así como en jóvenes, se define como una PAS $\geq$ 140 mmHg y PAD $\geq$ 90 mmHg. La HTA se divide en estadio I (PAS 140-159 mmHg y PAD 90-99 mmHg) y estadio II (PAS $\geq$ 160 mmHg y PAD $\geq$ 100 mmHg). La pseudo hipertensión en ancianos, se refiere a una falsa elevación de la PAS al no colapsar las arterias cuando insuflamos el manguito debido a la arterioesclerosis. Puede sospecharse mediante la maniobra de Osler, pero es de baja sensibilidad y especificidad. La alternativa diagnóstica es la medición de la presión intraarterial, se realiza poco en la práctica clínica. La hipertensión de bata blanca se diagnostica cuando la presión arterial está elevada de forma sistémica durante la consulta, pero la presión arterial diaria en casa es normal. Se recomienda la monitorización de la presión arterial en casa para confirmar el diagnóstico de hipertensión de bata blanca en personas con HTA en la consulta sin daño de órgano diana.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La HTA es un problema creciente de salud pública. Su prevalencia aumenta con la edad, objetivándose en más de la mitad de los ancianos entre los 60 y 69 años de edad y aproximadamente en $\frac{3}{4}$ de los ancianos $\geq$ 70 años. En el estudio de *Framingham Heart Study*, el 90% de las personas con presión arterial normal a los 55 años desarrollarán HTA. La lesión de órgano diana, la enfermedad cardiovascular o la diabetes *mellitus* están presentes en el 70% de aquellos con HTA. La PAS es la responsable del aumento de la incidencia y prevalencia de la HTA con la edad.

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL EN EL ANCIANO

La edad está asociada a una mayor prevalencia de HTA debido a los cambios en la estructura y funcionamiento

arterial que acompañan al envejecimiento. Entre ellos merece la pena destacar:

- Los grandes vasos se vuelven menos distensibles, incrementando la velocidad de la onda de pulso, que a su vez causa la elevación de la PAS, aumentando la demanda de oxígeno del miocardio. Estas alteraciones aumentan con la estenosis coronaria o con exceso de medicaciones que inducen la reducción de la PAD.
- La alteración en la regulación autonómica contribuye a la hipotensión ortostática (riesgo de caídas, síncope y eventos cardiovasculares) y a la hipertensión ortostática (riesgo de hipertrofia del VI, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular).
- La disfunción renal progresiva, secundaria a fibrosis glomerular e intersticial y otros mecanismos homeostáticos, principalmente la ATPasa de la membrana, favorecen la HTA a través del aumento de Na intracelular, la reducción del intercambio sodio-calcio y la expansión del volumen. Las alteraciones microvasculares contribuyen a la enfermedad renal crónica reduciendo la masa renal tubular y dando una menor excreción del potasio, explicando por qué los ancianos con HTA tienen propensión a la hiperpotasemia. Además existen causas secundarias de HTA, como la estenosis de la arteria renal, apnea del sueño, hiperaldosteronismo primario y enfermedades tiroideas. El estilo de vida, las sustancias de abuso (tabaco, alcohol, cafeína) y los medicamentos (AINE, glucocorticoides, hormonas, calcio, vitamina D y C) también son contribuyentes importantes.

4. AFECTACIÓN DE ÓRGANO DIANA

4.1. Enfermedad cerebrovascular y deterioro cognitivo

La HTA en los ancianos es un factor de riesgo para ictus y hemorragias cerebrales. La PAS es el componente más importante en el riesgo de ictus.

El beneficio de reducir la PAS para disminuir el riesgo de ictus se demostró en el estudio SHEP (*Systolic Hypertension in the elderly Program*). Comparado con placebo, el tratamiento de la PAS con clortalidona, con y sin atenolol o reserpina, reducía la incidencia de ictus isquémico (37%) e ictus hemorrágico (54%). En el estudio PROGRESS (*Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study*), el tratamiento durante 4 años

con perindopril y e indapamida redujo significativamente los ictus isquémicos (24%) y los ictus hemorrágicos (50%) comparados con placebo. En el estudio HYVET (*Hypertension in the Very Elderly Trial*), en los mayores de 80 años con PAS elevada, tratados con indapamida, con o sin perindopril, hubo una reducción del riesgo de ictus fatal o no fatal del 30% ($p=0,06$) y del 21% ($p=0,02$) en la mortalidad por cualquier causa, comparado con placebo. La prevalencia de la HTA y la demencia aumentan con la edad. La HTA es considerada un factor de riesgo en la demencia vascular y en la enfermedad de Alzheimer. Muchos estudios consideran que un pobre control de la presión arterial está asociado con un mayor deterioro del nivel cognitivo. No obstante, en el estudio SCOPE (*Study on Cognition and Prognosis in the Elderly*) el tratamiento con candesartán, comparado con placebo, en ancianos con HTA entre los 70 a 89 años, no evidenció diferencias en la cognición. Un análisis *post hoc* del SCOPE en pacientes con deterioro cognitivo moderado previo, evidenció una menor progresión del deterioro cognitivo en el grupo tratado con candesartán. En el estudio Rotterdam, drogas antihipertensivas disminuyen la demencia vascular en un 70%. Estudios en ancianos con una media de 84 años y un adecuado tratamiento de la HTA, muestran una disminución en la incidencia de ictus tras 13 meses de tratamiento. La muerte por ictus es aproximadamente un 52% en ancianos mayores de 80 años. Claramente, la HTA es el mayor factor de riesgo que se asocia a ictus.

4.2. Enfermedad arterial coronaria

Ancianos con HTA tienen una alta prevalencia de infarto de miocardio en comparación con ancianos sin hipertensión. La edad media a la que ocurre el primer infarto de miocardio es aproximadamente los 65 años para los varones, y los 74 años para mujeres. Los centenarios tienen poca prevalencia de enfermedad coronaria y son menos propensos a tener los factores de riesgo cardiovasculares. Esto se atribuye a la genética y a los estilos de vida así como a los perjuicios de la farmacoterapia. En el caso de la angina, la HTA juega un rol causal (factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y factor desencadenante de mayor demanda de oxígeno del miocardio). Los beneficios de disminuir la presión arterial sobre la incidencia de angina e infarto de miocardio son generalmente similares con las diferentes clases de antihipertensivos. La HTA es un riesgo establecido de muerte súbita entre los ancianos y su tratamiento reduce su riesgo.

4.3. Disfunción del ventrículo izquierdo

La angina y la HTA están asociadas al desarrollo de la insuficiencia cardíaca (IC). La HTA causa IC mediante la hipertrofia del ventrículo izquierdo, alteración de la relajación y aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo; especialmente cuando coexiste diabetes *mellitus*, obesidad, fibrilación auricular, o enfermedad coronaria como infarto de miocardio.

4.4. Fibrilación auricular (FA)

Se trata de un desorden primario de los ancianos, con prevalencias de hasta un 10% en octogenarios. En aquellos pacientes ≥ 65 años, el riesgo de un nuevo episodio de FA es aproximadamente 2% por año. La HTA es el mayor factor de riesgo de FA. Otros factores de riesgo incluyen el uso de diuréticos, la edad avanzada, PAS elevada, hiperglucemia, tamaño de la aurícula izquierda, peso, historia valvular o enfermedad coronaria. En ancianos, la fisiopatología de la FA está relacionada con la HTA mediante el aumento en la rigidez arterial y disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. La FA está asociada a un incremento en la mortalidad, muerte súbita, IC, ictus embólico y disminución en la calidad de vida.

4.5. Enfermedad arterial periférica y aneurisma abdominal de aorta

4.5.1. Aneurisma de la aorta

El aneurisma de la aorta abdominal se define como la dilatación de la aorta ≥ 30 mm de diámetro anteroposterior. La prevalencia es del 12,5% en varones entre los 75 y 84 años de edad. Los factores de riesgo incluyen la edad, sexo masculino, tabaco, HTA, diabetes *mellitus*, historia familiar de aneurisma de aorta abdominal, historia de infarto de miocardio y enfermedad arterial periférica. El aneurisma de la aorta torácica tiene como factores de riesgo principales la HTA y la edad; también se asocia con el tabaco, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y síndromes genéticos severos. El dolor centrotorácico y en la espalda son los síntomas clásicos de disección aguda de la aorta. La cirugía está indicada para la disección tipo A (aquella que envuelve la aorta ascendente). El control de la presión arterial, incluyendo el uso de beta bloqueadores, es necesario para la disección tipo A y tipo B (no compromete la aorta ascendente).

4.5.2. Enfermedad arterial periférica (EAP)

Causa claudicación intermitente, dolor en reposo, isquemia en las extremidades y amputación. Es un factor de riesgo de infarto de miocardio (4 veces) y de ictus o AIT (3 veces). Además de la edad y la HTA, la hiperhomocisteinemia, la elevación de lipoproteínas y el aneurisma de la aorta abdominal están asociados a un mayor riesgo de EAP.

4.6. Enfermedad renal crónica (ERC)

Definida como una filtración glomerular menor de 60 ml/min/1,73 m², es usualmente infradiagnosticada en ancianos. La ERC es un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular (ECV) y está asociada a insuficiencia cardíaca de manera independiente. La PAS es un predictor independiente del deterioro de la función renal. Otros factores de riesgo de deterioro de la función renal incluyen la IC, nefropatía diabética y proteinuria.

4.7. Alteración oftalmológica

En los pacientes con HTA, la mayor causa de limitación visual es la retinopatía (hemorragias, exudados o edema de disco), que suponen un daño de órgano diana. Estas alteraciones están asociadas significativamente a la presencia de ictus. Los hallazgos de retinopatía hipertensiva significativa exigen una rápida evaluación y tratamiento de la HTA. La HTA también está asociada a oclusión de la arteria retiniana y neuropatía isquémica del nervio óptico. Muchos estudios han asociado la degeneración macular con hipertensión moderada a severa, particularmente en ancianos que están recibiendo tratamiento antihipertensivo.

5. INTERACCIONES ENTRE LA EDAD Y OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES ASOCIADOS CON HTA

La relación entre la presión arterial y el riesgo de enfermedades cardiovasculares es continua, consistente, e independiente de otros factores de riesgo. En individuos entre 40 y 70 años, el incremento de 20 mmHg en PAS o 10 mmHg en PAD dobla el riesgo de ECV en rango de presión arterial desde 115/75 hasta 185/115 mmHg. En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en la incidencia de ictus de un 35-40%, de infarto de miocardio de un 20-25%, y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%.

5.1. Historia familiar de enfermedad coronaria prematura

Definida como la presencia de enfermedad coronaria en varones menores de 55 años y en mujeres menores de 65 años. Muchos estudios han demostrado que aumenta el riesgo individual de ECV de 2 a 12 veces.

5.2. Dislipidemia (DL)

La elevación de lípidos es un factor de riesgo significativo de la enfermedad coronaria y está presente en aproximadamente el 25% de los varones y 42% de las mujeres mayores de 65 años. En el estudio de *Framingham Heart Study*, el colesterol total está asociado con la muerte por enfermedad coronaria y muerte por cualquier causa. El HDL bajo y la hipertrigliceridemia (especialmente en mujeres) son factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria en ancianos. En algunos estudios se ha observado una curva J o U en ancianos, donde niveles bajos de colesterol se asocian paradójicamente a un mayor riesgo cardiovascular. Sin embargo, después de ajustar con los otros factores de riesgo como la albúmina y el hierro, este aparente riesgo desaparece. A pesar de que existen estudios del tratamiento para disminuir el colesterol, no están dirigidos específicamente a ancianos; existen evidencias (*Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk*) que respaldan el tratamiento del colesterol y LDL en ancianos, especialmente en aquellos con alto riesgo de eventos coronarios. El tratamiento de la dislipidemia debe individualizarse. Si el paciente tiene serias enfermedades que provoquen un pobre pronóstico, el manejo agresivo de colesterol se debe manejar con cuidado e incluso suspender. Si el paciente ≥ 75 años está relativamente sano, se debe considerar el tratamiento para disminuir el colesterol. Para la prevención primaria, la primera línea de tratamiento es la modificación dietética, actividad física regular y control del peso. En pacientes con alto riesgo, debe considerarse el inicio de fármacos. Las estatinas son los agentes de primera línea para el tratamiento del colesterol total elevado o LDL elevado. Otras medicaciones pueden añadirse para mantener niveles adecuados de LDL, HDL y triglicéridos.

5.3. Diabetes mellitus (DM)

Aumenta el riesgo de mortalidad y desarrollo de insuficiencia cardíaca en ancianos >65 años. Ancianos con DM tienen más prevalencia e incidencia de complicacio-

nes microvasculares y macrovasculares. Albuminuria es un predictor de alto riesgo de mortalidad en pacientes con DM.

5.4. Obesidad y problemas de peso

- **Cambios hemodinámicos y estructurales:** la obesidad está asociada con el aumento del grosor del ventrículo izquierdo, volumen y masa del corazón independientemente de la PA.
- **Cambios vasculares:** la obesidad y el síndrome metabólico están asociados a alteraciones en la función endotelial y aterosclerosis prematura. Otros marcadores como la rigidez arterial o el grosor de la íntima-media aumentan en sujetos con sobrepeso u obesidad independientemente de la edad.
- **Rol del sistema simpático:** hay un incremento de la actividad simpática en obesos, y está asociado a un aumento en la incidencia de HTA, arritmias y angina de pecho. La apnea del sueño resultando con hipoxia e hipercapnia puede aumentar el sistema simpático en ancianos y obesos.
- **Rol de la renina angiotensina aldosterona (SRAA):** en obesos el tejido adiposo puede contribuir a la activación del SRAA. El tejido adiposo produce todos los componentes del SRAA localmente y juegan un papel autocrino, paracrino y/o endocrino en el desarrollo de la HTA. El SRAA también contribuye a la HAS del anciano.

5.5. Microalbuminuria

Se expresa índice albúmina/creatinina >30 y <300 mg en 2 colecciones de orina de la primera mañana.

Es un marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular y de función endotelial anormal. El *screening* de albuminuria está recomendado en pacientes con HTA y DM, y en aquellos con ERC temprana.

5.6. Hiperhomocisteinemia

Es un factor de riesgo de disfunción endotelial. La relación entre homocisteína y PA puede explicarse por: vasoconstricción arteriolar inducida por la homocisteína, disfunción renal, aumento de la reabsorción de sodio y aumento del grosor arterial. Se necesitan más estudios para confirmar estos mecanismos y establecer la dis-

minución de homocisteína con ácido fólico puede ser efectivo en el manejo de ancianos con HTA.

5.7. Gota

Incidencia de hasta 3 veces más alta en pacientes hipertensos que en los pacientes normotensos. Tanto la HTA como el uso de diuréticos (tiazídicos) son factores de riesgo independientes de gota. Por lo tanto, es razonable monitorizar niveles de ácido úrico durante el tratamiento con diuréticos. El ácido úrico es un predictor independiente de ECV en ancianos con HAS aislada.

5.8. Osteoartritis y artritis reumatoide

Presente aproximadamente en el 10% de los varones y el 20% en mujeres >60 años. Requieren medicamentos para reducir el dolor y la inflamación (AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, esteroides orales e inmunosupresores como ciclosporina, leflunomida) que están relacionados con la elevación de la PA. Individuos con artritis reumatoide tiene un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad por ECV, en parte por culpa de la HTA, con una prevalencia entre 52% y 73%.

6. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

6.1. Toma de tensión arterial

Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. La medida de la PA en bipedestación está indicada periódicamente, especialmente en ancianos con riesgo de hipotensión ortostática. Debería usarse para una correcta toma, un tamaño adecuado de brazalete (que sobrepase al menos el 80% del brazo).

6.2. Monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA)

La aplicación y la fiabilidad del MAPA en ancianos son comparables con el de grupos jóvenes. La mayor indicación es en aquellos ancianos que el diagnóstico o la respuesta a la terapia antihipertensiva no son claros en las visitas médicas. Otras indicaciones incluyen sospecha de síncope o desórdenes hipotensivos, evaluación de vértigo y mareos. En ancianos también nos ayuda a evitar el sobretratamiento por síndrome de bata blanca,

y también como ayuda diagnóstica y de tratamiento en HTA enmascarada.

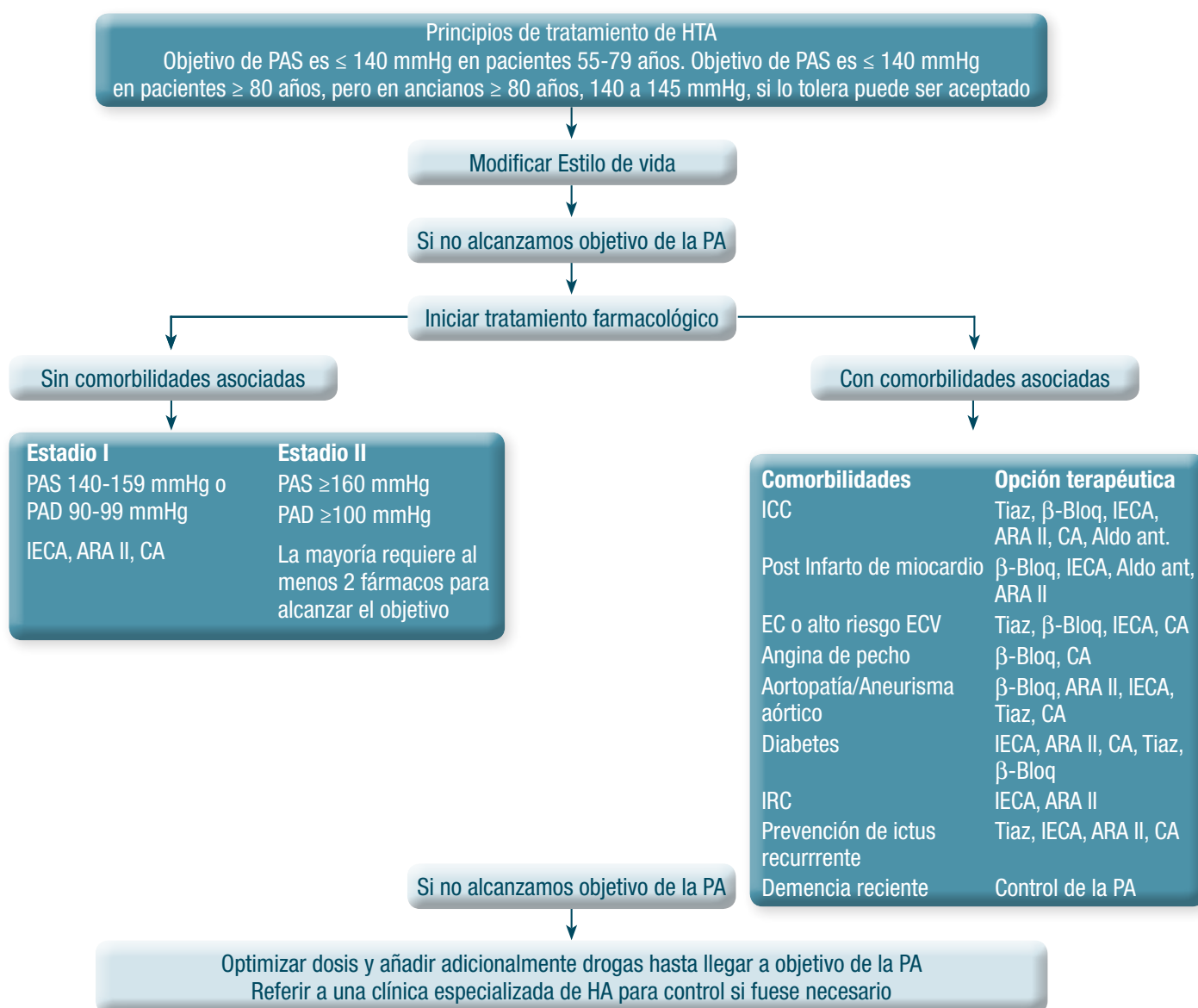
6.3. Evaluación clínica

Una buena historia clínica y examen físico son un buen punto de partida inicial.

La historia clínica incluye medir la duración y severidad de la HTA, causas de exacerbaciones, medicación previa y actual, daño de órgano diana, otros riesgos de ECV y comorbilidades. El examen físico debe incluir valoración

por sistemas, además de reflejar el peso y la circunferencia de cintura. Lo más importante en ancianos con HTA es valorar el daño de órgano diana y modificar los factores de riesgo de ECV, incluyendo evitar fumar, DL, DM y excesiva toma de alcohol. Los datos de laboratorio deben incluir examen de orina (especialmente albuminuria/microalbuminuria); analítica de sangre que incluya electrolitos, función renal, perfil lipídico, glucosa y hemoglobina A1C; ECG; ecocardiografía para el diagnóstico más específico de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y valoración del pronóstico.

Figura 1. Algoritmo del tratamiento de HTA en ancianos.



IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; CA: antagonista de calcio; β-Bloq: antagonistas de los receptores β-adrenérgicos; Tiaz: tiazidas; Aldo Ant: antagonista de aldosterona; HA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Comorbilidades: ICC: insuficiencia cardiaca; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cardiovascular; IRC: insuficiencia renal crónica.

Algoritmo obtenido del Hypertension in the Elderly. Aronow et al. JACC Vol. 57, N°20, 2011. May 17, 2011:000-00 Pág 42.

7. CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN

7.1. Estenosis de la arteria renal (EAR)

La incidencia aumenta con la edad. A pesar de ello hay poca evidencia sobre el mejor *screening* o estrategias en el tratamiento. Está definida hemodinámicamente como una disminución significativa del flujo sanguíneo renal (>70%), disminuyendo la presión glomerular, activando el SRAA, produciendo vasoconstricción e incremento de la PA. La edad, ECV, DL y el soplo abdominal son las mejores variables clínicas predictivas de lesiones de al menos el 50% de estenosis. Otras ayudas al diagnóstico incluyen: HTA que requiere ≥ 3 antihipertensivos y edema pulmonar súbito con picos de PA. En la EAR bilateral o en pacientes monorrenos puede observarse un incremento >50% de la creatinina dentro del primer mes tras iniciar bloqueadores del SRAA.

7.2. Apnea obstructiva del sueño

Aproximadamente el 30% de los adultos con hipertensión tiene apnea obstructiva del sueño, y su prevalencia se duplica por cada aumento de 10 años de edad en ambos sexos. La apnea obstructiva del sueño está asociada a una elevada prevalencia de HAD (hipertensión arterial diastólica) aislada.

7.3. Hiperaldosteronismo primario

Se ha reportado hiperaldosteronismo primario en >10% de pacientes con HTA, 70% aproximadamente causado por adenomas adrenales (usualmente unilateral). La hiperplasia adrenal es más prevalente en ancianos y ambas adrenales están hiperactivas sin adenoma. El diagnóstico se sospecha en ancianos con HTA e hipopotasemia persistente (potasio sérico <3 mEq/l), con diuresis de potasio inapropiada (potasio urinario >30 mEq/24 h), con niveles elevados de aldosterona en plasma (>22 ng/dl) y baja actividad de la renina en plasma (<1 ng/ml/h) sin fármacos que afecten al SRAA (como los IECA, ARA II, β -Bloq. y tiazídicos). En ancianos, la cirugía (adrenalectomía bilateral) no está recomendada, ya que en aproximadamente el 70%, la HTA persistirá después de la cirugía. Recomendaciones médicas incluyen antagonistas de los receptores mineralocorticoides.

7.4. Feocromocitoma

Son células cromafinas tumorales de la médula suprarrenal produciendo una secreción aumentada y no regulada

de catecolaminas. Aunque se considera una enfermedad de pacientes jóvenes, se han reportado casos en ancianos. La clínica es HTA elevada, probablemente asociada a palpitaciones, cefalea, palidez, temblor y diaforesis. Los niveles plasmáticos de metanefrina altos son sensibles y específicos de feocromocitoma. Otros test incluyen niveles de catecolaminas séricas y metanefrinas en orina de 24 horas. Se debe realizar una prueba de imagen, y si un tumor es identificado, la adrenalectomía laparoscópica es el tratamiento de elección. El tratamiento médico incluye un bloqueante selectivo de los receptores alfa-1 adrenérgicos como terazocina, un antagonista de calcio para protección cardíaca y un betabloqueante en caso de taquiarritmias.

7.5. Enfermedad tiroidea

- **Hipertiroidismo:** no está clara la relación entre hipertiroidismo e HTA.
- **Hipotiroidismo:** la prevalencia del hipotiroidismo subclínico aumenta claramente con la edad. En algunos estudios, el hipotiroidismo está asociado con HTA diastólica que regresa a la normalidad con tratamiento tiroideo.

7.6. Estilo de vida y medicación

- **Alcohol:** beber alcohol, especialmente fuera de las comidas, está asociado significativamente con HTA. No hay diferencia entre la cerveza, el vino o el licor.
- **Tabaco:** existe una compleja interacción entre la HTA y fumar que incrementa el riesgo de ECV, enfermedad cerebrovascular, enfermedad renal y EAP. Fumar aumenta el daño vascular mediante el aumento del tono simpático, reactivación y agregación plaquetaria, producción de radicales libre y daño al endotelio. Por cada 10 cigarrillos fumados al día, la mortalidad cardiovascular aumenta en un 18% en hombres y en un 31% en las mujeres.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** el uso de AINE eleva la presión arterial en 5 mmHg (sobre todo en ancianos con HTA). No todos los AINE afectan a la PA de la misma forma y están asociados a deterioro de la función renal, incluyendo retención de sodio e hiperpotasemia.
- **Glucocorticoides:** los glucocorticoides orales pueden incrementar la PAS 15 mmHg dentro de las 24 horas de tratamiento.

- **Hormonas sexuales:** el tratamiento con estradiol disminuye la PAS en ancianas. No existe información sobre el efecto del tratamiento con testosterona en la PA.
- **Calcio, vitamina D y C:** los suplementos de calcio con vitamina D3 no reducen la PA ni causan HTA. La ingesta de alta dosis de vitamina C en ancianos puede disminuir de forma modesta la PAS elevada.

8. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es una presión arterial $\leq 140/90$ mmHg en ancianos hipertensos y $\leq 130/80$ mmHg en aquellos con DM o ERC.

8.1. No farmacológico

Las modificaciones del estilo de vida son efectivas en el manejo de la HTA en el anciano, combinando diversas medidas tales como: la restricción de sal en las comidas (80-100 mmol/día o 2-2,4 g/día), una dieta rica en frutas, verduras y productos bajos en grasas saturadas, actividad física (ejercicio aeróbico de intensidad moderada como caminar 180 minutos a la semana), pérdida de peso (3,5-4,5 kg) y consumo moderado de alcohol. Estas medidas no son el único tratamiento necesario para prevenir e incluso tratar la HTA leve en ancianos, sino que reducen las dosis del fármaco que requiere para su control. La tabla 1 muestra el impacto de la modificación de los estilos de vida sobre la PA.

8.2. Farmacológico

Existe gran evidencia científica en ancianos con HTA acerca de los beneficios del tratamiento farmacológico antihipertensivo. Esta evidencia muestra que reduce las ECV, así como la morbilidad y mortalidad cerebrovascular. El tratamiento con fármacos antihipertensivos debe ser iniciado en todos los ancianos incluso en >80 años con HTA. En ancianos más frágiles o con múltiples comorbilidades así como en ancianos ≥ 90 años, hay una escasa evidencia clínica acerca del beneficio del tratamiento farmacológico. Los cambios fisiológicos asociados con la edad pueden afectar la absorción, distribución, metabolismo y excreción del fármaco, por lo que se debe pautar una dosis individualizada ajustada a disminuir los efectos adversos. El antihipertensivo inicial debe iniciarse a baja dosis e ir incrementando a dosis máxima gradualmente. Si la respuesta inicial al antihipertensivo es inadecuada después de llegar a máxima dosis, se debería iniciar con un segundo antihipertensivo de otra clase. Antes de iniciar con un nuevo antihipertensivo, debemos de tener en cuenta posibles causas de respuesta inadecuada como la no adherencia al tratamiento, interacciones con otros medicamentos (AINE, antidepresivos, descongestionantes nasales, simpaticomiméticos), y otras condiciones como obesidad, excesivo consumo de alcohol y tabaco y resistencia a la insulina. También debemos identificar si existen causas secundarias de HTA. En el tratamiento antihipertensivo también debe considerarse una valoración sobre los riesgos y beneficios, y compartir la decisión terapéutica con el paciente y familiares. Los

Tabla 1. Modificación del estilo de vida para el manejo de HTA.

Modificación	Recomendación	Aproximación de la reducción de la PAS, rango
Bajar de peso	Mantener Índice de Masa Corporal normal (IMC, 18,5-24,9 kg/m ²).	5-20 mmHg/10-kg peso perdido
Adoptar MDHA para comer	Consumo dieta rica en frutas, vegetales, productos de bajas calorías con un contenido reducido de grasa saturada.	8-14 mmHg
Reducir sal en la dieta	Reducción de la sal en la dieta no más que 100 mEq/l (2,6 g sodio o 6 g cloruro sódico).	2-8 mmHg
Actividad física	Actividad aeróbica física regular como caminar al aire libre (al menos 30 min/día, la mayoría de días de la semana).	4-9 mmHg
Consumo moderado de alcohol	Consumo limitado no más de 2 vasos/día (1 onza o 30 ml de etanol [p. ej. 24 onzas cerveza, 10 onzas de vino o 3 onzas de whisky]) en la mayoría de hombres y 1 vaso/día en mujeres y personas delgadas.	2-4 mmHg

Para reducir el riesgo de ECV, dejar de fumar. El efecto de adoptar estas modificaciones son dosis y tiempo dependiente y puede alcanzar valores más altos en algunos pacientes. IMC es calculado: el peso (en kg) dividido por la altura (en m) al cuadrado. MDHA Modificaciones en la dieta para reducir la hipertensión.

Tabla obtenida del *Hypertension in the Elderly*. Aronow et al. JACC Vol. 57, N°20, 2011. May 17, 2011:000-00 Pág 37.

diuréticos tiazídicos son la primera opción terapéutica. También los antagonistas de calcio de acción prolongada y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son una razonable opción como tratamiento inicial. Para la prevención primaria en ancianos hipertensos sin enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca, los betabloqueantes deben ser considerados de segunda línea ya sean solos o asociados con acción alfa bloqueante. Los antagonistas de los receptores de angiotensina tienen la misma eficacia que los IECA, pero son mejor tolerados por una menor incidencia de tos y angioedema. La tabla 2 muestra los antihipertensivos de administración oral más usados. En la figura 2 se muestra un algoritmo para la valoración, manejo y el tratamiento del anciano con HTA. Tras alcanzar el objetivo terapéutico, el seguimiento debe realizarse cada 3 a 6 meses.

8.3. Hipertensión arterial resistente al tratamiento

Es definida como la PA por encima del objetivo a pesar de 3 fármacos antihipertensivos de diferentes clases (uno de ellos debe ser un diurético a dosis óptimas). Recientemente la AHA (*American Heart Association*) incluye aquellos pacientes bien controlados que requieren 4 o más fármacos. Esto es prevalente en todas las edades, y más en ancianos. Buscar la causa y descartar la pseudoresistencia (por mala técnica de medir la PA, pobre adherencia a las recomendaciones en el estilo de vida y terapia antihipertensiva, interacción farmacológica, dosis subóptimas secundarias a efectos adversos de los fármacos e hipertensión de bata blanca). La HTA resistente verdadera puede ser causada por apnea obstructiva del sueño, hipertensión paroxística esencial y asociada a causas secundarias. La espironolactona o eplerenona son a menudo efectivas en la HTA resistente y se puede añadir en ancianos sin hiperaldosteronismo.

9. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (HAS) EN ANCIANOS

La JNC 7 define la HAS como el aumento de la PAS ≥ 140 mmHg y una PAD de 90 mmHg. La HAS es más importante que la hipertensión diastólica como factor de riesgo tanto de la enfermedad cardiovascular como renal. Muchos ensayos clínicos muestran el beneficio cardiovascular tras reducir la HAS en ancianos. Por ejemplo, en el programa de Hipertensión Sistólica en el anciano (SHEP), los que recibieron tratamiento diurético tipo clortalidona durante 4,5 años, en pacientes con PAS

≥ 160 mmHg y PAD < 90 mmHg tuvo como resultado una reducción en la incidencia de ictus (-36%), enfermedad coronaria (-27%) e insuficiencia cardíaca (-55%) comparado con placebo. A pesar de ello, un gran porcentaje son infradiagnosticadas, infratratadas y/o descontroladas. La HAS puede ocurrir en situaciones de alto gasto como la anemia, hipertiroidismo, insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa y enfermedad ósea de Paget.

9.1. Valoración de la hipertensión arterial sistólica en el anciano

Debe realizarse una historia clínica completa, enfocándose en definir la severidad de la HAS, otros factores de riesgo de ECV e identificar causas secundarias (p. ej. hipertiroidismo). El examen físico exhaustivo donde se debe incluir exploración del fondo de ojo, tiroides, corazón, pulmones, riñón, pulsos periféricos, sistema neurológico, con especial atención a los signos de insuficiencia aórtica, hipertiroidismo o enfermedad ósea de Paget. Realizar analítica de sangre y orina y ECG como examen inicial.

9.2. Manejo de la hipertensión arterial sistólica en el anciano

9.2.1. Modificación del estilo de vida

Las recomendaciones para ancianos con HAS son las mismas que para aquellos ancianos con otras formas de hipertensión arterial.

9.2.2. Medicación

La JNC 7 recomienda los diuréticos tiazídicos como la primera opción terapéutica, a menos que se presente una contraindicación específica para su uso. También los antagonistas de calcio de acción prolongada son una opción como tratamiento inicial de la HAS. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología no dan preferencia a los diuréticos como tratamiento inicial y recomiendan las cinco grandes clases de antihipertensivos (diuréticos, betabloqueantes (β -Bloq.), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) y antagonistas de calcio (CA)) como tratamiento inicial. Las guías británicas cuestionan el uso inicial de diuréticos y β -Bloq., poniendo a favor a los IECA, ARA II y CA como tratamiento inicial. El uso de β -Bloq. como primera línea de tratamiento antihipertensivo en ancianos es recientemente cuestio-

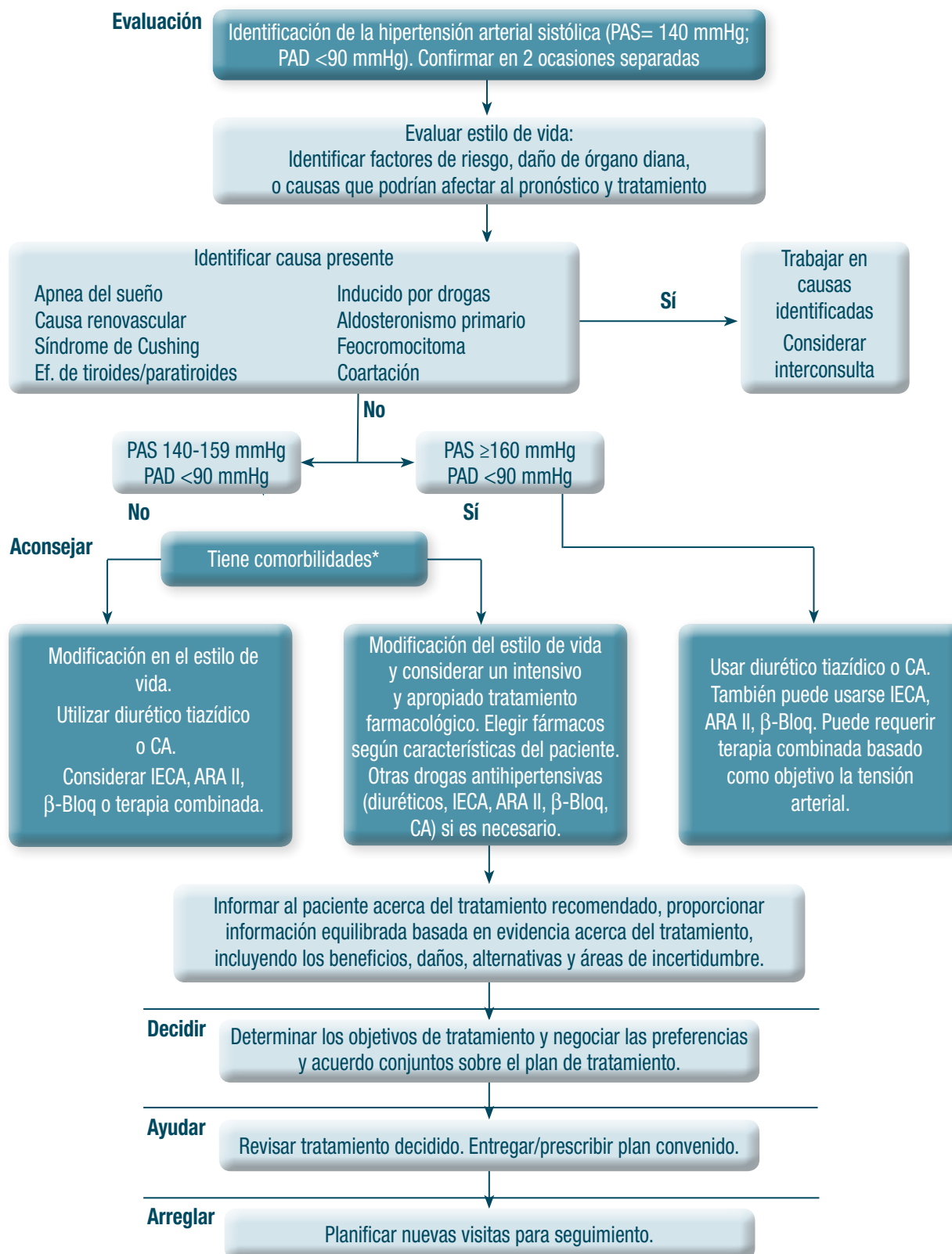
Tabla 2. Antihipertensivos de administración oral.

Grupo	Fármaco	Dosis habitual Intervalo mg/día	Nº de tomas diario	Efectos secundarios
Diurético tiazídico	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	
Diurético de asa	Bumetadina	0,5-2	2	
	Furosemida	20-320	2-3	
	Torasemida	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	Bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, hipertrigliceridemia, astenia
	Bisoprolol	2,5-20	1	
	Metroprolol	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 betabloqueantes
	Labetalol	200-1.200	2	
IECA	Captopril	12,5-150	2-3	Tos seca, deterioro agudo de la función renal, hiperK+, angioedema, erupciones cutáneas, neutropenia, disgeusia
	Enalapril	2,5-40	1-2	
	Lisinopril	5-40	1	
	Perindopril	4-8	1-2	
	Ramipril	1,5-20	1	
Antagonista de receptores de angiotensina II	Candesartán	8-32	1	Similares a IECA salvo la tos
	Eprosartán	400-800	1-2	
	Irbesartán	150-300	1	
	Losartán	25-100	1-2	
	Ormesartán	20-40	1	
	Termisartán	20-80	1	
	Valsartán	80-320	1	
Antagonistas de calcio distintos de las dihidropiridinas	Diltiazem retard	120-360	1	Bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardiaca, estreñimiento
	Verapamilo	80-480	2	
	Verapamilo retard	120-360	1-2	
Antagonistas de calcio derivados de la dihidropiridina	Amlodipino	2,5-10	1	Palpitaciones, cefaleas, rubor facial, edemas
	Nicardipino retard	60-120	2	
	Nifedipino retard	30-120	1	
Alfa1-bloqueantes	Doxazosina	1-16	1-2	Retención hidrosalina, hipotensión ortostática
	Prazosina	1-30	2	
	Terazocina	1-20	1	
Agonistas alfa2 centrales y otros de acción central	Clonidina	0,1-0-8	2	Sequedad de boca, efecto rebote, somnolencia, reacciones autoinmunes
	Metildopa	250-1.000	2	
Vasodilatadores	Hidralazida	50-300	2	Retención hidrosalina, taquicardia
	Minoxidil	2,5-100	1-2	

HipoK+: hipopotasemia; HiperK+: hiperpotasemia; hipoNa+: hiponatremia; Bloqueo AV: bloqueo aurículoventricular; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Tabla obtenida de *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, 2004. Pag 27-28.

Figura 2. Valoración de la hipertensión sistólica en ancianos.



IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; CA: antagonista de calcio; β-Bloq: antagonistas de los receptores β-adrenérgicos; Tiaz: tiazidas; Aldo Ant: antagonista de aldosterona; HA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Comorbilidades: ICC: insuficiencia cardíaca; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cardiovascular; IRC: insuficiencia renal crónica.

Algoritmo obtenido del Hypertension in the Elderly. Aronow et al. JACC Vol. 57, N°20, 2011. May 17, 2011:000-00 Pág 42.

nable. Un metaanálisis de intervención de hipertensión muestra que hay un aumento del 16% en la incidencia de ictus en pacientes tratados con β -Bloq. tradicionales (p. ej. atenolol) comparados con otro tipo de medicación antihipertensiva. Si se requiere un segundo fármaco antihipertensivo, se debe elegir según la situación clínica del paciente y la experiencia del médico, y razonablemente un agente con un mecanismo complementario del fármaco inicial. En la mayoría de ancianos se debe iniciar a bajas dosis y subir gradualmente (p. ej. cada 2 a 4 semanas) teniendo una actitud más prudente en ancianos frágiles y relativamente inmovilizados y en ancianos diabéticos, ya que en ellos está incrementado el riesgo de hipotensión ortostática y caídas.

10. SITUACIONES ESPECIALES

10.1. Cardiopatía isquémica

Es la forma más frecuente de daño en órgano diana asociado a la HTA. En hipertensos con angina estable, el fármaco de elección es un betabloqueante (β -Bloq.); alternatively pueden usarse los antagonistas de calcio (CA) de acción larga. En pacientes con síndromes coronarios agudos (angina inestable o infarto de miocardio) la HTA debería ser tratada inicialmente con β -Bloq. o IECA. En pacientes postinfartados, los IECA, β -Bloq. y antagonistas de la aldosterona han demostrado ser beneficiosos. El control intensivo de dislipidemia y el uso de ácido acetilsalicílico también están indicados.

10.2. Insuficiencia cardíaca

Tanto la disfunción sistólica como la diastólica, es el resultado primario de la HTA y la enfermedad coronaria isquémica.

En individuos asintomáticos con disfunción ventricular demostrable, están recomendados los IECA y β -Bloq. En disfunción ventricular sintomática o enfermedad cardíaca terminal, se recomiendan IECA, β -Bloq., ARA II y bloqueantes de la aldosterona asociados a diuréticos de asa.

10.3. HTA en diabéticos

Los diuréticos tiazídicos, β -Bloq., IECA, ARA II, bloqueantes de la aldosterona y CA de acción larga son beneficiosos reduciendo la incidencia de ECV y de ictus en pacientes diabéticos. Los tratamientos basados en IECA o ARA II reducen la progresión de la nefropatía diabética y reducen la albuminuria, y los ARA II han demostrado reducir la progresión a macroalbuminuria.

10.4. Enfermedad renal crónica

Determinado por un filtrado glomerular por debajo de 60 ml/min/1,73 m² o presencia de albuminuria (>300 mg/día o 200 en índice albúmina/creatinina). Los objetivos terapéuticos son enlentecer el deterioro de la función renal y prevenir los ECV. Los IECA y ARA II han demostrado efectos favorables en la progresión de la enfermedad renal diabética y no diabética; un aumento en el límite de la creatinina sérica de alrededor de un 35% sobre la línea basal con IECA o ARA II es aceptable y no hay

Tabla 3. Compendio de indicaciones para el uso de antihipertensivos.

Condiciones de alto riesgo	Fármacos recomendados					
	Diuréticos	β -Bloq.	IECA	ARA II	CA	Antagonista de aldosterona
Insuficiencia cardíaca	X	X	X	X		X
Post-infarto de miocardio		X	X			X
Alto riesgo coronario	X	X	X		X	
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	X	X	X	X	X	
Insuficiencia renal crónica			X	X		
Prevención de ictus recurrente	X		X			

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; CA: antagonista de calcio; β -Bloq.: antagonistas de los receptores β -adrenérgicos.

gráfico obtenido de *Systolic Hypertension in Older Persons. JAMA, September 1, 2004. Vol 292, No. 9.*

razón para interrumpir el tratamiento hasta el desarrollo de hiperpotasemia. Con enfermedad renal avanzada (estimada con un filtrado glomerular <30 ml/min/1,73 m²), el incremento de dosis de diuréticos de asa es necesario generalmente en combinación con otras clases de fármacos antihipertensivos.

10.5. Enfermedad cerebrovascular

El control de la presión arterial hasta niveles intermedios (aproximadamente 160/100 mmHg) es apropiado hasta la estabilización y mejoría. La frecuencia del ictus recurrente descende con la combinación de IECA y diuréticos tiazídicos.

11. EFECTOS FAVORABLES POTENCIALES DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS

Los diuréticos tiazídicos son usados para enlentecer la desmineralización que ocurre en la osteoporosis. Los β -Bloq. se usan en el tratamiento de taquiarritmias/fibrilación auriculares, migraña, tirotoxicosis (a corto plazo), temblores esenciales o HTA perioperatoria. Los CA de acción larga se usan en el tratamiento del síndrome de Raynaud y algunas arritmias, y los alfabloqueantes en el prostatismo.

12. EFECTOS DESFAVORABLES POTENCIALES DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS

Los diuréticos tiazídicos deben ser usados con precaución en pacientes con gota o historia de hiponatremia. Los β -Bloq. deben ser evitados en asma y bloqueos cardíacos de segundo y tercer grado. Los CA aumentan dos veces el riesgo relativo de presentar un episodio de ICC. Los IECA no deben ser utilizados en individuos con historia de angioedema. Los antagonistas de la aldosterona y los diuréticos ahorradores de potasio pueden causar hiperpotasemia.

13. MENSAJES CLAVE

- La HTA en ancianos es el mayor riesgo de eventos coronarios, ictus, IC, enfermedad arterial periférica y demencia.
- La PAS (>140 mmHg) es un factor de riesgo cardiovascular mayor que la PAD.
- La modificación de estilos de vida no solo reduce la PA y previene la HTA, sino que también aumenta la eficacia de los fármacos y disminuye el riesgo cardiovascular.
- Los ancianos con HTA, incluyendo a los mayores de 80 años, deben recibir tratamiento antihipertensivo para reducir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.
- En la HTA no complicada, usar los diuréticos tiazídicos en el tratamiento inicial o combinado con otro fármaco.
- Generalmente suele requerirse de una terapia combinada para llegar al objetivo terapéutico, $<140/90$ mmHg, o $<130/80$ mmHg en pacientes con DM y ERC.
- Si la PA es $>20/10$ mmHg superior al objetivo de la PA, debería considerarse iniciar la terapia con dos fármacos, uno de los cuales debería ser un diurético tipo tiazídico.
- Tras alcanzar el objetivo terapéutico se debe realizar un seguimiento cada 3-6 meses.

14. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents Developed in Collaboration With the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. J Am Coll Cardiol. May 17;57(20):2037-114.

Aslam F, Haque A, Lee LV, Foody J. Hyperlipidemia in older adults. Clin Geriatr Med 2009 Nov;25(4):591-606, vii.

Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008 May 1;358(18):1887-98.

Chaudhry SI, Krumholz HM, Foody JM. Systolic hypertension in older persons. JAMA 2004 Sep 1;292(9):1074-80.

Chobanian AV. Clinical practice. Isolated systolic hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2007 Aug 23;357(8):789-96.

Cooney D, Pascuzzi K. Polypharmacy in the elderly: focus on drug interactions and adherence in hypertension. *Clin Geriatr Med* 2009 May;25(2):221-33.

in't Veld BA, Ruitenberg A, Hofman A, Stricker BH, Breteler MM. Antihypertensive drugs and incidence of dementia: the Rotterdam Study. *Neurobiol Aging*. 2001 May-Jun;22(3):407-12.

Jones DW, Hall JE. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and evidence from new hypertension trials. *Hypertension* 2004 Jan;43(1):1-3.

Mendelson G, Ness J, Aronow WS. Drug treatment of hypertension in older persons in an academic hospital-based geriatrics practice. *J Am Geriatr Soc* 1999 May;47(5):597-9.

Padiyar A. Nonpharmacologic management of hypertension in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2009 May;25(2):213-9.

Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991 Jun 26;265(24):3255-64.

Rafey MA. Resistant hypertension in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2009 May;25(2):289-301.

Progress Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001 Sep 29;358(9287):1033-41.

Saxby BK, Harrington F, Wesnes KA, McKeith IG, Ford GA. Candesartan and cognitive decline in older patients with hypertension: a substudy of the SCOPE trial. *Neurology* 2008 May 6;70(19 Pt 2):1858-66.

Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001 Nov 1;345(18):1291-7.

23. VALVULOPATÍAS

AUTORAS

Raquel Barrera Crispín
Cristina González de Villaumbrosia

COORDINADORES

M^a Loreto Álvarez Nebreda
José Antonio Serra Rexach

Hospital Gregorio Marañón
Madrid



1. INTRODUCCIÓN

La patología valvular es un tema de especial interés en la cardiología geriátrica, dado que la incidencia de valvulopatía significativa en el anciano es alta y requiere una toma de decisiones muchas veces difíciles en el manejo a largo plazo. En el actual capítulo comentaremos brevemente los aspectos más relevantes de las valvulopatías más prevalentes en la población anciana.

2. ESTENOSIS AÓRTICA

2.1. Epidemiología y etiología

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en ancianos de Europa y Estados Unidos, afectando a un 2-9% de los mayores de 65 años. La calcificación degenerativa de la válvula es la causa en más del 90% de los casos, siendo la válvula aórtica bicúspide y la cardiopatía reumática cada vez más infrecuentes.

2.2. Presentación clínica y evaluación del paciente

Los síntomas clásicos son el mareo o síncope, angina y disnea de esfuerzo, teniendo en cuenta que algunos pacientes pueden negar la presencia de síntomas porque estos reducen significativamente sus actividades. El soplo es característicamente sistólico, romboidal, se ausculta mejor en foco aórtico con irradiación carotídea, no estando relacionada muchas veces su intensidad con el grado de severidad de la estenosis. La desaparición del segundo ruido aórtico es una característica específica de la estenosis aórtica severa, aunque es un signo poco sensible. El diagnóstico definitivo se realiza mediante ecocardiograma.

2.3. Fisiopatología

La calcificación de la válvula aórtica condiciona una disminución de la movilidad de las valvas y con ello del área efectiva valvular, sin condicionar fusión comisural. Este es un proceso activo con muchas similitudes con el proceso aterosclerótico. La obstrucción al flujo se desarrolla gradualmente a lo largo de muchos años, y durante este periodo el ventrículo izquierdo se va adaptando progresivamente al aumento de postcarga mediante la hipertrofia ventricular, que conlleva a su vez una disfunción diastólica y reducción del flujo coronario, especialmente a nivel subendocárdico cuando se produce taquicardia.

2.4. Historia natural

Se inicia con un largo periodo de latencia en el que el paciente permanece asintomático, con una morbimortalidad similar a los adultos sanos de la misma edad. Con la aparición de los síntomas cambia el pronóstico de manera dramática, siendo entonces la supervivencia media de 2 a 3 años. La muerte súbita ocurre generalmente en pacientes con estenosis aórtica severa, presentándose raramente en pacientes asintomáticos.

2.5. Grados de severidad

- **Leve:** área valvular de 1,5 cm², gradiente transvalvular medio menor de 25 mmHg, o velocidad del jet <3,0 metros por segundo.
- **Moderada:** área valvular de 1-1,5 cm², gradiente transvalvular medio de 25 a 40 mmHg, o velocidad del jet entre 3,0-4,0 metros por segundo.
- **Severa:** área valvular <1 cm², gradiente transvalvular medio >40 mmHg, o velocidad del jet >4,0 metros por segundo.

2.6. Tratamiento

2.6.1. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de la estenosis aórtica es básicamente quirúrgico, dado que es el único tratamiento que ha demostrado modificar la historia natural de la enfermedad. Tras la cirugía, se ha observado en ancianos que tanto la supervivencia como la calidad de vida son similares a las de la población general de la misma edad.

La indicación principal de la sustitución valvular aórtica es la estenosis aórtica severa sintomática. Las indicaciones en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática son; la presencia de disfunción ventricular (FEVI <50%), prueba de esfuerzo patológica, signos ecocardiográficos sugerentes de rápida progresión, estenosis aórtica crítica, definida como área valvular <0,6 cm², o cuando el paciente vaya a recibir intervención cardiaca por otro motivo.

En caso de existir indicación de tratamiento quirúrgico, la decisión de llevarlo a cabo se debe realizar sopesando por un lado el riesgo quirúrgico en términos de morbimortalidad, y por otro lado, la mejoría potencial de síntomas y supervivencia que aporta la cirugía. En ancianos esta decisión es especialmente difícil en muchas

ocasiones, principalmente porque no existe un método preciso para identificar a los pacientes de alto y bajo riesgo, dado que solo por la edad, los pacientes suelen considerarse de alto riesgo. Por otra parte, los ancianos presentan frecuentemente una hipertrofia del ventrículo izquierdo marcada, que se asocia a mayor morbilidad perioperatoria. Por ello, el reconocimiento preoperatorio de estos pacientes, junto con un adecuado manejo perioperatorio, es fundamental para reducir los eventos adversos.

La estimación de la mortalidad postoperatoria se calcula habitualmente con el *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EuroScore), que generalmente sobreestima la mortalidad a los 30 días en los pacientes con alto riesgo, y el *STS (Society of Thoracic Surgeons) Score*, que por el contrario infraestima esta mortalidad, aunque es más preciso que el anterior. Se ha observado que un tercio de los pacientes con indicación quirúrgica reciben únicamente tratamiento conservador, a pesar de que el riesgo postquirúrgico calculado no es prohibitivo, lo cual hace pensar que el riesgo estimado de manera subjetiva suele sobreestimar el riesgo real, negando en muchos casos de manera injustificada la posibilidad de recibir tratamiento quirúrgico. Se están estudiando factores específicamente geriátricos como predictores del pronóstico para ayudar en la toma de decisiones, como es el caso de la fragilidad, que ha demostrado estar relacionada con mayor mortalidad e institucionalización tras cirugía cardíaca.

2.6.2. Implantación valvular protésica percutánea (IVPP)

Consiste en la implantación de una prótesis valvular a través de un catéter, generalmente por vía femoral, colocándose sobre la válvula aórtica nativa. Actualmente se reserva para los pacientes que, teniendo indicación quirúrgica, esta es desestimada por ser de alto riesgo, definido por una mortalidad predicha a los 30 días mayor al 10%, según el *STS score*. En estos pacientes la IVPP ha demostrado, comparado con el tratamiento conservador, una mejoría de la supervivencia (mortalidad global al año del 30% frente al 50%, respectivamente), y disminución de los reingresos hospitalarios y de los síntomas, a pesar de aumentar ciertos efectos adversos (principalmente ictus, complicaciones vasculares, sangrado y aparición de insuficiencia paravalvular).

Es posible que en un futuro la IVPP expanda sus indicaciones a pacientes con bajo riesgo, incluyendo pacientes asintomáticos, cuando se compruebe la seguridad del

dispositivo en estos pacientes, así como la duración de los dispositivos a largo plazo.

2.6.3. Tratamiento médico

En la fase asintomática no existe un tratamiento que haya demostrado retrasar o prevenir la progresión de la enfermedad. Dada la similitud entre la fisiopatología de la estenosis aórtica y la arterioesclerosis, se ha investigado el efecto de las estatinas sobre una menor progresión de la enfermedad, aunque un metaanálisis reciente concluye en que actualmente no hay evidencia científica suficiente para avalar este efecto, siendo importante en cualquier caso el óptimo control de los factores de riesgo cardiovascular.

En el caso de pacientes sintomáticos en los que se ha desestimado tratamiento quirúrgico, el tratamiento médico tiene como objetivo el alivio sintomático. En caso de insuficiencia cardíaca, se deben evitar los betabloqueantes y usar los diuréticos con precaución para no producir una depleción de volumen excesiva debido a la disfunción diastólica. En caso de coexistir fibrilación auricular, es fundamental intentar la cardioversión. En los pacientes con edema agudo de pulmón, la terapia con nitroprusiato intravenoso debe realizarse con monitorización hemodinámica, siendo la mortalidad en estos casos muy alta. Si el síntoma predominante es la angina, están indicados los nitratos y betabloqueantes. Si el síntoma predominante son los síncope, no existe un tratamiento farmacológico específico que haya demostrado aliviar el síntoma.

2.7. Seguimiento

En el caso de pacientes asintomáticos, el seguimiento dependerá del grado de estenosis y de la comorbilidad, no existiendo consenso acerca de los tiempos óptimos de las revisiones, siendo lo más frecuente hacer una revisión anual que incluya exploración física, educación del paciente acerca de la evolución de la enfermedad y que aprenda a identificar los síntomas como signos de alarma, junto con la realización periódica de ecocardiografía. Esta tiene como objetivo comprobar el grado de estenosis, así como determinar el grosor de la pared del ventrículo izquierdo, su tamaño y función, con la siguiente periodicidad: anualmente si la estenosis es severa, cada 1-2 años si es moderada y cada 3-5 años si es leve, estando indicada también siempre que el paciente desarrolle síntomas o signos de nueva aparición o cambiantes.

3. INSUFICIENCIA MITRAL

3.1. Etiología

La insuficiencia mitral (IM) es la segunda valvulopatía más frecuente después de la estenosis aórtica. La prevalencia aumenta con la edad debido a la calcificación del anillo y a la aparición de cambios de tipo mixoide en su composición. Las causas de la IM se dividen en isquémicas y no isquémicas y pueden tener un mecanismo orgánico, por alteración estructural en el aparato valvular, o funcional, válvula estructuralmente normal con alteraciones del remodelado ventricular izquierdo (VI).

3.2. Fisiopatología

La válvula insuficiente permite la regurgitación de la sangre desde el VI a la aurícula izquierda (AI) durante la sístole ventricular, favoreciendo la dilatación de ambas cámaras y predisponiendo a la fibrilación auricular (FA), con sus correspondientes complicaciones.

3.3. Clínica y diagnóstico

Los síntomas de la IM son los secundarios a la congestión pulmonar, llegando al edema agudo de pulmón en la IM aguda, y las complicaciones tromboembólicas por la presencia de FA. En la exploración aparece un soplo holosistólico cuya intensidad se correlaciona bien con el grado de severidad, más intenso en el ápex con irradiación a la axila.

La radiografía y el ECG se realizan para determinar el ritmo cardiaco y el grado de congestión pulmonar, pero es el ecocardiograma el método imprescindible para el manejo de la IM. Permite realizar una evaluación de la severidad, de la etiología, realizar un seguimiento y determinar las posibilidades de reparación y las consecuencias de la cirugía.

3.4. Tratamiento médico

La IM aguda se debe manejar en una unidad de críticos. Es fundamental conseguir la estabilización del paciente y la preparación para la cirugía. Los nitratos y diuréticos ayudan a obtener una reducción de las presiones de llenado. El paciente normotenso se beneficia del tratamiento con nitroprusiato debido a que disminuye la postcarga. Es necesario añadir un agente inotrópico en caso de hipotensión. Si la causa es la endocarditis infecciosa es imprescindible identificarla y tratarla.

La IM crónica no se beneficia de fármacos que disminuyen la postcarga en pacientes asintomáticos, si no existe HTA y/o disminución de la fracción del VI (FEVI). En pacientes sintomáticos con FEVI normal, la cirugía es la mejor opción. Si no son candidatos se beneficiarán del tratamiento con IECA o betabloqueantes (en especial carvedilol), al igual que aquellos pacientes con disfunción del VI.

En presencia de fibrilación auricular, es necesario controlar la frecuencia cardiaca y anticoagulación para mantener un INR entre 2-3.

3.5. Tratamiento quirúrgico

Las opciones en la IM consisten en la reparación o el reemplazo valvular. La reparación preserva la morfología y la función del VI, disminuye la mortalidad periquirúrgica, aumenta la supervivencia y disminuye la morbilidad a largo plazo. El reemplazo será mediante prótesis mecánica o biológica. Esta última tiene una duración menor y precisa anticoagulación durante los 3 meses siguientes a la intervención, frente a la anticoagulación continua de la mecánica. En ambas se debe añadir antiagregación.

Las indicaciones de cirugía en IM en la población general son:

a. Clase I

- Pacientes sintomáticos con IM aguda.
- IM severa, NYHA II-IV con FEVI >30% y/o DTSVI (diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo) <55 mm.
- Pacientes asintomáticos con IM severa y FEVI 30-60%, y/o DTSVI ≥40 mm.

b. Clase IIa

- Pacientes asintomáticos con IM severa, función VI conservada (FEVI >60% y DTSVI <40 mm) y FA de reciente comienzo.
- Pacientes asintomáticos con IM severa, función VI conservada e hipertensión pulmonar.
- Paciente asintomático con IM severa, función VI conservada, si tiene >90% de probabilidad de reparación sin IM residual.
- IM severa por alteración estructural valvular, NYHA II-IV, FEVI <30% y DTSVI >55 mm si es probable la reparación.

c. **Clase IIb:** valorar la reparación en IM severa secundaria a FEVI <30%, con NYHA III-IV, a pesar de tratamiento óptimo para insuficiencia cardíaca.

d. **Clase III:** no está indicada la cirugía en:

- Pacientes asintomáticos con IM y función VI conservada, si la reparación es improbable.
- IM leve o moderada.

En los pacientes >75 años la mortalidad es mayor y la supervivencia más reducida que en la población general, sobre todo si se realiza reemplazo valvular (mortalidad intraoperatoria 14-20%). Por ello, en los pacientes >75 años asintomáticos o con síntomas leves, se recomienda el tratamiento farmacológico.

4. INSUFICIENCIA AÓRTICA

Está presente en un 20-30% de los mayores de 65 años. Lo más frecuente es que se trate de una insuficiencia leve causada por esclerosis de la válvula o por dilatación de la raíz aórtica debida a hipertensión arterial. Otras causas importantes son la endocarditis infecciosa y disección aórtica, en cuyo caso la presentación es aguda y grave.

Existe un periodo de latencia en el que la enfermedad es asintomática, evolucionando progresivamente hacia la disfunción ventricular y la aparición de síntomas. Los más frecuentes son la angina e insuficiencia cardíaca, que asocian una mortalidad anual del 10% y 20% respectivamente.

De manera similar a la estenosis aórtica, el único tratamiento que aumenta la supervivencia es el quirúrgico. Sus indicaciones más relevantes son la insuficiencia aórtica severa cuando asocia síntomas o disfunción ventricular, y cuando existe una dilatación significativa de la aorta ascendente, generalmente >55 mm. El tratamiento médico queda reservado para los pacientes en los que se desestima la cirugía, siendo de elección los IECA, debiendo generalmente evitar los betabloqueantes, ya que la prolongación de la diástole aumenta el volumen regurgitante.

5. ESTENOSIS MITRAL

La mayoría de casos se deben a cardiopatía reumática, por lo que es más frecuente en pacientes jóvenes. La

enfermedad progresa lentamente, comenzando a desarrollarse los síntomas generalmente cuando el área valvular está reducida a 1,5-2,5 cm², teniendo entonces un empeoramiento en el pronóstico, de manera que la supervivencia a los 10 años del inicio de los síntomas es del 0-15%.

Los síntomas más frecuentes son la aparición de fibrilación auricular (30-40% de los pacientes), e insuficiencia cardíaca, con el desarrollo progresivo de hipertensión pulmonar. Lo más llamativo de la exploración física es el soplo diastólico en foco mitral, a veces asociado a un *click* de apertura.

El tratamiento principal es la comisurotomía percutánea con balón, indicada en pacientes sintomáticos o con hipertensión pulmonar, que tengan una anatomía valvular favorable para realizar la técnica. Con esta opción se consigue aumentar la supervivencia a un 35-70% después de 10-15 años y disminuir el riesgo embólico. El tratamiento quirúrgico se reserva generalmente para los casos fallidos de comisurotomía o en los que no es técnicamente posible su realización. El tratamiento médico se centra en el manejo de la fibrilación auricular y de la insuficiencia cardíaca, estando especialmente indicados los betabloqueantes por mejorar de forma importante la tolerancia al ejercicio al prolongar la diástole.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bach DS, Siao D, Girard SE, Duvernoy C, McCallister BD Jr, Gualano SK. Evaluation of patients with severe symptomatic aortic stenosis who do not undergo aortic valve replacement: the potential role of subjectively overestimated operative risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2(6):533-9.

Bonow RO, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118(15):e523-661.

Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet* 2009;373(9672):1382-94.

Lee DH, Buth KJ, Martin BJ, Yip AM, Hirsch GM. Frail patients are at increased risk for mortality and prolonged institutional care after cardiac surgery. *Circulation* 2010;121(8): 973-8.

Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363(17):1597-607.

Likosky DS, Sorensen MJ, Dacey LJ, Baribeau YR, Leavitt BJ, DiScipio AW, et al. Long-term survival of the very elderly undergoing aortic valve surgery. *Circulation* 2009;120(11 Suppl):S127-33.

Maslow A, et al. Aortic valve replacement with or without coronary artery bypass graft surgery: the risk of surgery in patients > or =80 years old. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24(1):18-24.

Parolari A, Tremoli E, Cavallotti L, Trezzi M, Kassem S, Loardi C, et al. Do statins improve outcomes and delay the progression of non-rheumatic calcific aortic stenosis? *Heart* 2011;97(7):523-9.

Pedrazzini GB, Faletra F, Vassalli G, Demertzis S, Moccetti T. Mitral regurgitation. *Swiss Med Wkly* 2010;140(3-4):36-43.

Urso S, Sadaba R, Vives M, Beltrame S, Trujillo J, Aldamiz-Echevarria G. Quality of life in elderly patients undergoing aortic valve replacement: a comparative study with the general Spanish population. *Med Clin (Barc)* 2009;133(11):422-4.

Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28(2):230-68.

24. TRASTORNOS DEL RITMO



AUTORES

Néstor Pereyra Venegas
Danitza Cimera Proaño
Christian González Salazar

COORDINADORES

Nuria Montero Fernández
Carmen M^a Osuna del Pozo
José Antonio Serra Rexach

Hospital Gregorio Marañón
Madrid

1. INTRODUCCIÓN

Con el envejecimiento normal tienen lugar una serie de cambios en el corazón que producen una incompetencia cronotrópica y dromotrópica, y conllevan una mayor predisposición para el desarrollo de arritmias auriculares y ventriculares en el anciano (tabla 1). Los trastornos del ritmo más frecuentes son la fibrilación auricular (FA), la enfermedad del nodo sinusal y los bloqueos auriculoventriculares (AV). Sin embargo, cualquier ritmo diferente del ritmo sinusal en el anciano debe ser considerado como patológico y obliga a un estudio etiológico.

Tabla 1. Los principales cambios en el trastorno del ritmo en el anciano.

Menor respuesta autonómica.
Disminución del número de miocitos con hipertrofia de los miocitos restantes.
Aumento del tejido elástico y colágeno en el intersticio y sistema de conducción.
Reducción del número de receptores beta-adrenérgicos y su respuesta a los diferentes estímulos.
Acúmulo de tejido adiposo alrededor del nodo sinusal y disminución del número de células marcapasos.

Los ancianos son un grupo muy heterogéneo, desde los mayores de 65 años hasta grupos de “muy mayores” (con edades superiores a los 80 años) e incluso centenarios. La valoración multidimensional del anciano con una arritmia es tan importante como interpretar correctamente el electrocardiograma (ECG) y debemos siempre individualizar en el momento de decidir cuál es el mejor tratamiento para el paciente mayor.

2. FIBRILACIÓN AURICULAR

La FA es la arritmia cardiaca más frecuente de la práctica clínica. La prevalencia aumenta con la edad y la incidencia anual es del 2% a partir de los 75 años. En el anciano, la FA lleva asociada un aumento importante de la morbilidad, principalmente relacionada con insuficiencia cardiaca y los accidentes cerebrovasculares (ACV).

2.1. Etiología, presentación clínica y diagnóstico

La FA se define en el ECG por un ritmo caótico, con intervalos R-R irregulares, sin ondas P definidas, con intervalos entre dos activaciones auriculares variables y

con frecuencias mayores de 300 latidos por minuto (lpm). Clínicamente la FA puede ser asintomática o presentarse como palpitaciones, astenia, disnea, dolor torácico, mareo o síncope. En ocasiones, la manifestación inicial es en forma de alguna de sus complicaciones como un ACV, edema agudo de pulmón o tromboembolismo. Cabe destacar que la FA en el anciano puede ser la manifestación inicial de otras patologías subyacentes asociadas como tirotoxicosis, infección sistémica, embolismo pulmonar, EPOC, anemia o insuficiencia cardiaca. En la tabla 2 se distinguen los cinco tipos de FA. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras arritmias auriculares como la taquicardia auricular multifocal, la taquicardia sinusal y el *flutter* auricular, principalmente.

Tabla 2. Clasificación de fibrilación auricular.

Clase de fibrilación auricular	Características
Diagnosticada por primera vez	Primer episodio autolimitado
Paroxística	>48 horas hasta 7 días
Persistente	>7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión
Persistente de larga duración	>1 año o decisión de adoptar una estrategia de control del ritmo
Permanente	Arritmia es aceptada por el paciente

Adaptado de guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. ESC 2011.

2.2. Tratamiento farmacológico

El manejo de los pacientes con FA tiene como objetivos reducir los síntomas y prevenir las complicaciones graves asociadas y abarca el tratamiento antitrombótico, el control de la frecuencia, el control del ritmo y el tratamiento adecuado de las enfermedades subyacentes.

2.2.1. Tratamiento antitrombótico

La incidencia anual de ACV en ancianos con FA de origen no valvular, crónica o paroxística, es de aproximadamente 5% en ausencia de anticoagulación, en comparación con casi el 1% en ancianos sin FA. La anticoagulación reduce este riesgo en un 60%. Los factores de riesgo de ictus incluyen el ACV previo, hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, insuficiencia cardiaca y la edad >75 años. La dificultad surge a la hora de tratar al paciente de edad avanzada con pluripatología, ya que se solapan los factores de riesgo para fenómenos tromboembólicos con los que favorecen los eventos he-

morrágicos. A pesar de que el balance riesgo/beneficio poblacional en el anciano se inclina claramente a favor de la anticoagulación, la valoración debe hacerse siempre de forma individualizada. Para una aproximación del riesgo tromboembólico se recomienda utilizar la escala CHA₂DS₂-VASc (tabla 3).

Tabla 3. Riesgo de tromboembolismo con la escala CHA₂DS₂-VASc.

Criterios	Puntuación
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Hipertensión arterial	1
Edad mayor o igual a 75 años	2
Diabetes <i>mellitus</i>	1
ICTUS, AIT o tromboembolismo previo	2
Enfermedad vascular	1
Edad entre 65 y 74 años	1
Sexo femenino	1

AIT: accidente isquémico transitorio. Si 0 puntos: sin tratamiento o antiagregación, si 1 punto: antiagregación o anticoagulación y si 2 puntos: anticoagulación.

Adaptado de Lip et al.

El nivel óptimo de anticoagulación, expresado como ratio normalizado internacional (INR), se ha establecido entre 2 y 3 para prevenir los fenómenos embólicos en pacientes con FA no valvular. Actualmente están en estudio nuevos anticoagulantes que no requieren controles analíticos periódicos y que podrían tener un perfil de seguridad mejor que los anti-vitamina K (AVK), entre los que destacan los inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (apixabán, betrixabán y rivaroxabán).

La valoración del riesgo de sangrado, sopesando el balance riesgo/beneficio debe formar parte de la evaluación multidimensional del anciano con FA. Son varios los factores de riesgo de sangrado y en la actualidad se propone el empleo de la escala HAS-BLED (tabla 4). A pesar del miedo que suscitan las caídas, no son una contraindicación absoluta e incluso hay estudios que demuestran que un paciente debería caerse unas 300 veces por año para que el riesgo de hemorragia intracranial superara al beneficio de los anticoagulantes orales en la prevención del ACV. Por último, la toma de decisión sobre la anticoagulación del anciano debe siempre incluir la valoración de la posibilidad de realizar los controles periódicos, comorbilidad, interacciones farmacológicas,

así como la necesidad de un cuidador que garantice el cumplimiento.

Tabla 4. Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED.

Criterios	Puntuación
Hipertensión arterial	1
Insuficiencia renal o hepática	1 o 2
Accidente cerebrovascular	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Edad >65	1
Ácido acetilsalicílico, AINE, alcohol	1 o 2

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; INR: *International Normalized Ratio*. Si la puntuación es mayor o igual a 3, el riesgo de sangrado es elevado y deben realizarse controles regularmente.

Adaptado de Pistors et al.

2.2.2. Control de la frecuencia cardíaca y del ritmo

La descripción de los fármacos empleados para el control de la frecuencia y/o ritmo se resume en la tabla 5.

■ Manejo agudo

En pacientes graves o que continúan sintomáticos a pesar de un adecuado control de la frecuencia cardíaca (FC), el manejo debe perseguir el reestablecimiento agudo del ritmo sinusal, mediante cardioversión eléctrica (más eficaz, pero requiere sedación) o farmacológica (vía intravenosa u oral en pacientes estables). En el resto de casos (que son la mayoría) será suficiente con el control agudo de la frecuencia ventricular con objetivo de 80-100 lpm. Además, el manejo debe siempre incluir la prevención de los fenómenos embólicos (anticoagulación si FA >48 h o desconocida y mantener durante 4 semanas).

■ Manejo a largo plazo

El objetivo principal es aliviar los síntomas, así los pacientes asintomáticos con un adecuado control de la frecuencia no requerirán el uso de fármacos antiarrítmicos. El control de la FC debe ser el primer paso en el manejo del anciano con FA y síntomas menores (recomendación clase I, nivel A) y según el estudio

Tabla 5. Características de los fármacos para el control de la frecuencia y ritmo.

Fármaco		Indicaciones	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
Flecainida		- Cardioversión aguda	2 mg/kg i.v. en 15 min + o 200-300 mg v.o.	- Enfermedad coronaria	Efecto pro arritmico (TV y conversión a <i>flutter</i>). Cefalea, mareos, reacción alérgica, BAV, bradicardia, IC.	Potencia la toxicidad cardiaca por diuréticos y antidepresivos.
		- Control del ritmo a largo plazo	- 100-150 mg/12 h v.o. - "pildora en bolsillo"	- FEVI reducida - Cardiopatía estructural significativa		
Propafenona		- Cardioversión aguda	2 mg/kg i.v. en 15 min + 450-600 mg v.o.	- Enfermedad coronaria	Efecto pro arritmico (TV y conversión a <i>flutter</i>). Síncope, cefalea, vómitos, sequedad boca, dolor abdominal.	Potencia BB y ACO.
		- Control del ritmo a largo plazo	- 150-300 mg/8 h v.o. - "pildora en bolsillo"	- FEVI reducida - Cardiopatía estructural significativa		
Amiodarona		- Cardioversión aguda - Control agudo de la FC	5 mg/kg i.v. en 1 hora + 1,5 g/24 h i.v.	- Disfunción tiroidea	Disfunción tiroidea, toxicidad pulmonar y hepática, <i>torsade de pointes</i> , bradicardia. Flebitis, celulitis, hipotensión, vómitos, temblor extrapiramidal.	Mayor toxicidad con antipsicóticos, antidepresivos, BB y ACO.
		- Control del ritmo a largo plazo - Control de la FC a largo plazo	100-200 mg/12 h v.o.			
Dronedarona*		- Control del ritmo a largo plazo - Control de la FC a largo plazo	200 mg/12 h v.o.	IC aguda o clase NYHA III-IV, insuficiencia renal (aclaramiento creat <30 ml/min).	Prolongación del QT, bradicardia, diarrea, vómitos, rash.	Fármacos que prolongan el QT, inhibidores del CYP3A4.
BB	Metoprolol	- Control agudo de la FC aguda - Control de FC a largo plazo - Control del ritmo a largo plazo en FA "adrenérgica"	- 2,5-5 mg i.v. en 2 min (máx 3 dosis) - 100-200 mg/24 h v.o.	BAV, IC aguda, IAM, asma bronquial, hipotensión, acidosis metabólica.	Bradicardia, hipotensión, ortostatismo, mareo, astenia, impotencia, disminución de libido.	Los AINE disminuyen su efecto y las BZP su metabolismo. Los antagonistas calcio aumentan su concentración. Las tiazidas fomentan la glucemia e hipertrigliceridemia. Pueden aumentar el efecto de las BZP.
			- 0,15 mg/kg i.v. en 1 min - 10-40 mg/8 h v.o.			
	Propranolol					
	Atenolol		25-100 mg/24 h v.o.			

Tabla 5. Características de los fármacos para el control de la frecuencia y ritmo. (Continuación.)

Fármaco		Indicaciones	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
Antagonistas calcio	Verapamilo	- Control agudo de la FC aguda - Control de FC a largo plazo	- 0,0375-0,15 mg/kg i.v. en 2 min - 40 mg/12 h a 360 mg/24 h	BAV, IC aguda, FEVI reducida, IAM, I. renal (verapamilo también en I. hepática).	Hipotensión, sofocos, enrojecimiento facial, edemas, angor, palpitaciones, náuseas, cefalea, estreñimiento, nerviosismo.	Se potencia el efecto hipotensor con los nitratos, se reduce este efecto con AINE. Las BZP reducen su metabolismo.
	Diltiazem	- Control de la FC a largo plazo	60 mg/8 h a 360 mg/24 h			
Digoxina		- Control agudo de la FC aguda - Control de FC a largo plazo	- 0,5-1 mg i.v. - 0,125-0,25 mg/24 h	BAV, Insuficiencia renal y hepática.	Cefalea, astenia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, arritmias, hiperpotasemia, arritmias.	Los antiácidos disminuyen su concentración plasmática. Los AINE, antagonistas calcio y diuréticos ahorradores de K aumentan sus niveles. Junto a tiazidas y diuréticos de asa, se produce hipopotasemia.

TV: taquicardia ventricular; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; IC: insuficiencia cardiaca; BB: beta bloqueantes; ACO: anticoagulantes orales; FC: frecuencia cardiaca; BZP: benzodiacepinas.

*La dronedarona solo está aprobada para la FA no permanente.

RACE II no hay diferencias entre mantener un control estricto de la FC <80 lpm frente a un control laxo <110 lpm, por lo que actualmente se recomienda este último como objetivo inicial del tratamiento.

En la FA sintomática, a pesar de un adecuado control de la FC, se recomienda el control del ritmo (recomendación clase I, nivel B) y en este caso deberá mantenerse además el tratamiento del control de la FC para asegurar una adecuada frecuencia ventricular durante las recurrencias de FA (recomendación clase I, nivel A).

Hay que tener en cuenta que la tasa de éxito de la cardioversión a ritmo sinusal disminuye a mayor edad del paciente, mayor duración de la FA, presencia de *flutter* auricular, disfunción del ventrículo izquierdo (VI) y a mayor tamaño de la aurícula derecha.

3. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA

La taquicardia intranodal es la más frecuente en el anciano. Clínicamente se manifiesta con mareos, palpitaciones, disnea o *angor pectoris*. Son taquicardias de QRS estrecho (menor a 120 ms), con frecuencia cardiaca regular de entre 150 y 250 lpm. En ocasiones tiene una morfología de QRS ancho (en caso de TSV con aberrancia, taquicardia preexcitada o bloqueo de rama previo).

3.1. Tratamiento

En pacientes estables hemodinámicamente se deben realizar maniobras vagales y, si no son efectivas, se debe iniciar el tratamiento farmacológico con adenosina o verapamilo i.v. En pacientes hemodinámicamente inestables, el tratamiento es la cardioversión eléctrica. Si se

presentan 3 o más crisis al año, está indicado el tratamiento preventivo con verapamilo o betabloqueantes, incluso la ablación en mayores activos seleccionados.

4. SÍNDROME DEL SEÑO ENFERMO (O DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL)

Es una enfermedad común en los ancianos, en la que se pueden presentar de forma espontánea bradicardia sinusal persistente, pausas sinusales prolongadas e insuficiencia cronotrópica. No es raro que se asocien a taquiarritmias auriculares (incluida la FA), originando ritmos alternantes de bradicardia-taquicardia. Las manifestaciones clínicas pueden tardar en aparecer, y las más frecuentes son los mareos y síncope.

Es necesaria la realización de un Holter-ECG para el correcto diagnóstico y el marcapasos es el tratamiento de elección cuando provoca síntomas.

5. BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES (BAV)

Los síntomas clásicos asociados son mareos, disnea, intolerancia al ejercicio, presíncope o síncope. Se clasifican, según su severidad, en los siguientes grupos:

- a. **BAV de primer grado:** es un retraso en la conducción AV que determina un intervalo PR mayor a 200 ms en el ECG. Existe una onda P por cada complejo QRS, es decir, todas las ondas P se conducen.
- b. **BAV de segundo grado:** aparece cuando se producen interrupciones periódicas de la conducción AV. Se dividen a su vez en:
 - **Bloqueo Mobitz de tipo I (Wenckebach):** prolongación progresiva del intervalo PR que culmina en una onda P no conducida.
 - **Bloqueo Mobitz tipo II:** existen ondas P que no son conducidas, precedidas siempre de un intervalo PR constante. Puede progresar a un bloqueo cardíaco completo, sobre todo en presencia de un bloqueo de rama.
- c. **BAV de tercer grado o completo:** aparece cuando ninguno de los impulsos auriculares se conduce a los ventrículos y se produce por tanto una disociación completa entre las aurículas y los ventrículos.

Puede existir una situación intermedia entre el bloqueo de segundo y tercer grado; son los BAV avanzados o de alto grado, en los que la mayoría de las ondas P no se conducen, si bien alguna la capturan los ventrículos.

5.1. Tratamiento

Los BAV solo deben tratarse si son sintomáticos, a excepción de los BAV de segundo grado tipo II en individuos asintomáticos, y en bloqueos de tercer grado, en los que está indicada la implantación de marcapasos.

6. TRASTORNOS DEL RITMO VENTRICULAR EN EL ANCIANO

Se originan en el tejido especializado distal del haz de His o en el músculo ventricular. En su evaluación es fundamental determinar si son o no sintomáticas, si hay cardiopatía de base y la función del ventrículo izquierdo, ya que la mayor parte de las arritmias ventriculares asintomáticas no necesitan tratamiento, mientras que está indicado cuando hay síntomas o disfunción severa del VI (FEVI $\leq 30\%$). Las más frecuentes son:

6.1. Extrasístoles ventriculares (EV)

Consisten en un impulso adelantado respecto al ritmo dominante que se origina en un foco ectópico situado por debajo de la bifurcación del haz de His; son el trastorno del ritmo más común, ya sea en individuos sanos o en pacientes con cardiopatía, y de forma independiente aumenta con la edad. Pueden ser asintomáticos o bien manifestarse en forma de palpitaciones, sensación de ausencia de latido, y con menor frecuencia como angina o hipotensión arterial.

En el ECG se reconocen por ser complejos QRS deformados y anchos (0,12 a 0,20 s), prematuros a la aparición de la onda P, con intervalos de acoplamiento fijos o variables y con presencia de una pausa compensatoria. Pueden presentarse aislados o con una cadencia determinada. Se debe estudiar si hay o no cardiopatía subyacente (las más frecuentes son cardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y prolapso mitral) ya que esta será la que determine el pronóstico y el enfoque terapéutico. Por lo general no necesitan tratamiento. En caso de EV sintomáticas sin cardiopatía estructural suele ser suficiente con eliminar los posibles factores agravantes (nicotina, cafeína, drogas simpaticomiméticas). Si persisten, se puede considerar el uso

de betabloqueantes o calcio-antagonistas. En caso de existir disfunción del ventrículo izquierdo se debe realizar un estudio electrofisiológico.

6.2. Taquicardia ventricular (TV)

Es una taquiarritmia con tres o más impulsos ectópicos que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His (QRS $\geq 0,12$ s) a una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto. Según la duración, hablamos de TV sostenida cuando dura >30 segundos o producen inestabilidad hemodinámica que requiere cardioversión eléctrica y de TV no sostenida cuando termina de forma espontánea antes de 30 segundos. Según la morfología se clasifican en TV monoformas (QRS de única morfología) o TV polimorfas (QRS de morfología variable).

La cardiopatía isquémica es la que con mayor frecuencia se asocia con taquicardia ventricular recurrente sintomática. Otras enfermedades son las miocardiopatías, valvulopatías y prolapso de válvula mitral. Sin embargo, un 10% de pacientes con taquicardia ventricular recurrente tienen corazones estructuralmente normales.

Los síntomas durante el episodio agudo dependen de la frecuencia ventricular, duración, la presencia de cardiopatía de base y de la función ventricular, por lo que la variedad sintomática puede ir desde el colapso hemodinámico y/o síncope hasta la fibrilación ventricular y/o muerte. Al examen físico encontramos presencia de unos ruidos cardíacos rápidos, regulares, con signos frecuentes de disociación auriculoventricular.

En cuanto al tratamiento, la cardioversión eléctrica es la primera opción si existe inestabilidad hemodinámica. Si el paciente se encuentra estable, puede ser manejada con fármacos antiarrítmicos intravenosos. La TV sostenida con cardiopatía estructural supone un aumento del riesgo de muerte súbita, por lo que suele requerir de un desfibrilador automático implantable (DAI) (tabla 6).

6.3. Fibrilación ventricular (FV)

Es sinónimo de “parada cardíaca clínica” y resulta de una despolarización ventricular caótica y sin ningún tipo de coordinación. Clínicamente puede llevar a la pérdida del conocimiento, convulsión, apnea y muerte. Suele existir cardiopatía subyacente y la causa más frecuente es la cardiopatía isquémica; incluso puede ser la forma de presentación de esta enfermedad. El ECG muestra

ondas irregulares, rápidas y caóticas que reemplazan a los complejos QRS, sin onda T ni segmento ST. El tratamiento de urgencia es la desfibrilación eléctrica con la implantación posterior de un DAI.

Tabla 6. Indicaciones de DAI en paciente anciano.

Resucitado de muerte súbita (FV o TV) secundaria a una causa no tratable.
TVMS con FEVI $<40\%$, no controlada por otros medios o mal tolerada.
TVNS con FEVI 30-40% e IAM previo (> 1 mes) con TVMS o FV inducible no suprimible.
Síncope con TV inducible no suprimible.
FEVI $<30\%$ en pacientes con IAM previo (>1 mes) y más de 3 meses después de revascularización coronaria.
FEVI $<35\%$ en pacientes candidatos a TCR.
<i>Torsade de pointes</i> , miocardiopatía hipertrófica y Brugada.

TVMS: taquicardia ventricular monomorfa sostenida, TVNS: taquicardia ventricular no sostenida, DAI: dispositivo automático implantable, TCR: terapia de resincronización cardíaca.

7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bjerring Olesen J, Lip G, Lock Hansen M, Riis Hansen P, Schurmann Tolstrup J, Lindhardsen J. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *British Medical Journal* 2011;342:d124.

Bueno H, Carrillo Saez P, Castillo Castillo J, Cornide Santos L, Datino Romaniega T, et al. Anciano con cardiopatía. En: Manuel Martínez S. dir. Manual de abordaje integral del enfermo de edad avanzada con enfermedades cardiovasculares. Sociedad Española de Cardiología 2010. p. 175-185.

Camm A, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, et al. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). European Heart Rhythm Association (EHRA). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular 2ª edición corregida. 2011. *Revista Española Cardiología* 2010;63(12):1483. p. 8-68.

Cheitlin M, Zipes D. Enfermedad cardiovascular en poblaciones especiales. En: Braunwald E, Zipes D, Libby P dir. *Cardiología, Medicina Cardiovascular*, Vol 3. 6ª ed. Madrid: Marbán; 2004. p. 2487-2510.

Díaz-Castro O, Datino T, López-Palop R, Martínez-Sellés M. Actualización en cardiología geriátrica. Temas de actualidad en cardiología. Revista Española de Cardiología 2011;64(Supl.1):3-12.

Jacobs AK, Page RL, Slotwimer DJ, et al. Focused update on the management of patient with Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. Circulation 2011;123;1144-1150.

Lobo Vielma L, Pérez-Villacastín J. Arritmias en la población geriátrica. En: Ribera Casado J, Cruz Jentoft dir. Geriátrica en atención primaria. 4ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2008. p. 341-350.

Meyer Michel S. Use of low-molecular-weight heparins and new anticoagulants in elderly patients with renal impairment. Drugs Aging 2011;28(3):177-193.

Miracle Blanco AL, Datino Romaniega T. Arritmias ventriculares y muerte súbita. En Martínez Sellés M dir. El anciano con cardiopatía. Madrid: Grupo Acción Médica; 2010. p. 187-198.

Siddiqi F, Dickfeld T. Atrial Fibrillation in the Elderly: A Review. Clinical Geriatrics 2011;19(5):34-40.

Xiao-ke L, Arshad J, Win-kuang S. Cardiac Arrhythmias. En: Halter J, Ouslander G, Tinetti M, Studenski S, High K, Asthana S. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. New York. Sexta edición. 2009. p. 980-994.

Zipes DP, Jalife J. Arritmias: electrofisiología cardíaca. 4ª ed. Madrid: Marbán; 2006.

BLOQUE VIII. ENFERMEDADES PULMONARES



25. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA



AUTORES

Liliana Santiago González
Dimas Luis Tito Fernández Baca

COORDINADOR

Juan José Solano Jaurieta

Hospital Monte Naranco
Oviedo

1. DEFINICIÓN

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

Existen una serie de cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, como son: un declive en el FEV1 a partir de los 25-30 años (no suele superar los 30 ml/año y es independiente del valor inicial), un descenso en la capacidad vital a partir de los 35 años (de entre 19-35 ml/año), un cambio de la morfología de la curva flujo-volumen debido a una reducción de la elasticidad pulmonar, un incremento del volumen residual y la capacidad residual y una disminución de capacidad de difusión pulmonar.

En los ancianos también se detecta una disminución del 50% en la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia.

Todas estas circunstancias y la consideración de que hay otras alteraciones a nivel de otros órganos y tejidos, nos pueden hacer considerar a la EPOC como una enfermedad sistémica.

2. PREVALENCIA

La EPOC constituye un problema de salud pública de gran importancia; tiene característicamente un curso crónico y progresivo con exacerbaciones y reagudizaciones que pueden conducir a la incapacidad y a la muerte. En cuanto a la verdadera incidencia de la entidad, existen grandes dificultades para conocerla con certeza, dado que no se trata de una enfermedad de declaración obligatoria en España se estima que la prevalencia es del 9,1% en la población entre los 40 y 69 años lo que representa 1.200.000 personas.

3. ETIOLOGÍA

Fumar cigarrillos es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC. Los fumadores de cigarrillos presentan mayor prevalencia de síntomas respiratorios, alteraciones de la función pulmonar, descenso anual del FEV1 y EPOC que los no fumadores.

Sin embargo, aunque el tabaco es el factor de riesgo más importante y mejor estudiado, no es el único. Hay otros elementos ambientales o de susceptibilidad individual que pueden determinar una alteración del desarrollo normal del pulmón y favorecer la aparición de la EPOC en la edad adulta. Los factores de riesgo incluyen los inherentes al individuo o factores genéticos (déficit de alfa antitripsina) e hiperreactividad bronquial; y los relacionados con la exposición medioambiental: humo del tabaco, polvo, sustancias irritantes en el medio laboral y contaminación ambiental.

4. CLASIFICACIÓN

Dado que el FEV1 es el mejor indicador de gravedad, la clasificación en función de la espirometría es de gran utilidad para establecer un pronóstico y tratamiento (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la EPOC.

Gravedad	FEV1/FVC	FEV1% del valor predicho
EPOC leve	≤ 0,7	≥ 80%
EPOC moderada	≤ 0,7	50-80%
EPOC grave	≤ 0,7	30-50%
EPOC muy grave	≤ 0,7	< 30%

Otros factores importantes de valorar son la disnea, la capacidad de ejercicio y la desnutrición.

5. PATOGENIA

El desarrollo de la EPOC se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como a las periféricas. No obstante, el proceso inflamatorio se extiende también al parénquima y a las arterias pulmonares. En la actualidad se acepta que el humo del tabaco es el principal causante de una reacción inflamatoria que afecta por completo al árbol traqueobronquial, siendo más intensa en el paciente con EPOC.

Los estudios que revisan la vía aérea central de los fumadores han demostrado que en la pared bronquial hay un importante infiltrado celular con linfocitos T y macrófagos. Los neutrófilos, que habitualmente son escasos, se observan con frecuencia en la luz bronquial. En la vía

aérea periférica, las lesiones consisten en un infiltrado de células mononucleares y acúmulos de macrófagos.

Los linfocitos T citotóxicos CD8+ se correlacionan de forma significativa con el FEV1, lo que sugiere un papel en la progresión de la enfermedad. Los fumadores también presentan mayor inflamación con predominio de linfocitos en el parénquima pulmonar, de forma que existe una correlación entre el grado de inflamación y el de destrucción tisular.

En las arterias pulmonares, el cambio morfológico que se observa con mayor frecuencia consiste en un engrosamiento de la íntima producido por proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno. Recientemente se ha demostrado la presencia de infiltración celular de linfocitos T citotóxicos CD8+ en la adventicia. Estos cambios condicionan anomalías funcionales del endotelio que afectan a la liberación de sustancias vasodilatadoras.

La revisión de todos estos componentes señala la presencia de un proceso inflamatorio común en todo el pulmón, donde las principales células implicadas son los macrófagos, los neutrófilos y los linfocitos.

Todavía no está muy claro cómo interactúan todos estos tipos celulares. El macrófago parece jugar un papel central, de tal forma que una vez activado por el humo del tabaco, se segregan distintas proteínas inflamatorias capaces de desencadenar toda la cascada inflamatoria. En los mecanismos de defensa e inflamación participa una compleja red de citocinas, cuyo objetivo es activar y reclutar células durante la respuesta inmunitaria. Estos mecanismos están integrados por receptores extracelulares que actúan mediante unas señales en cascada, que de forma directa y coordinada inducen respuestas intracelulares. El factor de necrosis tumoral (TNF)- α es una potente citocina proinflamatoria que ejerce su actividad mediante la interacción con 2 receptores de membrana, TNF-R55 y TNF-R75. El TNF- α coordina el proceso inflamatorio en la célula y estimula el aumento en la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y células endoteliales, con una regulación al alza de otras citocinas proinflamatorias, como las interleucinas (IL)-1 y la IL-6.

En pacientes con EPOC grave, se ha encontrado un aumento de los valores de TNF- α en el esputo inducido. Distintos estudios indican que la producción endógena de IL-8 (una quimiocina) juega un papel sustancial en el reclutamiento de neutrófilos, su activación y la amplifi-

cación de la respuesta inflamatoria posterior. La IL-8 se ha detectado en el lavado alveolar de fumadores activos y en esputo de pacientes con EPOC. Sus valores en el esputo se correlacionan muy bien con el grado de obstrucción al flujo aéreo en la enfermedad crónica.

Generalmente, la inflamación no solo se caracteriza por una regulación al alza de las citocinas proinflamatorias, sino también por una disminución de citocinas antiinflamatorias o de citocinas inhibitorias, junto a sus receptores solubles. Las citocinas inhibitorias incluyen la IL-10, el *transforming growth factor* (TGF)- β , IL-11 y el receptor antagonista de la IL-1 que se libera para limitar la duración y extensión del proceso inflamatorio.

Este mecanismo molecular puede ser clave en el desarrollo del proceso inflamatorio que afecta a la vía aérea.

6. INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN LA EPOC

En la última década, distintos estudios que investigaban las manifestaciones sistémicas de la EPOC han demostrado valores circulantes de mediadores inflamatorios, como reactantes de fase aguda o citocinas, e incluso activación de neutrófilos en sangre periférica. Muy recientemente, se ha demostrado que la PCR está elevada en los pacientes con EPOC, con independencia del consumo de tabaco y de la presencia de cardiopatía isquémica relevante. La formación de los reactantes de fase aguda está estrechamente inducida por citocinas como la IL-6 o el TNF- α . Estas proteínas son producidas por el hígado y juegan un papel clave en la inmunidad innata. Además de los hepatocitos, se ha sugerido que las células epiteliales pulmonares también pueden producirlas.

7. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

La inflamación sistémica cada vez se vincula más como factor de riesgo para diferentes enfermedades como la arteriosclerosis, la osteoporosis y el síndrome caquexia-anorexia. Curiosamente, todas estas complicaciones se observan con frecuencia en los pacientes con EPOC estable, de tal forma que cada vez se acepta con mayor evidencia que entre la inflamación sistémica y las manifestaciones extrapulmonares de la EPOC hay una relación directa. El estrés oxidativo también puede tener influencia, especialmente sobre la disfunción muscular.

Los sistemas muscular y esquelético son los sistemas extrapulmonares que con más frecuencia se ven afecta-

dos en la EPOC. La pérdida de peso y la caquexia descritas en la EPOC, se atribuyen a la pérdida de masa libre de grasa y de densidad mineral ósea. Recientemente se ha observado que la afectación de ambos sistemas está interrelacionada, por lo que quizás compartan un mecanismo común, algunos autores sugieren que quizás sea la inflamación sistémica, puesto que en los pacientes donde se observa la afectación simultánea de los sistemas muscular y esquelético se han detectado aumentos significativos de diversas citocinas proinflamatorias.

No obstante, hay otras causas potenciales, entre las que se incluyen la inactividad, el uso de corticosteroides, la afectación nutricional y el tabaquismo.

Estudios de base poblacional sugieren que los pacientes con EPOC tienen de 2 a 3 veces más riesgo de fallecer por mortalidad cardiovascular. De hecho, por cada descenso de un 10% en el FEV1, el riesgo de muerte de origen cardiovascular se incrementa un 28%. Se ha observado que los pacientes con EPOC que presentan una PCR elevada tienen mayor riesgo de presentar daño miocárdico, de tal forma que, según estos autores, la inflamación sistémica podría ser una nueva diana terapéutica en el manejo de la EPOC.

En conclusión, la fisiopatogenia de la EPOC es enormemente compleja. El desencadenante fundamental de la enfermedad lo constituye la inhalación de sustancias o gases nocivos, especialmente derivados del humo del tabaco. En personas genéticamente susceptibles, el tabaco es capaz de producir una serie de alteraciones anatomopatológicas a lo largo de todo el árbol bronquial, el parénquima y la circulación pulmonar, como consecuencia de las cuales aparecerán las distintas manifestaciones fisiopatológicas de la enfermedad, tanto pulmonares, como sistémicas. Aunque el estrés oxidativo y el desequilibrio proteasa/antiproteasa están implicados en la patogenia de la enfermedad, el principal mecanismo que subyace a estos cambios es la presencia de una respuesta inflamatoria, tanto innata como adaptativa, que se ve claramente amplificada en los pacientes con EPOC.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La EPOC se debe diferenciar de otras enfermedades que cursan con disminución crónica del flujo aéreo como la obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma bronquial, tuberculosis, etc.

9. DIAGNÓSTICO

La presencia de la EPOC debe de ser sospechada en todos los individuos que presenten síntomas como la tos, la expectoración o la disnea; o que refieran factores de riesgo de la enfermedad.

La radiografía de tórax ayuda al diagnóstico diferencial. Puede resultar normal no mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, radiotransparencia (sugiriendo la presencia de enfisema o bullas), zonas radiolucientes o signos de hipertensión arterial pulmonar.

El estudio con mayor sensibilidad es la tomografía axial computarizada, que a su vez tiene mayor resolución en la detección de enfisema.

La gasometría arterial basal no es necesaria en la enfermedad leve, aunque sí debe hacerse si la disnea es moderada o grave, si se plantea oxigenoterapia domiciliaria y si hay poliglobulia. Se indica en todos los pacientes con un FEV1 <40% del valor de referencia, con signos clínicos de insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha.

El electrocardiograma nos es útil para detectar comorbilidad cardíaca.

La ecocardiografía está indicada si se sospecha hipertensión pulmonar significativa además de la comorbilidad cardíaca.

El hemograma para la determinación de anemia o poliglobulia.

Los cultivos de esputo pueden ser de utilidad en los pacientes con esputo purulento persistente para diferenciar la flora bacteriana colonizante.

10. PRUEBAS ESPECÍFICAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

Es un estudio imprescindible para el diagnóstico y para poder valorar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo (cociente FEV1/FVC postbroncodilatación inferior a 0,7). Los resultados deben ser valorados de acuerdo a la clínica correspondiente y debe realizarse en estadios más precoces para confirmar el diagnóstico, cuando hay sospecha por factores de riesgo o síntomas incipientes, sin esperar a que aparezca disnea.

La espirometría forzada mide el flujo espiratorio, partiendo de una inspiración máxima (posición de capacidad pulmonar total, TLC) y hasta una posición de espiración máxima (posición de volumen residual, RV).

Al volumen máximo de aire exhalado durante el primer segundo de una espiración forzada se le conoce como VEMS, aunque comúnmente se utiliza su expresión en inglés FEV₁ (*forced expiratory volume in the first second*).

La capacidad vital forzada (FVC) corresponde al volumen completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta la de RV.

El cociente entre FEV₁/FVC permite detectar una posible limitación al flujo aéreo. Un cociente FEV₁/FVC <70% tras un prueba de broncodilatación, confirma la presencia de limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible.

Por otra parte, el paciente anciano presenta con frecuencia dificultades añadidas para la correcta realización de la prueba: el deterioro cognitivo, la hipoacusia o estados de debilidad general y malnutrición pueden conducir a unos resultados no valorables por falta de colaboración.

Por eso, para evaluar el grado de gravedad de la EPOC en las personas mayores, también es importante tener en cuenta el grado de disnea, la capacidad física para el ejercicio, el IMC, la presión arterial parcial de oxígeno y la presencia de *cor pulmonale*.

Se debe plantear como primer objetivo en los pacientes ancianos un mantenimiento en la calidad de vida, valorándose la situación basal siempre al realizar cualquier tipo de intervención, tanto para llegar a un diagnóstico como para implementar un tratamiento.

11. TRATAMIENTO DEL PACIENTE ESTABLE

Un esquema del tratamiento recomendado para el paciente estable en función de la gravedad de la EPOC se representa en la figura 1.

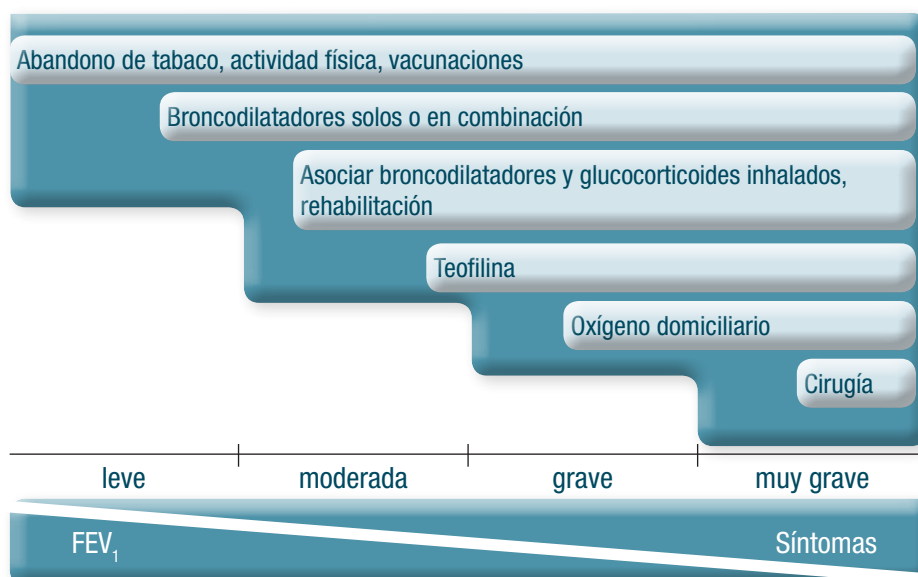
11.1. Medidas generales en el tratamiento de la EPOC

- Abandono del hábito tabáquico, para evitar el deterioro funcional del paciente con EPOC, ya sea con tratamiento farmacológico, terapias sustitutivas de nicotina o terapias conductuales.
- La vacunación antigripal y neumocócica debe aconsejarse en todos los pacientes con EPOC. La utilización de ambas vacunas puede tener un efecto sinérgico y reducir las formas más graves de neumonía. Además, la vacuna antineumocócica en pacientes geriátricos disminuye la posibilidad de bacteriemia.
- La realización de ejercicio físico regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.

11.2. Tratamiento farmacológico

- En pacientes con síntomas ocasionales, el tratamiento con broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al ejercicio.
- En pacientes con síntomas permanentes, el uso de broncodilatadores de acción prolongada permite un

Figura 1. Manejo de la EPOC estable.



mayor control de los síntomas y mejora la calidad de vida y la función pulmonar y puede disminuir el número de exacerbaciones.

- En pacientes con EPOC moderada-grave, el uso de corticoides inhalados reduce el número de exacerbaciones y mejora el FEV1 y la calidad de vida.
- Los corticoides inhalados, asociados a agonistas β_2 de acción prolongada, tienen un efecto clínico aún mayor sobre la función pulmonar, los síntomas, las exacerbaciones y sobre la supervivencia.
- El uso de mucolíticos y/o antioxidantes puede valorarse en pacientes con expectoración habitual y/o exacerbaciones frecuentes.
- No existe evidencia para recomendar el uso de antitusivos, antibióticos profilácticos ni estimulantes respiratorios.

11.2.1. Broncodilatadores

- **Broncodilatadores de acción corta** (bromuro ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta). Son fármacos eficaces en el control rápido de los síntomas. Se recomienda su empleo a demanda cuando de forma circunstancial exista deterioro sintomático.

El empleo de preparados que asocian bromuro de ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta produce mayor broncodilatación que cada uno de ellos de forma aislada.

Para ver dosis y vía de administración ver tabla 2.

- **Broncodilatadores de acción prolongada** (salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio). Deben ser utilizados en todos los pacientes que precisan tratamiento de forma regular porque reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida. El tiotropio aumenta la tolerancia al ejercicio y mejora los resultados conseguidos con rehabilitación.

Estudios recientes han demostrado un descenso en el número de exacerbaciones con formoterol, salmeterol y tiotropio. No existe información suficiente para recomendar uno u otro broncodilatador en el inicio del tratamiento.

- **Metilxantinas:** el tratamiento con metilxantinas produce mejoría clínica y espirométrica leve, estando indicadas como fármacos de segunda línea en el adulto joven. Sin embargo, debido a sus posibles efectos secundarios en el paciente anciano su utilidad ha sido más discutida, llegando a estar consideradas como prescripción inadecuada cuando se pautan en monoterapia en la EPOC.

- **Glucocorticoides:** el tratamiento con glucocorticoides inhalados en la EPOC moderada y grave reduce el número de exacerbaciones, produce un leve incremento en el FEV1 y mejora la calidad de vida. Asimismo, algunos estudios sugieren un efecto favorable de los glucocorticoides inhalados sobre la mortalidad. La respuesta a los glucocorticoides inhalados no es uniforme y no es predecible por la respuesta a glucocorticoides sistémicos o por el resultado de la prueba broncodilatadora. El uso cró-

Tabla 2. Formas de administración y dosis de los principales broncodilatadores utilizados en la EPOC.

Fármaco	Presentación (μg /dosis)	Dosis media	Dosis máxima	Comienzo de acción	Efecto máximo	Duración de la acción
β_2-adrenérgicos						
Salbutamol	ICP: 100	200 μg /4-6 h	1.600 μg /día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Terbutalina	ICP: 250 TH: 500	500 μg /4-6 h	6.000 μg /día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Salmeterol	ICP: 25 AH: 50	50 μg /12 h	200 μg /día	18 min	3-4 h	12 h
Formoterol	ICP: 12 CI: 12 TH: 9	12,5 μg /12 h	48 μg /día	1-3 min	2 h	12 h
Anticolinérgicos						
Bromuro de ipratropio	ICP: 20 CI: 40	20-40 μg /6-8 h	320 μg /día	15 min	30-60 min	4-8 h

ICP: inhalador de cartucho presurizado; AH: accuhaler; TH: turbohaler; CI: cápsulas inhaladas.

Tratamiento inhalado en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Díez J, Nieto M, Rodríguez J, Calle M, Álvarez J.

nico de glucocorticoides por vía sistémica no está indicado.

■ **Combinación de glucocorticoides y agonistas beta-2 de acción prolongada:** en pacientes con EPOC moderada y grave, esta combinación produce una mejoría adicional de la función pulmonar y los síntomas y una reducción mayor de las exacerbaciones. La combinación de glucocorticoides inhalados con agonistas beta-2 de acción prolongada está indicada en los pacientes con EPOC grave, en aquellos que presentan más de una exacerbación anual o cuando su retirada produce deterioro clínico.

■ **Otros tratamientos farmacológicos:** no existen evidencias que permitan recomendar el uso de estimulantes respiratorios, antibióticos profilácticos, antileucotrienos, ni nedocromil sódico. El empleo de alfa-1-antitripsina purificada está indicado en pacientes con fenotipo homocigoto PiZZ que cursan con enfisema pulmonar y niveles séricos bajos de esta enzima.

El tratamiento con agentes mucolíticos-antioxidantes reduce el número de exacerbaciones. Esto se ha comprobado específicamente con carbocisteína IX y con N-acetilcisteína.

La información disponible en la actualidad no es suficiente para recomendar el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa IV.

■ **Nuevas terapias de tratamiento:** el roflumilast, aprobado hace poco por la FDA es el primer y el único inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-4 (PDE4). Se piensa que su mecanismo de acción está relacionado con los efectos del aumento de la concentración de AMP cíclico intracelular en las células pulmonares.

El roflumilast mejora significativamente la función pulmonar a los 6 y 12 meses mediante un mecanismo de acción antiinflamatorio, además de mejorar la tasa de exacerbaciones agudas en EPOC grave.

Se ha visto que el roflumilast ofrece beneficios adicionales cuando se usa con broncodilatadores de efecto prolongado. Es posible que haya también un beneficio adicional cuando se emplea junto con corticoides inhalados.

El indacaterol es un agonista B2 adrenérgico de larga duración que estimula la adenil ciclase intra-

celular por lo que aumenta el AMP cíclico, relajando el músculo liso bronquial. Se aplica cada 24 horas y la dosis recomendada es de 150 microgramos hasta un máximo de 300 microgramos por día. No recomendado para el uso de reagudizaciones.

Se encuentra actualmente en estudio la utilización de nuevos fármacos como mediadores antagonistas (antagonista de leucotrieno B4, inhibidor de la 5-lipoxigenasa, antagonista de la interleuquina 8, inhibidores del factor de necrosis tumoral y antioxidantes), inhibidores de proteasas (inhibidor de la elastasa de neutrófilo) y nuevos antiinflamatorios (inhibidores de la adhesión molecular). Los cuales abren nuevas perspectivas futuras en cuanto a la terapia de estos pacientes.

11.3. Oxigenoterapia

El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria.

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración, de forma que con 18 horas/día los efectos son superiores a los producidos con 15 o 12 horas/día. No se recomiendan menos de 12 horas al día.

En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia estará indicada durante el ejercicio si consigue mejoría clínica en pacientes con limitación física por disnea y estará indicada durante el sueño, si además de desaturaciones prolongadas, existe poliglobulia o signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Las indicaciones de la oxigenoterapia continua domiciliaria se pueden ver en la tabla 3.

Tabla 3. Indicaciones de oxigenoterapia continua domiciliaria.

PaO ₂ *	Indicación	Calificador	Evidencia
≤55	Absoluta	Ninguno	A
55-60	Relativa con calificador	Hipertensión pulmonar Hematocrito >55% Edemas por ICD**	A
≥60	Ninguna excepto con calificador	Desaturación en ejercicio con disnea limitante que responde al O ₂	D

*PaO₂ en mmHg a nivel del mar; **ICD: insuficiencia cardíaca derecha.

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

11.4. Rehabilitación respiratoria

La rehabilitación respiratoria mejora la disnea, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida relacionada con la salud y el índice BODE; y disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios.

Los programas de rehabilitación que incluyen ejercicio y entrenamiento de las extremidades son los más eficaces.

Se debe recomendar la rehabilitación a todo paciente con EPOC que tras tratamiento optimizado siga estando limitado por la disnea para realizar sus actividades cotidianas.

La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.

La actividad y el ejercicio físico diario son beneficiosos para los pacientes con EPOC y contribuyen a evitar la sarcopenia en este tipo de pacientes.

nebulizador. El uso adicional de teofilina intravenosa no determina una mejoría clínica.

- Antibioticoterapia: si además de disnea hay aumento de la expectoración y/o esputo purulento, considerando la posibilidad de infección por *Pseudomonas aeruginosa*.
- Glucocorticoides por vía sistémica (40 mg/día de prednisona durante un máximo de 10 días en dosis descendentes).
- Oxigenoterapia: cuando el paciente presente insuficiencia respiratoria.
- Diuréticos: si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha.
- Considerar la ventilación mecánica, cuando la exacerbación curse con:
 - Deterioro gasométrico mantenido.
 - Disminución del nivel de consciencia o confusión.

12. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS EXACERBACIONES

12.1. EPOC leve o moderada (tratamiento extrahospitalario)

- Mantener el tratamiento habitual: optimizar el tratamiento por vía inhalatoria con broncodilatadores de acción corta: anticolinérgico (bromuro de ipratropio hasta 0,12 mg cada 4-6 horas) y/o agonista beta-2 de acción corta (salbutamol hasta 0,6 mg o terbutalina hasta 1,0 mg, cada 4-6 horas).
- Antibioticoterapia: si además de disnea hay aumento de la expectoración y/o esputo purulento.
- Considerar la administración de glucocorticoides (40 mg/día de prednisona durante un máximo de 10 días en dosis descendentes).
- Valorar la evolución a las 72 h: si no mejoría en las siguientes 12 horas, ingreso hospitalario.

12.2. EPOC grave o EPOC leve/moderada sin mejoría en 72 horas (tratamiento hospitalario)

- Optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria: incrementar dosis anticolinérgico (bromuro de ipratropio hasta 1,0 mg o agonista beta-2 de acción corta hasta 10 mg), considerando el empleo de

12.3. Tratamiento antibiótico de las exacerbaciones

Las exacerbaciones que presentan, además de disnea, cambios en las características de la expectoración son las que más a menudo tienen una etiología bacteriana y es en ellas donde la terapia antibiótica ha mostrado utilidad.

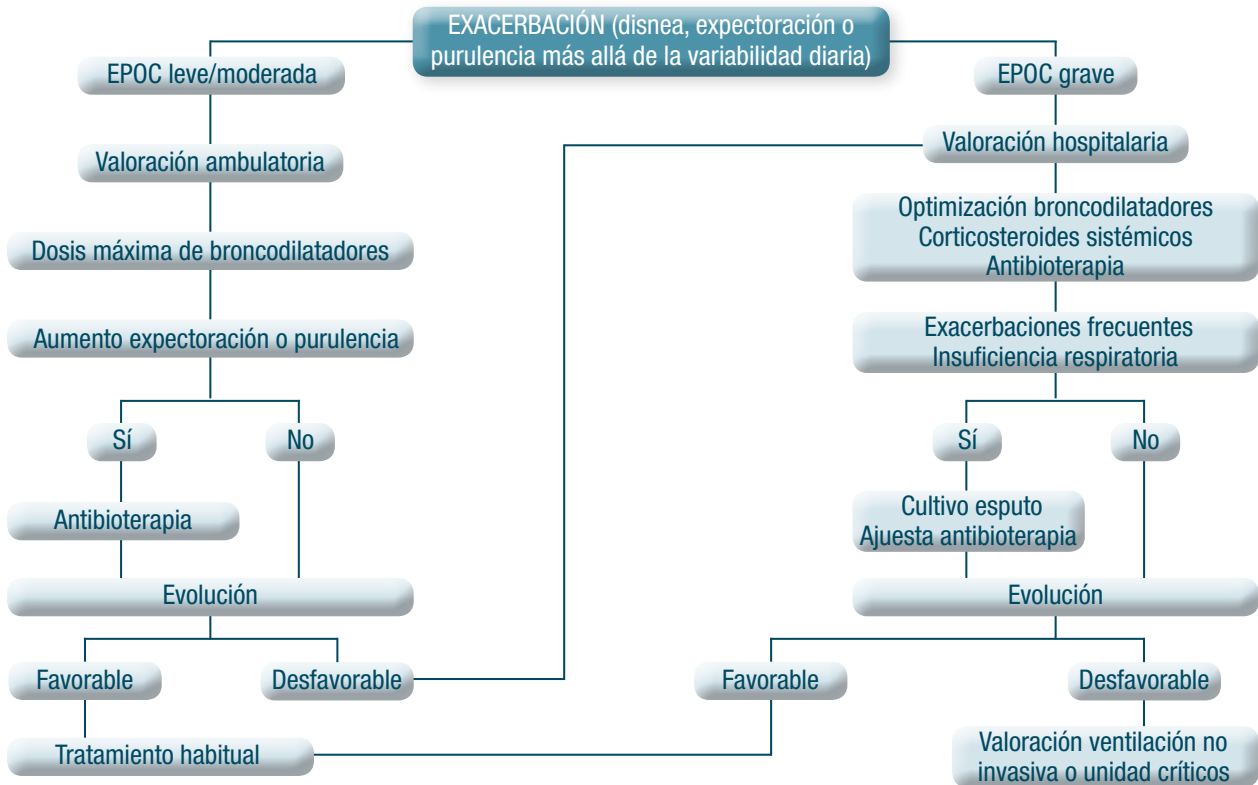
La indicación de tratamiento antibiótico está supeditada a la presencia de un esputo francamente purulento o a la aparición de cambios de sus características organolépticas (color, opacidad, viscosidad y/o adherencia).

Actualmente se dispone de 4 familias de antibióticos cuyo espectro de actividad antimicrobiana incluye a los dos principales microorganismos implicados en las agudizaciones de la EPOC (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*).

Se trata de las penicilinas, las cefalosporinas, las fluoroquinolonas y los macrólidos/cetólidos. Entre las penicilinas, la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, administrada por vía oral en dosis de 875-125 mg/8 horas y la formulación de liberación retardada de 2.000/125 mg/12 horas, generan una concentración sérica que permanece por encima del valor de la concentración mínima inhibitoria de las cepas de *S. pneumoniae* y *H. influenzae* aisladas.

Las cefalosporinas orales activas simultáneamente frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* incluyen a cefuroxima, cefpodoxima y cefditoren, siendo esta última la más activa *in vitro*.

Figura 2. Manejo hospitalario y extrahospitalario de la exacerbación de la EPOC.



Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

Entre las fluoroquinolonas, tanto levofloxacino como moxifloxacino son activas frente a cerca del 100% de cepas de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae* y alcanzan una concentración en la secreción bronquial que es varias veces superior al valor de la concentración mínima inhibitoria para estos microorganismos.

En último lugar, entre las posibles pautas terapéuticas utilizables por vía oral cabe considerar a los macrólidos (eritromicina, azitromicina y claritromicina).

En España, en torno al 30% de las cepas de *S. pneumoniae* son resistentes a todos los macrólidos y la mayoría de las cepas de *H. influenzae* son resistentes a eritromicina y claritromicina. Por ello, los macrólidos deben considerarse como un tratamiento alternativo válido para casos en que, por alergia o cualquier otro motivo, no pueda emplearse un beta-lactámico o una fluoroquinolona.

Tabla 4. Dosis de los antimicrobianos recomendados en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC.

Antimicrobiano	Vía oral	Dosis (mg)/intervalo de administración	Vía parenteral
Amoxicilina-ácido clavulánico	875-125 mg/8 h	7-10 días	2 g-200 mg/8 h
Azitromicina	500 mg/24 h	3 días	-
Cefepima	-	-	1-2 g/12 h
Cefotaxima	-	-	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	-	-	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	500-750 mg/12 h	7-10 días	400 mg/8-12 h
Claritromicina	1.000 mg/24 h	7 días	-
Levofloxacino	500 mg/24 h	5 días	500 mg/24 h
Moxifloxacino	400 mg/24 h	5 días	-
Telitromicina	800 mg/24 h	5 días	-

Tratamiento antimicrobiano de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el anciano. Torres A, Quintano J, Martínez M, Rodríguez C, Prieto J, Zalacaín R. Arch Bronconeumol 2006;42(supl. 3):1-15.

12.4. Criterios de alta hospitalaria

El alta hospitalaria se considerará cuando se haya producido una mejoría clínica que permita alcanzar una situación próxima a la basal del paciente, haya estabilidad clínica y gasométrica, y el paciente sea capaz de poder controlar su enfermedad en el domicilio, aunque persistan la hipoxemia y/o la hipercapnia, así como también de conocer los signos de alarma para reconocer precozmente nuevos episodios de exacerbaciones clínicas.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos se reducirá progresivamente hasta suprimirlo tras el alta.

Siempre será recomendable una visita médica a las dos semanas siguientes al alta, ya que en este periodo una cuarta parte de los pacientes puede presentar un empeoramiento, principalmente cuando hay hipercapnia, ya que esta es una situación con elevado riesgo de mortalidad en los meses inmediatos.

Una vez se prescriba oxigenoterapia domiciliaria al alta deberá reevaluarse su indicación mediante una gasometría arterial que deberá ser repetida cuando haya conseguido la situación de estabilidad, pero nunca antes de 2 meses tras el alta.

13. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS EXACERBACIONES

13.1. Oxigenoterapia

El objetivo es conseguir una cifra de $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg sin provocar acidosis respiratoria. Una FiO_2 entre 24 y 35% es generalmente suficiente.

Inicialmente, el oxígeno debe ser aportado con una mascarilla tipo Venturi, pasando después a gafas nasales.

La monitorización terapéutica debe ser con gasometría, siendo recomendable un primer control a los 30 minutos del inicio de la terapia o siempre que exista un cambio significativo en la FiO_2 o signos de deterioro de la función.

La pulsioximetría ayudará en la monitorización y ajuste posterior de los niveles de FiO_2 .

13.2. Ventilación mecánica

La ventilación mecánica está indicada cuando a pesar del tratamiento farmacológico y de oxigenoterapia, el paciente sigue presentando un $\text{pH} < 7,35$. Se puede

aplicar de forma no invasiva (VNI) o invasiva (VI) por vía endotraqueal.

La supervivencia del paciente con exacerbación de EPOC que requiere VI, no es inferior a la presentada cuando la VI es requerida por otras causas.

Dentro de los criterios de exclusión de pacientes que pudieran beneficiarse de estas técnicas es muy importante tener en cuenta la situación basal previa del paciente, así como estados vegetativos crónicos, enfermedades avanzadas del parénquima pulmonar, etc.

14. RECOMENDACIONES SOBRE LA ATENCIÓN AL FINAL DE LA VIDA EN PACIENTES CON EPOC

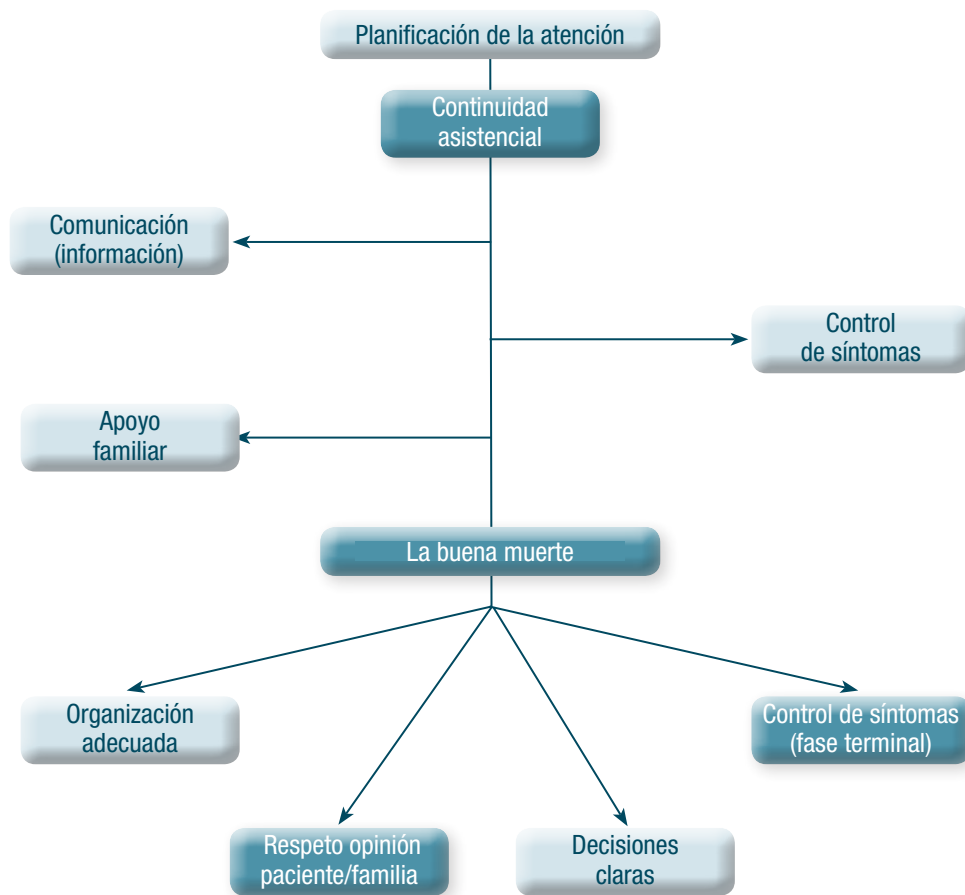
El tratamiento paliativo para los pacientes con EPOC no es tan frecuente ni tan intenso como en los pacientes con cáncer.

El perfil de los pacientes que pueden fallecer en los siguientes 6-12 meses es el siguiente:

- FEV1 menor al 30%.
- Escasa actividad física.
- Dependencia severa total para actividades básicas de la vida diaria (ayuda para vestido, dificultad para realizar escalones, andar menos de 30 minutos diarios).
- Consumo de recursos sanitarios (tres o más exacerbaciones con necesidad de visita a urgencias u hospitalizaciones en el año anterior; ingresos hospitalarios superiores a 21 días de estancia).
- Afectación del estado general (comorbilidades, índice de masa corporal menor de 21 kg/m^2 , disnea 3-4 de la escala de MRC, valores del índice de BODE entre 7 y 10).
- Situaciones personales y sociales (edad avanzada, depresión, vive solo o sin pareja).

Los síntomas y signos en las fases avanzadas de la EPOC no son muy distintos de los otros procesos crónicos graves y pueden presentar disnea, acompañados en algunos casos por dolor (aplastamiento vertebral e inmovilidad), trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia y estreñimiento), ansiedad, depresión, trastornos del sueño o pérdida de peso.

Figura 3. Esquema de la atención al final de la vida de los pacientes con EPOC.



Recommendations for End-Of-Life Care in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Escarrabill J, Soler Cataluña J, Hernández C, Servera E. ArchBronconeumol 2009;45(6):297–303.

15. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Calle Rubio M, Rodríguez Hermosa JL, Álvarez-Sala Walther JL. EPOC en individuos no fumadores. Archivos de Bronconeumología, Volume 46, Issue null, Pages 16-21.

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.

Erbland ML. Role of systemic glucocorticoid therapy in COPD. UpToDate, 2011.

Escarrabill J, Soler Cataluña J, Hernández C, Servera E. Recommendations for End-Of Life Care in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Arch Bronconeumol 2009;45(6):297–303.

Ferguson GT, Make B. Management of stable chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate, 2011.

Guía de Buena Práctica Clínica en Geriatría: EPOC. SEGG y SEPAR 2006.

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es

Guía de Recomendaciones Clínicas. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. PCAI Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias 2005.

Pautas para el manejo habitual del paciente EPOC. 1ª ed. SEMI Custardoy Olavarrieta J, López García F, San Román, Terán C. Jarpyo editores; 2008.

Roflumilast for severe COPD. DTB 2011;49:45-48 doi: 10.1136/dtb.2011.02.0025.

De Lucas P., López S., Rodríguez J.M. Roflumilast: revisión clínica de una nueva opción para el tratamiento de la inflamación en la EPOC. Arch Bronconeumol 2010 (Suppl 10): 8-13.

Stephen I Rennard, MD. Chronic obstructive pulmonary disease: Definition, clinical manifestations, diagnosis, and staging. UpToDate, 2011.

Stoller JK. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate, 2011.

Torres A, Quintano J, Martínez M, Rodríguez C, Prieto J, Zalacaín R. Tratamiento antimicrobiano de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano. Arch Bronconeumol 2006;42, (supl. 3):1-15.

Weiss ST. Chronic obstructive pulmonary disease: Risk factors and risk reduction. UpToDate 2010.

26. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR



AUTORES

Mauricio Ramos Bacco
Patricia Jeria Madrid

COORDINADOR

José Gutiérrez Rodríguez

Hospital Monte Naranco
Oviedo

1. INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad cardiovascular caracterizada por la generación de un trombo en el interior de una vena y su posterior embolización en el territorio arterial pulmonar, obstruyéndolo total o parcialmente. No es una entidad aislada, sino que es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), por esta razón actualmente se utiliza el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad. Mientras que la tasa de mortalidad aguda varía del 7-11%, su incidencia es difícil de establecer porque con frecuencia se infradiagnostica y en muchas ocasiones cursa de forma asintomática. De esta forma, se estima que hasta un 60% de TVP presentarán TEP pero que tan solo un 20-30% serán sintomáticos.

En Estados Unidos, la prevalencia en pacientes hospitalizados es del 0,4%, con una incidencia de 600.000 casos/año y una mortalidad de 50.000 fallecimientos por año.

En las últimas décadas su incidencia ha ido aumentando en relación al incremento de la esperanza de vida y al envejecimiento poblacional. La mayor susceptibilidad de las personas mayores a presentar esta patología condiciona que las tasas de incidencia sean 8 veces superiores en sujetos mayores de 80 años y que, actualmente, la edad media de pacientes que sufren un TEP se sitúe en 62 años.

El TEP puede presentarse como un amplio rango de expresión clínica; desde un hallazgo sin repercusión que pasa desapercibido, hasta la muerte súbita. Esta variabilidad clínica adquiere su mayor expresión en la población anciana, en la que con relativa frecuencia cursa como presentación atípica de la enfermedad.

2. ETIOPATOGENIA

Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización, el 90-95% procede del territorio íleo-femoral. Ocasionalmente los trombos pueden proceder de las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o de la cavidad derecha del corazón.

Es importante conocer la fisiopatología del TEP para comprender sus consecuencias hemodinámicas (figura

1). Inicialmente, el mecanismo obstructivo está generado por la coagulación intravascular junto con la vasoconstricción reactiva de la arteria pulmonar. Este proceso estimula la secreción de sustancias neurohumorales y la hipoxemia, que a su vez causan un aumento de la resistencia vascular con un incremento de la postcarga del ventrículo derecho. Este progresivo incremento de la postcarga puede llegar a condicionar una dilatación cardíaca que conduzca a una hipokinesia del músculo cardíaco y una isquemia miocárdica.

Los efectos fisiopatológicos finales del TEP tendrán repercusión a nivel respiratorio y hemodinámico, desencadenando una hipoxia secundaria a la descompensación entre la ventilación y la perfusión y un cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval. En los casos más graves, se manifestará mediante una hipotensión arterial sistémica y un *shock* cardiogénico.

Esta cascada de problemas puede objetivarse a nivel analítico mediante un incremento de los biomarcadores, principalmente el aumento de las troponinas y de ácidos grasos.

Mientras que en el adulto joven el pronóstico de la enfermedad estará marcado por la extensión de la obstrucción de la arteria pulmonar, en el anciano, factores como la preexistencia de enfermedades cardiopulmonares y la situación funcional previa, serán los principales marcadores pronósticos.

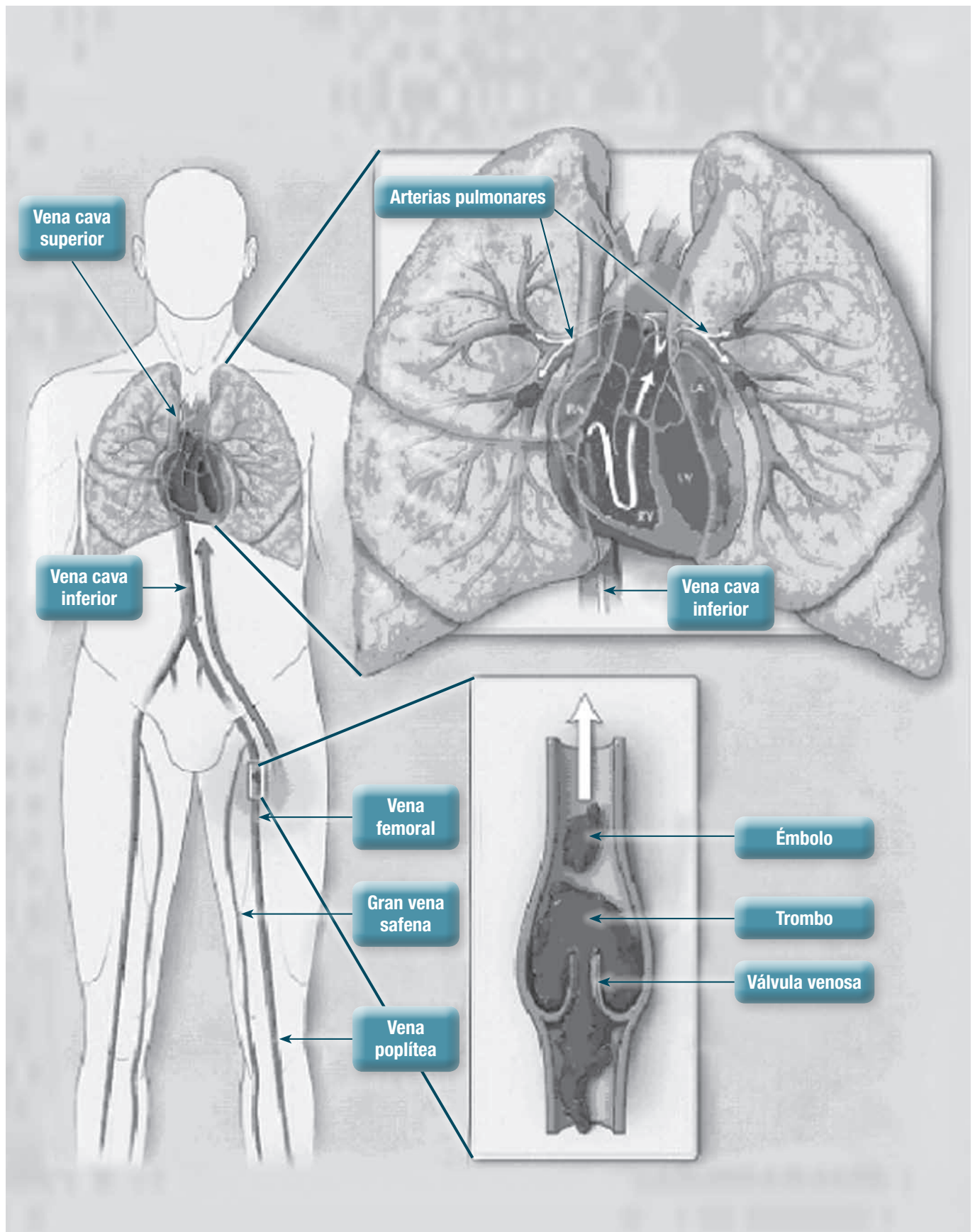
3. FACTORES PREDISPONENTES

Inicialmente Virchow *et al.* establecieron toda una serie de factores de riesgo de ETV, diferenciados en una tríada que comprendía estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial (tabla 1).

Tabla 1. Tríada de Virchow y factores de riesgo de ETV.

Estasis venosa	Hipercoagulabilidad	Lesión endotelial
Edad Avanzada	Cáncer	Traumatismos
ICC	Cirugía mayor	TEP previo
Inmovilización prolongada	Policitemia vera	Infecciones
Infarto agudo de miocardio	Sd. de hipercoagulabilidad	Cirugía local
Insuficiencia venosa	Uso de estrógenos	Quemaduras
Ictus	Sepsis	Catéter venoso
EPOC	Tabaquismo	
Obesidad	Trombofilias	
Embarazo	Puerperio	

Figura 1. Fisiopatología del TEP.



Modificado de Tapson VF. *N Engl J Med* 2008;358:1037-1052.

Posteriormente, la *American Heart Association* (AHA) estratificó todos estos factores en función del riesgo de presentar ETV, siendo esta una clasificación más útil desde el punto de vista clínico (tabla 2).

Tabla 2. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso.

Fuertes	Moderados	Débiles
Fractura (cadera o pierna) Prótesis de cadera o rodilla Cirugía general mayor Traumatismo mayor Lesión medular	Cirugía artroscópica de rodilla	Reposo en cama >3 días Inmovilidad Edad avanzada Cirugía laparoscópica Obesidad Embarazo/anteparto Venas varicosas
	Vías venosas centrales	
	Quimioterapia	
	Insuficiencia cardíaca	
	Insuficiencia respiratoria crónica	
	Terapia hormonal sustitutiva	
	Malignidad	
	Terapia contraceptiva oral	
	ACV paralítico	
	Embarazo/postparto	
	Tromboembolismo venoso previo	
	Trombofilia	

Modificado de Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003(107);19-16.

El análisis de esta clasificación de riesgo nos permite establecer la elevada susceptibilidad de presentar ETV de los pacientes mayores hospitalizados. De forma que los sujetos ingresados en unidades de ortogeriatría tendrán al menos 2 factores fuertes, aquellos ingresados en unidades geriátricas de agudos presentarán un mínimo de 2 factores moderados y 3 débiles y los pacientes ingresados en las unidades de ictus 1 factor moderado y 3 débiles. Estas situaciones de riesgo condicionan que el manejo preventivo, diagnóstico y terapéutico de este tipo de pacientes sea radicalmente distinto al del adulto joven.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existe gran variabilidad en la presentación clínica del TEP en las personas mayores. Esta circunstancia condiciona que los síntomas y signos tengan baja sensibilidad y especificidad (tabla 3).

Si bien la mayoría de autores identifican que los síntomas y signos más frecuentes son la disnea, la taquipnea, el dolor torácico y el síncope, en el paciente anciano debemos recordar que síndromes como el *delirium*, el deterioro funcional, la alteración de la marcha y las caídas, suelen ser formas de presentación atípica del TEP.

Por tanto, la presentación de cualquiera de estos síndromes geriátricos, especialmente en pacientes mayores con algún factor predisponente, nos obligará a tener presente la posibilidad diagnóstica de ETV.

Tabla 3. Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según el diagnóstico final.

	TEP confirmado (n= 219)	TEP excluido (n= 546)
Síntomas		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	19%	11%
Signos		
Taquipnea ($\geq 20/\text{min}$)	70%	68%
Taquicardia ($>100/\text{min}$)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre ($>38,5^\circ\text{C}$)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:864-71.

5. DIAGNÓSTICO

El TEP debe sospecharse en todo paciente que presente disnea súbita, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico o hipotensión mantenida sin una causa evidente.

Sin embargo, en el anciano toda esta sintomatología es muy inespecífica, por lo que es necesario utilizar herramientas basadas en la probabilidad diagnóstica que nos ayuden a evitar errores en nuestra práctica clínica habitual, a sospechar y detectar a tiempo el problema y a disminuir los casos de infradiagnóstico.

En los últimos años se han desarrollado diversas escalas para evaluar esta probabilidad diagnóstica siendo el *Score de Wells* (tabla 4) el más utilizado.

Este instrumento estratifica a los pacientes en categorías de probabilidad clínica. De forma que, puntuaciones mayores de 6 se corresponden con un riesgo elevado (78,4%), de 2 a 6 puntos con un riesgo moderado (27,8%) y menor de 2 puntos con un riesgo bajo (3,4%).

Tabla 4. Score de predicción clínica para TEP.

Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación total	

Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, et al. 2000;83(3):416-20.

Para continuar con el proceso diagnóstico y realizar una correcta toma de decisiones, una vez establecido el riesgo clínico o la mayor o menor probabilidad de presentar un TEP, debemos realizar una evaluación de la estabilidad clínica del paciente. Esta evaluación de la situación hemodinámica nos será útil para decidirnos a realizar una u otra prueba diagnóstica (figura 2).

Asimismo, en las personas mayores, la toma última de decisiones deberá basarse en la valoración de su situación basal previa. Para ello será imprescindible realizar una evaluación estructurada y objetiva de las situaciones funcional y mental de los pacientes, utilizando instrumentos de valoración geriátrica adecuadamente validados. Con ello podemos llegar a precisar que en situaciones de dependencia grave para actividades de la vida diaria, podrían no estar indicadas algunas pruebas diagnósticas como el TCMD y la ecocardiografía transesofágica.

Respecto a las pruebas diagnósticas referidas en la figura 2, es necesario destacar:

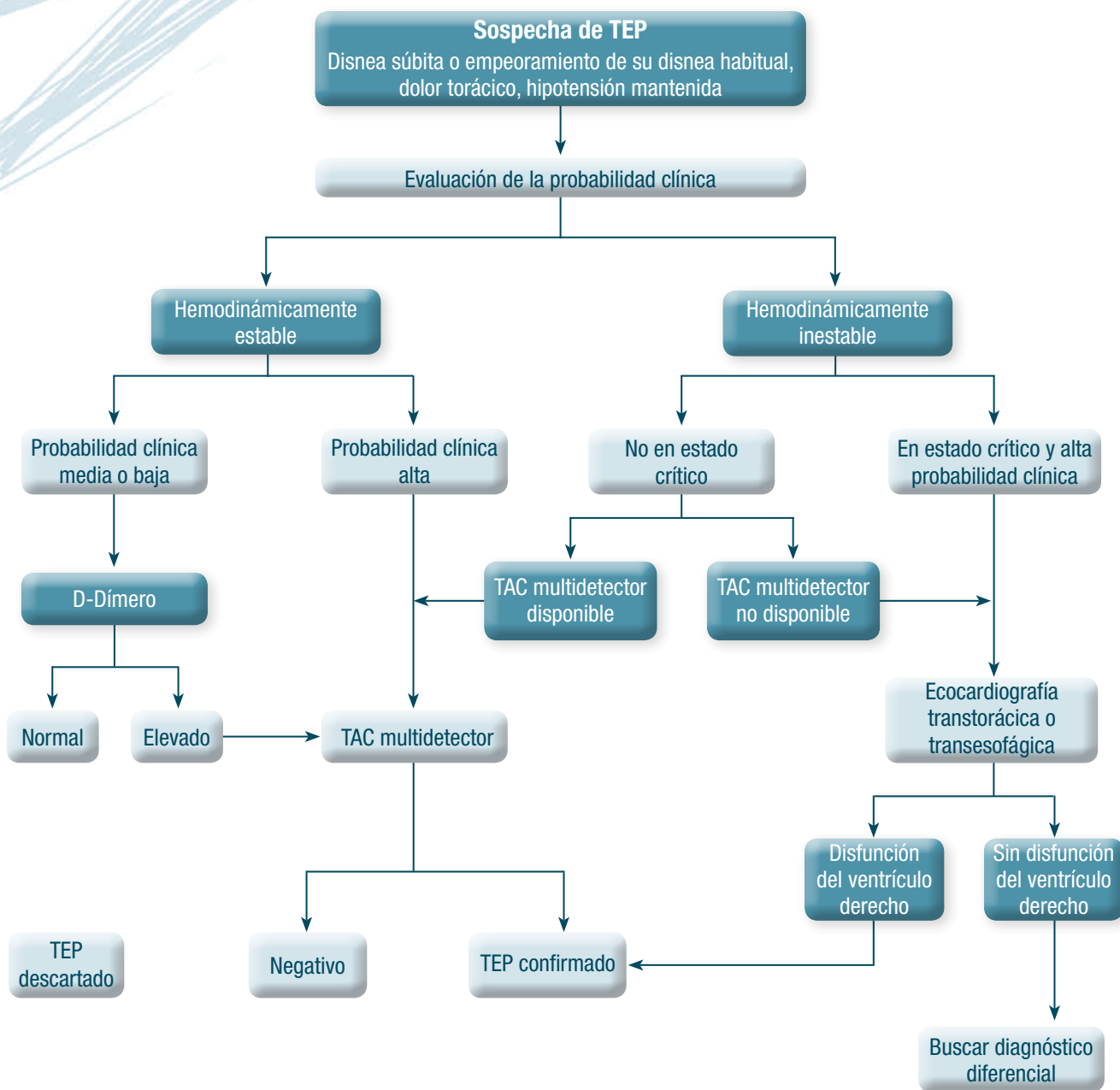
- La concentración plasmática de dímero-D se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. Un valor mayor de 500 mg/l mediante ELISA tiene una sensibilidad >95% y una especificidad en torno al 40% para ETV. Es importante tener en cuenta que también está elevado en enfermedades como IAM, neumonía, malignidad y en pacientes postquirúrgicos.
- El poder diagnóstico del dímero-D radica en su valor predictivo negativo (VPN, 98% para ELISA). Un valor menor a 500 mg/l y una baja/intermedia probabilidad clínica permiten prácticamente excluir el TEP.
- Desde la introducción del TAC Multidetector (TCMD) de alta resolución espacial y temporal, la angiografía por TC se ha convertido en el método de elección para visualizar el sistema vascular pulmonar cuando se sospecha TEP. En el estudio PIOPED II se ha obtenido una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96%.
- El ecocardiograma es útil en pacientes con compromiso hemodinámico, ya que permite descartar otros cuadros como IAM, disección aórtica o taponamiento pericárdico. Esta prueba no es sensible para el diagnóstico, pero juega un importante rol en la estratificación del riesgo de pacientes con TEP confirmada.
- La angiografía pulmonar es el estándar en el diagnóstico de TEP, pero tiene limitaciones, ya que debe ser interpretada por un experto y es un método invasivo, por lo que queda reservada para un grupo reducido de pacientes en los cuales el diagnóstico no puede ser establecido por métodos menos invasivos.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En las personas mayores es relativamente frecuente que el TEP se presente de forma concomitante con otras patologías cardiorespiratorias. Es más, en muchas ocasiones se manifiesta de forma clínica como lo hacen algunas de estas enfermedades, condicionando que el sobrediagnóstico sea tan frecuente como el infradiagnóstico. Estas circunstancias nos conducen a que en el diagnóstico diferencial con el TEP debamos incluir procesos como infecciones respiratorias, asma, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar, ansiedad, disección aórtica y neumotórax.

Por tanto, el diagnóstico diferencial deberá orientarse dependiendo de la forma clínica de presentación:

- En los casos en los que el TEP se presenta como pequeños embolismos repetidos asintomáticos que llegan a condicionar una disnea de esfuerzo y una hipertrofia ventricular derecha, se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de *cor pulmonale*, especialmente la hipertensión pulmonar.

Figura 2. Estudio diagnóstico del TEP.

Modificado de Agnelli G, Becattini C. *N Engl J Med* 2010; 363:266-274.

- Cuando cursa como condensación pulmonar y/o derrame pleural, debe diferenciarse de procesos infecciosos, especialmente neumonías y empiema.
- En los casos que se presente como disnea de inicio súbito o dolor torácico, se deberán excluir procesos como el neumotórax, la cardiopatía isquémica aguda, las taquiarritmias y la pericarditis.
- Cuando cursa con *shock* cardiogénico, el diagnóstico diferencial se realizará con el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica, el taponamiento pericárdico y el distrés respiratorio del adulto.

7. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es inducir una situación de hipocoagulabilidad que estabilice el trombo venoso, evitando así su progresión, su fragmentación y las recidivas. Dado que esta hipocoagulabilidad conlleva un riesgo de aparición de fenómenos hemorrágicos, el tratamiento ideal será aquel que consiga reducir al mínimo tanto la recidiva tromboembólica como el riesgo de hemorragia.

Fármacos utilizados en el tratamiento del TEP:

- La **heparina convencional o no fraccionada** (HNF): es hasta ahora el fármaco de elección en el tratamiento de la fase aguda del TEP estable. La HNF actúa como anticoagulante y su efecto terapéutico se basa en una acción antitrombina.

Administración: en bolo endovenoso inicial de 5.000 UI, seguido de una perfusión continua a dosis de 400-600 UI/kg cada 24 horas, ajustando la dosis para conseguir un alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) de 1,5 a 2,5 veces el control.

También se puede administrar en bolos de 4.000 UI cada 4 horas, pero tiene mayor riesgo hemorrágico.

Se debe mantener hasta que una vez introducidos los anticoagulantes orales (ACO) se logre conseguir su efecto terapéutico adecuado y estable, por lo que se recomienda usar al menos durante unos 5 días.

Complicaciones: hemorragia, trombocitopenia, reacciones alérgicas y osteoporosis.

Contraindicaciones: hemorragia activa, enfermedad séptica, coagulopatías graves, hepatopatía crónica, malformaciones vasculares cerebrales, cirugía reciente, HTA severa no controlada.

- Las **heparinas de bajo peso molecular** (HBPM): actúan inhibiendo preferentemente el factor Xa y menos el factor IIa (la trombina).

La administración subcutánea les confiere una elevada biodisponibilidad alcanzando el 90% del equivalente a la inyección intravenosa.

Como presentan una respuesta anticoagulante predecible se pueden utilizar sin necesidad de monitorización y es posible el empleo de dosis fijas en función del peso corporal del paciente.

Otras de sus ventajas es que tienen una vida media más larga, menor riesgo hemorrágico e igual efecto antitrombótico que las HNF.

Administración: vía subcutánea, a dosis e intervalo variables (habitualmente cada 12 horas).

- **Enoxaparina:** dosis terapéutica 1 mg/kg cada 12 horas.
- **Nadroparina:** dosis terapéutica 85,5 UI/kg cada 12 horas.

- **Dalteparina:** dosis terapéutica 100 UI/kg cada 12 horas.
- **Tinzaparina:** dosis terapéutica 175 UI/kg cada 24 horas.
- **Bemiparina:** dosis terapéutica 115 UI/kg cada 24 horas.

Presentan las mismas contraindicaciones y complicaciones que la HNF.

- Los **anticoagulantes orales:** son fármacos antagonistas de la vitamina K y se utilizan para mantener la situación de hipocoagulabilidad durante los siguientes 3 o 6 meses.

Su efecto anticoagulante comienza a las 48-72 horas del inicio del tratamiento y se deben administrar de forma concomitante con la heparina durante al menos 48 horas.

- **Acenocumarol:** dosis inicial de 3 mg/día durante 2 días, modificando la dosis según INR e indicación clínica. El efecto perdura durante 2-3 días tras suspender el tratamiento.
- **Warfarina:** dosis inicial de 2-5 mg/día durante 2 días modificando la dosis según INR e indicación clínica. El efecto perdura durante 3-5 días tras suspender el tratamiento.

Entre las limitaciones del tratamiento con anticoagulantes orales, aparte de los efectos secundarios, cabe destacar su estrecho margen terapéutico y la labilidad de sus niveles plasmáticos que pueden verse modificados por numerosos fármacos y por variaciones en la dieta y en la absorción de la vitamina K, lo que obliga a ajustar constantemente las dosis que se administran.

En pacientes de edad avanzada, situaciones como la incapacidad funcional, la alteración de la marcha y las caídas, así como el deterioro de funciones superiores (que puede limitar el cumplimiento terapéutico), podrían ser contraindicaciones de este grupo de fármacos. Probablemente estos serán un grupo de enfermos en los que las HBPM en la fase de continuación aporten más ventajas.

La fibrinólisis produce una rápida destrucción del trombo y una mejoría de la perfusión pulmonar, de las alteraciones hemodinámicas y del intercambio gaseoso de forma más rápida que la heparina, siendo el TEP hemodinámico.

mente estable la primera indicación de este tratamiento. Los fibrinolíticos se administrarán por vía sistémica en los primeros 15 días del episodio agudo y en una unidad de cuidados intensivos.

Las contraindicaciones para la fibrinólisis incluyen: hemorragia activa, ACV reciente (<1 mes), cirugía mayor en los 10 días previos, hipertensión arterial sistémica grave, endocarditis e insuficiencia hepática.

Cuando el TEP es masivo o hemodinámicamente inestable, los fibrinolíticos son los fármacos de elección, ya que provocan una rápida desobstrucción del lecho vascular pulmonar con un rápido restablecimiento hemodinámico.

La complicación más grave y frecuente de la fibrinólisis es la hemorragia.

Tabla 5. Fármacos fibrinolíticos.

Primera generación	Segunda generación	Tercera generación
Estreptoquinasa	Activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA)	Mutantes del rTPA
Uroquinasa	Prouroquinasa	Activadores del plasminógeno quimérico recombinante
	Derivados acetilados del complejo estreptoquinasa-activador del plasminógeno (APSAC)	Complejos de activadores del plasminógeno con anticuerpos monoclonales antifibrina
		Complejos de activadores del plasminógeno derivados del <i>Desmodus rotundus</i>
		Estafiloquinasa recombinante

Cuando existe una contraindicación para la anticoagulación o en pacientes que presentan recidiva del TEP, el tratamiento quirúrgico puede ser una alternativa. La intervención se realiza mediante la colocación de filtros en la vena cava y tiene como objetivo obstruir el paso de nuevos trombos desde las extremidades inferiores a la circulación pulmonar.

La embolectomía pulmonar es una cirugía de extrema urgencia, técnicamente compleja y con una alta mortalidad. Ya que no supera en eficacia a la fibrinólisis está

dudosamente indicada y tan solo se utilizará en TEP masivo con contraindicación de fibrinólisis o cuando esta ha fracasado.

8. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

■ **TEP de alto riesgo:** en los pacientes con TEP que presentan *shock* o hipotensión (TEP masivo), el tratamiento de primera elección debe ser la HNF intravenosa, mediante un bolo ajustado según peso (80 UI/kg), seguido de 18 UI/kg en perfusión continua. Posteriormente se iniciará una infusión ajustada en función del tiempo de tromboplastina activada (TTPA). Los estudios clínicos actuales indican una reducción significativa de la mortalidad y de la recurrencia de TEP después de la trombolisis.

El objetivo terapéutico es evitar la recurrencia del tromboembolismo y facilitar una reducción de la carga del VD.

La embolectomía quirúrgica se reserva para aquellos pacientes con contraindicaciones absolutas a la trombolisis o en los que esta no ha mejorado el estado hemodinámico.

■ **TEP de riesgo intermedio:** se incluyen pacientes normotensos con un TEP sin riesgo elevado y que presentan un pronóstico favorable a corto plazo. Se encuentran hemodinámicamente estables y suelen evidenciarse disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico. En la mayoría de estos casos el tratamiento de elección son las HBPM administradas por vía subcutánea a dosis ajustadas al peso corporal.

■ **TEP de bajo riesgo:** comprendería pacientes con resultados negativos de disfunción del VD y de lesión miocárdica. En este grupo el tratamiento se basa en la anticoagulación con un control de niveles adecuados de INR.

Profilaxis de TEP: las medidas profilácticas pueden ser físicas o farmacológicas. Las físicas consisten en la deambulacion, medias de compresión gradual y compresión neumática intermitente en las piernas; todas ellas actúan evitando la estasis venosa y aumentando el retorno sanguíneo. Las medidas farmacológicas consisten en pauta de HNF a bajas dosis, HBPM o anticoagulantes orales. Si bien todas ellas actúan impidiendo la activación de la coagulación, las HBPM son las más eficaces y seguras, por lo que su empleo se ha generalizado.

9. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl Med* 2010;363:266-74.
- Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, et al. The Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonist: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:204-233.
- Fedullo P, Tapson V. The evaluation of suspected Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349:1247-1256.
- Martín P, Ramos G, Sanchos J. *Med Resp. Segunda Edición*. 2006; 58:10013-1027.
- Masotti L, Righini M, Vuilleumier N, Antonelli F, et al. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: Focus on clinical aspects, imaging, and biomarkers. *Vascular Health and Risk Management* 2009;5:567-575.
- Otero R, Grau E, Jiménez D, Uresandi F, et al. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 2008;44(3):160-9.
- Piazza G, Goldhaber S. Acute Pulmonary Embolism: Part II: Treatment and prophylaxis. *Circulation Journal Of The American Heart Association*. 2006;114:e42-e47.
- Ruiz J, García I. Diagnóstico Actual de la Tromboembolia Pulmonar. *Med Resp* 2008(1)2:7-12.
- Stein PD, Fowler SE, Goodman LE et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2006;354(22):2317-2327.
- Torbicki A. Enfermedad tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(7):832-49.
- Torbicki A, Arnaud C, Konstantinides S, Agnelli G, et al. Guidelines on the diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism Of the European Society Of Cardiology. *European Heart Journal* 2008;29:2276-2315.
- Veiga F, Melero M, Vidal F. Enfermedad tromboembólica Venosa. En: *Tratado de Geriatria para residentes*. 2006; 38:381-394.

BLOQUE IX. TRASTORNOS DIGESTIVOS



27. ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO



AUTORES

Alberto Tenorio Gallardo
Renzo Pampa Rodríguez
Angélica Lombardi

COORDINADORA

M^a Paz Jiménez Jiménez

Hospital General Universitario de Guadalajara

1. INTRODUCCIÓN

El concepto actual de ERGE es la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluído desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la calidad de vida.

La esofagitis por reflujo abarca un espectro de alteraciones inflamatorias de la mucosa esofágica que ocurren como consecuencia del reflujo gastroesofágico patológico. Para su diagnóstico es necesaria la realización de una esofagoscopia.

Otra de las complicaciones importantes es el esófago de Barrett, que consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado. La importancia del diagnóstico de esófago de Barrett reside en su carácter premaligno.

2. EPIDEMIOLOGÍA

El impacto de la ERGE sobre la calidad de vida relacionada con la salud es muy importante e independiente de la existencia de lesiones esofágicas. La prevalencia de la enfermedad se sitúa en torno al 20%, y la incidencia, en alrededor de 4,5 por cada 1.000 personas al año.

Un estudio reciente encontró un incremento progresivo de esofagitis con la mayor edad, de modo que la presentaba un 12% de los pacientes menores de 21 años frente al 37% en los de más de 70 años. Entre los pacientes con esofagitis grave, la prevalencia de pirosis fue menor en los de edad avanzada; la refirió el 82% de los menores de 21 años frente al 37% de los pacientes con una edad superior a 70 años.

Es decir, la intensidad y la frecuencia de la pirosis no fue un buen indicador de la gravedad de las lesiones esofágicas.

El envejecimiento se asocia con un incremento progresivo de la prevalencia de esófago de Barrett, de modo que en el subgrupo poblacional de edad entre 40 y 49 años, la prevalencia estimada es del 5%, mientras que entre 50 y 69 años se aproxima al 10%.

3. PATOGENIA

La ERGE es una enfermedad crónica, generalmente no progresiva. Su fisiopatología parece ser la alteración de los mecanismos defensivos y, entre ellos, los que

se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular la presión anormalmente baja del esfínter esofágico inferior (EEI) y, más importante todavía, la prolongada exposición esofágica al ácido durante las relajaciones transitorias del EEI.

Probablemente, el origen de la mayor gravedad de la ERGE en el anciano es multifactorial, y uno de los factores fundamentales es presumiblemente un mayor tiempo de exposición esofágica al reflujo gastroesofágico y, ocasionalmente, por el deterioro de la función motora esofágica. En el anciano, muchas de las alteraciones motoras esofágicas son secundarias a enfermedades concomitantes, como la diabetes, trastornos neurológicos, o bien se deben a la toma de fármacos con efecto deletéreo sobre la función esofágica (tabla 1).

Tabla 1. Fármacos de uso frecuente en ancianos que pueden alterar la función motora esofágica.

Agonistas betaadrenérgicos
Antagonistas alfaadrenérgicos
Antagonistas de los canales del calcio
Anticolinérgicos
Benzodiacepinas
Nitratos
Narcóticos opioides
Xantinas

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas típicos de la ERGE son la pirosis (sensación de ardor o quemazón ascendente retroesternal) y la regurgitación. Se presentan predominantemente después de las comidas y se favorecen con el decúbito. Otras veces la enfermedad tiene una presentación atípica con síntomas asociados a laringitis posterior (disfonía, carraspeo, sensación de cuerpo extraño), con dolor torácico, tos crónica, asma o manifestaciones orales, como las erosiones dentales.

La sintomatología atípica es más frecuente en los ancianos. Por ello, muchas veces, las manifestaciones extraesofágicas de la ERGE, como el dolor torácico o los síntomas respiratorios o laríngeos, pueden ser la forma de presentación de la enfermedad.

Varios estudios han demostrado una clara discrepancia entre la presencia de síntomas severos en paciente con ERGE en ancianos y el grado de inflamación de la mucosa esofágica.

5. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL REFLUJO EN EL ANCIANO

Los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE pueden diagnosticarse a partir de los síntomas y, generalmente, no requieren de otras investigaciones (grado de recomendación B; nivel de evidencia 3b). La endoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico de la esofagitis y de las complicaciones de la ERGE. Su especificidad es muy elevada (más del 90%), pero su sensibilidad es baja, ya que más de la mitad de los pacientes que sufren la enfermedad no presentan lesiones en la mucosa esofágica.

El diagnóstico de la ERGE es habitualmente más complejo en los pacientes de edad avanzada por la predominancia de síntomas atípicos, con una mayor presencia de esofagitis y complicaciones que con relativa frecuencia tienen un curso oligosintomático e incluso asintomático. Se ha recomendado que debiera considerarse siempre la posibilidad de realizar endoscopia digestiva alta cuando exista la sospecha clínica de ERGE en los pacientes ancianos (grado de recomendación D; nivel de evidencia 5).

La utilidad del cribado de esófago de Barrett está cuestionada y se recomienda indicarlo en aquellos con un mayor riesgo de desarrollar esta complicación.

La eficiencia de la vigilancia del esófago de Barrett también está sometida a discusión en el momento actual; ello ha propiciado distanciar las revisiones endoscópicas y no indicarlo en los pacientes que no podrían ser sometidos a tratamiento. Esto último afecta directamente a los ancianos y a los pacientes con enfermedades concomitantes graves que impiden la intervención terapéutica sobre el esófago de Barrett (grado de recomendación D; nivel de evidencia 5).

La pHmetría esofágica ambulatoria está indicada cuando existe incertidumbre diagnóstica; son ejemplos característicos los pacientes con síndrome clínico compatible y endoscopia normal (ERGE no erosiva) o con síntomas atípicos (manifestaciones extraesofágicas de la ERGE). No obstante, en ambas situaciones, la respuesta favorable (remisión de los síntomas) al ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones (IBP), que debe hacerse con dosis alta, tiene alto valor diagnóstico, es eficiente y hace prescindible la pHmetría.

6. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Los principios básicos y objetivos del tratamiento en los ancianos son similares al joven. Los objetivos terapéuticos en esta enfermedad son la eliminación de los síntomas, curar las lesiones esofágicas (esofagitis) si existen, evitar la aparición de complicaciones y prevenir las recaídas.

La gran mayoría de pacientes pueden ser tratados con métodos no invasivos como modificaciones del estilo de vida y medicación.

La modificación de los estilos de vida es el inicio de la terapia de ERGE, aunque algunas veces podría no ser suficiente para el control sintomático, especialmente en pacientes con complicaciones. Una revisión sistemática de la literatura publicada concluyó que solo existe evidencia científica para medidas como disminuir de peso y elevar la cabecera de la cama.

Otra de las estrategias beneficiosas para el tratamiento es evitar en la medida de lo posible la medicación potencialmente perjudicial, tales como los antiinflamatorios no esteroideos, potasio, bifosfonatos, betabloqueantes, teofilina y bloqueadores del canal de calcio.

La máxima eficacia se consigue con el tratamiento anti-secretor y ello lo convierte en la primera línea terapéutica cualquiera que sea la forma clínica de la ERGE. La eficacia terapéutica guarda relación directa con la potencia antisecretora del fármaco empleado; de ahí la ventaja de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) sobre los antagonistas H₂. En un metaanálisis hubo una completa remisión de sintomatología en un 11,5% por semana con IBP comparado con un 6,4% por semana con los antagonistas de los receptores H₂. Los antagonistas H₂ son más eficaces que el placebo en el tratamiento de los síntomas de la ERGE y la curación de la esofagitis; el aumento de la dosis no ha demostrado su beneficio (nivel de evidencia 1). Los IBP son los fármacos más efectivos en el tratamiento de la ERGE, tanto en el control de síntomas a corto plazo, en la curación de la esofagitis, cualquiera que sea su gravedad, como en el tratamiento de mantenimiento y prevención de la recidiva. Son eficaces tanto en terapia continua como a demanda (nivel de evidencia 1).

Los antiácidos pueden ser útiles para el control ocasional de los síntomas de presentación infrecuente, especialmente la pirosis, y no son eficaces para conseguir la

cicatrización de las lesiones de esofagitis. Los agentes procinéticos (no cisaprida) se pueden utilizar en pacientes seleccionados en forma conjunta con inhibidores de la secreción ácida, no como monoterapia (nivel de evidencia 2a).

La cirugía antirreflujo es una alternativa terapéutica comparable en eficacia al tratamiento farmacológico en el paciente con ERGE (nivel de evidencia 3b). La cirugía antirreflujo, basada en la experiencia del cirujano, es una opción de tratamiento definitivo en pacientes con ERGE adecuadamente documentada (nivel de evidencia 2b).

7. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DE LA ERGE

En función de la gravedad de los síntomas se optará por las distintas alternativas diagnósticas y terapéuticas:

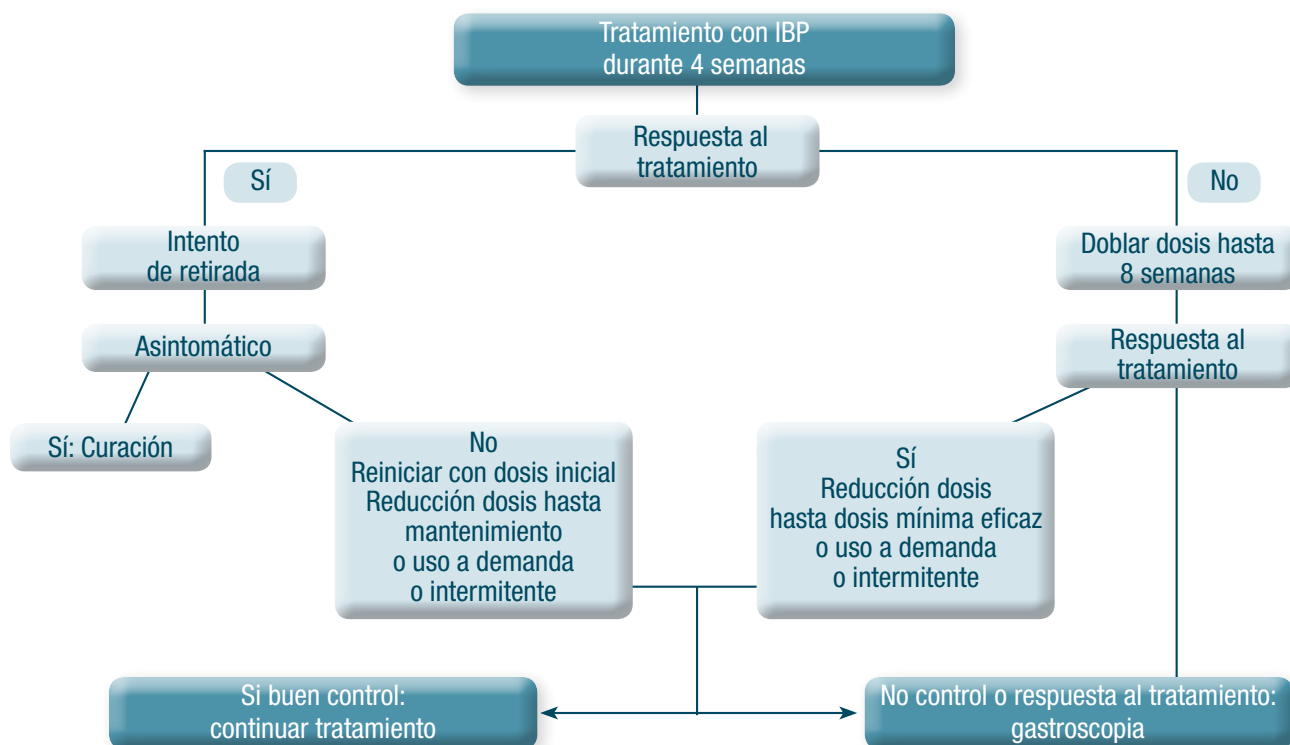
- **Reflujo ocasional sin alteración en la calidad de vida:** dada la benignidad clínica, el tratamiento a demanda con antisecretores y medidas higienico-dietéticas.

- **Síntomas frecuentes >2 veces/semana con deterioro de la calidad de vida:** la mejor estrategia en la ERGE es indicar un tratamiento antisecretor potente en fase aguda para obtener una rápida remisión de los síntomas y de la cicatrización de la esofagitis, para después ajustar la pauta de administración a lo mínimo necesario para evitar la recidiva.

El tratamiento empírico inicial (figura 1) se realizará mediante IBP durante 4 semanas. Ante la ausencia de respuesta o el alivio parcial de los síntomas, está justificado doblar la dosis y prolongar el tratamiento durante 4-8 semanas. Se puede retirar el tratamiento a pacientes con respuesta adecuada al tratamiento empírico ya que muchos pacientes no presentan recaídas o estas son ocasionales.

En pacientes con recidiva tras retirada o que han precisado doble dosis durante más tiempo, se ha de encontrar la dosis mínima eficaz, lo que implica disminuir la dosis progresivamente (*step-down*) y espaciarlas hasta conseguir la posología mínima que controle los síntomas, ya que no todos los pacientes responden a las mismas dosis y pautas. Si existe buen control, una vez hallada

Figura 1. Tratamiento empírico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).



IBP: inhibidor de la bomba de protones.

SEGG Enfermedad reflujo gastroesofágico, Guía de la buena práctica clínica en geriatría 2006: Pag. 57-58.

la dosis y pauta adecuadas, no se precisa seguimiento; si existe mal control y se precisa medicación continua a altas dosis se debe realizar endoscopia digestiva alta para descartar complicaciones.

Ante síntomas de alarma (disfagia, hematemesis, disminución de peso) se realizará siempre endoscopia digestiva alta y en función de los resultados se procederá al tratamiento oportuno. La esofagitis grave precisa tratamiento como se resume en la figura 2 durante al menos 8 semanas y seguimiento estrecho, sobre todo si existe esófago de Barrett o estenosis esofágica. Si el paciente nunca había tomado medicación se prescribirá un IBP a dosis estándar durante 8 semanas, y si ya los tomaba, debe doblarse la dosis y completar 8 semanas, y aunque mejoren los síntomas se han de mantener a largo plazo y a dosis terapéuticas.

La alternativa quirúrgica debe estar presente en este grupo de pacientes tras acabar la estrategia terapéutica inicial, dependiendo de la situación del paciente (comorbilidades) y sus preferencias. El tratamiento de las complicaciones requiere una terapéutica farmacológica intensa y en ocasiones cirugía.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Chen D, Barber C, McLoughlin P, Thavaneswaran P, Jamieson GG, Maddern GJ. Systematic review of endoscopic treatments for gastro-oesophageal reflux disease. Br JS surg 2009;96:128-136.

Crane SJ, Talley NJ. Chronic gastrointestinal symptoms in the elderly. Clin Geriatr Med 2007;23(4):721-734.

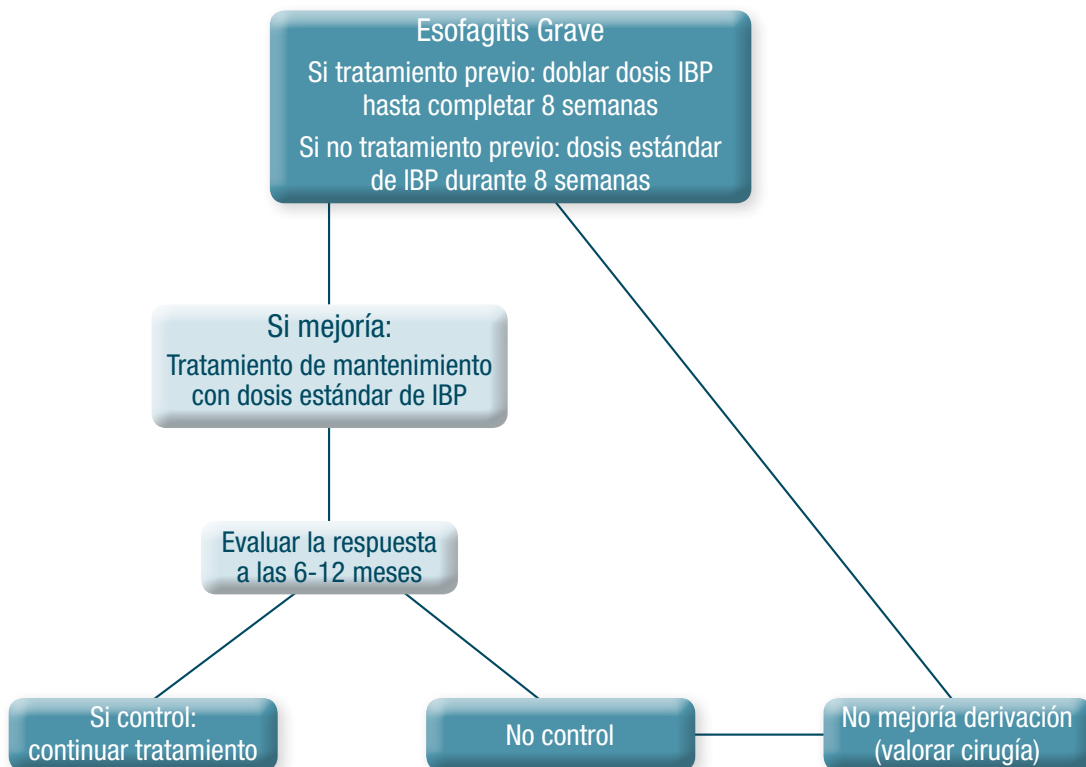
Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease a systematic review. Gut 2005;54:710-7.

Fass R, Pulliam G, Johnson C, Garewal HS, Sampliner RE. Symptom severity and esophageal chemosensitivity to acid in older and young patients with gastroesophageal reflux. Age Ageing 2002;29:125-30.

Franceschi M, Di Mario F, Leandro G, Maggi S, Pilot A. Acid-related disorders in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2009;23(6):839-848.

Hirano I, Richter JE. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. ACG Practice

Figura 2. Tratamiento de la esofagitis grave.



IBP: inhibidor de la bomba de protones.

SEGG Enfermedad reflujo gastroesofágico, Guía de la buena práctica clínica en geriatría 2006: Pag. 57-58.

Guidelines: esophageal reflux testing. *Am J Gastroenterol* 2007;102:668-685.

Hong SK, Vaezi MF. Gastroesophageal reflux monitoring: pH (catheter and capsule) and impedance. *Gastrointest Endos Clin N Am* 2009;19:1-22.

Kahrilas PJ. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease. *N Engl J Med* 2008;359:1700-1707.

Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF; American Gastroenterological Association Institute; Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008; 135:1392.

Kahrilas PJ, Talley NJ. Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults. Marzo 2011.

Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med* 2006;166:965-971.

Lee J, Anggiansah A, Anggiansah R, Young A, Wong T, Fox M. Effects of age on the gastroesophageal junction, esophageal motility, and reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1392-1398.

Poh CH, Navarro Rodriguez T. Review: treatment of gastroesophageal reflux disease in the elderly. *Am J Med* 2010; 123 (6): 496-501.

Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, Johansson SE, Lind T, Bolling-Sternevald E, et al. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology* 2005; 129:1825-1831.

Sharm P. Barrett's esophagus. Clinical practice *N. Engl J. Med.* 2009;361(26):2548-2536.

Wang KK, Sampliner RE. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008;103:788-797.

28. ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA



AUTORES

Marta Pérez García
Danny Febres Panez
Carlos Oñoro Algar

COORDINADORA

M^a Paz Jiménez Jiménez

Hospital General Universitario de Guadalajara

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad ulcerosa péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico, por ser una lesión localizada y en general, única de la mucosa del estómago o duodeno, que se extiende, como mínimo, hasta la *muscularis mucosae*, y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

La población anciana presenta una elevada prevalencia de enfermedades digestivas, entre ellas la enfermedad ácido-péptica. Origina un deterioro de la calidad de vida, así como el desarrollo de serias complicaciones que incrementan la morbilidad-mortalidad. La presentación clínica es, en ocasiones, atípica, y el curso de la enfermedad, más silente, y frecuentemente se observan lesiones graves con escaso cortejo sintomático. Estas peculiaridades condicionan abordajes diagnósticos y, sobre todo, terapéuticos limitados. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de las complicaciones que aparecen en los pacientes geriátricos son consecuencia de la cronicidad de un proceso mantenido a lo largo de muchos años.

2. CAMBIOS FISIOLÓGICOS GASTRODUODENALES RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

En los ancianos sanos se produce una pérdida de celularidad en la mucosa gástrica debido al envejecimiento, por lo que se ha observado una tendencia a la atrofia gástrica. También se ha detectado una disminución de las prostaglandinas (protectoras de la enfermedad ácido-péptica) en estómago y duodeno, una reducción en la secreción basal y estimulada de pepsina, así como reducción en la capacidad regenerativa de la mucosa a las lesiones, probablemente influenciada por la reducción de flujo sanguíneo de la mucosa gástrica. La velocidad de vaciado gástrico parece estar disminuida, más acusada para líquidos que para sólidos.

3. EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia de la úlcera péptica a lo largo de la vida:
 - 5-10% en la población general.
 - 10-20% en los pacientes *Helicobacter pylori* (HP) positivos.

- Incidencia anual:
 - 0,1%-0,3% de la población general.
 - 1% en los pacientes *H. pylori* positivos.
 - En España, la úlcera duodenal (UD) tiene una incidencia del doble con respecto a la úlcera gástrica (UG).
- Edad:
 - Mayor incidencia a mayor edad, probablemente en relación con una mayor prevalencia de *H. Pylori* y un mayor consumo de AINE.
 - La UD aparece a edades más tempranas (edad media 40 años) que la UG (edad media 55 años).

4. ETIOLOGÍA

La úlcera péptica es la consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

a. Factores agresivos

- Secreción de ácido gástrico.
- Actividad péptica.
- Ambientales:
 - *Helicobacter pylori*. UD 95% en series antiguas y 75% en series actuales. UG 65-95%.
 - AINE (los corticoides por sí solos no aumentan el riesgo de úlcera péptica pero aumentan la capacidad ulcerogénica de los AINE).
 - Tabaco, dieta, café y alcohol.

b. Factores defensivos

- Secreción de moco y bicarbonato.
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica.
- Restitución celular.
- Prostaglandinas.

5. CLÍNICA

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, se suele localizar en epigastrio. Descrito como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre doloroso. Este aumenta 1 a 3 horas tras la ingesta (cuando el estómago

se vacía de alimentos) y por la noche entre las 11 p.m. y las 2 a.m. (máxima estimulación circadiana de la secreción ácida), disminuye con la ingesta (menos manifiesto en la UG), los antiácidos y los antiseoretos. Los síntomas suelen ser episódicos y recurrentes, con una clara relación estacional (primavera u otoño). Otros síntomas son la anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos. Además presenta manifestaciones inespecíficas como meteorismo, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis.

La sintomatología de la úlcera péptica puede ser muy variable, e incluso cursar sin clínica acompañante y manifestarse como una complicación (hemorragia, perforación) sin síntomas previos, sobre todo en tratados con AINE y edad avanzada.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa péptica requiere la identificación de la lesión ulcerosa por técnicas de imagen y su diagnóstico etiológico (mediante la historia clínica, con el diagnóstico de infección por HP o, raramente con la determinación de gastrina para descartar hipergastrinemia). La exploración física suele ser normal, aunque puede haber dolor inespecífico a la palpación profunda del epigastrio. Manifestaciones como palidez cutáneo-mucosa sugieren hemorragia, estando indicado realización de tacto rectal; abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal sugieren perforación y, movimiento gástrico en ayunas sugiere estenosis pilórica. Se debe realizar una búsqueda de signos de posibles enfermedades asociadas.

Exploraciones complementarias:

- **Endoscopia digestiva alta:** permite la exploración del esófago, el estómago y el duodeno, lo que posibilita la visualización de su luz, la obtención de biopsias o la aplicación de medidas terapéuticas, por lo que es el **método diagnóstico de elección**. Los pacientes ancianos, en general, presentan una buena tolerancia a estas exploraciones, incluso cuando se usa la sedación controlada, siempre que se vigile la saturación de oxígeno y la presión arterial.

Se deben obtener biopsias múltiples de los márgenes de todas las úlceras gástricas para descartar malignidad. En la úlcera gástrica se puede hacer un seguimiento endoscópico, que no es preciso si el aspecto endoscópico es benigno. En la UD la obten-

ción de biopsia no está indicada, salvo las antrales para determinar HP.

- **Radiología con contraste baritado:** método diagnóstico cuando la endoscopia no se puede realizar por la falta de accesibilidad o está contraindicada. El diagnóstico radiológico se basa en la demostración del cráter ulceroso.
- **Detección de *Helicobacter pylori*:** existe una alta prevalencia de infección por HP, que aumenta con la edad, alcanzando valores del 50-60% en ancianos asintomáticos y hasta el 70% en ancianos con enfermedades del tracto gastrointestinal alto. El HP es la causa más frecuente de la gastritis crónica asociada a la úlcera gástrica o duodenal. El tratamiento de la infección por HP en paciente con úlcera y linfoma gástrico mejora los resultados de los tratamientos de estas enfermedades. El diagnóstico de la infección por HP se puede realizar mediante métodos diagnósticos directos (gastroscopia y toma de biopsias) e indirectos:
 - **Test de la ureasa:** sensibilidad 88-95%, especificidad 95-100%.
 - **Histología:** sensibilidad 95-98%, especificidad 98-100%.
 - **Cultivo:** sensibilidad 70-95%, especificidad 100%.
 - **Serología:** sensibilidad 85-95%, especificidad 90-95%.
 - **Test del aliento con urea:** sensibilidad 90-95%, especificidad 90-98%. Es la mejor prueba no invasiva para confirmar la erradicación de HP tras el tratamiento.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico, que puede ir asociada a la enfermedad ulcerosa péptica.
- Dispepsia por fármacos: teofilina, digoxina o antibióticos o la gastritis erosiva por AINE.
- Carcinoma gástrico: se tiene que sospechar en un paciente de edad avanzada con una historia corta de epigastralgiás de carácter continuo, que empeora con la ingesta de alimentos y se asocia a anorexia y pérdida de peso.

- Patología biliar o pancreática.
- Dispepsia funcional.

8. ÚLCERA REFRACTARIA Y RECURRENTE

- **Úlcera refractaria:** úlcera persistente a pesar de tratamiento correcto durante un tiempo aproximado de 8 semanas en la UD y 12 semanas en la UG. Es importante diferenciar mediante endoscopia síntomas refractarios de úlcera refractaria.
- **Úlcera recurrente:** recurrencias frecuentes son parte de la historia natural de la úlcera péptica. La recurrencia ulcerosa al año es del 60-85% con placebo, 20-30% con antiH2 a mitad de dosis y 5% si se cura HP.

Causas:

- HP positivos: mal cumplimiento terapéutico erradicador o resistencia antibiótica.
- HP negativos: falso negativo HP, AINE, retraso de la curación (tabaquismo, úlcera gigante, fibrosis de la úlcera), hipersecreción (gastrinoma), formas infrecuentes de úlcera péptica o úlceras no pépticas.

Diagnóstico:

- Descartar HP, AINE, hipergastrinemia y lesiones mucosas (principalmente neoplasia).
- Se debe realizar:
 - Endoscopia con biopsias de antro y cuerpo (descartar HP) y de úlcera (descartar neoplasia).
 - Gastrina basal.
 - Valorar TAC abdominal.

Tratamiento:

- Erradicar HP, evitar AINE y abstinencia de tabaco.
- Úlcera refractaria: IBP a dosis doble durante 8 semanas, con posterior control endoscópico. Si se erradica HP la cirugía no suele ser necesaria.
- Úlcera recurrente: IBP de forma indefinida. Se puede dar si no se ha logrado erradicar HP o si se trata de una UD HP negativa asociada a hipersecreción. Si se erradica HP la cirugía no suele ser necesaria.

9. COMPLICACIONES

9.1. Hemorragia digestiva

Es la complicación más frecuente de la úlcera gastroduodenal.

Aproximadamente un 20% de los pacientes ulcerosos padecerán al menos un episodio de hemorragia en la evolución de su enfermedad, siendo más frecuente en consumidores de AINE y en ancianos. Los ancianos presentan sangrados más graves con mayor tendencia a la recidiva, necesitan con mayor frecuencia transfusiones e intervención quirúrgica y presentan un aumento de mortalidad (entre el 14 y el 39% de los mayores de 60 años, frente al 4-9% de los menores de 60 años). En octogenarios, la mortalidad es del 25%, como media, según diferentes estudios. Además de la edad, otros factores que influyen en la mortalidad son la comorbilidad (más de 3 enfermedades concomitantes se asocian con una mortalidad del 70%), el consumo de AINE, la gravedad y la recidiva de la hemorragia.

Estos cuadros se manifiestan como hematemesis y/o melenas.

9.1.1. Tratamiento

- **Tratamiento endoscópico:** de elección. Se inyectan sustancias esclerosantes. Este tipo de tratamiento reduce significativamente la recidiva de la hemorragia, la necesidad de cirugía urgente, y lo más importante, reduce la mortalidad.
- **Tratamiento quirúrgico:** solo se tiene que utilizar cuando fracasa el tratamiento endoscópico (si hay recidiva de la hemorragia con repercusión hemodinámica o la persistencia de la hemorragia obliga a la transfusión de más de 4 unidades de sangre), ya que eleva mucho la mortalidad cuando se tiene que realizar de urgencia, sobre todo si es un paciente de edad avanzada.

9.2. Perforación

Consiste en la perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, siendo más frecuente en hombres, consumidores de AINE, y con localización en duodeno (porción anterior). En pacientes ancianos, la perforación puede ser la primera manifestación de la enfermedad (25-33%). La perforación duodenal es cinco veces más

frecuente en pacientes ancianos que la perforación gástrica, aunque esta última tiende a ser más grave (mortalidad 5 veces mayor). En mayores de 75 años, la mortalidad puede alcanzar el 30-50%, siendo la principal causa, una demora diagnóstica.

Se manifiesta con la aparición súbita de dolor intenso (en cuchillada) en epigastrio o en hemiabdomen superior, seguido rápidamente de signos de irritación peritoneal, el dolor se puede irradiar a espalda por irritación frénica generalizándose a todo el abdomen. En el paciente anciano puede tener intensidad leve o incluso estar asintomático. Las náuseas y vómitos son poco frecuentes. A la exploración podemos evidenciar hipersensibilidad a nivel de epigastrio, con rigidez en tabla por contractura de la musculatura abdominal, peristaltismo disminuido o ausente. Si no se diagnostica en fase inicial, evoluciona hacia peritonitis con distensión abdominal, hipovolemia, hipotensión y fiebre.

9.2.1. Diagnóstico

- **Radiografía simple de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral:** se objetiva neumoperitoneo, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico, ya que en algunos casos la radiografía es normal.
- **Radiografía de tórax:** es la exploración complementaria de elección. Se visualiza mejor el neumoperitoneo, al visualizarse mejor las cúpulas diafragmáticas.

9.3. Penetración

Es frecuente en las úlceras de cara posterior y tiene lugar cuando la perforación se establece lentamente y la úlcera se exterioriza penetrando en un órgano vecino (úlcera penetrante). Los órganos más frecuentemente afectados son: páncreas, epiplón, vía biliar, hígado y colon.

9.3.1. Diagnóstico

- El diagnóstico siempre es un hallazgo endoscópico o radiológico.
- El cambio de sintomatología típica ulcerosa nos indicaría alta sospecha de esta complicación.
- Las complicaciones relacionadas con la penetración son: hemorragia, anemia, pérdida de peso y amilasemia elevada.

9.4. Estenosis pilórica

Es la complicación menos frecuente. Generalmente existe el antecedente de sintomatología ulcerosa de larga evolución. Los pacientes suelen presentar vómitos alimentarios de retención, cambios en las características del dolor, que se hace más constante, anorexia y pérdida de peso.

9.4.1. Diagnóstico

- **Radiografía simple de abdomen:** se objetiva estómago dilatado con contenido líquido y alimentario.
- La colocación de una sonda nasogástrica confirmará la retención gástrica cuando el aspirado sea superior a 300 ml a las 4 horas de una comida o mayor a 200 ml después de una noche en ayunas.
- **Endoscopia:** establece el diagnóstico etiológico de la obstrucción, habiéndose de realizar biopsia para descartar una neoplasia.

10. TRATAMIENTO

10.1. Objetivos

- Intentar evitar tabaco, estrés y AINE.
- Alivio de la sintomatología.
- Cicatrización de la úlcera.
- Prevención de la recidiva sintomática y de las complicaciones.
- Controlar la acidez gástrica.
- Aumentar la resistencia de la barrera mucosa.

10.2. Medidas generales

- **Dieta:** no se recomiendan restricciones dietéticas rigurosas, procurando evitar aquellos alimentos que producen dispepsia. Es conveniente hacer comidas frecuentes para evitar la excesiva distensión antral ya que aumenta la secreción ácida.
- **Alcohol:** no está claramente definido su papel en el desarrollo de la úlcera, habiéndose demostrado que su consumo retarda la cicatrización de la misma.
- **Leche y derivados:** el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no tienen efecto

protector. Para evitar la pirosis que pueden producir las grasas de los lácteos, se recomiendan los productos descremados.

- **Café:** no hay evidencia de que interfiera en la cicatrización, aunque es un estimulante de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de reflujo gastroesofágico. No se ha demostrado un riesgo aumentado de presentar enfermedad ulcerosa en los consumidores habituales o excesivos de café.
- **Tabaco:** se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias.
- **AINE:** la toma de AAS y AINE se tiene que evitar en pacientes ulcerosos durante el brote agudo.

10.3. Tratamiento farmacológico

10.3.1. Fármacos inhibidores de la acidez gástrica

- **Antiácidos:** eficaces en el alivio sintomático y en la cicatrización de la úlcera gástrica y duodenal. El principal inconveniente es su acción de corta duración (debido al rápido vaciado gástrico y a la continua secreción ácida), requiriendo una dosificación repetida a lo largo del día. Por este motivo no se utilizan como fármaco único para la cicatrización de la úlcera, utilizándose para el alivio rápido de la sintomatología asociado a otra medicación.

Dosificación: 30 ml. de un antiácido líquido administrado entre 1 y 3 horas después de las comidas.

– Bicarbonato sódico

- Antiácido de efecto transitorio.
- Su uso prolongado y a dosis altas puede producir alcalosis metabólica o retención hídrica.

– Carbonato cálcico

- Es un buen antiácido, pero la absorción de calcio puede producir hipercalcemia.

– Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

- La combinación de ambos es la forma más utilizada actualmente. El efecto astringente del hidróxido de aluminio se contrarresta con el efecto catártico del hidróxido de magnesio siendo normalmente bien tolerado.

10.3.2. Fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica

a. **Inhibidores de la bomba de protones:** actúan uniéndose a la ATP-asa H/K-dependiente, inhibiéndola de forma prácticamente irreversible, disponiendo de un efecto prolongado durante todo el día, si se administra por la noche. Además bloquean la secreción ácida gástrica basal y estimulada.

– Omeprazol

- Dosis: habitualmente 20-40 mg/día en una sola dosis diaria.
- Cicatrización: a dosis de 20 mg/día, el porcentaje de cicatrización a las 2 semanas es significativamente superior al conseguido por los antagonistas H₂. Estas diferencias no son significativas a las 4-8 semanas de tratamiento.
- El tratamiento de mantenimiento se realiza una vez conseguida la cicatrización. Se ha demostrando su eficacia en la prevención de las recidivas. Además presenta efecto bactericida sobre *H. pylori*, por tanto se tiene que evitar este fármaco antes de hacer la endoscopia con biopsia, ya que puede dar falsos negativos por *H. pylori*. En caso que el enfermo realice tratamiento con omeprazol, se tendrá que retirar 15 días antes de la prueba.

– Lansoprazol

- Dosis: 30 mg/día.

Se obtienen tasas de cicatrización tanto para la úlcera gástrica como para la duodenal parecidas a las conseguidas con el omeprazol.

– Pantoprazol

- Dosis: 20-40 mg/día.

– Rabeprazol

- Dosis: 20 mg/día.

– Esomeprazol

- Dosis: 20-40 mg/día.

b. **Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina:** su efecto es menos efectivo que los IBP, por lo que no son el tratamiento de primera elección, además el empleo de alguno de los antagonistas H₂, so-

bre todo los más antiguos como la cimetidina, puede producir, en ancianos, cuadros de confusión mental, cefaleas e incluso convulsiones, además de interactuar con otros fármacos por ser metabolizada por el citocromo P450. No hay evidencia científica que demuestre que estos fármacos tengan efecto beneficioso sobre el control o la recidiva hemorrágica.

10.3.3. Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal

■ Sucralfato

- Dosis: 1 g/6 horas. Su utilidad más importante es la gastroprotección en enfermos que toman AINE.

El efecto adverso más frecuente es el estreñimiento.

■ Dosmalfato

■ Sales de bismuto coloidal

Erradicación del *Helicobacter pylori*

H. pylori es la causa de la gastritis asociada a la úlcera péptica y su erradicación reduce las recidivas ulcerosas.

Se realiza un tratamiento triple para prevenir las resistencias adquiridas, comprobándose con estas pautas la erradicación en el 90% de casos.

Los inconvenientes son su complejidad, que dificulta el cumplimiento y la elevada incidencia de efectos adversos.

Se tiene que considerar:

- Tratar solo aquellos pacientes con test positivo por *H. pylori*.
- La detección de *H. pylori* se realizará siempre en pacientes de menos de 60 años, o entre 60-70 años con historia de sangrado, ya que la erradicación de *H. pylori* parece que disminuye la incidencia de recidivas. No se tiene que hacer detección en pacientes de más de 60 años sin historia de sangrado.
- Considerar la resistencia a antibióticos en la elección de la pauta terapéutica: metronidazol hasta el 25%, claritromicina del 6,7% y excepcionales con amoxicilina o tetraciclina (tabla 1).

11. TRATAMIENTO DEL BROTE AGUDO

El tratamiento de elección para la cicatrización de la úlcera es:

a. Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol 20 mg/12 horas.
- Lansoprazol 15 mg/12 horas.
- Pantoprazol 20 mg/12 horas.

Con cualquiera de los 3 fármacos el tratamiento se hará durante 4-6 semanas si es una úlcera duodenal y 8-12 semanas si es una úlcera gástrica.

La vida media plasmática de los IBP es relativamente corta, teóricamente sería necesario mantener una administración continuada del fármaco para conseguir un aumento marcado y sostenido del pH intragástrico por lo que la infusión continua de IBP es superior a su administración en forma de bolos. Aunque hay estudios que indican que no es siempre necesaria. Más bien, esta forma de administración podría reservarse para los casos en que fuera muy importante conseguir un efecto antisecretor potente, como en los pacientes de alto riesgo de resangrado.

b. Antagonistas de los receptores H2 de la histamina

- Ranitidina 150 mg/12 horas, durante 4-6 semanas si es una úlcera duodenal y 8-12 semanas si es una úlcera gástrica, como alternativa de tratamiento. Este fármaco puede ser usado como tratamiento empírico antes de hacer la endoscopia, ya que no interfiere en el resultado de la biopsia para determinar *H. pylori*.

c. Antiácidos a demanda, en caso necesario

En la úlcera gástrica se tiene que comprobar mediante endoscopia la cicatrización de la úlcera a las 8-12 semanas de tratamiento.

En la duodenal, el tratamiento se puede suprimir a las 4-6 semanas, sin tener que repetir la endoscopia.

Si después de 8 semanas de tratamiento de una úlcera duodenal, la sintomatología aún persiste, se tiene que hacer una comprobación endoscópica de la presencia de una úlcera no cicatrizada, ya que muchas veces la sintomatología se debe a otras causas.

Tabla 1. Tratamientos erradicadores de *H. pylori* de elección y de rescate.

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
Primera línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Claritromicina Amoxicilina*	500 mg/12 h 1 g/12 h	7-10
Segunda línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrate de bismuto	120 mg/6 h	
	Tetraciclina clorhidrato	500 mg/6 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
Tercera línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
Tercera línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina Rifabutina	1 g/12 h 150 mg/12 h	

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

*En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.

12. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA POR ÚLCERA PÉPTICA EN EL PACIENTE ANCIANO (figura 1)

El tratamiento médico de la hemorragia digestiva alta en el paciente anciano es, en general, similar al de la población joven. De igual modo, el tratamiento endoscópico hemostático, actualmente se considera de elección en las lesiones ulcerosas de alto riesgo; es también efectivo en los pacientes mayores y está especialmente indicado en este grupo etario, donde la cirugía de urgencia se asocia con una elevada mortalidad. No obstante, la presencia de mayor comorbilidad y la mayor frecuencia de medicación concomitante (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos), es la causa de la mayor gravedad y, consiguientemente, de la mortalidad más elevada en este subgrupo de edad.

12.1. Tratamiento farmacológico en la hemorragia digestiva

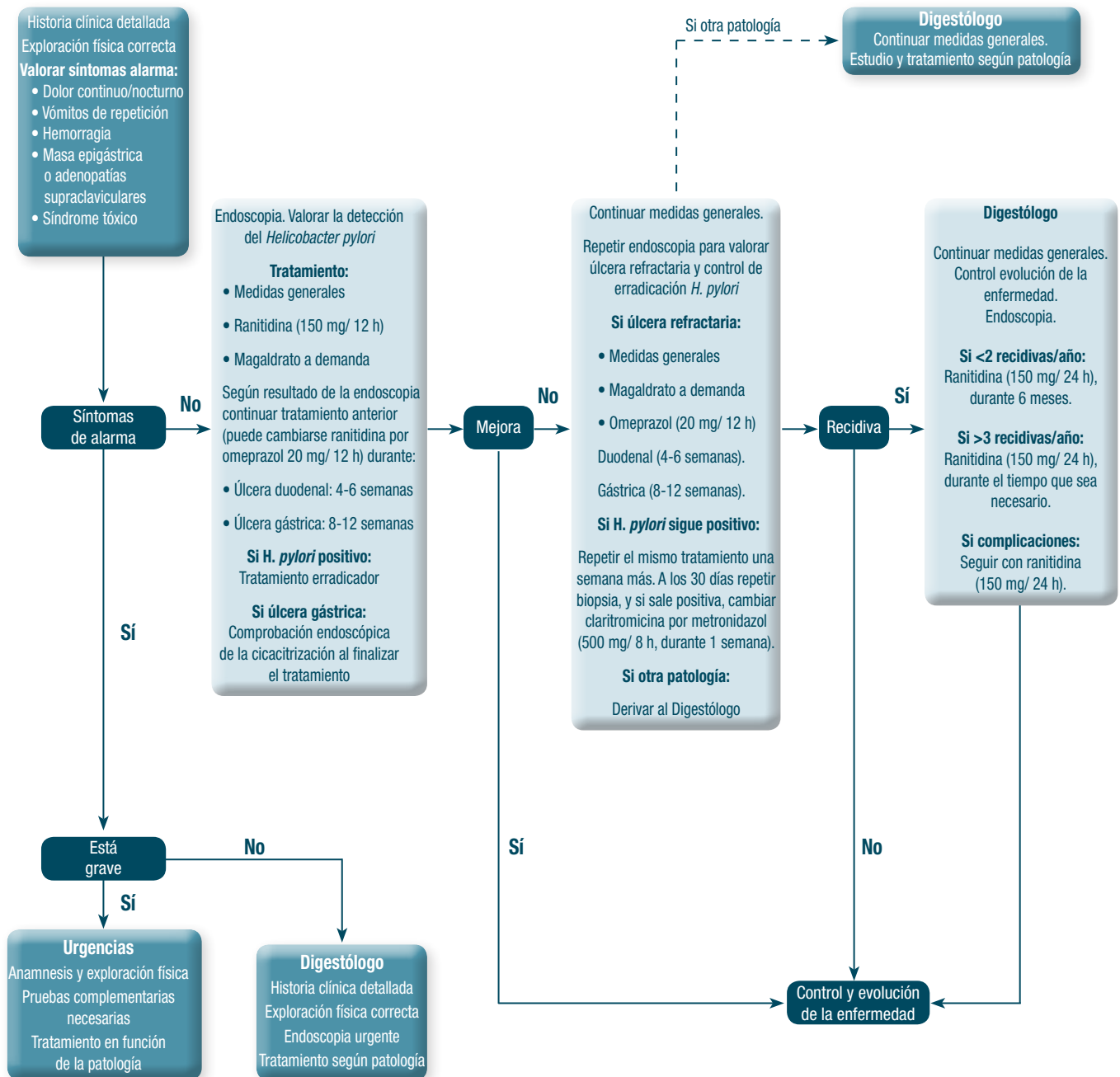
El ácido gástrico y la pepsina alteran el mecanismo normal de formación del coágulo en la lesión sangrante y

aceleran el proceso de fibrinólisis. A un valor de pH gástrico de 6 se prolonga el tiempo de formación del agregado plaquetario y del coágulo de fibrina, mientras que a un pH inferior o igual a 5 estos procesos hemostáticos están completamente abolidos. El empleo de fármacos antisecretores se basa en su capacidad de aumentar el pH intragástrico (de forma ideal, a un valor de pH superior a 6 de forma sostenida) para optimizar los mecanismos hemostáticos en la lesión ulcerosa. Por tanto, con la intención de alcalinizar el pH intragástrico y controlar el episodio hemorrágico, se han administrado diversos fármacos antisecretores, entre los que destacan los IBP.

12.2. Tratamiento de mantenimiento

El tratamiento antisecretores de mantenimiento a largo plazo ha sido el estándar para prevenir la recidiva hemorrágica en los pacientes con un episodio previo de sangrado digestivo por úlcera péptica. Un metaanálisis, siguiendo la metodología de la Colaboración Cochrane, demuestra que el tratamiento de la infección por *H. pylori* es más efectivo que el tratamiento antisecretores (ya sea con o sin antisecretores de mantenimiento) para prevenir la recidiva hemorrágica por úlcera péptica.

Figura 1. Algoritmo del manejo de úlcera péptica.



12.3. Tratamiento quirúrgico

Indicaciones:

- Presentación de complicaciones: hemorragia, perforación o estenosis.
- Úlcera refractaria.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139:843-57.

Brunner G, Luna P, Hartmann M, Wurst W. Optimizing the intragastric pH as a supportive therapy in upper GI bleeding. *Yale J Biol Med* 1996;69:225-31.

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16^a edición. Sección 2. Enfermedades del Aparato Digestivo. Parte 1. Enfermedades del estómago y del duodeno. Sáinz Samitier R, Saperas Franch E y Piqué Badía JM.

Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, Eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17^a edición. Parte 13. Enfermedades de las vías Gastrointestinales. Sección 1. Úlcera péptica y trastornos relacionados. John Del Valle. Pag. 1855-68.

Feu F, Brullet E, Calvet X, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. Gastroenterol Hepatol 2003;26:70-85.

Fillit, Howard M., M.d. Rockwood, Kenneth, M.d. Woodhouse, Kenneth, M.d. Brocklehurst's Textbook Of Geriatric Medicine And Gerontology. 6^a edition. 2010. Section II. Chapter 76. The Upper Gastrointestinal Tract. Pag 618-23

Gisbert JP, Martín de Argila de Prados C. Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas. 3^a Edición. Asociación española de Gastroenterología. Capítulo 10. Úlcera péptica e infección por *Helicobacter pylori*. Pag 109-121.

Gisbert JP, Hornillos Calvo M, Medina Domínguez L, Lanas Arbeloa A, Luengo Márquez C, Ortiz Bellver V, et al. Guía de la buena práctica clínica en Geriatria 2006. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Enfermedad Acido Péptica. Pag 27-46.

Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F, Calvet X, Gene E, Dominguez-Muñoz E. *Helicobacter pylori* eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. Aliment Pharmacol Ther 2004;19:617-29.

Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F, Calvet X, Gené E, Dominguez-Muñoz JE. H. pylori eradication therapy vs. antisecretory noneradication therapy (with or without long-term maintenance antisecretory therapy) for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. Cochrane Database Syst Rev. 2004;CD004062.

Greenwald DA. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of acid-related disease. Am J Med. 2004;117 Supl 5A:S8-13.

Lanas A, Calvet X, Feu F, Gisbert J, Ponce J, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin, 2010;135:608-16.

Linder JD, Wilcox CM. Acid peptic disease in the elderly. Gastroenterol Clin North Am. 2001;30:363-76.

29. CIRROSIS HEPÁTICA



AUTORES

Ana Ruiz Pinto
César Miramontes Campoy
Carlos Colato López

COORDINADORA

M^a Paz Jiménez Jiménez

Hospital General Universitario de Guadalajara

1. INTRODUCCIÓN

Las principales causas de cirrosis hepática en el paciente anciano son la hepatopatía alcohólica y la crónica por VHC y VHB. Se caracteriza por la disfunción hepatocelular progresiva e hipertensión portal. Es necesario realizar un seguimiento periódico para la detección precoz de las complicaciones debido al efecto beneficioso de la profilaxis primaria como es el caso de las varices esofágicas o gastropatía por hipertensión portal, se deberá vigilar la presencia de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal o hepatocarcinoma.

La cirrosis compensada puede ser asintomática o con escasos síntomas inespecíficos como astenia, anorexia o pérdida de peso, frecuentemente detectada de forma incidental cuando se realiza la exploración por otro motivo.

El diagnóstico de seguridad solo puede efectuarse mediante el examen histológico. No obstante, la ecografía abdominal puede revelar datos de valor diagnóstico, como una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular o signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta, circulación colateral y esplenomegalia.

El pronóstico de la cirrosis compensada es relativamente bueno; la supervivencia a los 5 años es alrededor del 90%, pero cuando aparecen hemorragia digestiva por varices esofágicas, encefalopatía o ascitis, el pronóstico empeora gravemente con una supervivencia a los 5 años del 40%.

La clasificación de Child-Pugh sirve para identificar a los pacientes según el grado de severidad de su enfermedad y consecuentemente la sobrevida al año y 2 años (tabla 1). Una puntuación total de 5-6 es considerada

Tabla 1. Clasificación de Child Pugh.

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía hepática	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada-grave
Albúmina	>3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	<2,8 g/dl
INR	<1,8	1,8-2,3	>2,3
Tiempo de protrombina	>50%	50-30%	<30%
Bilirrubina	<2 mg/dl	2-3 mg/dl	>3 mg/dl

grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo) y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año del 100% para el grado A, 80% para el grado B y 45% para el grado C, a los 2 años el 85% para el grado A, 60% para el grado B y 35% para el grado C.

2. COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

2.1. Ascitis

Consiste en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Las causas son muy variadas, desde infecciones hasta insuficiencia cardíaca; sin embargo, la causa más frecuente es la cirrosis hepática. Implica mal pronóstico con una supervivencia a los 2 años del 50%. Tipos de ascitis, según la cantidad de líquido retenido:

- **Ascitis leve:** es aquella detectable solo por ecografía.
- **Ascitis de moderado volumen:** cuando el líquido acumulado no afecta a las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y no produce molestias.
- **Ascitis de alto volumen:** cuando produce sensación de malestar abdominal en el paciente y que afecta a la realización de las ABVD.
- **Ascitis refractaria:** cuando existe pobre respuesta al tratamiento diurético a altas dosis o precisan retirarse estos por los efectos secundarios.

2.1.1. Exploración física

Se observan estigmas de cirrosis hepática que son las arañas vasculares en cuello, hombros, pecho y periumbilical, eritema palmar, y circulación colateral de la pared abdominal.

2.1.2. Diagnóstico

Se establece con la combinación de un examen físico y una prueba de imagen (ecografía abdominal).

2.1.3. Tratamiento

Consiste en dieta hiposódica y diuréticos. Cuando la ascitis es resistente al tratamiento diurético se procede a realizar paracentesis evacuadora, administrando 8 g

de albúmina (1 frasco de albúmina 50 ml al 20%) por cada 1,5 litros de líquido ascítico extraído.

2.2. Peritonitis bacteriana espontánea

Es una complicación común y grave de la ascitis que se caracteriza por infección espontánea de líquido ascítico sin un origen intraabdominal. El mecanismo probable es la traslocación bacteriana, que consiste en que la microflora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y provoca bacteriemia y siembra bacteriana en el líquido ascítico.

Los patógenos más comunes son *E. coli* y otras bacterias Gram positivos como *S. Viridans*, *S. Aureus* y especies de *enterococcus*.

2.2.1. Diagnóstico

Se establece cuando el líquido tiene una cuenta de PMN mayor de 250/mm³. Los enfermos presentan fiebre, confusión, leucocitosis y dolor o malestar abdominal o pueden cursar asintomáticos.

2.2.2. Tratamiento

Cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima y ceftriaxona).

En pacientes que presentan hemorragia por varices aumenta la frecuencia de peritonitis bacteriana espontánea (PEB), por lo que se recomienda profilaxis y en pacientes que han tenido uno o varios episodios de PEB se debe administrar antibióticos una vez por semana.

2.3. Síndrome hepatorenal

Presente en etapas avanzadas, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizado por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de sistemas vasoactivos endógenos. Se produce vasodilatación arterial en la circulación esplácnica secundaria a la hipertensión portal con aumento de vasodilatadores (óxido nítrico), y la consecuente disminución de la función renal.

2.3.1. Presentación clínica

Se caracteriza por oliguria, baja excreción de sodio y un aumento de la creatinina plasmática. Basado en la velocidad de aparición, se han descrito dos formas de síndrome hepatorenal (SHR):

- **Tipo I:** el más grave; se define como al menos un 50% de reducción del aclaramiento de creatinina, con valor inferior a 20 ml/min en menos de un periodo de dos semanas o creatinina sérica mayor a 2,5 mg/dl.
- **Tipo II:** la insuficiencia renal es menos grave que la observada, se caracteriza principalmente por ascitis resistente a los diuréticos.

2.3.2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal

En la siguiente tabla se indican los criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome hepatorenal.

Mayores	Menores
Creat. >1,5 mg/dl o Ccr <40 ml/min	Diuresis <500 ml/día
Proteinuria <500 mg/día	Sodio urinario <10 mEq/l
No respuesta a expansores de volumen y suspensión de diuréticos	Osm. urinaria > osm. plasmática
Ausencia de <i>shock</i> , infección o agentes nefrotóxicos	Sedimento urinario <50 hematíes/c
Ecografía renal normal	Sodio plasmático <130 mEq/l

2.3.3. Tratamiento

- Análogos de la vasopresina (ornipresina y terlipresina).
- Terapia de combinación con midodrina (un agonista selectivo alfa-1 adrenérgico) y octreótido (un análogo de la somatostatina).
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).
- Diálisis.
- Trasplante hepático.

2.4. Varices esofágicas y gastropatía por hipertensión portal

Las varices están presentes en casi la mitad de los pacientes cirróticos en el momento del diagnóstico, con una tasa más elevada en pacientes de la clase B o C de Child. El índice de hemorragia durante el primer año se

estima en un 12% (5% para varices pequeñas y 15% para varices grandes), y la recurrencia de hemorragia durante el primer año se estima en 60%. La mortalidad a las 6 semanas tras cada episodio de hemorragia se estima en un 15%-20%.

2.4.1. Profilaxis primaria

La estratificación del riesgo comienza con una evaluación de la presencia de varices gastroesofágicas. El método recomendado para determinar la presencia y el tamaño de las varices gastroesofágicas es la endoscopia digestiva alta, la cual se realizará cada dos años en pacientes con cirrosis compensada y anual si se detectan varices. La medición de la presión portal con el uso del gradiente de la presión venosa hepática es el mejor método para estratificar el riesgo. En pacientes con hemorragia por varices y con un gradiente de más de 20 mmHg es el mejor predictor de mal pronóstico. En pacientes sin varices no se recomienda el tratamiento preventivo con betabloqueantes.

En los pacientes con bajo riesgo (varices pequeñas sin manchas hematocísticas y en ausencia de enfermedad hepática severa), se pueden utilizar opcionalmente betabloqueantes no selectivos, ya que pueden prevenir el crecimiento y el sangrado de las varices. En los pacientes con varices pequeñas y alto riesgo de hemorragia o en pacientes de la clase B o C de Child y varices, el uso de beta-bloqueantes es recomendado. En los pacientes con varices de tamaño moderado o grande, se recomienda el uso de betabloqueantes como propranolol 20 mg/12 h, o nadolol 40 mg/día, aumentando la dosis hasta alcanzar un FC de 55 lpm o la dosis máxima tolerada. En pacientes con intolerancia o contraindicación a betabloqueantes, se procederá a la ligadura endoscópica de las varices cada 2-4 semanas hasta la obliteración completa (usualmente de 2-4 sesiones).

En el caso de sangrado agudo por varices se deberá restablecer la volemia y resolver el compromiso hemodinámico. La ligadura de las varices esofágicas en las primeras 12 h del ingreso, y la administración de un vasoconstrictor (como terlipresina 2 mg/4 h i.v. las primeras 48 h seguido de 1 mg/4 h, o somatostatina 250 µg en bolo seguido de 250-500 µg/h en perfusión), o bien análogos como el octreótido o vapreótido 50 µg en bolo seguido de una perfusión de 50 µg/h desde el momento del ingreso hasta 2-5 días después, son el tratamiento de elección

junto con antibioterapia profiláctica (ceftriaxona o norfloxacin).

2.4.2. Profilaxis secundaria

Debido a la gran recurrencia de sangrado tras un primer episodio (hasta 70%), se debe realizar profilaxis, ya sea con la ligadura de las varices con bandas junto con betabloqueantes, o con tratamiento farmacológico combinado (beta-bloqueantes como propranolol o nadolol, más nitratos como isorbide 10-20 mg por la noche) en pacientes que no sean candidatos para la ligadura endoscópica. Los pacientes con sangrado recurrente deberán ser sometidos a procedimientos derivativos como TIPS o cirugías derivativas. La gastropatía por hipertensión portal es una lesión de la mucosa gastrointestinal caracterizada por la éctasis de los vasos de la mucosa del fondo y el cuerpo principalmente. La presentación habitual es un sangrado crónico que conlleva anemia. El tratamiento es a base de suplementos de hierro y beta-bloqueantes no selectivos.

2.5. Encefalopatía hepática

Es un estado reversible secundario a una disfunción hepatocelular aguda o crónica y/o *shunt* portosistémicos; pueden ser desencadenados por hemorragia gastrointestinal, estreñimiento, dietas hiperproteicas, psicofármacos, fallo renal o infecciones. Las manifestaciones clínicas pueden ser neuropsiquiátricomusculares.

Pueden cursar con síndrome confusional, asterixis o signos piramidales que pueden ser unilaterales, complicando así el diagnóstico diferencial. Los grados de la encefalopatía hepática son:

- **Grado I:** bradipsiquia, inversión del ciclo de sueño, incoordinación motora, alteraciones en la escritura y disminución de la atención, irritabilidad.
- **Grado II:** somnolencia, desorientación, alteraciones de la personalidad, comportamiento inadecuado, asterixis, disartria, ataxia.
- **Grado III:** estupor, amnesia, desconexión del medio, habla incomprensible, asterixis más intensa.
- **Grado IV:** coma, hiperreflexia, Babinski, posturas de descerebración.

2.5.1. Tratamiento

Resolver la causa precipitante, asegurar la hidratación y la adecuada función renal. En los grados III y IV se valorará colocar una sonda nasogástrica y vesical y si existe ascitis, realizar paracentesis para descartar PBE.

- **Dieta:** proteínas 0,5 g/kg/día, aporte calórico mediante carbohidratos y lípidos. La dieta libre de proteínas solo está indicada si se prevé que el cuadro se resolverá en muy corto tiempo.
- **Laxantes:** lactulosa: por vía oral o sonda nasogástrica, 60-80 g divididos en 3 o 4 dosis; también se puede usar en enemas con 200 g de lactulosa en 700 ml de agua para aplicar cada 8-12 horas. Lactitol: 60-80 g por vía oral en 3-4 dosis, o en enemas, hasta obtener 2-3 deposiciones pastosas al día.
- **Antibioticoterapia:** paramomicina 2-4 g repartidos en 2-4 tomas/día. También se puede usar metronidazol y vancomicina por vía oral. El pronóstico depende de la causa desencadenante, la reserva funcional hepática y la severidad del cuadro.

Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut* 2007;56:1310.

de Vries GJ, Ryan BM, de Bièvre M, Driessen A, Stockbrugger RW, Koek GH. Cirrhosis related chylous ascites successfully treated with TIPS. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:463.

Wadei HM, Mai ML, Ellis RC, Fillit HM. (2007), *Brocklehurst's Geriátría* (6ª ed). Madrid, España. Marbán.

3. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ahsan N, Gonwa TA. Hepatorenal syndrome: pathophysiology and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:1066.

Als-Nielsen B, Kjaergard LL, Gluud C. Benzodiazepine receptor antagonist for acute and chronic hepatic encephalopathy (CochraneReview). *Cochrane Library* 2003; (1).Oxford: Update Software.

Arroyo V, Guevara M, Gines P. Hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathogenesis and treatment. *Gastroenterology* 2002;122:1658.

Brensing KA, Textor J, Perz J, Schiedermaier P, Raab P, Strunk H, et al. Long term outcome after transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt in non-transplant cirrhotics with hepatorenal syndrome: a phase II study. *Gut* 2000;47:208-295.

Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1896.

Gines P, Schirmer RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009;361:1279.

BLOQUE X. NEFROUROLOGÍA



30. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA



AUTORAS

Catalina Paz Cárdenas Lillo
Neyva Maldonado Flores

COORDINADORA

Esther Martínez Almazán

**Hospital de la Santa Creu
Tortosa. Tarragona**

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una enfermedad frecuente en la población anciana. En España la prevalencia de IRC es de 21,4% en mayores de 64 años. Y se estima que en pacientes diabéticos o hipertensos puede alcanzar cifras del 35-40%.

2. DEFINICIÓN Y ESTADIOS EVOLUTIVOS

Se define la enfermedad renal crónica (ERC) como el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido durante al menos un periodo superior a tres meses. Se reconocen cinco estadios de ERC en función del FG y de la presencia de proteinuria (tabla 1). Se aplica el término de insuficiencia renal crónica cuando el filtrado glomerular es menor de 60 ml/min/1,73 m² (estadios 3 y 4) y el de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) cuando el FG es inferior a 15 ml/min/1,73 m² (estadio 5).

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica.

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)
1	Lesión renal con FG* normal o hiperfiltración	≥ 90
2	Lesión renal con leve disminución del FG	60-89
3	Moderada disminución del FG	30-59
4	Severa disminución del FG	15-29
5	Fallo renal o diálisis	< 15

*FG: filtrado glomerular.

Adaptado de las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

3. ETIOLOGÍA

La diabetes *mellitus* (DM) es la causa individual más importante de IRC en el mundo occidental, seguida de la hipertensión arterial (HTA) y enfermedad renovascular. Todas ellas son responsables de más del 70% de los casos de IRCT.

Otras causas también frecuentes en ancianos son la uropatía obstructiva, el mieloma, las vasculitis sistémicas y el uso de fármacos nefrotóxicos. La glomerulonefritis, la pielonefritis y la enfermedad poliquística afectan predominantemente a pacientes más jóvenes. En la mayoría de los casos, el diagnóstico renal primario queda sin confirmar.

4. FISIOPATOLOGÍA

El envejecimiento fisiológico del sistema renal ocasiona una reducción del FG de hasta 10 ml/min por década de vida. La reducción de la masa renal producida por alguna de las causas anteriormente señaladas, junto con la mayor vulnerabilidad del paciente anciano, provoca una hipertrofia de las nefronas sanas (hiperfiltración), motivo por el que se aprecia un aumento del FG transitorio en estadios iniciales (estadio 1). Esta sobrecarga ocasiona una esclerosis glomerular progresiva de las nefronas funcionantes y una fibrosis intersticial que conlleva un empeoramiento progresivo y raramente reversible de la función renal, incluso corregida la causa precipitante.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si la ERC evoluciona muy lentamente, la adaptación del paciente puede ser completa y estar asintomático incluso hasta en fases terminales con FG inferiores a 10 ml/min. La poliuria y la nicturia, con frecuencia, son los primeros síntomas de la disminución de la capacidad de concentración de las nefronas.

Los síntomas que conforman el síndrome urémico aparecen progresivamente a partir de FG por debajo de 30 ml/min. Se caracteriza por presencia de fatiga, debilidad y malestar general; molestias gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos, gusto metálico en la boca e hipo. Entre los síntomas neurológicos, podemos encontrar irritabilidad, falta de concentración, insomnio, pérdida de memoria, piernas inquietas y espasmos musculares. El prurito también es un síntoma frecuente. A medida que la uremia progresa, el paciente puede presentar parestesias y dolor torácico. En la exploración física del paciente con uremia es frecuente la hipertensión arterial; la piel tiene color amarillento y es frágil. El *fetor* urémico es característico. Los signos cardiopulmonares incluyen crepitantes, cardiomegalia, edema y roce pericárdico. El estado mental varía desde la disminución de la concentración a la confusión, estupor y coma. La presencia de mioclonías y de asterixis son también signos de los efectos urémicos en el SNC.

6. DIAGNÓSTICO

A todos los pacientes con factores de riesgo (tabla 2) se les debe realizar una anamnesis y exploración física

exhaustivas, y completar el estudio con evaluación de la función renal a través del FG y la albuminuria al menos una vez al año.

Tabla 2. Factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad renal crónica.

Factores susceptibles	Factores de iniciación	Factores de progresión
Aumento susceptible de daño renal	Daño renal directo	Causa de empeoramiento y rápida disminución de la función renal
Edad avanzada, historia familiar	Diabetes, HTA, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis urinarias, obstrucción tracto urinario bajo, toxicidad por fármacos	↑ proteinuria, HTA, mal control glucémico, tabaco

Adaptado de las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

6.1. Estimación del filtrado glomerular (FG)

La mejor estimación del FG es mediante fórmulas que consideran la creatinina sérica, variables demográficas y/o antropométricas. La más empleada es la fórmula MDRD abreviada (4 variables) o completa (6 variables). La fórmula de Cockcroft-Gault es menos precisa en pacientes mayores o con pesos extremos. Últimamente se ha desarrollado una nueva ecuación (CKD-EPI), pero una de sus limitaciones ha sido la inclusión de escaso número de pacientes de edad avanzada en el diseño y por tanto, debe utilizarse con cautela para no catalogar erróneamente a ancianos sanos como enfermos renales atendiendo a la estimación del FG por CKD-EPI menor de 60 ml/min. En las situaciones en las cuales las fórmulas no resultan adecuadas (tabla 3), se puede calcular el aclaramiento de creatinina a partir de la concentración sérica de creatinina y de su excreción en orina de 24 horas, teniendo en cuenta que sobreestima en un 10-30% el verdadero valor del FG y puede haber errores en la recogida de orina.

6.2. Albuminuria/Proteinuria

Con una muestra aislada de orina podemos conocer el cociente albúmina/creatinina o el cociente proteína/creatinina (figura 1). El análisis de orina puede orientarnos en la etiología.

Tabla 3. Fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular.

Fórmula MDRD-4 variables (<i>Modification of Diet in Renal Disease</i>)
FG estimado = $186 \times (\text{creatinina (mg/dl)})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203}$ x (0,742 si mujer) x (1,210 si raza negra)
Fórmula MDRD 6 variables
$170 \times \text{creatinina}^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{albúmina}^{0,318}$ x (0,762 en mujeres) x (1,18 en pacientes de raza negra)
Fórmula de Cockcroft-Gault
$\text{Ccr} = [(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}] / [\text{Cr sérica (mg/dl)} \times 72]$ x (0,85 en mujeres)

** Las ecuaciones no son adecuadas en las siguientes circunstancias: índice de masa corporal <19 kg/m² o >35 kg/m²; alteraciones importantes en la masa muscular; insuficiencia renal aguda; embarazo; hepatopatía grave, edema generalizado o ascitis.

6.3. Pruebas de imagen

La ecografía renal es la técnica más utilizada por su seguridad, accesibilidad y la información que proporciona. Lo habitual es observar riñones bilateralmente pequeños (menos de 10 cm), aunque pueden aparecer normales o grandes en presencia de enfermedad poliquística, nefropatía diabética, nefropatía asociada al VIH, mieloma múltiple y amiloidosis. Otras pruebas son la angio-resonancia magnética que tiene gran resolución en alteraciones vasculares y la arteriografía renal selectiva si se sospecha de estenosis arterial renal o infarto, aunque requiere contraste.

6.4. Hemograma, electrolitos plasmáticos y PTH

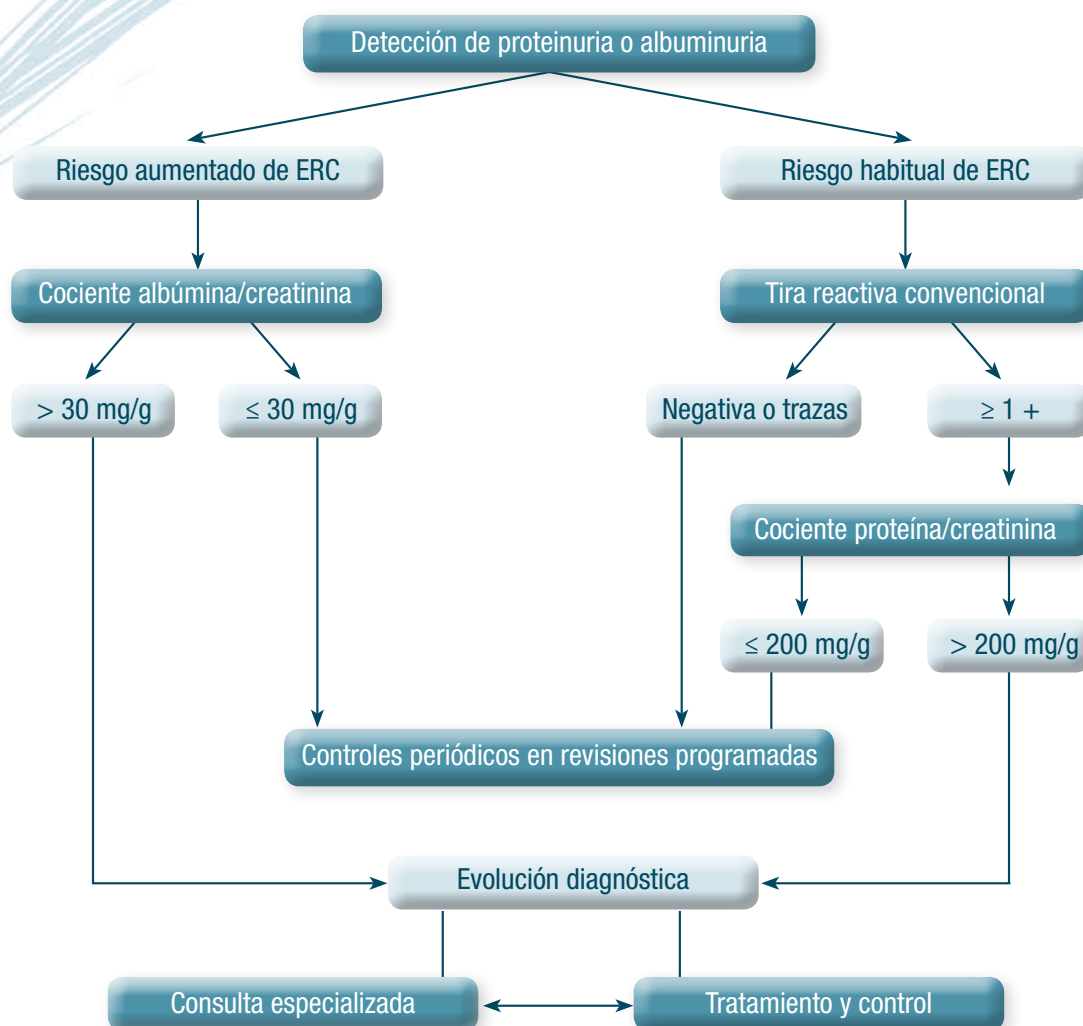
Las alteraciones de cada uno de ellos se describen más adelante.

6.5. Biopsia renal

Reservada para los casos en los que un diagnóstico definitivo cambia el tratamiento o el pronóstico.

7. TRATAMIENTO

En todo paciente con una IRC es importante identificar y corregir las causas potencialmente reversibles tales como las infecciones urinarias, depleción del volumen extracelular, sustancias nefrotóxicas, HTA y la insuficiencia cardíaca congestiva, debido a que pueden empeorar una IRC de base. La obstrucción del tracto urinario se debe sospechar siempre que aparezca un empeoramiento inexplicable de la función renal y es preciso realizar una ecografía para su diagnóstico.

Figura 1. Detección de proteinuria o albuminuria.

Adaptado de las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation por la Guía SEN Riñón y enfermedad cardiovascular 2004.

Solo una pequeña proporción de enfermos evoluciona hacia la insuficiencia renal terminal (en España, un 4,2% de las IRC en mayores de 64 años), con sus complicaciones asociadas y necesidad de tratamiento renal sustitutivo. En esta evolución podemos influir mediante una actuación precoz sobre sus principales causas: la DM y la HTA. El tratamiento de la nefropatía diabética con los objetivos de conseguir un buen control glucémico (HbA_{1c} inferior al 7%) y disminuir la proteinuria queda resumido en la tabla 4. El objetivo del tratamiento de la hipertensión arterial es lograr cifras inferiores a 130/80 mmHg y de, al menos, 125/75 mmHg en caso de proteinuria superior a 1 g/24 h. De primera elección, se recomienda un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) por su efecto antiproteinúrico. Si es preciso un diurético, añadir preferentemente

un diurético de asa. Las tiazidas son ineficaces si el FG es inferior a 30-40 ml/min/1,73 m². Si con lo anterior no se controla, añadiremos un calcioantagonista no dihidropiridínico por sus efectos antiproteinúricos (verapamilo o diltiazem). Otros fármacos también utilizados son los betabloqueantes (en este caso, si es preciso, se recomienda asociarlo con un calcioantagonista dihidropiridínico), alfa-bloqueantes y agentes de acción central.

Para frenar la progresión de la ERC también se aconseja el control de la dislipemia (LDL <100 mg/dl (2,59 mmol/l) y HDL >40 mg/dl (1,02 mmol/l)).

A su vez, la IRC constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente. Por tanto, el diagnóstico y tratamiento precoz de la IRC puede ayudar a prevenir o retrasar la enfermedad cardiovascular.

Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía diabética.

Medidas generales	Abandono del tabaco Control del peso y dieta Ejercicio físico Control de la dislipidemia Antiagregación plaquetaria (dosis bajas de AAS) Control de presión arterial
Control glucemia (HbA _{1c} <7%)	IRC estadio 4 y 5: insulina. Si FG >30 ml/min: gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidindionas, repaglinida, nateglinida y acarbosa
Si microalbuminuria	IECA (en caso de intolerancia o efectos secundarios: ARA-II)
Si proteinuria	En DM tipo 1: IECA y como alternativa ARA-II En DM tipo 2: ARA-II y como alternativa IECA

AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inhibidor del enzima conversora de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

7.1. Prevención y tratamiento de las complicaciones de la IRC

7.1.1. Anemia

Es típicamente normocítica y normocroma. El objetivo es mantener la hemoglobina entre 10-12 g/dl (100-120 g/l). Puede ser preciso transfusión de hematíes o preferiblemente, estimular la eritropoyesis con eritropoyetina recombinante humana (EPO) o darbepoetina alfa. Se inicia la EPO si la hemoglobina es inferior a 11 g/dl (110 g/l); se ha de tener corregido el déficit de hierro (ferritina sérica entre 100 y 500 ng/ml (100/500 µg/l) y excluir otras causas tratables de anemia (sangrado digestivo, hemólisis, déficit de vitamina B12 y ácido fólico). El principal efecto secundario de la EPO es la hipertensión arterial, que aparece en un 20% de los casos.

7.1.2. Trombopatía urémica

Si existe un tiempo de hemorragia muy prolongado se utiliza plasma fresco congelado o desmopresina (dosis de 0,4 µg/kg/día diluido con 50 cm³ de suero salino) en situaciones de hemorragia espontánea o previo a una intervención.

7.1.3. Alteraciones hidroelectrolíticas

Excepto en estados edematosos, se aconseja una ingesta líquida diaria de 1,5-2 litros. En fases moderadas

no es necesario modificar los aportes de sal, salvo en situaciones que favorezcan la retención hidrosalina. En fases más avanzadas (FG <25 ml/min) se recomienda restricción de sal (dieta de 6-8 g de Cl Na/día). Con FG inferiores a 15 ml/min es importante realizar una restricción hídrica (igual al volumen de diuresis más pérdidas insensibles). Si a pesar de ello persiste un componente de expansión del volumen extracelular, es necesaria la utilización de diuréticos de asa o combinados con tiazidas en casos refractarios. Se deben evitar los diuréticos ahorradores de potasio por el riesgo de hiperpotasemia.

7.1.4. Hiperpotasemia

La capacidad excretora de potasio se mantiene hasta que el FG es inferior a 10-20 ml/min, momento en el que la ingesta de potasio debe reducirse a 40-60 mEq/día con restricción de frutas, verduras y frutos secos. Con FG mayores no suele aparecer hiperpotasemia, salvo en casos de disfunción tubular distal (nefropatía diabética, uropatía obstructiva, mieloma múltiple), daño tisular, dieta o uso de fármacos que disminuyen la excreción de potasio (amiloride, triamtereno, espironolactona, AINE, IECA) o betabloqueantes. La hiperpotasemia asintomática se trata con restricción del potasio de la dieta a 2 g/día y con resinas de intercambio iónico (sulfonato cálcico a dosis de 15-30 g al día). El tratamiento de la hiperpotasemia severa y aguda se discute en otro capítulo del manual.

7.1.5. Acidosis metabólica

Se inicia el tratamiento cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l para evitar que el exceso de iones de hidrógeno sean neutralizados por el carbonato y fosfato cálcicos óseos provocando los trastornos en el metabolismo óseo y mineral que describimos más adelante. El objetivo es conseguir un bicarbonato sérico superior a 21 mEq/l. Para ello utilizamos bicarbonato sódico, habitualmente vía oral (2-6 g/día).

7.1.6. Metabolismo mineral y óseo

En la IRC disminuye el calcitriol 1,25(OH)₂D₃ y hay un aumento de retención del fósforo. La hiperfosfatemia provoca una hipocalcemia, y esta estimula la secreción de PTH que induce la hiperplasia paratiroidea (hiperparatiroidismo secundario) y el desarrollo de la osteodistrofia renal. Esta, según el remodelado histológico, se clasifica en: osteítis fibrosa (alto remodelado), que está presente en la mitad de pacientes con IRC terminal

y osteomalacia (bajo remodelado), que afecta al 10% de los pacientes con IRC terminal y se asocia con déficit de vitamina D, niveles bajos de calcio y/o fósforo y depósitos de aluminio en el hueso. Ambas entidades pueden ocasionar dolor óseo, debilidad muscular proximal y fracturas óseas espontáneas. El tratamiento para la hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo secundario lo podemos ver en la figura 2.

7.1.7. Hiperuricemia

Se inicia tratamiento con alopurinol si es superior a 10 mg/dl (0,6 mmol/l) o existe clínica gotosa.

7.1.8. Prurito

Es un síntoma de difícil control. Se deben revisar los niveles de calcio y fósforo en sangre. Se puede paliar con antihistamínicos, rayos UVA y cremas hidratantes. En casos graves está indicada la paratiroidectomía.

7.1.9. Alteraciones neurológicas

En etapas avanzadas puede aparecer polineuropatía y mononeuropatía, síndrome de las piernas inquietas o

dolor distal y encefalopatía, que de no ser tratada progresa a convulsiones y coma. Constituyen una de las indicaciones para el inicio de diálisis.

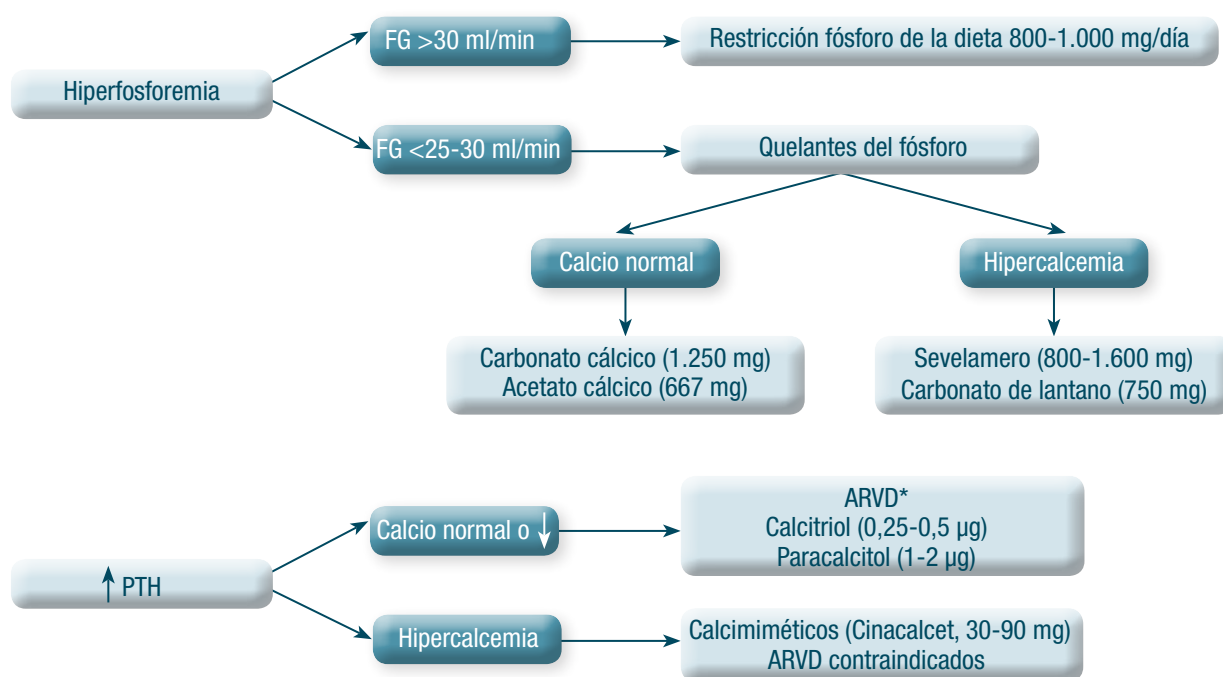
7.1.10. Alteraciones cardiovasculares

La insuficiencia cardíaca en la IRC requiere dosis más elevadas de diuréticos para conseguir una respuesta natriurética. Si a pesar del tratamiento diurético no se consigue una respuesta adecuada, se ha de valorar la posibilidad de iniciar diálisis. La pericarditis urémica es también una indicación absoluta de diálisis.

7.1.11. Desnutrición

El beneficio de la restricción proteica se debe sopesar con el riesgo de desnutrición, que es frecuente debido a una menor ingesta de alimentos, disminución de la absorción intestinal y acidosis metabólica. Se aconseja no exceder 1 g/kg/día, y si se prueba que la restricción proteica es beneficiosa (especialmente en nefropatía diabética), reducir a 0,6-0,8 g/kg/día de proteína de alto valor biológico. En general, la dieta de la mayoría de los pacientes con enfermedad renal crónica debe proporcionar entre 30 y 35 kcal/kg/día.

Figura 2. Tratamiento de las alteraciones del metabolismo mineral.



*ARVD: activadores del receptor de vitamina D.

Los pacientes con estadios 1-3 estables y albuminuria inferior a 500 mg/g (cociente albúmina/creatinina) pueden seguirse por atención primaria siempre que se mantenga un adecuado control de la tensión arterial y resto de factores de riesgo cardiovascular. En estadios 4-5, hay que remitir a nefrología en todos los casos.

7.2. Tratamiento sustitutivo

La decisión de inclusión de un paciente en un programa de diálisis debe valorarse de forma individualizada en función de las condiciones clínicas, psíquicas y capacidad de adaptación. Por ello es importante empezar a preparar al paciente cuando el FG disminuye por debajo de 30 ml/min/1,73 m². Las indicaciones de inicio de diálisis tienen más en cuenta los síntomas y signos de la uremia que el FG, aunque en pacientes asintomáticos se debe valorar la entrada en diálisis si el FG está por debajo de 10 ml/min/1,73 m² (tabla 5).

Tabla 5. Indicaciones para iniciar diálisis.

Indicaciones absolutas	Pericarditis o pleuritis (indicación urgente) Encefalopatía progresiva urémica, neuropatía, asterixis, mioclonus, convulsiones Diátesis hemorrágica Sobrecarga de líquidos refractaria a diuréticos Alteraciones persistentes refractarias al tratamiento médico (hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia) Evidencia de desnutrición
Indicaciones relativas	Deterioro cognitivo, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas

La hemodiálisis es la forma más común en ancianos. Menos frecuente es el uso de la diálisis peritoneal.

El trasplante renal es el tratamiento de elección para la IRC terminal y no existe en la actualidad un límite formal de edad para excluir al paciente anciano, salvo por las contraindicaciones generales. Muchos ancianos quedan excluidos debido a la mayor presencia de estas. Un trasplante de riñón exitoso mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de mortalidad para la mayoría de los pacientes.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abboud H, Henrich WL. Clinical Practice. Stage IV Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2010;362:56-65.

Alcázar R. Enfermedad Renal Crónica Avanzada y Pre-Diálisis. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* 2008;28 (3):87-93.

Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González E, Álvarez F, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología (SEN). Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC). *Nefrología* 2008;28(3):273-282. Disponible en: [http:// www.senefro.org](http://www.senefro.org)

Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL, et al. Documento de consenso: Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC) y Sociedad Española de Nefrología (SEN). *Nefrología* 2006;26(6):658-665.

Ismail N, Hakim RM, Helderman JH. Renal replacement therapies in the elderly: Part II. Renal transplantation. *Kidney International* 2008;74:710-20.

Lorenzo V. Enfermedad renal crónica. En: Lorenzo V, López-Gómez JM, Martín de Francisco AL, Hernández D (ed). *Nefrología al día*. Madrid. Ed. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 2010. 335-353.

Marín R, Goicoechea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J, Escolar G, et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. *Nefrología* 2006;26(1):31-44.

Munang LA, Starr JM. Diseases of the Aging Kidney. En: Fillit H.M, Rockwood K, Woodhouse K (ed). *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology* 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010: 690-6.

National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1. Disponible en: <http://www.kdoqi.org>

Otero A, de Francisco ALM, Gayoso P, García F, et al. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. Nefrología 2010;30(1):78-86.

Post TW, Rose BD. Overview of the management of chronic kidney disease in adults. En: Curhan GS, Forman JP (ed). Uptodate desktop 19.1 Waltham: Wolters Kluwer; 2011.

Torregrosa V, Lorenzo V. Alteraciones del metabolismo mineral en la enfermedad renal crónica. En: Lorenzo V, López-Gómez JM, Martín de Francisco AL, Hernández D (ed). Nefrología al día. Madrid. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 2010 : 483-503.

Watnick S, Morrison G. Kidney Disease. En: Mc Phee S.J, Papadakis M.A (ed). Lange 2010 Current Medical Diagnosis and Treatment. 49th ed. New York: Mc Graw Hill; 2010: 825-32.

31. FRACASO RENAL AGUDO



AUTORAS

Núria Albiol Tomàs
Marina Gas Mola

COORDINADORAS

Cristina Muñoz Romero
Esther Martínez Almazán

**Hospital de la Santa Creu
Tortosa. Tarragona**

1. DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

En la literatura existe una gran variedad de definiciones para el fracaso renal agudo (FRA), aunque ninguna está universalmente aceptada. En general, se define como un síndrome clínico, potencialmente reversible, que cursa con un deterioro rápido de la función renal, con aumento en sangre de productos nitrogenados, alteración en la regulación del volumen extracelular y la homeostasis de los electrolitos, con o sin descenso de la diuresis, que sucede en horas o días.

Con el objetivo de estandarizar las distintas definiciones de FRA, el grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) propuso los criterios RIFLE, basados en la creatinina sérica (Cr_s) y la diuresis (D), para el diagnóstico y estratificación de la insuficiencia renal aguda (IRA).

- **Risk:** $Cr_s > 1,5$ -2 veces el valor basal +/- D $< 0,5$ ml/kg/h x 6 h.
- **Injury:** $Cr_s > 2$ -3 veces el valor basal +/- D $< 0,5$ ml/kg/h x 12 h.
- **Failure:** $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o una $Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) con un aumento agudo de $\geq 0,5$ mg/dl +/- D $< 0,3$ ml/kg/h x 24 h, o anuria x 12 h.
- **Loss:** fallo renal agudo persistente por > 4 semanas.
- **End-stage kidney disease:** fallo renal agudo persistente por 3 meses.

En varios estudios se ha establecido una asociación entre incrementos leves de creatinina ($\geq 0,3$ mg/dl) y eventos adversos, por lo que se propone un cambio de terminología, con el objetivo de reconocer estas situaciones y ofrecer un diagnóstico y un tratamiento precoz. El término daño renal agudo o *acute kidney injury* (AKI) haría referencia a cualquier reducción súbita de la función renal, mientras que el término fallo renal agudo o *acute renal failure* se reservaría para una disfunción severa del órgano.

Recientemente el grupo de trabajo KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) define el AKI como: un aumento $\geq 0,3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en la Cr_s basal, o un aumento de $\geq 1,5$ veces el valor de la Cr_s basal o el desarrollo de oliguria (definida como diuresis $< 0,5$ ml/kg/h durante más de 6 h). Partiendo de esta definición se establece una clasificación del FRA en 3 estadios:

- **Estadio 1:** incremento en la $Cr_s \geq 0,3$ mg/dl (≥ 26 μ mol/l) en 48 h o aumento de $Cr_s > 1,5$ -1,9 veces el valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 6 h.

- **Estadio 2:** $Cr_s \geq 2$ -2,9 veces el valor basal y/o diuresis $< 0,5$ ml/kg/h x 12 h.

- **Estadio 3:** $Cr_s \geq 3$ veces el valor basal o un incremento del valor $Cr_s > 4$ mg/dl (354 μ mol/l) o inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR) y/o diuresis $< 0,3$ ml/kg/h x 24 h, o anuria x 12 h.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En ausencia de una definición bien aceptada de IRA y con una etiología muy heterogénea, resulta difícil determinar datos epidemiológicos. La incidencia estimada depende de muchos factores, entre los que destacan la edad, sexo, raza, región geográfica y el nivel médico asistencial.

Varios estudios han demostrado un incremento de la incidencia de IRA en los últimos años, lo que está directamente relacionado con el envejecimiento de la población. A mayor edad aumenta la probabilidad de padecer IRA.

En un estudio español realizado por Pascual J *et al.*, en una cohorte hospitalaria, la incidencia de IRA fue 3,5 veces mayor en pacientes ≥ 70 años respecto a los más jóvenes. Un estudio posterior de la misma población, reveló que los pacientes > 80 años tenían 5 veces más probabilidad de desarrollar IRA que la población general.

3. EL RIÑÓN DEL ANCIANO

Los cambios anatómicos y funcionales que suceden en el proceso de envejecimiento explican en parte la mayor susceptibilidad del anciano a la IRA. En la tabla 1 se resumen los más destacables.

Tabla 1. Cambios renales relacionados con el envejecimiento.

Cambios anatómicos	Cambios funcionales
Pérdida de masa renal	Disminución del flujo sanguíneo renal, con aumento de las resistencias vasculares
Atrofia cortical	
Disminución del nº de glomérulos y túbulos	Disminución de la tasa de filtrado glomerular (en jóvenes 120-130 ml/min/1,73m ² . A partir de los 30 años disminuye 1 ml/min/1,73m ² por año)
Aumento de la glomeruloesclerosis y la fibrosis tubulointersticial	
Engrosamiento de los glomérulos y de la íntima de las arterias y arteriolas	Disminución de la concentración urinaria, favoreciendo la hipovolemia

4. CAUSAS DE FRACASO RENAL AGUDO

Clásicamente el FRA se agrupa en tres categorías etiológicas: prerrenal, intrínseca y postrenal. Esta clasificación es de gran utilidad clínica, aunque con frecuencia, los mecanismos fisiopatológicos se solapan y en el anciano el origen es, en muchas ocasiones, multifactorial.

El FRA en el viejo a menudo tiene un origen iatrogénico, relacionado con la prescripción y el uso de agentes nefrotóxicos. Son factores de riesgo para el desarrollo de FRA: edad mayor de 75 años, insuficiencia renal crónica (IRC), insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad vascular periférica, diabetes *mellitus*, hepatopatía, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia y sepsis.

4.1. FRA prerrenal o funcional

Es la segunda causa de FRA en la población anciana y se define como una disminución en la filtración glomerular, sin daño estructural, producida por una reducción de la perfusión renal que puede revertir rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. Entre las causas de FRA prerrenal encontramos:

- **Depleción de volumen sanguíneo real:** ingesta hídrica disminuida, hemorragia, pérdidas gastrointestinales (vómitos o diarrea), insuficiencia adrenal, pérdidas urinarias (diuréticos o diuresis osmótica) o presencia de tercer espacio (p. ej. pancreatitis).
- **Disminución del volumen sanguíneo eficaz:** disminución del gasto cardíaco, descompensación de enfermedad hepática (cirrosis), síndrome nefrótico o vasodilatación sistémica (sepsis).
- **Cambios hemodinámicos en relación con la toma de fármacos:** AINE (antiinflamatorios no esteroideos) que producen vasoconstricción renal, IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) y ARA-II (antagonistas del receptor de angiotensina II), especialmente en pacientes con estenosis subyacente de la arteria renal.

La respuesta normal a la depleción de volumen (real o eficaz) incluye la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La activación del SRAA incrementa los niveles de angiotensina II, un potente vasoconstrictor que actúa a nivel de la arteriola aferente y eferente, aunque los efectos vasoconstrictores aferentes son regulados por la secreción de prostaglandinas (vasodilatador), el efecto neto de esta regulación es un predominio de la vasoconstricción de la arteriola eferente.

Con el proceso del envejecimiento, la producción de óxido nítrico y prostaglandinas (PG) disminuye. Así la inhibición de la síntesis de PG secundaria al uso de los AINE aumenta la vasoconstricción renal aferente y, consecuentemente, disminuye el flujo renal y el filtrado glomerular.

En el caso de los IECA y ARA-II, será necesario realizar una analítica de control de la función renal y el potasio transcurridas 1 o 2 semanas del inicio del tratamiento o de haber aumentado la dosis. Un incremento de la Cr_s basal $\geq 30\%$, nos obligaría a retirar el fármaco o a disminuir la dosis, respectivamente.

4.2. FRA renal o intrínseco

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (túbulos, intersticio, vasos o glomérulos).

4.2.1. Necrosis tubular aguda (NTA)

Es un término anatomopatológico que identifica la presencia de alteraciones en el epitelio tubular renal consistentes en apoptosis y necrosis de las células tubulares. Es la causa más frecuente de FRA intrínseco en cualquier grupo de edad. Habitualmente es consecuencia de un evento isquémico agudo o nefrotóxico, aunque estas causas frecuentemente coexisten.

- La **NTA isquémica** puede aparecer en casi un 50% de enfermos críticos. El FRA prerrenal puede desencadenar una NTA si se retrasa la repleción de volumen. Hasta un tercio de los casos de NTA isquémica en ancianos se producen como consecuencia de intervenciones quirúrgicas, especialmente cirugía cardíaca y reparación de aneurisma aórtico. La hipotensión arterial en el periodo periquirúrgico, hemorragias, drenajes gastrointestinales y complicaciones cardíacas perioperatorias son a menudo responsables de una NTA isquémica.

El desarrollo de la NTA incluye varios mecanismos: daño por isquemia-reperfusión de las células tubulares epiteliales, daño endotelial con interrupción del flujo microvascular y activación de vías inflamatorias.

La NTA en el contexto de la sepsis se consideraba un subtipo de NTA isquémica, sin embargo parece tratarse de un proceso más complejo. Recientes estudios indican que la endotoxemia puede activar de

manera independiente mediadores inflamatorios y producir un daño endotelial que potencia el producido por la hipoperfusión. Además, la sepsis puede producir un FRA por mecanismo prerrenal tal y como se ha comentado en el apartado anterior.

- La **NTA nefrotóxica** es consecuencia del daño directo sobre el túbulo renal producido por toxinas endógenas (mioglobina, hemoglobina, cadenas ligeras) o exógenas (antibióticos, agentes quimioterápicos o contrastes). La lesión renal por toxinas endógenas ocurre en situaciones de hemólisis severa, rhabdomiólisis o presencia de mieloma. El uso de antibióticos y quimioterápicos, especialmente aminoglucósidos, anfotericina B y cisplatino, a dosis inadecuadas para el anciano aumenta el riesgo de nefrotoxicidad en este grupo de edad. El daño renal inducido por contraste se caracteriza por un aumento de creatinina entre las 24 y 48 horas después de la administración del mismo, que disminuye después de 3 o 5 días y vuelve a niveles basales en 7 o 10 días. Habitualmente se produce en pacientes con IRC de base.

4.2.2. Nefritis intersticial aguda

Es un término anatomopatológico que se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios linfocíticos en el intersticio renal que puede ser debida a causas inmunológicas (uso de AINE, antibióticos, particularmente penicilinas, cefalosporinas y sulfonamidas), infecciosas o desconocidas. Es la causa menos frecuente de FRA renal. El comienzo de la nefritis se suele producir unas 3 semanas después del inicio de la medicación. La presentación clásica consiste en la tríada de fiebre, *rash* y eosinofilia. La nefritis inducida por AINE difiere considerablemente, ya que su aparición se retrasa hasta meses después del inicio de la medicación y los pacientes presentan proteinuria en rango nefrótico con cambios mínimos en la biopsia. En la orina podemos encontrar piuria estéril, hematuria y proteinuria en rango subnefrótico.

4.2.3. Enfermedad vascular renal aguda

Podemos clasificarla en enfermedad de pequeño o de gran vaso:

- **Pequeño vaso:** como causa más frecuente encontramos la enfermedad ateroembólica (en el contexto de aterosclerosis difusa). Puede ocurrir espontáneamente, pero normalmente se presenta en el contexto

de una cirugía vascular, procedimientos angiográficos, anticoagulación o agentes tromboticos.

- **Gran vaso:** se incluyen el tromboembolismo renal, disección de la arteria renal y/o trombosis en vena renal. Todos estos cuadros pueden provocar un infarto renal, sin embargo el FRA solo ocurrirá si las lesiones son bilaterales o si son unilaterales pero ocurren en monorrenos o en pacientes con enfermedad renal crónica. Clínicamente, se manifiesta como dolor en flanco, hematuria, y oligoanuria. Como factores de riesgo destacan: traumatismos, el síndrome nefrótico y la fibrilación auricular.

4.2.4. Glomerulonefritis (GMN) aguda

Algunas formas de GMN proliferativa difusa se asocian con infecciones y generalmente tienen mejor pronóstico. La forma de GMN rápidamente progresiva es fulminante y conduce al fracaso renal en días o semanas si no se trata adecuadamente. Hay evidencia de que este cuadro es más común y tiene peor pronóstico en los ancianos. Los pacientes suelen presentar hipertensión, hematuria y proteinuria.

4.3. FRA postrenal u obstructivo

Se define como el deterioro de la función renal ocasionado por una obstrucción que afecta al tracto urinario. La obstrucción puede ocurrir en el tracto urinario alto (proximal a la vejiga) o bajo (en el tracto de salida de la vejiga o en la uretra). En el primer caso, si la afectación es unilateral, puede ser asintomática o manifestarse como un cólico renal y producir una hidronefrosis unilateral, sin deterioro de la función renal. Por el contrario, si la afectación es bilateral, o si es unilateral pero ocurre en un monorreno o en pacientes con enfermedad renal crónica, aparecerá un FRA.

En la obstrucción del tracto urinario bajo se afectarán los dos riñones y, por tanto, habrá siempre repercusión en la función renal. La obstrucción puede ser total o parcial. La primera se caracteriza por anuria y aparece dolor suprapúbico, abdominal o en flanco. Si es parcial, el paciente puede estar asintomático o presentar síntomas similares junto con polaquiuria, urgencia miccional, hematuria y nicturia. La diuresis puede variar desde la oliguria a la poliuria o ser fluctuante.

Las causas más comunes de IRA postrenal en el viejo son la hipertrofia benigna de próstata (causa más fre-

cuenta en hombres), el carcinoma prostático, adenopatías o lesiones malignas retroperitoneales, lesiones malignas pélvicas (causa más frecuente en mujeres) y la vejiga neurógena.

Si se resuelve la obstrucción, normalmente se produce una recuperación de la función renal.

5. DIAGNÓSTICO DEL FRACASO RENAL AGUDO

La historia clínica y una exploración física detalladas son fundamentales en la valoración y la orientación etiológica inicial del FRA. Siempre se ha de establecer el diagnóstico diferencial entre un FRA y la forma de presentación de una IRC no conocida. La buena tolerancia al síndrome urémico, la presencia de prurito, poliuria y nicturia apoyan el segundo diagnóstico. Hemos de revisar la presencia de factores de riesgo de FRA (fármacos nefrotóxicos, factores precipitantes de depleción de volumen o estados de sobrecarga hídrica, cirugía, traumatismos, uso de contrastes, síntomas de tracto urinario o sistémicos como el *rash*, dolor articular o fiebre). Es importante conocer el volumen de diuresis de los días previos. En la exploración física valoraremos la situación hemodinámica, el estado de hidratación, signos de IC, hepatopatía, enfermedad sistémica o vascular (erupciones, artritis, uveítis, soplos, ausencia de pulsos) y la presencia de globo vesical. Las pruebas de laboratorio deben incluir análisis de sangre con urea, creatinina, iones, hemograma, sedimento de orina, urocultivo y hemocultivo si se sospecha infección, electrolitos y osmolaridad en orina. Otras pruebas, como marcadores inmunológicos, se reservarán para el estudio de enfermedades renales específicas.

5.1. Evaluación de la función renal

La concentración de Cr_s es el marcador de función renal más usado en la práctica clínica. Sus valores pueden variar por diversos factores como la masa muscular (disminuida en los ancianos), estados hipercatabólicos y drogas que inhiben la excreción tubular de creatinina, como el trimetoprim o la cimetidina. Así, los niveles de Cr_s no siempre son un reflejo preciso del filtrado glomerular (FG). Por este motivo se recomienda el cálculo estimado del FG mediante fórmulas que tienen en cuenta la edad, el sexo, la raza o el peso, además de los niveles de creatinina. A pesar de esto, las variaciones de los niveles de Cr_s suelen ser suficientes para monitorizar la progresión del FRA. La Cr_s no se eleva por encima de 2

mg/dl hasta que el filtrado glomerular ha descendido a 40 ml/min/1,73 m².

- **Determinación del filtrado glomerular (FG):** la medición exacta es compleja en el paciente crítico por lo que rara vez se realiza. En caso de utilizarse se recomienda emplear periodos de recogida de orina cortos (p. ej. cada 2 horas).
- **La estimación del FG:** se puede calcular utilizando distintas ecuaciones. Las más conocidas son la de Cockcroft-Gault, MDRD abreviada, FG de la Clínica Mayo o CKD-EPI. Actualmente se recomienda el uso de la MDRD. Dichas ecuaciones quedan recogidas en el capítulo de IRC del presente libro al que remitimos al lector para su consulta. La estimación del FG mediante estas fórmulas puede ser variable en el enfermo agudo, a pesar de lo cual, por su fácil acceso y bajo coste, sigue siendo el método de elección para estimar el aclaramiento de creatinina.
- **Nuevos marcadores:** otros marcadores del FG como la cistatina C, la KIM-1, N-GAL, IL-18 o L-FABP, están aún en estudio. Como ventaja aportarían una detección más precoz del FRA y serían menos influenciados que los niveles de Cr_s .

5.2. Análisis de orina y sedimento urinario

Debe realizarse en todos los pacientes con FRA. La presencia de proteinuria importante más hematuria o la presencia de hematíes dimórficos sugiere GMN o vasculitis. También puede haber hematuria en la obstrucción del tracto urinario, la infección o la isquemia renal severa por trombosis arterial o venosa. El hallazgo de células epiteliales y cilindros renales orientan hacia una NTA. La piuria y los cilindros renales pueden presentarse tanto en la nefritis intersticial aguda como en infección del tracto urinario. La eosinofilia no es específica de la nefritis intersticial, pero su ausencia la descarta en un 90% de los casos. En el análisis microscópico es importante detectar la presencia de cristaluria, especialmente cuando se sospechan tóxicos. En la intoxicación por etilenglicol serán visibles cristales de oxalato. Algunos fármacos que pueden causar daño renal y cristaluria son: sulfonamidas, aciclovir, triamtereno, indinavir y laxantes ricos en fosfatos. Pueden aparecer cristales de urato en el síndrome de necrosis tumoral aguda. Otras determinaciones específicas en función de la sospecha diagnóstica son la mioglobulinuria en el caso de rabdomiólisis o la proteinuria de Bence Jones en el mieloma múltiple.

5.3. Osmolaridad y electrolitos en orina

Sus valores pueden orientar la etiología del FRA. La fracción de excreción de sodio se calcula mediante la siguiente fórmula: $FeNa (\%) = [(Na_u \times Cr_s) / (Na_p \times Cr_u)] \times 100$.

En el FRA prerrenal tendremos una $FeNa < 1\%$ y $> 2\%$ en el intrínseco. Estos valores deben interpretarse con cautela en pacientes tratados con diuréticos y especialmente en ancianos, en los que ya hay una capacidad de concentración disminuida. Un Na en orina menor de 10 mEq/l constituye uno de los criterios diagnósticos menores del síndrome hepatorenal. Las diferencias analíticas según la causa del FRA se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Diferencias analíticas según la causa del FRA.

	Prerrenal	Intrínseca
Sodio en orina	<20 mEq/l	>40 mEq/l
Fracción de excreción de sodio	<1%	>2%
Fracción de excreción de urea	<35%	>50%
Osmolaridad urinaria	>500 mosm/kg	<350 mosm/kg
BUN: creatinina	>20:1	<15:1

Modificado de Tabla 3. *Clin Geriatr Med August 2009;25(3):331-358.*

5.4. Pruebas de imagen

La ecografía es la prueba de elección para el diagnóstico de la obstrucción del tracto urinario. Esta puede no detectarse inicialmente en pacientes con depleción de volumen, por lo que si se sospecha, se recomienda repetir la prueba tras la reposición de líquidos. Otras circunstancias en las que la ecografía puede no resultar diagnóstica es en la fibrosis retroperitoneal o en las fases muy tempranas del cuadro obstructivo. Se debe considerar entonces la realización de TC, RMN o pruebas dinámicas de medicina nuclear. Estas últimas tendrán poca rentabilidad diagnóstica en pacientes oligoanúricos. Evitar siempre que sea posible la administración de radiocontrastes que puedan empeorar el fallo renal. El uso de gadolinio en RMN se asocia con fibrosis sistémica que puede empeorar la función renal por lo que no se recomienda su utilización si $FG < 30$ ml/min.

5.5. Biopsia renal

En pacientes ancianos es frecuente que los hallazgos histológicos no se correlacionen con el diagnóstico clínico. A pesar de esto, se puede plantear su realización

ya que el procedimiento es, en general, seguro, bien tolerado y puede dar información diagnóstica que nos oriente hacia terapias específicas del FRA.

6. TRATAMIENTO

6.1. Medidas generales

Independientemente de la etiología del FRA, las medidas iniciales de tratamiento irán dirigidas a corregir las complicaciones que pueden comprometer la vida del individuo.

6.1.1. Estabilización hemodinámica y del volumen circulante

La monitorización estricta de las constantes vitales, así como datos de la exploración física (presión venosa yugular, edemas, crepitantes...) y el balance de líquidos nos pueden dar información sobre el estado de volemia. En algunas situaciones de gravedad, se precisará monitorización hemodinámica invasiva para medición de la presión venosa central, sobre todo en pacientes con cardiopatías asociadas. Para restablecer el volumen circulante se iniciará reposición hidrosalina con suero salino fisiológico intravenoso (i.v.) según las necesidades del paciente, con control estricto de la diuresis y del estado cardiopulmonar, para evitar la sobrecarga de líquidos que podría precipitar una IC. En este último caso, estableceríamos las medidas ordinarias dirigidas a aumentar el gasto cardíaco (diuréticos, nitratos y drogas vasoactivas si fuera preciso). En casos refractarios al tratamiento (sobre todo en estados oligo/anúricos) será necesario el tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR).

6.1.2. Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes y del equilibrio ácido-base

a. Hiperpotasemia: es la más frecuente. Se considera una emergencia médica por los efectos que puede producir a nivel cardíaco. Los fármacos principales para su tratamiento son:

– Agentes que desplazan el K^+ al interior celular

- Beta-agonistas (salbutamol): 0,5-1 ml en nebulización/2-3 h.
- Insulina + glucosa: perfusión de 10 UI insulina rápida en 250 ml de dextrosa al 10%/4-6 h.
- Bicarbonato sódico: si asocia acidosis, 250-500 ml 1/6 M o 50 cm³ de 1 M/6-8 h.

– **Agentes que eliminan el K⁺ del organismo**

- Quelantes intestinales (poliestirensulfonato cálcico): oral 20-50 g, enema rectal 100 g, ambos cada 4-6 h.
- Diuréticos de asa: furosemida de 20-200 mg i.v. o torasemida de 10-100 mg i.v.

– **Agente que antagoniza el efecto cardiaco de la hiperpotasemia**

- Sales de calcio (gluconato cálcico al 10%): reservado para casos graves y con alteraciones en el ECG. Comenzaremos con 10 ml de la solución a pasar en 3 minutos; se puede repetir cada 10 min hasta normalización del ECG. Se puede administrar también en perfusión: 2-5 ampollas en 500 cm³ de SSF o dextrosa al 5% a pasar en 1-3 h.

En casos de hiperpotasemia leve (5,5-6,5 mmol/l) estaría indicada la restricción de K⁺ de la dieta, la retirada de cualquier diurético ahorrador de K⁺ y se iniciarían los quelantes intestinales. En casos de hiperpotasemia moderada (6,5-7,5 mmol/l) añadiríamos diuréticos de asa y agentes que desplazan el K⁺ al interior celular. El bicarbonato sódico se reserva para casos en los que exista acidosis metabólica. En casos graves (>7,5 mmol/l) se añadiría el gluconato cálcico.

b. Manejo de otras alteraciones menos frecuentes

- **Hiponatremia:** restricción hídrica en casos leves-moderados y, en casos graves, perfusión de suero salino hipertónico.
- **Hipocalcemia:** en casos graves, con Ca²⁺ <7 mg/dl (<1,75 mmol/l) y/o sintomáticos se iniciará la administración de gluconato cálcico al 10% i.v. (1-2 ampollas de 10 ml a pasar en 10 min, seguido de una perfusión de 10 ampollas de gluconato cálcico al 10% diluidas en 1 litro de suero glucosado al 5% a un ritmo de 50 ml/h). Posteriormente ajustar el tratamiento valorando la calcemia cada 6 horas. A la vez, se puede iniciar la suplementación oral con calcio y vitamina D (de elección el carbonato cálcico si hay hiperfosforemia). En casos refractarios, determinar niveles de magnesio. Si hay hipomagnesemia se pueden administrar 1-2 g de sulfato de magnesio i.v. diluido en 50-100 ml de suero salino.

- **Hipercalcemia:** si es leve, calcemia (Ca²⁺) <12 mg/dl (<3 mmol/l), y no hay síntomas, es suficiente con la hidratación y el mantenimiento de la diuresis. Si el Ca²⁺ está entre 12-14 mg/dl (3-3,5 mmol/l) estaría indicada la infusión de suero salino y furosemida a dosis de 20 mg/8-12 h, añadiendo bifosfonatos (de elección el pamidronato i.v. 60-90 mg, en dosis única o repartida en varios días, con controles posteriores de calcemia para valorar si repetir la dosis). Si Ca²⁺ >14 mg/dl (>3,5 mmol/l), se añadirá calcitonina a la pauta anterior: 4-8 UI/kg/6-12 h intramuscular o subcutánea o 0,5-1,5 UI/kg/h en infusión i.v. continua, o 1-5 UI/kg/12 h en bolo i.v. En casos de sospecha de aumento de absorción intestinal de calcio, se añadirían esteroides (prednisona 40-100 mg/día). En casos muy severos, Ca²⁺ >17 mg/dl (>4,25 mmol/l), se deberá iniciar el TSFR.
- **Acidosis metabólica severa (pH <7,2 o HCO₃⁻ <10 mmol/l):** utilizaremos soluciones i.v. de bicarbonato sódico (habitualmente la solución 1/6 M ya que la concentración 1 M es muy hipertónica y se reserva para casos de extrema gravedad).

Otras medidas generales incluyen retirar y evitar fármacos nefrotóxicos y aportar los requerimientos nutricionales necesarios, indicando si es necesario, nutrición enteral o parenteral.

6.2. Consideraciones del tratamiento según la etiología

6.2.1. FRA prerrenal

La medida prioritaria es mantener un correcto estado hemodinámico y volumen circulante, así como el tratamiento de complicaciones más frecuentes, como la insuficiencia cardiaca, hiperpotasemia, acidosis metabólica y *shock* hipovolémico. En ancianos, los fármacos pueden jugar un papel importante en el desarrollo del FRA prerrenal (diuréticos, AINE, IECA y ARA-II), su retirada y el mantenimiento del volumen circulante serían las medidas iniciales de tratamiento.

6.2.2. FRA intrínseco

Se aplican las medidas generales comentadas, siendo la hidratación la principal. Una vez establecida la NTA, no existe un tratamiento específico modificador del curso. Es de vital importancia la retirada de los fármacos nefrotóxicos. En caso de sepsis, iniciar el tratamiento anti-

biótico de forma precoz. En casos de NTA por contraste, lo más importante es la prevención, que se comenta en el apartado correspondiente. En las vasculitis y GMN, el tratamiento de elección son los esteroides e inmunosupresores. Puede ser necesario el TSFR de forma temporal o permanente.

6.2.3. FRA postrenal

Suele ser necesario el sondaje vesical para restablecer el flujo urinario. Si la obstrucción sucede a nivel ureteral puede ser necesario la colocación de un catéter endoluminal doble J. Tras la resolución de la obstrucción puede aparecer poliuria, por lo que se precisa un estricto control hemodinámico y analítico. El TSFR se reserva para casos con compromiso vital.

6.3. Tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR)

La evidencia actual apoya el uso del TSFR en ancianos, por ser eficiente, seguro y bien tolerado. La edad por sí sola no ha de ser un factor discriminante para el inicio de TSFR ya que muchos ancianos con FRA recuperan la función renal y evolucionan favorablemente con el tratamiento. Hemos de evaluar cada caso de manera individualizada, apoyando nuestras decisiones en una valoración geriátrica integral y un riguroso análisis de la situación clínica.

El TSFR se requiere con más frecuencia en los pacientes con FRA oligúrico que en los no oligúricos (85% vs 30% respectivamente). Hasta el momento, los distintos estudios no han sido capaces de establecer cuál es el momento más idóneo para comenzar el TSFR.

Son indicaciones aceptadas para el inicio del TSFR las que se enumeran a continuación:

- Insuficiencia cardiaca congestiva o HTA grave refractaria a tratamiento médico.
- Hiperpotasemia severa (u otras alteraciones iónicas graves) que no responde a tratamiento médico o con cambios en el ECG.
- Acidosis severa refractaria al tratamiento médico.
- Creatinina sérica >8-10 mg/dl.
- Encefalopatía urémica.
- Pericarditis urémica.

Todas ellas, sin embargo, son manifestaciones severas del FRA y en general se tiende a iniciar el TSFR de forma

precoz con el fin de preservar la situación metabólica y evitar complicaciones.

No hay evidencia de que alguna de las distintas modalidades de TSFR (hemodiálisis intermitente convencional, diálisis peritoneal, hemodiálisis y hemofiltración continua, diálisis prolongada de baja eficiencia) sea más eficaz que otra en el manejo de FRA, así la elección de la misma estará en función de los recursos y la experiencia del centro.

7. PREVENCIÓN DEL FRA

7.1. Primaria

Las series publicadas sugieren que un 30% de los casos de FRA pueden ser prevenibles con intervenciones simples, como son: repleción de volumen, evitar agentes nefrotóxicos, ajustar dosis de fármacos según el FG, precaución con el uso de algunos fármacos en los ancianos (AINE, IECA, ARA-II, diuréticos) y reconocimiento temprano de condiciones que causan una rápida progresión del FRA.

En la prevención de la nefropatía inducida por contraste, se recomienda:

- Valorar riesgo-beneficio de la prueba y evitar la administración innecesaria de contraste en pacientes de alto riesgo.
- Hidratación i.v. previa al procedimiento sobre todo en ancianos con IRC conocida (agentes salinos isotónicos, al menos 1 ml/kg de 4-12 h pre y post procedimiento).
- N-acetil-cisteína: actualmente no hay evidencia de un beneficio que justifique su uso rutinario.

En caso de rabdomiólisis la prevención de FRA secundario se realiza mediante expansión de volumen y alcalinización de la orina (cloruro sódico al 0,9% (10-15 ml/kg/h para conseguir un flujo urinario >100 ml/h), junto con un uso cauteloso de bicarbonato sódico 1/6 M para mantener un pH urinario >6,5).

7.2. Secundaria

No se recomienda el uso de dopamina, fenoldopam ni manitol para limitar el daño renal, ya que la evidencia actual no da soporte a la teoría de la renoprotección.

Respecto a los diuréticos de asa, solo se recomiendan cuando el objetivo es mantener un balance de fluidos óptimo. Su administración con el único fin de mantener la diuresis no aporta un beneficio pronóstico.

8. PRONÓSTICO

En general, con un tratamiento óptimo de soporte, la mayoría de pacientes con FRA experimentan una recuperación de la función renal, incluso después de un periodo prolongado de diálisis. No obstante, un 33% de pacientes se mantienen con una disfunción renal leve-moderada y un 10% con disfunción severa, siendo estas condiciones más frecuentes en pacientes con deterioro previo de la función renal.

Una valoración precoz por el nefrólogo puede ayudar a un diagnóstico más preciso con el objetivo de indicar un tratamiento más específico y mejorar los resultados en la función renal. Su retraso se asocia con aumento de la morbilidad y mortalidad.

El estado nutricional en el FRA es un factor pronóstico significativo. Un pobre estado nutricional en el contexto del FRA es un factor predictor de mortalidad. Los pacientes con malnutrición severa presentan un riesgo de mortalidad intrahospitalaria 7 veces mayor que aquellos con un estado nutricional normal.

9. CONCLUSIONES

- El FRA es un problema frecuente y con elevada mortalidad en la población anciana.
- Los cambios en el riñón del anciano junto con la mayor comorbilidad, hacen que este grupo de edad sea especialmente vulnerable al desarrollo de FRA.
- Los profesionales médicos han de conocer la mayor susceptibilidad del anciano a sufrir un FRA con el objetivo de prevenirlo. Son medidas básicas a tomar: evitar el uso de fármacos nefrotóxicos e intervenciones que favorezcan la aparición de IRA, especialmente en pacientes con IRC; realizar controles analíticos de la función renal cuando se utilicen fármacos que potencialmente puedan alterarla.
- Un diagnóstico y tratamiento precoces mejorarán la capacidad de recuperación de la función renal en el FRA.
- La valoración geriátrica integral será de ayuda en la toma de decisiones difíciles en el anciano con FRA, especialmente en lo que se refiere al uso de la TSFR.

10. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Abdel-Kade K, Palevsky P. Acute Kidney Injury in the elderly. Clin Geriatr Med August 2009;25(3):331-358.
- Anderson S, Eldadah B, Halter JB, Hazzard WR, Himmelfarb J, McFarland Horne F, et al. Acute Kidney Injury in older adults. J Am Soc Nephrol 2011;22: 28-38.
- Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the Elderly Patient. A clinician's guide. Drugs and Aging 2008;25(6):455-476.
- Chronopoulos A, Rosner MH, Cruz DN, Ronco C. Acute Kidney injury in elderly intensive care patients: a review. Intensive Care Med 2010;36:1454-1464.
- Gómez A., Arias E., Jiménez C. Insuficiencia Renal Aguda. En Tratado de Geriátrica para SEGG. 2007 pag 627-636.
- Himmelfarb J. Acute kidney Injury in the elderly: problems and prospects. Semin Nephrol 2009;29:658-664.
- Lewington A, Kanagasundaram S. UK Renal Association. Clinical Practice Guidelines: Acute kidney injury. 5ª edición, 2011.
- Liaño García F, et al. Sociedad Española de Nefrología. Guías SEN: Actuación en el fracaso renal agudo. Vol 27, Supl 3, 2007.
- Tratado de Geriátrica para residentes. Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología, 2007.
- Weinstein JR, Anderson S. The Aging Kidney: Physiological changes. Advances in Chronic Kidney Disease 2010;17(4):302-307.
- Yilmaz R, Erdem Y. Acute kidney injury in the elderly population. Int Urol Nephrol 2010;42:259-271.
- Zhou XJ, Rakheja D, Yu X, Saxena R, Vaziri ND, Silva FG. The aging kidney. Kidney International 2008;74:710-720.

32. PATOLOGÍA PROSTÁTICA



AUTORES

Carlos Colmenares Fernández
Pablo García Aguilar

COORDINADORES

Pau Margalef Benaiges
Esther Martínez Almazán

**Hospital de la Santa Creu
Tortosa. Tarragona**

1. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA (HBP)

1.1. Definición

La HBP es una condición histológica caracterizada por la proliferación benigna del tejido epitelial y/o estroma de la próstata dependiente y mediada por andrógenos, pero también provocada por la ausencia de apoptosis celular o ambas. Este crecimiento ocurre predominantemente en la zona transicional periuretral y aparece en casi la mitad de los hombres, siendo cuantificado según su volumen.

1.2. Epidemiología

Según la edad, la prevalencia histológica de la HBP es del 8% en la década de los cuarenta, del 50% en la década de los cincuenta y alcanza el 88% de las muestras histológicas en la década de los noventa. Los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) pueden aparecer en un 30% de varones mayores de 65 años. A la vez, la incidencia de retención aguda de orina (RAO) en hombres con STUI e HBP es baja (13,7/1.000 pacientes al año). Niveles elevados de PSA están asociados con riesgo elevado de desarrollar RAO y necesidad de intervención quirúrgica.

La etiología es multifactorial, pero dentro de los factores de riesgo a tomar en cuenta, se encuentra la edad y el volumen prostático, este último mediado por un aumento de la dihidrotestosterona a partir de una sobreexpresión de la 5-alfa-reductasa.

1.3. Manifestaciones clínicas

El término síntomas del tracto urinario inferior (STUI) es un conjunto de manifestaciones frecuentes en la población anciana que comparten entidades como la HBP, el propio crecimiento de la próstata, la obstrucción en el flujo de salida desde la vejiga, cambios fisiológicos del tracto inferior propios de la edad, comorbilidades del paciente y medicaciones. Pueden ser de dos tipos: obstructivos e irritativos (tabla 1).

Clínicamente el empeoramiento de los STUI no se relaciona directamente con el aumento del tamaño de la próstata, ya sea valorada por medio del tacto rectal o por ecografía transrectal, además los síntomas no necesariamente son progresivos. Esta discrepancia seguramente es producto del funcionamiento de la vejiga propio de la vejez y del aumento de la zona transicional de la próstata, que no es evidente por medio del tacto rectal.

Tabla 1. Clasificación de los STUI.

Obstructivos	Irritativos
Dificultad inicial y retraso en la micción	Urgencia miccional
Disminución de la fuerza del chorro	Nocturia
Micción intermitente y/o prolongada	Poliaquiuria
Goteo post-miccional	Dolor suprapúbico
Tenesmo vesical	
Incontinencia por rebosamiento	
Otros síntomas	
Infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición	
Hematuria (por varices prostáticas)	

1.4. Evaluación del paciente con HBP

1.4.1. Anamnesis

- **Interrogar** sobre inicio, progresión y factores asociados de los STUI más frecuentes.
- **Valoración de los STUI** a través de cuestionarios como el IPSS (*International Prostate Symptom Score*) y el AUA *Symptom Index*. Son útiles para la decisión terapéutica y ambos son factores predictivos y de monitorización de la respuesta al tratamiento (tabla 2).
- En pacientes ancianos es de suma importancia realizar un adecuado **diagnóstico diferencial**. Es necesario preguntar siempre por:
 - Presencia de hematuria (macro y micro), disuria o dolor pélvico: síntomas que nos hacen sospechar ITU (infección del tracto urinario), litiasis renal, cáncer prostático o de vejiga urinaria.
 - Episodios de retención urinaria.
 - Síntomas cardíacos: a tener en cuenta en pacientes con nocturia.
 - Hábito intestinal y sexual.
 - Cantidad y tipo de ingesta hídrica: en relación a frecuencia de micción y nocturia.
 - Problemas del sueño.
 - Antecedentes de enfermedades que puedan causar STUI: diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedades neurológicas (enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, enfermedad vesical, orquitis y enfermedad rectal.
 - Historia farmacológica: puntualizar fármacos que disminuyen la contractilidad del músculo detrusor

(anticolinérgicos, antagonistas del calcio y alfa-adrenérgicos), diuréticos y fármacos que aumentan el tono prostático (antidepresivos tricíclicos).

- Tono del esfínter rectal.
- Presencia de masas.
- Impactación fecal.

1.4.2. Exploración física

■ Realizar valoración cognitiva y funcional.

■ **Exploración neurológica:** valoración de reflejo bulbocavernoso y sensibilidad perineal para valorar la integridad del nervio sacro.

■ **Tacto rectal,** valora:

- Presencia de nodularidad prostática, límites, consistencia y movilidad.
- Tamaño prostático: el crecimiento progresivo hace desaparecer el surco medio prostático.

1.4.3. Pruebas de laboratorio

■ **Tira reactiva y sedimento urinario:** valoración de rutina.

■ **PSA** (antígeno prostático específico): su papel fundamental en los enfermos con HBP es su capacidad de predecir la existencia de un volumen prostático más elevado y, por tanto, ayudar en la elección del tratamiento. La mayoría de las organizaciones recomiendan actualmente incluir un PSA en el diagnóstico inicial de cualquier paciente varón que consulte por STUI.

Tabla 2. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS).

	Ninguna	Menos de 1 vez cada 5 veces	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Durante el último mes, ¿ha tenido la sensación de no vaciar completamente su vejiga después de realizar la micción?	0	1	2	3	4	5
2. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que orinar de nuevo antes de las 2 horas después de haber realizado la última micción?	0	1	2	3	4	5
3. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha interrumpido y reanudado varias veces el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5
4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido un chorro con menos fuerza de la habitual?	0	1	2	3	4	5
6. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
7. Durante el último mes, ¿ha tenido que levantarse para orinar desde que se acuesta por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5

<8 puntos = leve; 8 a 19 puntos = moderada; >20 puntos= grave

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas urinarios que tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

Badia X, García M, Dal Re R. Ten language translation and harmonization of International Prostate Symptom Score (IPSS): developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur Urol* 1997;31:129-40.

Se valorará de la siguiente forma:

- Si PSA >10 ng/ml se contemplaría la posibilidad de biopsia guiada por ecografía (sospecha de cáncer de próstata).
- Si PSA entre 4 y 10 ng/ml, valorar cociente PSA libre/total y la velocidad de PSA:
 - Cociente PSA libre/total >0,2 (>20%) sugiere HBP.
 - Cociente PSA libre/total <0,2 (<20%) sugiere cáncer de próstata, se valorará biopsia.
- Aumento de PSA >0,75 ng/ml/año sugiere cáncer de próstata.

■ **Vitamina B12:** en pacientes con residuo post-miccional elevado.

■ **Creatinina sérica:** a pesar del bajo riesgo de presentación de insuficiencia renal en varones con STUI (<1%), la EAU (*European Association of Urology*) aconseja la determinación de creatinina en la evaluación inicial del paciente con HBP.

1.4.4. Otras exploraciones

■ **Ecografía abdominal:** valora tamaño de la próstata (peso en gramos), residuo post-miccional y estado de las vías urinarias. Indicaciones:

- Antecedente de litiasis renal.
- Microhematuria y macrohematuria.
- Presencia de globo vesical o sospecha de obstrucción (predice menor respuesta a tratamiento farmacológico).
- Sintomatología grave (medida por IPSS).
- Antecedentes de traumatismo espinal, neuropatía y otras alteraciones neurológicas asociadas.
- Valores de creatinina aumentados.

■ **Estudios urodinámicos:** en presencia de residuo post-miccional permanente por baja actividad del detrusor. Permiten conocer la funcionalidad vesical y descartar patologías diferentes de HBP.

1.5. Tratamiento (figura 1)

Por lo general, la HBP solo requiere tratamiento si tiene un impacto importante en la calidad de vida del paciente.

Requerirá intervención quirúrgica en las siguientes situaciones:

- HBP refractaria al tratamiento médico (empeoramiento o no mejoría).
- RAO recurrente o refractaria.
- Retención crónica de orina.
- Hematuria recurrente refractaria a tratamiento médico.
- IRC (insuficiencia renal crónica) por obstrucción debida a HBP.
- Litiasis vesical.
- Indicación relativa: aumento del residuo post-miccional (no está definido el límite alto de residuo para indicación de cirugía).

1.5.1. Medidas generales

Evitar el consumo de café y alcohol, evitar el sedentarismo, evitar tomar líquidos antes de dormir y fármacos que actúan sobre fibra muscular lisa. Se tienen que recomendar siempre cuando existe sospecha de HBP.

Cuando existen síntomas leves (IPSS ≤7) y situación clínica libre de complicaciones, se recomienda la vigilancia expectante, que implica revisiones periódicas y cambio de estilo de vida con aplicación de las medidas generales comentadas.

1.5.2. Fármacos

Actúan sobre los componentes dinámicos y fijos de la obstrucción del tracto urinario inferior.

■ **Antagonistas alfa-adrenérgicos:** parecen ser más efectivos que los inhibidores de la 5-alfa-reductasa a corto y largo plazo. Sin embargo, solo los inhibidores de la 5-alfa-reductasa han demostrado tener potencial a largo plazo para reducir el volumen prostático y disminuir la necesidad de cirugía. El uso de ambos agentes en combinación parece ser superior en eficacia que la utilización por separado. Los antagonistas alfa-adrenérgicos tienen un efecto bloqueador sobre los receptores alfa-1 de vías urinarias bajas, hecho que se traduce en una relajación de la fibra muscular lisa que disminuye la resistencia uretral a la salida de la orina. Los diferentes antagonistas alfa adrenérgicos han demostrado tener eficacia semejante reduciendo los síntomas urinarios

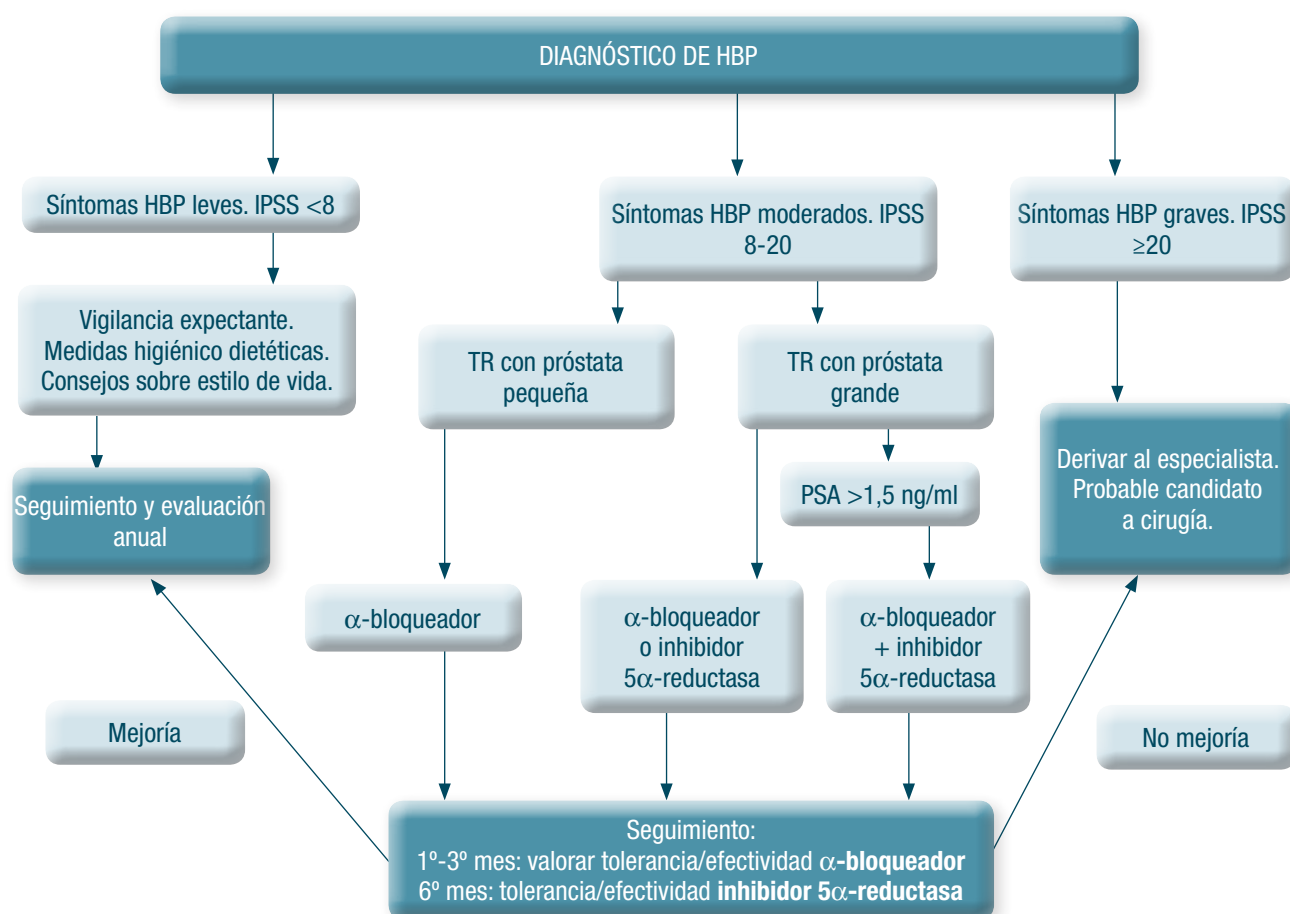
de 4 a 6 puntos en el IPSS. Actualmente se dispone de bloqueadores alfa-1A uroselectivos: la alfuzosina (dosis estándar en ancianos de 5 mg cada 24 h en comprimidos de liberación prolongada) y tamsulosina (dosis de 0,4 mg igualmente en comprimidos de liberación retardada). Con estos fármacos se mejora el perfil de efectos secundarios como la hipotensión ortostática, los cuales se minimizan al administrarlos por la noche a dosis progresivas.

■ **Inhibidores de la 5-alfa-reductasa:** los comercializados son la finasterida (dosis estándar de 5 mg/día) y la dutasterida (0,5 mg/día). Actúan reduciendo el tamaño de la próstata en un 20-30% y es necesario por lo general tratamiento de 6 a 12 meses antes de que el tamaño prostático se reduzca y así disminuyan los síntomas derivados de la HBP. Actúan catalizando la conversión de testosterona a dihidrotestosterona en la próstata. El hallazgo más importante del tratamiento con finasterida es que disminuye la probabilidad de cirugía y el riesgo de RAO al igual

que dutasterida (esta última en un 48% y un 57% respectivamente). La eficacia de los fármacos es mayor en pacientes con próstata muy grande comparada con aquellos de menor volumen. Los efectos adversos suelen ser disminución de la libido (6,4%), impotencia (8,1%) y disminución del volumen de eyaculación (3,7%). Producen una disminución de la concentración de PSA en un 50% y, por tanto, es necesario interpretar de forma adecuada los valores de PSA, considerando como valor normal la mitad del estipulado en los pacientes sin tratamiento.

■ **La terapia combinada** con un inhibidor 5-alfa-reductasa y un bloqueador alfa-adrenérgico estaría especialmente indicada en presencia de síntomas moderados-graves según IPSS, crecimiento prostático demostrable y cifras de PSA >1,5 ng/ml (por ser todos ellos factores pronósticos de enfermedad progresiva). Así, en pacientes con criterios de progresión (puntuación en el IPSS a partir de moderado (>8), un volumen prostático mayor de

Figura 1. Manejo terapéutico de la HBP.



Adaptada de: Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp* 2010 Ene;34(1):24-34.

30 cc y una cifra de PSA mayor de 1,5 ngr/ml) el tratamiento de elección es la combinación de un 5 ARI + un alfa-bloqueante.

La combinación que ha demostrado el beneficio clínico en este grupo de población frente a las monoterapias ha sido la combinación de dutasterida + tamsulosina (estudio CombAT). Este estudio randomizado se diseñó para valorar el efecto de la dutasterida en monoterapia frente a su uso combinado con tamsulosina. En base a los resultados de este amplio estudio (analizados tras cuatro años de tratamiento), la terapia de combinación (dutasterida + tamsulosina) se asocia de forma significativa, a una mejoría en los síntomas y más mantenida en el tiempo, frente a la utilización en monoterapia de cualquiera de estos fármacos. Es importante destacar que la combinación de dutasterida y tamsulosina redujo significativamente un 65,8%, el riesgo relativo de retención aguda de orina y/o de cirugía por HBP, comparado con tamsulosina y también redujo significativamente el riesgo de progresión clínica de la HBP en comparación tanto con tamsulosina 44% como con dutasterida 31,2%, siempre a los 4 años y en pacientes con riesgo de progresión de la HBP.

A nivel práctico, y basados en los resultados de este estudio, solo con la terapia combinada de dutasterida + tamsulosina se logra una mejoría significativa de los síntomas urinarios a partir de los 9 meses de su inicio, manteniéndose hasta el seguimiento de los 4 años frente a los alfabloqueantes (tamsulosina).

1.5.3. Fitoterapia (extractos de plantas)

Se desconocen con exactitud sus mecanismos de acción y existe gran controversia sobre su eficacia clínica. No están recomendados como tratamiento de primera elección y tienen una eficacia similar a placebo. *Sere-noa repens* a dosis de 160 mg/12 h es la única que ha demostrado una mejoría de leve a moderada en los síntomas urinarios y en las medidas de flujo.

1.5.4. Tratamiento quirúrgico

El tamaño prostático es un determinante para elegir la vía de abordaje quirúrgico:

- **Incisión transuretral de la próstata (ITUP):** de elección en volumen prostático <30 cm³.

- **Resección transuretral de la próstata (RTU):** próstata de volumen intermedio (entre 30-80 cm³). Es el método más utilizado debido a que el 90% de pacientes se encuentra en este rango de volumen.

- **Prostatectomía o adenomectomía abierta:** de elección en próstatas >60-80 cm³.

Habitualmente se logra una mejora en el flujo urinario y de la sintomatología en 15-20 puntos del IPSS. Los riesgos más frecuentes a largo plazo son (de mayor a menor frecuencia): la eyaculación retrógrada, la contractura de cuello vesical o estenosis uretral y la incontinencia urinaria.

Existen técnicas quirúrgicas alternativas básicamente para pacientes con alto riesgo quirúrgico, como la electrovaporización transuretral, la resección prostática con energía láser y la enucleación con láser Holmio.

2. PROSTATITIS Y SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO (SDPC)

La prostatitis es el tercer diagnóstico urológico más frecuente en hombres mayores de 50 años después de la HBP y el cáncer de próstata. Puede afectar a hombres de cualquier edad, incluidos octogenarios. Prostatitis es el término utilizado para describir un proceso inflamatorio o irritativo de la próstata en donde los síntomas son bastante comunes con predominio de dolor (más frecuente en periné y testículos) y síntomas del tracto urinario inferior (STUI).

La prostatitis se clasifica clínicamente en 4 entidades: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis crónica bacteriana, prostatitis no bacteriana y prostatodinia (clasificación de Drach, 1978). Desde 1995, *The National Institute of Health* (NIH) clasifica la prostatitis en las cuatro categorías, con el objetivo de mejorar la elección del tratamiento (tabla 3).

2.1. Prostatitis bacteriana aguda (tipo I)

Se debe a la entrada de microorganismos a la próstata, en donde la vía de acceso es la uretral. Existen factores de riesgo asociados al desarrollo de prostatitis aguda, dentro de los cuales tenemos la obstrucción del flujo vesical secundaria a HBP.

El cuadro clínico de la prostatitis aguda se caracteriza por malestar general, fiebre, escalofríos, mialgias, dolor perineal y presencia de STUI (los más frecuentes son: necesidad frecuente de orinar, dificultad para orinar y

dolor con la micción). En ocasiones puede asociarse retención urinaria. Al tacto rectal la próstata es dolorosa y blanda aunque también puede ser normal. El masaje prostático está contraindicado por el riesgo de originar sepsis. El diagnóstico es básicamente clínico junto con análisis y cultivo de orina habitualmente patológicos. Los patógenos más comúnmente hallados son las enterobacterias (principalmente *E. coli* seguido de *Klebsiella sp.*, *Prot. mirabilis*, *Enterococcus faecalis* y *P. aeruginosa*). En los casos severos se puede precisar la infusión parenteral de antibióticos de amplio espectro como penicilinas, cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas, a los cuales se puede asociar un aminoglicósido durante el tratamiento inicial. Ante una mejoría clínica y con la normalización de los parámetros analíticos infecciosos, se puede administrar el antibiótico por vía oral hasta prolongarse de 2 a 4 semanas. En los casos más leves se puede administrar una fluoroquinolona por vía oral durante 10 días. Normalmente el curso clínico se resuelve con el tratamiento adecuado, pero en ocasiones pueden existir complicaciones como bacteriemia, epididimitis, prostatitis bacteriana crónica y absceso prostático, que se debe sospechar cuando clínica y analíticamente persisten los signos de infección.

2.2. Prostatitis bacteriana crónica (tipo II)

Se puede presentar como una complicación de la prostatitis aguda. Se debe considerar su diagnóstico en hombres con presencia de STUI, en aquellos con ITU recurrentes sin estar sondados y en el contexto del hallazgo de bacteriuria. A diferencia de la prostatitis aguda, los síntomas suelen prolongarse más allá de 3 meses. En el tacto rectal podemos encontrar una próstata aumentada de tamaño, dolor y edema, pero frecuentemente es normal. Los agentes etiológicos que se han logrado identificar son similares a los de la prostatitis aguda. Ante una sospecha clínica, el diagnóstico de prostatitis

crónica se confirma con los hallazgos en el análisis de orina y de secreción prostática (presencia de leucocitos) y cultivo de orina positivo (aunque un cultivo negativo no descarta prostatitis bacteriana crónica).

El tratamiento antibiótico de elección son las fluoroquinolonas (levofloxacin y ciprofloxacino), que suelen prolongarse hasta 2 semanas después del diagnóstico, momento en el cual se procede a una reevaluación. El antibiótico se debe continuar solo si los cultivos han sido positivos o si ha habido una remisión de los síntomas. Se recomienda un periodo de tratamiento total de 4 a 6 semanas. La prostatitis bacteriana crónica, en muchas ocasiones, es recurrente, siendo necesario un segundo curso de antibióticos.

2.3. Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) (tipo III)

Es el término utilizado para describir un dolor pélvico (inguinal, genital o perineal) con un tiempo de evolución de al menos 3 meses. Suele estar asociado a STUI y a alteraciones de la función sexual en ausencia de infección del tracto urinario (ITU) documentada. Los cultivos de orina y de secreción prostática son negativos, a diferencia de prostatitis crónica bacteriana (tipo II). La presencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y/u orina distingue el tipo IIIA respecto al IIIB. Sin embargo, no se ha visto una correlación clínica entre el recuento bacteriano y de leucocitos y la severidad de los síntomas y la respuesta al tratamiento antibiótico. Hasta el momento tampoco se ha establecido una causa clara para esta entidad, aunque existen diversos microorganismos como posibles agentes etiológicos (*Escherichia coli*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, virus y bacterias Gram positivas).

En cuanto al tratamiento de la prostatitis tipo IIIA, no hay un claro consenso aunque se recomienda el uso

Tabla 3. Clasificaciones de prostatitis (NIH, 1995).

Tipo	Nombre y descripción	% casos	Equivalente clasificación de Drach
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Prostatitis bacteriana aguda
II	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Prostatitis bacteriana crónica
III	Prostatitis abacteriana crónica/SDPC		
	A. SDPC inflamatoria (leucocitos en semen/secreción prostática/vaciamiento urinario vejiga x 3)	40-65%	Prostatitis abacteriana crónica
	B. SDPC no inflamatoria	20-40%	Prostatodinia
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica)		No definida

SDPC: síndrome de dolor pélvico crónico.

de antibióticos con una pauta similar a la de prostatitis crónica tipo II. Para SDPC tipos IIIA y B también se ha propuesto el uso de analgésicos, antagonistas alfa adrenérgicos solos o combinados con antibióticos (útiles en pacientes recientemente diagnosticados y previamente no tratados), uso de terapias de relajación, psicoterapia y tratamiento de termoterapia con microondas.

2.4. Prostatitis inflamatoria asintomática (tipo IU)

Se clasifican dentro de este grupo aquellos pacientes a quienes se realiza una biopsia por sospecha de cáncer de próstata detectándose una prostatitis histológica completamente asintomática.

3. CÁNCER DE PRÓSTATA

3.1. Epidemiología

El cáncer de próstata (CaP) constituye el 11% de todas las neoplasias y es el responsable del 9% de las muertes por cáncer en varones en Europa. En hombres de edad avanzada es especialmente importante debido a su alta incidencia y prevalencia, que aumenta exponencialmente con la edad.

3.2. Factores de riesgo

Los factores que determinan el riesgo de desarrollar CaP no son muy conocidos, aunque algunos han sido identificados. Hay tres factores bien establecidos: la edad, el origen étnico (más frecuente en afroamericanos) y la herencia. Los factores exógenos pueden influir en el riesgo de progresión (alimentación, patrón de comportamiento sexual, consumo de alcohol, exposición a radiación ultravioleta y exposición ocupacional).

3.3. Cribaje y detección precoz

En el caso del CaP, se carece actualmente de datos para apoyar o desaconsejar la instauración de programas de cribaje poblacional para la detección precoz. De hecho, el cribaje actual generalizado de CaP no es apropiado y tampoco hay datos que sugieran que disminuya la mortalidad específica para la enfermedad.

El uso del antígeno prostático específico (PSA) en combinación con el tacto rectal como una ayuda para el diagnóstico precoz en pacientes bien informados, es menos controvertido y ampliamente usado en la práctica

clínica. No obstante, no está indicada la determinación de PSA como cribaje en varones con expectativa de vida inferior a 10 años.

3.4. Diagnóstico

3.4.1. Presentación clínica

La mayoría de pacientes, en el momento del diagnóstico, están asintomáticos, ya que habitualmente el cribaje detecta los casos en situación preclínica. El síntoma más frecuente es el dolor óseo por metástasis en la enfermedad avanzada, mientras que los síntomas urinarios son muy poco frecuentes.

Las herramientas diagnósticas principales para CaP son el tacto rectal, la determinación de PSA en sangre y la ecografía transrectal (ETR) para la toma de biopsias. El diagnóstico definitivo depende de la presencia de adenocarcinoma en la biopsia de próstata. El examen histopatológico también permite la clasificación y determinación de la extensión del tumor.

Un tacto rectal (TR) anormal o PSA elevado pueden indicar CaP. La realización de biopsia y estadiaje está indicado solo si el resultado va a afectar al manejo del paciente. La biopsia guiada por ETR es el método recomendado en la mayoría de los casos sospechosos de CaP.

3.4.2. Tacto rectal (TR)

La mayoría de los CaP se encuentran en la zona periférica de la próstata y pueden ser detectados por el tacto rectal cuando el volumen es de 0,2 ml o mayor. Un TR sospechoso es una indicación absoluta de biopsia de próstata.

3.4.3. Antígeno prostático específico (PSA)

La medición del nivel de PSA ha revolucionado el diagnóstico de CaP. Es órgano-específico, pero no específico de cáncer, con lo cual, los niveles séricos pueden ser elevados en la presencia de HBP, prostatitis y otras enfermedades no malignas. El punto de corte exacto para considerar un PSA normal aún no se ha determinado, más sabiendo que dichos valores aumentan con la edad. En adultos jóvenes se usan valores de referencia inferiores a 2-3 ng/ml, mientras que en adultos >70 años, se podrían considerar por debajo de 6,5 ng/ml. El nivel de PSA como variable independiente es mejor

predictor de cáncer que el tacto rectal. Es un parámetro constante: cuanto más alto sea el valor, más probable es la existencia de CaP. Hay que subrayar que muchos hombres podrían esconder un CaP a pesar de valores bajos de PSA.

■ **Ratio de PSA libre/total** (ver en apartado de hipertrofia benigna de próstata).

■ **Velocidad de PSA (PSAV), tiempo de duplicación del PSA (PSADT):** son dos métodos de medición de PSA en el tiempo: la velocidad de PSA, definida como un incremento absoluto anual de PSA (ng/ml/año); y el tiempo de duplicación del PSA (PSADT), que mide el aumento exponencial de PSA en el tiempo. Estos dos conceptos tienen un papel pronóstico en los pacientes con CaP en tratamiento.

3.4.4. Biopsia transrectal ecoguiada

Se ha convertido en el método diagnóstico de elección ante las alteraciones en el tacto rectal y/o de PSA sérico sugestivas de CaP. Se recomienda al menos la toma de 10 cilindros de muestra como técnica rutinaria. La zona transicional no debería ser área objetivo en una primera tanda de biopsias por la baja tasa de detección ($\leq 2\%$). Se puede recomendar repetir la biopsia si la primera tanda es negativa.

3.4.5. Grado de Gleason

Es el sistema más utilizado para la clasificación del adenocarcinoma de próstata. Solo puede evaluarse

mediante biopsia. Representa la suma de los dos patrones histopatológicos más frecuentes (grados 1-5) de crecimiento tumoral. Los rangos de puntuación están entre 2 y 10, de menor a mayor agresividad.

3.5. Estadaje

Los factores a tener en cuenta para la estratificación del riesgo son (tabla 4):

■ **Volumen tumoral:** incluye estadio local T de la clasificación TNM (*tumor, nodes, metastasis*), número y sitio de biopsias prostáticas positivas y porcentaje de afectación del cilindro.

■ **Grado de Gleason.**

■ **Niveles de PSA sérico.**

■ **Estudio de extensión:** pruebas de imagen que valoran localizaciones más frecuentes de metástasis del CaP (tomografía computarizada (TC) y/o resonancia magnética (RM) abdominopélvica y gammagrafía ósea).

Teniendo en cuenta estos factores, se obtiene una clasificación donde la enfermedad localizada tendrá tres grados pronósticos: riesgo bajo o grupo I, moderado o grupo IIa y alto o grupo IIb. En la enfermedad de riesgo alto, está indicado realizar estudio de extensión con gammagrafía ósea, el cual se puede complementar con TC, RM y radiografía de tórax en situaciones específicas.

Tabla 4. Clasificación pronóstica del cáncer de próstata.

Enfermedad localizada					
Bajo riesgo	Grupo I	T1a-c	N0	M0 PSA <10	Gleason ≤6
		T2a	N0	M0 PSA <10	Gleason ≤6
Riesgo intermedio	Grupo IIA	T1a-c	N0	M0 PSA <20	Gleason 7
		T1a-c	N0	M0 PSA ≥10<20	Gleason ≤6
		T2a,b	N0	M0 PSA <20	Gleason ≤7
Alto riesgo	Grupo IIb	T2c	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
		T1-2	N0	M0 PSA ≥20	Cualquier Gleason
		T1-2	N0	M0 cualquier PSA	Gleason ≤8
Enfermedad avanzada					
	Grupo III	T3a,b	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
	Grupo IV	T4	N0	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
		Cualquier T	N1	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason
		Cualquier T	Cualquier N	M0 cualquier PSA	Cualquier Gleason

Traducida y adaptada de: Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev VB, Mottet N, et al. Guidelines on Prostate cancer. European Association of Urology, Jan 2011.

La afectación linfática (estadio N) solo es importante cuando se plantea un tratamiento potencialmente curativo. Pacientes con riesgo moderado o alto tienen una probabilidad >10% de presentar metástasis linfáticas y deberían someterse a una linfadenectomía pélvica.

3.6. Tratamiento

El manejo terapéutico del CaP es complejo debido a las distintas opciones terapéuticas, que tienen similar eficacia pero diferentes efectos secundarios relacionados. La toma de decisiones ante un diagnóstico de CaP tienen que individualizarse teniendo en cuenta factores como expectativa de vida, comorbilidad, calidad de vida, preferencias de tratamiento del paciente y características de la enfermedad.

Las recomendaciones para el manejo en ancianos son particularmente difíciles debido a los problemas específicos de este grupo y porque los ensayos clínicos a menudo suelen excluirlos.

La Sociedad Internacional de Oncología Geriátrica (SIOG), a partir de una revisión sistemática de la literatura, ha desarrollado una herramienta para la valoración de pacientes ancianos con CaP en la que se tiene en cuenta la presencia de comorbilidades, el estatus funcional y nutricional de cada individuo:

- **Comorbilidad:** se usa la escala CISR-G (*Cumulative Illness Score Rating-Geriatrics*) que puntúa de 0-4.
 - Grado 0: sin problemas.
 - Grado 1: morbilidad leve actual o severa pasada.
 - Grado 2: morbilidad o discapacidad moderada.
 - Grado 3: discapacidad severa o constante/patología crónica no controlada.
 - Grado 4: patología severa que requiere tratamiento inmediato/insuficiencia de órgano terminal con discapacidad importante.
- **Status funcional:** valora la capacidad de ejecutar actividades básicas e instrumentales de la vida diaria (ABVD y AIVD respectivamente).
- **Estado nutricional:** se estima la variación del peso en los últimos 3 meses. Bueno: pérdida de peso <5%; riesgo de malnutrición: pérdida del 5-10%; desnutrición severa: pérdida de >10%.

Con esta información, el paciente se puede clasificar en cuatro grupos:

- **Anciano sano:** CISR-G grado 0, 1 o 2, independientes para ABVD y AIVD y sin malnutrición. La situación del paciente es considerada buena para tolerar cualquier opción de tratamiento estándar del cáncer.
- **Vulnerable:** dependencia en una o más AIVD (no en ABVD), o CISR-G grado 3 (una patología crónica no controlada), o riesgo de malnutrición. Los problemas detectados podrían ser reversibles con una intervención geriátrica, a partir de la cual dichos pacientes podrían recibir tratamiento estándar.
- **Frágil:** dependencia en una o más ABVD, o dos patologías crónicas grado CISR-G grado 3 o una grado 4, o malnutrición severa. Los pacientes de este grupo se beneficiarían de una intervención geriátrica y se les podrían ofrecer tratamientos específicos adaptados.
- **Enfermedad terminal:** el paciente presenta un pobre estado de salud como resultado de la combinación de diferentes problemas. Candidato a tratamiento paliativo.

Este sistema de clasificación permite que el manejo del paciente de edad avanzada con CaP se base en su estado de salud y no en la edad cronológica (figura 2).

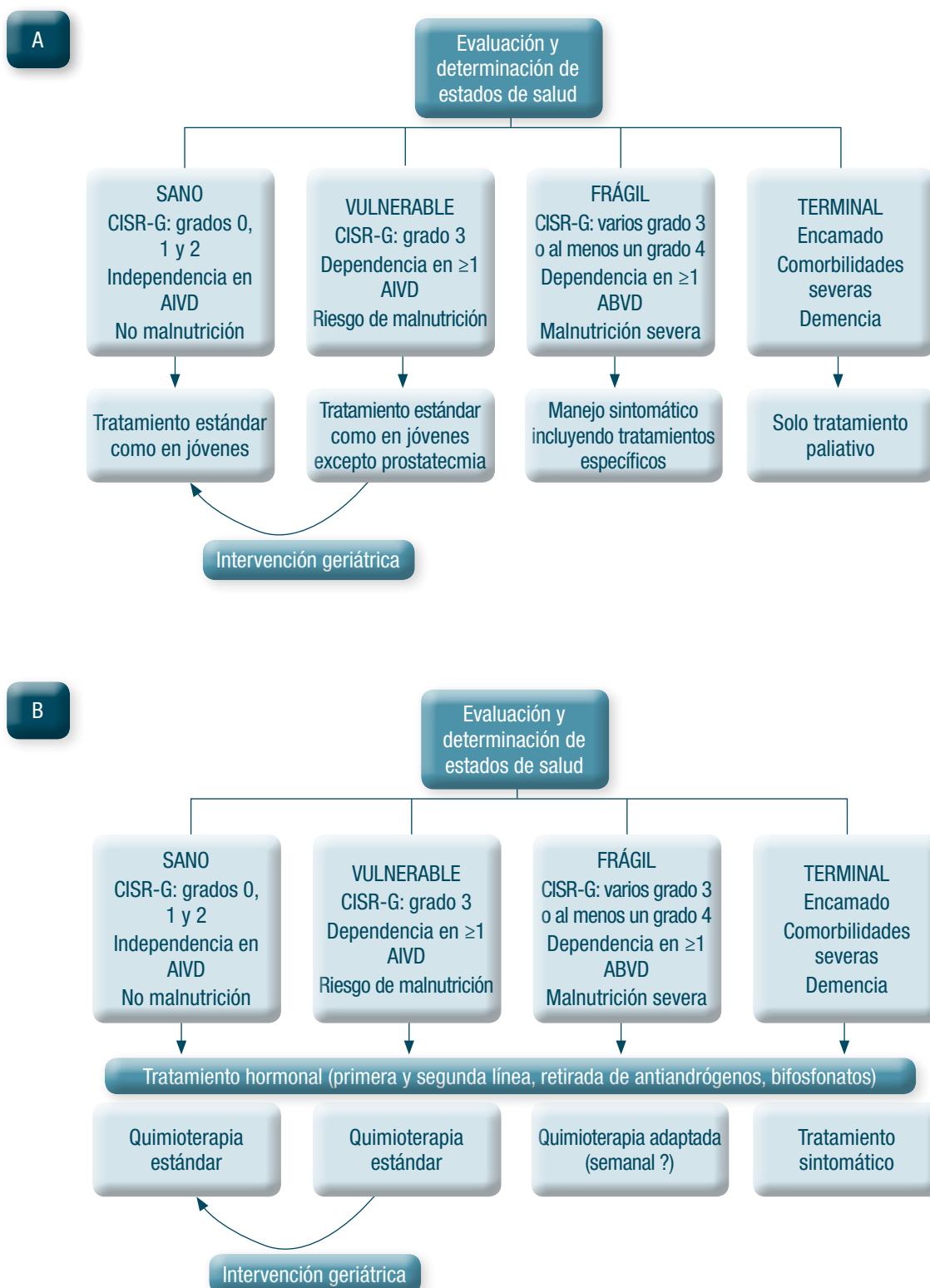
3.7. Tratamiento primario del cáncer de próstata localizado

3.7.1. Tratamiento diferido

La vigilancia activa (*watchful waiting*) se refiere a la gestión conservadora de CaP hasta la aparición de síntomas. Dicha actitud consistiría en controles regulares con seguimiento de PSA, examen rectal y biopsias periódicas. Es una alternativa terapéutica en hombres con CaP y bajo riesgo de progresión de la enfermedad. Los varones con CaP bien diferenciados tienen una supervivencia cáncer-específica a los 20 años del 80-90%. Es por este motivo, que una gran cantidad de hombres con CaP localizado no se beneficiarían de un tratamiento definitivo. La vigilancia activa también estaría indicada en pacientes con expectativa de vida corta y en aquellos con preferencias para evitar o retrasar los efectos secundarios de una terapia definitiva.

Las opciones de tratamiento curativo para el paciente anciano con CaP localizado incluyen la radioterapia y la prostatectomía radical. La terapia hormonal también

Figura 2. Árbol de tratamiento de pacientes ancianos con: A, enfermedad localizada - B, enfermedad metastásica.



CISR-G: Cumulative Illness Score Rating for Geriatrics.

AIVD: actividades instrumentales de la vida diaria.

ABVD: actividades básicas de la vida diaria.

Fuente: Droz et al. Management of prostate cancer in older men: recommendations of a working group of the International Society of Geriatric Medicine. BJU Int 2010; 106:462.

se usa ampliamente, aunque su papel es incierto en la enfermedad localizada.

3.7.2. Prostatectomía radical (PR)

Consiste en la extracción de la próstata junto con las vesículas seminales. En la actualidad se están imponiendo las técnicas de laparoscopia. Es el único tratamiento para el CaP localizado que ha demostrado un beneficio en la supervivencia cáncer-específica comparado con manejo conservador. Se ha demostrado el beneficio del bloqueo androgénico adyuvante en la enfermedad con afectación de ganglios linfáticos.

PR mejora la supervivencia en pacientes ancianos con poco peso de comorbilidad y enfermedad moderada o pobremente diferenciada. El riesgo de las complicaciones postoperatorias también parece estar más relacionado con la severidad de la comorbilidad. El riesgo de incontinencia a largo plazo, una complicación frecuente en PR, sí parece estar en relación con la edad.

3.7.3. Radioterapia

La dosis administrada está ligada al riesgo de recurrencia. En pacientes de riesgo intermedio y alto está indicado el bloqueo androgénico neoadyuvante y adyuvante con mejoría significativa de la supervivencia global y cáncer-específica.

La radioterapia se utiliza con más frecuencia que la prostatectomía radical en hombres mayores con CaP localizado. Como en la PR, el efecto de las comorbilidades es mayor que la edad en la supervivencia después de radioterapia. Los estudios son contradictorios en cuanto a si la edad es o no un predictor de efectos secundarios genitourinarios y gastrointestinales después de RT. Algunos han encontrado un porcentaje de efectos secundarios similares en pacientes mayores sometidos a RT en comparación con los jóvenes, otros han encontrado un aumento de los efectos secundarios locales.

3.7.4. Braquiterapia transperineal

Es una forma de tratamiento radioterapéutico donde isótopos radioactivos se colocan dentro de la zona que requiere tratamiento. Está indicada en pacientes con CaP de bajo riesgo, un volumen prostático $<50\text{cm}^3$ y un buen IPSS. Debe ser una opción idónea en pacientes mayores, pero el beneficio de supervivencia no se ha establecido. Las complicaciones urinarias, vesicales y eréctiles son generalmente menos graves que con PR.

3.8. Tratamiento primario del cáncer de próstata avanzado

3.8.1. Terapia hormonal

Es el tratamiento de elección en la enfermedad avanzada (afectación nodal y/o presencia de metástasis). También tiene su indicación en la enfermedad localmente avanzada sintomática (T3-T4). Los agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH) se han convertido en el tratamiento estándar dentro de la terapia hormonal, ya que evitan las secuelas físicas y psicológicas asociadas a la orquiectomía. Los antiandrógenos no esteroideos podrían ser una alternativa terapéutica en un subgrupo de pacientes con metástasis si el PSA sérico es $\leq 400\text{ ng/ml}$.

■ **Bloqueo androgénico completo** (castración médica con agonistas LHRH o quirúrgica). A los 5 años de seguimiento tiene una pequeña ventaja en la supervivencia ($<5\%$) comparado con la monoterapia con antiandrógenos no esteroideos (150 mg/día de bicalutamida vía oral).

■ **Bloqueo androgénico intermitente:** después de un periodo de tratamiento de inducción de al menos 7 meses, se alternan periodos de tratamiento y otros sin tratamiento, a partir del control de los niveles de PSA. Tiene su base en la idea de preservar la calidad de vida y reducir los costes asociados al tratamiento sin comprometer la eficacia terapéutica. Parece ser una alternativa viable en la enfermedad metastásica o en la recurrencia bioquímica.

El momento más adecuado para introducir el tratamiento hormonal en pacientes con CaP avanzado está todavía en discusión. No está claro si el bloqueo inmediato en la enfermedad localmente avanzada o metastásica asintomática tiene una influencia positiva en la supervivencia y en la calidad de vida comparado con el bloqueo diferido hasta el momento en que haya síntomas.

La terapia de privación androgénica (ADT) se ha utilizado habitualmente en hombres ancianos como tratamiento primario. Sin embargo, su uso ha disminuido en los últimos años, dada su mayor mortalidad. Los efectos secundarios son: mayor riesgo de fracturas, osteopenia, síndrome metabólico, diabetes, enfermedad coronaria, depresión y síntomas constitucionales. Se tiene que considerar el uso de suplementos de calcio y vitamina D, además de bifosfonatos, en pacientes

ancianos que hayan recibido antiandrógenos de forma prolongada.

En la tabla 5, se muestra un resumen de las indicaciones del tratamiento primario del CaP según el estadio.

3.9. Seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata

El tiempo de seguimiento va a depender del riesgo de recurrencia según el estadio inicial y del tipo de tratamiento primario recibido. Las pruebas básicas en el seguimiento son la anamnesis, el tacto rectal y la determinación de los niveles de PSA. No se recomienda realizar de rutina pruebas de imagen, las cuales deben ser reservadas para situaciones específicas. No se ha estudiado bien la periodicidad de las revisiones, aunque las recomendaciones son de 3 a 6 meses.

3.9.1. Opciones terapéuticas de segunda línea tras tratamiento local

Tras una PR, valores de PSA $>0,2$ ng/ml traducen una recurrencia bioquímica del cáncer. Tras la radioterapia, un valor de 2 ng/ml por encima del valor mínimo tras la radioterapia (valor nadir) refleja recidiva tumoral.

Es importante distinguir la probabilidad de recidiva local frente a recidiva a distancia. La clasificación histológica inicial, el tiempo que ha transcurrido desde el tratamiento primario y la velocidad de elevación de PSA pueden ayudar en esta distinción. Un tumor pobremente diferenciado, recidiva de PSA precoz y un PSA que se eleva rápidamente orientan hacia una recidiva a distancia; mientras que se puede asumir una recidiva local en tumores moderadamente diferenciados, recidiva tardía de PSA y PSADT largo. La determinación del sitio de recidiva mediante pruebas de imagen, tales como la gammagrafía ósea o el TC/RM, no es de utilidad diagnóstica a menos que el PSA sérico sea >20 ng/ml o la velocidad de PSA sea >2 ng/ml/año.

- **Manejo de la recidiva bioquímica tras prostatectomía radical:** el tratamiento de la recidiva local con RT de rescate tiene mejores resultados con PSA $\leq 1,5$ ng/ml. La observación es una opción en pacientes con presunta recidiva local y no aptos o no deseosos de recibir RT. El mejor tratamiento de la elevación del PSA sugestivo de recidiva sistémica es la ADT precoz.
- **Manejo de la recidiva bioquímica tras radioterapia:** la recidiva local se puede tratar mediante

prostatectomía radical de rescate en pacientes con enfermedad confinada al órgano. La crioablación prostática o la braquiterapia intersticial son alternativas experimentales en pacientes no adecuados para cirugía. La ADT es una opción en pacientes con sospecha de enfermedad avanzada.

3.9.2. Tratamiento de la recidiva tras terapia hormonal

Son pacientes que se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad y que van a manifestar síntomas tras el comienzo de la elevación del PSA. La administración de antiandrógenos debe cesar una vez se documente dicha progresión de PSA. Se debe apreciar el efecto de retirada del antiandrógeno tras suspenderlo entre las 4 y 6 semanas. Después de la retirada, algunos pacientes pueden obtener beneficio de añadir un antiandrógeno de segunda línea.

3.9.3. Quimioterapia

Docetaxel en combinación con prednisona es el régimen de elección en hombres con CaP hormono-refractario, ofreciendo un beneficio a los 3 meses con mejoría del dolor, estado general y de enfermedad metastásica comparada con mitoxantrona. La indicación más adecuada de la quimioterapia es la situación clínica de paciente asintomático pero con enfermedad metastásica extensa. La edad no es una contraindicación para docetaxel, que generalmente suele tolerarse bien. En la práctica clínica, los pacientes sanos y vulnerables reciben el tratamiento 3 veces por semana (igual que pacientes jóvenes), mientras que en frágiles se puede usar la pauta semanal, disminuyendo así el riesgo de neutropenia febril.

3.9.4. Tratamiento paliativo

Cuando la quimioterapia no ofrece un adecuado control del dolor de metástasis óseas se deben contemplar alternativas como radioterapia externa paliativa (también útil en la prevención de fracturas patológicas), corticoides y analgésicos. Generalmente se trata de pacientes ancianos, en los cuales la intervención requiere un abordaje interdisciplinar. Aparte del dolor óseo, las complicaciones más frecuentes de las metástasis óseas incluyen el aplastamiento vertebral o fracturas patológicas deformantes, y la compresión medular. El uso de zoledronato ha demostrado un efecto clínicamente significativo en los pacientes con CaP hormono-refractario en términos de prevención de complicaciones esqueléticas y en la reducción del dolor.

Tabla 5. Guía del tratamiento primario del cáncer de próstata.

Estadio	Tratamiento	Comentario
T1a: Evidencia de tumor en <5% del tejido resecado	Vigilancia activa	Tratamiento estándar si Gleason ≤ 7 y >10 años de esperanza de vida. En <10 años de esperanza de vida: reestadiar con biopsia
	Prostatectomía radical	Opcional en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 8-10
	Radioterapia	Opcional en jóvenes con larga esperanza de vida, si Gleason 8-10
	Hormonoterapia	No indicada
	Combinación	No indicada
T1b-T2b: Tumor en >5% del tejido resecado confinado a próstata	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos con Gleason ≤ 7 y <10 años de esperanza de vida Pacientes que no acepten complicaciones asociadas a tratamientos curativos
	Prostatectomía radical	Tratamiento estándar para los pacientes con una esperanza de vida >10 años que acepten las complicaciones asociadas al tratamiento
	Radioterapia	Pacientes con esperanza de vida >10 años que acepten las complicaciones asociadas al tratamiento y cirugía contraindicada
	Braquiterapia	Puede considerarse con volumen prostático <50 cm ³ y un IPSS <12
	Hormonoterapia	Pacientes sintomáticos que precisan una paliación de sus síntomas. Los antiandrógenos puros se asocian a peores resultados en comparación con vigilancia activa, y no se recomiendan
	Combinación	Hormonoterapia + prostatectomía radical: no se ha demostrado ningún beneficio Hormonoterapia + radioterapia: mejor control local Hormonoterapia (2-3 años) + radioterapia: mejor que radioterapia sola en tumores poco diferenciados
T3-T4: Extensión extraprostática. El tumor invade órganos adyacentes	Vigilancia activa	Es una opción en pacientes asintomáticos con estadio T3, grado Gleason ≤ 7 , y una esperanza de vida <10 años
	Prostatectomía radical	Opcional para pacientes seleccionados con una enfermedad limitada $\leq$ T3a, Gleason ≤ 8 , PSA <20 ng/ml, y una esperanza de vida >10 años
	Radioterapia	T3 con una esperanza de vida >5-10 años. Parece ser beneficiosa una escalada de dosis >70 Gy. Si esto no está disponible, se podría recomendar una combinación con tratamiento hormonal
	Hormonoterapia	Pacientes sintomáticos, extensa enfermedad T3-T4, niveles de PSA elevados (>25 ng/ml), pacientes con mal estado de salud. Mejor que vigilancia activa
	Combinación	Radioterapia + tratamiento hormonal parece ser mejor que la radioterapia sola Hormonoterapia + prostatectomía radical: no se ha demostrado ningún beneficio
N+, M0: Invasión de nódulos linfáticos	Vigilancia activa	Pacientes asintomáticos. Solicitado por el paciente
	Prostatectomía radical	No es una opción estándar
	Radioterapia	No es una opción estándar
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar
	Combinación	No es un tratamiento estándar. Solicitado por el paciente
M+: Metástasis a distancia	Vigilancia activa	No es un tratamiento estándar
	Prostatectomía radical	No es una opción
	Radioterapia	No es una opción (como tratamiento curativo)
	Hormonoterapia	Tratamiento estándar. No se debe negar a los pacientes sintomáticos
	Combinación	No es una opción

Traducida de: Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev VB, Mottet N, et al. Guidelines on Prostate cancer. European Association of Urology, Jan 2011.

4. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Badia X, Garcia M, Dal Re R. Ten language translation and harmonization of International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur Urol* 1997;31:129-40.

Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp* 2010 Ene;34(1):24-34.

Cunningham GR, Kadmon D, O'Leary MP, Eamranond P. Clinical manifestations and diagnosis of benign prostatic hiperplasia. Up to date: enero 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Cunningham GR, Kadmon D, O'Leary MP, Collins KA. Surgical and other invasive therapies of benign prostatic hyperplasia. Up to date: octubre 2010. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Droz JP, Balducci L, Bolla M, et al. Management of prostate cancer in older men: recommendations of a working group of the International Society of Geriatric Oncology. *BJU Int* 2010;106:462.

Dubeau CE. Benign Prostate Disorders & Prostate Cancer. En: Hazzard WR et al. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 6th ed. Mc Graw Hill; 2009. p.607-617.

Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev VB, Mottet N, et al. Guidelines on Prostate cancer. *European Association of Urology*, Jan 2011.

Heidenreich A, Aus G, Bolla M, Joniau S, Matveev VB, Schmid HP, Zattoni F. Guía de la EAU para el Cáncer de Próstata. *Actas urológicas españolas* 2009;33(2):113-126.

Meyrier A, Fekete T, Calderwood SB, Baron EL. Acute and chronic bacterial prostatitis. Up to date: julio 2009.

Nickel JC. Treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Int J Antimicrob Agents* 2008 Feb;31 Suppl 1:S112-6.

Ramos Cordero P, Nieto López-Guerrero J, Monfort Ayestarán S. Hiperplasia Benigna Prostática. Manejo integral por el Geriatra. En: *Abordaje integral de la HBP en el paciente geriátrico*. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Madrid. Edimsa. 2011; 61-81.

Wright JL, Lange PH, Richie JP, Vogelzang N, Lee WR, Ross M. Prostate cancer in elderly patients. Up to date, Jan 2011

BLOQUE XI. HEMATOONCOLOGÍA



33. SÍNDROME ANÉMICO

AUTORES

Sofía Zubiaga López
Francesc Riba Porquet

COORDINADOR

Sergio Ariño Blasco

**Hospital General de Granollers
Barcelona**



1. INTRODUCCIÓN

Las proyecciones demográficas para el año 2050 triplican el número de población mundial mayor de 60. Este envejecimiento poblacional condicionará una mayor prevalencia de patologías crónicas y, con ello, la necesidad de abordajes diagnósticos y terapéuticos acordes a las necesidades específicas de estos colectivos.

La anemia es una enfermedad de gran importancia en las personas mayores tanto por su alta prevalencia como por las consecuencias de morbilidad, funcionalidad y calidad de vida.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de anemia se incrementa con la edad y de forma progresiva de los 65 hasta los 85 años. Esta incidencia es variable y se ve afectada por edad, sexo, raza y lugar de residencia. Según el estudio NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey III*) la prevalencia de la anemia según los criterios de la OMS en pacientes mayores de 65 años es de 11% en hombres y 10,2% en mujeres, y aumenta al 26% en hombres y 20% en mujeres mayores de 85 años. Hay otros estudios que la sitúan en 14 y 13% en mayores de 85 años. El sexo también influye en la prevalencia; hasta los 50 años la prevalencia era más baja en hombres que en mujeres (3% hombres, 6% mujeres), a partir de los 55 se invierte (hombres mayores de 65, 21% y 16% en mujeres) según el *Olmsted County Study*. La prevalencia de anemia entre los pacientes institucionalizados u hospitalizados es entre el 48 y 63%. Generalmente se trata de anemias leves. Solo un 11-13% tienen Hb <10 g/dl, aunque probablemente sea más importante en pacientes institucionalizados. En los ancianos, dos terceras partes de las anemias tienen más de una causa, en general, el 30% es por deficiencia de nutrientes, el 20% por enfermedad inflamatoria crónica, el 8% (probablemente sea más alta) por insuficiencia renal y el 30% inexplicable, de estos se cree que el 17,2% se debe a síndromes mielodisplásicos, pero a pesar de esto quedaría un 25% sin causa (NHANES III).

3. DEFINICIÓN

Para la definición de anemia se debe utilizar la concentración plasmática de hemoglobina (Hb). Los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud

definen anemia como: Hb menor de 13 g/dl en hombres y menor de 12 g/dl en mujeres. Esta definición está basada en los niveles medios de Hb en individuos sanos y que han demostrado tener una base fisiológica razonable (p. ej. el nivel endógeno de eritropoyetina aumenta cuando los niveles de Hb disminuyen por debajo de 12 g/dl, probando así que los niveles óptimos de oxigenación del tejido son estos, además el riesgo de complicaciones quirúrgicas aumenta con niveles de Hb por debajo de 12 g/dl).

Los criterios de anemia en estudios más recientes presentan cifras de Hb discretamente más elevadas que los de la OMS:

- **NHANES III** (1998-2002): hombres 13,2 g/dl y mujeres 12,2 g/dl, pero más bajos en la población negra, con 12,7 g/dl y 11,5 g/dl respectivamente.
- **Scripps-Kaiser** (2006): hombres 13,7 mujeres 12,2.

En el *Women's Health and Aging Study* (WHAS) en mujeres con deterioro funcional viviendo en la comunidad con edades entre 70 y 80 años y más, demostró que los niveles de Hb de 12 g/dl pueden ser subóptimos para definir anemia en mujeres mayores, ya que las mujeres con Hb entre 13 g/dl y 14 g/dl lograron de forma constante un mejor resultado en los test de movilidad, y aquellas con Hb menor de 12 g/dl peores resultados. Los estudios sobre la mortalidad van en el mismo sentido.

4. CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA ERITROPOYESIS EN EL ANCIANO

La anemia se ha de considerar como una situación patológica, no es una consecuencia del envejecimiento. Los niveles de Hb no cambian significativamente entre individuos sanos con edades entre 60 y 98 años, pero sí se ha visto en estudios y en la práctica clínica que el envejecimiento se asocia con una reducción progresiva en la reserva hematopoyética, lo que provoca que los ancianos sean más susceptibles a desarrollar anemia durante el estrés hematopoyético. Hay cambios en la eritropoyesis con la edad:

- Alteración en la producción y respuesta a la eritropoyetina.
- Disminución de las células precursoras eritroides.
- Aumento de las citoquinas pro-inflamatorias (IL-6, FNF, etc.), que pueden mediar la disminución de la sensibilidad de la eritropoyetina.

5. CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LA ANEMIA

En los últimos años se ha documentado que la anemia en el anciano, a pesar de no ser grave, es un factor predictivo de mal pronóstico funcional y vital a medio y largo plazo. Hay evidencia importante de que la anemia aumenta significativamente la mortalidad (RR de 2,29 en hombres y de 1,6 en mujeres) respecto a sujetos no anémicos. No es igual para todos los tipos de anemia, teniendo mejor pronóstico la anemia por sangrado de cualquier origen.

Se ha asociado a enfermedad cardiovascular, afección cognitiva y alteraciones funcionales. Entre las alteraciones descritas se encuentran también deficiencias en el cuidado propio y depresión.

5.1. Alteraciones cardiovasculares

La enfermedad cardiovascular es la mayor causa de morbimortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica y entre los múltiples factores que se asocian a su desarrollo en estos pacientes está la anemia.

En caso de que no haya enfermedad cardiovascular, la anemia severa (Hb <4-5 g/dl) puede dar fallo cardíaco. Si hay cardiopatía isquémica, la anemia puede empeorar una angina y contribuye a aumentar la incidencia de otras complicaciones cardiovasculares. La existencia de anemia se asocia a reducción del transporte de oxígeno a los tejidos periféricos. Para corregir esto se activan mecanismos compensatorios no hemodinámicos (aumenta la producción de eritropoyetina, por ejemplo) y hemodinámicos, que posteriormente producen una hipertrofia del ventrículo izquierdo. El descenso de 1 punto de hemoglobina aumenta la masa ventricular izquierda entre 1,8 g/m² en mujeres y 2,6 g/m² en hombres.

5.2. Alteraciones neurológicas

Cefalea, disminución de la concentración y depresión son frecuentes en pacientes ancianos con anemia. Hay estudios realizados en donde se asocia anemia con alteración cognitiva; en el estudio WHAS II se examinó la anemia moderada en relación a las funciones ejecutivas y se encontró que las mujeres con anemia moderada y MMSE >24 tenían resultados 4-5 veces peores en los test de función ejecutiva que aquellas sin anemia. La anemia es una de las condiciones que se consideran factor predictivo de *delirium* en pacientes ingresados y parece haber una asociación entre anemia y Alzheimer en ancianos, pero no conocemos la importancia de esta

asociación. También existe una relación entre la presencia de sintomatología depresiva y anemia. Se cree que los efectos neurológicos de la anemia sean el resultado de un aumento del flujo sanguíneo cerebral con aumento de las toxinas urémicas en el cerebro o que la dificultad de oxigenar afecte a procesos metabólicos (se ha visto que en pacientes con IRC terminal en hemodiálisis, son frecuentes las alteraciones cognitivas).

5.3. Deterioro funcional

La anemia puede provocar un deterioro funcional importante del paciente:

- **Movilidad:** se ha asociado la anemia con peor movilidad; en el estudio WHAS I y II se observó una curva en J en donde las mujeres con menos problemas de movilidad tenían cifras de Hb de 14 g/dl y en donde niveles que se consideran normales bajos se asociaron a un riesgo más elevado de alteración en la movilidad; en este estudio también se evidenció el sinergismo que se produce de la interacción de la anemia y de la enfermedad cardiovascular con respecto a la fragilidad provocada. Hay otros estudios que lo asocian al estado funcional; en el estudio InCHIANTI los ancianos con anemia tenían niveles significativamente más bajos en la extensión de las rodillas y en la fuerza de prensión una vez eliminadas otras comorbilidades.
- **Riesgo de caídas aumentado:** se desconoce el mecanismo, pero se piensa que sea por debilidad y mareos.
- **La fatiga:** es un síntoma cardinal de la anemia y que además se utiliza frecuentemente para determinar fragilidad y tiene un impacto importante en detrimento de la calidad de vida. La fatiga se da porque la anemia limita la capacidad aeróbica máxima y submáxima del paciente. A pesar de ello, la asociación de anemia leve y anemia leve-moderada con fatiga en pacientes ancianos que viven en la comunidad no es tan clara como la asociación de anemia severa en pacientes con enfermedades tipo cáncer o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

En los casos de anemia asociada a enfermedad crónica o de origen desconocido, hay poca evidencia de que corrigiendo los niveles de hemoglobina disminuya la morbilidad y mortalidad o que mejore la calidad de vida. En estos pacientes, la anemia es un marcador de fragilidad y deterioro fisiológico.

6. EVALUACIÓN INICIAL DE LA ANEMIA EN EL ANCIANO

Todo estudio de anemia se ha de fundamentar en datos de la anamnesis y la exploración física y no solo en resultados analíticos. Se debe tener siempre presente la comorbilidad, el tratamiento farmacológico, los hábitos tóxicos y la clínica asociada a la anemia.

El síndrome anémico, como cualquier otra patología en el anciano, requiere de un abordaje multidisciplinar y de un uso racional e individualizado de los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

Para un adecuado manejo clínico es esencial realizar una valoración geriátrica integral, ya que la presencia de anemia en una persona de edad avanzada la hace más proclive al desarrollo de fragilidad. También hemos de tener presente la rentabilidad y la agresividad de los procedimientos diagnósticos y sus implicaciones terapéuticas.

Cuando realizamos una analítica de sangre, el frotis de sangre periférica es un método que puede aportar datos complementarios al hemograma y puede ya ser orientativo de una patología hematológica primaria o causa nutricional específica, pero el abordaje diagnóstico principalmente lo realizaremos según el VCM (valor medio del volumen de cada hematíe).

7. ANEMIA MICROCÍTICA (figura 1)

La anemia por deficiencia de hierro se asocia típicamente con la presencia de células microcíticas, pero puede ser normocítica en sus primeras etapas o cuando la deficiencia de hierro se encuentra en combinación con otros trastornos.

El primer planteamiento ante una anemia ferropénica de instauración más o menos reciente es el de la búsqueda de pérdidas digestivas. La causa más frecuente de la ferropenia son las pérdidas digestivas, precipitadas en muchos enfermos por el uso de antiagregantes y anticoagulantes. El estudio endoscópico completo (gastroscopia y colonoscopia), no siempre garantiza el diagnóstico. En diversas series, entre un 20 y un 40% de los pacientes quedan sin llegar a diagnosticar el origen de las pérdidas a pesar de agotar todas las técnicas como arteriografía o cápsula endoscópica. Por otra parte, entre un 15-20% de los ancianos con ferropenia presentan una lesión sangrante en tracto gastrointestinal alto y bajo simultáneamente. Numerosos trabajos

han comprobado que la tolerancia y la eficiencia de los estudios endoscópicos no difieren mucho entre el anciano y el paciente adulto, por lo que se debe considerar su realización, siempre y cuando nos parezca proporcionado al estado basal y clínico del paciente.

Las pérdidas hemorrágicas no gastrointestinales (hematuria crónica, hemosiderosis pulmonar, etc.) son mucho menos frecuentes. También hemos de considerar que la ferropenia puede tener su origen en una absorción defectuosa (gastrectomía parcial o total, enfermedad inflamatoria intestinal, gastritis atrófica y enfermedad celíaca...) o en una ingesta insuficiente (debe interrogarse siempre acerca de los hábitos dietéticos).

7.1. Tratamiento de la ferropenia

Se recomienda iniciar con 150-200 mg de hierro elemental al día repartido en dos tomas. El preparado químico de mejor absorción es el sulfato ferroso; los preparados de hierro complejos, con extractos proteicos, se absorben peor aunque presentan menos efectos secundarios. Una buena alternativa cuando el sulfato ferroso no se tolera es la ferroglicina sulfato (disponible en cápsulas y gotas) que no suele ocasionar tantas molestias digestivas.

El tratamiento recomendado vía oral:

- **Sulfato ferroso:** 2 comprimidos de 525 mg al día (1 comp. aporta 106 mg de Fe elemento al día).
- **Ferroglicina sulfato:** 2 cápsulas de 567,66 mg al día (1 cápsula aporta 100 mg de Fe elemento al día).

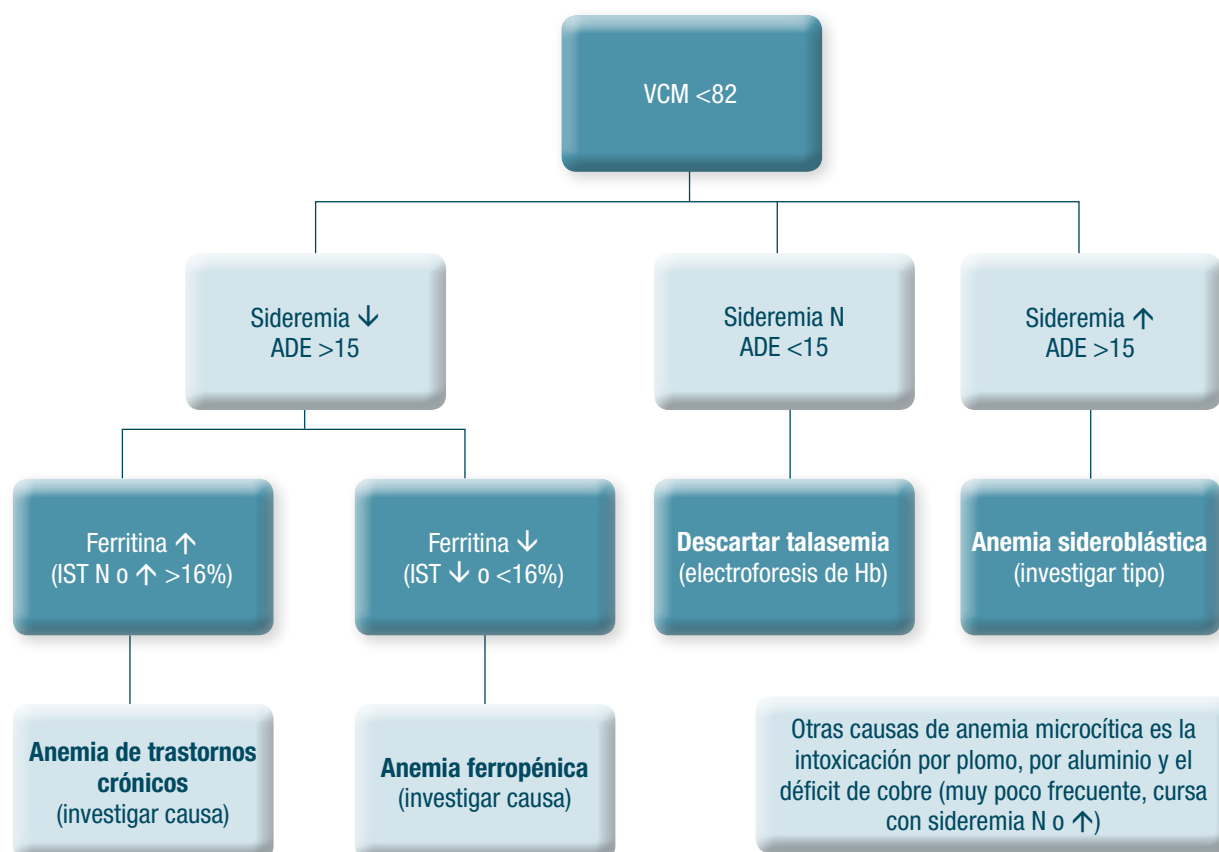
El tiempo mínimo de tratamiento con hierro oral son tres meses. La absorción es máxima en ayunas, se incrementa con dosis altas de ácido ascórbico o vitamina C y se debe evitar el uso simultáneo de antiH2, inhibidores de la bomba de protones, té, café y leche. Se debe informar al paciente de que se le oscurecerán las heces y de los potenciales efectos secundarios (epigastralgias, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento...).

Tras una o dos semanas de iniciado el tratamiento se debe observar un incremento en la cifra de reticulocitos en sangre (crisis reticulocitaria). Sube 1 g de hemoglobina a la semana de tratamiento.

Si no se observa respuesta:

- Descartar incumplimiento o elementos que interfieran en la absorción.

Figura 1. Anemia microcítica.



ADE= (en inglés RDW) amplitud de distribución eritrocitaria. Mide el grado de heterogeneidad en el tamaño de los hematíes. IST= índice de saturación de transferrina: indica la capacidad de fijación del hierro a la transferrina.

- Descartar patologías gastrointestinales: gastritis autoinmune (gastrina, anticuerpos (Ac) anti-células parietales), celiaquía (Ac antiendomio y antitransglutaminasa), *H. pylori* (Clo test), enfermedad inflamatoria intestinal.
- Considerar error diagnóstico o presencia de otras causas.

El hierro endovenoso se recomienda en las siguientes situaciones:

- Intolerancia a la administración por vía oral.
- Cuando las pérdidas sanguíneas superan la capacidad de reposición del hierro vía oral.
- Preparación rápida de paciente quirúrgico.
- Enfermedad celíaca, Crohn y otras colitis.
- Cirugía *by-pass* gástrico por obesidad.
- Insuficiencia renal crónica en tratamiento con eritropoyetina.

8. ANEMIA MACROCÍTICA (figura 2)

- **La anemia por déficit de vitamina B12:** es la única de las anemias deficitarias con clara predilección por los más ancianos, sobre todo por la mayor presencia de causas malabsortivas. Se debe considerar cuando aparecen síntomas digestivos como dispepsia y/o glositis, así como cuando presentan síntomas neurológicos compatibles con afectación medular de cordones posteriores (parestias, ataxia, disminución de la sensibilidad vibratoria en las extremidades inferiores, tendencia a las caídas...) y afectación de la vía piramidal (paresia, espasticidad, hiperreflexia, alteración de los esfínteres, Romberg y Babinsky positivos y alteraciones mentales como irritabilidad, demencia y depresión).
- **La anemia perniciosa:** es la anemia megaloblástica más frecuente en mayores de 65 años. La determinación de anticuerpos anti Factor Intrínseco (sensibilidad: 66%; especificidad: 95%) y el nivel sérico de

gastrina (aumentada por la aclorhidria) permiten el diagnóstico del 90-95% de los casos. Los anticuerpos anti-células parietales tienen una sensibilidad del 80% y una especificidad baja, 3-10%; personas sin anemia perniciosa los podrían tener elevados. Solicitar niveles de ácido metilmalónico y homocisteína plasmáticos (ambos aumentan en el déficit de vitamina B12 de forma precoz) podría estar indicado en situaciones dudosas, con cifras límite de vitamina B12. Se debe considerar la gastroscopia para valorar la atrofia de mucosa gástrica (que suele respetar el antro) y las lesiones gástricas (pólipos y/o carcinoma asociados a la anemia perniciosa).

- **La deficiencia de ácido fólico:** suele deberse a déficit de ingesta y asociarse a malnutrición; se desarrolla habitualmente como resultado de una ingesta inadecuada de legumbres y vegetales de hojas verdes como lechuga o espinacas, por dietas lácteas, el uso de algunos fármacos (metotrexato, cotrimoxazol...) además del abuso de alcohol (tabla 1).

Tabla 1. Causas de deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.

Vitamina B12	Ácido fólico
Déficit alimentario	Déficit alimentario
Cirugía gástrica previa	Alcoholismo
Anemia perniciosa	Fármacos (metotrexato, análogos de las purinas...)
Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i>	Tabaquismo
Tratamientos crónicos con inhibidores de la bomba de protones	Malabsorción
Insuficiencia pancreática exocrina, enfermedad de Crohn y otros síndromes malabsortivos generales	Exceso de requerimientos (anemias hemolíticas...)

- **Las anemias hemolíticas** de los mayores son casi siempre adquiridas y el mecanismo más frecuente es el autoinmune.
- **El síndrome mielodisplásico** es una causa muy frecuente de macrocitosis en los ancianos (se trata de forma detallada en otro capítulo).

8.1. Tratamiento

- **Tratamiento déficit de cobalamina:** se han descrito varios regímenes terapéuticos, la pauta de administración de cianocobalamina más generalizada es: 1.000 µg/día durante 1 semana al principio del tratamiento, 1.000 µg/semana durante las 4-8 semanas siguientes o hasta la normalización de la Hb y

posteriormente 1.000 µg/mes como dosis de mantenimiento.

Con esta pauta se podrán rellenar los depósitos del hígado en las dos primeras fases del tratamiento (diario y semanal) y evitar una nueva depleción con el tratamiento de mantenimiento (mensual). Para la profilaxis de la anemia megaloblástica en pacientes gastrectomizados o con síndrome de malabsorción de vitamina B12 se deben administrar dosis de 1.000 µg/mes. La cianocobalamina puede administrarse por vía oral en pacientes que no toleran la vía intramuscular (hemofílicos), siempre que no carezcan de factor intrínseco gástrico, ni padezcan síndrome de malabsorción. En España no se disponen actualmente de comprimidos con vitamina B12 sola, pero sí otros preparados en combinación con vitaminas B6 y B1 que permiten su posología oral.

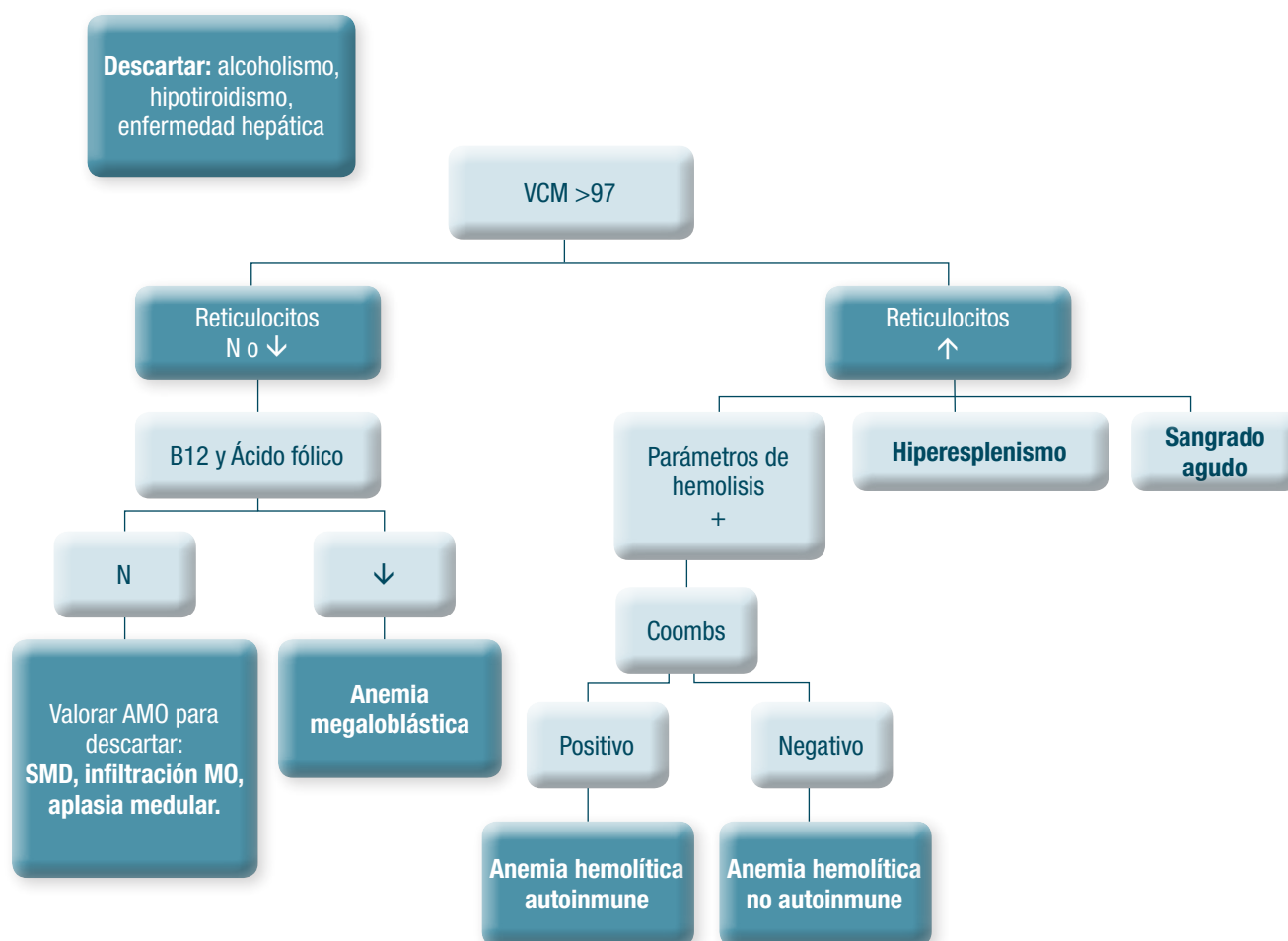
- **Tratamiento del déficit de folato:** se recomienda una dosis de ácido fólico 5 mg/día durante 4 meses, luego se puede espaciar la dosis; puede ser necesario hasta 15 mg en casos de absorción deficiente.

El ácido levofolínico se utilizará solo en pacientes que usen metotrexato. Antes de iniciar el tratamiento con ácido fólico es conveniente asegurarnos también de que no existe déficit de cobalamina, pues en el caso de presentar manifestaciones neurológicas por déficit larvado de cobalamina, empeoraría el cuadro neurológico. Por lo tanto, hay que iniciar siempre primero la corrección de cobalamina antes del ácido fólico. Si no se tratan los déficits de vitamina B12 y/o ácido fólico se puede progresar a una severa pancitopenia.

9. ANEMIA NORMOCÍTICA (figura 3)

- **La anemia de trastornos crónicos** o asociada a la inflamación es el tipo de anemia más frecuente en el anciano y también en los enfermos hospitalizados. Con el envejecimiento se ha observado una disregulación de la respuesta inflamatoria, que conlleva una elevación más prolongada de las citoquinas proinflamatorias; esto junto con la directa relación con enfermedades crónicas es lo que hace que algunos la consideren como la anemia prototípica del anciano. Su mecanismo patogénico se ha relacionado con el efecto inhibitorio de las citoquinas proinflamatorias que produce:

Figura 2. Anemia macrocítica.



N= valores dentro de la normalidad; AMO: aspirado medula ósea; MO= medula ósea; SDM= síndrome mielodisplásico.

- Eritropoyesis disminuida (por producción insuficiente de eritropoyetina (EPO), hormonas tiroideas y otros factores o bien por defecto de respuesta a los mismos).
- Bloqueo del hierro en el sistema reticuloendotelial (se produce un aumento de la síntesis de hepcidina que bloquea la absorción de Fe).
- Discreto acortamiento de la vida media de los hematíes por aumento de la actividad eritrofagocitaria (mecanismo extracorpuscular).

Para este tipo de anemia no existe tratamiento específico, debe estar dirigido a la enfermedad de base. En algunos casos, como en los pacientes con cáncer, la corrección de la anemia con análogos de la EPO se ha asociado con una reducción del número de transfusiones de sangre, pero el tratamiento se asocia con un mayor riesgo de tromboembolismo.

Cuando los niveles de hemoglobina se mantuvieron alrededor de 12 g/dl no hubo efecto aparente de EPO en la supervivencia del paciente.

■ **La anemia en la insuficiencia renal:** con el envejecimiento fisiológico a partir de la tercera década de la vida se produce una reducción gradual de la función renal (del 10% por cada década), de modo que a los 80 años dicha función se reduce ya a la mitad, sin que esto tenga que representar cambios patológicos. Muchas formas de enfermedad renal crónica se observan con mayor frecuencia al final de la vida porque la enfermedad renal puede ser secundaria a otras enfermedades asociadas con la edad. Las causas de anemia en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) son múltiples, aunque la carencia relativa de eritropoyetina desempeña un papel fundamental: esto ocurre cuando el índice de filtrado glomerular está por debajo del 50%. Hemos de tener presente que el nivel de anemia guarda re-

lación con la gravedad de la insuficiencia renal y, antes de plantearnos tratamiento con eritropoyetina o derivados, hay que descartar la coexistencia de otras causas corregibles de anemia o de patología primaria (mielodisplasia). Si la insuficiencia renal va acompañada de anemia sintomática está indicado el tratamiento con eritropoyetina.

Al iniciar tratamiento con EPO debe evaluarse el balance de hierro del individuo (se debe corregir ferropenia hasta que la ferritina sea superior a 100 ug/l y el IST mayor de 20%), controlar la hipertensión arterial (HTA) y verificar que el paciente no tenga antecedente de trombofilia. Debemos evitar incrementos de hemoglobina superiores a 2 g/l en un mes o sobrepasar la Hb diana. También debe controlarse la tensión arterial (que puede aumentar), vigilar el índice reticulocitario (como indicador de respuesta), el metabolismo del hierro (como posible causa de falta de respuesta) y vigilar un posible empeoramiento de la anemia, ya que existe la posibilidad de desarrollar aplasia pura eritrocitaria, aunque es muy infrecuente.

10. LA ANEMIA DE ORIGEN DESCONOCIDO DEL ANCIANO

Una vez descartadas todo tipo de causas de anemia, incluyendo patologías de la médula ósea, queda un 30%

de casos de anemia en los pacientes ancianos de causa inexplicable. Esta forma común de anemia normocítica leve frecuente en los ancianos se considera, por lo general, una entidad multifactorial causada por el deterioro de la función endocrina renal, la disregulación de la respuesta inflamatoria, la reducción de los niveles de andrógenos y la disminución de proliferación de células pluripotenciales. Estos factores se podrían considerar relacionados con el envejecimiento. La mielodisplasia ocurre comúnmente en este grupo de edad y puede iniciarse afectando la serie roja por lo que puede aparentar inicialmente una anemia de origen desconocido del anciano. Algunos estudios proponen administrar análogos de EPO para disminuir la fatiga y mejorar la calidad de vida, pero todavía falta evidencia para decidir qué tipo de tratamiento requiere este tipo de anemia.

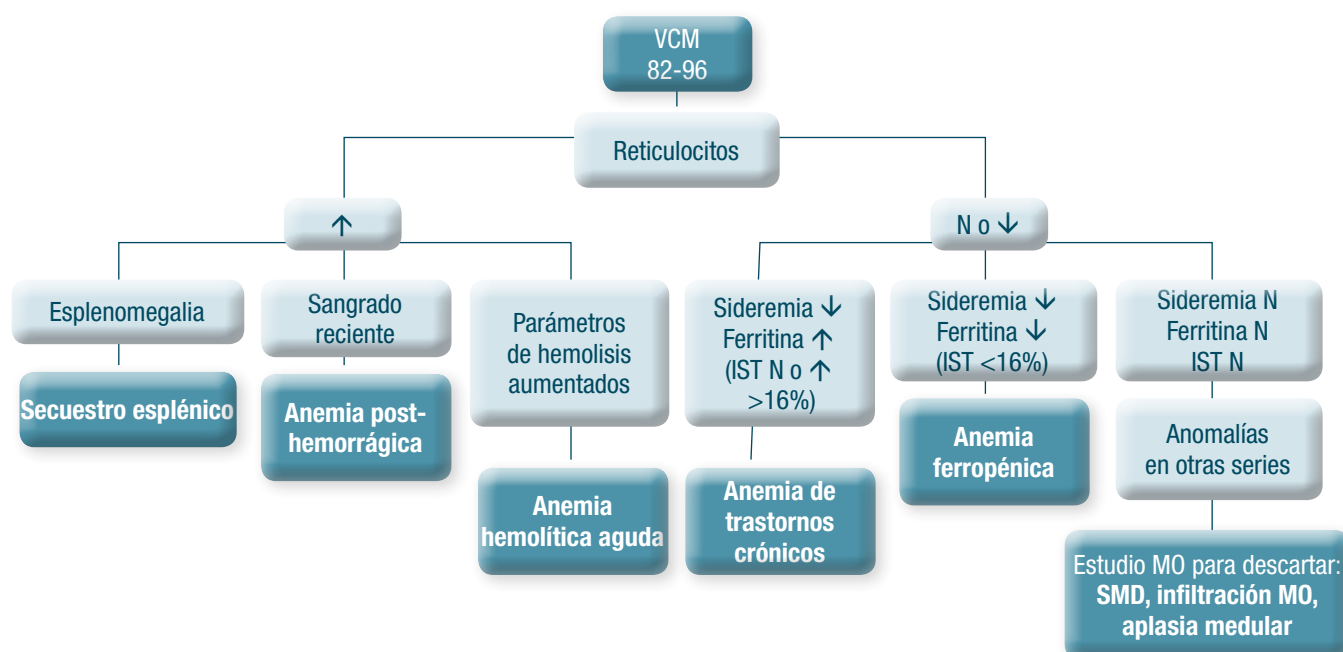
11. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adamson John W. Renal Disease and Anemia in the Elderly. *Sem Hematol* 2008;45:235-41.

Balducci L. Epidemiology of Anemia in the Elderly: Information on Diagnostic Evaluation. *J Am Geriatr Soc* 2003;51(suppl):S2-S9.

Carmel R. Nutritional anemias and the elderly. *Sem Hematol* 2008;45:225-34.

Figura 3. Anemia normocítica.



N= valores dentro de la normalidad; MO= médula ósea; SDM= síndrome mielodisplásico.

- Chaves PH. Functional outcomes of anemia in older adults. *Semin Hematol* 2008;45:255-60.
- Escribano L, Gonzalez P. Anemia de las enfermedades crónicas. En: Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de hematología clínica. 3ª edición. Ed Antares. Barcelona 2008. p15-22.
- Ferrucci L, Balducci L. Anemia of Aging: The Role of Chronic Inflammation and Cancer. *Semin Hematol* 2008;45:242-49.
- Gaskell H, Derry S, Andrew Moore R, McQuay HJ. Prevalence of anemia in older persons: systematic review. *BMC Geriatr* 2008;8:1.
- Hernández Nieto L, Hernández García MT. Anemias megaloblásticas. En: Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de hematología clínica. 3ª edición. Ed Antares. Barcelona 2008. p23-30.
- Lipschitz D. Medical and Functional Consequences of Anemia in the Elderly. *JAGS* 2003;51 (Suppl) S10-S13.
- Makipour S, Kanapuru B, Ershler WB. Unexplained Anemia in the Elderly. *Semin Hematol* 2008;45:250-54.
- Patel K. Epidemiology of Anemia in Older Adults. *Semin Hematol* 2008;45(4):210-217.
- Roy C. Anemia in Frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27:67-78.
- Solís Jiménez J, Montes Lluch M. Anemias. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. 2007. p655-65.
- Tefferi SD. Anemia in the elderly: How Should We Define It, When Does It Matter, and What Can Be Done? *Mayo Clin Proc* 2007;82(8):958-66.
- Urrutia A, Sacanella E, Mascaro J, Formiga F. Anemia en el anciano. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 2010;45(5):291-297.

34. SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS



AUTORAS

M^a Teresa Barrera Salcedo
Ana M^a Cornejo Ligan

COORDINADORES

Raquel Benavent Boladeras
Sergio Ariño Blasco

**Hospital General de Granollers
Barcelona**

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por la presencia de displasia celular, hematopoyesis ineficaz y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda, que puede llegar a ser de hasta un 30%.

El progresivo envejecimiento de la población está convirtiendo a los SMD en enfermedades cada vez más prevalentes, con un pico máximo de incidencia en la población de 70-80 años.

En el anciano, el proceso de hematopoyesis no difiere del adulto siempre y cuando no se vea sometido a factores estresantes como quimioterapias, infecciones o pérdida de sangre; es entonces cuando la hematopoyesis normal es interrumpida y el sistema hematopoyético se llena de células que son cuantitativa y funcionalmente deficientes, propensas a la transformación leucémica.

2. ETIOLOGÍA

Es incierta, pero se cree que cualquier agente que lesione de manera directa al ácido desoxirribonucleico (ADN) o interfiera con su proceso de reparación, puede aumentar el riesgo de desarrollar un SMD. En el anciano, el proceso de reparación del ADN es deficitario, por lo que se producen mutaciones, fallo en la hematopoyesis y mayor riesgo de presentar un síndrome mieloproliferativo.

3. INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

- **Edad:** se diagnostican alrededor de 3.000 nuevos casos en España cada año, con una incidencia anual de 2-5 casos por 100.000 habitantes/año, aumentando con la edad, hasta llegar a más de 30 casos por 100.000 habitantes/año en la población mayor de 70 años.
- **Predisposición genética/enfermedades asociadas:** anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, neurofibromatosis.
- **Exposición ambiental/adquiridos:** sobre todo a benceno y probablemente a otros solventes industriales, radioterapia, agentes alquilantes (clorambucilo, ciclofosfamida), anemia aplásica tratada con globulina antilinfocítica.

4. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los signos y síntomas no son específicos de la enfermedad, y se manifiestan según la citopenia subyacente, por lo tanto los pacientes con anemia frecuentemente presentan cansancio, disnea, palidez, anorexia.

Con menor frecuencia pueden presentar hematomas espontáneos, petequias, sangrado a nivel de mucosa oral o infecciones recurrentes. Hasta el momento, la principal causa de muerte sigue siendo la de origen infeccioso.

También pueden estar asociados a síndromes para-neoplásicos relacionados con procesos autoinmunes, aunque estos son raros.

5. DIAGNÓSTICO

La mayoría de pacientes se encuentra asintomática en el momento del diagnóstico, realizándose este de forma casual en un examen rutinario.

Más del 90% de pacientes presentan anemia, siendo muy raro el hallazgo aislado de neutropenia, trombocitopenia o monocitosis en ausencia de anemia (< del 5%).

El diagnóstico es de exclusión y debe de sospecharse siempre ante la tríada de: citopenia crónica, hiperplasia de médula ósea (MO) y anormalidades morfológicas de los precursores hematopoyéticos (tabla 1). Los hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea se describen en la tabla 2.

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio de los síndromes mielodisplásicos.

Granulocitos hiposegmentados
Megacariocitos mononucleares, micromegacariocitos o megacariocitos con un núcleo displásico
Neutrófilos hipogranulares o megacariocitos hipogranulares
Células rojas macrocíticas o acantocíticas
Sideroblastos en anillo

6. CLASIFICACIÓN

Los subtipos de SMD están definidos por dos sistemas de clasificación. El sistema más conocido es el FAB (Franco-Americano-Británico), sistema usado desde 1982, útil para predecir tasas de supervivencia y transformación a leucemia mieloide aguda (LMA) (tabla 3).

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio en sangre periférica y médula ósea.

Sangre periférica	Anemia normo/macrocítica con reticulocitos normales o bajos
	Leucopenia con neutropenia
	Trombocitopenia
	Pancitopenia
Médula ósea	Celularidad normal/aumentada 80%
	Hiperplasia mieloide/eritroide
	Sideroblastos en anillo
	Mayor % blastos
Mutaciones genéticas	5q-, -5 -7

Este sistema describe cinco categorías: anemia refractaria, anemia refractaria con sideroblastos en anillo, anemia refractaria con exceso de blastos, anemia refractaria con exceso de blastos en transformación y leucemia mielomonocítica crónica (LMMC). Sin embargo, se identificaron algunos puntos débiles en este sistema de clasificación, como la inclusión de la LMMC. Esta es una enfermedad que tiene características del SMD pero también de los trastornos mieloproliferativos crónicos. Además, la clasificación FAB no tomó en cuenta los hallazgos citogenéticos, como el subtipo del síndrome 5q; es por esto que posteriormente en el 2001 se crean los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (tabla 4). Este sistema clasifica los diferentes subtipos de SMD según número de citopenias, tipo y grado de displasia, % de blastos en MO y sangre periférica (SP) o el cariotipo de MO.

Tabla 3. Clasificación de los SMD (FAB 1982).

Subtipo SMD	Blastos % (SP)	Blastos % (MO)	% transform. LMA
AR	≤1	<5	10-20
ARS	≤1	<5	10-35
AREB	<5	5-20	>50
AREB-T	≥5	21-29	60-100
LMMC	<5	≤20	>40

AR: anemia refractaria; ARS: anemia refractaria simple; AREB: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; AREB-T: anemia refractaria con exceso de blastos en transformación; LMMC: leucemia mielomonocítica crónica; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; LMA: leucemia mieloide aguda.

Las diferencias más importantes entre estas clasificaciones es el menor porcentaje de blastos para el diagnóstico de LMA, pasando del 30% al 20%, eliminándose el subtipo de anemia resistente con exceso de blastos en transformación (AREB-T). La LMC fue separada de los SMD y un nuevo subtipo integra los hallazgos citogenéticos como el del síndrome 5q.

2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de causas de mielosupresión y citopenias se diagnostican mediante biopsia de médula ósea y aunque esta, en los ancianos, se pueda considerar una prueba invasiva, nos aporta información de gran utilidad pronóstica. En muchas ocasiones, el aspirado medular no suele ser concluyente y se debe recurrir a la biopsia. Si

Tabla 4. Clasificación de los SMD (OMS 2008).

Subtipo	Citopenias	Blastos SP (%)	Blastos MO (%)	%SD anillo MO	Displasia
CRDU	1 o 2	< 1	< 5	< 15	1 línea
ARS	Anemia	0	< 5	≥ 15	Eritroide
CRDM	Citopenia/s	< 1	< 5	< 15 o ≥ 15	≥ 2 líneas
AREB-1	Citopenia/s	< 5	5 - 9	Indiferente	Indiferente
AREB-2	Citopenia/s	5 - 19 +-(b. Auer)	10 - 9 +-(b. Auer)	Indiferente	Indiferente
SMD 5q	Anemia	< 1	< 5	Indiferente	Indiferente
SMD inclasificable	Citopenias	= 1	< 5		< 10% en ≥1 línea + alt. CG

CDRU: citopenia refractaria con displasia unilínea; ARS: anemia refractaria con sideroblastos en anillo; CRDM: citopenia refractaria con displasia multilinea; AREB: anemia refractaria con exceso de blastos; b. Auer: bastones de Auer; SMD: síndrome mielodisplásico; SP: sangre periférica; MO: médula ósea; SD: sideroblastos; alt.: alteraciones; CG: coagulación.

se sospecha SMD, antes de practicar una prueba invasiva se deberían descartar patologías como el déficit de vitamina B12 o ácido fólico, o infecciones por virus (VIH y parvovirus, etc.). El alcoholismo crónico actúa también como causa independiente de mielosupresión. Asimismo, algunas hepatopatías, enfermedades autoinmunes y alteraciones endocrinas, como el hipotiroidismo y niveles bajos de testosterona, pueden inducir citopenias.

En el caso de enfermedades hematológicas primarias con mielodisplasia (aplasia medular moderada, mielofibrosis idiopática,...) el diagnóstico diferencial es difícil, y deberemos recurrir, para llegar a un diagnóstico definitivo, a las alteraciones morfológicas que se observan en la biopsia de médula ósea y las características citogénicas.

8. PRONÓSTICO

En el SMD la mediana de supervivencia varía, desde meses en la anemia refractaria con exceso de blastos o la pancitopenia intensa, hasta años en la personas con delección aislada (5q). La mayoría de pacientes fallecen a causa de las complicaciones secundarias a la pancitopenia. Se consideran factores de mal pronóstico:

- Edad avanzada, mayor comorbilidad.
- Porcentaje aumentado de blastocitos en médula ósea y en sangre, eosinofilia, recuento absoluto de linfocitos $<1.200/\mu\text{l}$, mayor severidad de la anemia, aumento de LDH y B2- microglobulina.
- Dependencia transfusional con niveles de ferritina altos (superiores a 1.000 ng/ml).
- Fibrosis medular y mutaciones de oncogenes como RAS, FMS y p53.

En los ancianos el pronóstico se ve ensombrecido por las patologías concomitantes que padecen y también por la mayor morbilidad en relación con los tratamientos recomendados.

Los SMD secundarios a radioterapia y quimioterapia tienen muy mal pronóstico y peor respuesta al tratamiento.

Para evaluar el pronóstico individual de los diferentes SMD se dispone de varias herramientas validadas, las más utilizadas son el IPSS, WPSS e IPS que describimos a continuación.

8.1. International Prognostic Scoring System (IPSS)

Es el sistema más utilizado, basado en la clasificación de la FAB. Incluye como predictores para el desarrollo de LMA y la supervivencia, el porcentaje medular de blastos, las alteraciones citogenéticas y el número de citopenias. Clasifica a los SMD en grupos de riesgo bajo, intermedio-1, intermedio-2 y alto, con transformación en LMA en 9,4 años, 3,3 años, 1,1 años y 0,2 años respectivamente (tabla 5). Estratifica la supervivencia de los diferentes grupos de edad según el riesgo; los más viejos vivirán menos tiempo en el grupo de bajo riesgo, con una media de supervivencia de 11,8 años en los <60 , 4,8 en los >60 y 3,9 en los que superan los 70 años. En el grupo de alto riesgo la supervivencia no se relaciona con la edad.

El IPSS no diferencia a los enfermos con SMD *de novo* o secundarios, no tiene en cuenta la severidad de las citopenias y el número de anomalías cromosómicas a las que hace referencia, es limitado.

Tabla 5. International Prognostic Scoring System (IPSS).

International Prognostic Scoring System (IPSS)					
Puntos	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0
Blastos médula (%)	<5	5-10	-	11-20	21-30
Cariotipo ¹	Bueno	Intermedio	Alto	-	-
Citopenias ²	0 o 1	2 o 3	-	-	-

IPSS			
Grupo de riesgo	Puntos	Supervivencia (años)	Progresión a LMA (25%)
Bajo	0	5,7	9,4
Intermedio-1	0,5-1	3,5	3,3
Intermedio-2	1,5-2	1,1	1,1
Alto	$>2,5$	0,4	0,2

¹Bueno: normal (46XX o 46XY); -Y aislada; del(5q) aislada; del(20q) aislada. Intermedio: +8, dos anomalías. Alto: anomalías muy complejas, >3 anomalías, anomalías del cromosoma 7.

²Definidas como Hb $>10 \text{ g/dl}$, neutrófilos en n° absolutos $>1,8 \times 10^9$, plaquetas >100.000 .

8.2. Who Prognostic Scoring System (WPSS)

Se basa en la clasificación de la OMS y utiliza como factores pronósticos, el subtipo de SMD, las alteraciones cromosómicas y la dependencia transfusional definida como la necesidad de al menos una transfusión sanguínea cada 8 semanas en un periodo de 4 meses. Distingue entre 5 grupos según el tiempo de evolución a una LMA y la supervivencia.

8.3. Índice Pronóstico Español

Considera tres parámetros para la clasificación de los grupos de riesgo, el tanto por ciento de blastos en médula ósea, la cifra de plaquetas y la edad (tabla 6), obteniendo puntuaciones más altas los más mayores.

8.4. MD Anderson Cancer Center (MDACC)

Incorpora información sobre el estado basal, la edad, el número y severidad de las citopenias, alteraciones del cariotipo, tanto por ciento de blastos en sangre y la necesidad de transfusiones sanguíneas. A diferencia de las anteriores herramientas pronósticas, este sistema se puede utilizar también en pacientes con SMD secundario y en leucemia mielomonocítica crónica con leucocitosis. Por el contrario, no estima la progresión a leucemia.

9. TRATAMIENTO

La mayoría de pacientes ancianos no son candidatos a tratamientos curativos clásicos como el trasplante alogénico de médula ósea, y se tratan con medidas de soporte que incluyen transfusiones sanguíneas, transfusiones de plaquetas, factores de crecimiento hematopoyético y antibióticos para combatir las infecciones.

La elección del tratamiento debe basarse en el pronóstico individual según IPSS o IPS, edad y comorbilidad.

En pacientes de bajo riesgo, el objetivo se centra en reducir las citopenias, la necesidad transfusional y las infecciones, así como mejorar la calidad de vida del enfermo.

En pacientes de alto riesgo se intentará modificar el curso de la enfermedad, prolongar la supervivencia o curar. La principal herramienta es el trasplante, que no suele utilizarse en los mayores de 65 años.

- **Transfusiones sanguíneas:** utilizadas cuando la hemoglobina (Hb) es inferior a 10 g/dl y la anemia produce síntomas que derivan en una disminución

en la calidad de vida y una pérdida funcional. Las transfusiones repetidas conllevan sobrecarga de hierro debido a la descomposición de los eritrocitos transfundidos en los macrófagos y la deficiencia de heptacitina. Cuando la saturación de transferrina alcanza niveles superiores al 75%, el hierro libre penetra en las células y se acumula en diversos órganos; hígado, miocardio, páncreas y glándulas endocrinas (hipófisis, tiroides, suprarrenales) alterando su funcionalidad. La sobrecarga de hierro transfusional constituye un factor de mal pronóstico independiente en el SM, para minimizar los efectos se administran quelantes. El desferasirox a dosis de 10-30 mg/kg/día se utiliza cuando la ferritina supera niveles de 1.000 ng/ml, se ha recibido de 10 a 20 transfusiones de glóbulos rojos o existe evidencia de lesión hepática o cardíaca.

- La **eritropoyetina** (EPO) produce el crecimiento y la diferenciación de los precursores hematopoyéticos. A dosis de 60-80.000 UI/semana disminuye la necesidad de transfusiones y puede producir respuestas en pacientes con SMD. No es efectiva cuando los niveles de EPO sanguíneos no superan los 500/μ. La darbopoetina tiene tasas de respuesta similar a la EPO.
- El **Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos** (G-CSF) se asocia frecuentemente a la EPO induciendo mayor respuesta en pacientes con anemia resistente y en la anemia con sideroblastos en anillo (ARSA).
- La **azacitidina-5 y la decitabina**, inhibidores de la metiltransferasa del ADN, han sido probados en anemia resistente, en anemia resistente con exceso de blastocitos en transformación y en ARSA (si se acompaña de neutropenia o trombocitopenia, o si requiere transfusiones).
- La **lenalidomida**, derivado de la talidomida, es efectiva en el tratamiento de SMD de bajo riesgo, sobre todo en pacientes con delección del cromosoma 5q.

Tabla 6. Índice Pronóstico Español (IPE).

Índice Pronóstico Español (IPE)				Grupo de riesgo	Puntuación
Puntos	0	1	2		
Edad (años)	<60	>60		Bajo	0-1
Plaquetas x 10 ⁹ /l	>100	51-100	>50	Intermedio	2-3
Blastos MO (%)	<5	5-10	11-30	Alto	4-5

Los efectos adversos más frecuentes son la mielosupresión (neutropenia y trombocitopenia graves), mayor riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

- Los **citotóxicos** (citarabina, melfalán, topotecán...) utilizados en los SMB de alto riesgo, sobre todo en combinación, ofrecen tasas de respuesta variables pero breves.
- El resultado del trasplante alogénico de médula ósea es mejor en pacientes más jóvenes con menos blastocitos en médula, aunque se ha observado beneficio en todos los tipos de la clasificación FAB.
- Otros tratamientos bajo evaluación clínica incluyen trasplantes de células madre no mieloablatoivo, inhibidores de la transferasa de Farnesilo (tipifarnib y lonafarnib) y sustancias trombocitopoyéticas.

Nguyen PL. The Myelodysplastic Syndromes. Hematology/Oncology Clinics of North America 2009;23(4):675-691.

Rothstein G. Disordered hematopoiesis and myelodysplasia in the elderly. J Am Geriatr Soc 2003;51:S22-S26.

Síndromes mielodisplásicos (PDQ) National Cancer Institute EE.UU. Abril 2011.

Steensma D. Novel Therapies for Myelodysplastic Syndrome. Hematol Onco Clin N Am 24 20010: 423-441.

10. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Cazzola M, Malcovati L. Prognostic classification and risk Assessment in Myelodysplastic Syndromes. Hematol Onco Clin N Am 24 2010:459-468.

DeAngelo DJ, Stone RM. Myelodysplastic síndromes: Biology and treatment. Hoffman Hematology: Basic principles and practice, 4th ed, Philadelphia: Saunders, 2005:1195-1208.

Doll DC, Landaw SA. Clinical manifestations and diagnosis of the myelodysplastic síndromes. Disponible en: www.uptodate.com (acceso junio 2007).

Estey E, Schier S. Prognosis of the myelodysplastic syndrome in adults. Uptodate 2011.

Foran JM, Sekens MA. Myelodysplastic Syndromes. Abeloff's Clinical Oncology, 4th ed. 2008.

Halter, Ouslande, Tinetti, Studensky, High, Asthana. Hazard's Geriatric Medicine and Gerontology, Six edition. 13. Fauci, Brauwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Principios Medicina Interna, 17ª Edición.

Kasner M, Luger S. Uptodate on the therapy for myelodysplastic syndrome. American Journal of Hematology 84 2009: 177-186.

Meeting report: Vienna 2008 Workshop of German-Austrian Working for Studying Prognostic Factors in Myelodysplastic Syndromes. Annals Hematology 88 2009: 607-611.

35. MIELOMA MÚLTIPLE

AUTORA

Laia Navarri Sesé

COORDINADORES

Benito Fontecha Gómez
Pau Sánchez Ferrín

**Hospital General de L'Hospitalet
Barcelona**



1. INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple (MM) es un trastorno neoplásico de células plasmáticas, caracterizado por una proliferación clonal de células plasmáticas aberrantes en la médula ósea, la presencia de una proteína monoclonal en sangre o en orina y en asociación con algún tipo de disfunción orgánica. El tumor, sus productos, y la respuesta del huésped pueden dar lugar a los síntomas habituales: dolor óseo o fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a infecciones, anemia, hipercalcemia y, ocasionalmente, alteraciones de la coagulación, sintomatología neurológica y las manifestaciones del síndrome de hiperviscosidad. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y la disponibilidad de nuevas alternativas terapéuticas permiten estratificar mejor el riesgo y poder individualizar las estrategias terapéuticas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Es la segunda neoplasia hematológica más frecuente tras el linfoma, representa el 1% de todas las neoplasias y el 13% de las neoplasias hematológicas. Afecta algo más a varones que a mujeres e incide dos veces más en personas de raza negra que de raza blanca. La incidencia ajustada anual es de 5,6 casos por 100.000 habitantes.

La mediana de edad en el momento del diagnóstico son los 70 años aproximadamente. Un 37% de los pacientes son menores de 65, un 26% entre 65 y 74 y un 37% son mayores de 75 años.

3. ETIOPATOGENIA

Aunque se desconoce el desencadenante, el MM surge de una proliferación anormal de células plasmáticas derivadas de los linfocitos B. Se cree que en alguno de los pasos de maduración celular se produce una transformación a células malignas. El MM suele ser el resultado evolutivo desde una fase de gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI), fase asintomática que se caracteriza por una carga de células clonales relativamente pequeña y bajos niveles de anticuerpos monoclonales circulantes, que progresa a mieloma quiescente o *smoldering* mieloma, también asintomático pero con mayor riesgo de progresión a MM (10% anual) y finalmente, este puede evolucionar a MM o forma sintomática de la enfermedad. Los pacientes con GMSI muestran un

riesgo bajo de progresión a MM (1% por año) y requieren solo observación.

La proliferación del clon celular y de los productos secretados por este, da lugar a pérdida de masa ósea, alteración de la hematopoyesis, aparición del componente M en sangre o paraproteïnemia, y a enfermedad renal por alteración tubular. La susceptibilidad a infecciones se deriva de una hipogammaglobulinemia eficaz.

En más del 50% de los pacientes con gammapatías monoclonales la proteína monoclonal es del tipo IgG; en el 20%, IgA; en el 12% IgM (macroglobulinemia de Waldenström), y en el 2% IgD. La excreción urinaria de cadenas ligeras κ o λ es conocida como proteinuria de Bence Jones.

Se han detectado diversas alteraciones cromosómicas en el MM: predominan las deleciones 13q14, 17p13, y las anomalías en 11q. La traslocación más frecuente es t(11;14) (q13;q32). Se ha observado que los errores de recombinación pueden participar en el mecanismo de transformación. En algunos casos existe una sobreexpresión de los genes *myc* o *ras*. Se ha descrito también el papel de la interleucina-6 sobre la proliferación de las células del mieloma.

4. FORMAS CLÍNICAS

- **Gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI):** condición premaligna del mieloma (progresa a MM un 1% de los casos al año). Se caracteriza por <10% de células plasmáticas clonales en la médula ósea y niveles de componente M <30 g/l. Casi en el 50% de los casos la proliferación clonal es desencadenada por una traslocación primaria participando la cadena pesada (IgH) en el cromosoma 14q32. Solo requiere observación.
- **Smoldering mieloma:** fase asintomática del MM. Se caracteriza por niveles de componente M ≥ 30 g/l y $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales. Riesgo de progresión a MM de un 10% por año en 5 años consecutivos. No requiere tratamiento, solo monitorización.
- **Mieloma múltiple:** fase sintomática. Se caracteriza por $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales en la médula ósea, componente M presente en plasma o en orina y daño orgánico. Existen dos tipos:

- **Secretor.**
- **No secretor:** 1-3% de los casos. El componente M no se detecta en el serum ni el plasma, ni cadenas ligeras κ o λ .

■ **Plasmocitoma óseo solitario:** lesión ósea única, secundaria a lesión tumoral de células plasmáticas que generalmente no presenta componente M en suero (ocasionalmente, una mínima paraproteinemia). Tampoco se detectan alteraciones en la biopsia de médula ósea excepto en el foco de lesión.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología en el MM es la derivada de la progresión clonal en la médula ósea así como de la liberación de sus productos (paraproteinemia, interleucina 6 o factor activador de osteoclastos -IL-6) o del efecto de estos sobre la economía.

- **Anemia:** está presente en el 73% de los casos en el momento del diagnóstico y está relacionada con la infiltración de las células tumorales en la médula ósea y, si la hubiera, con la insuficiencia renal asociada.
- **Dolor óseo:** presente en un 70-80% de los casos. Empeora con los movimientos. Las lesiones óseas se producen por un desequilibrio entre la actividad de los osteoblastos y osteoclastos. Puede haber lesiones líticas, fracturas patológicas, severa osteopenia e incluso compresión medular.
- **Insuficiencia renal:** aparece aproximadamente en un 20-40% de los casos y es debida principalmente al daño directo tubular producido por la cantidad excesiva de paraproteína. También pueden contribuir la deshidratación, la hipercalcemia y el uso de fármacos nefrotóxicos. Existe proteinuria de cadenas ligeras que precipitan en el riñón originando riñón de mieloma. Por este motivo, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no se aconseja para el manejo del dolor.
- **Infecciones:** como consecuencia de una alteración en la producción de gammaglobulinas eficaces, aparece una hipogammaglobulinemia relativa que condiciona susceptibilidad a infecciones. Las infecciones respiratorias y urinarias son las más frecuentes y constituyen la causa más frecuente

tanto de morbilidad como de mortalidad. El riesgo de infecciones aumenta al progresar la enfermedad pero desciende cuando se produce respuesta al tratamiento.

- **Hipercalcemia:** aparece en el 25% de los casos de MM. Secundaria a la activación de los osteoclastos por la IL-6 producida por las células plasmáticas aberrantes.
- **Síndrome de hiperviscosidad:** de aparición mucho más infrecuente, se debe a la circulación del componente M en sangre y se relaciona principalmente con la aparición de fenómenos trombóticos, de elevada importancia en conjunción con el tratamiento con dexametasona, talidomida o lenalidomida que, *per se*, también son trombogénicos.

6. DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica.**
- **Examen físico.**
- **Análisis de laboratorio:**
 - **Determinaciones en sangre:** hemograma, calcio, creatinina, albúmina, β -2 microglobulina, lactato deshidrogenasa (LDH), inmunoelectroforesis con inmunofijación, cuantificación de la proteína sérica monoclonal (componente M), determinación de cadenas ligeras y electroforesis de inmunoglobulinas.
 - **Determinaciones en orina:** electroforesis con inmunofijación de las proteínas urinarias, cuantificación de la proteína monoclonal, cuantificación de cadenas ligeras.
- **Examen de médula ósea:** mielograma o biopsia. Presencia de al menos 10% de células plasmáticas clonales en el aspirado. Hibridación por fluorescencia *in situ* de t(4,14), t(14,16) y delección 17p13.
- **Radiografía convencional** de pelvis, húmero, fémur, cráneo, tórax y columna son el estándar para identificar lesiones óseas relacionadas con el mieloma casi en el 80% de los casos.
- **Resonancia magnética** del esqueleto axial si la serie ósea es negativa.

El diagnóstico de la enfermedad en fase sintomática viene definido por:

- La detección $\geq 10\%$ células plasmáticas clonales en médula ósea.
- Proteína monoclonal en sangre y/o en orina.
- Presencia de lesión en órganos diana secundaria a la proliferación de células plasmáticas definida en el acrónimo CRAB (C: hipercalcemia $> 2,65$ mmol/l; R: insuficiencia renal definida por creatinina sérica > 177 $\mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl); A: anemia definida por Hb < 10 g/dl; y B: enfermedad ósea (lesiones líticas, osteopenia severa o fracturas patológicas).

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con las otras entidades que cursan con paraproteinemias monoclonales como la amiloidosis, la macroglobulinemia de Waldenström, o el síndrome POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, componente M y alteraciones cutáneas).

7. ESTADIAJE Y PRONÓSTICO

Para estratificar a los pacientes en cuanto a supervivencia se debe utilizar la *International Staging System* (ISS), donde se clasifica a los pacientes en 3 estadios y grupos pronósticos en función de la concentración en sangre de β -2 microglobulina y albúmina (tabla 1).

Tabla 1. *International Staging System* (ISS).

Estadio	β -2 microglobulina	Albúmina	Supervivencia media
Estadio I	$< 3,5$ $\mu\text{g/ml}$	$\geq 3,5$ g/dl	62 meses
Estadio II	3,5-5,5 $\mu\text{g/ml}$	$< 3,5$ g/dl	44 meses
Estadio III	5,5 $\mu\text{g/ml}$	$< 3,5$ g/dl	29 meses

Se ha observado que cualquier alteración en los cromosomas detectada mediante el análisis citogénético está relacionada con un peor pronóstico. El alto riesgo de enfermedad y por consiguiente, un peor pronóstico, están definidos por la presencia de una de las siguientes categorías: hipoploidia, t(4;14), delección 17p13, elevados niveles de β -2 microglobulina y LDH o estadio III en el *International Staging System*.

La mediana de supervivencia desde el diagnóstico es de

unos 3 años aproximadamente, aunque se han descrito algunos casos donde la supervivencia ha sido mayor de 10 años. Otros factores relacionados con la supervivencia son: la concentración sérica de Hb, los niveles de calcio, creatinina y albúmina, el subtipo de Ig y la extensión en la médula ósea.

8. TRATAMIENTO

Los pacientes en fase no sintomática de la enfermedad (GMSI y mieloma quiescente) no requieren tratamiento específico ya que no mejora ni el pronóstico vital ni la evolución a MM y, por tanto, el seguimiento clínico es el estándar en el momento actual. No obstante, existen ensayos en curso que están evaluando la capacidad de las drogas inmunomoduladoras para detener la progresión de la enfermedad desde las formas asintomáticas (GMSI y *smoldering* mieloma) a la forma sintomática o MM.

Los pacientes con MM sintomático se benefician del tratamiento y, por tanto, deben recibirlo lo antes posible. Este se ha de escoger en base a las características de la enfermedad y la valoración geriátrica del paciente (comorbilidad asociada, estado funcional, afectación de órganos diana, capacidad de cumplimiento terapéutico, deseos, voluntades y expectativas). El tratamiento óptimo es la inducción de remisión con bortezomib o lenalidomida seguida de trasplante con células madre autólogas. No obstante, este régimen está reservado a pacientes "jóvenes" (< 65 años) y sin comorbilidades. En la actualidad, algunos equipos valoran esta opción terapéutica entre los 65 y 75 años en ausencia de contraindicaciones (comorbilidad principalmente).

La estrategia terapéutica debe incluir el uso de un régimen de inducción, que permite alcanzar tasas altas de respuesta completa, seguido de un tratamiento de mantenimiento.

8.1. Opciones terapéuticas

- **El tratamiento clásico [melfalán-prednisona (MP)]:** durante décadas ha sido el tratamiento de elección en pacientes no candidatos a trasplante autólogo. Otra opción utilizada es melfalán-dexametasona (DXM) a altas dosis, aunque el balance global (supervivencia y complicaciones asociadas) ha sido favorable al estándar clásico MP.
- **Talidomida-MP (MPT) o talidomida-melfalán-dexametasona (TMD):** en el momento actual está con-

siderado el estándar de tratamiento. La asociación de talidomida, aunque no exenta de complicaciones, ha aumentado el pronóstico libre de enfermedad y la proporción de pacientes que alcanzan la respuesta completa. Los efectos adversos más frecuentes de este régimen son la neutropenia secundaria al melfalán (16-48%) y, por otra parte, la neuropatía periférica (6-23%) y los fenómenos trombóticos (3-12%) asociados al uso de talidomida.

■ **Bortezomib-MP (VMP):** la adición del inmunomodulador bortezomib (V) al régimen clásico MP ha mostrado superioridad en % de respuesta completa alcanzada (30% vs 4%) y en tiempo hasta progresión (24 vs 17 meses) y en supervivencia a 3 años (69 vs 54%) aunque la proporción de neuropatía periférica y efectos gastrointestinales fue considerablemente mayor en el régimen VMP frente a MP. La inducción con bortezomib mejora la supervivencia en los portadores de t(4,14) (mieloma de alto riesgo).

■ **Regímenes con lenalidomida en asociación:** con la misma indicación que talidomida, ofrece beneficios similares con menores tasas de neuropatía. Se usa tanto en las pautas de inducción como en los regímenes de mantenimiento. Es la opción más recomendada en la actualidad en las pautas de mantenimiento.

■ **Otras alternativas:** se han ensayado otras alternativas como bortezomib-talidomida-prednisona (VTP) y bortezomib-melfalán-talidomida-prednisona (VMTP) con resultados esperanzadores. No obstante, se requiere la confirmación de estos resultados para poder recomendar su uso.

En el momento actual, la terapia de inducción estándar se basa en la combinación de melfalán y prednisona junto a talidomida o bortezomib. Varios estudios han reportado un incremento en el tiempo de supervivencia con este régimen.

Varios autores usan bortezomib para aquellos con riesgo elevado t(4;14) y lenalidomida o talidomida para riesgo estándar. Estas recomendaciones se basan en la evidencia de que los pacientes con t(4;14) que reciben terapia combinada con lenalidomida y dexametasona tienen una menor supervivencia que los que no tienen dicha mutación. El tratamiento de inducción con bortezomib mejora la supervivencia en aquellos con t(4;14) pero no en los que tienen la delección 17p13.

En pacientes con daño renal, riesgo de fractura, compresión medular o múltiples lesiones óseas sintomáticas; se recomienda iniciar terapia con talidomida y dexametasona asociada a tratamiento antiagregante como prevención de eventos tromboembólicos.

La terapia con fármacos: melfalán, prednisona, bortezomib y talidomida, seguida de terapia de mantenimiento con talidomida y bortezomib en el paciente anciano ha demostrado a los 3 años un aumento de la supervivencia del 56%.

Como terapia de mantenimiento se usa talidomida o lenalidomida. Varios estudios han reportado un aumento en cuanto a supervivencia con disminución de la progresión de la enfermedad. El interferón α (INF α) tiene un valor limitado y es raramente usado. Estudios recientes han demostrado que el uso de INF α como terapia de mantenimiento no tiene ningún beneficio.

Cuando se produce una recaída de la enfermedad, el tratamiento a seguir se basa fundamentalmente en la calidad y la duración de la respuesta en la primera terapéutica. Si la recaída se produce tras 6 meses del primer tratamiento, se usa el mismo esquema. Por el contrario, si la recaída se produce en menos de 6 meses, debe cambiarse dicho esquema. En aquellos pacientes con recaídas o mielomas refractarios se debe usar la combinación de dexametasona junto a bortezomib y/o lenalidomida.

En algunos casos puede usarse de forma localizada radioterapia como tratamiento del dolor y prevención de extensión tumoral y como prevención de compresión medular cuando existe afectación del eje axial.

9. TRATAMIENTO DE SOPORTE

Los agentes estimuladores hematopoyéticos están recomendados para el tratamiento de la anemia cuando no se objeive una mejoría de las cifras de Hb a pesar de la respuesta a la terapia.

Para el tratamiento del dolor óseo, los AINE están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal. El uso de bifosfonatos puede reducir tanto el riesgo de nuevas lesiones óseas, como el de fracturas patológicas y compresión medular, además de la necesidad de RT o de intervención quirúrgica. Su uso no debe prolongarse más de 2 años dado el alto riesgo de osteonecrosis de mandíbula. Se recomienda tratamiento con zoledronato.

Se debe considerar también el uso de calcio y vitamina D como terapia adyuvante.

La función renal debe ser monitorizada. El síndrome de lisis tumoral se puede prevenir mediante una hidratación correcta, la alcalinización de la orina, el propio tratamiento del mieloma y de las complicaciones (hipercalcemia, hiperuricemia e infecciones).

La realización de plasmaféresis debe considerarse en aquellos casos en que se necesite un descenso en la cantidad excesiva de paraproteína si esta produce síntomas de hiperviscosidad o insuficiencia renal.

10. MANEJO DE LOS EFECTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO

El tratamiento con agentes citostáticos/quimioterápicos puede producir múltiples efectos indeseados, sobre todo a nivel hematológico, vascular y neuronal.

La neutropenia es frecuente con el uso de melfalán, talidomida, lenalidomida y bortezomib cuando son utilizados de forma combinada en la terapia convencional. El uso de factores estimuladores de colonias granulocíticas puede disminuir la incidencia de neutropenia. Se recomienda aplazar la quimioterapia si el recuento de neutrófilos es menor de 500 células/mm³ y debe reducirse dosis cuando el recuento sea de 1.000 células/mm³.

Existe riesgo de trombosis venosa y/o arterial con el tratamiento con talidomida o lenalidomida asociado a dexametasona. Los antiagregantes (AAS) a dosis bajas están indicados en aquellos pacientes con riesgo de

eventos tromboembólicos. Si aparece cualquier complicación vascular, el tratamiento debe suspenderse hasta la resolución del cuadro. Se debe destacar que bortezomib no produce aumento del riesgo tromboembólico.

El uso de talidomida y bortezomib puede desarrollar neuropatía periférica. Lenalidomida se asocia a esta complicación en menor proporción. El tratamiento debe ser suspendido temporalmente si aparecen parestesias de grado severo, dolor o cuando afecte a actividades de la vida diaria. Posteriormente se puede reiniciar pero disminuyendo dosis.

Como prevención de efectos adversos relacionados con el tratamiento se debe ajustar la dosis del fármaco dependiendo de la edad del paciente (tabla 2).

11. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Anderson KC, Alsina M, Bensinger W, Biermann JS, Chanan-Khan A, Cohen AD, et al. NCCN clinical practice guidelines in oncology: multiple myeloma. J Natl Compr Canc Netw 2009;7:908.

Fonseca R, Bergsagel PL, Drach J, Shaughnessy J, Gutierrez N, Stewart AK, et al. International Myeloma Working Group molecular classification of multiple myeloma: spotlight review. Leukemia 2009;23:2210-21.

Gay F, Palumbo A. Management of older patients with multiple myeloma. Blood Reviews 2011;25:65-73.

Horner MJ, Ries LAG, Krapcho M, et al. SEER cancer statistics review, 1975–2006. National Cancer Institute.

Tabla 2. Ajuste de dosis.

Fármaco	Edad <65 años	65-75 años	>75 años
Dexametasona	40 mg/día por v.o. en los días 1-4, 15-18 cada 4 semanas o 40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas	40 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas	20 mg/día en los días 1,8,15,22 cada 4 semanas
Melfalán	0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas	0,25 mg/kg por v.o. del día 1 al 4 cada 6 semanas o 0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 4 semanas	0,18 mg/kg de los días del 1 al 4 cada 6 semanas o 0,13 mg/kg del día 1 al 4 cada 4 semanas
Talidomida	200 mg/día v.o. de manera continuada	100-200 mg/día v.o. de manera continuada	50 mg/día v.o. de manera continuada
Lenalidomida	25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas	15-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas	10-25 mg/día v.o. del día 1 al 21 cada 4 semanas
Bortezomib	1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas	1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,4,8,11 cada 3 semanas o los días 1,8,11,22 cada 5 semanas	1,0-1,3 mg/m ² mediante bolus i.v. los días 1,8,11,22 cada 5 semanas

Kastritis E, Palumbo A, Dimopoulos MA. Treatment of relapsed/refractory multiple myeloma. *Semin Hematol* 2009;46:143-57.

Kumar SK, Mikhael JR, Buadi FK, Dingli D, Dispenzieri A, Fonseca R, et al. Management of newly diagnosed symptomatic Multiple Myeloma: Updated Mayo Stratification of myeloma and risk-adapted therapy (mSMART) Consensus Guidelines. *Mayo Clin Proc* 2009;84(12):1095-1110.

Kyle RA, Rajkumar SV. Multiple myeloma. *N Engl J Med* 2004;351:1860-73.

Kyle RA, Rajkumar SV. Treatment of multiple myeloma: a comprehensive review. *Clin Lymphoma Myeloma* 2009;9:278-88.

Landgren O, Gridley G, Turesson I, Caporaso NE, Goldin LR, Baris D, et al. Risk of monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and subsequent multiple myeloma among African American and white veterans in the United States. *Blood* 2006;107(3):904-906.

Munshi NC, Longo DL, Anderson KC. In: *Harrisons Principles of internal Medicine*. Online 17 edition Chapter 106. Plasma Cell Disorders.

Nucci M, Anaissie E. Infections in patients with multiple myeloma in the era of high-dose therapy and novel agents. *Clin Infect Dis* 2009;49:1211-25.

Palumbo A, Anderson K. Multiple Myeloma. Review Article. *N Engl J Med* 2011;364:1046-60.

Palumbo A, Bringhen S, Caravita T, Merla E, Capparella V, Callea V, et al; Italian Multiple Myeloma Network, GIMEMA. Oral melphalan and prednisone chemotherapy plus thalidomide compared with melphalan and prednisone alone in elderly patients with multiple myeloma: randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367(9513):825-31.

Rajkumar SV, Gertz MA, Kyle RA, Greipp PR, Mayo Clinic Myeloma, Amyloid, and Dysproteinemia Group. Current therapy for multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2002;77:813-822.

Stewart AK, Bergsagel PL, Greipp PR, Dispenzieri A, Gertz MA, Hayman SR, et al. A practical guide to defining high-risk myeloma for clinical trials, patient counseling and choice of therapy. *Leukemia* 2007;21(3):529-53.

Turesson I, Velez R, Kristinsson SY, Landgren O. Patterns of Multiple Myeloma During the Past 5 Decades: Stable Incidence Rates for All Age Groups in the Population but Rapidly Changing Age Distribution in the Clinic. *Mayo Clin Proc* 2010;85(3):225-230.

36. LINFOMAS EN EL ANCIANO



AUTOR

Carlos Villamar Mejía

COORDINADORES

Evora Betancor Santana
Pau Sánchez Ferrín

**Hospital General de L'Hospitalet
Barcelona**

1. INTRODUCCIÓN

Los linfomas constituyen un grupo amplio y heterogéneo de proliferaciones neoplásicas originadas en las células linfoides, especialmente en los ganglios linfáticos, con características histológicas, genéticas, inmunofenotípicas, clínicas y pronósticas diferentes, pero características para cada tipo de linfoma, lo que permite su diagnóstico y manejo terapéutico diferenciado. Su frecuencia ha aumentado en las últimas décadas en el mundo occidental, con una incidencia aproximada de 9 casos por 100.000 habitantes y representan el 4-5% de la mortalidad por cáncer.

En los últimos años se ha avanzado mucho en su conocimiento con el estudio de las alteraciones genéticas, inmunofenotípicas y moleculares, que no solo permiten un diagnóstico más preciso sino también conocer mejor su pronóstico y elegir el tratamiento más efectivo. La clasificación aceptada en la actualidad es la propuesta por la OMS (modificación de la Revisión Europea Americana de linfomas, REAL) de 2008 que se basa en la naturaleza de la célula proliferante e incluye más de 60 tipos diferentes de linfomas que se agrupan en tres subtipos:

- Los derivados de linfocitos B, que representan al menos el 80% de todos los linfomas.
- Los derivados de los linfocitos T.
- El linfoma tipo Hodgkin.

Los derivados de linfocitos B y T se subdividen a su vez según deriven de las células linfoides inmaduras de los compartimentos centrales (médula ósea o timo) o de las células linfoides de los compartimentos periféricos (ganglios linfáticos y tejidos linfoides extraganglionares). La clasificación introduce también características clínicas, tales como la edad o la localización del tumor y reconoce nuevos tipos (tabla 1).

Aunque existen algunos tipos de linfomas que afectan con mayor frecuencia a niños o jóvenes (linfomas linfoblásticos, linfoma de Burkitt o linfoma de Hodgkin), la edad media de presentación para el conjunto de las neoplasias linfoides en EE.UU es de 64 años y el 60% de los diagnósticos se realizan entre los 55 y los 84 años. La edad media de muerte por linfoma es de 75 años y un 33% de la mortalidad por linfoma ocurre entre los 75 y 88 años de edad. Por tanto, se trata de neoplasias que predominan en ancianos, pese a lo cual la representación de los mayores en los ensayos clínicos ha sido

escasa y existe evidencia de que no han tenido los beneficios diagnósticos y terapéuticos observados en los más jóvenes. En los ancianos, el tipo celular predominante es diferente, la presentación clínica varía, el pronóstico se modifica, y los cambios de la farmacocinética pueden limitar la utilización de determinadas pautas terapéuticas. Por otro lado, se ha considerado con mayor frecuencia la edad cronológica que el grado funcional, lo que probablemente ha motivado infratratamiento. Analizaremos en lo que sigue, de forma general, las características diferenciales de los linfomas en el anciano.

2. BIOLOGÍA DE LOS LINFOMAS

En los últimos años se ha avanzado notablemente en el conocimiento de la biología molecular y genética de los linfomas. A modo de recuerdo, existen cuatro mecanismos principales de carcinogénesis linfocítica:

- Acumulación de alteraciones genéticas en el genoma del tumor.
- Infección del clon tumoral por un virus oncogénico.
- Ambiental, bien por estimulación antigénica persistente con selección clonal o bien por agentes ambientales tóxicos.
- Estado de inmunodeficiencia.

2.1. Traslocaciones cromosómicas

Se han descrito varias traslocaciones en los linfomas, siendo la más frecuente en los linfomas no Hodgkin (LNH) la t(14;18)(q32;q21), presente en el 85% del linfoma folicular y en el 28% de los LNH de alto grado. Esta traslocación resulta de la yuxtaposición del oncogen inhibidor de la apoptosis *bcl-2* ubicado en la banda 18q21 con el *locus* de la región pesada de las inmunoglobulinas, situado en la banda 14q32. La traslocación t(11;14)(q13;q32) se presenta en el linfoma del manto y conlleva una sobreexpresión de *bcl-1*, una ciclina (D1/PRAD 1) reguladora del ciclo celular situada en la banda 11q13. La traslocación 8q24 que conlleva desregulación de *c-myc* se encuentra con elevada frecuencia en el linfoma de Burkitt y otros linfomas de alto grado, como el asociado a VIH. En el linfoma tipo MALT se han descrito dos traslocaciones, t(11;18)(q21;q21) y t(1;14)(p22;l32), siendo la primera más frecuente y asociada al gen inhibidor de la apoptosis *AP12*. Otras traslocaciones como t(2;5)(p23;q35) que afecta al gen de la nucleofosmina (*NPM*) y a la kinasa del linfoma anaplásico (*ALK1*), conllevan la sobreexpresión de una proteína de

Tabla 1. Clasificación de los linfomas (REAL/OMS), 2008.

Neoplasias de células B	Neoplasias de precursores de células B	- Leucemia/linfoma linfoblastico B - Leucemia linfoblástica B con alteraciones genéticas recurrentes
	Neoplasias de células B maduras	- Linfoma linfocítico de células pequeñas/LLC - Leucemia prolinfocítica - Linfoma linfoplasmocítico - Linfoma marginal esplénico - Tricoleucemia - Mieloma/plasmocitoma - Linfoma de la zona marginal extranodular asociado a mucosa (MALT) - Linfoma de la zona marginal - Enfermedad de cadenas pesadas - Linfoma folicular - Linfoma primario cutáneo centrofolicular - Linfoma de células del manto - Linfoma difuso de células grandes (LDCGB) - Granulomatosis linfomatoide - Linfoma de células grandes B primariamente mediastínico - Linfoma de células grandes B intravascular - Linfoma de células grandes B ALK positivo - Linfoma plasmablastico - Linfoma de células grandes B VHH 8 asociado a enfermedad de Castleman - Linfoma primario de cavidades - Linfoma de Burkitt - Linfoma B inclasificable
Neoplasias de células T y de células <i>natural killer</i> (NK)	Neoplasias de precursores de células T	- Leucemia/linfoma linfoblástico T - Neoplasias de células T periféricas y células NK - Leucemia prolinfocítica T - Leucemia T de linfocitos grandes granulares - Síndrome linfoproliferativo T EBV+ de la infancia - Linfoma tipo <i>Hidra Vacciniforme</i> - Leucemia agresiva de células NK - Leucemia/linfoma T del adulto - Linfoma NK/T extranodular de tipo nasal - Linfoma T asociado a enteropatía - Linfoma hepatoesplénico - Linfoma T paniculítico subcutáneo - Micosis fungoide/síndrome de Sézary - Síndrome linfoproliferativo T CD30 cutáneo primario - Linfoma cutáneo primario T gamma-delta - Linfoma T periférico - Linfoma angioinmunoblástico T - Linfoma de células grandes anaplásico ALK positivo
Linfoma de Hodgkin	Linfoma de Hodgkin con predominio linfocítico nodular	
	Linfoma de Hodgkin clásico	- LH con esclerosis nodular - LH rico en linfocitos - LH con celularidad mixta - LH con depleción linfocítica

fusión aberrante que se encuentra en la mayoría de los linfomas anaplásicos de células grandes.

2.2. Infección

Se han descrito varios virus implicados en la patogenia de los LNH, unos por ser oncogénicos y otros por su capacidad para inducir estimulación antigénica persistente y desregulación de citocinas, con proliferación incontrolada de células B o T. El virus de Epstein-Barr B (EBV) es un DNA-virus claramente asociado al linfoma de Burkitt (especialmente en su forma endémica africana) y en menor medida con el linfoma de Hodgkin, los linfomas que aparecen en inmunodeprimidos (infección por VIH, trasplantados) y el linfoma sinonasal. Los pacientes infectados por el virus de la leucemia de células T (HTLV-1), endémico en algunas áreas de Japón e islas del Caribe, desarrollan linfoma/leucemia de células T en el 5% de los casos. El virus de la hepatitis C (VHC) se ha asociado con el desarrollo clonal de células B y ciertos tipos de LNH (linfoma linfoplasmocítico, macroglobulinemia de Waldenstrom), especialmente cuando se acompaña de crioglobulinemia tipo II. El virus herpes tipo 8 (HHV-8) se asocia al sarcoma de Kaposi, a linfomas en pacientes con infección por VIH y a la enfermedad de Castleman. Finalmente, la infección crónica por *Helicobacter pylori* está relacionado con el linfoma gástrico tipo MALT.

2.3. Estímulo antigénico y agentes ambientales tóxicos

En el apartado anterior hemos analizado varios virus asociados a linfomas que probablemente actuarían como virus oncogénicos (VEB, HHV-8 y HTLV-1), mientras que en otras infecciones crónicas como el VHC y *Helicobacter pylori*, el mecanismo más probable es la estimulación antigénica persistente. De igual forma, los estados de inflamación crónica como el síndrome de Sjögren o la tiroiditis de Hashimoto, se asocian con mayor frecuencia a LNH, especialmente tipo MALT y linfoma primario tiroideo, respectivamente. Además de estos agentes ambientales, se ha asociado con la aparición de LNH a determinados pesticidas, herbicidas, disolventes, tintes para el cabello, y, por supuesto, a la quimioterapia anti-neoplásica y la radioterapia.

2.4. Estados de inmunodeficiencia

Los estados de inmunodeficiencia, tanto congénitos (inmunodeficiencia combinada severa, síndrome de Wiskott-Aldrich) como adquiridos (infección por VIH) y los tratamien-

tos inmunodepresores se asocian con un claro aumento de LNH, con frecuente afectación extranodal, particularmente del tracto digestivo, y con patrón histológico agresivo.

3. CLÍNICA GENERAL

No existe un cuadro clínico distintivo de los linfomas, pero al menos dos tercios de los pacientes se presentan con linfadenopatía. La presencia, tamaño y distribución de las adenopatías varía según el tipo de linfoma y pueden ser simétricas o no. La tasa de crecimiento también es diferente: rápida y localizada en los linfomas agresivos y simétrica, de crecimiento lento, asintomática, en otros, pero incluso en estos casos debe reseñarse el tamaño porque constituye un parámetro de interés pronóstico. La afectación extranodal es la forma de presentación en la cuarta parte de los pacientes, siendo los más frecuentes la piel, el tracto digestivo, el sistema nervioso central (SNC) y el hueso; mientras que la afectación extranodal secundaria puede alcanzar cualquier órgano. En un tercio de los pacientes existe afectación de la médula ósea que puede llegar hasta el 90% de los ancianos con linfoma B difuso de células grandes y curso indolente.

Con frecuencia los pacientes con linfomas de curso indolente están asintomáticos incluso durante años, con crecimientos adenopáticos que pueden producir compresión de órganos (síndrome de cava superior, uropatía obstructiva), antes de desarrollar síntomas B (fiebre, sudoración, pérdida de peso). El prurito generalizado, sin lesiones cutáneas, resistente al tratamiento y de predominio nocturno puede ser un síntoma de sospecha, especialmente del linfoma de Hodgkin, al igual que el hallazgo de una esplenomegalia aislada, especialmente en el linfoma de la zona marginal.

En la exploración física se deben examinar todos los territorios ganglionares, incluyendo el anillo de Waldeyer, señalando las características de las adenopatías, su consistencia, movilidad, simetría y tamaño. La piel debe ser examinada en búsqueda de lesiones susceptibles de ser biopsiadas. Es necesario realizar una exploración física completa en búsqueda de derrame pleural, aumento de órganos abdominales o presencia de masas, nódulos tiroideos, masas testiculares y exploración neurológica básica.

4. DIAGNÓSTICO GENERAL

El diagnóstico de linfoma es histológico. Existe unanimidad en que siempre que sea posible debe basarse en el

análisis de una biopsia quirúrgica ganglionar con obtención de muestra suficiente no solo para el diagnóstico histológico convencional, sino también para los estudios genéticos, inmunofenotípicos y de biología molecular, que no son posibles de realizar con la muestra obtenida por punción aspiración con aguja fina (PAAF). Incluso cuando el diagnóstico se realiza por biopsia de tejido extraganglionar es conveniente, si es posible, obtener una biopsia de adenopatía, dado que el ganglio es, en definitiva, el origen del linfoma y permite un diagnóstico más preciso.

El ganglio a biopsiar es importante, siendo de elección las adenopatías cervicales o supraclaviculares sobre las axilares e inguinales, en las que las lesiones reactivas inespecíficas son mucho más frecuentes.

Una vez realizado el diagnóstico histológico de linfoma se debe proceder al estadiaje clínico, utilizando la clasificación de Ann Arbor que es aplicable a todos los linfomas (tabla 2). Para completar el estudio de extensión del tumor se recomiendan las pruebas señaladas en la tabla 3, con las individualizaciones necesarias de cada caso particular. Se contempla en el anciano la realización de una evaluación geriátrica integral que, según varios trabajos recientes, mejora el manejo del paciente, tanto en la adopción de una pauta terapéutica concreta como en la formulación del pronóstico y optimización de los resultados clínicos.

Tabla 2. Estadios de Ann Arbor.

Estadio I	– I. Afectación de una única región ganglionar o una única estructura linfóide (bazo, anillo de Waldeyer, timo) – IE. Afectación de una única y limitada localización extralinfática
Estadio II	– II. Afectación de 2 o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma – IIE. Afectación limitada y por contigüidad (a partir de una zona ganglionar afectada) de una localización extralinfática y de una o más regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma
Estadio III	– III. Afectación de regiones linfáticas a ambos lados del diafragma – IIIE. Afectación ambos lados del diafragma con afectación extralinfática localizada
Estadio IV	Afectación diseminada de uno o más órganos extralinfáticos, asociada o no con enfermedad en ganglios linfáticos
Enfermedad extraganglionar	Se añade el sufijo “E” si es por contigüidad, si es a distancia corresponde a un grado IV
Criterio de masa voluminosa (<i>bulky</i>)	Añadir la letra X (>1/3 anchura de mediastino o >10 cm de diámetro)
Síntomas	– A: asintomático – B: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos

Tabla 3. Estudios aconsejados en el linfoma del anciano.

Historia clínica	– Valoración de los síntomas B – Síntomas de afectación extraganglionar – Duración y ritmo de crecimiento de las adenopatías – Antecedentes de inmunodeficiencias – Exposición a tóxicos – Antecedentes familiares de hemopatías – Comorbilidades (índice de Charlson) – Grado funcional (ABVD, AIVD), escala de depresión, estado cognitivo
Exploración física	– Estado general (ECOG) – Exploración de todos los territorios ganglionares – Exploración de la orofaringe – Exploración de la piel – Valoración de visceromegalias y masas
Estudios de laboratorio	– Hemograma completo con morfología de sangre periférica – VSG, LDH, $\beta 2$ microglobulina – Serología de VHC, VHB, VEB, VIH – Función hepática y renal – Proteinograma y cuantificación de inmunoglobulinas
Pruebas de imagen	– Radiografía AP y lateral de tórax – TC cervical, toraco-abdomino-pélvico – Resonancia magnética nuclear cerebral (individualizado) – PET
Biopsia de médula ósea	
Estudios adicionales dependiendo del paciente y tipo de linfoma	

5. MARCADORES PRONÓSTICOS

Con la excepción del linfoma de Hodgkin (LH), los ancianos representan el grupo de población con mayor frecuencia de linfomas y lo será aún más en el futuro con el envejecimiento poblacional. Dado que el envejecimiento conlleva aumento de la heterogeneidad poblacional se precisan nuevos enfoques del manejo de los tumores en general y en especial de los linfomas en este grupo de población, con la valoración geriátrica integral como arma principal. Así lo reconoce la *International Society of Geriatric Oncology* en 2005. Sin embargo, son escasos los ensayos clínicos que incluyan suficiente número de ancianos y que utilicen la valoración geriátrica integral. A continuación revisaremos los índices pronósticos más conocidos para los linfomas donde quedan reflejadas las afirmaciones previas.

La posibilidad de alcanzar remisión completa con el tratamiento, la supervivencia global y la supervivencia libre de progresión vienen determinadas por una serie de características presentes al momento del diagnóstico. Se han publicado numerosos índices pronósticos utilizando distintos marcadores entre los que siempre destaca la edad. Simplificando, podríamos clasificar los marcadores pronósticos en:

■ Dependientes del tumor:

- Dependientes de la biología del tumor.
 - El patrón folicular confiere mejor pronóstico.
 - El predominio de células grandes suele conferir mayor agresividad.
 - Los de tipo linfoblástico tienen peor pronóstico.
- Dependientes de la extensión del tumor: clasificación de Ann Arbor, que tiene un valor pronóstico relativo que aumenta considerablemente cuando solo se utilizan dos grupos:
 - Estadios precoces (I-II).
 - Estadios avanzados (III-IV).

La presencia de síntomas B parece implicar un peor pronóstico.

- Carga tumoral, probablemente uno de los marcadores con mayor poder predictivo de respuesta al tratamiento y de supervivencia. La carga tumoral podemos calcularla midiendo directamente los volúmenes de las masas adenopáticas o de forma

indirecta mediante la determinación de la LDH y la β_2 microglobulina.

- La identificación del inmunofenotipo y las alteraciones citogenéticas.

■ Dependientes del paciente:

- Edad, que figura en prácticamente todos los índices pronósticos como predictor independiente de mal pronóstico. Sin embargo, no existe evidencia firme de que sea la edad *per se* y no el grado funcional, con frecuencia afectado en la vejez, el marcador real del pronóstico. De hecho, cuando se ajusta la edad a otros parámetros, pierde gran parte de su valor predictivo.
- Estado general (*performance status*). La valoración del estado general ha sido considerado un parámetro de importancia pronóstica en la mayoría de los índices pronósticos. La valoración de estado funcional se ha realizado clásicamente con la escala de Karnofski y más recientemente por la ECOG (*Eastern Cooperative Oncological Group*), que es la utilizada en los índices pronósticos más habituales como el IPI (Índice Pronóstico Internacional). La escala ECOG contempla los siguientes grados:
 0. Normalidad, sin limitaciones.
 1. Limitación para grandes esfuerzos.
 2. Se vale por sí mismo para las actividades básicas de la vida diaria. Encamado menos del 50% del tiempo.
 3. No se vale por sí mismo. Encamado más del 50% del tiempo.
 4. Inválido. Encamamiento permanente.
- Situación inmunológica: los estados de inmunodeficiencia primarios o adquiridos se acompañan de una mayor incidencia de linfomas con predominio de fenotipo B, mayor agresividad y extensión con peor respuesta al tratamiento y menor supervivencia.

Los índices pronósticos más utilizados en la clínica, basados en los criterios reseñados son:

■ Para LNH:

- **IPI (Índice Pronóstico Internacional):** puntúa con 1 punto: edad superior a 60 años, estadio de

Ann Arbor (III-IV), aumento de LDH, la existencia de dos o más zonas extraganglionares afectas y el estado general (ECOG igual o superior a 2). En base a la puntuación se definen cuatro grupos de riesgo (0-1, 2, 3 y 4-5). Existe una modificación para pacientes menores de 60 años y una adaptación desde la introducción del anti-CD20 (rituximab) en el tratamiento.

- **FLIPI (Índice Pronóstico Internacional en Linfoma Folicular):** puntúa también con 1 punto la edad superior a 60 años, el estadio II-IV de Ann Arbor, la elevación de LDH, la existencia de hemoglobina menor de 12 g/dl y la afectación de 4 o más áreas ganglionares. Se establece con ello tres grupos de riesgo: (0-1) riesgo bajo, (2) riesgo intermedio y (3 o más) riesgo alto.

■ **Para LH.** Para establecer el pronóstico del linfoma de Hodgkin (LH) sigue siendo útil la extensión medida por la clasificación de Ann Arbor y la presencia de síntomas B. Más recientemente se ha destacado como factor pronóstico el tamaño de la masa tumoral (más de 10 cm). En la actualidad se utilizan otros factores pronósticos para los estadios precoces (I y II), como los definidos por el Grupo Alemán para el Estudio de la Enfermedad de Hodgkin (GHSG), que no tiene en cuenta la edad ni el estado funcional y la Organización Europea para el Estudio y Tratamiento del Cáncer (EORTC) que considera marcador de mal pronóstico tener 50 o más años. Para establecer el pronóstico en los estadios avanzados se utiliza con mayor frecuencia el *Internacional Database and Hodgkin Disease* en el que se utilizan parámetros analíticos y se considera un factor pronóstico tener 45 o más años.

Cabe destacar que siendo los linfomas tumores que afectan y matan predominantemente a personas mayores, solo se haya considerado hasta muy recientemente la edad cronológica (y siempre por debajo de 60 años) ignorando los beneficios de la evaluación geriátrica integral en los ancianos, que es el grupo etario con mayor incidencia de linfoma. Muy recientemente se ha publicado un estudio prospectivo, que incluye una serie amplia de linfomas, en el que se ha valorado la utilidad de la evaluación geriátrica. Incluye pacientes recién diagnosticados de LNH en los que, además de la evaluación estándar, incluyen la valoración de ADL, IADL e índice de comorbilidad. Se demostró que la edad, un Karnofski bajo, la dependencia en ADL o IADL y un índice de co-

morbilidad elevado se asociaron de forma significativa con menor supervivencia, siendo la IADL y el índice de comorbilidad los que mostraron mayor asociación.

La conclusión es que en el manejo de los pacientes ancianos con linfomas, y probablemente en todo tipo de cáncer, debe contemplarse una evaluación geriátrica integral por lo que los geriatras deben implicarse más en los problemas oncológicos y los oncólogos deben trabajar en más estrecha asociación con los geriatras para mejorar los resultados clínicos de los ancianos con linfomas.

6. LINFOMA NO HODGKIN (LNH) EN EL ANCIANO

Los LNH constituyen un grupo muy heterogéneo de tumores que, en conjunto, representan la sexta causa de muerte por neoplasia en ancianos, siendo la sexta causa de muerte en hombres y la séptima en mujeres. El riesgo de LNH aumenta con la edad, de 0,15 entre el nacimiento y los 39 años a 1,25 a los 80 años. Su incidencia ha aumentado en una tasa de 1-2% anual en las dos últimas décadas y especialmente en los mayores de 60 años. La incidencia se ha incrementado especialmente entre los 75-84 años, con una tasa que ha pasado de 19 por 100.000 personas-año a 99 por 100.000 personas-año. Estos datos sitúan a los LNH como foco de especial interés para el geriatra, máxime teniendo en cuenta que la edad superior a 60 años está unánimemente reconocida como un factor de mal pronóstico y la supervivencia disminuye a medida que aumenta la edad. Varios factores pueden explicar, al menos en parte, estos hallazgos:

- Diferencias biológicas propias del envejecimiento.
- Presencia de comorbilidad.
- Cambios farmacocinéticos y menor tolerancia a los quimioterápicos.
- Modificaciones en la reserva hematopoyética y en el microambiente medular que favorecen la mielotoxicidad de los antineoplásicos.
- Elevada tasa de complicaciones relacionadas con el tratamiento y eventos cardiovasculares.
- Resistencia de los médicos a derivar al especialista y retraso en la realización de pruebas diagnósticas, especialmente la TAC para estadiaje, en las personas de edad, así como cierto grado de nihilismo terapéutico o tratamiento subóptimo condicionado por

la edad del paciente, sin tener en cuenta su grado funcional.

Como consecuencia de ello no existen suficientes evidencias sobre cuál debe ser el manejo óptimo del linfoma en los ancianos. En un estudio de 904 pacientes con LNH se comprobó la prevalencia de comorbilidad: el 20% de los afectados con menos de 60 años presentaban al menos una condición comórbida, comparado con el 43% en los pacientes de 60-69 años y del 61% en los mayores de 70, lo que confirma la necesidad de que los ensayos clínicos randomizados incluyan un porcentaje representativo de los pacientes ancianos para conocer las alternativas diagnósticas y terapéuticas más eficientes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los LNH representan una expansión clonal de linfocitos B, T o NK derivada de alteraciones diversas que afectan, activándolos, a determinados proto-oncogenes o, inactivándolos, a genes supresores con el resultado de un clon celular inmortalizado. Estos oncogenes pueden ser activados por traslocaciones cromosómicas o por inactivación de los genes supresores por delección o mutación. Como ya señalamos, el genoma de determinados subtipos de LNH puede estar alterado por agentes exógenos que bien se integran, modificando su expresión (virus oncogénicos) o bien representan un estímulo antigénico persistente que termina seleccionando un clon celular que se expande de forma monoclonal, como ocurre con la infección por *Helicobacter pylori* o por el virus de la hepatitis C.

Casi el 80% de los LNH son de tipo B, aproximadamente el 15% son de origen celular T/NK y una minoría pueden derivar de los macrófagos. Los tumores se caracterizan por su nivel de diferenciación, el tamaño celular, la tasa de proliferación, el patrón histológico de crecimiento, que determinan el grado de agresividad y, en definitiva, el pronóstico y respuesta al tratamiento. Los tumores que tienen un patrón de crecimiento nodular que remeda la estructura normal del folículo linfoide son, en general, menos agresivos que los que crecen de forma difusa. Los constituidos por linfocitos pequeños tienen, en general, un curso más indolente que los formados por linfocitos grandes, que se suelen comportar de forma más agresiva, aunque existen LNH de alto grado de malignidad caracterizados por el predominio de linfocitos pequeños.

No existe un cuadro clínico común a todos los tipos de LNH. En los ancianos puede presentarse cualquiera de

los tipos de LNH, pero los más frecuentes son los subtipos de mayor agresividad: el linfoma difuso de células B grandes (DLBCL) y el linfoma anaplásico de células grandes, mientras que el linfoma B mediastínico primario es raro. La variante inmunoblástica, asociada a peor pronóstico, es también más frecuente en ancianos. El subtipo DLBCL con EBV positivo, asociado a mal pronóstico, ocurre raramente, al igual que el tipo Burkitt (tabla 4).

Tabla 4. LNH más frecuentes en ancianos.

Tipo histológico	Número	60-69 años % pacientes	≥70 años % pacientes
Folicular	317	26	22
Difuso célula B grande	448	21	32
Células del manto	72	33	22
Zona marginal	16	34	16
Células T periféricas	93	26	28
Burkitt	9	11	-
MALT	108	26	27
Linfoblástico	46	4	-
Anaplásico célula T grande/NK	32	13	9

Tomado de Ninan MJ et al. *Expert Rev Hematol* 2009;2:173-182.

Pueden presentarse como síndrome constitucional, con o sin adenopatías palpables, con fiebre de origen oscuro, con cuadro de sudoración de predominio nocturno, lesiones cutáneas, obstrucción de la vía respiratoria o urinaria o una mezcla de todo ello. A veces solo existe una esplenomegalia aislada y en otros pueden observarse adenomegalias indolentes durante meses o incluso años.

Diagnosticado el LNH, siempre que sea posible por biopsia y no por PAAF, es necesario definir los objetivos terapéuticos individuales, y conocer si se plantea la curación, el aumento de la supervivencia o solamente un tratamiento paliativo. Las guías terapéuticas son de difícil aplicación en los ancianos por la gran heterogeneidad de la población. Está demostrado que la valoración geriátrica integral, del estado funcional, comorbilidades y otros aspectos propios de la valoración geriátrica son de gran importancia en la elección de la pauta terapéutica más apropiada y en la formulación de un pronóstico más certero. La utilización de las escalas geriátricas para la valoración funcional junto a los índices que valoran comorbilidad como el de Charlson, el índice de Kaplan,

el CIRS (*cumulative illness ratings scale*) o el Índice de Enfermedad Coexistente permiten dividir a los pacientes en tres grupos:

- Ancianos en buen estado.
- Ancianos frágiles.
- Ancianos en riesgo intermedio.

Los pacientes del primer grupo son candidatos para la poliquimioterapia estándar mientras que a los pacientes frágiles habitualmente solo se les oferta tratamiento paliativo.

Muchos pacientes ancianos tienen una concepción errónea sobre la etiología, evolución y tratamiento del cáncer, por lo que se precisa de una información adecuada sobre las distintas opciones. De igual forma, el médico no debería tener prejuicios sobre el manejo de los LNH derivados simplemente de la edad, sin tener en cuenta la valoración global del paciente.

El estadiaje inicial incluye una historia clínica y exploración física cuidadosas. Las pruebas de laboratorio deben incluir además del hemograma y el perfil bioquímico habitual, la determinación de LDH, β_2 -microglobulina, proteinograma para detectar la presencia de componente M, cuantificación de inmunoglobulinas, citofluorometría de sangre periférica, marcadores de virus de la hepatitis B y C y HIV. Las técnicas de imagen para el estadiaje incluyen la realización de TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis, mientras que el PET no parece indicado en la evaluación del estadio previo al tratamiento. La biopsia ósea se recomienda para todos los pacientes. La punción lumbar, así como la RMN cerebral, se reserva para los pacientes con elevado riesgo de afectación del sistema nervioso central. Dependiendo del número de parámetros clínicos asociados se pueden realizar diferentes subgrupos pronósticos basados en el IPI (tabla 5). Los pacientes ancianos que vayan a ser tratados con poliquimioterapia deberían contar con un estudio ecocardiográfico y espirométrico previo. Desde el punto de vista práctico, se suelen agrupar los pacientes de riesgo bajo e intermedio en un solo tipo de “buen pronóstico”, mientras que los de riesgo intermedio y de alto riesgo de acuerdo al IPI, constituyen el grupo de “mal pronóstico”.

Una vez diagnosticado el LNH, estudiado y valorado el paciente de forma global, se decide el tipo de tratamiento en base a los grupos de riesgo señalados. El tipo de tratamiento del LNH puede ser dividido, de forma general, en cuatro grupos:

Tabla 5. Resultados de LNH agresivo según grupo de riesgo IPI en la era rituximab.

Grupo de riesgo	Nº factores de riesgo*	% ILE a 3 años	% PLE a 3 años	% MT a 3 años
Bajo	0, 1	81	87	91
Bajo-intermedio	2	68,5	74,7	81
Alto-intermedio	3	53	59	65
Alto	4,5	50	56	59

ILE: intervalo libre de enfermedad; PLE: progresión libre de enfermedad; MT: mortalidad total.

Los parámetros con impacto negativo en el pronóstico: edad >60 años, elevación LDH, enfermedad avanzada (estadios III y IV), bajo grado funcional (ECOG >1) y >1 zona afectación extraganglionar.

Tomado de Pfreundschub M. *Blood* 2010;116:5103-5110.

- Enfermedad localizada y/o con pronóstico favorable.
- Enfermedad avanzada.
- Paciente frágil.
- Pacientes con recidiva.

En ancianos tenemos que considerar una **fase pretratamiento** con aporte suficiente de líquidos, con control diario de peso en los primeros días y administración de alopurinol para prevenir la hiperuricemia por lisis tumoral. Esta fase se suele acompañar de la administración, durante 7 días, de prednisona, con lo que mejora notablemente el estado general y se reduce la toxicidad de los antimitóticos, especialmente el llamado “efecto primer ciclo”, durante el que se observa mayor intolerancia y citopenias que en los ciclos sucesivos.

6.1. LNH indolente

El tratamiento de los LNH indolentes, que incluyen al linfoma folicular (con mucho el más frecuente, y al que nos referiremos salvo que se indique específicamente otro tipo), el linfoma de células pequeñas/leucemia linfocítica crónica B, el linfoma de la zona marginal y los linfomas MALT, depende de si está localizado (estadios I y II), lo que es infrecuente, o avanzado. En los LNH indolentes localizados, la radioterapia es un tratamiento potencialmente curativo, incluso en los de tipo folicular. Para la enfermedad avanzada no existe en la actualidad ningún tratamiento convencional curativo, salvo el trasplante alogénico de médula ósea, capaz de curar a estos pacientes, por lo que el tratamiento está dirigido al alivio

de los síntomas. Dado que no existen diferencias en resultados clínicos de las diferentes pautas terapéuticas, las estrategias han variado desde la abstención hasta la quimioterapia intensiva. Por lo tanto, en el tratamiento del linfoma folicular se debe tener en cuenta:

- El prolongado curso clínico de la enfermedad se caracteriza por múltiples remisiones y recaídas.
- La enfermedad en estadios avanzados es en la actualidad incurable y la mayoría de los pacientes mueren por linfoma.
- Debe descartarse siempre en la recaída la transformación histológica.
- La intensidad del tratamiento de rescate debe ajustarse a las perspectivas de vida del paciente.

La poliquimioterapia (PQT) es el tratamiento de elección en pacientes con gran carga tumoral, síntomas B, o rápido crecimiento ganglionar. La tasa de respuesta está alrededor del 60%, con menor tasa de recidiva que la monoquimioterapia, pero sin aumento de la supervivencia. Las pautas que más se han utilizado son CVP (ciclofosfamida, vincristina, prednisona), CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona) o FCM (fludarabina, ciclofosfamida, mitoxantrona). Con la introducción de los anticuerpos monoclonales, especialmente el anti-CD20 (rituximab) y su asociación a las pautas de PQT se ha comprobado una tasa de respuesta superior, con aumento significativo de la supervivencia y del intervalo hasta recidiva, siendo en la actualidad el tratamiento estándar. Más recientemente se han introducido modificaciones de anti-CD20, como ibritumomab que va unido a Yttrio, con mayor tasa de respuesta y más duradera. Con estas combinaciones (R-CHOP) se alcanzan resultados similares a los logrados con el trasplante autólogo. El autotrasplante se ha considerado como tratamiento de primera línea en el linfoma folicular, en combinación con PQT o quimiorradioterapia. El trasplante alogénico es hasta ahora el único tratamiento potencialmente curativo del linfoma folicular, pero se acompaña de elevada morbilidad y mortalidad, por lo que no se considera tratamiento de primera línea en ancianos.

El tratamiento de otros linfomas indolentes, como el de linfocitos pequeños/leucemia linfocítica y el linfoma linfoplasmocítico, es similar al reseñado para el linfoma folicular, mientras que en el linfoma esplénico de la zona marginal solo se indica el tratamiento cuando aparecen síntomas B o gran esplenomegalia, en cuyo caso se in-

dica la esplenectomía y, en caso de progresión se recomienda rituximab, con o sin quimioterapia.

El tratamiento del linfoma tipo MALT con origen extraganglionar depende del órgano afecto y el presunto origen etiológico. Por ejemplo, en el de origen gástrico asociado a infección por *Helicobacter pylori* se utiliza el tratamiento erradicador, con tasa de curación del 75% y en caso de fallo se utilizan los esquemas señalados en el linfoma folicular.

6.2. Linfomas clínicamente agresivos

Los linfomas clínicamente agresivos comprenden el 40-50% del total de los LNH, y en su mayoría corresponden a los tipos de células B grandes (DLBCL) y, en menor medida, a los linfomas T periféricos. A veces se incluye también al linfoma del manto por su comportamiento agresivo. En lo que sigue nos referiremos al linfoma B de células grandes, salvo que se mencione específicamente otro subtipo.

No existe una definición unánime de DLBCL de pronóstico favorable, pero habitualmente se refiere a la enfermedad limitada (estadios I y II) sin enfermedad *bulky* y sin otros factores de riesgo en IPI que la edad. En diferentes estudios (RICOVER-60, MInT) se ha comprobado que la tolerancia al tratamiento es semejante a los jóvenes (98% de la dosis) pero con una peor evolución, lo que demuestra que no es la tolerancia al tratamiento, sino la mayor agresividad tumoral en los ancianos la causa del peor pronóstico. La asociación terapéutica más utilizada es R-CHOP, con un número de ciclos e intervalo entre ellos variable, según la evolución y resultados del PET.

El DLBCL con pronóstico **desfavorable o avanzado** representa más de dos tercios y el tratamiento se basa en PQT. El CHOP fue considerado el régimen terapéutico estándar. El impacto de la edad en el resultado clínico y en la toxicidad ha sido evaluado en varios estudios. En una serie de pacientes mayores de 70 años tratados con CHOP, la tasa de respuesta fue comparable a la de los pacientes jóvenes, pero las complicaciones tóxicas derivadas del tratamiento fueron más frecuentes, con una mortalidad del 30%. En los últimos años, la asociación de CHOP con rituximab se ha convertido en pauta habitual. En un estudio reciente en personas mayores (60-75 años) afectas de linfoma de curso agresivo con buen estado funcional sin comorbilidad significativa, la utilización de CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) en combinación con anti-CD20

(rituximab) demostró no solo una buena tolerancia, sino también una tasa de respuesta y de supervivencia superior a la utilización aislada de CHOP (76% vs 63% y 70% vs 57%, respectivamente). Existen otros estudios con variaciones en las dosis, acortamiento del intervalo entre ciclos y disminución de su número, que confirman los beneficios, valorados como aumento del tiempo hasta la recaída y aumento de la supervivencia, incluso en pacientes con más de 80 años.

6.3. Recaídas

El 15-50% de los pacientes con linfoma agresivo sufre una recaída tras haber conseguido una respuesta completa. El periodo transcurrido hasta la recaída y la reevaluación del riesgo (IPI) son útiles para predecir la supervivencia, que suele ser inferior al 10-15%. La pauta terapéutica habitual es la modificación e intensificación de la PQT previa asociada a rituximab. El procedimiento que ha ofrecido mejores resultados es el autotrasplante, precedido de PQT de rescate. La recaída tras el autotrasplante conlleva un pronóstico infausto. En los últimos años se están utilizando nuevos fármacos con baja toxicidad (lenalidomida, bortezomib, bendamustina o gemcitabina) que en monoterapia alcanzan una tasa de respuesta superior al 30% en las recaídas de los LNH indolentes y agresivos. Posiblemente su asociación con otras pautas terapéuticas poco tóxicas mejore el pronóstico de estos pacientes.

6.4. Pacientes frágiles

En los pacientes frágiles, la indicación del tratamiento depende del resultado de la valoración geriátrica y la esperanza de vida estimada de los pacientes. Incluso pacientes con bajo grado funcional pueden tolerar y beneficiarse de rituximab en monoterapia o asociado a distintos tipos de antineoplásicos de baja toxicidad (clorambucilo, lenalidomida, bendamustina), o dosis reducidas y ciclos espaciados de CHOP, con una tasa de respuesta elevada, como ha demostrado el estudio GELA.

En resumen: los linfomas, especialmente los LNH, son enfermedades predominantes en ancianos, que pueden obtener más beneficios de los esperables cuando su manejo clínico se basa en la evaluación geriátrica integral, que permite una mejor estratificación del riesgo y la elección más racional y eficiente del tratamiento. Por todos estos motivos debemos caminar hacia una alianza más estrecha entre los geriatras y los oncólogos.

7. LINFOMA DE HODGKIN (LH) EN ANCIANOS

Los notables beneficios conseguidos por la poliquimioterapia y radioterapia en el pronóstico del LH en niños y jóvenes no han sido observados en los pacientes mayores de 60 años. Sin duda, muchos pacientes ancianos no toleran las pautas terapéuticas tipo ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina, dacarbacina), que constituye el estándar en los jóvenes. En los últimos años, varios estudios han tratado de clarificar las razones de las diferencias en resultados clínicos, lo cual es importante dado que al menos el 20% de los LH se diagnostican en ancianos.

Sin embargo, los ancianos están poco representados en los ensayos clínicos, pese a que se estima que hasta un 5% de ellos pudieran presentar *in extremis* un LH no sospechado y morir antes del inicio de cualquier tratamiento específico. La mayoría de los pacientes ancianos con LH presentan estadios avanzados con puntuación elevada en ECOG y adicionalmente comorbilidad y fragilidad que disminuyen la tolerancia a las pautas usuales de poliquimioterapia. Se ha sugerido que existen diferencias biológicas en el LH en este grupo de edad y se ha comprobado que existe un predominio de celularidad mixta sobre el de esclerosis nodular y una mayor proporción de pacientes con células de Reed-Sternberg positivas para EBV que en los jóvenes, que se ha correlacionado con los peores resultados clínicos. Por otro lado, existen estudios que confirman que la utilización adecuada de poliquimioterapia y radioterapia consigue resultados similares a los obtenidos en jóvenes.

A diferencia del aumento de incidencia de LNH observado en las últimas décadas, especialmente de linfoma difuso de células B grandes, no parece que haya habido cambios en la incidencia de LH, que se mantiene entre 2-3 casos por 100.000 personas. Los avances diagnósticos no han confirmado la existencia del segundo pico de incidencia en las personas mayores clásicamente aceptado y ello se explica porque muchos de los casos antes diagnosticados como LH con depleción linfocítica en el anciano corresponden a LNH (linfoma anaplásico de células grandes o linfoma anaplásico de células T rico en células B). Dado que la mayoría de los ensayos clínicos han excluido a los ancianos simplemente por la edad y, en menor proporción por su estado funcional, parece más seguro utilizar los datos poblacionales para el conocimiento epidemiológico. De varios estudios poblacionales y de registros fiables se puede concluir que entre el 20 y

el 30% de los LH se presentan después de los 60 años, con una incidencia de 1,97/100.000 entre 60-69 años y de 2,18/100.000 en los mayores de 70 años.

El *German Hodgkin Study Group* (GHSg) ha confirmado la mayor frecuencia del tipo celularidad mixta en ancianos respecto a los jóvenes (35% vs 19%), con menor frecuencia del tipo esclerosis nodular (41% vs 66%), aunque este continúa siendo el más frecuente en todas las edades. No se observaron diferencias en el resto de los tipos histológicos de LH. Estos hallazgos han sido confirmados en otros estudios de base poblacional. Otra diferencia en LH de los ancianos respecto a los jóvenes es la mayor frecuencia de células de Reed-Sternberg con positividad para EBV, circunstancia que se asocia a peor pronóstico y a enfermedad más avanzada. Se ha especulado con la existencia de un fallo en la respuesta inmune frente al EBV.

En cuanto a la presentación clínica, se han señalado diferencias con la propia de los jóvenes. Estudios poblacionales señalan que las diferencias principales respecto a los jóvenes en el momento del diagnóstico son el predominio de estadios precoces y avanzados con disminución de los estadios intermedios y la mayor frecuencia de síntomas B, especialmente entre mujeres. De igual forma se señala que la velocidad de sedimentación globular es más elevada y que tienen una puntuación más alta en ECOG, con menor frecuencia de masa adenopática mediastínica y de grandes adenopatías (enfermedad *bulky*).

En resumen, los pacientes ancianos con LH parecen cursar con mayor frecuencia con síntomas B, peor estado funcional y masa tumoral pequeña. En varios estudios se ha demostrado que en los ancianos con LH, al igual que ocurre con otras varias enfermedades, existe un retraso y menor utilización de la TAC y del examen de médula ósea para el estadiaje, lo que condicionaría un tratamiento subóptimo. Se ha recomendado la biopsia de médula ósea en todos los ancianos con LH, a diferencia de los jóvenes, en los que se indica cuando la hemoglobina es menor de 12 g/dl, por el hecho de que muchos pacientes en aparente estadio II tienen afectación medular como ha demostrado el estudio SHIEL (*Study of Hodgkin Lymphoma in the Elderly/Lymphoma Database*).

En cuanto al tratamiento, las evidencias sobre las distintas pautas recomendadas no son abundantes ni fiables. Habitualmente se basan en estudios con escaso número de pacientes y población y pautas muy heterogéneas, sin valoración geriátrica global.

Los datos más importantes sobre el tratamiento del LH en estadios iniciales en el anciano proceden de los estudios alemanes e italianos, en particular del análisis reciente de los ancianos con estadio precoz desfavorable incluidos en el estudio GHSgH8, en el que se comparan con pacientes jóvenes, demostrando un menor intervalo libre hasta el fallo terapéutico a 5 años (FFTF) y supervivencia total (OS) en los ancianos (FFTF 64% vs 87% y OS 70% vs 94%), ambos significativos. De igual forma, los ancianos tuvieron peor resultado cuando se utilizó la radioterapia. También se confirmó una mayor toxicidad con el tratamiento. Sin embargo, en un estudio multicéntrico italiano utilizando la pauta VEPEMB modificada (vinblastina, ciclofosfamida, procarbazona, etopósido, mitoxantrona, bleomicina y prednisona) se obtuvo una tasa de respuesta de 98% con una tasa libre de enfermedad a 5 años de 79% y OS de 94%.

En la enfermedad avanzada, la utilización de la pauta habitual utilizada en jóvenes (ABVD o BEACOPP) con frecuencia no es tolerada por las personas mayores de 70 años con LH. La introducción de antraciclina ha mejorado significativamente el pronóstico, pero no siempre es tolerada por los ancianos. Dos estudios amplios que han comparado pautas terapéuticas con y sin antraciclina confirman la superioridad de esta en los ancianos. Los pacientes ancianos incluidos en el estudio GHSg-H9 se asignaron a tratamiento con 8 ciclos de COPP/AVB u 8 ciclos de BEACOPP y solo el 69% del primer grupo y el 55% del segundo, fueron capaces de completar el tratamiento sin retraso o reducción de la dosis. La tasa de respuesta fue similar en ambos grupos (76%), al igual que la tasa de recidiva, pero se observó una tasa de muerte por toxicidad mayor en el grupo con BEACOPP (17% vs 4%). La FFTF a 5 años fue de 46% en ambos grupos, al igual que la OS. Dada la elevada toxicidad de estas pautas terapéuticas en los ancianos, se han diseñado alternativas específicas como la CVP/CEB y la VEPEMB. Con la primera se ha logrado una tasa de respuesta de 73% con intervalo libre de enfermedad a 5 años de 32% y OS de 55%, mientras que con el segundo régimen terapéutico se alcanzó una tasa de respuesta de 58%, con intervalo libre de enfermedad a 5 años de 34% y OS de 32%.

Solo recientemente se ha empezado a introducir la evaluación geriátrica integral en los ancianos con cáncer, incluido LH, valorando el grado funcional, comorbilidades, estado nutricional, aspectos sociales y psicológicos, polifarmacia, etc., permitiendo estratificar a los pacientes según sus posibilidades terapéuticas en tres grados:

- Aptos para recibir las pauta poliquimioterápica estándar.
- Requieren pautas terapéuticas individualizadas (*tailored regimens*).
- Susceptibles solo de poliquimioterapia paliativa.

Finalmente, se han reconocido en los últimos años linfomas de linfocitos B grandes con características de LH que se denominan “linfoma tipo senil DLBCL/EBV positivo”. Se trata de una proliferación clonal de linfocitos B por EBV1 que aparece en personas mayores de 50 años sin inmunodeficiencia o linfoma previo. Es más frecuente en Asia que en occidente (8-10% vs 0-5%, respectivamente, de los DLBCL). Este tipo de tumor tiene morfología tipo DLBCL pero con frecuentes células similares a las de Reed-Sternberg, con habitual positividad para CD20. Habitualmente se detecta clonalidad en los genes de inmunoglobulinas y EBV. El curso es agresivo con una supervivencia media de 2 años.

Como reflexión final resulta necesario reiterar la necesidad de una mayor colaboración entre oncólogos/hematólogos y geriatras para el manejo óptimo del cáncer en el anciano y especialmente en los linfomas, dado que su prevalencia en los mayores es notablemente superior a la de los jóvenes y hasta ahora no se han beneficiado tanto como estos de los avances logrados en las dos últimas décadas.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Birey O, Benjamin O, Blickstein D, Elis A, Ruchlener R. Non-Hodgkin's lymphoma in patients 80 years of age or older. *Ann Oncol* 2006;17:928-934.

Caimi PF, Barr PM, Berger NA, Lazarus HM. N-Hodgkin Lymphoma in the Elderly. *Drugs & Aging* 2010;27:211-238.

Campo E, Swerdlow SH, Harris NL, Pileri S, Stein H, Faffe ES. The WHO classification of lymphoid neoplasms and beyond: evolving concepts and practical applications. *Blood* 2011;117:5010-5032.

Carbone A, Spina M, Gloghini A, Tirelli U. Classical Hodgkin's lymphoma arising in different host's conditions: Pathobiology parameters, therapeutics options, and outcome. *Am J Haematol* 2011; 86:170-179.

Maartense E, Kluin-Nelemans HC, Noordijk EM. Non-Hodgkin's lymphoma in the elderly. A review with emphasis on elderly patients, geriatrics assessment, and future perspectives. *Ann Hematol* 2003;82:661-670.

Pfreundschuh M. How I treat elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma. *Blood* 2010;116:5103-5110.

Proctor J, Nilkinson J, Sieniawski M. Hodgkin lymphoma in the elderly: A clinical review of treatment and outcome, past, present and future. *Critical Reviews Oncology/Hematology* 2009;71:222-232.

Váróczy L, Dankó A, Simon Z, Gergely L, Ress Z, Illés A. Malignant lymphomas in the elderly: A single institute experience highlights future directions. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;45:43-53.

Winkelman N, Petersen I, Kiehnopf M, Fricke HJ, Hochhaus A, Wedding U. Results of comprehensive geriatric assessment effect survival in patients with malignant lymphoma. *J Cancer Res Clin Oncol* 2011;137:733-738.

BLOQUE XII. INFECCIONES



37. NEUMONÍA



AUTORES

Zoilo Yusta Escudero
Hugo Antonio González Paulin
Fernando Gabriel Rowlands

COORDINADORAS

Cristina Rosado Artalejo
María Solange Amor Andrés

Hospital Virgen del Valle
Toledo

1. INTRODUCCIÓN

La neumonía es un proceso infeccioso frecuente en la población anciana, aumentando la incidencia en pacientes frágiles, inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas de base. Condiciona una morbilidad no despreciable, por lo que hay que hacer hincapié en las medidas preventivas y el seguimiento para disminuir la tasa de complicaciones, tales como inmovilidad, pérdida de capacidad funcional, cuadros confusionales, aumento de estancia media hospitalaria, institucionalización, aumento del gasto sanitario, etc...

2. CONCEPTO

Se define como un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso. No es un proceso único, sino causado por diferentes microorganismos, y afecta a distintos grupos poblacionales, lo que condiciona una epidemiología, una patogenia, un cuadro clínico y un pronóstico variados.

Así se considera neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o extrahospitalaria, aquella que afecta a población general inmunocompetente no ingresada en el hospital o en instituciones cerradas.

La neumonía nosocomial incluiría la adquirida en el hospital (desarrollo a partir de las 48 horas del ingreso, siempre que no se estuviera incubando en el momento del mismo) y la asociada a la ventilación mecánica (desarrollo a partir de las 48 horas de la intubación). Recientemente se ha introducido un cuarto tipo de neumonía, la relacionada con el medio sanitario (NRMS), que engloba la que aparece en pacientes hospitalizados al menos 48 horas en los 3 meses previos, en pacientes institucionalizados, en aquellos individuos que acuden a centros de hemodiálisis o en los que han recibido recientemente tratamiento antibiótico endovenoso o inmunosupresor, o que han sido atendidos para cura de heridas en los 30 días previos.

3. EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de su importancia, la neumonía no es una enfermedad de declaración obligatoria, por lo que no es posible conocer su incidencia con exactitud.

La incidencia en el anciano es notablemente mayor que en población joven. Estudios sobre NAC realizados en España, Inglaterra y Finlandia muestran una incidencia

en población adulta entre 1,6 y 19/1.000 habitantes/año. En población anciana se presentan entre 25-40 casos por 1.000 habitantes/año, aumentando hasta más de 50 casos en mayores de 85 años. Este porcentaje también se incrementa en pacientes que proceden de residencias.

La mortalidad es inferior al 1% en el caso de NAC tratada en domicilio, pero se incrementa hasta un 5-10% en pacientes que requieren hospitalización, y hasta el 15-25% en el caso de NAC neumocócica con bacteriemia. Los pacientes que requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos tienen una mortalidad entre el 20 y el 45%, y en los mayores de 85 años sobrepasa el 40%.

El 25% de los pacientes con neumonía que precisan ingreso hospitalario van a sufrir deterioro funcional, aumentando el riesgo de institucionalización y el gasto sanitario.

La neumonía nosocomial alcanza al 0,5-10% de los pacientes ingresados en un hospital, se estima que prolonga la estancia media de 7-9 días y su mortalidad varía del 25 al 70%, fundamentalmente entre los ancianos, personas con alto grado de dependencia funcional, estados de inmunodepresión, ingreso en UCI y criterios de gravedad.

La incidencia es mayor en ancianos, donde es frecuente la broncoaspiración por alteraciones del nivel de conciencia o problemas deglutorios, incluida la presencia de una sonda nasogástrica, los antecedentes quirúrgicos o de ventilación mecánica.

4. FACTORES DE RIESGO Y ETIOPATOGENIA

Los factores de riesgo de la neumonía son múltiples. Dentro de estos se incluye la edad, aunque de forma aislada no es un factor independiente de enfermedad. Es cierto que están documentados cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, como son la disminución del reflejo tusígeno, de eliminación de secreciones y de la actividad mucociliar, que pueden influir en el desarrollo de la infección.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de NAC son: edad avanzada, hábito tabáquico, alcoholismo, obesidad, malnutrición, comorbilidad (principalmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica -EPOC-), infección viral reciente, fármacos (mórficos, anticolinérgicos, sedantes, corticoides...) y factores

ambientales. La presencia de comorbilidades como la EPOC, patología cardiovascular, insuficiencia renal o hepática o la diabetes *mellitus* interfiere con el diagnóstico y la resolución del proceso neumónico.

En cada una de estas situaciones van a estar implicados con mayor probabilidad unos microorganismos u otros, al igual que unos son más prevalentes en un medio que en otro. Definirlos nos va a ayudar a orientar el tratamiento antibiótico inicial.

Los datos de las últimas series publicadas no revelan una diferencia significativa entre los agentes causales de la NAC en la población anciana y adulta. El microorganismo responsable en la mayoría de los casos es el *Streptococcus pneumoniae*, seguido probablemente por el *Haemophilus influenzae*. Otros agentes causales frecuentes serían *Chlamydia pneumoniae*, virus respiratorios (influenza A y B, parainfluenza, virus respiratorio sincitial, adenovirus) y el *Staphylococcus aureus*. La flora propia de la neumonía nosocomial suele incluir patógenos como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y la variante meticilin resistente del *Staphylococcus aureus*, aunque el patógeno más frecuente continúa siendo el *S. pneumoniae*. En NRMS los gérmenes aislados con mayor frecuencia son *S. aureus* (en la mitad de los casos meticilin resistente), *P. aeruginosa*, *Haemophilus*, y especies de *Klebsiella* y de *Escherichia*.

En pacientes EPOC destacan: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *Legionella spp.*, *C. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y *Enterobacteriaceae*. Si existe enfermedad pulmonar estructural, como bronquiectasias, los gérmenes más frecuentes son *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *B. cepacia*.

En pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes, insuficiencia renal o enfermedad hepática, los principales gérmenes responsables son: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, bacilos Gram negativos.

En caso de que existan factores de riesgo para broncoaspiración, como pueden ser la historia de alcoholismo, sobredosis de fármacos o alteraciones de la motilidad esofágica, los microorganismos a tener en cuenta serían los anaerobios, *Enterobacteriaceae* y *P. aeruginosa*, sin olvidar que se trata de infecciones por lo general de etiología mixta.

Si se ha estado expuesto de forma continua a aves: *Chlamydia psittaci*.

De los posibles mecanismos patógenos que originan una neumonía, el principal en el anciano es la colonización de vías aéreas superiores por microorganismos patógenos y aspiración de la flora posterior. En el adulto sano este inóculo no es capaz de producir enfermedad, por estar indemne el mecanismo inmunitario. En cambio, en nuestros pacientes acontecen una serie de factores como enfermedades basales, malnutrición, fluctuaciones de nivel de atención, encamamiento, incontinencia urinaria o toma previa de antibióticos, que hacen que se pueda producir una colonización orofaríngea por bacterias más virulentas, preferentemente Gram negativas, o aspiración de inóculos de mayor tamaño.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con neumonía suelen manifestar una serie de signos y síntomas como tos, expectoración, dolor torácico, fiebre, escalofríos y disnea. Sin embargo, en ancianos, especialmente en aquellos con deterioro funcional o cognitivo, la neumonía puede tener escasa expresividad clínica, lo que complica o retrasa el diagnóstico. Por ejemplo, un 30-50% de los casos cursan sin fiebre o sin tos, siendo frecuentes manifestaciones no respiratorias tales como la descompensación, sin causa aparente, de una patología crónica, o la aparición de síndrome confusional agudo, apatía, hiporexia o deterioro funcional en un paciente frágil.

Estas presentaciones atípicas de enfermedad se asocian a peor pronóstico y mayor mortalidad.

6. DIAGNÓSTICO

En una alta proporción los pacientes ancianos con neumonía van a requerir ingreso hospitalario. En estos casos se emplearán distintas pruebas diagnósticas en función de la gravedad, situación basal previa y respuesta al tratamiento.

En cambio, en el caso de neumonías leves tratadas en domicilio solo es preciso realizar una radiografía de tórax en dos proyecciones. No se considera necesaria la realización de pruebas de laboratorio o estudios microbiológicos de forma rutinaria.

Aunque la confirmación del agente causal solo se consigue en alrededor de un 50% de los casos, el diagnóstico etiológico de la neumonía es importante, ya que influirá en la adecuada prescripción terapéutica, restringiendo

el espectro de actividad del antimicrobiano, la toxicidad y el desarrollo de resistencias y mejorando el pronóstico.

En toda neumonía que llegue al hospital es obligado realizar pruebas analíticas que orienten sobre la gravedad del enfermo: un hemograma, función renal y hepática, iones y gasometría.

Una radiografía de tórax en las dos proyecciones habituales, posteroanterior y lateral, permite confirmar el diagnóstico, localizar el infiltrado e informar de posibles complicaciones (derrame pleural, cavitaciones...).

En ocasiones vemos pacientes con clínica compatible con neumonía pero sin alteraciones radiológicas iniciales. En estos casos se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico y repetir la radiografía de tórax tras 24-28 horas.

En las últimas guías se recomienda realizar estudios microbiológicos solo en pacientes hospitalizados y en los que por su gravedad o comorbilidad se sospechan microorganismos resistentes a las pautas habituales de tratamiento antibiótico empírico.

Se solicitará tinción Gram y cultivo de esputo. La recogida del esputo debe realizarse cuidadosamente para asegurarnos que procede de vías aéreas inferiores y se debe remitir rápidamente al laboratorio de microbiología. El esputo se considera de calidad si existen <10 células epiteliales y más de 25 neutrófilos por campo.

La extracción de 2 hemocultivos seriados en las primeras 24 horas de ingreso ha demostrado disminuir la mortalidad a 30 días en las neumonías graves.

Por alta sensibilidad y especificidad es útil recoger antígeno de *Legionella* y neumococo en orina. Este último tiene la ventaja añadida de que podemos tener un resultado inmediato, en menos de 1 hora, y no se modifica por haber iniciado tratamiento antibiótico.

Los estudios serológicos tienen un valor epidemiológico en el estudio etiológico de las neumonías, pero no son útiles en la elección de tratamiento inicial, ya que la respuesta serológica a la mayoría de microorganismos no se obtiene hasta semanas después de iniciado el cuadro.

Las pruebas invasivas (fibrobroncoscopia con cepillado bronquial o lavado broncoalveolar, toracocentesis...), no se realizan de rutina. Solamente están indicadas en pacientes con buena situación basal en presencia de neumonías graves de curso fulminante que no responden al tratamiento antibiótico adecuado, no se haya aclarado la causa del fracaso terapéutico mediante otras pruebas

tales como TAC (descarta bronquiectasias, neumonía obstructiva secundaria a carcinoma de pulmón, linfagitis carcinomatosa...).

Aparte de las analíticas obligadas, como indicaciones generales deberíamos señalar:

a) En NAC que no precisa ingreso realizaremos una radiografía de tórax en dos proyecciones.

b) En NAC que precisan ingreso hospitalario, los mínimos necesarios serían:

- **Dos hemocultivos** (antes del inicio del antibiótico) para aerobios y anaerobios.

- **Antígenos urinarios de neumococo y *Legionella*.**

- **Líquido pleural** (si es mayor o igual a 10 mm en decúbito lateral): cultivo de Gram, anaerobios.

- **Serologías:** solo en brotes epidémicos o estudios epidemiológicos.

c) Por último, para neumonías que no responden al tratamiento:

- **Esputo:** Gram y cultivo de bacterias convencionales. IFD (inmunofluorescencia directa) para *Legionella*, Tinción de Giemsa, tinción de Ziehl normal y modificada, tinción para hongos.

- **Hemocultivos:** dos seriados.

- **Orina:** antígenos para neumococo y *Legionella*.

- **Lavado broncoalveolar:** cultivos Gram y bacterias intracelulares, cultivos bacterianos y recuento de colonias, tinción de Ziehl normal y modificada, Giemsa, Hongos, IFD *Legionella*.

- **Cepillado telescópico:** cultivos bacterianos y recuentos de colonias, tinción de Ziehl normal y modificado, Giemsa, hongos, IFD *Legionella*.

- **Pleura:** cultivos anaerobios, aerobios, antígeno de neumococo, PCR (reacción en cadena de polimerasa) para neumococo y micobacterias, Ziehl normal y modificado.

- **Exudado nasofaríngeo:** PCR, virus y microorganismos atípicos.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones el cuadro clínico se debe a un proceso pulmonar no infeccioso que puede confundirse con una neumonía. Debemos reseñar:

- **Neoplasias:** entre ellas cabe destacar carcinoma broncogénico, procesos metastásicos, linfoma o neumonitis postradiación.
- **Tromboembolismo pulmonar o hemorragia pulmonar.**
- **Enfermedades de origen inmunológico:** vasculitis de Wegener, aspergilosis pulmonar alérgica, bronquiolitis obliterante o fibrosis pulmonar idiopática.
- **Miscelánea:** insuficiencia cardíaca, sarcoidosis, neumonía eosinofílica, toxicidad por fármacos...

8. EVALUACIÓN INICIAL DE LA GRAVEDAD Y ESCALAS PRONÓSTICAS

La evaluación inicial del paciente con neumonía adquirida en la comunidad es clave para establecer el tratamiento y decidir la ubicación más apropiada para el paciente. Si se ha optado por la hospitalización, hay que

identificar precozmente no tan solo a los pacientes más graves, sino también aquellos cuyo estado puede agravarse con rapidez, a fin de decidir si deben ser tratados en la planta de hospitalización, en la UCI o en la unidad de cuidados respiratorios intermedios. Obviamente, los mejores resultados se obtienen cuando el paciente se beneficia del nivel de cuidados propio de cada lugar para su condición individual. Un retraso en la identificación de la gravedad y, por ende, un tratamiento y cuidados subóptimos entre la llegada del paciente al hospital y su traslado a la UCI se asocia con un aumento de la mortalidad.

Se han desarrollado escalas pronósticas de gravedad, cuyo propósito es clasificar a los pacientes en diferentes grupos de riesgo en función de la probabilidad de fallecer a los 30 días o de precisar un tratamiento más agresivo, como ventilación asistida o administración de fármacos vasopresores. La escala más conocida y utilizada es la escala PSI (*Pneumonia Severity Index*) (tabla 1), que valora factores demográficos (entre los que se encuentra la edad), antecedentes patológicos, y hallazgos de la exploración clínica, de laboratorio y radiológicos. Los pacientes tipo I y la mayoría de los incluidos en los niveles II y III pueden ser tratados en domicilio. Los pacientes de los niveles IV y V, con riesgo elevado de mortalidad, deben ingresar en el hospital, e incluso en la UCI.

Tabla 1. Escala PSI.

Factor de riesgo	Puntos	Factor de riesgo	Puntos
Demográfico		Comorbilidad	
Hombre	años	Neoplasia	30+
Mujer	años – 10	Enfermedad hepática	20+
Institucionalizado	10+	I. cardíaca	10+
Laboratorio y Rx		ACV	10+
pH arterial <7,35	30+	I. renal	10+
BUN >30 mg/dl	20+	Examen físico	
Na <130	20+	Alteración de conciencia	20+
Glucosa >250 mg/dl	10+	FR >30	20+
Hematocrito <30	10+	PAS <90 mmHg	20+
P parcial de O ₂ <60 mmHg	10+	T° <35 o >40°C	10+
Efusión pleural	10+	FC >125 x min	10

Puntaje total	Clasificación riesgo	Mortalidad Adultos (%)	Mortalidad institucionalizados (%)	Recomendación
<51	I	0,2	0	Ambulatorio
51 a 70	II	0,5	0	Ambulatorio
71 a 90	III	2,6	4,8	Ambulatorio control estrecho
91 a 130	IV	9,3	12	Hospitalizar
>130	V	24,9	32,9	Hospitalizar

Otra escala de amplia utilización es la CURB-65, de 6 ítem, que asigna 1 punto por cada uno de los siguientes parámetros: confusión, nitrógeno ureico >20 mg/dl, frecuencia respiratoria >29 respiraciones/minuto, presión arterial baja (sistólica <90 mmHg, diastólica <60 mmHg), y edad >64 años. Los pacientes con puntuación 0-1 pueden tratarse en domicilio (riesgo de mortalidad 0,7-2,1%), con 2 puntos deben ingresar en planta (riesgo de mortalidad 9,2%), y con 3 o más puntos deben ser hospitalizados, preferentemente en UCI (riesgo de mortalidad 14-57%).

9. TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Por el momento y hasta que no se disponga de medios diagnósticos rápidos y con una sensibilidad y especificidad del 100%, el tratamiento inicial es empírico en la mayoría de los pacientes. En general, la elección del tratamiento se fundamenta en los microorganismos que causan NAC y en los patrones locales de susceptibilidad antibiótica a dichos microorganismos. La decisión del tipo de tratamiento antibiótico depende de la gravedad de la infección y de los factores de riesgo del paciente. La aplicación de las escalas PSI y CURB65, han sistematizado la decisión de ingreso en el hospital. Aunque también existen criterios para el ingreso en UCI con sensibilidad y especificidad aceptables, no se utilizan sistemáticamente.

- **Tratamiento ambulatorio:** el tratamiento antimicrobiano debe cubrir las etiologías principales, es decir, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y *L. pneumophila*. Las guías europeas recomiendan amoxicilina como antibiótico de primera línea (sola o en asociación con ácido clavulánico), y consideran controvertido el tratamiento de la NAC leve producida por *Mycoplasma spp.* o *Chlamidya spp.*, al ser generalmente autolimitadas. Otra opción serían los macrólidos, preferentemente claritromicina o azitromicina, con mejor perfil farmacocinético, mejor tolerancia digestiva y mayor actividad frente al *H. influenzae* que la eritromicina. En caso de que existan factores de riesgo de infección por microorganismos resistentes y/o por Gram negativos debe asociarse un beta-lactámico con un macrólido, o bien administrarse una fluorquinolona específica para vías respiratorias (levofloxacin o moxifloxacin, preferentemente).

- **Tratamiento en pacientes con NAC que precisan ingreso en hospital:** el tratamiento empírico recomendable sería el siguiente:

- Quinolona en monoterapia.
- Combinación de un beta-lactámico (ampicilina, cefotaxima, ceftriaxona, ertapenem en caso de sospecha de infección por anaerobios, microorganismos resistentes o enterobacterias).

- **Tratamiento en pacientes con NAC que precisan ingreso en la UCI:** beta-lactámico (ampicilina, sulbactam, cefotaxima, ceftriaxona) asociado a macrólido o fluoroquinolona respiratoria.

- **Sospecha de *Pseudomonas aeruginosa*:** se recomienda tratar a los pacientes con sospecha de infección por *P. aeruginosa* con la asociación de dos antibióticos: un beta-lactámico con actividad antipseudomónica (piperacilina-tazobactam, cefepime o carbapenémico) o aztreonam asociado con una fluorquinolona con la misma actividad (cipro o levofloxacin) y/o con un aminoglucósido. Las guías europeas recomiendan que la quinolona sea ciprofloxacino. En los pacientes con EPOC avanzada o con bronquiectasias generalizadas que hayan recibido antibiótico empírico para cubrir este microorganismo, se debe cubrir también la posibilidad de infección por *S. pneumoniae* y *L. pneumophila*. La combinación de un carbapenem o piperacilina/tazobactam con levofloxacin es probablemente la más indicada en la actualidad, aunque existen otras posibilidades.

- **Sospecha clínica de neumonía causada por SAMR:** en caso de sospecha de infección por SAMR debe añadirse vancomicina o linezolid. En estas circunstancias también hay que proporcionar cobertura para *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* y, por ello, la combinación de linezolid o vancomicina con levofloxacin es probablemente la más adecuada.

- **Sospecha clínica de NAC causada por microorganismos anaerobios y neumonía aspirativa:** en pacientes con boca séptica y/o antecedentes de pérdida de conciencia, el absceso pulmonar o una neumonía necrotizante pueden ser las formas de presentación de la NAC. Los microorganismos anaerobios y/o Gram negativos también deben considerarse en el caso de la neumonía aspirativa de contenido gástrico. En todas estas situaciones, la recomendación es la administración empírica de amoxicilina con ácido

clavulánico a dosis elevadas y, como alternativas, clindamicina con una cefalosporina de 3ª generación, o ertapenem o moxifloxacino en monoterapia..

10. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Después de haber establecido el diagnóstico, la primera decisión se refiere a si el paciente debe ser hospitalizado o no. Para ello se deben escoger aquellas escalas de gravedad, que tengan potencial predictivo, que sean fáciles de memorizar y sencillas de aplicar. El PSI y el CURB-65 son las escalas más recomendadas, habiendo demostrado que poseen una capacidad similar para discriminar a los pacientes con respecto al riesgo de fallecer a los 30 días. La diferencia principal entre ambas es la sencillez en la utilización: mientras que el PSI obliga a valorar gran número de parámetros clínicos y de laboratorio, el CURB-65 es sencillo y fácil de memorizar.

Siguiendo las recomendaciones de las guías americanas, los criterios para definir una NAC como grave y para decidir un ingreso en UCI se clasifican en mayores y menores:

■ Criterios menores:

- Frecuencia respiratoria igual o mayor a 30 respiraciones/minuto.
- Insuficiencia respiratoria grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 250).
- Necesidad de ventilación mecánica no invasiva.
- Infiltrado multilobular en la radiografía de tórax.
- Confusión/desorientación.
- Uremia (BUN igual o mayor de 20 mg/dl).
- Leucopenia (recuento leucocitario por debajo de 4.000 células/ml).
- Trombocitopenia (recuento plaquetario por debajo de 100.000/ml).
- Hipotermia ($t^a < 36^\circ\text{C}$).
- Hipotensión que requiere fluidoterapia agresiva.

■ Criterios mayores:

- Ventilación mecánica invasiva.
- Shock séptico que requiere vasopresores por tiempo superior a 4 horas.

Un paciente requerirá ingreso en UCI si reúne 1 criterio mayor o 3 menores.

11. PREVENCIÓN DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Según las recomendaciones de la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica), la prevención de la NAC se puede efectuar mediante la lucha contra los patógenos que la causan, cuyo prototipo sería la vacunación específica frente al neumococo, o bien intentando suprimir las situaciones de riesgo que favorecen su presentación, fundamentalmente mediante vacunación antigripal y la lucha contra el tabaquismo.

11.1. Vacuna antineumocócica

Existen varios tipos de vacuna antineumocócica: en población anciana y/o mayor de 2 años con factores de riesgo se recomienda la vacuna 23-valente, que contiene los polisacáridos de los 23 serotipos más frecuentes, aunque la respuesta es pobre en las poblaciones de mayor riesgo de sufrir NAC grave (niños menores de 2 años, ancianos e inmunodeprimidos). No obstante, los últimos estudios epidemiológicos demuestran que la vacunación en ancianos reduce en un 45% el riesgo de neumonía neumocócica, un 26% el de hospitalización por neumonía de cualquier etiología y un 21% el riesgo total de NAC.

Las principales indicaciones de uso son:

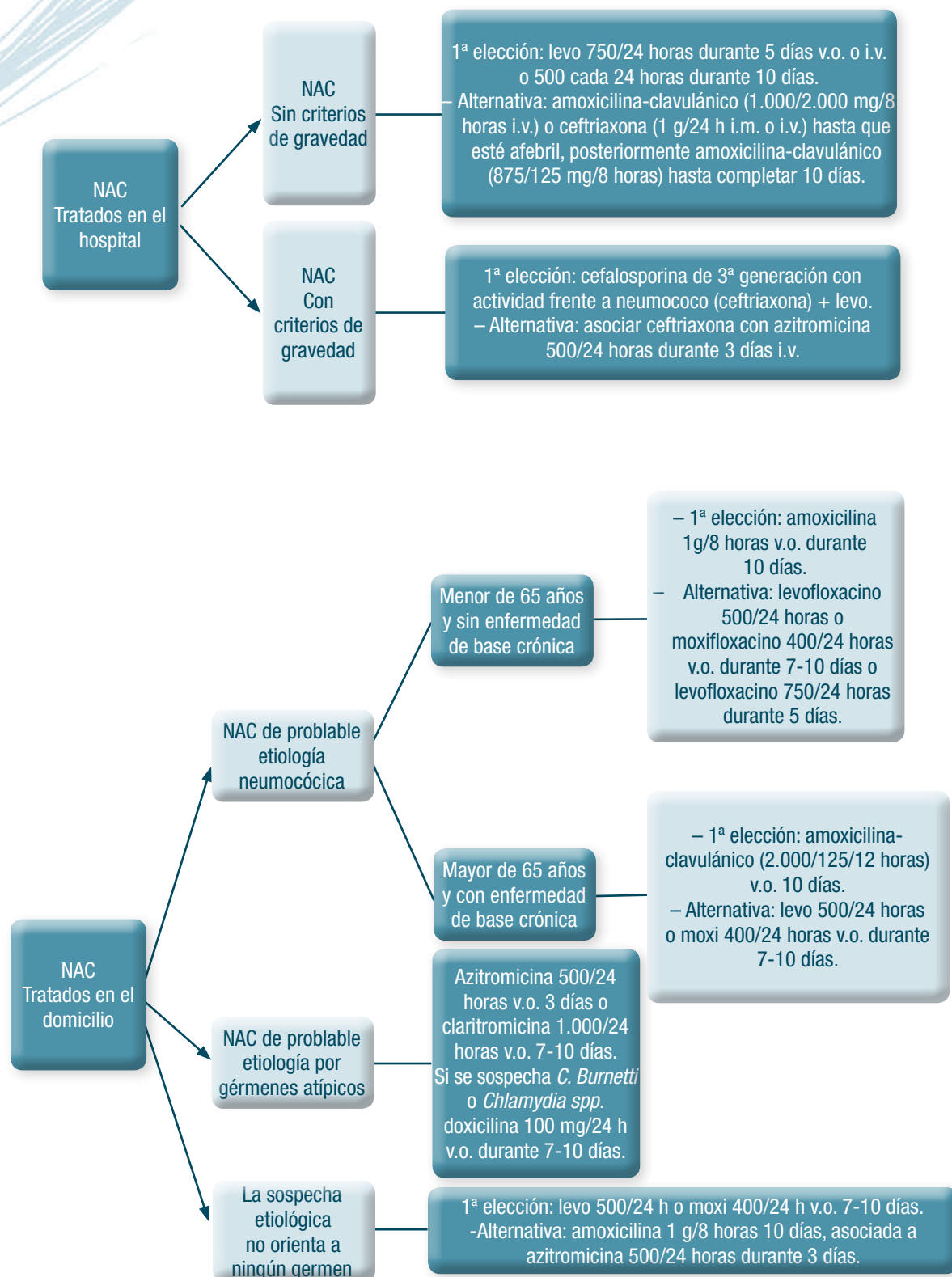
■ Edad mayor de 65 años.

■ Entre 2 y 64 años con alguno de los siguientes factores de riesgo:

- Enfermedad pulmonar o cardíaca crónica.
- Diabetes *mellitus*.
- Alcoholismo o hepatopatía crónica.
- Pérdidas de líquido cefalorraquídeo.
- Asplenia funcional o anatómica.
- Residencia en centros socio sanitarios.

■ Pacientes inmunodeprimidos a partir de los 2 años de edad

Se recomienda administrar una segunda dosis de vacuna a los pacientes de más de 65 años que fueron vacunados por primera vez antes de cumplir esa edad,

Figura 1. Manejo de la neumonía adquirida en la comunidad y seguimiento.

siempre y cuando hayan transcurrido al menos 5 años desde que recibieron esa primera dosis.

11.2. Vacuna antigripal

En España la epidemia gripal ocurre desde el final del otoño hasta el principio de la primavera. Afecta al 40-50% de la población mayor de 65 años. Aunque la eficacia de la prevención en pacientes ancianos y con enfermedades crónicas es menor que en la población adulta y sana, sí es cierto que atenúa la enfermedad, con menos infecciones del tracto respiratorio inferior y disminución de la morbilidad y mortalidad asociada a la infección gripal.

11.3. Lucha contra el tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente de NAC y de enfermedad invasiva por neumococo en pacientes jóvenes. Aumenta el riesgo de NAC y la incidencia y gravedad de las neumonías debidas a varicela y *Legionella*. El cese del hábito tabáquico disminuye a la mitad el riesgo de sufrir NAC en los 5 años siguientes al abandono del consumo y, por consiguiente, dejar de fumar debe ser un objetivo prioritario en los pacientes fumadores que presentan una NAC, sea cual sea su edad.

12. NEUMONÍA RELACIONADA CON EL MEDIO SANITARIO EN EL PACIENTE ANCIANO

La neumonía es una de las causas más comunes de infección en el medio hospitalario. La neumonía nosocomial es la que se presenta 48 horas después del ingreso en un paciente sin signos de infección en el momento del ingreso. La distinción entre neumonía adquirida en la comunidad y neumonía relacionada con el medio hospitalario es importante, ya que en el segundo caso es más probable la infección por microorganismos más virulentos, aumentando la estancia media hospitalaria y el gasto sanitario por utilización de antibioterapia de mayor coste. La neumonía en pacientes institucionalizados en las últimas guías se incluye bajo el epígrafe de neumonía relacionada con el medio sanitario, al igual que la que aparece en pacientes que han recibido tratamiento antibiótico intravenoso o quimioterapia en los 3 meses anteriores, hemodiálisis, pacientes que se encuentran en tratamiento en hospitales de día, o en tratamiento domiciliario por equipos hospitalarios, o que acuden a centros sanitarios para cura de heridas.

12.1. Epidemiología y microbiología

La neumonía intrahospitalaria representa el 15% de las infecciones nosocomiales, con un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad del paciente, así como en el coste de estancia hospitalaria.

La mortalidad de estos pacientes es del 30 al 70%, considerando que una parte importante se debe a las complicaciones derivadas de las enfermedades de base de los pacientes, generalmente muy graves o en estado crítico. La mortalidad es mayor en pacientes con enfermedades médicas que en los pacientes quirúrgicos, sobre todo en aquellos en los que se asocia con bacteriemia, especialmente por *Pseudomonas* y *Acinetobacter*. La neumonía relacionada con el medio sanitario tiene unos índices de mortalidad similares a los de la nosocomial, pero origina estancias hospitalarias más prolongadas, con las implicaciones correspondientes de incremento de la morbilidad, desnutrición y deterioro funcional.

Los microorganismos causantes de neumonía nosocomial (NN), difieren significativamente de los que causan la neumonía en la comunidad. Basándonos en el momento de presentación podemos hablar de NN precoz y tardía (a partir del 5º día de ingreso). Estas categorías pueden a su vez ser divididas en pacientes que estuvieron con tratamiento antibiótico y los que no. Son las de mejor pronóstico las NN que se desarrollan de forma temprana.

- Los microorganismos que infectan de forma temprana a pacientes sin tratamiento antibiótico previo tienden a ser los mismos que causan la neumonía adquirida en la comunidad. Los patógenos más comunes incluyen: enterobacterias, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.
- Los pacientes con exposición reciente a antibióticos son susceptibles a los organismos mencionados, además de a bacilos Gram negativos no fermentadores de lactosa.
- Los pacientes que presentan infección de forma tardía sin tratamiento antibiótico previo; sin embargo, en ocasiones estos pacientes presentan con bacilos resistentes Gram negativos a cefalosporinas de primera generación.
- Los pacientes que presentan NN tardía y han estado en tratamiento antibiótico presentan diferentes espectros de microorganismos: hasta el 40% de estos pacientes presentan patógenos potencialmente mul-

tirresistentes a antibióticos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *enterobacterias* y *Staphylococcus aureus* meticilin resistente.

12.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas y analíticas son similares a las descritas para la NAC. En ocasiones puede encontrarse solo un síndrome confusional, taquipnea, cianosis o inestabilidad hemodinámica, sin datos evidentes de consolidación pulmonar en la exploración física.

12.3. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de sospecha debe confirmarse con la demostración de un infiltrado nuevo o progresión de infiltrados previos en la radiografía. Debemos encontrar dos o más radiografías de tórax con al menos uno de los siguientes hallazgos:

- Infiltrado nuevo o progresivo o persistencia del infiltrado.
- Consolidación o cavitación.

También nos podemos encontrar signos, síntomas o hallazgos en laboratorio sugerentes:

- Fiebre mayor de 38°C sin causa conocida.
- Leucopenia <4.000 leucocitos/ml o leucocitosis >12.000 células/ml.
- Para adultos mayores de 70 años desorientación sin causa conocida.

Nos debemos encontrar por lo menos dos de los siguientes:

- Aparición de esputo purulento o incremento en la secreción respiratoria.
- Tos de aparición reciente o empeoramiento de la ya establecida, disnea o taquicardia.
- Crepitantes a la auscultación pulmonar.
- Incremento de las necesidades de oxígeno.

12.4. Tratamiento de la neumonía nosocomial

Ante la sospecha de neumonía hospitalaria se debe iniciar el tratamiento de forma precoz, dado que es un factor relacionado con el pronóstico de la enfermedad.

La elección empírica del fármaco debe basarse en el patrón epidemiológico hospitalario (gérmenes más frecuentes, prevalencia de resistencia a antimicrobianos), los factores de riesgo del paciente para el desarrollo de infección por gérmenes multirresistentes y el tiempo de hospitalización. Basándonos en los últimos dos criterios, podemos diseñar un protocolo terapéutico según dos grupos de pacientes: aquellos con escasa comorbilidad y neumonía hospitalaria precoz (primeros 5 días de ingreso) y los que presentan una situación clínica más grave, con riesgo de infección por microorganismos multirresistentes o neumonía tardía (a partir del sexto día de ingreso).

Se consideran criterios de gravedad:

- Necesidad de ingreso en UCI.
- Fallo respiratorio (necesidad de ventilación mecánica o necesidad de $\text{FiO}_2 > 35\%$ para mantener una saturación $> 90\%$).
- Neumonía multilobar.
- Cavitación de un infiltrado pulmonar.
- Evidencia de sepsis severa con hipotensión y/o disfunción de algún órgano:
 - Shock (PAS <90 mmHg, PAD <60 mmHg).
 - Necesidad de fármacos vasopresores durante más de 4 h.
 - Diuresis <20 ml/h o diuresis <80 ml/h (excepto si hay otra causa que lo justifique).
 - Insuficiencia renal aguda que requiera diálisis.

El resultado del tratamiento dependerá de la interacción de: factores relacionados con el huésped (estado inmunológico, comorbilidad, severidad de la presentación inicial), características del patógeno (inóculo, virulencia), y propiedades farmacológicas del antimicrobiano.

La duración del tratamiento es discutida. Habitualmente se recomienda completar dos semanas en neumonías no complicadas; sin embargo, algunos autores han propuesto pautas cortas de tratamiento (una semana), con el objetivo de disminuir costos y efectos adversos, dado que las pautas más prolongadas no muestran reducción de las recurrencias. En la neumonía necrotizante por BGN o cavitación radiológica, y también en los casos de infecciones por *P. aeruginosa*, *S. aureus* meticilin resistente, *Acinetobacter spp* o *Legionella*, se recomienda una duración de dos a tres semanas.

A las 48-72 horas de iniciado el tratamiento, se deben evaluar la respuesta clínica y los resultados microbiológicos, para modificar la antibioterapia en función de la sensibilidad del germen causal.

La mejoría clínica no suele evidenciarse hasta los primeros 2-3 días de tratamiento, por lo que durante este tiempo no es recomendable modificar la antibioterapia, a menos que el deterioro sea brusco.

Si tras un periodo razonable de tratamiento antibiótico adecuado el paciente no presenta buena evolución clínica se deberán considerar otras posibles etiologías del cuadro clínico: un proceso no infeccioso con curso clínico semejante a una neumonía (TEP –troboembolismo pulmonar– con infarto pulmonar, neumonitis química secundaria a broncoaspiración, insuficiencia cardiaca congestiva, hemorragia pulmonar), resistencia al tratamiento empírico inicial o desarrollo de resistencia durante el curso del tratamiento.

Otras causas a considerar son la posibilidad de infección por un virus o un hongo, presencia de complicaciones infecciosas locales pulmonares o a distancia, o la infección extrapulmonar. En estos casos se recomienda ampliar estudio con TAC torácico y/o broncoscopia con lavado broncoalveolar.

En las tablas 2 y 3 se recogen las principales indicaciones de tratamiento.

Tabla 2. Etiología y tratamiento empírico de NRMS con riesgo de infección por gérmenes multirresistentes y neumonía nosocomial precoz.

Etiología	Tratamiento empírico
<i>S. pneumoniae</i>	Ceftriaxona 2 g/24 h i.v.
<i>Haemophilus influenzae</i>	o
<i>S. aureus</i> meticilina sensible	Levofloxacin 750 mg/24 h i.v.
Enterobacterias sensibles:	Ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v.
– <i>E. coli</i>	Moxifloxacino 400 mg/24 h i.v.
– <i>Klebsiella pneumoniae</i>	o
– <i>Enterobacter sp.</i>	Amoxicilina-ác. clavulánico
– <i>Proteus sp.</i>	2.000/200 mg/8 h i.v.
– <i>Serratia marcescens</i>	o
	Ampicilina-sulbactam 3 g/6 h i.v.
	o
	Ertapenem 1 g/24 h i.v.

Tabla 3. Etiología y tratamiento empírico de NRMS con riesgo de infección por gérmenes multirresistentes y neumonía nosocomial tardía.

Etiología	Tratamiento empírico
<i>S. pneumoniae</i>	Cefepima 2 g/12 h i.v.
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftazidima 2 g/ 8 h i.v.
<i>S. aureus</i> meticilina sensible	o
Enterobacterias sensibles:	Imipenem 500 mg/6 h
– <i>E. coli</i>	o 1 g/8 h i.v.
– <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Meropenem 1-2 g/8 h i.v.
– <i>Enterobacter sp.</i>	o
– <i>Proteus sp.</i>	Piperacilina-tazobactam
<i>Serratia marcescens</i>	4,5 g/6 h i.v.
Microorganismos multirresistentes:	y
– <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Levofloxacin 750 mg/24 h i.v. o
– <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Ciprofloxacino 400 mg/8 h i.v.
– <i>E. coli</i>	o
– <i>Klebsiella</i> productora de BLEA	Amikacina 20 mg/kg/24 h i.v.*
– <i>Acinetobacter sp.</i>	o Gentamicina 7 mg/kg/24 h i.v.*
<i>Legionella pneumophila</i>	o Tobramicina 7 mg/kg/24 h i.v.*
	y
	Vancomicina 15 mg/kg/12 h*
	o Linezolid 600 mg/12 h
	o Claritromicina 500 mg/12 h i.v.
	o Azitromicina 500 mg/12 h i.v.

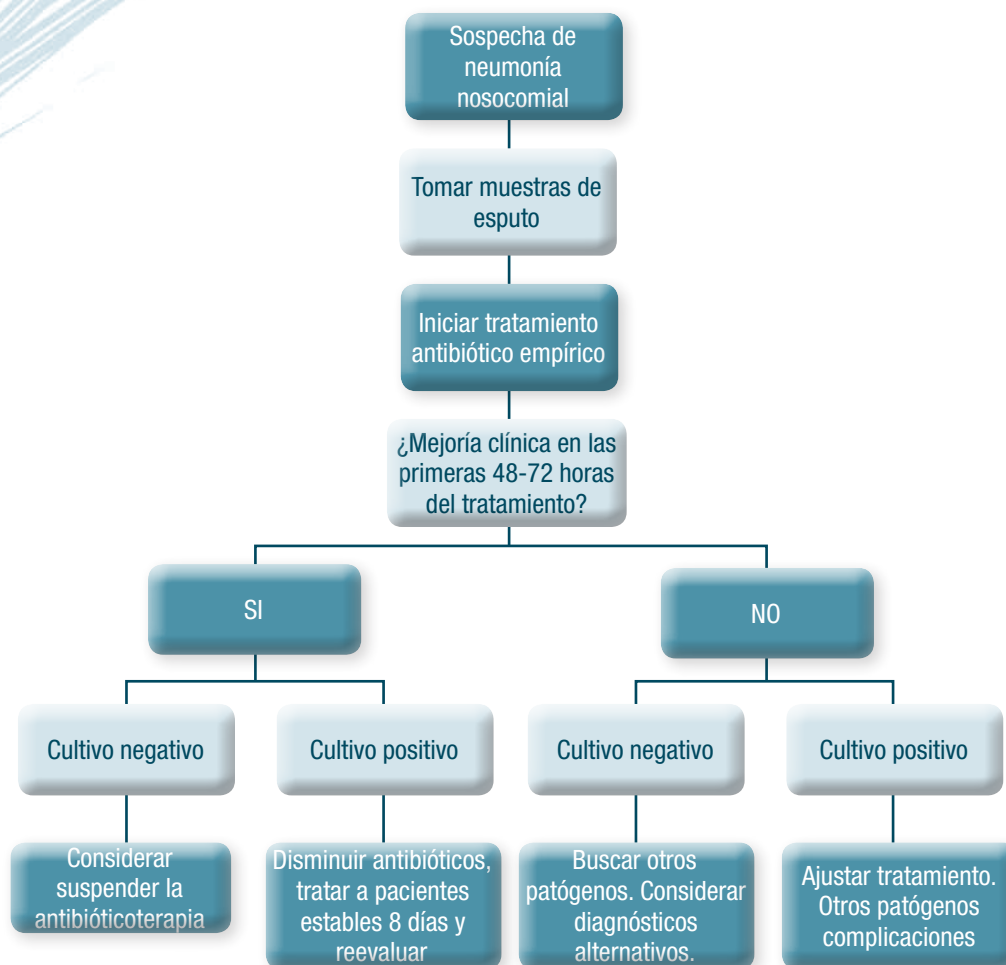
*Requieren monitorización de niveles plasmáticos.

12.5. Uso de la ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento de la neumonía nosocomial (UMNI)

Los pacientes geriátricos no subsidiarios por su situación basal de ventilación mecánica invasiva, se pueden beneficiar del uso de VMNI.

La bibliografía apoya el uso de la CPAP en el tratamiento de la neumonía con criterios de gravedad una vez que se ha optimizado el tratamiento médico, dado que mejora la oxigenación, reduce la frecuencia respiratoria y la sensación de disnea. Sin embargo, no se vieron diferencias significativas en las tasas de intubación, mortalidad o estancia en UCI.

La dificultad del manejo de las secreciones respiratorias en las infecciones respiratorias del anciano es uno de los problemas para la indicación de VMNI (figura 2).

Figura 2. Manejo de la neumonía nosocomial.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abrahamian FM, DeBlieux PM, Emerman CL, Kollef MH, Kupersmith E, Ieper KV, Paterson DL, Shorr AF. Health-care associated pneumonia: identification and initial management in ED. *American Journal of Emergency Medicine* 2008;26:1-11.

Carbonara S, Stano F, Scotto G, Monno L, Angarano G. The correct approach to community-acquired pneumonia in immunocompetent adults: review of current guidelines. *New Microbiologica* 2008;31:1-18.

Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, Mandal P, Short PM, Choudhury G, Wood V, Hill AT. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. *Systematic review and meta-analysis. Thorax* 2010;65:878-83.

Chastre J. Antimicrobial treatment of hospital-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:727-37.

Rotstein C., Evans G., Born A., Grossman R. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008;19(1):19-53.

Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. Recomendaciones SEPAR.

Donowitz GR, Mandell GL. Acute pneumonia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th edn. New York: Churchill Livingstone; 2005. pp. 819-45.

El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, Okada M, Zambon J, Aquilina A, et al. Colonization of dental plaques: A reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. *Chest* 2004;126:1575-82.

El-Solh AA, Niederman MS, Drinka P. Management of pneumonia in the nursing home. *Chest* 2010;138(6):1480-5.

Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Domart Y, Trouillet JL, Gibert C. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest* 1993;103:547-53.

Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stéphan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2000;132:621-30.

American Thoracic Guidelines. 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.

Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, Gupta V, Liu LZ, Johannes RS. Epidemiology and outcomes of health-care associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest* 2005;128:3854-38.

Maruyama T, Gabazza EC, Morser J, Takagi T, D'Alessandro-Gabazza C, Hirohata S, et al. Community-acquired pneumonia and nursing home-acquired pneumonia in the very elderly patients. *Respiratory Medicine* 2010;104:584-92.

Mehta RM, Niederman MS. Nosocomial pneumonia in the intensive care unit: Controversies and dilemmas. *J Intensive Care Med* 2003;18:175-88.

Pace CC, McCullough GH. The association between oral microorganisms and aspiration pneumonia in the institutionalized elderly: review and recommendations. *Dysphagia* 2010;25:307-22.

Pachón J, Falguera M, Gudiol F, Sabriá M, Álvarez-Lerma F, Cordero E. Infecciones en el tracto respiratorio inferior. Neumonías en el paciente no ventilado. [Monografía en Internet]. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC).

Park DR. The microbiology of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50:742-65.

Pesola GR. Ventilator-associated pneumonia in institutionalized elders: Are teeth a reservoir for respiratory pathogens? *Chest* 2004;126:1401-3.

Rodríguez Pascual C. Abordaje de la Infección Respiratoria en el Paciente Geriátrico. EDIMSA S.A. Editores Médicos. 2009.

Wunderink RG. Clinical criteria in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;117(Suppl S):191S-4S.

38. INFECCIÓN URINARIA

AUTORES

Miriam Muruaga Campos
Oswaldo Jair Toledo Sánchez
Pablo Gallardo Schall

COORDINADORAS

Ana Escolante Melich
María Solange Amor Andrés

Hospital Virgen del Valle
Toledo



1. INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) supone la localización más habitual de la patología infecciosa en el paciente anciano. La prevalencia, tanto de la infección como de la bacteriuria, aumenta con la edad en ambos sexos.

Esto se debe a varios factores:

- Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento y ciertas anomalías pélvicas (prolapso uterino, cistocele, disminución de la actividad antibacteriana de la secreción prostática) que producen el aumento del pH, formación de divertículos y aumento de residuo vesical.
- Elevada comorbilidad debida a la disminución de la inmunidad, manipulación de la vía urinaria, utilización de catéteres y consumo de fármacos inmunosupresores.

También hay que tener en cuenta, como en todas la patologías de los ancianos, que las manifestaciones clínicas suelen ser de presentación grave y con peor pronóstico, y que el manejo es más complicado por el aumento de reacciones adversas que se producen al disminuir la eliminación de los antimicrobianos.

2. ETIOLOGÍA

En los ancianos, el origen de la ITU varía en función de:

- Su estado de salud.
- Lugar de residencia (institucionalizado o no).
- La edad.
- La presencia de diabetes.
- Sondaje o la instrumentación previa del tracto urinario.
- Trastornos de la médula espinal.
- La administración previa de antibióticos.

Estos últimos factores se asocian con un incremento en el aislamiento de microorganismos multirresistentes.

Los microorganismos que colonizan el tracto urinario pueden llegar por vía hematógica o linfática, pero existe abundante evidencia clínica y experimental que demuestra que el ascenso de los microorganismos por la uretra es la vía común que lleva a una infección urinaria, sobre

todo en organismos de origen entérico (*Escherichia coli* y otras enterobacterias). Esto justifica la mayor frecuencia de infecciones urinarias en las mujeres frente a los hombres y el aumento del riesgo de infección tras sondaje vesical o instrumentación.

La gran mayoría de las ITU en el anciano están causadas por una única especie bacteriana. Sin embargo, en presencia de anomalías estructurales y sobre todo en pacientes sondados o sometidos a instrumentalización, no es raro aislar más de una especie bacteriana en el urocultivo.

La etiología de la ITU en los ancianos difiere de los adultos más jóvenes, donde se incluyen una mayor variedad de microorganismos y más proporción de Gram positivos.

- En la **infección adquirida en la comunidad** en ancianos sin factores de riesgo específicos o enfermedades de base y sin antecedentes previos de tratamientos antibióticos, el *Escherichia coli* es la bacteria más aislada en los cultivos, superando el 70% de los casos, seguida de especies de *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis*.
- En las **infecciones urinarias recurrentes**, especialmente en ITU complicadas, así como en ancianos institucionalizados, en pacientes sondados y/o que han recibido antibióticos previamente, se incrementa de forma importante la frecuencia relativa de infecciones causadas por *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Providencia*, enterococos y estafilococos. Los microorganismos Gram positivos representan el 10-20% de las ITU en general.
- El *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativa pueden aislarse en los varones más ancianos, especialmente asociados a la presencia de **sonda urinaria**.
- Los enterococos son frecuentes en ancianos con **bacteriuria asintomática**, aunque por lo general representan una colonización que se resuelve sin tratamiento.

La infección hematógica del tracto urinario está restringida a unos pocos microorganismos, tales como *Staphylococcus aureus*, *Candida spp.*, *Salmonella spp.* y *Mycobacterium tuberculosis*, que causan infecciones primarias en otras partes del cuerpo. La *Candida albicans* no solo produce infección del tracto urinario a través de la ruta hematógica, sino que también es una causa infrecuente de infección ascendente en caso de

catéter permanente, o asociado al uso de tratamiento antibiótico.

2.1. Factores predisponentes a ITU en ancianos

- Sondaje.
- Incontinencia urinaria.
- Uso de antibióticos.
- Incapacidad funcional.
- Disminución de la respuesta inmunológica relacionada con la edad.
- Alteración de las defensas naturales: disminución del grosor de la piel, aclorhidria gástrica, disminución del aclaramiento mucociliar, atrofia de mucosa vaginal y uretral, hipertrofia prostática, disfunción esfinteriana.
- Comorbilidad: como diabetes o demencia avanzada.
- HBP (hipertrofia benigna de próstata), estenosis uretral, tumores, litiasis, estenosis pielocalicial, quistes renales.

2.2 Infecciones urinarias recurrentes

Se consideran infecciones urinarias recurrentes cuando se han producido tres episodios de infección urinaria en los últimos 12 meses o dos episodios en los últimos 6 meses. Las infecciones urinarias recurrentes se clasifican según su patogenia:

- **Recidiva:** se deben a la persistencia de la cepa original en el foco de infección, bien por tratamiento antibiótico inadecuado o demasiado corto, bien por la existencia de una anomalía genitourinaria.

Cuando la recidiva se produce después de un tratamiento antibiótico correcto durante un tiempo adecuado y a pesar de tener un estudio urológico normal, se aconseja administrar el tratamiento según antibiograma, durante 4-6 semanas.

Si es por anomalías urológicas subyacentes, habría que realizar una valoración urológica y tratamiento según el antibiograma.

- **Reinfección:** son nuevas infecciones urinarias causadas por una cepa diferente a la inicial. Si las recurrencias son poco frecuentes (menos de 3 veces al año), cada episodio se tratará aisladamente. Si la recurrencia es mayor de 3 veces al año, se aconseja profilaxis antibiótica diaria con dosis bajas de antibiótico de la misma forma que en las recidivas, durante 6-12 meses y urocultivo de control mensual.

3. CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES URINARIAS (tabla 1)

Tradicionalmente las ITU se clasifican en base a síntomas clínicos, datos de laboratorio y resultados microbiológicos. En revisiones recientes se ha retomado la clasificación y se han ordenado de acuerdo a:

- Nivel anatómico de la infección.
- Grado de severidad de la infección.
- Factores de riesgo concomitantes.
- Resultados microbiológicos.

Tabla 1. Clasificación de la ITU propuesta por la Sección de Infecciones en Urología de la EAU.

Síntomas	Síntomas locales: disuria, dolor, tenesmo		Síntomas generales: fiebre, dolor lumbar, náuseas, vómitos			SRIS: fiebre, escalofríos, falla circulatoria		SRIS: fallo orgánico
Estudios	Tira reactiva Cultivo de orina + Sistemático		Tira reactiva Cultivo de orina + Sistemático US renal o pielografía/TAC renal			Tira reactiva Cultivo de orina + Sistemático US renal y/o TAC renal y abdominal		
Tipo de ITU	ITU no complicada					ITU complicada		
Anatómica	Bacteriuria asintomática	Cistitis	PNF	PNF ITU febril	Sepsis	Sepsis	Sepsis	Sepsis
Factores de riesgo	O – R – E – N – U – C (Tabla 2)							

EAU: Asociación Europea de Urología; US: ecografía; PNF: pielonefritis; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Tabla 2. Factores de riesgo del huésped ORENUC.

Tipo	Categoría del factor de riesgo	Ejemplos de factores de riesgo
O	No factor de riesgo conocido	
R	ITU Recurrente sin riesgo de mal pronóstico	Diabetes controlada Deficiencia hormonal en mujeres post-menopáusicas
E	Factores de riesgo Extra-urogenitales con riesgo de pronóstico más grave	Diabetes mal controlada Inmunosupresión relevante Enfermedades del tejido conectivo
N	Nefropatía con riesgo de pronóstico más grave	Insuficiencia renal relevante Nefropatía poliquística
U	Factores de riesgo Urológicos con riesgo de pronóstico más grave, que se pueden resolver durante el tratamiento	Obstrucción uretral (litiasis, estructural) Sondaje vesical temporal Bacteriuria asintomática Vejiga neurógena controlada
C	Sonda vesical permanente y factor urológico sin solución	Sonda vesical permanente Obstrucción urinaria no resuelta Vejiga neurógena no controlada

4. BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

- **Bacteriuria:** eliminación de bacterias por la orina.
- **Bacteriuria significativa:** se refiere a la presencia de más de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro, si la orina se recoge mediante micción, o cualquier crecimiento bacteriano si la muestra se recoge en condiciones de asepsia (sondaje o punción suprapúbica).
- **Bacteriuria asintomática:** existencia de bacteriuria significativa sin datos de infección. En ancianos este concepto está limitado por la interpretación de los síntomas y la presentación atípica de las enfermedades, como caídas, síndrome confusional, deterioro funcional inespecífico...
- **Piuria:** presencia de más de 10 leucocitos por mm³ e indica respuesta inflamatoria del tracto urinario, que no siempre conlleva etiología infecciosa.

La prevalencia de bacteriuria asintomática en pacientes geriátricos es del 10-50%, aumentando con la edad y siendo más elevada en mujeres, en pacientes ingresados en centros sociosanitarios, en diabéticos, en pacientes con trastornos neurológicos y en pacientes sometidos a hemodiálisis. En el paciente portador de sonda urinaria, la bacteriuria asintomática se sitúa entre el 2 y el 7% por

día y en enfermos con sonda permanente, la prevalencia es prácticamente del 100%. En el anciano, la bacteriuria asintomática a menudo es multifactorial.

4.1. Factores de riesgo de bacteriuria asintomática

- Vejiga neurógena y otras patologías neurológicas que conllevan alteraciones en el vaciado, aumento del residuo y a menudo reflujo vesicoureteral.
- Diabetes *mellitus*.
- La estancia prolongada en residencia se ha relacionado con una mayor incidencia de los factores predisponentes, así como con una mayor utilización de sondas y colectores externos urinarios en este tipo de enfermos.
- Patologías obstructivas como HBP en el varón.
- Cambios hormonales en la mujer: la disminución de la concentración vaginal de estrógenos causa un descenso de la concentración vaginal de *Lactobacillus*, lo cual incrementa la colonización vaginal por microorganismos.
- Macroalbuminuria.
- IMC (índice de masa corporal) bajo.

- Historia de ITU en el año anterior.
- Incontinencia esfinteriana que produce un aumento de la colonización periuretral por enterobacterias, debido al uso de medidas de contención.
- Instrumentación del tracto urinario.

La bacteriuria asintomática solo habría que tratarla en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos instrumentales genitourinarios, no recomendándose en los sondajes, ya que la presencia de bacteriuria asintomática en ancianos no predispone a la aparición de infección sintomática ni al aumento de mortalidad y su tratamiento tampoco reduce el riesgo de aparición futura de síntomas, contribuyendo al aumento de las resistencias a antibióticos.

5. CISTITIS

La presencia de piuria con un cultivo urinario positivo ($>10^3$ UFC/ml) acompañada de síndrome miccional (disuria, polaquiuria y micción urgente) y en ausencia de fiebre, debe hacer sospechar cistitis, aunque en ancianos pueden aparecer otros síntomas como dolor suprapúbico, incontinencia urinaria u oliguria.

La infección es monomicrobiana en el 95% de los casos, siendo *Escherichia coli* la causa más frecuente. La presencia de piuria tiene una sensibilidad superior al 95%, por lo cual, su ausencia obliga a considerar otro diagnóstico. En pacientes con síndrome miccional existe suficiente evidencia en la actualidad para considerar como positivos los urocultivos con $>10^3$ UFC/ml (unidades formadoras de colonias/ml).

Se aconseja realizar urocultivos en los hombres, en infecciones hospitalarias, en infecciones complicadas y en las recidivas.

5.1. Manejo clínico de la cistitis

La sensibilidad del microorganismo ha condicionado las guías de tratamiento de esta infección. En Europa se ha observado un incremento en las resistencias, principalmente de *E. coli*, pudiendo llegar al 18-33% frente al cotrimoxazol o al 11-15% frente a las quinolonas, 22-29% frente al ciprofloxacino y 12% frente a amoxicilina-ácido clavulánico. La resistencia a nitrofurantoína es inferior al 3%.

El objetivo del tratamiento de las infecciones de las vías urinarias inferiores es alcanzar concentraciones altas en la orina, recomendándose fármacos con una elevada excreción urinaria e iniciar empíricamente el tratamiento antibiótico antes de conocer el resultado del cultivo de orina.

Los estudios de revisión muestran que:

- Las pautas de 3 días con fluoroquinolonas o cotrimoxazol tienen una eficacia similar a la pauta convencional de 7 días.
- La eficacia de 3 días con betalactámicos es inferior a 3 días de cotrimoxazol o fluoroquinolonas.
- La eficacia de la monodosis de betalactámicos, cotrimoxazol o fluoroquinolonas es inferior a la utilización de 3 días de los mismos fármacos.
- La eficacia con 5 días de betalactámicos es superior a 3 días del mismo fármaco.

Tabla 3. Tratamientos antibióticos recomendados.

Diagnóstico	Patógenos frecuentes	Tratamiento antimicrobiano empírico	
Cistitis aguda no complicada	<i>E. coli. Klebsiella. Proteus. Stafilococcus.</i>	TMT-SMX	
		Nitrofurantoína 100 mg/12 h/7 d. Nitrofurantoína 50 mg/12 h/7 d	
		Fosfomicina 3 g/72 h/2 tomas	
		Ciprofloxacino 500 mg/12 h/3 d. Levofloxacino 250-500 mg/24 h/3 d. Norfloxacino 400 mg/12 h/3 d. Ofloxacino 200 mg/12 h/3 d. Enoxacino 200 mg/12h/3 d.	
ITU complicada	<i>E. coli. Enterococcus. Pseudomonas. Stafilococcus.</i>	Fluoroquinolonas Aminopenicilinas Cefalosporinas Carbapenem Aminoglucósidos Acilaminopenicilina	Tras 72 h de tratamiento ajustar según antibiograma y respuesta clínica.

- La eficacia de 3 días de nitrofurantoína es inferior a la administración durante 7 días.

6. PIELONEFRITIS (PNA)

La PNA se define como la infección de la vía urinaria superior que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Se divide en complicada o no complicada, según exista o no un trastorno anatómico o funcional de la vía urinaria que puede influir en la respuesta al tratamiento y en la evolución clínica.

La PNA tiene un espectro clínico que oscila entre un síndrome cistítico con dolor lumbar y una sepsis grave. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la fiebre con escalofríos, el dolor lumbar por distensión de la cápsula renal y el síndrome cistítico, produciéndose bacteriemia en el 20-30% de los casos. En ancianos también es habitual que curse con síndrome confusional y/o con dolor abdominal, con escasa fiebre o sin ella y sin dolor lumbar. Otra posibilidad es que se presente en forma de *shock séptico*. La persistencia de la fiebre a las 72 h de tratamiento o el empeoramiento clínico en cualquier momento de la evolución, pueden deberse a infección por un microorganismo resistente al tratamiento suministrado, a nefritis focal aguda (paso previo a la formación de un absceso renal), a un absceso renal, a necrosis papilar (en pacientes con patología vascular), a pielonefritis enfisematosa (en diabéticos) o a sepsis.

El tratamiento antibiótico empírico se debe establecer si el paciente requiere hospitalización, valorando si la pielonefritis es complicada o tiene factores de riesgo de infección multirresistente.

6.1. Criterios de ingreso en paciente con pielonefritis

- Pacientes con signos de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave o *shock séptico*.
- Sospecha de complicación local: dolor intenso, hematuria franca, masa renal, insuficiencia renal aguda.
- Enfermedad de base: diabéticos, cirróticos, neoplásicos, trasplantados.
- Pacientes inestables.
- Imposibilidad de cumplimiento terapéutico ambulatorio.

6.2. Manejo clínico de pielonefritis

Para iniciar tratamiento de forma empírica hay que tener en cuenta que el antimicrobiano debe tener actividad frente a más del 95% de las cepas de *E. coli*. Debido a la existencia de cepas de *E. coli* con tasas de resistencia del 20-45%, habría que iniciar tratamiento con otros antibióticos buscando alcanzar concentraciones elevadas en las vías urinarias y la sangre.

7. ITU ASOCIADA A SONTA VESICAL

Aproximadamente al 25% de los pacientes que ingresan en un hospital se les coloca una sonda urinaria en algún momento durante su estancia desarrollándose infecciones nosocomiales del tracto urinario en un 5% por día, con bacteriemia asociada en el 4% de los pacientes, lo que nos indica el problema de manejo y profilaxis que suponen este tipo de pacientes.

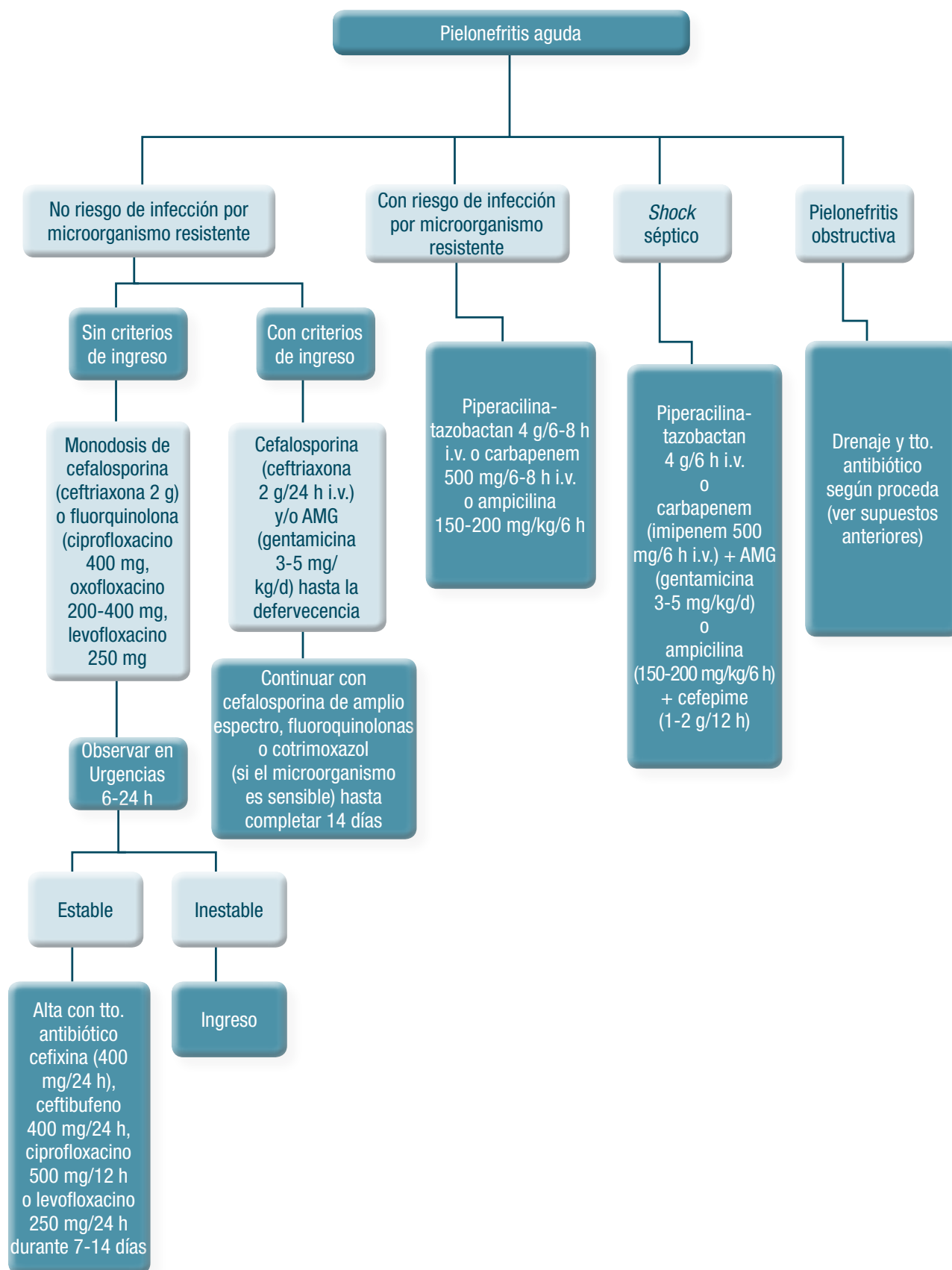
El riesgo de infección del tracto urinario (sintomática y asintomática) después de retirar un catéter uretral es real. La presencia del catéter vesical provoca una pérdida de las barreras defensivas locales, debido a cierto grado de distensión uretral y de alteración del vaciado vesical, lo que condiciona una proliferación de microorganismos en la orina residual, además de que el material extraño del catéter pueda precipitar una respuesta inflamatoria y facilitar la adherencia de los microorganismos, especialmente de los Gram negativos, a las células uroepiteliales.

Se acepta que los microorganismos pueden alcanzar la vejiga urinaria a través de tres mecanismos:

- a. Durante la manipulación instrumental al colocar el catéter.
- b. Por un mecanismo "extraluminal" relacionado con la migración retrógrada a través de la capa mucosa que se deposita alrededor de la sonda en el meato urinario, y que suele ser más frecuente a partir de la primera semana de cateterización, sobre todo en las mujeres.
- c. Por un mecanismo "intraluminal" casi siempre debido a la migración retrógrada en relación con la contaminación de la bolsa de drenaje urinario a nivel del orificio de vaciado de salida de la orina.

En los ancianos, los mecanismos más implicados son el extraluminal (60-65%) y el intraluminal (30-35%), con muy escasa participación de la instrumentalización del tracto urinario (5-10%).

Figura 1. Manejo de PNA.



AMG: aminoglusódido.

7.1. Principales indicaciones del sondaje vesical

- Incontinencia urinaria con úlceras por presión en región perineal.
- Preoperatoriamente en pacientes que van a requerir cirugía.
- Como medida paliativa en pacientes terminales.
- Necesidad de mantener un sistema de irrigación en pacientes con hematuria.
- Situación clínica inestable con necesidad de control estricto del balance no pudiendo asegurar la medición de la diuresis por otro sistema.
- Obstrucción del tacto urinario inferior.
- Necesidad de un drenaje en los casos de retención urinaria.

7.2. Prevención de las infecciones urinarias relacionadas con el sondaje

La mejor prevención de las infecciones urinarias es evitar la colocación de sondajes permanentes, por lo que se debe promover su correcta indicación, así como la utilización de procedimientos alternativos.

En los pacientes que precisen mantener el sondaje vesical se deben de tomar **medidas para disminuir el riesgo de bacteriuria**:

- Realizar la inserción y cuidado del catéter de manera estéril.
- Promover la rápida retirada del sondaje vesical.
- La utilización de un sistema colector cerrado que reduce la prevalencia de bacteriuria asintomática al 5% por día.
- Cambiar el catéter en casos de obstrucción.
- Aportar suficientes líquidos.
- Evitar las manipulaciones de la sonda.

7.3. Profilaxis antimicrobiana en el cambio de catéter

No está indicado el uso de antimicrobianos profilácticamente para prevenir o retrasar la aparición de bacteriuria y se ha de considerar de forma individual, recomendando la administración de profilaxis antibiótica durante el recambio de sonda en situaciones como:

- Pacientes con factores de riesgo de endocarditis¹.
- Pacientes neutropénicos o inmunodeprimidos.
- Pacientes diabéticos o con cirrosis hepática².
- En pacientes que presenten hemorragia uretral tras el recambio de sonda.
- Pacientes trasplantados renales.

1. *Seguir las pautas establecidas en los protocolos de profilaxis de endocarditis.*

2. *Mayor gravedad que supondría una bacteriemia.*

7.4. Recomendaciones si el recambio es programado

Se debe intentar realizar un urocultivo unos días antes de la manipulación. De acuerdo a los resultados (microorganismo aislado y su sensibilidad), administrar el antibiótico 1 h antes de la maniobra.

Si no se dispone de urocultivo y el paciente no ha recibido antibiótico previo, puede administrarse una monodosis de fosfomicina 3 g o una monodosis de aminoglucósido.

7.5. Tratamiento de la infección urinaria asociada al catéter (tabla 4)

El tratamiento de la infección urinaria asociada al catéter está determinado por el tiempo que se porte el mismo, así como por características individuales de los pacientes ancianos.

El tratamiento antibiótico empírico debe ser modificado en cuanto se conozca la sensibilidad del microorganismo causal, evaluando la vía de administración.

La duración del tratamiento depende de la localización de la infección.

- Infección del tracto urinario inferior: sería suficiente una duración de 7-10 días.
- Infección del tracto urinario superior, pielonefritis y/o bacteriemia: prolongar el tratamiento hasta 14 días.

7.6. Candiduria en pacientes portadores de catéter vesical

Es muy frecuente en pacientes ancianos que han recibido tratamiento antibiótico o que son diabéticos. Habi-

Tabla 4. Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de la infección urinaria asociada al catéter.

Antimicrobiano	Dosis
Ciprofloxacino	250-500 mg/12 h
Levofloxacino	500 mg/24-12 h
Ceftriaxona	1 g/24 h
Cefotaxima	1 g/8 h
Ceftazidima	1 g/8 h
Cefepime	500 mg-1 g/12 h
Aztreonam	1 g/8 h
Piperacilina/tazobactam	2-4 g/6-8 h
Imipenem	500 mg/6-8 h
Sospecha de infección por enterococo	
Ampicilina	500 mg/6 h
Vancomicina	15 mg/kg/12 h
Teicoplanina	6 mg/kg/24 h

tualmente los pacientes se encuentran asintomáticos y es poca la probabilidad de desarrollar candidemia.

Se debe tratar a los pacientes que presenten:

- Riesgo de enfermedad diseminada (neutropenia, inmunodeprimidos, manipulaciones urológicas).
- Sintomatología.
- Riesgo de infección ascendente.

En los casos que se decida el tratamiento antifúngico, se recomienda realizar con fluconazol: 100 mg/día durante 5-7 días. Son frecuentes las recaídas en los pacientes que continúan sondados. La retirada del catéter se acompaña de una erradicación cercana al 40%, siendo el recambio una medida poco eficaz.

8. ITU RECURRENTE EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS

Los factores predisponentes para la infección urinaria recurrente en la mujer difieren según la edad y la situación funcional, de forma que se distinguen tres grupos de mujeres:

- Premenopáusicas.
- Posmenopáusicas sanas.
- Ancianas institucionalizadas.

En la mujer posmenopáusica, algunos factores predisponentes tienen mayor importancia que en los otros grupos de mujeres. Los antecedentes obstétricos y de cirugía ginecológica y las alteraciones funcionales y anatómicas que se producen como consecuencia del envejecimiento aumentan la susceptibilidad frente a las infecciones urinarias. Se estima que entre el 17 y el 46% de las mujeres mayores de 60 años presentan incontinencia urinaria.

Otro de los factores importantes es el déficit de estrógenos propio de la mujer posmenopáusica. Este favorece un aumento del pH vaginal que conduce a un desequilibrio de la flora local. Se produce una disminución del número de lactobacilos y una colonización por uropatógenos que se asocia a un mayor riesgo de infección urinaria.

La administración, bien tópica u oral, de estrógenos con actividad urogenital específica, como el estriol, parece que es efectiva para el tratamiento de los síntomas uroginecológicos de la menopausia y para la prevención de la ITU recurrente.

La diabetes también es un factor de riesgo de desarrollo de infección urinaria. Comparando las posmenopáusicas diabéticas y no diabéticas, el riesgo de desarrollar infección urinaria es 2-3 veces mayor en las diabéticas dependientes de insulina y en aquellas con una diabetes de larga evolución.

La utilización reciente de antibióticos puede aumentar el riesgo de infección urinaria de 2 a 5,8 veces. El mecanismo subyacente es la alteración de la flora urogenital producida por los antibióticos y la posterior colonización por uropatógenos. Además, dependiendo del tipo de antibiótico recibido, el riesgo puede ser mayor. Es el caso de los antimicrobianos de amplio espectro con efecto anaerobocida, como la amoxicilina, que producen un mayor desequilibrio en la flora que otros antibióticos más selectivos como el cotrimoxazol o las quinolonas y se asocian a mayores tasas de recurrencia cuando se utilizan para el tratamiento de las infecciones urinarias.

9. ITU EN ANCIANOS INSTITUCIONALIZADOS

La residencia como lugar de estancia supone un factor diferenciador de la infección. Clásicamente estas se dividían entre infecciones nosocomiales e infecciones en la comunidad. Sin embargo, la estancia media de los pacientes en los hospitales es cada vez menor y con el alta se propicia que pacientes con afecciones más graves y con técnicas de tratamiento o regímenes terapéu-

ticos más agresivos se atiendan fuera del hospital. Estas circunstancias han propiciado que se incluya un tercer tipo de infecciones: el de infección asociada a cuidados sanitarios, entre los que se sitúan las infecciones de los centros geriátricos.

La infección del tracto urinario es la más frecuente y representa aproximadamente el 30% de las infecciones residenciales, cifra que ha variado poco en los últimos años. A pesar de este hecho, las ITU que ocurren en ancianos institucionalizados son por lo general asintomáticas.

La bacteriuria asintomática no se ha asociado con repercusiones negativas a largo plazo, como insuficiencia renal o hipertensión, y aunque hay una elevada prevalencia de infecciones por organismos productores de ureasa, no se ha descrito como un problema clínico en residentes sin sondaje vesical. En diferentes estudios se ha observado que la supervivencia es similar en ancianos bacteriúricos que no bacteriúricos. Cuando en residentes bacteriúricos ha disminuido la supervivencia, esta bacteriuria, de forma independiente, no estaba asociada con la mortalidad.

La expresividad de la infección sintomática puede variar desde síntomas limitados al tracto inferior, e interferencia con las actividades de la vida diaria, a una importante repercusión clínica que requiere incluso la hospitalización.

El impacto de la ITU sintomática sobre el estado funcional y las actividades de la vida diaria no se ha estudiado adecuadamente en esta población.

La ITU es la causa más frecuente de bacteriemia en las residencias y puede ser también una causa frecuente de derivación para ingreso hospitalario. El factor más fuertemente asociado con bacteriemia en las residencias es el sondaje vesical, el cual aumenta casi 40 veces la probabilidad de desarrollarla. A pesar de esto, la sepsis urinaria es una causa infrecuente de muerte en residencias.

La presencia de sondaje vesical permanente está asociada con una mayor frecuencia de episodios febriles de origen urinario y complicaciones infecciosas locales como prostatitis, absceso prostático, epididimitis y uretritis.

Algunos de estos individuos tienen una mayor probabilidad de obstrucción del catéter, y esta puede asociarse a episodios recurrentes de sepsis urinaria. En estudios de autopsias, los residentes con sondaje vesical permanente presentaban más frecuentemente hallazgos de pielonefritis aguda o abscesos renales que los residentes con bacteriuria, pero sin sondaje. Los ancianos institu-

cionalizados sondados tienen una menor supervivencia, pero no se ha podido confirmar que el sondaje y la ITU tengan un papel causal.

La ITU es la causa más común de prescripción de antibióticos en residencias de ancianos, siendo responsable del inicio de entre el 20 y el 60% de los ciclos antibióticos. El uso intensivo de antibióticos para las ITU contribuye claramente a la resistencia antimicrobiana observada en los organismos aislados en ancianos institucionalizados, aunque esto no está bien estudiado.

10. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aliotta PJ, Watchel TJ. Infecciones del Tracto Urinario. En: Watchel TJ, Fretwell MD. Guía Práctica para La Asistencia del Paciente Geriátrico. Barcelona. Elsevier. 2008:365-365.

Antón Jiménez M, Esteban Sáiz R, Ortés Gómez R. En: Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología, Ed. Infección urinaria. Tratado de geriatría para residentes. 1era edición. Madrid; SEGG; 2006. p. 429-33.

Bonadio M, Costarelli S, Morelli G, Tartaglia T. The influence of diabetes mellitus on the spectrum of uropathogens and the antimicrobial resistance in elderly adult patients with urinary tract infection. BMC Infect Dis 2006;6:54.

Eriksson I, Gustafson Y, Fagerström L, Olofsson B. Prevalence and factors associated with urinary tract infections (UTIs) in very old women. Arch Gerontol Geriatr 2010;50(2):132-5.

Gómez-Busto F. Infecciones urinarias en residencias de ancianos. Rev Esp Geriatr Gerontol 2007;42(Supl 1):39-50.

Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wult B, Çek M, Naber KG, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology 2011:12-14.

Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM; Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology; American Geriatric Society. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis 2005;40(5):643-54.

Sundvall PD, Gunnarsson RK. Evaluation of dipstick analysis among elderly residents to detect bacteriuria: a cross-sectional study in 32 nursing homes. BMC Geriatr 2009;9:32.

Verdejo Bravo C. Infección urinaria asociada a catéter vesical. En: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología y Scientific Communication Management, Eds. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Madrid; 2005. p. 49-64.

Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Clin Infect Dis 1999;29(4):745-48.

39. TUBERCULOSIS



AUTORES

Beatriz Cobos Antoranz
Valia Rentería Nuñez
Romeo Rivas Espinoza
Carmen Oana Minea

COORDINADORA

Beatriz Cobos Antoranz

Hospital Virgen del Valle
Toledo

1. 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. 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.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Según los últimos datos publicados por la Red de Vigilancia Epidemiológica, en 2009 se diagnosticaron 6.131 casos de TBC respiratoria en España, situándose como la tercera enfermedad de declaración obligatoria en incidencia, solo superada por la gripe y la varicela. Según datos publicados por la OMS (Organización Mundial de la Salud) España alcanzó los 13.000 pacientes nuevos de TBC en 2009, con un índice de incidencia de 30 nuevos casos por 100.000 habitantes. En España, en los últimos años, se han detectado cepas multirresistentes importadas por viajeros, cooperantes e inmigrantes procedentes de Europa del Este, Asia y países latinoamericanos.

3. ETIOLOGÍA

Las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes no formadores de esporas y no capsulados. 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.

El riesgo de padecer tuberculosis es variable, dependiendo de la presencia de determinados factores. 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.

4. 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.

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.

La enfermedad tuberculosa en el anciano presenta 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.

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 es rara. Pueden existir formas de presentación atípica y en los patrones radiológicos destaca la baja frecuencia de formas cavitadas.

En las formas extrapulmonares se ha visto que existe una mayor incidencia de tuberculosis miliar en el anciano, 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, asocia un alto índice de mortalidad y conlleva secuelas neurológicas en los pacientes que sobreviven.

5. DIAGNÓSTICO

Los hallazgos al microscopio de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en extensiones teñidas con la técnica de Ziehl-Neelsen o sus variantes y la tinción con fluorocromos (auramina) es la primera evidencia de la presencia de micobacterias. 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 puede ser suficiente 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.

Se están desarrollando en la actualidad técnicas genéticas e inmunológicas para la detección e identificación de las micobacterias. Una de estas técnicas se basa en la detección de interferón gamma liberado como respuesta a la estimulación in vitro de células T sensibilizadas presentes en sangre periférica con antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Esta técnica discrimina a los individuos infectados por *M. tuberculosis* de los que han recibido vacunación antituberculosa y de los expuestos a otras micobacterias.

También se han desarrollado técnicas moleculares basadas en la amplificación de ácidos nucleicos. Una de ellas es el test Xpert MTB/RIF, que permite el diagnóstico de TBC en poco más de 90 min, aplicando Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) sobre esputo sin necesidad de procesarlo, además de valorar resistencias a rifampicina. Aprobado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 98,3%.

La prueba de la tuberculina (PT), que consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml de Derivado Proteico Purificado (PPD), puede ayudarnos en el diagnóstico, aunque su valor es relativo. La positividad de la prueba no solo 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 debilita-

miento de la respuesta con el tiempo, pudiendo llegar a ser imperceptible. 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.

Tabla 1. Interpretación de la PT (PPD).

5 mm* Infección por HIV	Conductas de riesgo para VIH y rechazan hacerse test diagnóstico Contactos próximos de casos de TBC pulmonar o laríngea Evidencia radiológica de TBC curada
10 mm*	Factores de riesgo: DM, silicosis, tratamiento esteroideo o inmunosupresor, neoplasia de cabeza-cuello, hematológica, IRC, gastrectomía, malabsorción Alcoholismo Institucionalizados
15 mm	Personas que no cumplen criterios anteriores

* Independientemente de vacunación con BCG.

HIV: virus de la inmunodeficiencia humana; DM: diabetes *mellitus*; IRC: insuficiencia renal crónica.

Aunque para el diagnóstico de TBC es necesario la identificación del *M. 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.

6. TRATAMIENTO

La tuberculosis asocia una mortalidad alta en el anciano, superior al 30% en algunos estudios, 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.

6.1. 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 (TIL) 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 activa. 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, por lo que el inicio de la quimioprofilaxis no está indicado 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 (tabla 2).

Tabla 2. Tratamiento de la infección tuberculosa.

Indicaciones (A)	Infección reciente (contactos, conversión tuberculínica) Coinfección por VIH Lesiones radiológicas de tuberculosis inactiva no tratadas
Quimioprofilaxis primaria (tratamiento de expuestos sin infección)	Niños menores de 5 años (evidencia D) Infección por VIH (evidencia D) Niños y adolescentes (individualizar); adultos jóvenes (evidencia D) Inmunodeprimidos
Tipos de tratamientos	Hidracidas 6 meses pauta estándar (evidencia A). Hidracidas durante 9 meses – Infección por VIH (evidencia B) – Niños (evidencia B) – Lesiones residuales de la radiografía de tórax (evidencia B) Rifampicina e hidracidas durante 3 meses (evidencia A) – Pauta alternativa a hidracidas durante 6 meses Rifampicina 4 meses – Pacientes sin infección por HIV (evidencia B) – Pacientes con HIV (evidencia D) – En resistencia a hidracidas

El tratamiento más estudiado y eficaz es con isoniazida. Se ha demostrado su efectividad cuando se utiliza du-

rante 6 meses o más. En coinfección con HIV se recomienda prolongar a 9 meses.

6.2. Tratamiento de la enfermedad activa

La pauta estándar que se debe utilizar en todos los casos en los que no exista contraindicación para alguno de los fármacos que la componen es de 2 meses de isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E). La fase de continuación consistirá en 4 meses de H y R: 2HRZE+4HR.

No obstante, el mismo esquema sin E es posible que siga siendo válido en las regiones en las que la tasa de resistencia sea menor del 4%. Añadir E a todos los pacientes se establece para cubrir la posibilidad de una elevada resistencia primaria a H. No obstante, es muy probable que el mismo esquema sin E continúe siendo válido para la mayoría de los pacientes con TBC nacidos en España. El E podría eliminarse de la pauta terapéutica cuando el antibiograma muestre sensibilidad a fármacos de primera línea (tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de los fármacos utilizados en la TBC.

Fármacos de primera línea	Fármacos de segunda línea	Fármacos de tercera línea
Isoniacida	Cicloserina	Linezolid
Rifampicina	Etionamida	Clofazimine
Pirazinamida	Ciprofloxacino	Amoxicilina-clavulánico
Etambutol/ Estreptomina	PAS	Claritromicina
		Imipenem

PAS: ácido P-aminosalicílico.

Como tratamiento alternativo al de 6 meses, puede utilizarse el régimen de 9 meses (2HRE+7HR), especialmente indicado en paciente con gota.

En las formas extrapulmonares pueden emplearse las mismas pautas con excepción de la meningitis tuberculosa, en la que la asociación de isoniazida y rifampicina debe prolongarse hasta un año. Algunos autores recomiendan pautas de 12 meses en los casos de enfermedad ósea o articular.

Se recomienda la utilización de los preparados farmacológicos en combinación fija para mejorar el cumplimiento y reducir el número de resistencias, tomados en dosis única, por la mañana y no ingerir nada hasta pasada media hora.

Tabla 4. Principales efectos adversos de fármacos antituberculosos.

Fármacos	Efectos adversos
Isoniazida	Hepatitis, neuropatía periférica, reacción de hipersensibilidad, fiebre, seudolupus, vértigo, convulsiones, psicosis, ataxia cerebelosa, neuritis óptica, anemia, agranulocitosis, ginecomastia, artralgias, pelagra.
Rifampicina	Hepatitis, colestasis, reacción de hipersensibilidad, intolerancia digestiva, fiebre, interacción medicamentos, trombopenia, anemia hemolítica, necrosis tubular, nefritis intersticial, síndrome gripal, orina color naranja.
Pirazinamida	Hepatitis, trastornos gastrointestinales, artralgia, hipersensibilidad cutánea, hiperuricemia, gota, fotosensibilidad.
Etambutol	Neuritis retrobulbar, artralgia, hiperuricemia, neuropatía periférica, reacción de hipersensibilidad, trombocitopenia.
Estreptomina	Toxicidad auditiva, vestibular y renal, reacción de hipersensibilidad, bloqueo neuromuscular, citopenias.
Aminoglucósidos	Nefrotoxicidad, ototoxicidad.
Quinolonas	Molestias digestivas, vértigo, ansiedad, depresión, trastornos del sueño, convulsiones, hipersensibilidad, fotosensibilidad, rotura espontánea del tendón de Aquiles.
Capreomicina	Auditivos, vestibulares, nefrotoxicidad.
Cicloserina	Convulsiones, psicosis, cambios emocionales, somnolencia, hiperactividad, rash.
PAS	Gastrointestinales, hipersensibilidad, hepatotoxicidad, aporte de sodio, hipotiroidismo.
Etionamida	Gastrointestinales, hepatotoxicidad, hipersensibilidad, depresión, neuritis periférica, convulsiones, ginecomastia, alopecia, acné, vértigo, fotosensibilidad.

PAS: ácido P-aminosalicílico.

Las reacciones adversas más frecuentes de los fármacos empleados se muestran en la tabla 4. Cuando se produce una reacción adversa debe retirarse el fármaco involu-crado y sustituirse por otro, de no ser posible, debe rea-lizarse la desensibilización del paciente a dicho fármaco.

Uno de los efectos secundarios de la isoniácida, que apenas se ve a las dosis que actualmente se recomien-dan, 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 neu-ropatía, como son: pacientes VIH+, diabéticos, alcohó-licos, y con malnutrición, o insuficiencia renal crónica.

La intolerancia digestiva puede ser secundaria a enfer-medades concomitantes o deberse al efecto tóxico de los fármacos. Es temporal y en los casos graves hay que hospitalizar al enfermo, utilizando un tratamiento por vía parenteral con H, R y E o S. Tan pronto como sea posible, se reintroducirán los fármacos orales paulati-namente, fraccionando las dosis en 3 o 4 tomas al día y acompañándolas de antieméticos, alcalinos y anti-H2, reiniciando la pauta estándar en monodosis lo más pre-cozmente 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 contro-les rutinarios frecuentes para poder detectar de forma rápida una posible toxicidad hepática. En enfermos con insuficiencia renal solo 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.

En cuanto a la pauta de esteroides en el tratamiento de la tuberculosis, se han utilizado en pacientes graves con meningitis, deterioro del nivel de consciencia o tubercu-lomas con edema cerebral e hipertensión intracraneal, en la fase aguda de la pericarditis tuberculosa (nivel de evi-dencia A, I), en la insuficiencia suprarrenal tuberculosa, en pleuritis con fiebre persistente y derrame masivo que no mejoran tras inicio del tratamiento (nivel 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.

Una vez completado el tratamiento, los enfermos se cla-sificarán en las categorías de curación o fallo terapéutico (fracaso, recidiva o abandono).

El fracaso terapéutico se acompaña de resistencia adqui-rida, 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 periodo superior al mes, la actitud dependerá de los cultivos. Si las baciloscopias o los cultivos son positivos, deberá reiniciar el tratamiento con el mismo esquema terapéutico. Si son negativos, bastará con completarlo el tiempo que falte. En el caso de una recidiva, el paciente puede ser retratado con la misma combinación, en espera del antibiograma, aunque se aconseja prolongar la duración a 9 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...).

7. CONCLUSIÓN

La tuberculosis en el anciano es una enfermedad que puede presentarse de forma diferente a otros grupos de edad. Por ello, y dada la importancia de reducir la alta mortalidad asociada a esta enfermedad, es fundamental un alto índice de sospecha frente a las diferentes formas de presentación, un diagnóstico rápido y la instauración precoz del tratamiento adecuado.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aguado JM, Rufi G, García Rodríguez JF, Solera J, Moreno S. Protocolos Clínicos S.E.I.M.C. VII. Tuberculosis, Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Disponible en: <http://www.seimc.org/>

Conde MB, Efron A, Loredó C, De Souza GR, Graça NP, Cezar MC, et al. Moxifloxacin versus ethambutol in the initial treatment of tuberculosis: a double-blind, randomised, controlled phase II trial. *Lancet* 2009;373:1183-9.

Dorman SE, Johnson JL, Goldberg S, Muzanye G, Padayatchi N, Bozeman L, et al. Substitution of moxifloxacin for isoniazid during intensive phase treatment of pulmonary tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:273-80.

Enfermedades infecciosas y Microbiología clínica; www.elsevier.es/eimc

Fortún J, Martín-Dávila P, Rodríguez JM, Navas E, Moreno S. Infección por *M. tuberculosis*. *Medicine 10ª serie*, 2010;10(56):3797-3879.

Martin C, Gicquel B. New tuberculosis Vaccines. *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica* 2011;29 (supl1):57-62.

Moreno A, Millet JP, Baño L, Fina L, Caylà J, Miró JM. Grupo de trabajo de la UITB-site31-Study Estudio 26: Acortando los largos tratamientos de la infección tuberculosa latente. 2011 Jn . Disponible en <http://www.planetasalud.org/2010/site/?p=articulos&tipo=7&id=252>

Página web de la Organización Mundial de la Salud sobre la Tuberculosis. Disponible en www.who.int.es

Salgueiro Rodríguez M. Tuberculosis en pacientes ancianos. *An Med Interna (Madrid)* 2002;19:107-110.

Sanchez F, Lopez JL. New drugs for tuberculosis treatment. *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica* 2011;29 (supl1):47-56.

Wang JY, Wang JT, Tsai TH, Hsu CL, Yu CJ, Hsueh PR, et al. Adding moxifloxacin is associated with a shorter time to culture conversion in pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010;14:65-71.

<http://www.fisterra.com/guias2/tuberculosis.asp>

http://www.fesemi.org/documentos/grupos/infecciosas/publicaciones/guia_tuberculosis.pdf . "Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la Tuberculosis". Sociedad Española de Medicina Interna.

http://www.separ.es/publicaciones/normativa/normativa_032.html. "NORMATIVA SEPAR: Prevención de la tuberculosis". Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

http://www.separ.es/publicaciones/normativa/normativa_050.html. "NORMATIVA SEPAR: Diagnóstico y tratamiento de la Tuberculosis". Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/normativa_017.pdf. "NORMATIVA SEPAR: Tratamiento y retratamiento de la Tuberculosis". Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

BLOQUE XIII. ORTOGERIATRÍA



40. OSTEOPOROSIS

AUTORES

Isabel Lozano Montoya
Marisa Guadalupe Covarrubias Esquer
Javier Jaramillo Hidalgo

COORDINADOR

Jesús Mora Fernández

Hospital Clínico San Carlos
Madrid



1. IMPORTANCIA EPIDEMIOLÓGICA

La osteoporosis se define como un deterioro de la masa ósea y de su microarquitectura, lo que incrementa su fragilidad y predispone a las fracturas óseas. Es un problema de salud pública que afecta a la población de más edad. Las fracturas derivadas de la osteoporosis en mayores de 65 años aumentan la morbilidad de este grupo de población. La combinación de factores como la nutrición, la actividad física y el remodelado óseo determinan la masa ósea y en último término su resistencia.

Se estima que afecta a 200 millones de mujeres en el mundo. Su prevalencia aumenta con la edad: una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años padecerá una fractura como consecuencia de la osteoporosis. Además, el 75% de las fracturas de cadera, columna vertebral y huesos distales suceden en pacientes mayores de 65 años. Una fractura previa se asocia con un riesgo 86 veces superior de padecer una nueva fractura de cadera. El 30% de las fracturas de cadera y el 20% de las vertebrales suceden en hombres. La mortalidad aumenta con la edad y es mayor durante el primer año posterior a la fractura. En definitiva, la osteoporosis lleva consigo un coste sanitario muy elevado, aunque la gran mayoría de sujetos de elevado riesgo no están identificados ni tratados.

La densidad mineral ósea se determina con menor frecuencia de lo aconsejable en la mayoría de los países Europeos. En España aproximadamente dos millones de personas sufren osteoporosis, con una prevalencia de 26,1% en mujeres de 50 o más años. Cada año ocurren 25.000 nuevas fracturas, lo que supone más de 126 millones de € de costes directos y 420 en indirectos. Como consecuencia de las complicaciones médicas asocia-

das, el 13% de los pacientes con fractura fallecen antes de los tres meses y el 38% antes de un año.

Dos son las situaciones más frecuentemente relacionadas con la fragilidad ósea de las personas con osteoporosis:

■ **Fractura de cadera:** cada año se producen aproximadamente 1,6 millones de fracturas de cadera en el mundo con una tasa de mortalidad de hasta un 24% en el primer año y un riesgo creciente de fallecer en los cinco años siguientes. Entre el 5 y el 10% de los pacientes presentarán una fractura recurrente en una media de 3,3 años tras ocurrir la primera. Esta fractura está asociada a mayor dependencia e institucionalización. Casi un 33% de los pacientes serán totalmente dependientes o estarán institucionalizados al año.

■ **Fractura vertebral:** una mujer a partir de su quinta década de la vida tiene un riesgo del 16% de padecer una fractura vertebral; en el hombre el riesgo es del 5%. Su incidencia aumenta con la edad en ambos sexos. La recurrencia de dichas fracturas se ha reducido en las últimas décadas con el tratamiento disponible.

2. FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

La prevención debe ser considerada en cualquier etapa de la vida. Los factores de riesgo de la osteoporosis deben ser identificados con la historia clínica para prevenir la evolución de la enfermedad. Los más importantes según la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM) se detallan en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo de osteoporosis.

Mayores	Menores
Edad >65, sexo	Tabaquismo
Fractura en familiar de primer grado	Alcoholismo
Antecedente de fractura vertebral	Consumo excesivo de cafeína
Menopausia precoz (<45 años)	Pérdida de peso
Hipogonadismo	Bajo índice de masa corporal
Osteopenia radiológica	Baja ingesta de calcio
Síndrome de malabsorción	Artritis reumatoide
Hiperparatiroidismo primario	Hipertiroidismo
Tratamiento corticoideo durante más de tres meses	Tratamiento crónico con heparina o antiepilépticos

Para la evaluación del Riesgo de Fracturas (aunque no para el diagnóstico) resulta de especial utilidad la herramienta FRAX. Esta calcula la probabilidad a 10 años de sufrir cualquiera de las cuatro principales fracturas osteoporóticas: cadera, vertebral, húmero proximal y muñeca (Colles). En el FRAX se reconocen ciertos factores de riesgo: país, raza, edad, sexo, peso (kg), talla (cm), fractura previa, padres con fractura de cadera, tratamiento corticoideo, tabaco, alcohol, densidad mineral ósea (DMO) del cuello femoral y osteoporosis secundaria como diabetes *mellitus* tipo 1, osteogénesis imperfecta, hiperparatiroidismo de larga evolución no tratado, hipogonadismo o menopausia prematura (<45 años), desnutrición calórica o malabsorción intestinal y enfermedad hepática crónica. Debe ser calculado usando los algoritmos de la página web www.shef.ac.uk/frax

3. CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

En función del grado de remodelado o recambio óseo, la osteoporosis se clasifica de un modo dinámico en:

- **Alto recambio:** excesiva actividad osteoclástica con acumulación de productos de degradación del colágeno en orina.
- **Bajo recambio:** los osteoclastos funcionan adecuadamente pero los osteoblastos no producen osteoide. No hay acumulación de productos de degradación del colágeno en la orina.

Sin embargo, por razones epidemiológicas no se ha abandonado la distinción clásica entre osteoporosis primaria (Tipo I o II) y secundaria a patologías o tratamientos médicos.

- **Osteoporosis primaria:** dividida en dos subtipos:
 - **Tipo I o posmenopáusica:** ocurre a los 50-75 años, de alto recambio, debida a falta de estímulo estrogénico, con relación mujeres/hombres 6:1, afecta al hueso trabecular y se manifiesta habitualmente por fracturas vertebrales.
 - **Tipo II:** a partir de 75 años, por bajo recambio y déficit de calcio; la relación es 2:1 a favor de mujeres y afecta tanto a hueso trabecular como cortical. Se da en fracturas de cuello femoral, húmero y pelvis.
- **Osteoporosis secundaria:** en la tabla 2 se detallan causas médicas que predisponen a la pérdida de

masa ósea. En los pacientes ancianos son importantes la deficiencia de vitamina D, la insuficiencia renal crónica y en las mujeres, la menopausia.

4. FISIOPATOLOGÍA

El hueso es un tejido que para conservar sus propiedades necesita renovarse constantemente mediante el remodelado óseo, un proceso dinámico y coordinado que consiste en la destrucción o resorción ósea por los osteoclastos, seguida de la formación de hueso nuevo por los osteoblastos. La osteoporosis es una alteración del remodelado óseo que repercute sobre la cantidad y calidad del hueso, y por lo tanto, en su resistencia.

El remodelado óseo es el mecanismo por el cual el hueso “viejo” se renueva para mantener su competencia estructural y mecánica, reparando las microlesiones causadas por la fatiga del material. Se calcula que la tasa anual normal de recambio óseo (*turnover*) es del 4% en el hueso cortical y del 11% en el trabecular. El proceso de remodelado está regulado por un complejo sistema de señales endocrinas y paracrinas del que cada vez se están conociendo nuevos datos. Intervienen: factores genéticos, factores biomecánicos (actividad física, gravedad, presión sobre el hueso, etc.), factores locales de la matriz ósea (citoquinas, factores de crecimiento, factor de necrosis tumoral alfa, osteoprotegerina-OPG-, sistema RANK ligando, prostaglandinas, leucotrienos, óxido nítrico, etc.), sistema endocrino (fundamentalmente eje vitamina D y PTH) y metabólico del organismo, y factores neurológicos y vasculares regionales. La remodelación ósea tiene reconocidos dos objetivos fundamentales: uno local, la renovación del hueso deteriorado y la adaptación a las necesidades mecánicas y otro general o metabólico.

En su regulación intervienen mecanismos locales y generales que se cree que confluyen en una vía final que actúa sobre las células efectoras, osteoclastos y osteoblastos:

- **Factores locales:** mecánicos, humorales locales, favorecedores de la destrucción (IL-1, IL-6, TNF, PGE2) y favorecedores de la formación (TGF B, INF Y).
- **Factores generales:** hormonas específicas calciotropas: PTH, 1,25(OH)2D, calcitonina. Hormonas inespecíficas: estrógenos, andrógenos, GH, TRH, corticoides y leptina. Sistema nervioso central y simpático.

- **Vía final común:** sistema RANK-RANKL-OPG y posiblemente factores estimuladores de la vía ITAM.

La resistencia del hueso viene determinada por dos factores, uno cuantitativo: la DMO y otro cualitativo: la calidad ósea. Ambos determinarán su fragilidad, aunque todavía no está del todo claro cuánto y cómo contribuye cada aspecto. En cuanto a las características del tejido óseo implicadas en la calidad se describen:

- La **mineralización** tanto por exceso como por defecto.
- El **microdaño** o *microdamage* consiste fundamentalmente en el desarrollo de microfisuras como consecuencia de sobrecargas que no son debidamente reparadas.
- Las **fibras de colágeno** se distribuyen formando puentes piridinolínicos y pirrólicos que deben guardar una relación, pues la resistencia a la tensión está condicionada especialmente por estos últimos.

- **Los osteocitos**, por sus posibles propiedades mecanosensoras y su implicación en la renovación del hueso, parecen tener importantes repercusiones.

- La **crystalinidad**, representada por los cristales de hidroxiapatita, tanto por aumento como por disminución, siendo más resistente el hueso cuyos cristales tienen una amplia distribución de tamaños.

El mantenimiento de la masa ósea exige que la cantidad de hueso formado sea la misma que la de hueso destruido; hacia los 30-40 años el balance óseo es igual a 0 y la masa ósea suele permanecer estable. Cuando en las unidades de remodelación se forma menos hueso del que se destruye, se establece un balance negativo y cuanto más negativo sea el balance más posibilidades hay de que aparezca la enfermedad. Tanto el aumento como la disminución del recambio óseo pueden aumentar la fragilidad:

Tabla 2. Causas de osteoporosis secundaria.

	Causas	Orientación clínico-radiológica
Localizada	Atrofia de Südek (distrofia simpática refleja)	Presentación topográfica, suele afectar a la extremidad superior parética de los pacientes con ictus (síndrome hombro-mano)
	Enfermedad inflamatoria	Artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética
	Enfermedad de Paget	Afectación de cráneo, pelvis y huesos largos
	Tumor	Mieloma, metástasis
Generalizada	Posmenopáusica	Es la más frecuente
	Inducida por fármacos	Heparinas, esteroides, dicumarínicos, vitamina A, ciclosporina, metotrexato
	Enfermedades endocrinas	Diabetes <i>mellitus</i> , Cushing, Addison, acromegalia, hiperprolactinemia, alteraciones función tiroidea, hipopituitarismo, hiperparatiroidismo, déficit de GH, hipogonadismo
	Enfermedad pulmonar	Obstructiva crónica
	Enfermedad renal	Insuficiencia renal crónica
	Enfermedad digestiva	Hepatitis crónica, hemocromatosis, cirrosis biliar primaria
	Estados carenciales	Malabsorción intestinal, malnutrición, deficiencia severa de hierro, déficit de calcio y vitamina D
	Neoplasias	Mieloma, leucemia aguda, esófago, mama, pulmón (microcítico), cérvix
	Enfermedades del colágeno	Lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, artritis reumatoide, espondiloartropatías, dermatomiositis, polimialgia reumática
	Enfermedades por depósito	Enfermedad de Gaucher, Niemann-Pick
	Enfermedades hematológicas	Talasemia, anemia drepanocítica, hemofilia
	Inmovilización	

- El **aumento del recambio** (alto *turnover*) se ha relacionado con aumento de la porosidad del hueso cortical, adelgazamiento de la cortical y aumento del espacio óseo de remodelación; es decir, altera la microarquitectura ósea, lo que unido a un balance óseo negativo se considera hoy en día el fenómeno patogénico más importante de la osteoporosis.
- La **disminución del recambio** óseo se ha relacionado con una mayor mineralización, mayor acumulación de microdaño por déficit de reparación, alteración en la composición de las fibras de colágeno, menor viabilidad de los osteocitos y aumento de tamaño de los cristales de hidroxapatita, fenómenos todos relacionados con calidad de tejido óseo.

La causa principal de la pérdida de masa ósea es la privación de estrógenos que se produce en la mujer después de la menopausia. Ello aumenta el predominio de la resorción, acelera la pérdida de masa y disminuye la calidad y la resistencia ósea. También existen otras situaciones que contribuyen a que se produzca una mayor pérdida de masa ósea, como determinadas enfermedades, los efectos secundarios de ciertos fármacos, los cambios hormonales y metabólicos propios de la edad, la inmovilización, la baja exposición a la luz solar, la desnutrición producida por la anorexia, el alcoholismo, etc., que han sido comentados en puntos anteriores. Se estima que las mujeres tienen su mayor pérdida de masa ósea en los 5-10 años siguientes a la menopausia. En la osteoporosis existe una mayor susceptibilidad a las fracturas: la disminución de la masa y de la resistencia ósea contribuyen al aumento de la fragilidad de los huesos, que pueden fracturarse ante traumatismos menores o incluso mínimos, denominados de “bajo impacto”.

La fragilidad es el sustrato anatómico de la osteoporosis, y la fractura por fragilidad, su consecuencia clínica más importante. Son estas las que provocan mayor dolor, limitación funcional, disminución en la calidad de vida, aumento de la morbimortalidad y elevados costes socio-sanitarios. Cuando un paciente con fragilidad ósea sufre una caída, sus huesos se fracturan con más facilidad, y si tenemos en cuenta que la osteoporosis y la incidencia de las caídas aumentan con la edad, los factores de riesgo de caída pueden ser incluso más importantes para la producción de fracturas en la población anciana que la baja masa ósea, sobre todo en la fractura de cadera.

5. DIAGNÓSTICO

- **Diagnóstico clínico:** siempre habrá que plantearse un diagnóstico clínico, estructural y biológico ante la osteoporosis y este se basa, como en todas las enfermedades, en la historia clínica, el análisis de los factores de riesgo y en diversas pruebas complementarias como analítica, densitometría y/o radiología en su caso.

Ante la sospecha de osteoporosis debemos preguntarnos si el paciente presenta factores de riesgo de osteoporosis, si tiene causas de osteoporosis, osteoporosis secundaria, baja masa ósea, fracturas osteoporóticas, alteración del remodelado y, si fuera posible, determinar cómo es la calidad ósea.

La osteoporosis es asintomática hasta que se produce la primera fractura. En geriatría, el diagnóstico puede ser incluso más fácil, pues es frecuente que nos encontremos los pacientes con una osteoporosis establecida.

Las fracturas asociadas con más frecuencia a la osteoporosis son las distales de radio (fractura de Colles), las vertebrales y las del fémur proximal. En ocasiones, también son de origen osteoporótico las del extremo proximal del húmero, las costillas y la pelvis. Las fracturas diafisarias, generalmente, no se consideran osteoporóticas.

El criterio clínico de osteoporosis es la presencia de fractura ósea por fragilidad, que debe cumplir al menos dos requisitos:

- Desproporción de la fractura con la intensidad del traumatismo (traumatismo de bajo impacto), y
- Excluir la presencia de otras causas de fragilidad ósea (diagnóstico diferencial con la osteoporosis secundaria).

En la osteoporosis, la aparición de las fracturas sigue un orden cronológico en relación a la edad de los pacientes; las primeras suelen ser las de Colles (<65 años), después las vertebrales y finalmente las de cadera (>75 años). Las de Colles y cadera no suelen presentar problemas en su diagnóstico, pero muchas de las vertebrales pasan desapercibidas en el momento de producirse, ya que solo un tercio de ellas son sintomáticas.

En la fase aguda, las fracturas sintomáticas producen dolor intenso e invalidante, de comienzo brusco, que mejora con el reposo y cede progresivamente en el curso de varias semanas o meses.

En la fase crónica, el paciente puede quedar asintomático o presentar una raquialgia difusa (75%), que se desencadena con la movilidad activa o pasiva y en determinadas posturas, y que puede confundirse con otras patologías, como la artrosis de columna. Todas las fracturas vertebrales, incluso las asintomáticas, provocan signos indirectos relacionados con la estática: disminución de la talla, cifosis dorsal, rectificación de la lordosis lumbar, acortamiento del tronco, contacto de las costillas con las espinas ilíacas y prominencia del abdomen.

La exploración física debe comprender la búsqueda de dolor y de signos indirectos; sin olvidar la presencia de alteraciones de la movilidad y de la marcha o de posible ortostatismo, por la relación que presentan con un mayor riesgo de caídas. Una disminución de la talla >4 cm en total, o >2 cm en un año, debe alertar sobre la presencia de osteoporosis. La cifosis y la movilidad dorsal se exploran mediante la inspección y la prueba occipucio-pared.

■ **Diagnóstico densitométrico:** actualmente está totalmente establecida y cuantificada la relación entre la masa ósea y el riesgo de fractura por fragilidad; el riesgo relativo aumenta entre 1,5 y 3 por cada desviación estándar (DE) de disminución de DMO, comparada con la media de la población joven del mismo sexo (T-score). Según los criterios establecidos por la OMS en 1994, la única técnica aceptada y reconocida como “patrón oro” para medir la DMO, es la densitometría o absorciometría de rayos X de doble energía (DXA).

Poder medir la DMO mediante DXA aporta algunas ventajas:

- Permite valorar el riesgo de fractura antes de que esta se produzca, para iniciar con el paciente las medidas preventivas necesarias.
- Ayuda a confirmar el diagnóstico de fragilidad ósea ante la presencia de una fractura, y
- Es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, la DXA presenta también inconvenientes:

- Los criterios OMS están definidos solo para mujeres postmenopáusicas de raza blanca.
- Se establecieron considerando la medición de la DMO mediante absorciometría radiológica de doble energía, en columna lumbar y fémur; no siendo aplicables a otras técnicas de tipo tomográfico o por ultrasonidos, ni en otras localizaciones (falanges, calcáneo).
- Mide “cantidad” de hueso, pero no puede valorar calidad.
- Es poco específica, porque existen falsos positivos, como por ejemplo la osteomalacia.
- Existen casos de fracturas por fragilidad con disminuciones de DMO que no llegan a -2,5 DE.

A pesar de todo ello sigue siendo la mejor herramienta de la que se dispone en la actualidad para realizar el diagnóstico de osteoporosis antes de que se produzca la fractura.

Las indicaciones para realizar DXA se encuentran definidas en la tabla 3. La DXA no se recomienda en la actualidad para realizar cribado sistematizado, porque no ha demostrado una eficiencia suficiente.

Tabla 3. Recomendaciones para la realización de DXA.

Cuándo solicitar la DXA	Cuándo repetir la DXA
Mujer posmenopáusica con factores de riesgo evidentes de osteoporosis: fractura previa, menopausia precoz, bajo peso	Paciente sin tratamiento: - osteoporosis primaria, cada 2 años - osteoporosis secundaria, anual
Solamente si el resultado va a modificar la actitud terapéutica	
Sospecha clínica de fractura por fragilidad o de osteoporosis secundaria	Paciente con tratamiento: - osteoporosis primaria, nunca antes de los 2 años - osteoporosis secundaria, anual
Tratamiento corticoideo crónico	

■ **Diagnóstico radiológico:** la radiología convencional es el método diagnóstico más útil para detectar las fracturas en la osteoporosis, no así para el diagnóstico de osteopenia u osteoporosis sin fractura.

Las indicaciones para solicitar radiografías laterales de columna dorsal y/o lumbar son: el dolor agudo postraumático, y la sospecha clínica por signos indirectos como cifosis, disminución de la talla, acortamiento del tórax, abdomen prominente o dorsalgia difusa crónica.

La localización mas frecuente de las fracturas vertebrales es entre D7 y L4, y las mejores proyecciones radiológicas son la dorsal lateral centrada en D8 y la lumbar lateral centrada en L2.

La sospecha de fractura vertebral se basa en la presencia de alguna deformidad en la vértebra (aplastamiento y/o acunamiento), y su estudio se realiza midiendo la altura de los tres segmentos del cuerpo vertebral: anterior, medio y posterior (Genant). La disminución mayor del 20% en cualquiera de las tres alturas, comparada con las vértebras adyacentes, es criterio diagnóstico de fractura. La fractura se considera de grado I o leve si la pérdida es del 20 al 25%, de grado II o moderada si es del 25 al 40%, y de grado III o severa si supera el 40%.

La presencia de fractura nos obliga a hacer diagnóstico diferencial con otros procesos que provocan fragilidad ósea distintos de la osteoporosis y potencialmente más peligrosos para el paciente: tumores óseos primitivos, metástasis (próstata, pulmón, mama, tiroides, riñón...), mieloma, osteomalacia o espondilitis sépticas. El diagnóstico diferencial se basa en criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio. En casos muy seleccionados, pueden estar

indicadas la gammagrafía, la resonancia magnética o la biopsia ósea.

■ **Pruebas de laboratorio:** en la osteoporosis primaria, las pruebas analíticas deben estar en el rango de la normalidad, pero algunas están indicadas cuando se sospecha una osteoporosis secundaria o cuando es necesario realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades óseas. No debemos olvidar que un 30% de las osteoporosis consideradas primarias son en realidad secundarias. En general, todas las guías de práctica clínica recomiendan realizar pruebas de laboratorio según los siguientes supuestos:

- En pacientes con disminución de la DMO sin fractura vertebral, la analítica deberá dirigirse a descartar osteoporosis secundarias. Están indicados: hemograma, velocidad de sedimentación, bioquímica básica, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, 25-OH vitamina D, TSH y calciuria de 24 horas en el caso de litiasis renal. En los casos de sospecha específica, se añadirán PTH, testosterona o cortisol en orina de 24 horas.
- En pacientes con fracturas vertebrales, la analítica irá dirigida al diagnóstico diferencial con otras patologías capaces de producirlas, como neoplasias óseas primarias, metástasis, mieloma, procesos infecciosos, etc. Se solicitarán, además de las anteriores, creatinina, proteinograma y proteinuria (Bence-Jones).

En los últimos años, se han desarrollado marcadores de remodelado, cada vez más sensibles y específicos. Se usan en la investigación, pero su utilidad en la clínica todavía no está bien establecida. En la tabla 4 se muestran los más interesantes.

Tabla 4. Marcadores bioquímicos de remodelado óseo.

Resorción (osteoclastos)	Formación (osteoblastos)
En suero:	En suero:
Fosfatasa ácida tartrato-resistente Telopéptido carboxi-terminal del colágeno (CTX sérico)	Fosfatasa alcalina total Fosfatasa alcalina ósea Osteocalcina Péptido amino-terminal del procólágeno 1 (PINP)
En orina:	
Hidroxiprolina, piridinolina Telopéptidos amino- y carboxi- terminales del colágeno 1	

En la figura 1 se sugiere un algoritmo que resume los puntos anteriores y que puede facilitar las tomas de decisión en la labor diagnóstica.

6. TRATAMIENTO

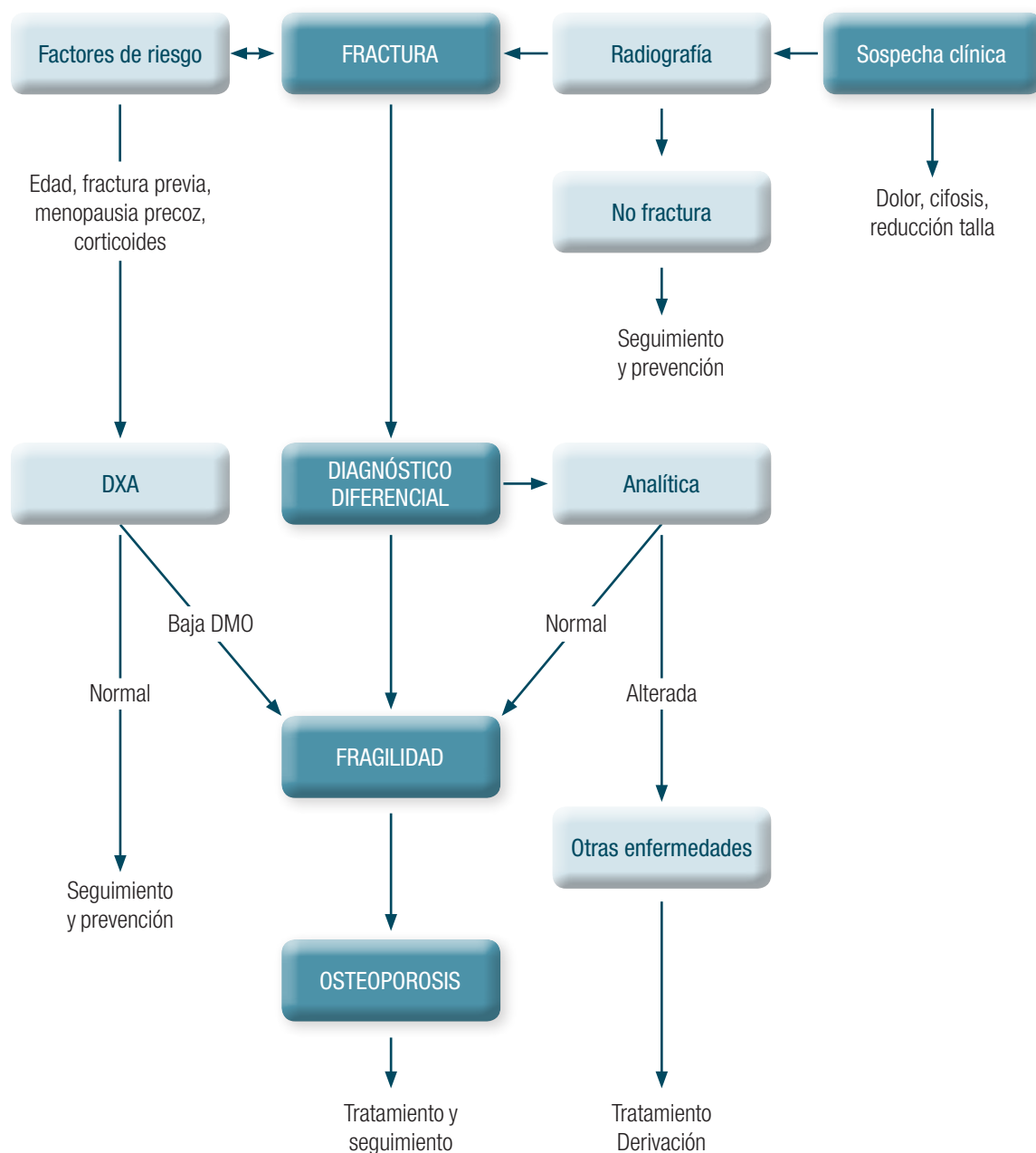
El principal objetivo en el tratamiento de la osteoporosis es evitar la aparición de fracturas, que constituyen su principal complicación y problema clínico. Este debe

basarse no solo en la administración de fármacos, sino que requiere además una serie de actuaciones no farmacológicas.

6.1. Medidas no farmacológicas

La primera y más importante debe ser la prevención de las caídas. Para ello los pacientes afectados de osteoporosis deben prestar atención a una serie de circunstancias, por ejemplo alteraciones de la visión, mareos, uso de hipnó-

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de osteoporosis.



DMO: densidad mineral ósea.

ticos, barreras arquitectónicas, obstáculos en el hogar y alteraciones de la marcha, entre otras y anticiparse a ellas aplicando medidas para controlarlas.

El ejercicio físico regular produce un incremento en la densidad mineral ósea (DMO) y potencia la musculatura. Este debe ser un ejercicio de carga aeróbica, preferiblemente caminar, evitando los ejercicios de flexión con cargas que aumentan la producción de fracturas vertebrales.

Asimismo es aconsejable administrar entre 600 y 1.200 mg diarios de calcio y entre 400 y 800 UI de vitamina D a todos los pacientes tratados con fármacos antirresortivos o anabólicos (recomendación A). En todos los estudios publicados con diferentes fármacos para tratamiento de la osteoporosis en los que se obtuvo una reducción del riesgo de fracturas, el medicamento se administró prácticamente siempre con suplementos de calcio y vitamina D.

6.2. Tratamiento farmacológico

En los siguientes puntos se describen aquellos fármacos de uso habitual en la práctica clínica, aunque conviene recordar las investigaciones vigentes que permiten visualizar un interesante cambio en la prescripción futura para el tratamiento de la osteoporosis.

■ Fármacos anabolizantes:

- **Parathormona:** actúa directamente sobre los receptores de osteoblastos. Existen estudios con la fracción 1-34, denominada teriparatida y con la molécula intacta de la parathormona (con esta última aún no se han publicado estudios que demuestren su eficacia en fracturas no vertebrales). Se administra a dosis de 20-40 µg/día, por vía subcutánea, durante un máximo de 24 meses.

■ Fármacos antirresortivos:

- **Bifosfonatos:** su mecanismo de acción es complejo, predominando la inhibición de la actividad osteoclástica. Presentan una absorción débil por vía oral.
- El alendronato posee un efecto positivo sobre la DMO lumbar y femoral y disminuye el riesgo de fractura vertebral, no vertebral y femoral. Puede administrarse a dosis de 10 mg/día o 70 mg/semana vía oral con igual eficacia. Deben seguir normas de administración para evitar lesiones esofágicas y aumentar su biodisponibilidad.

- El risendronato tiene una eficacia terapéutica similar. Las dosis aconsejadas son de 5 mg/día o 35 mg/semana por vía oral, disminuyendo también el riesgo de los tres tipos de fracturas.
- El zolendronato comparte con los anteriores su eficacia sobre los tres tipos de fractura y posee la ventaja de su cómoda administración (5 mg al año vía intravenosa). Sus desventajas radican precisamente en su vía de administración y su elevado precio unitario. Ha resultado ser más útil en pacientes que desean evitar la vía oral o que prefieran no estar pendientes de la toma del fármaco (sobre todo ancianos polimedicados en los que se quiere asegurar el cumplimiento terapéutico).
- El ibandronato solo puede proponerse como fármaco de segunda línea al no poseer la misma evidencia científica que los anteriores con respecto a la reducción de las fracturas no vertebrales (grado de recomendación B).
- **Denosumab:** es el primer anticuerpo monoclonal totalmente humano (IgG₂) dirigido específicamente al RANKL, un mediador fundamental en la formación, la función y la supervivencia de los osteoclastos. Es un potente frenador de la resorción ósea aumentada, e incrementa la DMO mediante la inhibición del RANKL. Según los datos del estudio FREEDOM, denosumab ha demostrado eficacia en la reducción de las fracturas vertebrales, no vertebrales y de cadera (grado de recomendación A). Hay que reseñar que en este estudio no se observó ninguna repercusión en la aparición de efectos adversos propios de los fármacos clásicos como: infecciones, neoplasias, hipocalcemia, retraso en la curación de fracturas ni osteonecrosis de mandíbula. La dosis recomendada es de 60 mg administrados en una única inyección subcutánea una vez cada 6 meses, lo que supondrá un aumento en la adherencia al tratamiento y una mayor comodidad posológica.
- **Estrógenos:** la deficiencia estrogénica es un importante factor de riesgo para la osteoporosis, y por ello durante años los expertos han recomendado el uso de la terapia hormonal sustitutiva (THS), con estrógenos solos o asociados a gestágenos. Sin embargo, varios estudios (HERS II, WHI) cuestionan la seguridad de la THS y concluyen que aunque esta produce una disminución

del riesgo de fractura (excepto la de cadera), los riesgos para la salud superan de forma importante a los beneficios. Por tanto, la indicación de este tratamiento se centra en el control de síntomas climatéricos y no en el tratamiento de la osteoporosis, siempre por un tiempo inferior a tres años.

- **Moduladores de los receptores estrogénicos (SEMR):** actúan de forma distinta sobre los receptores estrogénicos: en útero y mama el efecto es antagonista de los estrogénos (protegiendo del cáncer de mama y endometrio), mientras que en el hueso poseen efecto agonista (antirresortivo). El raloxifeno disminuye el riesgo de fracturas vertebrales, pero no ha demostrado suficiente evidencia científica en la reducción de fracturas no vertebrales y de cadera. Dosis recomendada: 60 mg/día vía oral.
- **Calcitonina:** hormona que actúa inhibiendo de manera reversible la actividad del osteoclasto. Solo se dispone de estudios con calcitonina de salmón que hayan demostrado eficacia. Su administración es intranasal a dosis de 200 UI/día. Reduce el riesgo de fracturas vertebrales, pero no ha demostrado que reduzca el riesgo de fracturas periféricas.

■ Otros:

- **Ranelato de estroncio:** actúa, por un mecanismo no bien conocido, incrementando la formación e inhibiendo la resorción ósea. Posee un grado de recomendación A en relación a fracturas vertebrales y no vertebrales y B respecto a la fractura de cadera. Se emplea a dosis de 2 g/día antes de acostarse.

En la tabla 5 se muestra un listado de los fármacos más conocidos para el tratamiento y prevención de la osteoporosis.

6.3. Criterios de elección de fármacos

Para elegir un fármaco, deben tenerse en cuenta las siguientes cuestiones:

- La edad y los factores de riesgo del paciente.
- Cuáles son los efectos beneficiosos/perjudiciales que puede producir cada medicación en ese paciente concreto.
- Evaluar las circunstancias clínicas individuales: dolor, encamamiento, otras enfermedades.
- Económico (en determinados pacientes y ámbitos de actuación sanitaria).

Tabla 5. Fármacos utilizados en el tratamiento de la osteoporosis. Posología y eficacia en la reducción de los distintos tipos de fractura.

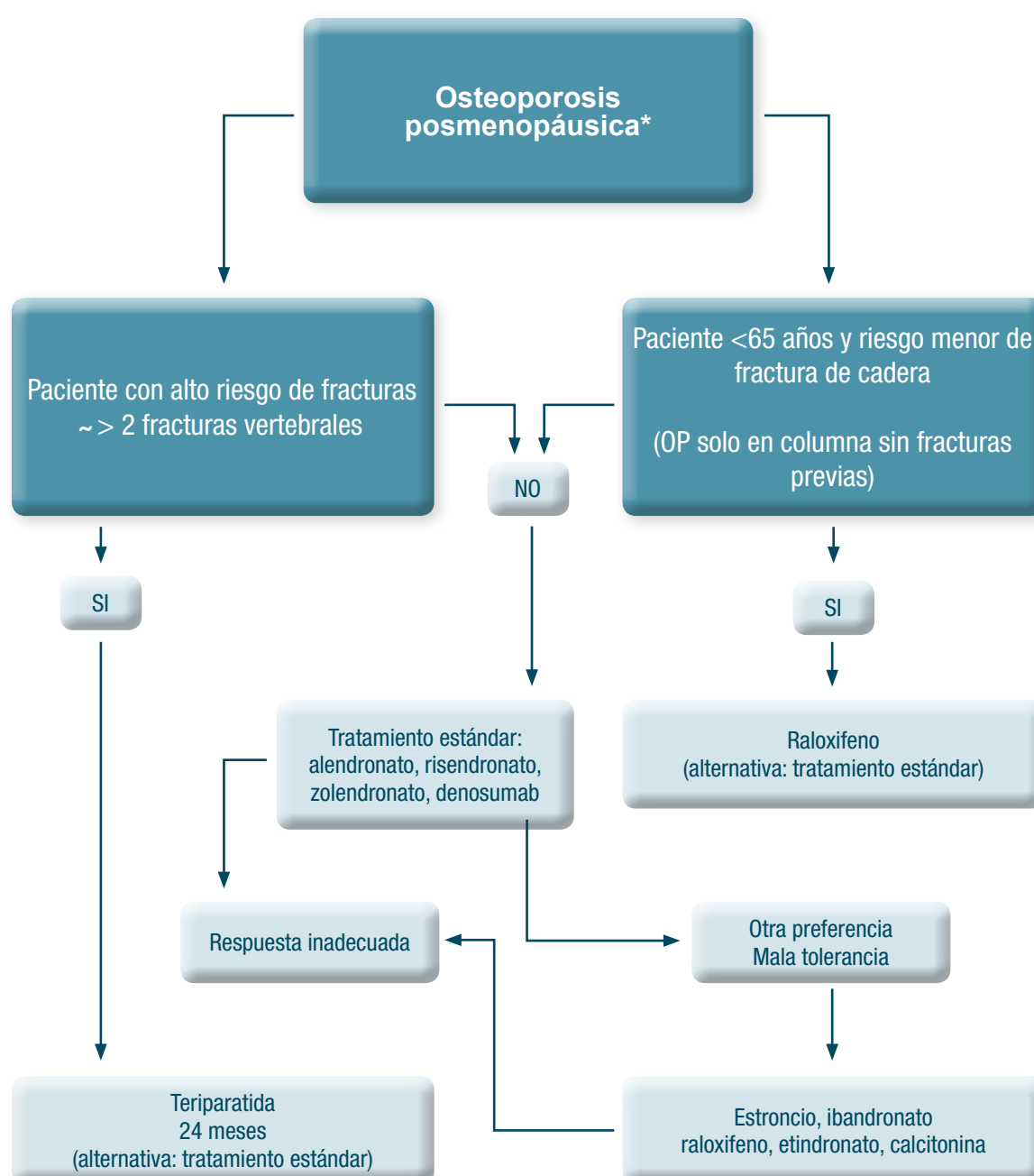
Principio activo	Vía	Dosis	Fracturas vertebrales	Fracturas no vertebrales
Alendronato	v.o.	10 mg/día o 70 mg/sem	+	+ (y cadera)
Risendronato	v.o.	5 mg/día o 35 mg/sem	+	+ (y cadera)
Zolendronato	i.v.	5 mg/año	+	+ (y cadera)
Ibandronato	v.o.	150 mg/mes	+	+ (menor evidencia)
Raloxifeno	v.o.	60 mg/día	+	No suficiente evidencia
THS	v.o., TTS	Variable	+	+
Teriparatida	s.c.	40 µg/día	+	+
Estroncio	v.o.	2 g/día	+	+ (y cadera)
Denosumab	s.c.	60 mg/6 meses	+	+ (y cadera)

v.o.: vía oral; i.v.: vía intravenosa.

Los fármacos de elección para el tratamiento de la osteoporosis, según las más recientes guías de práctica clínica publicadas por la SEIOMM, son el alendronato y el risendronato, a los que se añade el zolendronato para las ocasiones en que paciente o médico consideren que es preferible la administración vía parenteral con periodicidad anual. En caso de respuesta terapéutica inadecuada o en situaciones de riesgo de fractura elevado (dos o más fracturas vertebrales previas), se recomienda

comenzar utilizando teriparatida durante 24 meses, seguido de un antirresortivo. Cuando existan otras razones para no utilizar el tratamiento estándar, por ejemplo por mala tolerancia o preferencia personal, pueden contemplarse como fármacos de segunda línea el ranelato de estroncio y el ibandronato. Por último, si se trata de una paciente con riesgo bajo de fractura de cadera, particularmente si existe un aumento del riesgo de cáncer de mama, puede recurrirse al raloxifeno.

Figura 2. Algoritmo de decisión terapéutica en osteoporosis.



*Garantizar administración de calcio y vitamina D adecuada.

Merece la pena destacar el fármaco denosumab, que aunque todavía no aparece en las guías de práctica clínica por su reciente comercialización, por su perfil de eficacia y seguridad representa una alternativa terapéutica de primera línea.

El esquema para la osteoporosis esteroidea es bastante similar: alendronato, risendronato y zolendronato de primera elección y teriparatida en caso de respuesta inadecuada o alto riesgo de fractura. En la figura 2 se propone un algoritmo que resume las indicaciones anteriores.

Con respecto a la osteoporosis del varón se recomiendan alendronato y risendronato como primera elección, mientras que etidronato y calcitonina quedan como alternativas (segunda elección). Se aconseja, asimismo, el uso de teriparatida en caso de alto riesgo de fractura o respuesta inadecuada.

7. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Brown LB, Streeten EA, Shapiro JR. Genetic and environmental influences on bone mineral density in pre- and post-menopausal women. *Osteoporos Int* 2005;16:1849–56.

Gustavo MD, Bruce R. Understanding the Mechanisms of Senile Osteoporosis: New Facts for a Major Geriatric Syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:935–41.

Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2006;17:1726.

Lin JT, Lane JM. Rehabilitation of the older adult with an osteoporosis-related fracture. *Clin Geriatr Med* 2006;22:435–447.

Martín Jiménez JA. Diagnóstico clínico: Guía de la Buena Práctica clínica en osteoporosis. 2ª edición actualizada. OMC, Ministerio de Sanidad y Consumo. Editorial IM&C, Madrid 2008; 41–49.

Osteoporosis postmenopáusica. Guías de práctica clínica. Grupo de trabajo de la SEIOMM. SEIOMM 2001.

Raisz LG, Rodan GA. Pathogenesis of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:15–24.

Watts NB, Bilezikian JP, Camacho PM, Greenspan, SL, Harris ST, Hodgson SF, et al. American Association of Clinical Endocrinologists: Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *AACE Guidelines. Endocrine Practice* 2010;16(Suppl 3):1–37.

41. ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR

AUTORAS

Marcia Iparraguirre Azcona
Ximena Guevara Linares
M^a Concepción Murillo Gayo

COORDINADOR

Juan Ignacio González Montalvo

**Hospital Universitario La Paz-Hospital Cantoblanco
Madrid**



1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad degenerativa articular (EAD) u osteoartritis es una entidad definida por el Subcomité de Osteoartritis del Colegio Americano de Reumatología (ACR) como “un grupo heterogéneo de condiciones que conducen a síntomas y signos articulares, los cuales se asocian con defectos en la integridad del cartílago articular, además de cambios relacionados con el hueso subcondral y con los márgenes articulares”.

2. EPIDEMIOLOGÍA

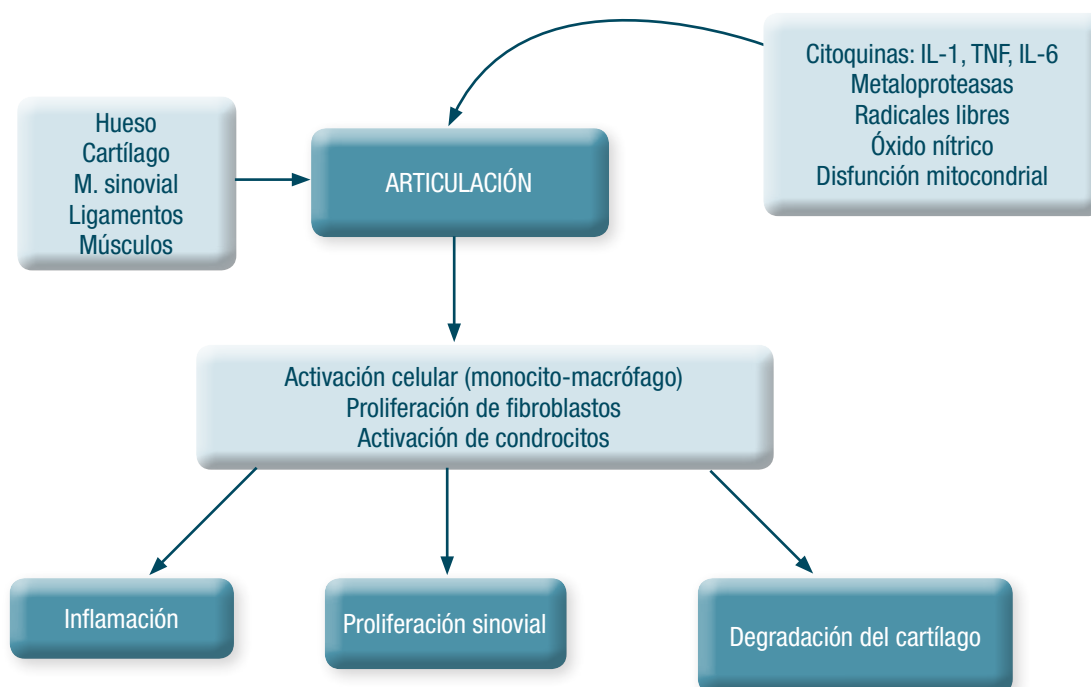
La EAD se incrementa con la edad observándose en el 80% de la población mayor de 70 años, siendo una de las principales causas de dolor crónico y de discapacidad en personas adultas mayores. Es una de las enfermedades más frecuentes en países desarrollados; en EE.UU. un tercio de la población de 25 a 74 años tiene signos de artrosis, en España se calcula que afecta casi a 7 millones de personas con predominio femenino a partir de los 55 años y masculino en menores de 45 años. El estudio EPIFISER 2000 evidenció que la prevalencia sintomática de artrosis de rodilla es la más frecuente, alcanzando un 10,2%, seguida de la artrosis de manos con un 6,2%.

3. ETIOLOGÍA

La EAD se caracteriza por la degeneración del cartílago articular acompañada de formación ósea y proliferación sinovial, produciéndose depleción de proteoglicanos en la matriz extracelular, disminución de condrocitos y presencia de calcificaciones, traduciéndose clínicamente en dolor, deterioro funcional articular y discapacidad (figura 1). Por años se había considerado que la necrosis celular justificaba el descenso celular que se observaba en el cartílago artrótico, actualmente la apoptosis y la autofagia parecen también desempeñar un rol importante en la EAD.

Las citoquinas más implicadas en la EAD son el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 6 (IL-6); de las cuales, la IL-1 ha sido la más estudiada, actuando como mediadora de la IL-6, de metaloproteasas (MMP-13). También debemos mencionar al óxido nítrico, uno de los principales mediadores del proceso artrótico, tanto destructivo como inflamatorio. Recientemente, se ha dado a conocer el rol de la mitocondria y su disfunción en el proceso artrótico, la misma que fomentaría la producción de citoquinas, metaloproteasas, radicales libres, prostaglandinas.

Figura 1. Etiopatogenia de la artrosis.



4. FACTORES DE RIESGO

La EAD es una enfermedad en la que confluyen una serie de factores, podemos agruparlos en dos grupos:

4.1. Factores modificables

- **Obesidad:** se ha relacionado directamente con la aparición y el agravamiento de la EAD, principalmente de la de rodillas (existiendo evidencia suficiente para afirmarlo) y en menor grado en la de caderas. Dicha relación no es solo como factor mecánico, sino también como productor de un conjunto de alteraciones metabólicas y hormonales, con especial protagonismo de la leptina y las adipocinas. Existe evidencia de que personas que sobrepasan el 10% del peso considerado como normal presentan mayor riesgo de EAD en articulaciones que soportan peso; el 61% de mujeres obesas tienen afección de rodillas frente a un 26% de las mujeres no obesas. La disminución de peso podría favorecer la mejoría de las lesiones del cartílago, del dolor, de la alineación de la articulación (*genu varo/valgo*) y el incremento de la velocidad de la marcha.
- **Actividad física/profesional:** se encuentra relacionada con la EAD de manos, rodillas y caderas; siendo la primera más frecuente en actividades manuales; la segunda, en mineros, pescadores, transportistas y la tercera, en albañiles y agricultores. El deporte de alta competición y/o profesional se ha visto relacionado con la afección de rodillas y caderas; siendo, el fútbol, básquet, hockey, boxeo, lucha libre, el levantamiento y/o lanzamiento de pesos los deportes más implicados en la EAD.
- **Alteraciones de la alineación articular y del desarrollo articular:** merecen mención las alteraciones que afectan especialmente las rodillas como el *genu valgo*, *varo* y *recurvatum*, dismetría de miembros inferiores y las displasias de cabeza femoral (*coxa vara/valga*).
- **Traumatismos previos:** las fracturas en la articulación pueden afectar a la alineación de los miembros inferiores y consiguientemente la carga de las mismas y, por ende, provocar artrosis. Se han relacionado principalmente a gonartrosis, observándose un incremento de riesgo 5-6 veces mayor en varones y 3 veces mayor en mujeres (estudio de Framingham).

4.2. Factores no modificables

- **Edad:** desempeña un rol importante en la estructura, organización, componentes de la membrana extracelular y en la acumulación de productos de glicación avanzada. Asimismo con la edad se incrementa la rigidez del cartílago, se produce una disminución en la capacidad de remodelación y regeneración de la membrana extracelular del cartílago y de la capacidad de respuesta al estímulo del factor de crecimiento similar a la insulina. Las articulaciones que más se afectan por la edad son las de las manos, columna vertebral, rodillas y caderas.
- **Sexo:** el sexo femenino es el más afectado en poblaciones mayores de 55 años, mientras que antes de los 55 años la prevalencia es similar en ambos sexos, aunque con cierto predominio masculino. Se ha observado mayor prevalencia de EAD de caderas y metacarpofalángicas en hombres y en mujeres, la de rodillas e interfalángicas distales.
- **Hereditarios/genéticos:** los genes del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), del receptor de la vitamina D y de la proteína oligomérica (COMP), son los más implicados; habiéndose demostrado que la mutación génica tendría relación con la osteoartritis primaria y la osteoartritis temprana.
- **Raza:** existen estudios que evidencian cierta relación de la raza a ubicaciones específicas de la artrosis; se ha observado en EE.UU. que las mujeres de raza afroamericana presentan más frecuentemente osteoartritis de rodillas en relación a las de raza caucásica; siendo en las no caucásicas, mayor en caderas.

4.3. Otros factores

La relación entre osteoporosis y EAD se ha discutido durante años y actualmente se sabe que la relación entre ambas es inversa; esta relación se ha evidenciado principalmente en la osteoartritis de rodillas y caderas; sin embargo, cuando se dan concomitantemente tienen peor evolución. Por otro lado, la administración de estrógenos se ha relacionado con una menor incidencia de EAD. También se ha hecho mención a las vitaminas C y D y su relación inversa con la EAD según el estudio de Framingham.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas más características son el dolor, la rigidez articular y la limitación funcional.

- **Dolor:** es uno de los síntomas más comunes de la EAD. El dolor es de tipo mecánico progresivo interrumpido periódicamente por brotes o exacerbaciones de dolor; suele aparecer con la actividad, aunque también puede permanecer en el reposo e intensificarse con la actividad.
- **Rigidez articular:** suele ser matutina y con una duración menor de 1 hora (15-30 minutos). En ocasiones puede presentarse posterior a un periodo de reposo (p.ej. rigidez de rodilla tras estar sentado 1-2 horas).
- **Limitación de la movilidad:** la causa de la limitación funcional es quizás al inicio el dolor; sin embargo, en fases avanzadas esta limitación viene dada por la deformidad y el daño articular. Las actividades diarias se ven limitadas según la articulación afectada; por ejemplo, en el caso de la artrosis de cadera, la deambulación se encuentra limitada al igual que el atarse los zapatos o ponerse los calcetines; en la artrosis de rodilla, la marcha, el subir y bajar escaleras son las actividades más afectadas.
- Durante la exploración podemos evidenciar **crepitación** al realizar el movimiento activo o pasivo de la

articulación afectada; asimismo, podemos constatar la **disminución del movimiento, inestabilidad articular, la presencia de deformidades** e incluso en estadios avanzados podemos evidenciar una **atrofia muscular** acompañante.

6. LOCALIZACIONES ESPECÍFICAS

La EAD puede afectar cualquier articulación de la economía corporal; es así que se pueden afectar articulaciones de los miembros superiores, miembros inferiores y columna vertebral principalmente.

- **Rodillas:** puede afectar distintos compartimentos como el femorotibial medial y lateral, y el patelo-femoral. El más afectado es el último y suele ser frecuente en mujeres menores de 40 años, siendo bilateral y simétrica. La afectación del femorotibial al inicio es unilateral y luego suele hacerse bilateral y asociarse a la presencia de quiste de Baker.
- **Cadera:** se puede afectar de manera excéntrica (superior), concéntrica (axial, medial) o de manera difusa (*coxae senilis*). En personas mayores de 65 años suele tener una evolución progresiva más rápida con importante limitación funcional y dolor con cierto predominio nocturno.

Tabla 1. Criterios de clasificación de artrosis de rodilla.

Clínicos	Clínicos y laboratorio	Clínicos y radiográficos
Sensibilidad: 95%. Especificidad: 69%	Sensibilidad: 92%. Especificidad: 75%	Sensibilidad: 91%. Especificidad: 86%
Dolor en rodilla la mayor parte de los días en el último mes y al menos 3 de los 6 siguientes: – Edad >50 años. – Rigidez <30 minutos. – Crepitación. – Sensibilidad ósea. – Hipertrofia ósea. – No temperatura local.	Dolor en rodilla la mayor parte de días en el último mes y al menos 5 de las manifestaciones siguientes: – Edad >50 años. – Rigidez menor de 30 min. – Crepitación. – Hipersensibilidad ósea. – Hipertrofia ósea. – No temperatura local. – VSG <40 mm/hora. – Fc reumatoide negativo – Líquido sinovial (claro, viscoso y recuento de céls. blancas <2.000).	Dolor de rodilla la mayor parte de los días en el último mes y al menos 1 de las manifestaciones siguientes: – Edad >50 años. – Rigidez menor de 30 minutos. – Crepitación. – Osteofitos.

Fuente: Altman R, Asch E, Bloch D, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986;29:1039-49.

Tabla 2. Criterios de clasificación de artrosis de cadera.

Clínicos	Clínicos, laboratoriales y radiográficos
Sensibilidad: 86%. Especificidad: 75%	Sensibilidad: 89%. Especificidad: 91%
Dolor en cadera la mayor parte de los días en el último mes y – a) Rotación interna $<15^\circ$ y b) VSG <45 mm/h, y (subrogado a cuando la flexión de la cadera sea $<115^\circ$). – a) Rotación interna $<15^\circ$, y b) Rigidez matutina <60 min, y c) Edad >50 años, y d) Dolor a la rotación interna.	Dolor en cadera la mayor parte de los días en el último mes y al menos 2 de las siguientes: – VSG <20 mm/h. – Osteofitos en la radiografía. – Estrechamiento del espacio articular en la radiología.

Fuente: Altman RD. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumatology* 1991;18(suppl 27):10-12.

Tabla 3. Criterios de clasificación de artrosis de mano.

Clínicos
Sensibilidad: 94%. Especificidad: 87%
Dolor, molestias o rigidez en la mano la mayor parte de los días en el último mes y al menos 3 de las siguientes: – Hipertrofia articular dura de 2 o más de 10 articulaciones seleccionadas*. – Hipertrofia articular dura de 2 o más articulaciones interfalángicas distales. – Tumefacción en menos de 3 articulaciones metacarpofalángicas. – Deformidad en al menos 1 de las articulaciones seleccionadas.

*2º Y 3º interfalángica distal. 2º Y 3º interfalángica proximal y la 5ª articulación carpometacarpiana bilateral.

Fuente: Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1601-1610.

■ **Manos:** es característica la afectación de las articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden) y proximales (nódulos de Bouchard), también pueden afectarse la articulación metacarpoescapóidea y la trapecioescapóidea. En fases avanzadas, pueden presentarse luxaciones y deformidades (“dedos en serpiente”). La afectación de la articulación trapecio-metacarpiana o rizartrosis es más frecuente que la metacarpofalángica, estando esta última asociada a ciertas profesiones (agricultores, marineros, etc.).

■ **Columna vertebral:** es una ubicación muy frecuente, principalmente en región lumbar y cervical. En la afectación lumbar es característico el dolor mecánico que suele agravarse con la actividad y la carga de pesos, pudiendo acompañarse de sintomatología motora y sensitiva cuando hay afectación radicular. Se ha descrito un cuadro de pseudoclaudicación intermitente en personas mayores de 55 años en casos de estenosis del canal espinal. La afectación cervical suele ser más frecuente en mujeres mayores de 50 años, manifestándose como cervicalgia

mecánica, en ocasiones irradiada a nuca u hombro; siendo la compresión radicular más frecuente en pacientes mayores de 60 años, manifestándose con parestesias y disminución de la sensibilidad por debajo del tórax y en ocasiones alteraciones de la marcha.

■ **Hombro, codo, tobillo y pies:** son poco frecuentes, generalmente se encuentran asociadas a traumatismos y condrocalcinosis. En los pies destacan el *hallux valgus* y *hallux rigidus*, siendo característicos el dolor, la limitación en la extensión y la tumefacción.

7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El Colegio Americano de Reumatología (ACR) ha establecido los siguientes criterios diagnósticos para la clasificación de la artrosis, criterios que son orientativos para ayudar en el diagnóstico de casos dudosos y para homogeneizar poblaciones en la realización de estudios epidemiológicos.

La *European League Against Rheumatism* (EULAR) en el 2009 estableció criterios similares para la artrosis de rodilla y manos:

- **Artrosis de rodilla:** seis criterios (tres síntomas: dolor de rodilla persistente, rigidez matutina limitada y limitación funcional; y tres signos: crepitación, restricción del movimiento e hipertrofia ósea).
- **Artrosis de mano:** presencia de nódulos de Heberden, edad >40 años, historia familiar y estrechamiento del espacio articular en cualquier articulación.

8. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de la EAD es clínico y radiológico. Radiográficamente se encuentra estrechamiento del espacio articular, esclerosis subcondral, osteofitos marginales y anormalidades del contorno óseo. Es conocida la llamada disociación clínico-radiográfica; es así que, aproximadamente el 65% de la población mayor de 60 años presenta alteraciones compatibles y solo el 25% presenta sintomatología.

Las pruebas de laboratorio no son específicas; sin embargo, algunos parámetros son útiles si son encontrados en rangos normales; tal es el caso de la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR), el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antinucleares (ANA). El estudio del líquido sinovial de los derrames que pueden observarse en la articulación afecta puede ser de utilidad, presentándose viscoso, transparente y con un recuento celular menor de 2.000.

El uso de la ecografía y la resonancia magnética no se encuentra justificado en el diagnóstico de la EAD; sin embargo, pueden ser de utilidad para descartar otras patologías.

9. ABORDAJE TERAPÉUTICO

La EAD es una entidad compleja y como tal merece un abordaje multidisciplinar e individualizado, tomando en cuenta las características de cada paciente y sus preferencias. Los objetivos del tratamiento, según la ACR son el control del dolor, mejorar la funcionalidad y la calidad de vida intentando siempre minimizar los efectos tóxicos de la terapia. En función a estos objetivos se plantea un abordaje farmacológico y no farmacológico (figura 2).

9.1. Tratamiento no farmacológico

Las recomendaciones de la ACR son las siguientes, con los respectivos niveles de evidencia según la *Osteoarthritis Research Society International* (OARSI):

- Educación al paciente (Ia) y programas de autocontrol.
- Soporte social personalizado/contacto telefónico (Ia).
- Pérdida de peso, si sobrepeso u obesidad (Ia).
- Ejercicio aeróbico/fortalecimiento muscular (Ia en rodilla, Ib cadera en agua).
- Derivación al fisioterapeuta (IV).
- Termoterapia (Ia).
- Electroestimulación (Ia).
- Dispositivos de ayuda para caminar (bastones, muletas, andadores) (IV).
- Calzado y plantillas adecuadas (Ia).
- Protección articular, vendaje rotuliano y/o estabilizadores de rodilla (Ia).

Recientemente se ha publicado una revisión de la OARSI en relación a las alternativas de tratamiento no farmacológico, las mismas que estuvieron incluidas en las Directrices de OARSI 2008 para la osteoartrosis de rodilla y cadera. En este estudio se realizó una búsqueda sistemática de las bases de datos PubMed y Cochrane de septiembre de 2009 a septiembre de 2010, evidenciándose un modesto beneficio de estas terapias en la EAD. Asimismo se evidenció que no existía evidencia suficiente para recomendar la acupuntura ni la electroestimulación para el alivio del dolor en la artrosis de rodilla. El Tai-Chi por su parte mostró mejoría en la sintomatología y la función.

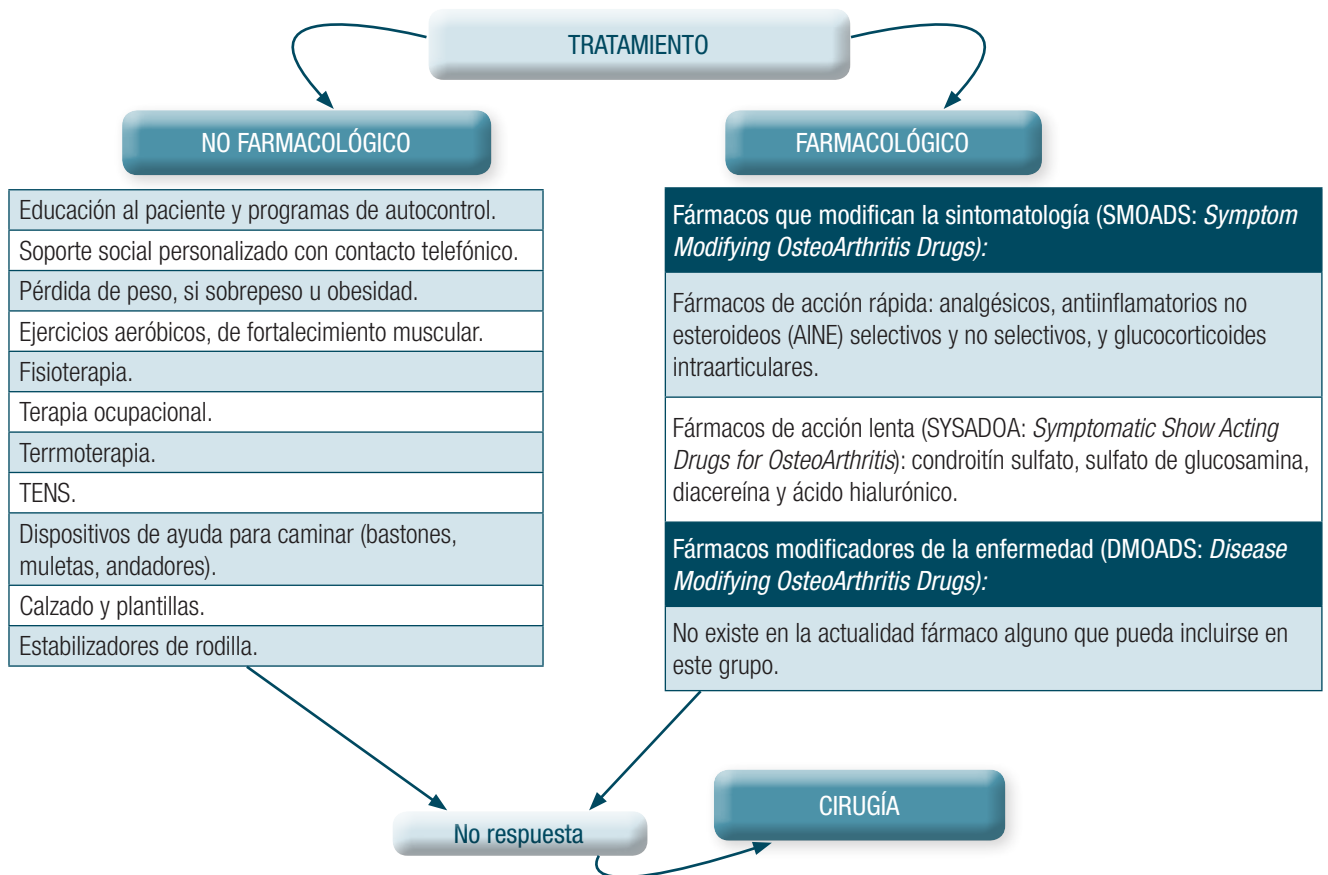
9.2. Tratamiento farmacológico

En el año 1996 la OARSI clasificó a los fármacos existentes en dos grandes grupos: los fármacos de acción sintomática y los modificadores de la enfermedad; clasificación que se sigue manteniendo actualmente.

a. Fármacos que modifican la sintomatología (SMOADS: *Symptom Modifying OsteoArthritis Drugs*)

- Fármacos de acción rápida: analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) selectivos y no selectivos, y glucocorticoides intraarticulares.

Figura 2. Tratamiento de la artrosis.



- Fármacos de acción lenta (SYSADOA: *Symptomatic Show Acting Drugs for OsteoArthritis*): condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, diacereína y ácido hialurónico.

b. Fármacos modificadores de la enfermedad (DMOADS: *Disease Modifying OsteoArthritis Drugs*): no existe en la actualidad fármaco alguno que pueda incluirse en este grupo.

9.2.1. Fármacos de acción rápida

Dentro de este grupo, el **paracetamol**, es el fármaco considerado más eficaz y seguro en el alivio del dolor (recomendación A); pero, al compararse con **AINE**, estos son ligeramente más efectivos, sobre todo en pacientes con dolor moderado a grave; sin embargo, debido a los efectos adversos que presentan los **AINE**, la administración de paracetamol se considera más segura a largo plazo, por lo que está indicado en tratamientos prolongados (hasta 4 gramos/día). En relación a **AINE selectivos COX2**, estudios refieren que son más eficaces que el paracetamol en la reducción del dolor y la inflamación, con eficacia similar a los AINE no selectivos

pero con menores efectos adversos. Actualmente se recomiendan como fármacos de segunda línea en pacientes con factores de riesgo gastrointestinal y sin patología cardiovascular conocida.

Los **AINE tópicos** se encuentran recomendados como tratamiento alternativo o coadyuvante en artrosis de rodilla en las directrices actuales tanto de OARSI como de EULAR y del *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE); sin embargo, aún no ha sido comprobada su eficacia en la artrosis de cadera. La capsicina tópica también se encuentra recomendada como tratamiento coadyuvante, cuando el paracetamol no sea capaz de disminuir el dolor moderado en la artrosis de rodilla y manos (recomendación A).

Los **opioides** son considerados como alternativa de tratamiento cuando los AINE (selectivos y no selectivos) están contraindicados, no son eficaces o son mal tolerados. Las presentaciones compuestas de paracetamol con opioides son de gran utilidad en el tratamiento; sin embargo, no debemos olvidar los efectos adversos que poseen. Un estudio reciente observó los efectos adversos siguientes como los más frecuentes: estreñimiento

(30%), náuseas (23%), mareos (20%), somnolencia (18%) y vómitos (13%), los cuales fueron más frecuentes con los opioides fuertes.

Los **glucocorticoides intraarticulares** se encuentran recomendados para el alivio del dolor moderado a grave en la artrosis de rodilla, especialmente cuando se producen brotes de la enfermedad, según la NICE y la Sociedad Española de Reumatología (SER). Estudios avalan su utilidad en el alivio del dolor; sin embargo, los resultados no han sido significativos para aspectos como la rigidez y la función física. EULAR refiere que los corticoides intraarticulares deben ser considerados en casos de empeoramiento, de respuesta negativa a analgésicos o AINE, tanto en artrosis de rodilla como de cadera.

9.2.2. Fármacos de acción lenta (SYSADOA)

El **sulfato de glucosamina** (1.500 mg/d) al igual que el **condroitín sulfato** (800 mg/d), según la EULAR han demostrado eficacia sintomática y baja toxicidad; pudiendo, en el caso de la artrosis de rodilla, producir modificación estructural. La administración de sulfato de glucosamina (SG) parece producir alivio sintomático en artrosis de rodilla leve a moderada, debiendo vigilarse la glucemia en pacientes diabéticos. Existen estudios en los que se compara el uso de condroitín sulfato (CS) con placebo en pacientes con artrosis de rodilla, en los que se evidencia un menor estrechamiento del espacio articular a los dos años de tratamiento con CS. Contrariamente, en un metaanálisis publicado recientemente por el *British Medical Journal* se evidencia que el uso de SG y CS o su combinación vs placebo, no reducen el dolor y no tienen impacto en la reducción del espacio articular.

La administración de **ácido hialurónico intraarticular** no se encuentra recomendada por la NICE. Sin embargo, estudios demuestran su eficacia para el control de síntomas en la artrosis de rodilla (SER: recomendación A. Nivel de evidencia 1a), presentando buena tolerancia y seguridad. En la artrosis de cadera su administración IA no ha sido aprobada y no existen estudios que avalen su eficacia. Es escasa la evidencia sobre su pauta de administración, solo un estudio demostró que tres inyecciones intraarticulares semanales eran igual de eficaces que 5. En la actualidad no existen datos suficientes que justifiquen su uso como tratamiento de primera línea en la artrosis de rodilla.

La **diacereína** es un derivado de la antraquinona cuyo mecanismo es la inhibición de la IL-1 y de metaloprotea-

sas implicadas en el proceso artrósico. El efecto adverso más frecuente es la diarrea (18%), la cual es dependiente de la dosis. Actualmente presenta recomendación la como SYSADOA en el tratamiento de la artrosis de rodilla.

9.2.3. Otros fármacos alternativos

Recientemente se está estudiando el uso de antiresorptivos óseos; sin embargo, los resultados hasta hoy han sido contradictorios. La administración de hormonas sexuales y de moduladores selectores de receptor estrogénico parece tener un efecto benéfico en la EAD, por el rol que desempeñan en la prevención y/o restauración del tejido articular. Frente a la IL-1 se ha probado la anakinra intraarticular, asimismo se está estudiando el canakimumab y terapia génica IL-1ra. Además se están estudiando otros fármacos con acción sobre otras dianas, como los fármacos anti-TNF, el uso de citoquinas antiinflamatorias (entre las que podemos mencionar a la IL-4, IL-10 o IL-13) y los fármacos inhibidores de la ON (óxido nítrico) sintetasa entre otros.

9.3. Tratamiento quirúrgico

La alternativa quirúrgica se plantea cuando no se ha logrado un adecuado control sintomático o mejora funcional después de haberse aplicado las medidas no farmacológicas y farmacológicas adecuadas, y cuando la sintomatología afecta sustancialmente la calidad de vida del paciente. Las recomendaciones OARSI son las siguientes, con sus respectivos niveles de evidencia:

- Artroplastia en pacientes refractarios a tratamientos previos (III).
- Prótesis unicompartmental de rodilla en pacientes con artrosis de rodilla limitada a un compartimiento (IIb).
- Osteotomía en pacientes jóvenes con artrosis sintomática de cadera en presencia de displasia (IIb).
- Lavado articular y desbridamiento artroscópico solo en caso de bloqueo mecánico (Ib).
- Fusión articular en artrosis de rodilla cuando fracasa el reemplazo articular (IV).

Asimismo, la NICE remarca que en la decisión quirúrgica no deberán ser obstáculos factores específicos del paciente como edad, sexo, tabaquismo, obesidad y comorbilidades.

10. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Altman RD. Early Management of Osteoarthritis. *The Am J Manag Care* 2010;16(2):S41-S47.
- Benito Ruiz T, Blanco F, Monfort-Faure J, Álvaro-Gracia JM, Orellana C, Herrero-Beaumont G, et al. La artrosis hoy: Evidencia y Realidad. Documento de expertos. Ediciones Mayo, 2011; 32 p.
- Bernard Pineda M. Actualización en Artrosis. Sanidad y Ediciones 2007; 46 p.
- Cebrián Méndez L, Navío Marco MT. Evaluación de Consensos en Artrosis. Editorial Entheos 2010; 72 p.
- Conaghan PG, Dickson J, Grant RL. Guidelines Care and management of osteoarthritis in adults: summary of NICE guidance. *BMJ* 2008;336:502-3.
- Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2000;133(5):321-8.
- Gómez A. Artrosis: Revisión de las opciones farmacológicas. *OFFARM* 2006; 25(5):62-74.
- Gómez García de Paso A, Gutiérrez Medina N, Medina Ramírez C. Guías de tratamiento de la artrosis. *Arthros* 2011;9(1):9-14.
- Gurt Daví A, Moragues Pastor C, Palau González J, Rubio Terrés C. Evidencia Científica en Artrosis- Manual de Actuación. International Marketing & Communication, SA 2006; 96 p.
- Hawker GA, Mian S, Bednis K, Stanaitis I. Osteoarthritis year 2010 in review: non-pharmacologic therapy. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011;19:366-374.
- Jiménez JP, González-Busto MI, Aparicio JP. Artrosis: Patogenia y Desarrollo. *Rev Ortop Traumatol* 2002;5:402-8.
- Panel de expertos de la Sociedad Española de Reumatología (SER). Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. *Reumatol Clin* 2005;1(1):38-48.
- Wandel S, Juni P, Tendal B, Nüesch E, Villiger PM, Welton NJ, et al. Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c4675.
- Zhang W, Moskowitz W, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis and Cartilage* 2008;16:137-162.
- Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI Recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis Part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis and Cartilage* 2010;18:476-499.

42. FRACTURA DE CADERA

AUTORAS

Ximena Guevara Linares
Marcia Iparraguirre Azcona
Rocío Menéndez Colino

COORDINADOR

Juan Ignacio González Montalvo

**Hospital Universitario La Paz-Hospital Cantoblanco
Madrid**



1. INTRODUCCIÓN

La fractura de cadera (FC) es una complicación frecuente y grave de la osteoporosis. En España se producen entre 50.000 y 60.000 FC al año, con una tasa de hospitalización actual de 100 ingresos por cada 100.000 habitantes/año. Se ha estimado un incremento de incidencia entre el 0,4 y el 0,3% anual aunque existen datos en EE.UU. y Europa que muestran una deceleración de la incidencia en los últimos 10 años, quizás como consecuencia de la introducción de los fármacos antiresortivos en el tratamiento de la osteoporosis. La edad media de los pacientes afectados es elevada, actualmente se encuentra cerca de los 80 años, y la frecuencia es muy superior en las mujeres, con 3 a 4 casos por cada caso de varones.

La mortalidad intrahospitalaria global se sitúa entre el 5 y el 6% y la estancia media entre 13 y 15 días. Entre los supervivientes, la FC es una fuente de discapacidad funcional persistente, ya que solo recuperarán su nivel funcional previo menos del 40% de los pacientes a los 3 meses y el 80% al año de fractura.

Su tratamiento incluye la hospitalización urgente, la intervención quirúrgica, la movilización postoperatoria temprana, la recuperación funcional y las ayudas sociales necesarias para intentar la vuelta del paciente a su medio habitual.

2. EL PAPEL DEL GERIATRA EN EL PACIENTE CON FC

Dada la edad y las características de los pacientes que sufren FC (pluripatología, polifarmacia, prevalencia de síndromes geriátricos, frecuencia de complicaciones agudas, necesidad de manejo multidisciplinario) les confiere la complejidad suficiente como para ser considerados “pacientes geriátricos” que se benefician de un tratamiento integral por equipos de geriatría durante su ingreso en los servicios de traumatología.

Los primeros sistemas de colaboración en pacientes con FC entre servicios de traumatología y de geriatría se iniciaron en los años sesenta y consistieron en unidades ortogeriátricas para pacientes en fase subaguda. Posteriormente, la colaboración entre ambas especialidades empezó a establecerse también en la fase aguda de la fractura y el esquema de colaboración más extendido en la actualidad es aquel en el que el paciente permanece hospitalizado en la planta de traumatología y el

especialista médico actúa como consultor. En los últimos años se han desarrollado unidades con responsabilidad compartida por traumatólogos y geriatras, con lo que se consiguen mejoras en la evolución funcional de los pacientes y una reducción total de estancias hospitalarias respecto al paciente en seguimiento por el geriatra consultor. Estas unidades aportan una notable mejoría en la eficiencia del uso de los recursos.

En la tabla 1 se resumen las repercusiones de la fractura de cadera y su evolución en el paciente anciano. Muchas de ellas se presentan simultáneamente lo que dificulta su curación o mejoría del proceso.

El geriatra influye en la evolución del paciente valorando de forma integral cada caso, compartiendo el tratamiento médico, coordinando los cuidados médicos, rehabilitadores, de enfermería y sociales, facilitando la preparación del alta del paciente a su entorno habitual. En la tabla 2 se mencionan algunos de estos aspectos.

3. MANEJO DE LOS PROBLEMAS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

El rol del geriatra en la fase aguda postquirúrgica se centra en la identificación del paciente en riesgo, la vigilancia y la detección temprana de complicaciones postoperatorias para facilitar la transición a la rehabilitación y la prevención de nuevas fracturas.

Por razones de espacio, no se detalla más extensamente en este capítulo todo lo relativo a la valoración preoperatoria en el paciente anciano, campo en el que el geriatra tiene mucho que aportar y que puede consultarse en otros textos.

3.1. Dolor

Durante el postoperatorio, el dolor es consecuencia de la lesión tisular quirúrgica y es variable según el tipo de intervención. Todos los pacientes con fractura de cadera deben ser tratados con analgésicos en mayor o menor medida. La presencia de dolor no controlado impide el descanso, empeora el estado de ánimo, reduce el apetito, retrasa la movilización, perjudica la recuperación funcional de los pacientes y prolonga la estancia hospitalaria.

Aunque la percepción del dolor es variable en las distintas personas, su presencia es segura tras una fractura de cadera y debe ser controlado mediante una analgesia

Tabla 1. Repercusión general y posibles complicaciones sistémicas de la fractura osteoporótica de cadera desde el episodio agudo y durante su evolución en el anciano.

Fractura	Inmovilidad Dolor Pérdida hemática Dependencia en las actividades de la vida diaria
Intervención quirúrgica	Anemia por pérdidas Dolor Aumento del catabolismo Riesgo de descompensación de patologías previas
Postoperatorio	Alteraciones hidroelectrolíticas Alteraciones endocrino-metabólicas Descompensación de patologías previas Dolor Enfermedad tromboembólica Hemorragia digestiva Desnutrición Úlceras por presión Síndrome confusional Estreñimiento - impactación fecal Sondaje vesical Retención aguda de orina Infecciones nosocomiales Riesgo de yatrogenia Estancia hospitalaria prolongada Muerte
Fase de recuperación funcional	Alteración previa de la función basal Mayor lentitud y dificultades en la rehabilitación Dificultad de acceso a un programa de rehabilitación Síndrome postcaída Depresión Riesgo de repercusión social (interrelación de los problemas) Deterioro en las actividades de la vida diaria Dependencia - mayor necesidad de cuidados Deterioro de la calidad de vida previa Institucionalización Incremento de los gastos sanitarios y sociales

Modificado de González Montalvo JI.

programada, dejando solo “a demanda” las dosis de rescate que sean necesarias. La valoración regular y el uso de escalas de dolor deben ser adoptadas como práctica rutinaria en el cuidado postquirúrgico. En la tabla 3 se resumen algunas consideraciones para el tratamiento del dolor en pacientes con FC.

La artroplastia de cadera está considerada como una intervención que provoca dolor “moderado” o intermedio y los analgésicos recomendados para su control (fuera del acto quirúrgico) son el paracetamol con o sin opiáceos débiles. Como norma general es preferible evitar los AINE por su mayor frecuencia de efectos secundarios en

Tabla 2. Papel de la intervención del geriatra en los diferentes momentos durante la evolución de los pacientes ancianos con fractura de cadera (es habitual la existencia de cierto solapamiento entre las diferentes fases de la evolución).

Fractura	Evaluación del estado basal del paciente (clínico, funcional, mental y social) Estudio de las características de la caída - detección de síncope, etc. Ajuste de las medicaciones y tratamientos previos Valoración del riesgo quirúrgico (en colaboración con el Sº de Anestesiología) Preparación para la cirugía: compensación de patologías previas y nuevas
Intervención quirúrgica	
Postoperatorio	Prevención de complicaciones médicas orgánicas y mentales Manejo de complicaciones: – Hidroelectrolíticas y metabólicas – Hematológicas – anemia – Infecciosas – Nutricionales – desnutrición – Cardiovasculares – Cognitivas – Digestivas, etc. Movilización precoz (en coordinación con Sº de Traumatología y Sº de Rehabilitación) Fomento de la recuperación de actividades de la vida diaria (control de esfínteres, autoalimentación, vestido, etc.) Supervisión de posible riesgo social Planificación del alta del hospital de agudos (en coordinación con Sº de Traumatología)
Fin del postoperatorio	
Fase de recuperación funcional	Establecimiento de objetivos terapéuticos (especialmente funcionales) Garantizar el acceso a un programa de rehabilitación si el paciente lo precisa (en colaboración con Sº de Rehabilitación) Supervisar y ajustar el tratamiento médico Evaluar la recuperación progresiva del estado general basal Prevención de caídas futuras Tratamiento de fondo de la osteoporosis Evaluación de las ayudas sociales necesarias (en colaboración con la trabajadora social) Planificación del alta de la unidad de media estancia
Recuperación del estado basal	Coordinación con el equipo de Atención Primaria Establecimiento de un plan de cuidados para después del alta
Reintegración del paciente a su entorno habitual	

Modificado de Alarcón Alarcón T.

ancianos. Generalmente se precisa la administración de analgesia por vía intravenosa durante los primeros días y la administración por vía oral se mantiene durante varias semanas. En nuestro medio suele tratarse con paracetamol, metamizol y/o tramadol, vía oral o intravenosa. Se precisa un ajuste diario del tipo y dosis de fármacos analgésicos y este tratamiento debe mantenerse en el momento del alta, hasta la progresiva desaparición del dolor, lo que constituye un hecho individual.

3.2. Delirium

El *delirium* o síndrome confusional agudo es una de las complicaciones más frecuentes de la fractura de cadera. Se presenta entre el 25% y el 60% de los pacientes durante el ingreso y a menudo se manifiesta antes de la cirugía.

El *delirium* es más frecuente en los ancianos con fractura de cadera que padecen demencia o algún grado de de-

Tabla 3. Aspectos a considerar en el tratamiento del dolor pre y postoperatorio en el anciano con patología ortopédica.

Barreras para un tratamiento correcto	
Ideas equivocadas	Los ancianos perciben menos el dolor postoperatorio Los ancianos no toleran los mórficos
Valoración inadecuada	Dificultades de comunicación en pacientes con deterioro cognitivo Confundir la ausencia de dolor en reposo con la verdadera analgesia
Falta de educación sanitaria	Tener miedo a la adicción incluso en tratamientos cortos (por pacientes y cuidadores) Considerar el dolor postoperatorio como un hecho normal e inevitable
Carencias	De consideración hacia el paciente anciano De formación del personal sanitario De organización del sistema asistencial
Vías para optimizar el control del dolor	
Consideraciones	Las fracturas siempre duelen, la lesión tisular quirúrgica también La percepción del dolor es muy heterogénea entre personas El dolor puede provocar <i>delirium</i> , inmovilidad, insomnio, anorexia, negativismo, sentimientos depresivos y miedo
Objetivos según el momento de la enfermedad	En el preoperatorio el objetivo es proporcionar confort En el postoperatorio el objetivo es restaurar la función
Valoración sistemática del dolor	Evaluación diaria y continuada Acordar metas a alcanzar entre paciente-médico-enfermera-fisioterapeuta Percibir la intensidad del dolor Cuantificar el alivio alcanzado con la pauta analgésica establecida Considerar que la intensidad será descendente en el tiempo (días o semanas) Evaluar la aparición de efectos adversos
Pautar correctamente la analgesia	Establecer pautas determinadas y prever dosis de rescate Reprogramar la analgesia con la frecuencia necesaria

Modificado de González Montalvo JI.

terio cognitivo previo; la edad muy avanzada y el deterioro funcional también se encuentran como antecedentes. Además, aparecen otros factores predictivos menos constantes como la elevada comorbilidad, la anemia o la uremia preoperatorias, el dolor intenso, alteraciones en la tensión arterial o en los niveles de sodio en sangre, la insuficiencia cardiaca, haber padecido enfermedades neurológicas, el riesgo quirúrgico ASA mayor de II, haber presentado *delirium* previamente, padecer depresión, el uso de fármacos anticolinérgicos, un tiempo de espera prolongado hasta la intervención quirúrgica o el nivel educativo bajo. Es probable que la etiología más habitual sea de carácter multifactorial.

Las consecuencias son variadas. Entre ellas se han descrito la aparición de un mayor número de complicaciones, el incremento de deterioro funcional con in-

capacidad para caminar, mayor frecuencia de deterioro cognitivo y demencia, la prolongación de la estancia hospitalaria, mayor frecuencia de institucionalización y mayor mortalidad. El *delirium* severo y el hiperactivo tienen peor pronóstico que el leve y el hipoactivo.

El manejo de este problema incluye el correcto tratamiento de la fractura y sus complicaciones, el control del dolor, el procurar un descanso reparador, el acortamiento al mínimo posible del tiempo de inmovilización, la presencia de personas allegadas y objetos conocidos y, cuando son necesarios, del uso de neurolépticos. En la tabla 4 se presentan algunas medidas que han demostrado reducir la incidencia del *delirium* en pacientes con FC. Algunas alteraciones precipitantes de *delirium* que son potencialmente modificables en estos pacientes son las alteraciones electrolíticas y metabólicas, la toxici-

Tabla 4. Medidas que han demostrado reducir la incidencia, la gravedad y/o la duración del *delirium* en fracturas de cadera en diferentes trabajos.

Medidas asistenciales	Valoración geriátrica pre y postoperatoria Cribado sistemático del <i>delirium</i> Formación adecuada del personal de enfermería sobre <i>delirium</i> Posibilidad de consultar a profesionales especializados Programación de la cirugía de forma precoz tras la fractura Movilización y rehabilitación tempranas
Mejoras de la relación con el entorno	Facilitar el uso de gafas y audífonos Provisión de reloj y calendario Posibilitar el uso de receptor de radio y/o televisión Permitir una luz suave durante la noche
Medidas terapéuticas generales	Oxigenoterapia perioperatoria Uso de un protocolo de control del dolor Prevención y control de la hipotensión perioperatoria Tratamiento de las complicaciones postoperatorias Control de las alteraciones hidroelectrolíticas Regulación del ritmo intestinal Adecuada ingesta nutricional Eliminación de medicación innecesaria
Medidas terapéuticas específicas	Prescripción de neurolépticos en el <i>delirium</i> agitado

Modificado de González Montalvo JJ.

dad medicamentosa, las infecciones y la baja perfusión cerebral. Los neurolépticos son necesarios en casi la mitad de los ingresos. Entre estos, el haloperidol facilita la dosificación por su posibilidad de administración subcutánea o intramuscular (inicio de acción a los 20 a 40 minutos) y el periodo de administración no suele ser tan largo como para provocar efectos adversos. Habitualmente son suficientes dosis muy bajas (0,5 mg a 1 mg cada 8 o 12 horas por vía oral). La risperidona en dosis bajas (0,5 mg a 1 mg cada 12 horas por vía oral) es una alternativa también de primera línea, especialmente en pacientes con patología extrapiramidal o los que precisan un tratamiento más prolongado. Habitualmente solo se necesitan dosis bajas, por lo que la presentación en solución es la preferida al permitir una posología individualizada.

3.3. Oxigenoterapia

La monitorización electrocardiográfica continua ha mostrado que ocurren episodios de isquemia miocárdica en pacientes postoperados con enfermedad coronaria (no siempre conocida) en las primeras horas de la mañana y

en el segundo día postquirúrgico. Algunos estudios han revelado que la hipoxemia puede persistir hasta el quinto día postoperatorio. La saturación de oxígeno debe ser monitorizada rutinariamente para reducir la incidencia de hipoxemia y continuamente si existe esta. Debe administrarse oxígeno a todos los pacientes que presentan hipoxemia en el ingreso y durante por lo menos, 6 horas después de la anestesia epidural y por la noche en las 48 horas siguientes a la intervención quirúrgica.

3.4. Anemia

La anemia en la fractura de cadera se produce por dos mecanismos, por la pérdida hemática aguda provocada por la propia fractura y por el acto quirúrgico. Respecto a la cuantía de las pérdidas, se ha estimado que pueden variar de 500 a 1.500 ml (el sangrado es menor en las fracturas intracapsulares). El segundo mecanismo es un estado similar al de anemia de procesos crónicos en el que existe una mala utilización del hierro aun en presencia de depósitos normales de este provocada por el estrés quirúrgico. Se manifiesta como deficiencia transitoria de utilización del hierro con elevación de reactantes

de fase aguda y estas alteraciones se prolongan durante más de 4 semanas tras la intervención.

Del total de pacientes con fractura de cadera, del 40% al 46% presentan anemia al ingreso (preoperatoria) y esta cifra se eleva durante la hospitalización hasta alcanzar al 90% de los casos. Muchos de los pacientes son transfundidos (el 30% a 60%), generalmente tras la intervención, pero a pesar de ello en casi todos persiste la anemia en el momento del alta (75% al 90% de los pacientes). La media de unidades de hematíes trasfundidas está cerca de 2,5 por paciente. Algunos estudios han encontrado una asociación entre cifras bajas de hemoglobina y un peor resultado funcional, incremento de la mortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y mayor número de reingresos.

No existen cifras estandarizadas de hemoglobina o hematocrito que establezcan la indicación de transfusión en todos los casos, por lo que la decisión debe ser individualizada, considerando los síntomas del paciente y la estimación de las pérdidas. Sin embargo, en las guías de transfusión suelen marcarse unas pautas generales que pueden orientar al clínico. No suele ser necesario trasfunder hematíes a pacientes con cifras de hemoglobina superiores a 10 g/dl; además, los pacientes ancianos pueden tolerar mal los niveles de hemoglobina inferiores a 8 g/dl, por lo que se recomienda trasfunder para alcanzar cifras por encima de ese nivel. En pacientes mayores de 70 años con antecedentes o con aparición reciente de problemas cardíacos, respiratorios, neurológicos o cognitivos o con inestabilidad hemodinámica es conveniente trasfunder hematíes para alcanzar niveles de hemoglobina superiores a 10 g/dl. Los mismos parámetros se recomiendan durante el periodo perioperatorio, en el que debe prestarse especial atención a la cuantificación de las pérdidas y, nuevamente, al mantenimiento de la volemia.

Con respecto a otros tratamientos, algunos protocolos recomiendan el uso de hierro oral en pacientes con niveles de anemia intermedios, por ejemplo con cifras de hemoglobina entre 8,6 y 10 g/dl. Sin embargo, la administración de hierro oral en pacientes sometidos a artroplastia de cadera y con depósitos de hierro normales, no ha mostrado beneficios en la recuperación de las cifras de hemoglobina en las 10 primeras semanas tras la intervención. Es posible que la perfusión de hierro intravenoso con o sin la adición de eritropoyetina reduzca el número de transfusiones a los pacientes, pero no se ha demostrado que eleve las cifras de hemoglobina entre 1 y 6 semanas.

3.5. Nutrición

El estado nutricional pobre es un factor de riesgo importante para la fractura de cadera. En el momento del ingreso entre el 30% y el 80% de los pacientes (en función de los criterios utilizados para el diagnóstico) son portadores de una malnutrición proteica y/o calórica, cifras superiores a las de los hospitalizados por otros motivos. Además, su estado nutricional empeora progresivamente durante el ingreso a causa de un aumento de las necesidades energéticas respecto a la situación basal (incremento aproximado de un tercio en un paciente hospitalizado, en general) y a una ingesta insuficiente.

La malnutrición en pacientes con fractura de cadera se asocia con mayor retraso quirúrgico, con un peor resultado funcional, con prolongación de la estancia hospitalaria aguda y subaguda, mayor frecuencia de complicaciones y mayor mortalidad a corto y largo plazo.

La intervención nutricional puede aportar algunos beneficios como limitar la pérdida de peso, mejorar los parámetros bioquímicos, reducir la pérdida ósea, mejorar la supervivencia, reducir las complicaciones y acortar la estancia hospitalaria aguda y subaguda. Algunos estudios atribuyen el principal beneficio al contenido proteico del suplemento. La falta de cumplimiento terapéutico (rechazo de los suplementos o ingesta incompleta de los mismos) probablemente limita la efectividad de este tratamiento.

Los resultados de los estudios de eficacia de la intervención nutricional no son uniformes en varios aspectos, entre ellos en la mejora de la recuperación funcional. La revisión Cochrane de 2006 sobre este tema considera débiles las evidencias existentes para recomendar el uso sistemático de suplementos nutricionales en estos pacientes. Por su parte, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) en sus Líneas Guía sobre Nutrición Enteral en Geriátrica de 2006 reconoce que la ingesta oral habitual suele ser insuficiente para reponer el aumento de los requerimientos que se producen tras una fractura de cadera y una intervención ortopédica y en base a ello esta Sociedad establece el aporte de suplementos orales con una recomendación de grado A. Las Líneas Guía de Nueva Zelanda y el documento sobre fracturas por fragilidad de la *British Orthopaedic Association* se pronuncian en esta misma línea.

La prescripción de suplementos nutricionales en general produce más beneficios que perjuicios, especialmente en los pacientes que presentan hipoproteinemias y que

se encuentran en una situación de hipercatabolismo. En nuestro medio reciben suplementos dos tercios de los pacientes con fractura de cadera en fase aguda.

3.6. Movilización temprana

Si el paciente está clínicamente estable, y tiene autorización por parte del traumatólogo, la movilización y la rehabilitación multidisciplinar deben iniciarse dentro de las primeras 24 a 48 horas postoperatorias. La deambulación precoz se asocia a una reducción de la estancia hospitalaria, riesgo de *delirium*, estreñimiento, neumonía, tromboembolismo, formación de úlceras por presión, mayor supervivencia a los 6 meses y más probabilidad de volver a la comunidad mientras que un retraso en la misma conlleva la aparición de complicaciones como neumonía y *delirium*.

3.7. Cateterización urinaria

Se recomienda evitar la cateterización urinaria salvo en casos de incontinencia, intervención quirúrgica larga, retención aguda de orina (ocurre en el 40% de personas después de la intervención por fractura de cadera) y descompensaciones crónicas como la cardíaca y la renal. De ser posible se debe retirar la sonda a las 24 horas del procedimiento quirúrgico. Cuando el paciente es cateterizado en el periodo postoperatorio se deben administrar antibióticos como profilaxis.

En las personas admitidas en el hospital para el tratamiento agudo de una fractura de cadera que presentan retención aguda de orina, la micción se reanuda con más éxito después de cateterizaciones intermitentes.

3.8. Fluidos y balance electrolítico

La hiponatremia y la hipokalemia son comunes en el periodo postoperatorio y reflejan una reserva renal limitada. Además, las personas mayores que reciben fluidos endovenosos están en riesgo de padecer una sobrecarga de estos e hiponatremia dilucional debido al incremento de la producción de hormona antidiurética secundaria al trauma, medicación, náuseas e hipotensión. Se recomienda que el manejo de fluidos y electrolitos sea individualizado.

3.9. Complicaciones pulmonares postoperatorias

Están entre las complicaciones más letales, se deben prevenir con el uso de ejercicios de respiración profunda

con o sin espirómetro de incentivo, con la movilización temprana y el uso de medidas físicas y/o farmacológicas para reducir el riesgo de trombosis venosa profunda.

3.10. Estreñimiento

De aparición frecuente, deben administrarse abundantes líquidos, dieta con fibra y laxantes, así como fomentar la movilización temprana.

3.11. Déficit de vitamina D

Aunque este aspecto se tratará en otro capítulo, el déficit, incluso severo de vitamina D (<10 ng/ml) es muy frecuente en los pacientes con fractura de cadera. La normalización de la vitamina D cuanto antes ayuda a recuperar la función en estos pacientes.

4. EVOLUCIÓN TRAS LA FRACTURA DE CADERA

El objetivo en cuanto a recuperación funcional es que el paciente recobre la capacidad que tenía antes de la fractura para caminar y para realizar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Para esto es necesario conocer la situación funcional previa del paciente y hacer uso de escalas validadas para así, seguir la evolución.

Durante la evolución se ha observado que la depresión, las actividades de la vida diaria realizadas con las extremidades superiores, y la función cognitiva alcanzan su recuperación máxima aproximadamente 6 meses después de la fractura, mientras que las tareas asociadas con deficiencias físicas, tales como el equilibrio y la recuperación total de la marcha alcanza su máximo aproximadamente a los 9 meses. Las tareas más complejas que son indicativas de la discapacidad, tales como el funcionamiento pleno de las extremidades inferiores y las tareas instrumentales alcanzan el máximo de recuperación aproximadamente al año, si es que se llegan a recuperar. Existe gran variabilidad entre pacientes dada la gran heterogeneidad que puede presentar la población anciana.

Es necesario tener en cuenta los factores asociados a la mortalidad, para así reducir el riesgo y mejorar los resultados. Entre los más conocidos están el sexo masculino, la mayor edad, el vivir en residencia, la comorbilidad, la mayor dependencia para las actividades básicas de la vida diaria y para la marcha, así como la presencia de síndrome confusional agudo perioperatorio; además

también se ha descrito que el retraso en la intervención quirúrgica (después de las 24-72 horas) se asocia a mayor mortalidad tanto a corto como a largo plazo, así como a complicaciones postquirúrgicas. Las tasas de mortalidad se encuentran entre el 2 y el 7% de los pacientes durante la fase hospitalaria aguda, entre el 6 y el 12% durante el primer mes y entre el 17 y el 33% al cabo del primer año.

Del mismo modo, es necesario conocer los factores que predicen buenos resultados de recuperación tanto en la capacidad de caminar, como en las actividades básicas de la vida diaria e incluso con respecto a la ubicación al alta; estos también varían de acuerdo al tipo de trabajo publicado. Sin embargo, dentro de los más comunes se encuentran: la menor edad, la ausencia de comorbilidades, menor número de complicaciones postquirúrgicas, buen estado funcional previo, ausencia de síndrome confusional agudo tras la intervención quirúrgica, tener una buena red social y el hecho de no vivir en una residencia previamente.

Otro aspecto importante durante la fase de recuperación es el estado nutricional, este empeora progresivamente desde que el paciente ingresa debido al incremento de las necesidades y a la ingesta insuficiente. La desnutrición se ha asociado a estancias hospitalarias largas y mayor morbilidad. Por ello, se recomienda una evaluación continuada y la valoración de la necesidad de suplementación nutricional.

Con respecto a la rehabilitación, tanto la valoración médica y de enfermería, del fisioterapeuta y del terapeuta ocupacional, es decir de un equipo multidisciplinar de forma temprana, con el objetivo de formular un plan rehabilitador, ha demostrado facilitar la rehabilitación. El papel del geriatra se centra en continuar con el tratamiento de las enfermedades crónicas, prevenir las complicaciones del deterioro funcional e inmovilidad, y la prevención de futuras caídas y fracturas.

La rehabilitación se inicia al día siguiente de la intervención quirúrgica, cuando se sienta al paciente con la intención de empezar a cargar lo antes posible. Los objetivos del tratamiento rehabilitador son ampliar la movilidad articular y fortalecer la musculatura del miembro afectado, reeducar la marcha y aliviar el dolor.

La reeducación de la marcha comenzará en las barras paralelas. En cuanto sea posible, se utilizará un andador; luego 2 bastones ingleses, después, un bastón, y

finalmente, a los 2 meses aproximadamente, se probará el prescindir del último bastón si el paciente está suficientemente seguro.

Un subgrupo de pacientes precisará ser derivados a Unidades de Recuperación Funcional o a Unidades de Ortogeriatría de subagudos para alcanzar su máximo nivel de independencia funcional.

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alarcón T, González-Montalvo JI, Gotor P, Madero R, Otero A. Activities of daily living after hip fracture: profile and rate of recovery during 2 years of follow-up. *Osteoporos Int* 2011;22:1609-13.

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.

Alarcón T, González Montalvo JI. Aportación de la Geriatría al tratamiento de las fracturas osteoporóticas. *Ortogeriatría en pacientes agudos*. En: Rodríguez Merchán C, Ortega Andreu M, Alonso Carro G, editores. *Fracturas osteoporóticas. Prevención y tratamiento*. Madrid: Panamericana; 2003. p.141-55.

Álvarez-Nebreda ML, Jiménez AB, Rodríguez P, Serra JA. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008;42:278-85.

Avellana Zaragoza JA, Fernández Portal L. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Anciano afecto de fractura de cadera. Barcelona: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Elsevier Doyma, 2007.

Gillespie W, Campbell J, Gardner M, Gillespie L, Jackson J, Robertson C, et al. Best practice evidence-based guideline. Acute management and immediate rehabilitation after hip fracture amongst people aged 65 years and over. *New Zealand Guidelines Group*. Wellington, 2003.

González Montalvo JI, et al. La unidad de ortogeriatría de agudos. Evaluación de su efecto en el curso clínico de los pacientes con fractura de cadera y estimación de su impacto económico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2011;46:193-9.

González-Montalvo JI, Alarcón T, Mauleón JL, Gil-Garay E, Gotor P, Martín-Vega A. The orthogeriatric unit for

acute patients: a new model of care that improves efficiency in the management of patients with hip fracture. *Hip Int* 2010;20(2):229-35.

González-Montalvo JI, et al. ¿Por qué fallecen los pacientes con fractura de cadera?. *Med Clin (Barc)* 2011;137:355-60.

González Montalvo JI, Alarcón Alarcón T, Pallardo Rodil B, Gotor Pérez P, Pareja Sierra T. Ortogeriatría en pacientes agudos (II). Aspectos clínicos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2008;43:316-29.

González-Montalvo JI, Alarcón Alarcón T. Recuperar la función tras la fractura de cadera. Importancia de la nutrición... y de todo lo demás. *Med Clin (Barc)* 2007;128(19):733-4.

Instituto de Información Sanitaria. Estadísticas comentadas: La Atención a la Fractura de Cadera en los Hospitales del SNS [Publicación en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010. Disponible en: <http://www.msps.es/estadEstudios/estadisticas/cmbdhome.htm>

Management of Hip Fracture in Older People. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Edinburgh, 2009.

Miller R, Christmas C, Magaziner J. Hip Fractures. En: Halter J, Ouslander J, Tinetti M, Studenski S, High K, Asthana S, editores. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6 ed. New York: Mc Graw Hill Medical, 2009. p. 1435-44.

The British Orthopaedic Association. The care of patients with fragility fracture. London, September 2007. Disponible en: <http://www.boa.ac.uk/site/show/publications>

BLOQUE XIV. MISCELÁNEA



43. MANEJO DEL DOLOR

AUTORES

Laura Alexandra Ivanov
Jorge Luis Passarelli Gándara

COORDINADORES

María Dolores Dapena Díaz
María Eloísa Álvarez Fernández
Antonio Yuste Marco

**Consorci Sanitari del Garraf - Hospital Sant Antoni Abat
Vilanova i la Geltrú (Barcelona)**



1. CONCEPTO DE DOLOR

El dolor se define, según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor IASP (*International Association for the Study of Pain*), 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 lo tanto, subjetivo y existe siempre que un paciente diga que algo le duele.

Además, tiene una repercusión significativa respecto a la calidad de vida (física, psíquica y emocional) y generalmente requiere un seguimiento y tratamiento continuado que implica un abordaje multidisciplinar.

2. OBJETIVOS EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR

Es importante tener en cuenta los diferentes objetivos al evaluar el dolor en los pacientes ancianos. La finalidad es desarrollar un plan terapéutico que resulte en una disminución del dolor y, consecuentemente, en una mejoría de la funcionalidad y de la calidad de vida del anciano. El objetivo general es llevar a cabo, de una manera adecuada, el manejo del dolor. Los objetivos específicos incluyen:

- Determinar la presencia y la causa del dolor.
- La identificación de las distintas comorbilidades que causan exacerbaciones.
- La revisión de las creencias, actitudes, y de las expectativas sobre el dolor.
- Obtener información que pueda ayudar en la realización de un plan terapéutico individualizado.

3. EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR

En general, podemos decir que las causas más comunes del dolor en ancianos son las relacionadas con las patologías músculo-esqueléticas, como la artropatía degenerativa lumbar (21 al 49,5%) y la artritis. Son también comunes afectaciones como la neuralgia (diabetes, herpes zoster...).

Los porcentajes de prevalencia en ancianos oscilan entre un 25 y un 56% en el caso de dolor en general, entre un 20,5 y un 71% en artralgias y entre un 1,2 y un 50% en cefaleas. En las residencias, el dolor es un síntoma muy común, oscilando entre un 45 y un 80%.

También es importante mencionar que el dolor tiene muchas repercusiones en el anciano, entre las que se pueden mencionar depresión, disminución de la socialización, trastornos del sueño, caídas y rehabilitación lenta, entre otros.

4. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR: "DEL ESTÍMULO AL DOLOR"

El proceso del dolor tiene cuatro componentes que se explicarán a continuación con brevedad:

- La **nocicepción** (transducción, transmisión y modulación del dolor): este primer componente se diferencia de los demás en que es común en todas las personas, ya que es una etapa puramente bioquímica.
 - Durante la transducción se da la conversión de energía mecánica o térmica en actividad electrofisiológica. La estructura que recoge esta energía es el receptor llamado nociceptor, que forma parte de la primera neurona aferente. Se pueden encontrar nociceptores en la piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges.
 - La transmisión de esta información es facilitada por fibras nerviosas (fibras A que se subdividen a su vez en alfa, beta, gamma y delta, y las fibras C). Posteriormente se alcanzan las estructuras del SNC encargadas de procesar el dolor, desde la primera neurona en el asta posterior de la médula pasando por las redes de neuronas ascendentes hasta el tronco cerebral y el tálamo y llegando, a través de la tercera neurona, hacia las áreas de la percepción y la afectividad del córtex cerebral. Es importante hacer una diferenciación entre las fibras. Las fibras A delta tienen un diámetro pequeño, están mielinizadas y se encargan de conducir impulsos nerviosos rápidos, de 5 a 50 metros por segundo. Pueden responder tanto a estímulos químicos, térmicos o mecánicos (presión). Las respuestas de estas fibras pueden ser polimodales. Las fibras C o nociceptores-C polimodales, a diferencia de las fibras A delta, son de conducción más lenta y amielínicas. Al igual que las fibras A responden a estímulos químicos, térmicos y mecánicos.
 - La modulación hace que esta ruta pueda ser interferida en sentido positivo o negativo. El asta posterior de la médula es uno de los puntos de modulación más conocidos.

- La **percepción** es el paso final. El mensaje transducido, transmitido y/o modulado se hace consciente como una experiencia sensorial desagradable con componentes afectivos, defensivos y perceptivos.
- El **sufrimiento** es el estado emocional secundario al dolor, que con el tiempo puede alterar la calidad de vida del paciente y también influir en el umbral del dolor. Ejemplos son todos aquellos componentes psicológicos como el miedo, temores, angustias, etc.
- El **comportamiento** del dolor se refiere a las acciones que el paciente hace o no, como consecuencia del daño tisular. Estas pueden ser expresadas mediante llanto o inmovilidad física, entre otras. Las distintas respuestas pueden estar condicionadas según el entorno de cada paciente.

5. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

5.1. Clasificación temporal del dolor (la más utilizada)

- **Dolor agudo:** es aquel que está definido por una causa conocida y es de corta duración. Se debe generalmente a daño tisular somático o visceral y se desarrolla con un curso temporal. Algunos ejemplos de procesos patológicos que ocasionan dolor agudo son: traumatismos, quemaduras e inflamación. En la clínica, este tipo de dolor siempre está asociado a signos del sistema nervioso autónomo como: taquicardia, diaforesis y elevación de la presión arterial. Cuando no hay complicaciones, el dolor agudo desaparece con la lesión que lo originó.
- **Dolor crónico:** se define por su persistencia, la cual suele ser mayor de tres meses. Se asocia con una disfunción tanto psicológica como física. A diferencia del dolor agudo los signos autonómicos están algunas veces ausentes. Las causas son en su mayoría enfermedades crónicas. Permanece aun en ausencia de la lesión que lo originó. Es importante mencionar que es de manejo más dificultoso en ancianos debido a la pluripatología de base.

5.2. Clasificación fisiopatológica del dolor

- **Dolor nociceptivo:** se aplica a un dolor asociado a una lesión somática o visceral.
 - **Somático:** en este tipo de dolor los receptores están en la piel, músculos o articulaciones. Es un

dolor bien localizado en el que el paciente nos explica con claridad sus características.

- **Visceral:** es el que se da con las lesiones profundas que afectan a órganos internos, tales como intestinos, páncreas, pulmón, estómago, etc. Es un dolor mal localizado ya que puede tener un carácter intermitente y puede irradiarse. El dolor tipo cólico es un dolor que se puede agrupar dentro del visceral y se debe a una obstrucción de una víscera hueca tipo intestino o uréter.

- **Dolor neuropático:** está definido por la IASP como aquel dolor que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad del sistema somato-sensorial. Puede tener su origen a nivel central, periférico o medular. Los pacientes describen alodinia (percepción de un estímulo cualquiera como doloroso), hiperalgesia (respuesta exagerada), parestesias o disestesias (sensación quemante) en las regiones afectadas. El dolor puede ser continuo o intermitente.

6. VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor es una de las partes más importantes del manejo del dolor. Se debe prestar especial interés a todas las quejas que produzcan un cambio en la calidad de vida del paciente. Debido a que no se cuenta con marcadores serológicos que nos den información objetiva del dolor, la forma más certera de medir la existencia e intensidad del dolor es la descripción que nos da el propio paciente.

6.1. Escalas para valoración del dolor

Al iniciar un tratamiento del dolor será preciso establecer un sistema de evaluación y fijar qué objetivo se quiere alcanzar. La medición del dolor debe realizarse al inicio del tratamiento y debe ser reevaluada periódicamente para valorar la respuesta al tratamiento analgésico.

Los tres tipos de escalas más utilizadas (unidimensionales) en la valoración del dolor son: escalas de medición simple verbales u ordinales, escalas visuales analógicas y escalas numéricas. Además de estos métodos unidimensionales, existen otros que exploran diferentes aspectos relacionados con el dolor. La mayoría de estos cuestionarios multidimensionales son mucho más complejos, algunos exclusivos para el estudio del dolor, pero en otros el dolor no es más que uno de los múltiples síntomas que se exploran en el paciente.

6.2. Escalas unidimensionales

- **Escala descriptiva simple:** 0 no dolor, 1 dolor leve o ligero, 2 dolor moderado, 3 dolor intenso.
- **Escalas numéricas:** valoran el dolor mediante números que van de menor a mayor en relación con la intensidad del dolor. Las más empleadas van de 0 (ausencia de dolor) a 10 (máximo dolor).
- **Escala visual analógica (EVA):** es el método subjetivo más utilizado por tener la mayor sensibilidad de medición. El paciente debe hacer una marca en la línea que representa el nivel de intensidad del dolor, y la distancia medida desde el no dolor hasta la marca será la puntuación o resultado de la EVA.



6.3. Escalas multidimensionales

- **Cuestionario de McGill-Melzack** (MPQ, *McGill Pain Questionnaire*): consta de 78 adjetivos del dolor, distribuidos en 20 grupos, que se presentan al paciente y que reflejan las diferentes dimensiones del dolor (experiencia dolorosa, sensorial y afectiva, y dimensión evaluativa). Es utilizado en estudios de investigación y en centros especializados. Discrimina entre los diferentes tipos de dolor. Es un cuestionario extenso en su aplicación.
- **Test de Latineen:** tiene en cuenta la frecuencia e intensidad del dolor, la incapacidad que produce, el trastorno del sueño que provoca y la cantidad de analgésicos que precisa. Es más limitado que el anterior, pero más fácilmente comprensible y de aplicación más rápida.
- **Cuestionario de Wisconsin** (*Wisconsin Brief Pain Questionnaire*, BPI): es un cuestionario autoadministrado y de fácil comprensión. Contiene dos dimensiones: la intensidad y el impacto del dolor en las actividades de la vida del paciente. Es un método muy utilizado en la evaluación del dolor en el paciente oncológico.

6.4. Demencia y dolor

La valoración del dolor en los pacientes con deterioro cognitivo es un auténtico desafío para los cuidadores y los profesionales, sobre todo en estadios avanzados. Es posible que el dolor no sea detectado por la pérdida

de capacidad de los pacientes para expresarlo verbalmente y/o por su imposibilidad para identificarlo. En ocasiones, puede manifestarse simplemente como un pequeño cambio de conducta. En los estadios iniciales de la demencia se pueden utilizar escalas visuales analógicas, pero a pesar de su sencillez estas pueden no ser comprendidas en estadios avanzados.

Disponemos de varios instrumentos de medida: autoinformes (p. ej. escalas pictóricas (*Faces Pain Scale*), medidas fisiológicas y hormonales y escalas observacionales (PACSLAC; *Abbey Pain Scale*, en proceso de validación en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid; Doloplus-2; PAINAD...).

7. HISTORIA DEL DOLOR Y EXAMEN FÍSICO

La valoración del dolor se debe iniciar con una buena anamnesis y una exploración física detallada.

Durante la **anamnesis** se debe interrogar sobre: tiempo de evolución del dolor (cuándo comenzó), frecuencia (intervalos, regularidad), localización (dónde se inició, irradiación, superficial, profundo), características (opresivo, pulsátil, latigazos), repercusión, asociación o factores desencadenantes (náuseas, vómitos, movimientos, luz, medicación, comidas), factores agravantes (frío, calor, maniobras de Valsalva), y factores que lo alivian (reposo, sueño, caminar, frío, calor).

En la revisión por sistemas se debe prestar especial interés al sistema músculo-esquelético y al nervioso, debido a que los problemas relacionados con el dolor son muy frecuentes. Es importante interrogar minuciosamente sobre caídas y fracturas ocultas.

Se debe identificar de qué forma los pacientes expresan la sensación del dolor, ya que algunos utilizan otras palabras o expresiones para explicarlo. Es importante constatar que a veces se infravalora el dolor en los ancianos.

Durante el **examen físico** se deben identificar zonas de inflamación, espasmos musculares, y puntos que causen dolor. Cuando hay daño en el sistema nervioso central o periférico podemos encontrar debilidad muscular, atrofia, reflejos anormales o déficits sensitivos.

Es importante la **valoración del estado funcional** mediante escalas, examen físico o historia clínica para verificar aquellas actividades en las cuales el paciente presenta una limitación como consecuencia del dolor.

Los pacientes con dolor crónico suelen tener **problemas psicológicos y sociales** tales como depresión, ansiedad y aislamiento social. Hay una clara asociación entre el dolor persistente y la depresión por lo que deberíamos siempre incluir escalas para evaluarla.

En el anciano es esencial realizar una valoración social exhaustiva identificando la presencia o no de cuidadores y/o familiares y de posibles situaciones de aislamiento que puedan conllevar un mal cumplimiento terapéutico.

En ancianos con función cognitiva intacta o con deterioro cognitivo leve o moderado se tiene que intentar valorar el dolor interrogando al paciente dándole el tiempo necesario para responder, así como solicitar la colaboración de la familia o de los cuidadores. En ancianos con demencia en estadio moderado a severo o en aquellos con imposibilidad para la emisión del lenguaje se tendría que intentar valorar el dolor mediante la observación directa del paciente o la historia referida por sus familiares o cuidadores.

8. TRATAMIENTO DEL DOLOR

La gestión del dolor en el paciente anciano necesita un abordaje multidimensional, valorándose tanto terapias farmacológicas (las más utilizadas) como estrategias no farmacológicas (terapia cognitivo-comportamental, programas de educación, programas de ejercicio físico, termoterapia, acupuntura, masaje y otras técnicas de relajación).

Es necesario tener en cuenta la pluripatología asociada, el tratamiento habitual y las posibles interacciones farmacológicas, así como los factores psicosociales. El médico tiene la obligación ética y moral de prevenir el sufrimiento y prescribir un tratamiento eficaz, con el objetivo final de mejorar la atención del paciente y proporcionar una mayor satisfacción y calidad de vida.

9. RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL PACIENTE ANCIANO

- Identificar la causa del dolor antes de tratar (historia clínica completa, con valoración geriátrica integral).
- Definir objetivos realistas para controlar el dolor. Explicar al paciente y a la familia los objetivos, expectativas, reacciones adversas y limitaciones del tratamiento.
- Responsabilizar a un familiar o cuidador del cumplimiento terapéutico del anciano.
- Creer al enfermo cuando se queja de dolor.
- Todos los pacientes con disminución de la calidad de vida secundaria al dolor, son candidatos a terapia farmacológica.
- Siempre que sea posible, la vía oral es la de elección.
- Evitar el uso de placebos.
- Toda posología debe ser simple. Si el dolor es continuo es aconsejable utilizar una pauta fija de tratamiento. Es recomendable dejar una pauta de rescate para las crisis de dolor.
- Prevenir, monitorizar y tratar la aparición de efectos adversos, disminuyendo las dosis y/o asociando tratamiento preventivo (laxantes, antieméticos) o cambiando el fármaco.
- Elegir el medicamento más apropiado en función de la severidad del dolor, comorbilidades asociadas, perfil de reacciones adversas, efectividad y tolerancia.
- Valorar el alivio obtenido y en caso de control insuficiente valorar alternativas farmacológicas (fármacos coadyuvantes) y no farmacológicas.
- Tratar adecuadamente otros síntomas asociados si están presentes: mejorar el estado de ánimo, el sueño, aumentar la funcionalidad.

10. ESTRATEGIAS NO FARMACOLÓGICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE ANCIANO

Distinguimos terapias físicas y psicológicas:

- Crioterapia (estimulación cutánea por aplicación de frío) o termoterapia (por aplicación de calor).
- Ejercicio físico: para el tratamiento del dolor crónico o subagudo.
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).
- Acupuntura.
- Intervenciones psicosociales.
- Técnicas de relajación y visualización, maniobras de distracción e hipnosis.

11. TRATAMIENTO INVASIVO

Las técnicas invasivas están indicadas en el tratamiento del dolor no controlado por medios farmacológicos y métodos de rehabilitación. Constituyen el cuarto escalón en el tratamiento del dolor de cualquier origen. A continuación se distinguen varios tipos:

- Bloqueos nerviosos temporales: cuando se emplean anestésicos locales a los que se les pueden añadir corticoides o derivados morfínicos.
- Bloqueos nerviosos definitivos: cuando se utilizan agentes neurolíticos como el alcohol y el fenol. De uso muy restringido, en casos muy especiales.
- Catéteres espinales, reservorios subcutáneos y bombas de infusión.
- Técnicas de radiofrecuencia.

12. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La escalera analgésica de la OMS es el método de elección más utilizado para el tratamiento del dolor en el anciano (figura 1).

Aunque habitualmente se inicia la administración de fármacos en el primer escalón, en la práctica clínica, puede iniciarse en el segundo o el tercero, en el caso de que la intensidad del dolor lo requiera.

En algunos tipos de dolor, como el postoperatorio, el agudo o el neuropático, la escalera analgésica de la OMS no se adapta adecuadamente. El seguimiento de dicha escala puede suponer un retraso en el adecuado control del dolor al tener que recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar al fármaco más adecuado. No se considera una buena praxis mantener a un paciente sufriendo un cuadro de dolor mientras se recorren dichos escalones.

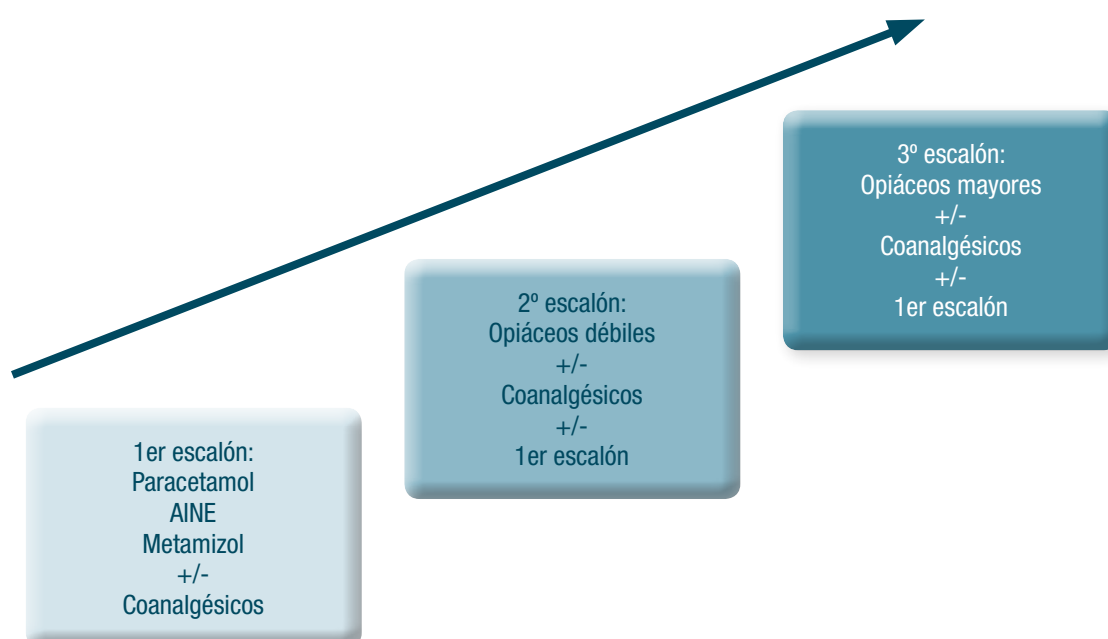
En el 2002, el Dr. LM Torres propone la teoría del “ascensor analgésico” la cual se basa en dos principios:

- El inicio del tratamiento se deberá realizar en función de la intensidad del dolor (leve, moderado, intenso o insoportable) sin tener que pasar por ningún escalón que no aporte ventajas terapéuticas.
- El tratamiento deberá ser continuo, ascendente y a la velocidad que marca la evolución del dolor y la patología del enfermo.

Se está proponiendo una escalera analgésica en el tratamiento del dolor neuropático:

- **1er escalón:** anticomiciales y/o antidepresivos en monoterapia o en combinación entre ellos.
- **2º escalón:** antiepilépticos y/o antidepresivos asociados a opioide menor (tramadol).

Figura 1. Escalera analgésica de la OMS.



■ **3er escalón:** antiepilépticos y/o antidepresivos asociados a opioides mayores (morfina, oxicodona, fentanilo transdérmico).

En caso de dolor nociceptivo asociado (componente mixto) pueden añadirse AINE en cualquiera de los escalones.

■ **4º escalón:** técnicas invasivas.

Tabla 1. Primer escalón de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor.

Primer escalón: Incluye: paracetamol, metamizol y AINE. • Tratamiento del dolor leve-moderado que no requiere opioide. • En general no desarrollan dependencia ni tolerancia. • Tienen techo terapéutico. AINE: • Actividad antiinflamatoria, analgésica, antipirética y antiagregante plaquetaria, con potencia y perfil de efectos adversos similar. • De elección para uso a corto plazo en dolor leve-moderado de origen inflamatorio. • Actúan a nivel central y periférico. Inhiben la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos y la liberación de otros mediadores inflamatorios. • Reacciones adversas: gastrointestinales, renales; en menor medida dermatológicas y de hipersensibilidad (broncoespasmo y precipitación de crisis asmática) y hematológicas. • Se recomienda gastroprotección y su administración con las comidas. • Excreción renal: ajustar dosis en insuficiencia renal. • Metabolización hepática: precaución en insuficiencia hepática. • Iniciar el tratamiento a dosis inferiores a las habituales en población adulta joven, debido al aumento de interacciones farmacológicas por polifarmacia, la mayor severidad de los efectos adversos y la posibilidad de precipitar fallo cardíaco o renal. • No hay evidencia suficiente para valorar si los diferentes AINE están asociados a diferentes grados de riesgo cardiovascular. • Utilizar la menor dosis efectiva durante el menor tiempo posible. • Asociar paracetamol a los AINE permite bajar dosis y mejorar su tolerancia. También se pueden asociar a los opioides.			
Fármaco	Vías y dosis	Efectos 2º	Observaciones
Paracetamol	D: 650-1.000 mg/6-8 h. D máxima: 3 g/día. V: Oral, e.v. rectal.	Dosis >4 g/día: posibilidad de necrosis hepática irreversible.	Aumenta su potencia asociado a opioides potentes. Sin actividad antiinflamatoria. No causa gastropatía ni nefropatía. De elección en dolor leve-moderado, especialmente músculo-esquelético u osteoartritis. De 1ª elección a dosis plenas.
Metamizol	D: 575-1.000 mg/6-8 h. V: Oral, e.v. i.m. Dolor oncológico: 1-2 g/6-8 h v.o.	Hipotensión (en administración e.v. rápida). Agranulocitosis...	Acción analgésica y antipirética con menor gastrolesividad. Efecto relajante de músculo liso: utilizado en dolor tipo cólico.
Ibuprofeno	D: 400 mg, 3-4 veces al día. V: oral.	Similares a todos los AINE.	El de menos efectos adversos gastrointestinales.
Diclofenaco	D inicial: 50 mg/24 h. D máxima: 150 mg/día. V: oral, rectal e i.m.	Similares a todos los AINE.	El indicado en tratamiento con acenocumarol.
Indometacina	D: inicial 25 mg/8-12 h. V: oral, rectal.	Similares a todos los AINE.	Alta toxicidad en anciano. Reservar para procesos inflamatorios agudos (artritis gotosa, AR, EA).

D: dosis; V: vía; v.o.: vía oral; s.l.: sublingual; i.m.: intramuscular; e.v.: endovenosa; AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante.

Tabla 2. 2º y 3º escalón de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor.

2º y 3º escalón: Opioides débiles (tramadol) y opioides potentes (morfina, metadona, fentanilo, buprenorfina, oxicodona, hidromorfona y tapentadol). - Indicados en dolor moderado-severo que no logra controlarse con dosis óptimas de fármacos del escalón anterior. - Se unen a receptores de membrana: mu, kappa y delta situados en el SNC o SN periférico, cuya principal función es la modulación de la transmisión nociceptiva. Según su relación con los receptores se clasifican en: agonistas puros, agonistas parciales, agonistas-antagonistas y antagonistas puros. - Ajustar dosis en insuficiencia renal. - Evitar en insuficiencia hepática (pueden precipitar encefalopatía hepática). - Iniciar con dosis bajas, incrementando paulatinamente hasta alcanzar dosis efectivas. - No asociar un opioide débil con uno potente. - No suspender bruscamente un opioide. - Efectos secundarios: estreñimiento (efecto mantenido; tener presente dieta, hidratación y laxantes), náuseas y vómitos (al inicio del tratamiento; desaparición posterior por tolerancia; asociar inicialmente antiemético) y sequedad de boca. - Signos de toxicidad por opioides: somnolencia y confusión, depresión respiratoria y mioclonías.			
Fármaco	Vías y dosis	Efectos 2º	Observaciones
Tramadol	D: 50-100 mg/6-8 h D máx: 300 mg/día V: oral.	Similares a todos los opioides.	Fórmulas retard: 1c/12 h.
Morfina	D inicial v.o: 5-10 mg/4 h. D inicial vía s.c: 2,5-5 mg/4 h. D de rescate: equivalente a 1/6 de la dosis total diaria. Equianalgesia según vía de administración: – v.o. : s.c./i.m. = 1 : 1/2 – v.o. : e.v. = 1 : 1/3 – v.o. : rectal = 1 : 1.	Similares a todos los opioides.	Una vez titulada dosis pasar a opioide retard. Ajustar dosis en >90 años o en insuficiencia renal. No utilizar preparados retard para control de dolor agudo. No tiene techo terapéutico. Si efectos secundarios o signos de toxicidad, valorar rotación de opioides.
Metadona (opioide sintético con afinidad a receptores opioides mu y delta e inhibidor de los receptores NMDA).	D v.o: 3-5 mg/8 h. D en pacientes debilitados: iniciar con 3-5 mg/12 h. En algunos casos, cada 24-48 h. Ajustes de dosis cada 3 días. Equivalencia v.o. : s.c./e.v. = 1 : 0,8. V: oral y sc.	Similares a todos los opioides.	Posible papel en el tratamiento del dolor neuropático. Vida media prolongada e impredecible. Usado por equipos con experiencia. Ajustar en insuficiencia renal y hepática. Riesgo de toxicidad tardía. D de rescate: con morfina u oxicodona.
Fentanilo (agonista opioide)	D vía transdérmica: se inicia con dosis de 12,5-25 µg/h cada 72 h, modificando dosis o frecuencia según respuesta. V: oral (bucodispersable), transmucosa oral, transdérmico, inhalatoria y e.v.	Similares a todos los opioides.	Potencia analgésica superior a morfina. Recomendado en alteraciones de tránsito gastroduodenal o dificultades en ingesta oral. Absorción por mucosa oral más rápida que s.l.; usado en dolor irruptivo. Transdérmico: inicio de efectos a las 8 horas de su aplicación. Si aumenta la temperatura (fiebre) aumenta su absorción. Rotar zona de aplicación.
Buprenorfina (agonista parcial opioide)	D vía transdérmica: en general, se inicia con dosis de 17,5-35 µg/h cada 72 horas. V: s.l. y transdérmica.	Similares a todos los opioides.	Menor potencia analgésica que morfina. Tiene techo terapéutico. No precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal, pero sí en hepática.

Tabla 2. 2º y 3º escalón de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor. (Continuación).

Fármaco	Vías y dosis	Efectos 2º	Observaciones
Oxicodona (agonista opioide puro)	D inicial v.o.: 5-10 mg/12 h. V: oral, s.c. y e.v.	Similares a todos los opioides.	Potencia analgésica superior a la morfina. Es el opioide indicado en dolor neuropático. Sin techo terapéutico. Ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática. Oxicodona + naloxona: para prevenir el estreñimiento inducido por opioides.
Hidromorfona (derivado semisintético de la morfina)	D inicial: 4 mg/24 h. V: oral.	Similares a todos los opioides.	Potencia analgésica superior a la morfina. Disponible en liberación prolongada (1 c/día). Precaución en insuficiencia renal y hepática.
Tapentadol (propiedades opioides agonistas del receptor μ e inhibición de la recaptación de noradrenalina)	D inicial: 50 mg/12 h (formulación retard). D máxima: 500 mg. V: oral.	Gastrointestinales (náuseas, estreñimiento), SNC (mareo, somnolencia). Evitar uso concomitante con IMAO. Interacción con ISRS (posible síndrome serotoninérgico).	Indicación: Dolor crónico intenso en adultos, solo tratable eficazmente con opioides. Dolor oncológico: datos disponibles limitados. Ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática.

D: dosis; V: vía; v.o.: vía oral; s.l.: sublingual; i.m.: intramuscular; e.v.: endovenosa; s.c.: subcutánea.

Tabla 3. Fármacos coadyuvantes de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor.

Fármacos coadyuvantes:			
- Grupo heterogéneo de fármacos que administrados junto con los analgésicos potencian su acción en determinadas condiciones o síndromes dolorosos. - Pueden y deben utilizarse en todos los escalones de la escala analgésica de la OMS.			
Fármaco	Vías y dosis	Efectos 2º	Observaciones
Corticoides: dexametasona (de elección).	D: 4-8 mg /8-12 h, según vía de administración y patología a tratar. V: oral, s.c. y e.v.	Hiperglicemia. HTA. Neuropsiquiátricos. Cushing iatrogénico. Osteoporosis. Miopatía proximal. Inmunosupresión...	Útiles en dolor óseo, distensión de víscera hueca, compresión nerviosa...
Duloxetina (inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina)	D inicial: 20 mg/día. Valorar aumentar cada 2 semanas. D máxima: 60 mg/día. V: oral.	Náuseas. Insomnio. Somnolencia. Mareos. Sequedad de boca. Anorexia y pérdida de peso.	Tratamiento del dolor neuropático periférico en diabetes <i>mellitus</i> . Evitar en insuficiencia renal con Clcr <30 ml/min y en insuficiencia hepática.

Tabla 3. Fármacos coadyuvantes de la escalera analgésica en el tratamiento del dolor. (Continuación).

Fármaco	Vías y dosis	Efectos 2º	Observaciones
Carbamazepina (antiepiléptico)	D inicial: 100 mg/día. D máxima: 200-800 mg/día. V: oral.	Sedación. Diploplia. Inestabilidad, vértigo Toxicidad hematológica y hepática.	De elección en la neuralgia del trigémino. Precaución en ancianos (efectos secundarios cardíacos y neurológicos).
Gabapentina (antiepiléptico)	D inicial: 100 mg/día. D máxima: 900-1.800 mg/día. V: oral.	Somnolencia. Astenia. Inestabilidad. Edemas. Aumento de peso. Náuseas...	Utilizado de 1ª elección en tratamiento de dolor neuropático. Ajustar dosis en insuficiencia renal.
Pregabalina (antiepiléptico con mecanismo de acción similar a gabapentina)	D inicial: 25-50 mg al acostarse. D máxima: 150-600 mg/día. V: oral.	Similares a gabapentina.	Indicado de 1ª elección en tratamiento de dolor neuropático central y periférico. Ajustar dosis en insuficiencia renal, pero no en hepática.
Lidocaína (anestésico de acción local, con absorción sistémica mínima)	D: parche de lidocaína al 5%. Duración: 12 h. D máxima: 3 parches/día. V: transcutánea.	Cutáneas.	Indicado en neuralgia postherpética. Aplicar sobre piel intacta, tras curación de las lesiones herpéticas.
Baclofeno (agonista gaba)	D inicial: 5 mg/12 h. D máxima: 25 mg/8 h. V: oral.	Somnolencia. Vértigo. Gastrointestinales. Síndrome confusional agudo.	Indicado en la espasticidad muscular.

D: dosis; V: vía; s.c.: subcutánea; e.v.: endovenosa.

13. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alaba J, Arriola E, Navarro A, et al. Demencia y dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2011;18(3):176-186.

Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 6th edition. Saunders/Elsevier. Philadelphia, 2002.

Bruckenthal P. Assesment of Pain in the Elderly Adult. *Clinics in Geriatric Medicine* 2008;213-236.

Deane G. Overview of Pain Management in Older Persons. *Clinics in Geriatric Medicine* 2008;185-201.

Geriatric Dosage Handbook. 11th edition. Lexi-Comp's. Ohio, 2006.

Handbook of Pain Relief in Older Adults: An Evidence-Based Approach, 2nd Edition. Edited by F Michael Gloth III MD. Published by Humana Press. New York, 2011.

Hazzard's Geriatric Medicine; Gerontology. 6th edition. McGraw Hill. 2009.

López A., Iturralde F, Clerencia M., Galindo J. En *Tratado de Geriátria para Residentes*. SEGG, 2007 pag 721-733.

Ming Wah Li J. Pain Management in the Hospitalized Patient. *The Medical Clinics of North America* 2008;371-385.

Norelli LJ. Behavioral Approaches to Pain Management in the Elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 2008;335-344.

Strassels SA. Pharmacotherapy of Pain in Older Adults. *Clinics in Geriatric Medicine* 2008;275-298.

Torres LM, Calderón E, Pernia A, et al. De la escalera al ascensor. *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:289-290.

Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriátria y Gerontología. 1ª edición. 2007.

44. VACUNAS

AUTORAS

Thalia Ng Solis
Beatriz Martínez Luis

COORDINADORES

María Jesús Sanguino Cáceres
Isabel Collado Pérez
Antonio Yuste Marco

**Consorci Sanitari del Garraf - Hospital Sant Antoni Abat
Vilanova i la Geltrú (Barcelona)**



1. INTRODUCCIÓN

La inmunoprevención es el objetivo principal de la vacunación en la población, disminuyendo la prevalencia de la enfermedad y sus complicaciones. El objetivo de este capítulo es aportar información práctica respecto a las recomendaciones, esquema vacunal y pautas de actuación en el anciano, consensuadas según las sociedades científicas implicadas en el estudio de las enfermedades infecciosas prevenibles y en las vacunas.

La inmunosenescencia supone la disminución de la función inmune y el empobrecimiento de la respuesta a las infecciones, lo que conlleva una menor protección de la población anciana y crea la necesidad de mejorar la composición y cobertura de las vacunas.

Con el envejecimiento, tanto la inmunidad innata como la adaptativa sufren un decremento progresivo. La inmunidad innata previene la entrada de patógenos a los tejidos, elimina los microorganismos rápidamente si obtienen acceso a los tejidos, e instruye al sistema adaptativo para que organice una respuesta humoral patógeno-específica y una respuesta celular. El sistema innato incluye componentes celulares como macrófagos, células *natural killer*, neutrófilos, los cuales forman la defensa de primera línea contra las infecciones virales y bacterianas. Con la edad, la función de dichas células decae, lo cual puede explicar el aumento de infecciones y la comorbilidad de las mismas.

Por otro lado, la inmunosenescencia afecta la respuesta a las vacunas. Una persona joven (<30 años) tiene aproximadamente 3×10^{11} células T, de las cuales 1-2% pueden estar en circulación, y hasta un 50% forman parte de la población antígeno-naïve. Cuando la respuesta inmune es eficaz se inicia una cascada celular de Cél T antígeno específico y una formación de células T de memoria, responsables de la defensa ante futuras exposiciones. A lo largo de la vida aumenta el reservorio de células T de memoria, por lo que se podría deducir que mejora la respuesta inmune; sin embargo, los clínicos han observado que con el envejecimiento no solo se responde mal a los nuevos patógenos, sino también disminuye la calidad de la respuesta a antígenos ya conocidos, como ocurre en el caso de la gripe.

Ante esta situación, se han sugerido diferentes estrategias para incrementar la efectividad de las vacunas como el incremento de dosis de antígeno, diseñar vacunas de DNA con huella inmunoestimuladora, vacunas

virosomales, vacunas con adyuvantes y vacunas intra-dérmicas. Algunas de estas medidas ya se han implantado, como es la vacuna de la gripe con mayor carga antigénica disponible en EE.UU.

En la actualidad existen contraindicaciones reales (tabla 1) y otras falsas (tabla 2) que dan lugar a confusión en la sociedad y repercuten en la administración de la vacuna. Estas contraindicaciones son las responsables de un menor cumplimiento de los protocolos vacunales, dando como resultado un aumento de la incidencia y de la transmisión de la enfermedad.

2. TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad aguda producida por la exotoxina (neurotoxinas tetanolisina y tetanospasmina) del bacilo *Clostridium tetani* que prolifera en condición de anaerobiosis en el sitio de la lesión. La enfermedad afecta principalmente al sistema nervioso periférico.

En España, se informaron 25 casos entre 1997-2007 en personas no vacunadas o incorrectamente vacunadas. El 83% eran mayores de 45 años y el 71,3% mayores de 60. Ninguno de los casos había recibido la administración de tres dosis. La incidencia ha disminuido con los años de un 0,12 a un 0,03 por 100.000 habitantes/año de 1982 al 2007. En los últimos 10 años la mortalidad se produjo sobre todo en mayores de 55 años (75%). En el año 2010 solo se presentaron 6 casos según los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (INE).

El padecimiento de la enfermedad no conlleva inmunidad y debe aplicarse el esquema de tres dosis para conseguir niveles adecuados de anticuerpos en la primoinmunización, consultar tabla 1 y tabla 3.

En España disponemos de vacunas combinadas dobles de tétanos-difteria (Td) que se pueden utilizar en vacunación primaria y también en recuerdos; y la vacuna Td absorbida que solo se recomienda para refuerzos. Un adulto que ha iniciado la pauta de vacunación, debe recibir un total de 5 dosis con vacuna Td para tener una protección duradera frente al tétanos y difteria a lo largo de su vida (Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2009).

Tabla 1. Indicaciones, administración y contraindicaciones de las principales vacunas en ancianos.

Vacunas en ≥65 años	Indicaciones	Administración	Contraindicaciones
Gripe	Puede administrarse el mismo día que otras vacunas de virus vivos inactivados.	Dosis única en invierno/otoño/brote: Vacuna de 15 µg (estándar) i.m., s.c. profunda (0,5 ml). Vacuna de 60 µg (>65 años). Vacuna intradérmica de aplicación deltoidea de 0,1 ml (≥60 años y personas con mayor riesgo de complicaciones).	Reacciones anafilácticas/adversas previas. Alergia a la proteína del huevo. Precaución: enfermedad aguda, grave o moderada con o sin fiebre.* Historia de Guillian Barré en aplicaciones previas***.
Neumocócica	VNP23 (tabla 4)	1 dosis de 0,5 ml i.m./s.c. en zona deltoidea. Contraindicada intradérmica/e.v. Revacunar: Si se ha administrado 1 dosis antes de los 60 o han pasado >5 años desde la 1ª dosis. En pacientes de alto riesgo cada 5 o 10 años.	Reacciones anafilácticas/adversas previas a vacuna antineumocócica. Precaución: enfermedad aguda, grave o moderada con o sin fiebre.* En caso de inicio de terapia inmunosupresora, aplicarla 2 semanas antes o 3-4 meses después.
Tétanos-Difteria Tos ferina (Td/dTpa)	Todos aquellos que no conste que han recibido 3 dosis + 2 dosis de recuerdo. Refuerzo en caso de herida contaminada (tabla 2).	0,5 ml i.m. en zona anterolateral del muslo y área deltoidea en intervalos de 0,1 y 6 meses. 1er recuerdo a los 10 años de la 3ª dosis (Td/dTpa). Segundo recuerdo a los 10 años de la 4ª dosis (Td/dTpa) 5 dosis en total.	Reacciones anafilácticas/adversas previas. Precaución: enfermedad aguda, grave o moderada con o sin fiebre.* Historia de Guillian Barré en aplicaciones previas***.
Hepatitis A	Personas de alto riesgo: hombres con relaciones homosexuales o personas ADVP **, personas que trabajen con virus o pacientes afectos, personas que manipulan alimentos; afectos de hepatopatía crónica, receptores de concentrados de factores de coagulación, viajeros a zonas endémicas.	2 dosis i.m. (antígeno único) a los 0, 6-12 m. El tiempo mínimo entre la 1ª y la 2ª es 6 meses. Si se retrasa la 2ª dosis, no reiniciar el esquema, solo aplicar la 2ª. Vacuna combinada de VHA+VHB, aplicar 3 dosis a los 0,1,6 meses.	Reacciones anafilácticas/adversas previas. Precaución: enfermedad aguda, grave o moderada con o sin fiebre.*
Hepatitis B	Todos los adultos que deseen protegerse. Si viven con personas HBsAg (+). Las mismas indicaciones que VHA.*****	3 dosis im a los 0,1,6 meses. **** Al menos 4 meses entre 1ª y 2ª y al menos 8 semanas entre 2ª y 3ª. Al menos 16 sem entre 1ª y 3ª. No reiniciar pauta si retraso.	Reacciones anafilácticas/adversas previas. Precaución: enfermedad aguda, grave o moderada con o sin fiebre.*

*Retrasar vacunación.

**ADVP: adictos a drogas vía parenteral.

***Siempre y cuando se haya presentado en una ventana de seis semanas post aplicación de vacuna de la gripe.

****Alternativas: 0,2,4 m; 0,1,4 m; y 0, 1, 2, 12 m (solo marca específica combinada VHA+VHB). Si la serie se retrasa NO COMENZAR DE NUEVO, retomarlo.

*****Personas sin una relación sexual monógama, afectos del VIH, individuos con ETS/piden información al respecto, pacientes en hemodiálisis/enfermedad renal crónica con probabilidades de diálisis; residentes en centros penitenciarios; viajeros internacionales; hepatópatas crónicos. Se deben realizar prueba serológica a inmigrantes de zonas endémicas. Si el paciente está crónicamente infectado, asegurarse de un buen manejo. Parejas sexuales y compañeros de vivienda de personas HBsAg +, realizar serología y administrar una dosis inicial de vacuna VHB en la misma visita.

Tabla 2. Falsas contraindicaciones de las vacunas.

Falsas contraindicaciones	
Enfermedades agudas leves con o sin fiebre o autolimitadas. Historia previa de sarampión, tos ferina o rubéola. Reacciones postvacunales leves: dolor, enrojecimiento e inflamación locales o fiebre $<40,5^{\circ}\text{C}$. Administración conjunta de «vacunas» antialérgicas. Tratamiento con antibióticos (en ausencia de fiebre o infección no leve). Alergias no anafilácticas a antibióticos o a proteínas de huevo-pollo. Alergia a carne o plumas de pato. Corticoterapia corta (<1 semana), no sistémica, en dosis pequeñas, en días alternos o de tipo sustitutorio. Exposición reciente a enfermedad infecciosa. Convalecencias.	Enfermedades pulmonares crónicas y cardíacas congénitas. Diabetes <i>mellitus</i>. Procesos neurológicos no evolutivos: epilepsia –controlada–, enfermedad de Parkinson, síndrome de Down, parálisis cerebral, etc. Malnutrición. Contacto doméstico con embarazadas. Madres lactantes. Antecedentes familiares de alergias, convulsiones, reacciones postvacunales graves o síndrome de muerte súbita del lactante. Ictericia neonatal. Dermatosis, eccemas o infecciones cutáneas. Calor veraniego. Edad avanzada.

Tabla 3. Pautas recomendadas para las vacunas frente a difteria y tétanos (Td) y difteria, tétanos y tos ferina (dTpa) en adultos.

Adultos sin dosis previa*	1ª dosis	2ª dosis	3ª dosis	1er recuerdo (4ª dosis)	2º recuerdo (5ª dosis)
Tipo de vacuna	Td	Td	Td	Td (o dTpa)	Td (o dTpa)
Intervalo de tiempo	Tan pronto como sea posible	Al menos, 1 mes después de la 1ª dosis	Al menos, 6 meses después de la 1ª dosis	10 años tras la 3ª dosis	10 años tras la 4ª dosis

*Adultos con vacunación incompleta: se sigue el principio de “dosis puesta, dosis que cuenta”. En ningún caso se reinicia la pauta de vacunación, sino que se completa hasta alcanzar las 3 dosis requeridas de primovacunación, respetando los intervalos mínimos de tiempo señalados. Las dosis puestas se consideran válidas si pueden documentarse correctamente (cartilla de vacunación, registro). Si el adulto fue correctamente vacunado en la edad infantil, se considera suficiente administrar una dosis de recuerdo (Td o dTpa) en la edad adulta.

3. DIFTERIA

La difteria es una enfermedad aguda transmitida por *Corynebacterium diphtheriae* (bacilo anaerobio G +) o *Corynebacterium ulcerans* que produce una inflamación membranosa de las vías respiratorias, principalmente altas. La introducción de la vacuna en España, en 1965, redujo la incidencia de 992 casos por 100.000 habitantes/año en 1940 a 7,7 casos/100.000 habitantes/año. En 1997 se planteó como objetivo para el 2010, disminuir la incidencia anual a 0,1/100.000 habitantes/año, alcanzándose el objetivo propuesto, ya que no se presentó ningún caso (INE). En España se recomienda el uso en adultos de 65 años siguiendo la misma pauta de la vacuna antitetánica, puesto que se administran conjuntamente. Para indicaciones y contraindicaciones, consultar tabla 1.

4. TOS FERINA

La tos ferina es una enfermedad bacteriana aguda de las vías respiratorias causada por un germen denominado *Bordetella pertussis*. Se caracteriza por una tos grave, convulsiva y que se prolonga por espacio de 2 meses o incluso más. Los niños menores de 6 meses se presentan con disnea y asfixia, y en ellos la enfermedad llega a ser mortal si no reciben tratamiento adecuado y a tiempo.

En casos reportados en brotes recientes de tos ferina (California 20109) se pudo constatar la presencia –en contacto próximo con el niño afectado– de familiares que tenían algún proceso que cursaba con tos, lo que indica la transmisión intrafamiliar de la infección. En estudios de búsqueda de la fuente de infección de tos ferina a

lactantes, se ha encontrado que en el 75 y el 83% de los casos el origen de la infección se encuentra en algún conviviente del niño infectado (en el 55% de los casos se trata de los padres, y entre el 6 y el 8%, los abuelos).

5. GRIPE

El virus responsable de la gripe es un virus de la familia *Orthomyxoviridae*, de los tipos A y B, que modifican fácilmente su estructura antigénica, dando lugar a múltiples subtipos. Por lo cual, la infección por un determinado subtipo confiere escasa protección frente a sucesivas infecciones, generalmente causadas por otras variantes antigénicas.

Las epidemias de gripe han sido causa de pandemias con alta morbilidad. En la actualidad se estima que la gripe provoca anualmente 3-5 millones de casos de enfermedad grave y la muerte entre 250.000 a 500.000 personas a nivel mundial.

Las vacunas contra la gripe 2011/12 son vacunas inactivadas trivalentes que contienen 15 µg de antígenos tipo A/California/7/2009 (H1N1), A/Perth/16/2009 (H3N2) y 15 µg de B/Brisbane/60/2008.

En ancianos y en personas con enfermedades crónicas, la vacuna ofrece titulaciones bajas, siendo más susceptibles a infecciones del tracto respiratorio alto; sin embargo, en esta población la vacuna ofrece ventajas en cuanto a la morbilidad y necesidad de hospitalización. Entre las personas de mayor edad y no institucionalizadas, la vacuna tiene una eficacia del 30-70% para prevenir la hospitalización por gripe o neumonía; entre las institucionalizadas, la efectividad es del 50-60% para prevenir la hospitalización o la neumonía y un 80% para prevenir la muerte, aunque la efectividad para prevenir la enfermedad oscila entre un 30-40%.

En cuanto a las reacciones postvacunales, encontramos reacciones locales (dolor, eritema, induración) y sistémicas; ambas son similares a las de otras vacunas. La frecuencia de las reacciones sistémicas disminuye drásticamente en comparación a las reacciones locales, sobre todo cuando hablamos de las de tipo alérgico que se manifiestan como angioedema, asma o anafilaxia. Estas están relacionadas con la hipersensibilidad a algún componente de la vacuna (habitualmente a las proteínas residuales de huevo). Por esto, aquellas personas con hipersensibilidad mediada por Ig E documentada, incluyendo a las personas con asma

ocupacional u otras respuestas alérgicas a las proteínas de huevo, pueden tener un riesgo aumentado de alergia a la vacuna antigripal y deben ser también valoradas por el alergólogo. En las personas que han presentado reacciones alérgicas graves (tipo anafilaxia) a proteínas del huevo está contraindicada la vacuna. Existen protocolos para poder administrar la vacuna a las personas con reacciones leves a las proteínas del huevo con seguridad.

La administración de la vacuna no está contraindicada en personas inmunodeficientes cualquiera que sea el motivo: inmunosupresión farmacológica, neoplasias, infección por el VIH u otras, dado que es una vacuna inactivada; por lo tanto, no existe riesgo de proliferación viral incontrolada. Por el contrario, estas personas forman parte de un grupo de indicación específica, únicamente se puede esperar una menor respuesta inmune, consultar tabla 1.

La vacuna disminuye el metabolismo hepático de los anticoagulantes orales y aumenta el de la fenitoína; ambos efectos son controlables y no contraindican la vacunación.

6. ANTINEUMOCÓCICA

La vacuna antineumocócica es una vacuna polisacárida 23 valente frente a las enfermedades neumocócicas producidas por los serotipos incluidos en la vacuna (VNP23). Existen dos vacunas de estas características disponibles en España.

En personas de edad avanzada y personas con patología crónica, los títulos pueden ser bajos, objetivándose una respuesta disminuida al igual que en personas inmunocomprometidas. La eficacia de la vacuna solo se encuentra demostrada en la prevención de la neumonía bacteriémica. Podría decirse que la vacuna ofrece protección durante al menos 9 años, por lo que en personas inmunocompetentes, no se considera la revacunación de forma sistemática. Según la CDC (Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades) las situaciones en las que se contempla la administración de una segunda dosis serían en personas de 65 años o más (si han pasado al menos 5 años de la primera y esta primera dosis se les ha administrado antes de los 65 años) y personas entre 2 y 64 años de edad con asplenia anatómica o funcional y/o inmunodeprimidos. Actualmente se acepta la revacunación cada 5 o 10 años en adultos con alto riesgo de infección neumocócica (pacientes con cirrosis

hepática, enfermedad cardíaca o respiratoria crónica o enfermedad hematológica) y en aquellos con un descenso más rápido de su nivel de anticuerpos (síndrome nefrótico, insuficiencia renal, trasplante renal, pacientes sometidos a hemodiálisis o a terapia inmunosupresora), todo ello según las recomendaciones realizadas por los diferentes organismos preventivos. ACIP, CDC Y PAPPS (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud), según edad, patologías y situaciones especiales, consultar tabla 4.

En pacientes que vayan a ser sometidos a la administración de terapia inmunosupresora, la vacunación se realizará 2 semanas antes del inicio o bien, se diferirá hasta 3 o 4 meses después de la terapia.

Tabla 4. Recomendaciones de vacuna antineumocócica.

Patologías	
Pacientes crónicos: • Insuficiencia cardíaca • Neumopatías crónicas • Cirrosis hepática • Diabetes <i>mellitus</i> • Insuficiencia renal • Alcoholismo	• Personas inmunocompetentes entre 2 y 64 años con patologías crónicas • Personas inmunocomprometidas de 2 o más años de edad • Personas con asplenia anatómica o funcional • CDC (ACIP): además de las anteriores, en personas fumadoras
Pacientes con fistulas de LCR Inmunodeprimidos, esplenectomizados Infección por VIH, linfomas Mieloma múltiple Anemia de células falciformes	

7. HEPATITIS A

Las indicaciones de la vacuna en la población de 60 años o más no difiere de las del resto de la población. En caso de exposición reciente al virus (2 semanas), se recomienda administrar inmunoglobulinas, consultar tabla 1.

8. HEPATITIS B

Las indicaciones de la vacuna en la población de 60 años o más no difiere de las del resto de la población. La pauta consiste en tres aplicaciones a los 0, 1, 6 meses, consultar tabla 1.

9. ZOSTER

Recomendada en personas mayores de 60 años de forma opcional. Administrar una dosis si no ha sido vacunado, independientemente de historia previa de herpes zoster o varicela. Se puede administrar el mismo día que otras vacunas de virus vivos atenuados (sarampión, rubéola, parotiditis, fiebre amarilla), si se trata de otra vacuna dejar pasar al menos 28 días.

Contraindicado si existe reacción anafiláctica previa a cualquier componente de la vacuna, inmunodeficiencia celular primaria o adquirida. Precaución si enfermedad aguda o ha recibido antivirales 24 horas previas a la aplicación. En caso de requerir tratamiento antiviral retrasar el tratamiento 14 días después de aplicada la vacuna (no comercializada en España).

10. OTRAS

Las personas que vayan a viajar a zonas endémicas de enfermedades potencialmente prevenibles con vacunas, deberán acudir a su centro de control de enfermedades infecciosas para recibir información y las vacunas pertinentes.

11. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), Fiore AE, Wasley A, Bell BP. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2006 May 19;55(RR-7):1-23 PubMed PMID: 16708058.

Alvarez Pasquín MJ, Batalla Martínez C, Comín Bertrán E, Gómez Marco JJ, Pericas Bosch J, González R, et al. Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Grupos de Expertos del PAPPS. Prevención de las enfermedades infecciosas. Aten Primaria 2009.

Aspinall Richard, Del Giudice Giuseppe, B Effros Rita, Grubeck-Loebenstein Beatrix, Sambhara Suryprakash. Challenges for vaccination in the elderly. *Immunity and Ageing* 2007;4:9.

CDC. Prevention and Control of Influenza. Fiore AE, Uyeki TM, Broder K, Finelli L, Euler GL, Singleton JA, et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention and control of influenza with vaccines: recom-

mendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010. MMWR Recomm Rep. 2010 Aug 6;59(RR-8):1-62. Erratum in: MMWR Recomm Rep. 2010 Sep 10;59(35):1147. MMWR.

CDC. Recommended Adult Immunization Schedule-United States 2011. MMWR February 4, 2011, Vol 60. No 4.

CDC. Summary of Recommendations for Adult Immunizations. April 2011. Recomm Rep. 2010 Aug 13;59(31):993. PubMed PMID: 20689501.

CDC. Updated Recommendations for Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid and Acellular Pertussis (Tdap) Vaccine from the Advisory Committee on Immunization Practices, 2010. MMWR January 14, 2011/60 (01); 13-15.

ICSI: Health care guidelines for: Immunizations [Internet]. ICSI; 2010 [acceso 22/02/2011].

SEGG. Recomendaciones de Vacunación frente a la Gripe 2010/2011.

SEGG. Recomendaciones de Vacunación frente a Neumococo (23 polisacáridos) 2010-2011.

Ministerio de Sanidad y Consumo. La Gripe [Internet]. MSC [acceso 22/02/2011].<http://www.mspsi.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/gripe/home.htm>

WHO. Adolescent, Adult and Elderly Immunization Schedule Recommendations from WHO Position Papers (2008). DRAFT.

45. PATOLOGÍA OFTALMOLÓGICA



AUTORA

Liliana Hernández Matos

COORDINADOR

Domingo de Guzmán Pérez Hernández

Hospital Insular de Lanzarote

1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS

Algunos de los cambios fisiológicos del ojo asociados al envejecimiento producen hallazgos característicos en la exploración clínica del anciano. Otros pueden incluso causar una alteración en la función ocular. Describimos los más importantes.

- **Conjuntiva:** disminuye el número de células mucinosas encargadas de producir mucina, que lubrica y evita la evaporación de la película lagrimal, con lo que se favorece la sequedad ocular.
- **Córnea:** disminuye la sensibilidad táctil. Pueden depositarse sales de calcio y colesterol en forma de anillo en el borde de la córnea dando lugar al arco senil, que carece de relevancia clínica.
- **Esclera:** en el adulto sano es de color blanco. En el anciano puede presentar coloración amarillenta por deshidratación, depósito lipídico o por exposición a la luz ultravioleta.
- **Iris:** se produce debilidad en los músculos que regulan el tamaño pupilar y la respuesta a la luz. Existe una disminución del diámetro pupilar y se enlentece la contracción y dilatación de la pupila dificultando la adaptación a los cambios de luz y dando lugar a reflejos directo y consensuado lentos.
- **Coroides:** es la capa más vascularizada del ojo. Se encarga de vascularizar, por difusión, las capas más externas de la retina, es decir, el epitelio pigmentario retiniano y la capa de conos y bastones. Con la edad, la membrana de Bruch, capa más interna de la coroides, aumenta de grosor por alteración de las fibras colágenas y elásticas, sobre todo en las regiones macular y peripapilar. Esto dificulta la vascularización de los fotorreceptores dando lugar a la maculopatía asociada a la edad.
- **Retina:** debido a la miosis pupilar es más difícil de explorar. Suele presentar aspecto mate por pérdida de brillo, ausencia del reflejo luminoso y puntos amarillentos en área macular. El nervio óptico presenta bordes menos definidos y mayor palidez por la pérdida de capilares por aterosclerosis.
- **Cristalino:** a partir de los 40 años y de manera progresiva hasta hacerse máxima sobre los 65 años, se pierde el poder de acomodación por endurecimiento del cristalino y por pérdida de fuerza del cuerpo ciliar, dificultando el enfoque de los objetos cercanos

y dando lugar a la presbicia. Para compensarla, el paciente aleja el objeto de lectura. Su corrección es con lentes positivas, que no suelen sobrepasar las 3,5 dioptrías. También aparecen deslumbramientos.

- **Humor vítreo:** sufre licuefacción y los movimientos oculares pueden estimular mecánicamente la retina periférica produciendo la visión de destellos verticales o de niebla.
- **Glándula lagrimal y drenaje:** existe atrofia de la glándula produciendo menor cantidad de lágrima y disminuyendo la hidratación de la superficie ocular.
- **Párpados:** los músculos orbiculares oculares pierden fuerza pudiendo producir la eversión (ectropión) del borde palpebral inferior o la inversión por espasmo (entropión) haciendo que las pestañas contacten con el ojo y puedan lesionar la córnea. La degeneración de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior produce la caída de este (ptosis palpebral).
- **Órbita:** se pierde grasa periorbitaria que puede ocasionar hundimiento ocular (enftalmos).

2. PATOLOGÍA OCULAR

2.1. Cataratas

El cristalino es un órgano transparente que se encuentra por detrás del iris y apoyado en el vítreo. Está compuesto en un 66% de agua y un 33% de proteínas solubles e insolubles. Es la segunda estructura refractaria del ojo, por detrás de la córnea, pero a diferencia de esta, su poder refractario puede modificarse por la contracción o relajación del músculo ciliar; es el fenómeno de la acomodación.

Su patología más frecuente es la catarata. Consiste en la aparición de una opacidad, por daño oxidativo sobre las proteínas del cristalino, que produce una disminución progresiva de la agudeza visual. Es la causa más frecuente de ceguera reversible.

El factor de riesgo más importante para su desarrollo es la edad avanzada. En más del 50% de los mayores de 75 años existe opacidad del cristalino, siendo el tipo de catarata más frecuente la catarata senil, que suele ser bilateral pero asimétrica. Otros factores de riesgo son la diabetes *mellitus*, alcohol, tabaquismo, traumatismos, exposición a luz ultravioleta (climas soleados) y tratamiento con corticoides a largo plazo.

En función de la localización de la opacidad se pueden clasificar en:

- **Nucleares:** la opacidad se localiza en la parte central.
- **Corticales:** aparecen opacidades periféricas. Son las más frecuentes.
- **Subcapsulares:** pueden ser anteriores o posteriores.

La clínica consiste en una pérdida progresiva e indolora de la visión, que mejora en ambientes poco iluminados por la midriasis y empeora en lugares con mucha luz. En las cataratas nucleares, las primeras opacidades aumentan el potencial refractivo del cristalino. Esto puede compensar la pérdida de acomodación y corregir temporalmente la presbicia. También pueden existir deslumbramientos debido a que las opacidades del cristalino dispersan la luz incidente, una menor sensibilidad a los contrastes y alteración de la apreciación de los colores.

El diagnóstico puede hacerse bajo observación directa o con lámpara de hendidura. En el fondo de ojo veríamos una sombra negra sobre el fondo rojo de la retina.

El tratamiento es quirúrgico. Se puede realizar en cualquier fase de maduración de la catarata. Su principal indicación es la mejoría de la agudeza visual del paciente.

El procedimiento ideal en la mayoría de los casos es la facoemulsificación, que consiste en la extracción del cristalino a través de una incisión en la cápsula anterior. Mediante ultrasonidos se fracciona y se aspira, conservando el saco capsular, y se implanta la lente intraocular, que se introduce plegada para no ampliar la incisión. La mayoría de las veces no precisa sutura, se realiza con anestesia local y de forma ambulatoria. El postoperatorio consiste en reposo y colirios antibióticos y antiinflamatorios durante dos semanas. Es una intervención segura y con buenos resultados, ya que el 95% de los pacientes recuperan la agudeza visual.

En algunos casos, posteriormente se produce una opacificación de la cápsula produciendo una pérdida de visión progresiva. El tratamiento es realizar una capsulotomía con láser YAG, un procedimiento sencillo que no requiere hospitalización.

2.2. Glaucoma

Neuropatía óptica progresiva en la que se produce una destrucción de las fibras del nervio óptico y que determina una pérdida progresiva del campo visual que puede

llegar a ser total. Su frecuencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en varones.

Los factores de riesgo para su desarrollo son: presión intraocular mayor de 21 mmHg, factor importante pero no imprescindible, antecedentes familiares de glaucoma, traumatismos oculares, miopía elevada, diabetes, hipertensión y la edad avanzada.

Se clasifica en primario o secundario.

Existen dos formas de glaucoma primario:

a. Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico

simple: la forma más frecuente, ya que representa el 90% de los casos. Se produce por aumento de la presión intraocular por obstrucción crónica de bajo grado al drenaje del humor acuoso. Es una enfermedad crónica bilateral aunque asimétrica. De curso insidioso, llegando a ser asintomática hasta estadios avanzados en los que la pérdida visual es irreversible. El diagnóstico puede hacerse con la tonometría (presión intraocular mayor de 21 mmHg), estudio del campo visual y estudio de la papila. El tratamiento debe ser permanente, se basa en dos tipos de fármacos en colirios:

- Los que disminuyen la producción del humor acuoso:
 - Betabloqueantes (timolol): son los más efectivos pero tienen el inconveniente de pasar a nivel sistémico, por lo que hay que tener precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca, bloqueo A-V o patología pulmonar.
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida): además aumentan la eliminación del humor acuoso.
 - Agonistas alfa 2 adrenérgicos (brimonidina).
- Los que favorecen la eliminación del humor acuoso:
 - Análogos de prostaglandinas (latanoprost, travoprost): presentan mejor perfil de seguridad que los betabloqueantes.
 - Parasimpaticomiméticos (pilocarpina).

Si el tratamiento médico no consigue controlar la presión intraocular se puede realizar una trabeculotomía con láser o trabeculectomía quirúrgica, que es más eficaz.

b. Glaucoma primario de ángulo cerrado: representa el 10% de los casos. Se da en personas con cámara anterior estrecha. La forma aguda es el denominado ataque agudo de glaucoma. El estrés, la oscuridad o la administración de midriáticos pueden favorecer su aparición. Cursa con dolor intenso, visión de halos de colores alrededor de las luces, blefarospasmo, lagrimeo y síntomas vegetativos como náuseas, vómitos, bradicardia e hipotensión. En la exploración física existe midriasis media arreactiva, edema corneal e hiperemia ciliar y conjuntival. Si no se trata puede producir isquemia retiniana. El tratamiento debe ser de instauración rápida, se debe disminuir la tensión ocular con diuréticos sistémicos (furosema, acetazolamida o manitol). Después se debe provocar una miosis con colirio de pilocarpina para aumentar el ángulo y favorecer el drenaje, y disminuir el componente inflamatorio con corticoides tópicos. Posteriormente hay que realizar una iridotomía quirúrgica o con láser para evitar nuevos episodios.

El glaucoma secundario se produce como complicación de otra patología ocular que bloquea la salida del humor acuoso. Entre las causas más frecuentes: traumatismos, yatrogénico (por uso prolongado de corticoides tópicos o sistémicos), isquemia retiniana, luxación del cristalino, tumores oculares, alteración del cristalino, uveítis...

2.3. Retinopatía diabética

Microangiopatía a nivel retiniano. El envejecimiento de la población y la mayor expectativa de vida de los pacientes con diabetes, está aumentando su prevalencia. Afecta al 50-60% de los diabéticos de más de 15 años de evolución, aunque puede empezar a manifestarse a partir de los tres años del inicio de la diabetes. Los factores de riesgo son: tipo y tiempo de evolución de la diabetes, control metabólico del paciente, asociación con HTA, tabaco y factores genéticos.

Se clasifica en:

■ **Retinopatía diabética preproliferativa o no proliferativa:** es la forma más frecuente. Se caracteriza por la presencia de anomalías microvasculares intrarretinianas como microaneurismas, que son las lesiones más típicas y precoces, exudados duros o lipídicos, hemorragias retinianas, exudados blandos o algodinosos y edema macular. Aparece un deterioro visual progresivo por el edema macular, que es la causa más común de ceguera en pacientes diabéticos.

■ **Retinopatía proliferativa:** hay formación de neovasos, pudiendo aparecer complicaciones como hemorragias vítreas, desprendimiento de retina o glaucoma neovascular, que implican pérdida de visión.

El paciente diabético debe ser periódicamente revisado por el oftalmólogo para valorar el inicio o seguimiento de la retinopatía.

El tratamiento médico con un buen control de la diabetes y de la tensión arterial retrasa su aparición y enlentece el progreso, si no se ha diagnosticado en estadio avanzado. En el edema macular se puede utilizar la fotocoagulación con láser Argón focal o la inyección de corticoide de acción prolongada intravítreo, y si lo anterior no es suficiente, la vitrectomía. En la proliferativa, el tratamiento de elección es la panfotocoagulación con láser Argón.

2.4. Degeneración macular asociada a la edad

Primera causa de ceguera bilateral irreversible en los países desarrollados. Afecta a casi el 30% de la población geriátrica, siendo más frecuente en las mujeres. El engrosamiento de la membrana de Bruch secundario a la edad dificulta la vascularización de las células fotorreceptoras, con lo que la nutrición de estas puede verse comprometida y dar lugar a su muerte, produciendo una disminución de la agudeza visual.

Existen dos formas:

■ **Seca o atrófica:** es la más frecuente y la menos grave. Aparecen depósitos amarillentos, drusas, por la desintegración del epitelio pigmentario de la retina y de los fotorreceptores. Se produce en áreas de atrofia coriorretiniana.

■ **Húmeda o exudativa:** se forman neovasos que penetran a la zona macular, se rompen y producen hemorragias a nivel subretiniano, exudación y desprendimiento de retina que causan la pérdida de visión. Tiene peor pronóstico, ya que la mayoría de las veces es poco o nada reversible.

La clínica consiste en una disminución progresiva e indolora de la agudeza visual, alteración de la visión de los colores (discromatopsia), alteración de la percepción del tamaño y forma (metamorfopsia), sensación de deslumbramiento ante estímulos luminosos y conservación del campo visual periférico, por lo que la ceguera no llega a ser total.

Para el diagnóstico es útil la rejilla de Amsler, ya que el paciente percibe que las líneas se interrumpen o tuercen (metamorfopsias).

No existe tratamiento eficaz. En la forma seca pueden ayudar suplementos de vitaminas con luteína. En la húmeda, la fotocoagulación láser o la terapia fotodinámica pueden frenar la evolución.

2.5. Desprendimiento de retina

Consiste en la separación entre el epitelio pigmentario y el resto de las capas de la retina, produciendo una pérdida sectorial o total del campo de visión. El tipo más frecuente es el regmatógeno, que es ocasionado por desgarros o roturas retinianas por las que se introduce el humor vítreo y separa las capas. El cuadro clínico se basa en una tríada característica: fotopsias (destellos luminosos), miodesopsias (moscas volantes) y sombra o cortina en el campo visual periférico que va progresando hacia el centro. Puede pasar desapercibida si no afecta al área macular. En el fondo de ojo se ve una bolsa móvil, blanquecina y con pliegues. El tratamiento se realiza con láser o criocoagulación.

3. PATOLOGÍA VASCULAR

3.1. Oclusión de la arteria central de la retina

Es el cese del aporte sanguíneo de la arteria central de la retina o de alguna de sus ramas. La causa más frecuente es un émbolo procedente de las arterias carótidas. También puede ser por valvulopatías, endocarditis, fracturas...

Produce una pérdida de visión, brusca e indolora, de una parte o de todo el campo visual. Si el déficit es momentáneo, la visión se recupera y se denomina *amaurosis fugax*. Si el déficit se mantiene más de 3-4 horas la recuperación es casi nula.

En la exploración se observa una disminución del calibre arterial, después aparece un edema retiniano, la retina se vuelve blanca con la típica mancha rojo-cereza de la mácula, ya que está irrigada exclusivamente por la coriocapilar. Tras unos días se consolida la pérdida de visión y se instaura la atrofia de la papila.

El tratamiento requiere una intervención urgente. La circulación debe restablecerse en menos de 90 minutos para poder recuperar visión. Sin embargo se deben tratar todos los casos dentro de las primeras 48 horas por si la

oclusión no fuese completa. El tratamiento consiste en disminuir la presión intraocular y vasodilatar para facilitar el avance del émbolo. Se debe realizar masaje sobre el globo ocular, diuréticos intravenosos, respirar mezcla de dióxido de carbono al 5% y oxígeno al 95% o paracentesis de la cámara anterior.

3.2. Oclusión de la vena central de la retina

Es más frecuente que la oclusión arterial, sobre todo en mujeres mayores de 60 años con hipertensión arterial o presión intraocular elevada. Puede deberse a una compresión local, a hipercoagulabilidad o a un enlentecimiento del flujo venoso por ejemplo por aterosclerosis. Produce una pérdida de visión menos brusca que la arterial pudiendo pasar inadvertida si afecta a venas alejadas de la mácula. En el fondo de ojo se verán hemorragias en la zona de la vena obstruida. El tratamiento consiste en esperar a la reabsorción de las hemorragias, hacer revisiones y fotocoagulación láser si apareciesen neovasos.

3.3. Neuropatía óptica

Suele afectar exclusivamente a mayores de 60 años. Existe un déficit de flujo sanguíneo que produce una isquemia en el nervio óptico. Aparece una pérdida de la visión total o parcial, dolor ocular u orbitario que aumenta con los movimientos oculares y un defecto pupilar aferente. Pueden agruparse según su etiología en:

- **Forma arteriosclerótica:** la mayoría son hipertensos, diabéticos y fumadores.
- **Forma arterítica:** aproximadamente el 5% de los casos, puede asociar los síntomas típicos de la arteritis de la temporal, fiebre, astenia, cefalea, dolor al masticar, polimialgia reumática y VSG elevada. El tratamiento es con corticoides lo antes posible para evitar la pérdida de visión irreversible, la bilateralización y las complicaciones sistémicas.

4. DEPRIVACIÓN SENSORIAL

Los mayores de 65 años presentan hasta un 5% de problemas visuales, llegando hasta el 20% en los mayores de 75 años. Este déficit sensorial va a afectar a la situación funcional, psíquica y social del anciano, limitando su independencia.

En el ámbito funcional, va a limitar la realización de las actividades instrumentales y básicas de la vida diaria. Se reduce la movilidad y aumenta el riesgo de caídas, fracturas y accidentes.

En la esfera psíquica disminuye la seguridad emocional, favoreciendo reacciones de estrés y de evitación.

En el ámbito social, se afecta la comunicación, las relaciones sociales y las actividades de ocio, sobre todo las realizadas en la calle.

Todo esto favorece el aislamiento y aumenta el riesgo de ansiedad, depresión, deterioro cognitivo y *delirium*.

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Beers M, Berkow R. Manual Merck de geriatría. 2 ed. Madrid: Elsevier. p. 1284-1316.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía práctica y protocolos de actuación. 3 ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 606-614.

Martín Ciancas F. Síndromes geriátricos. 1 ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 235-241.

Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Compendio de atención primaria. 2 ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 677-688.

Ribera Casado JM, Cruz-Jentoft AJ. Geriatría en atención primaria. 4 ed. Madrid: Aula Médica; 2008. p. 611-620.

Rodríguez Solís J. Biogerontología médica. 1 ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 193-200.

Zarranz JJ. Neurología. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 91-122.

46. PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA



AUTOR

Gilberto Ramírez Salazar

COORDINADORES

José Antonio Benítez del Rosario
Domingo de Guzmán Pérez

Hospital Insular de Lanzarote

1. INTRODUCCIÓN

La patología otorrinolaringológica (ORL) en el anciano es similar a la de la edad media de la vida exceptuando algunas propias debidas al envejecimiento, como alteraciones auditivas (presbiacusia), alteraciones de la voz (disminución de volumen por pérdida de tensión de las cuerdas vocales), etc. Pero, como hemos dicho, la patología es similar y no excluyente, por lo que daremos un repaso desde el punto de vista sintomático, diagnóstico y del tratamiento a la patología de los órganos de la esfera ORL.

2. PATOLOGÍA OTOLÓGICA

2.1. Pérdida de audición

Ante un paciente con pérdida de audición debemos realizar lo siguiente:

2.1.1. Anamnesis

Unilateral o bilateral, parcial o profunda, brusca o paulatina, con otalgia o sin otalgia, con alteraciones nasales o sin ellas, con otorrea o sin ella.

2.1.2. Exploración

Es fundamental realizar una otoscopia bilateral observando si existen anomalías timpánicas como perforación, depresión timpánica, ocupación de oído medio, etc. Una vez hecho esto, si precisamos completar el diagnóstico debe realizarse una audiometría tonal liminal.

2.1.3. Diagnóstico

■ Oído externo

- **Tapones de cerumen:** se observa ocupación de conducto auditivo externo (CAE) con cera o bien tapón epidérmico.
- **Otitis externa:** cursa con intenso dolor e inflamación del conducto auditivo externo, CAE con secreciones. Caso especial es la otitis externa maligna en pacientes diabéticos ocasionadas por *Pseudomona aeruginosa*.

■ Oído medio

- **Otitis media aguda (OMA):** observamos según la fase una congestión con hiperemia timpánica o bien perforación con secreciones.
- **Otitis media serosa (OMS):** en este caso en todo paciente que observemos ocupación de oído medio por secreciones como si fueran burbujas de manera unilateral tenemos que explorar el *cavum* para descartar neoplasia que esté obstruyendo la trompa.
- **Otitis media crónica (OMC):** esta puede ser colestomatosa, caracterizada por imagen típica de escamas con perforación de *pars flácida* y otorrea de repetición, o bien una no colestomatosa, ocasionada por mala ventilación de las celdillas mastoideas.

■ Oído interno

- **Presbiacusia:** es una hipoacusia típica de la edad que cursa con una clínica como que el paciente oye pero no entiende, asimismo el paciente oye mejor cuando hay silencio pero cuando hay ruido de fondo es cuando más se da cuenta de la pérdida. Para el diagnóstico es preciso realizar una audiometría tonal liminal y unas pruebas de discriminación.
- **Tumores de ángulo pontocerebeloso:** van acompañados además por sintomatología retrococlear como acúfenos, vértigo e inestabilidad.

2.1.4. Tratamiento

- **Tapones de cerumen:** extracción previo gotas anticeruminosas para ablandarlas.
- **Otitis externa:** corticoides por vía parenteral y gotas tópicas.
- **OMA:** gotas tópicas de antibióticos y corticoides y antibioterapia sistémica para control de complicaciones.
- **OMC:** remitir a ORL para valoración de tratamiento quirúrgico.

2.2. Acúfenos

Es una percepción sonora no musical y no verbal de origen interno.

2.2.1. Anamnesis

Debemos preguntar si es uni o bilateral, si se acompaña de hipoacusia o sensación de plenitud, o bien de vértigos, si es pulsátil o continuo, si es agudo o grave.

2.2.2. Diagnóstico

Es necesario realizar una otoscopia, timpanometría y audiometría. Si es pulsátil debemos realizar auscultación carotídea y cardíaca.

Ante un acúfeno unilateral no pulsátil único, siempre se debe descartar neurinoma del acústico. Ante un acúfeno pulsátil unilateral debemos descartar malformaciones arteriovenosas cerebrales o mastoideas y paraganglioma. Ante un acúfeno no pulsátil bilateral hay que descartar presbiacusia acompañante.

2.2.3. Tratamiento

El de la causa; de no ser posible, habituarse al acúfeno.

2.3. Uértigo y mareo

2.3.1. Uértigo

Es un síntoma, no una enfermedad; es una sensación, es subjetivo, por lo tanto debemos incidir en las definiciones que nos dé el paciente y cuya característica es una falsa percepción de movimiento tipo rotatorio.

- **Anamnesis:** es muy importante realizar una descripción detallada de los síntomas, duración, frecuencia, antecedentes otológicos, síntomas asociados (náuseas, vómitos, pérdida de audición).
- **Diagnóstico:** el primer objetivo es evaluar y diagnosticar si el vértigo es central o periférico (tabla 1).

Tabla 1. 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

- **Exploración:** otoscopia. Descartar tapones de cerumen y lesiones de oído.

- Test de Webber y Rinne. Audiometría liminal y, si es posible, supraliminal.
- Otoneurológica con Romberg, Babinski-Weil, test de Barani, coordinación cerebelosa. Pares craneales. Estudio del nistagmo: con gafas de Frenzel.
- Test de Halmagy: identifica déficit uni o bilateral aun con compensación central. Mantener la mirada fija en un punto, girar lentamente la cabeza hacia un lado y volver rápido a la posición de partida. Normal si los ojos son estables. En déficit unilateral aparecerán pequeñas sacudidas rápidas que baten hacia el lado sano cuando se retorna a la posición de reposo tras el giro hacia el lado lesionado. Si hay daño bilateral aparecen en ambos giros.
- Test de Dix-Hallpike: pasamos al paciente de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza inclinada hacia la derecha y luego hacia la izquierda. Positivo si aparece nistagmo o vértigo de 10 a 30 segundos.
- Evocación de la mirada: pedimos al paciente mirar en ángulo de 30° hacia la derecha-izquierda y hacia arriba-abajo, manteniendo la posición 5 segundos. Si aparece de 3 a 5 pulsaciones el nistagmo es patológico.

2.3.2. Tipos de uértigo periférico

- **Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB):** es el más frecuente. Se desencadena con los movimientos. Está causado por alteración de las máculas utricular y sacular, depositándose en los canales semicirculares (canalolitiasis) o en la cresta ampular del canal semicircular (cupulolitiasis). Con los cambios de posición se desencadena una respuesta no adecuada al estímulo de forma que se recibe información no congruente de los conductos semicirculares, percibiendo una sensación de rotación o vértigo. Son episodios bruscos de vértigo de corta duración que se alternan con periodos de remisión. El diagnóstico se basa en la maniobra de Dix-Hallpike. El tratamiento es con las maniobras de reposición canalicular: Semont y Epley (figuras 1 y 2).
- **Meniere:** la excesiva acumulación de endolinfa origina distensión del espacio endolinfático produciendo la ruptura del laberinto membranoso, mezclando la

endolinfa con la perilinfa. Es característica la tríada de vértigo, acúfenos y sordera progresiva con cada ataque de vértigo. El tratamiento actual es con inyección intratimpánica de gentamicina.

■ **Neuronitis vestibular:** puede ser debida a una afectación vírica del nervio vestibular (neuritis) o del epitelio neurovestibular (neuronitis). Se caracteriza por ataque de vértigo brusco sin clínica auditiva, se acompaña de un intenso cortejo vegetativo. Su tratamiento es sintomático, es un proceso benigno y autolimitado.

■ **Laberintitis aguda:** puede ser de origen infeccioso, viral, bacteriano o de etiología tóxica, traumática o autoinmune. Es 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.

3. PATOLOGÍA NASAL

La más frecuente es la afectación en la permeabilidad nasal, y la epistaxis.

3.1. Rinitis

Es una inflamación de las mucosas nasales que causa obstrucción nasal y rinorrea a veces acompañada de prurito nasal.

■ **Diagnóstico:** se realiza fundamentalmente por rinoscopia anterior o fibroscopia viendo el estado de la mucosa y el tamaño de los cornetes. También se pueden realizar rinomanometrías.

Tipos de rinitis: vasomotora (la más frecuente), alérgica y no alérgica, eosinofílica (NARES).

■ **Tratamiento:** vasoconstrictores locales (atención con el efecto rebote), antihistamínicos y corticoides tópicos. Valorar la cirugía de cornetes.

■ **Epistaxis:** con la edad se produce una sequedad de las mucosas que puede contribuir a que se produzcan heridas en cabeza de cornetes o mucosa septal con correspondiente sangrado. Asimismo las crisis hipertensivas pueden ser desencadenantes.

■ **Diagnóstico:** con una buena luz hay que tratar de localizar por rinoscopia anterior o fibroscopia el punto sangrante para cauterizarlo, y si no es posible rea-

Figura 1. Maniobra de Semont.

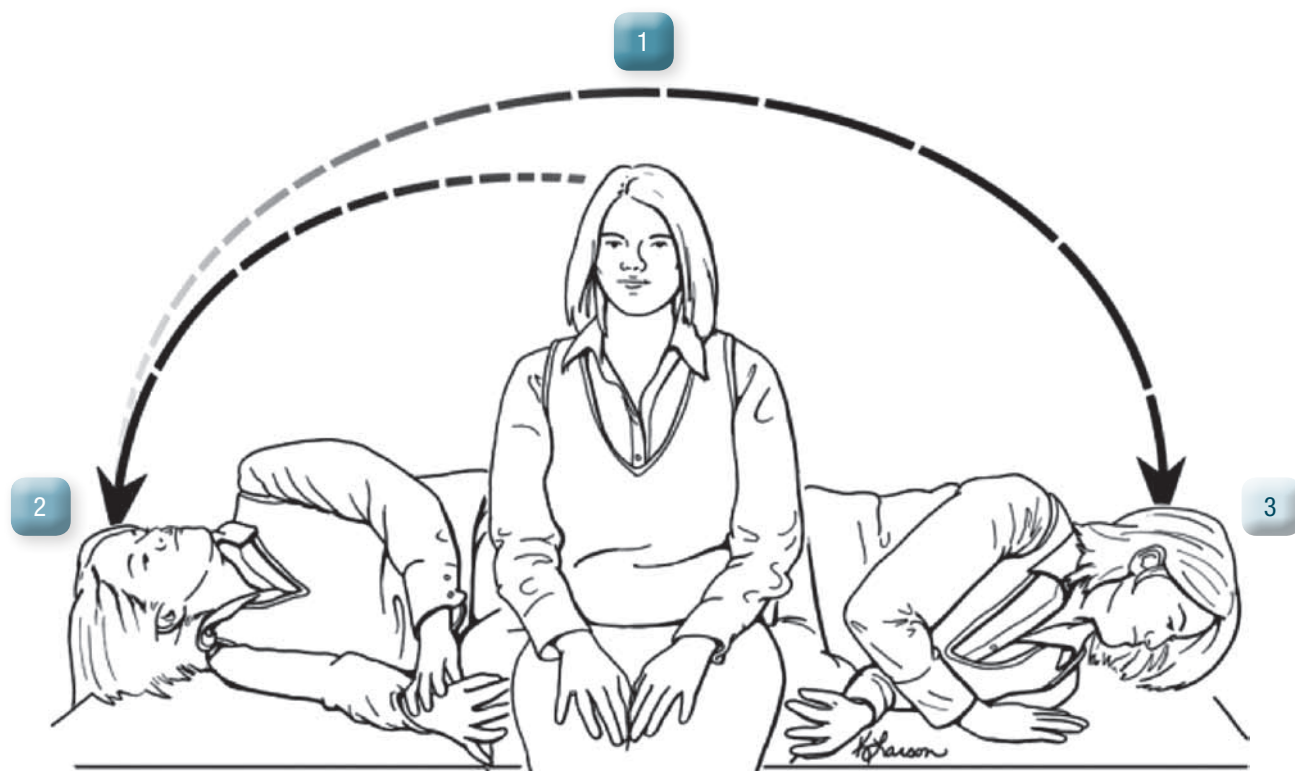
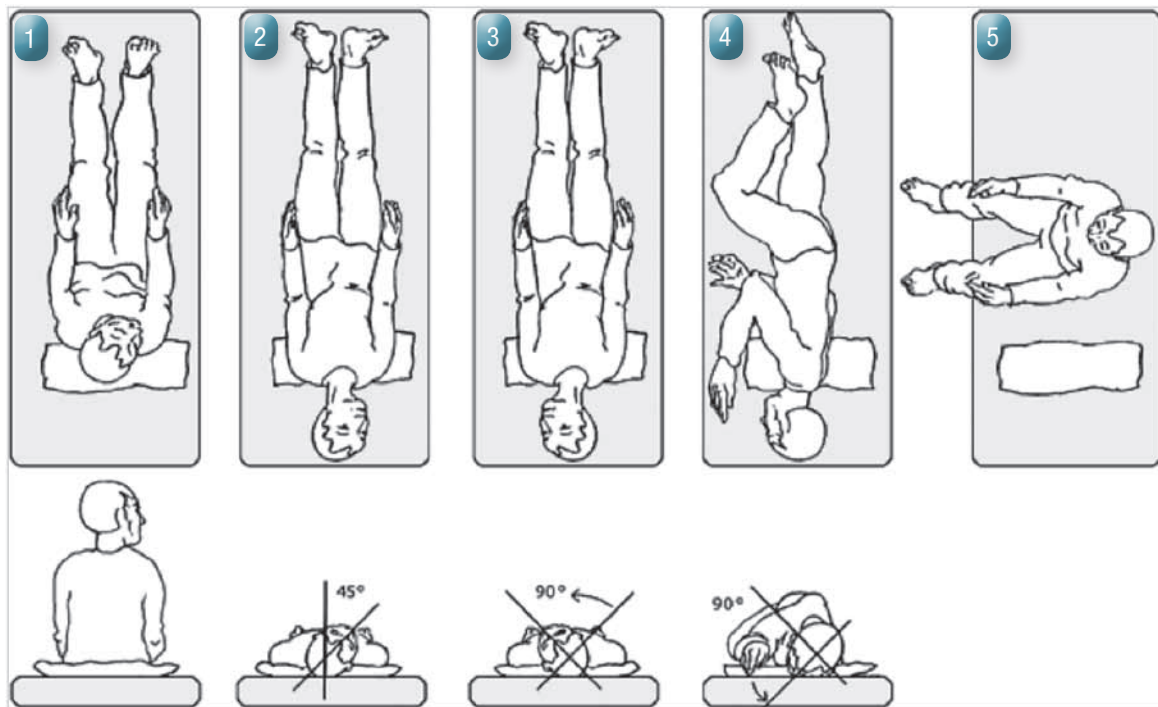


Figura 2. Maniobra de Epley.



lizamos taponamiento anterior con esponja hemostática o anteroposterior con balón y control de TA.

4. PATOLOGÍA DE CUELLO

Lo más importante son las masas en cuello y de estas las laterocervicales en el anciano, que suelen ser metastásicas de tumores; asimismo debemos distinguir las de la línea media y tiroideas.

4.1. Masas laterocervicales

- **Diagnóstico:** debemos preguntar el tiempo de aparición, la concordancia con el proceso infeccioso, el dolor y crecimiento. Se realiza palpación; si son duras, adheridas y dolorosas, se ve que la cadena ganglionar es la afectada. Ha de realizarse una buena exploración ORL, ya que el 70% de las masas cervicales son metástasis con primario en área ORL. Ante toda masa sospechosa con primario desconocido debemos realizar una ECO-PAAF.

4.2. Masas en línea media

Hay que descartar fundamentalmente patología tiroidea o bien quistes tiroglosos. El resto no suelen aparecer en esta edad.

5. PATOLOGÍA LARÍNGEA

5.1. Disfonía

Es el síntoma más importante. El 70% de las disfonías de evolución tórpida en ancianos son causadas por tumor laríngeo. Es importantísimo ante todos estos casos la realización de laringoscopia indirecta observando cuerdas vocales con su anatomía y movilidad así como senos piriformes, epiglotis y faringe.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Adams G. Otorrinolaringología de Boies. 5ª Edición. Interamericana. México; 1982: 450-459.
- Goldstein JC, Kashima HK, Koopmann CF. Geriatric otorhinolaryngology. BC Decker. Toronto; 1989: 40-49.
- Holt GR. Tomando decisiones en otorrinolaringología. Temis. Bogotá; 1986: 44-52, 58-60, 114-115.
- Rice HD, Bisel WD. Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica. Mc Graw-Hill Interamericana. México; 1999: 777-785, 813-823.

Riggs JE. Clínicas neurológicas de Norteamérica. Mc Graw-Hill Interamericana. México; 2002: 223-235.

SEGG. Tratado de Geriátría para residentes. IM&C. Madrid; 253-257.

Suárez C, Medina J. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Proyectos médicos. Madrid; 1999: 164-173.

Suárez C, Gil-Carcedo LM. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Médica Panamericana. Madrid; 2008: 1162-1178.

47. ASISTENCIA AL FINAL DE LA VIDA



AUTORES

Jordi Amblàs Novellas
Núria Molist Brunet

COORDINADOR

Joan Espauella Panicot

Unitat Integral de Geriatria
Consorci Hospitalari de Vic – Hospital Santa Creu

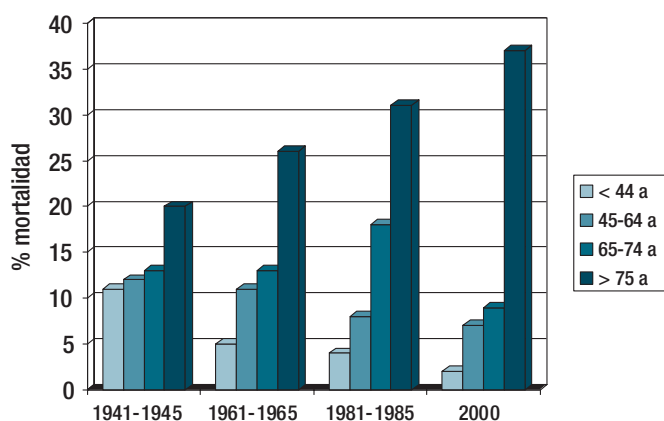
1. INTRODUCCIÓN

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. En este capítulo utilizaremos esta visión más amplia de final de vida.

Los estudios existentes en personas mayores con enfermedades crónicas progresivas constatan necesidades no cubiertas en estos pacientes. Esta situación es atribuible a la falta de identificación/control de los síntomas, a dificultades de comunicación entre paciente-familia y profesionales y a sistemas de salud muy fragmentados y excesivamente centrados en la enfermedad.

A lo largo de los últimos años se ha constatado una variación demográfica en la mortalidad (figura 1), y esta tendencia no variará: habrá un incremento de defunciones (aproximadamente un 17% entre 2012 y 2030), sobre todo a costa de personas mayores de 85 años con múltiples comorbilidades. Cerca del 75% de las personas que morirán, lo harán a causa de enfermedades crónicas evolutivas, con alta necesidad de cuidados y alta frecuentación de servicios sanitarios y sociales, y que van a precisar de toma de decisiones clínicas importantes.

Figura 1. Evolución de la edad de mortalidad.



2. UNA SITUACIÓN CLÍNICA HABITUAL

Señora de 84 años, con antecedentes de estenosis aórtica crítica, diabetes tipo 2 con vasculopatía periférica severa (úlceras arteriales con mala evolución), artropatía degenerativa y demencia tipo Alzheimer GDS 4-5, que presenta disnea, dolor y pérdida funcional y nutricional progresivas.

El abordaje de la atención a esta paciente requiere ineludiblemente de un plan terapéutico adecuado elaborado a partir de una valoración geriátrica integral. Dada la situación de enfermedad de órgano avanzada, vulnerabilidad en las áreas cognitiva y del aparato locomotor que condicionan repercusiones sistémicas y aparición de síntomas mal controlados, es lícito pensar que pueda estar en situación de final de vida. La cuestión es: ¿Seguro que está en situación de final de vida? ¿Es imprescindible saber con toda seguridad el pronóstico de la paciente? ¿Qué hacemos? ¿Cómo lo hacemos?

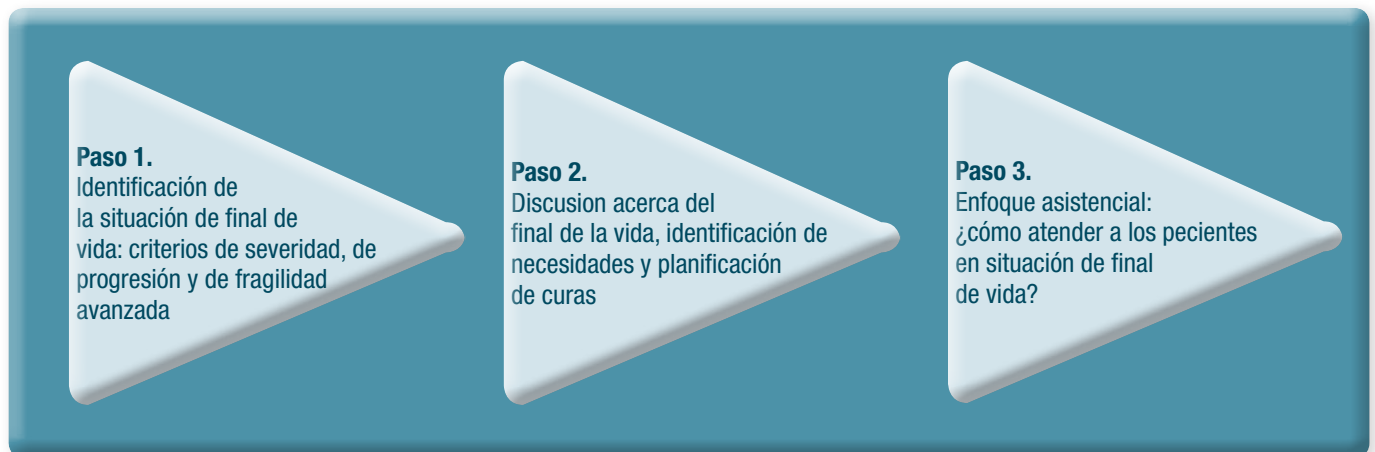
Dado que la estimación del pronóstico es compleja y que el curso evolutivo de las enfermedades crónicas en los ancianos puede ser difícil de predecir, la aproximación paliativa a los pacientes tiene que basarse más en las necesidades de los enfermos y la familia que en el pronóstico de la enfermedad. Es imprescindible, pues, no caer en la trampa de la parálisis pronóstica derivada de la incertidumbre de intentar identificar a los pacientes que con toda seguridad morirá; hay que identificar a los pacientes con necesidades específicas que es razonable que puedan morir a lo largo de los próximos meses.

Difícilmente se pueda protocolizar la atención al final de la vida, dado que este proceso es individual y diferente para cada persona, y vendrá condicionado por una serie de factores, algunos relacionados con las enfermedades, otros con el entorno y con las características individuales de cada persona. Sin embargo, ante situaciones como las del caso clínico descrito, es ineludible realizar un proceso de planificación y de toma de decisiones, estableciendo unos objetivos asistenciales y un plan terapéutico concretos, teniendo en cuenta las necesidades, los valores y las preferencias del enfermo.

La experiencia en la atención a estos pacientes nos lleva a proponer **tres pasos clave** (figura 2), basados en la identificación de problemas y elaboración del plan terapéutico adecuado, con el objetivo de ayudar a establecer lo que hay que hacer en cada momento.

2.1. Paso 1. Identificación de la situación de final de vida: criterios de severidad, de progresión y de fragilidad avanzada

La capacidad para hacer la identificación de situación de final de vida tiene que basarse en una evaluación clínica adecuada y tendría que ser una habilidad clínica básica. Idealmente debería poder hacerse en todos los niveles asistenciales, y esto puede implicar un proceso

Figura 2. Pasos clave en la atención al final de la vida.

de formación específico. El objetivo no es perfeccionar la exactitud pronóstica, sino identificar aquellos pacientes que se puedan beneficiar de este tipo de atención.

■ ¿Cuáles son las principales dificultades para identificar la situación de final de vida?

La identificación del inicio del final de la vida viene dificultada por la variabilidad interindividual y la heterogeneidad de sus causas: en algunos casos puede venir determinado desde el mismo momento del diagnóstico (p. ej. en la enfermedad de motoneurona); en otras ocasiones algún evento en la historia natural de alguna enfermedad crónica condiciona una situación de mal pronóstico. En otros casos viene marcada por cambios vitales (p. ej. en un paciente con fragilidad avanzada que ingresa en una residencia, decidiendo realizar en aquel momento un proceso de planificación avanzada y limitación terapéutica).

La mayoría de clínicos están de acuerdo en que la dificultad pronóstica condiciona que los pacientes no oncológicos no sean remitidos a recursos específicos ni sean orientados a seguir estrategias de aproximación paliativa. La evaluación metódica de los pacientes nos puede permitir detectar cambios que nos pueden ayudar a identificar la situación de final de vida, aunque esto requiere de una capacitación adecuada.

■ ¿Existen herramientas/instrumentos para identificar la situación de final de vida?

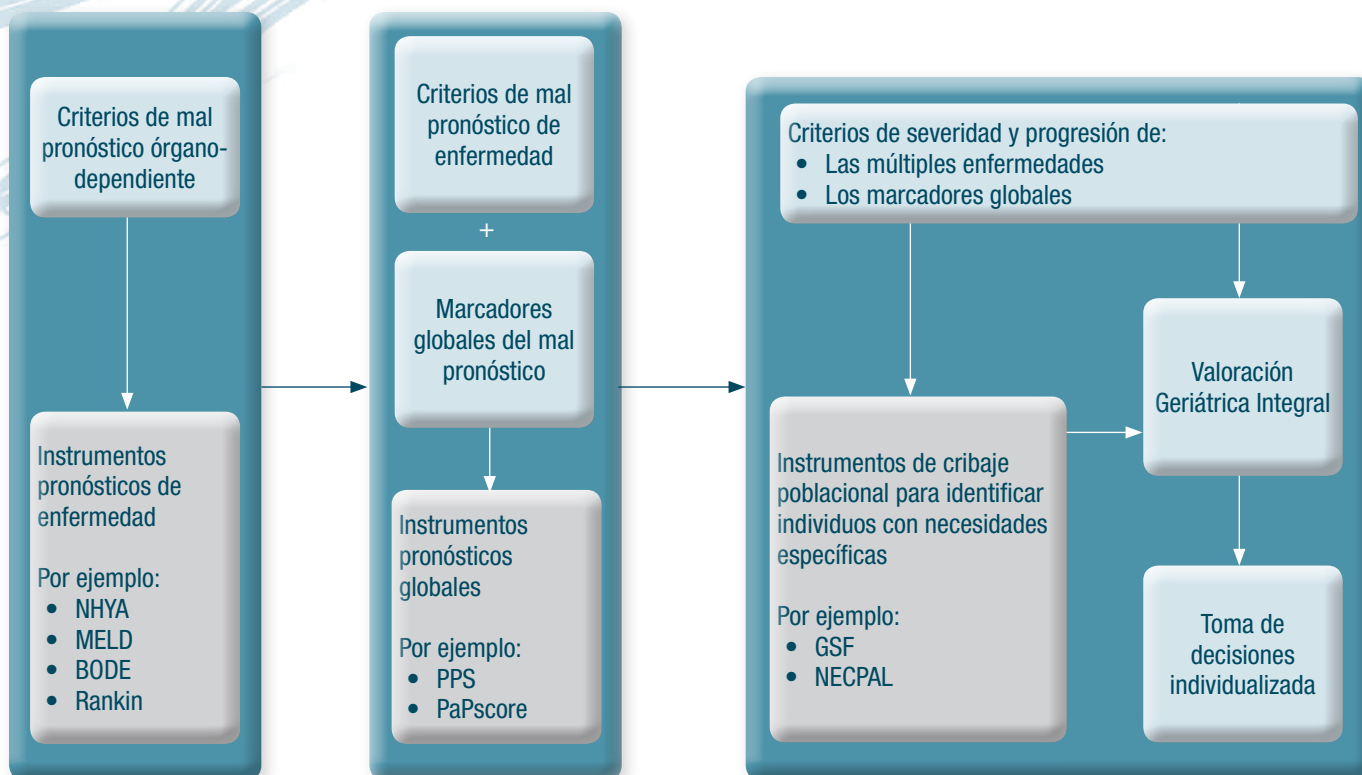
Desde hace años se han buscado instrumentos que permitieran identificar de forma inequívoca a los pacientes en situación de final de vida (figura 3). Inicialmente los esfuerzos se dirigieron a identificar exclu-

sivamente criterios de gravedad órgano-centrados (p. ej. la clasificación NYHA en insuficiencia cardíaca, el MELD para hepatopatía, el BODE en MPOC o el Rankin en AVC por citar algunos ejemplos), estos, determinados de forma aislada, demostraron escasa sensibilidad/especificidad en pronóstico de supervivencia a medio término y aún menos en pacientes geriátricos.

Posteriormente se objetivaron una serie de criterios más generales con fuerte asociación a mortalidad: desnutrición, pérdida funcional,... que invitaron a pasar de las herramientas pronósticas basadas solo en la enfermedad a herramientas pronósticas globales. En este sentido destacan el *Palliative Performance Scale* (PPS) y *Palliative Prognostic score* (PaP score), que incluyen variables clínicas, de laboratorio y funcionales, y que han mostrado buena capacidad para pronosticar supervivencia a corto término (semanas-algún mes), pero no a medio término.

Con este objetivo de identificar pacientes con necesidades de atención paliativa desde la visión más amplia de la situación de final de vida (meses-año), se han elaborado instrumentos como el PIG-GSF (*Prognostic Indicator Guidance at the Gold Standards Framework*), el SPICT (*Supportive & Palliative Care Indicators Tool*), y en nuestro medio el NECPAL (Necesidades Paliativas).

El del PIG-GSF (www.goldstandardsframework.nhs.uk) es una herramienta con vocación de cribaje poblacional de pacientes con necesidades paliativas y está basado en el análisis de 3 áreas: La utilización de la pregunta sorpresa: ¿Estaría sorprendido si este paciente falleciera en los próximos 6-12 meses? (si la respuesta es no debe iniciarse un proceso de dis-

Figura 3. Evolución de los instrumentos para la identificación de pacientes en situación de final de vida.

cusión para conocer sus necesidades y preferencias con respecto al final de vida). La detección de si el paciente ha decidido opciones de tratamiento paliativo en lugar de tratamiento curativo. El conocimiento de los indicadores generales y específicos de enfermedad avanzada para las tres trayectorias de pacientes (cáncer, enfermedad de órgano y ancianos frágiles/demencia).

El NECPAL (www.iconcologia.net/Qualy/Docs) toma como punto de partida la propuesta del PIG-GSF, introduciendo los conceptos severidad y progresión para la valoración de las enfermedades y criterios globales (sobre todo funcionales y nutricionales), así como el cribaje sistemático de síndromes geriátricos y la valoración de usos de recursos no programados.

Todas estas pueden ser buenas herramientas de cribaje comunitario; pero como en todo test de cribaje será necesario ratificar la impresión diagnóstica con una valoración que permita hacer un diagnóstico individualizado y fiable: en este sentido, sin duda, el *gold standard* es la Valoración Geriátrica Integral.

■ ¿Cuál es la aproximación clínica más adecuada?

Conceptualmente, podemos decir que la situación de final de vida viene determinada por la severidad y

progresión de enfermedades y situaciones crónicas, así como por criterios de fragilidad avanzada.

El concepto de **severidad** hace referencia a los criterios de gravedad de cada enfermedad crónica, que frecuentemente puede ser cuantificada a partir de escalas específicas; como ya se ha comentado, estas han demostrado escaso valor pronóstico aislado en pacientes geriátricos. Aun así se ha constatado que tiene un mayor valor pronóstico el grado de severidad de la enfermedad crónica principal que el número de comorbilidades.

El concepto de severidad también es aplicable a diferentes marcadores globales: dependencia funcional y desnutrición. Han demostrado también relación independiente con mortalidad: infecciones recurrentes y uso de recursos sanitarios y algunos síndromes geriátricos: *delirium*, disfagia, úlceras por decúbito y caídas de repetición.

Los **criterios de progresión** aportan la visión dinámica necesaria para valorar la respuesta o refractariedad al plan terapéutico específico adecuado para un paciente concreto. La falta de respuesta al tratamiento es indicador de irreversibilidad y por tanto es sugestivo de situación de final de vida.

La literatura sobre progresión de enfermedad sugiere que la identificación del punto a partir del cual un paciente inicia su etapa de final de vida es relativamente más fácil en el paciente oncológico. Los pacientes con cáncer tienden a experimentar de forma más clara un declinar de su enfermedad, mientras que los pacientes no oncológicos presentan un curso de enfermedad menos predecible caracterizado por múltiples cambios. En este sentido existe un concepto que puede ser útil para los clínicos en diferentes situaciones: la **trayectoria clínica**. Estas trayectorias se construyeron a partir del análisis de miles de casos y forman parte de un modelo que es una simplificación de una realidad compleja. En el último año de vida en pacientes con enfermedades crónicas progresivas se han descrito tres trayectorias clínicas distintas (figura 4).

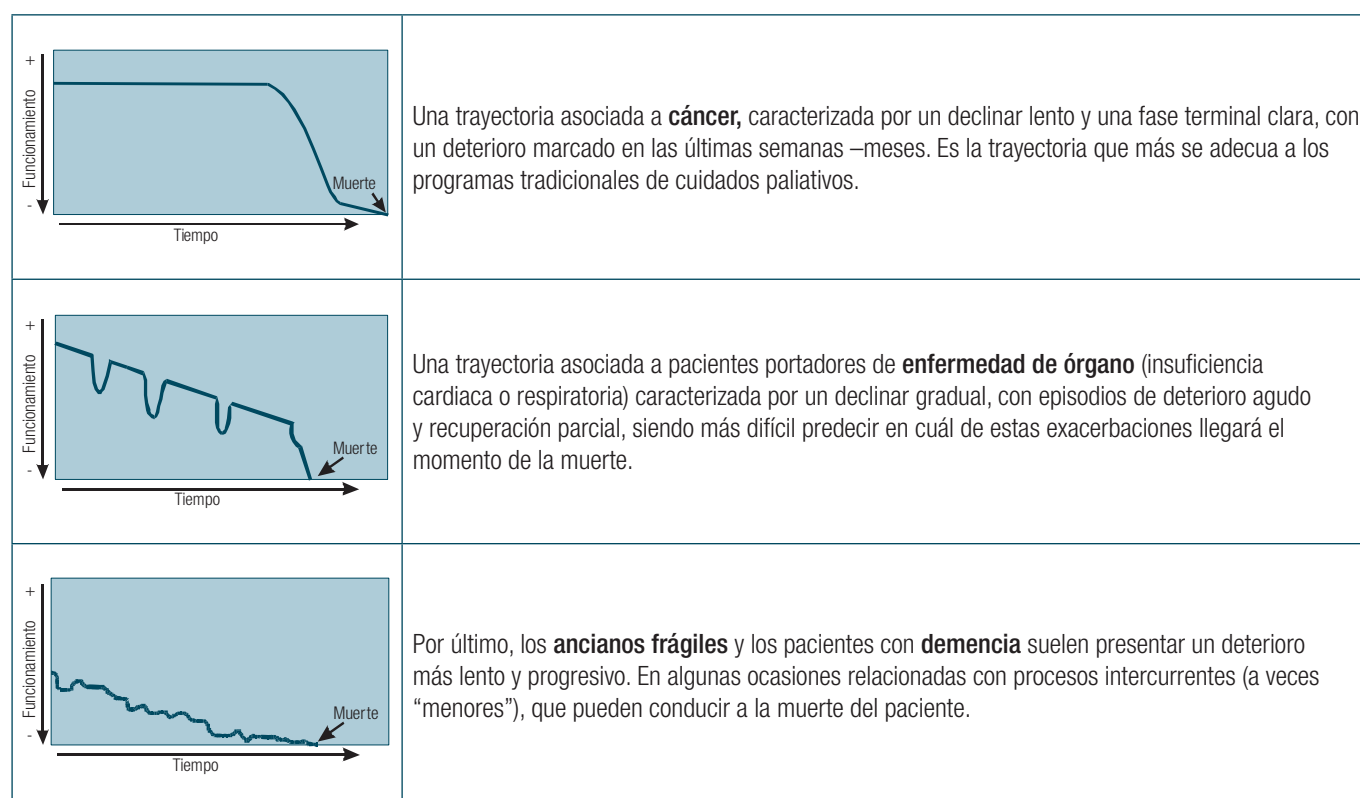
Las ventajas de esta visión del final de vida son: en primer lugar, permite a los profesionales plantearse si las intervenciones que se están realizando son proporcionales a su situación evolutiva. En segundo lugar, la trayectoria puede ayudar al diálogo con el paciente y familia para facilitar el proceso 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.

La principal dificultad está, como sucede habitualmente, en cómo operativizar esta trayectorización. La realidad individual de cada paciente suele ser más compleja que la que pueden proponer los modelos poblacionales, como constatamos en nuestro trabajo asistencial diario y como se ha reflejado en algunos estudios.

El **síndrome de fragilidad** ha sido definido como un estado de alta vulnerabilidad que sitúa al individuo en una situación de alto riesgo de obtener malos resultados de salud, y está asociado a menor supervivencia, especialmente cuando es avanzada y progresiva. La fragilidad se suele asociar a enfermedades crónicas y viene determinada por la acumulación progresiva de déficits. La probabilidad de morir está exponencialmente relacionada con el número de déficits y la velocidad con la que estos se acumulan. A nivel clínico, la mejor herramienta para identificar a estos pacientes es a partir de una valoración sistematizada (Valoración Geriátrica Integral), aunque la fragilidad también puede ser cuantificada: en este sen-

Figura 4. Trayectorias clínicas.



tido destacan los trabajos de Rockwood y Mitnitsky, que definen un índice de fragilidad que incluye la mayor parte de variables geriátricas y que tienen una alta correlación con la mortalidad. La fragilidad extrema es indicativa de final de vida.

La identificación del **uso de recursos** sanitarios (sobre todo si es de forma no programada), puede ser un buen indicativo indirecto del grado de severidad y progresión de enfermedad, y por tanto de situación de final de vida. Se sabe que el hecho de haber ingresado 2 o más veces el último año por enfermedad crónica condiciona un 60% más de riesgo de morir el siguiente año.

2.1.1. Aspectos clave paso 1: identificación de situación de final de vida

- El final de la vida viene determinado por la severidad y progresión de enfermedades y situaciones crónicas, así como por criterios de fragilidad avanzada.
- Existen herramientas de cribaje comunitario para la detección de situación de final de vida, pero el diagnóstico definitivo y fiable y la toma de decisiones deberá realizarse a partir de una valoración geriátrica integral individualizada.
- El objetivo no es perfeccionar la exactitud pronóstica, sino identificar aquellos pacientes que se puedan beneficiar de atención paliativa.

2.2. Paso 2. Discusión acerca del final de la vida, identificación de necesidades y planificación avanzada

■ ¿Cuáles son los objetivos de la discusión acerca de la situación de final de vida?

La mayoría de guías clínicas destacan la gran importancia de la discusión y comunicación de los aspectos relacionados con la planificación al final de la vida tanto entre los profesionales y las personas que se están aproximando al final de la vida como con sus cuidadores. El objetivo es asegurar que los proveedores de cuidados conozcan las necesidades y preferencias de cada persona. Esto incluye dos aspectos esenciales y complementarios: la identificación de la situación de final de vida y el conocimiento de las necesidades y preferencias del paciente.

Es necesario que los clínicos comprendan que la muerte de un paciente no siempre es un fallo del

sistema de salud; facilitar que una persona muera lo mejor posible es también una función nuclear de los profesionales de la salud. Cambiar esta situación es un reto, tanto para la sociedad como para los profesionales.

■ ¿Cuándo iniciar el proceso de discusión sobre el final de vida?

Aunque idealmente cualquier momento sería procedente para iniciar un proceso de planificación y discusión acerca del final de vida, en la realidad existen momentos que son especialmente adecuados para iniciar conversaciones, como por ejemplo: cuando se produce el ingreso en una residencia, cuando se ha producido una crisis de salud importante después de un ingreso hospitalario, o cuando por algún motivo existe cambio o introducción de nuevos profesionales, cambio de médico de cabecera o de enfermera comunitaria. En otras ocasiones el proceso de final de vida puede ser muy prolongado y es difícil encontrar el momento oportuno para iniciar la discusión.

Después de una valoración inicial no es excepcional que cambie la situación de salud de las personas, así como también la capacidad de soporte de los cuidadores. Por tanto, el plan de cuidados debe ser revisado de forma regular y especialmente en situación de cambios.

■ ¿Quién/es son los profesionales responsables de iniciar y seguir el proceso?

La responsabilidad de iniciar esta conversación es compartida entre los diferentes profesionales y no hay que dejarla solo para los especialistas de cuidados paliativos: los médicos generalistas y los especialistas deben compartir responsabilidades, ya que en algunas ocasiones, los profesionales serán capaces de detectar la situación pero no tienen el entrenamiento suficiente para iniciar la discusión con los pacientes.

Algunos pacientes son sometidos a múltiples valoraciones por los diferentes agentes del sistema, sin ninguna referencia a las valoraciones previas. Esto comporta frustración y cansancio para los pacientes y sus cuidadores, siendo indicativo de pobre coordinación y de sistema poco eficiente. Todas las personas en situación de final de vida y sus cuidadores precisan de una valoración global, que incluirá

aspectos físicos, psicológicos, sociales, espirituales, culturales y de entorno. Esta valoración servirá para identificar áreas de necesidades no cubiertas. Los profesionales que afronten esta situación tienen que ser buenos conocedores del sistema donde trabajan para poder ofrecer los recursos más adecuados a cada momento.

■ ¿Cuáles son las consecuencias de obviar la discusión acerca de la situación de final de vida?

La falta de comunicación/discusión entre pacientes, equipos profesionales y cuidadores es una de las barreras identificadas para poder realizar cuidados de calidad al final de la vida y puede tener consecuencias muy relevantes: falta de equidad en la utilización de recursos y dificultades a un acceso a una aproximación paliativa, especialmente frecuente en pacientes no oncológicos. Algunos profesionales no son capaces de iniciar esta discusión y otros la evitan amparados en la dificultad que supone establecer el pronóstico en determinadas situaciones.

■ ¿Cómo tiene que desarrollarse este proceso de planificación?

Los gobiernos de los países avanzados promueven políticas para la mayor autonomía de los individuos en la toma de decisiones, con políticas que favorezcan la relación entre el entorno social y el sanitario e incrementen la calidad de la información que reciben los pacientes. Hay que facilitar que las personas tomen sus decisiones si están capacitadas para ello y proteger a las personas que no tienen capacidad para que se actúe en el mejor interés para su cuidado.

Una forma de dar control a las personas es facilitar que todos los individuos portadores de enfermedades crónicas tengan unos objetivos asistenciales en consonancia con los deseos y preferencias del paciente y organizar los servicios en función de las necesidades del paciente. Es importante distinguir entre planificación de cuidados/capacidad para la toma de decisiones y planificación avanzada.

■ ¿Qué diferencia la planificación de cuidados del plan de curas y de la planificación avanzada?

El concepto de **planificación de cuidados** (*care planning*) hace referencia al proceso de valoración y de diálogo centrado en la persona para conocer sus

necesidades, preferencias y sus objetivos para tomar las decisiones de cómo atender esta situación en el contexto de los recursos existentes. Antes de realizar un plan de cuidados hay que valorar la capacidad de la persona para la toma de decisiones relevantes. Si está capacitada, la persona enferma puede decidir si quiere implicar a otras personas.

La mayoría de autores diferencian también la planificación de cuidados (proceso más conceptual) del **plan de curas** (*care plan*), que hace referencia a las acciones a realizar para conseguir los objetivos propuestos y tienen que incluir tanto aspectos de salud y sociales. Estos pueden estar orientados a necesidades inmediatas y futuras, y deben contemplar:

- Los objetivos que tiene la persona y las acciones que se realizarán para conseguirlos.
- Cómo se van a realizar los cuidados personales del paciente.
- Los planes de contingencia para nuevas situaciones no planificadas pero sí previsibles (crisis).

Es básico que el plan de curas sea accesible para todos los proveedores que intervienen y que pueda ser accesible desde cualquier recurso, si esto no es posible debe circular con el paciente cuando varía de nivel asistencial.

La **planificación avanzada** (*advance care planning*) es un elemento clave en la atención de las personas en situación de final de vida y se basa en un proceso de comunicación entre profesionales y pacientes para que la persona pueda participar de forma anticipada en la toma de decisiones de cómo quiere ser tratada. Las condiciones necesarias para realizar este proceso son la confianza entre paciente y equipo, y conocer las preferencias y deseos del paciente.

El objetivo de la planificación avanzada es ponerse de acuerdo, entre la persona enferma, su entorno y el equipo profesional, respecto de las actuaciones terapéuticas y de sus límites. Supone un proceso deliberativo entre las posibilidades terapéuticas y los valores y preferencias del paciente. Hay que documentarlo en la historia clínica del paciente y realizar seguimiento en función de la evolución del paciente. En algunas ocasiones puede comportar la elaboración de un documento de directrices avanzadas.

Cuando iniciamos un proceso de este tipo hay que tener en cuenta:

- Los **aspectos objetivos** derivados de la situación clínica y de las posibilidades terapéuticas. Incluye dos conceptos clave: el de futilidad y el de limitación del esfuerzo terapéutico (tabla 1).
- Los **aspectos subjetivos** de la manera de pensar del paciente.
- Su **competencia** en la toma de decisiones.
- Los **aspectos legales** del entorno donde estamos trabajando.

En terminología más moderna se propone cambiar el concepto de limitación del esfuerzo terapéutico por el de **cambio de orientación terapéutica**, que expresa de forma más clara el hecho que el objetivo de los cambios terapéuticos que se hacen no son una limitación, sino una adecuación a la evolución que presenta el paciente. El concepto de cambio de la orientación terapéutica, es un concepto amplio y no implica únicamente una actitud de atención a una situación de últimos días, sino que comporta limitación de unos tratamientos pero no de otros. Está en línea con la idea de proporcionalidad del tratamiento en función de la situación y objetivos que existen en aquella situación concreta.

■ ¿Cómo valorar la competencia de un paciente para la toma de decisiones?

El término capacidad hace referencia a la habilidad de tomar una decisión en el momento que es preciso tomarla. La valoración de la capacidad es un aspecto esencial de la planificación de cuidados y en parti-

cular de la planificación avanzada. Asumiremos que una persona está capacitada salvo que se establezca lo contrario; solo puede ser tratada de incapaz para una decisión si ha sido valorada adecuadamente.

La capacidad de la persona debe de ser valorada para aquella decisión concreta por el equipo responsable. Una persona puede retener su capacidad para una decisión simple pero puede no tenerla para una decisión compleja. Además la capacidad puede variar en el tiempo.

Los equipos no precisan ser unos expertos en la valoración de la capacidad mental pero necesitan seguir unos procedimientos bien establecidos y deben solicitar ayuda de otros profesionales en los casos difíciles. A nivel práctico se propone realizar la valoración a dos niveles:

- El primer nivel consiste en **evaluar las capacidades mentales básicas** que incluirían, orientación, memoria reciente, comprensión y expresión del lenguaje. También en este primer nivel es importante descartar la existencia de un síndrome depresivo.
- El segundo nivel sería la **valoración de la competencia para aquella decisión concreta** e implica que la persona pueda entender la información, que la pueda retener, que sea capaz de analizar las diferentes opciones y que pueda emitir su juicio.

La persona que no pueda realizar alguna de estas funciones se considerará incapaz para esta decisión. Desde el punto de vista práctico este proceso se realiza en el contexto de una entrevista semi-estructurada.

Tabla 1. Conceptos de futilidad y limitación terapéutica.

Futilidad	Limitación de esfuerzo terapéutico
Actuación inútil y excesiva en relación con el objetivo clínico establecido para un paciente en una situación concreta. Puede producir perjuicios superiores o desproporcionados en relación con el posible beneficio.	Restricción o retirada de tratamientos que tengan por objetivo la prolongación de la vida.
No es sinónimo de ineficiencia biológica, sino de inutilidad para ayudar a conseguir los objetivos propuestos. La diálisis, las transfusiones, la nutrición enteral, son intervenciones eficaces pero pueden ser inútiles en función de los objetivos definidos en la atención del paciente.	En este grupo de intervenciones se incluyen los tratamientos de soporte vital con el objetivo de mantener a la persona mientras los tratamientos etiológicos consiguen su efecto. Incluyen desde la nutrición e hidratación hasta la ventilación mecánica.
Aunque no conozcamos la voluntad del paciente, los profesionales no deben proponer actuaciones fútiles o retirarlas si se convierten en fútiles.	En la práctica cotidiana, en ocasiones se resume, en decidir donde será tratado un paciente, en qué nivel asistencial, en el contexto de una nueva crisis.

2.2.1. Aspectos clave paso 2: discusión acerca del final de la vida, identificación de necesidades y planificación de curas

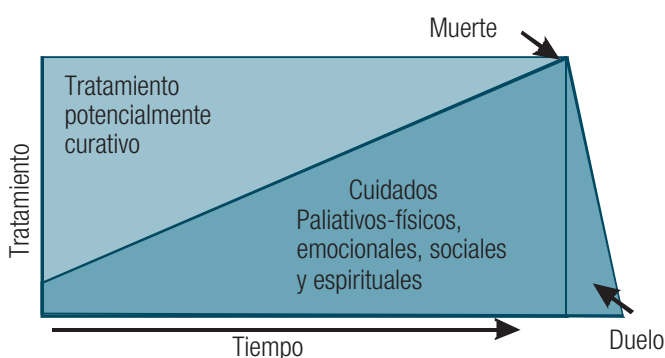
- La consecuencia de obviar la discusión al final de la vida comporta problemas relevantes de equidad y de acceso a la atención paliativa
- Hay momentos especialmente adecuados para iniciar el proceso de discusión acerca del final de vida.
- La planificación avanzada es un elemento esencial para afrontar adecuadamente el proceso de final de vida.
- Los profesionales que atienden estos pacientes tienen que conocer y saber aplicar adecuadamente los conceptos de futilidad, limitación de esfuerzo terapéutico y realizar la valoración de la competencia de los pacientes.

2.3. Paso 3. Enfoque asistencial: ¿cómo atender a los pacientes en situación de final de vida?

Una vez identificado al paciente que puede estar en situación de final de vida, es pertinente abordar un enfoque asistencial pragmático a partir de un plan terapéutico específico y ajustado a sus necesidades y voluntades.

La integración de los cuidados paliativos y tratamientos curativos son una aproximación racional a la atención de personas con enfermedades avanzadas. 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 5).

Figura 5. Modelo progresivo de cuidados paliativos.



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. 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 objetivo sintomático hasta que el pronóstico está muy claro y la muerte es inminente.

■ ¿Cómo operativizarlo a nivel individual?

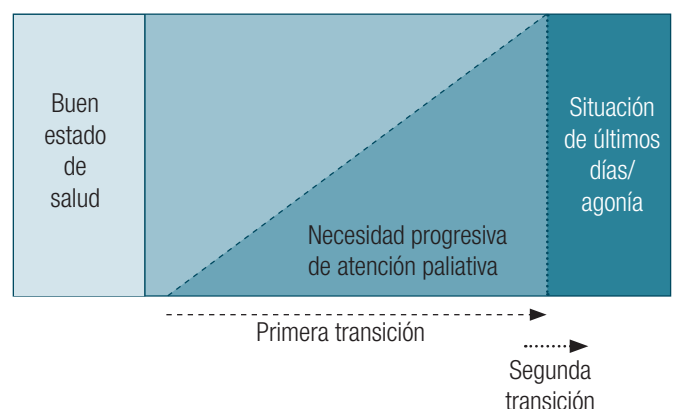
Recordemos a la paciente del caso clínico descrito: *Señora de 84 años, con antecedentes de estenosis aórtica crítica, diabetes tipo 2 con vasculopatía periférica severa (úlceras arteriales con mala evolución), artropatía degenerativa y demencia tipo Alzheimer GDS 4-5, que presenta disnea, dolor y pérdida funcional y nutricional progresivas.*

La valoración global y exhaustiva de la paciente sugiere que podría estar en situación de final de vida y hemos iniciado la discusión para realizar el proceso de planificación avanzada, conocedores de la voluntad de la paciente (ratificada por su familia), de *“disfrutar de la vida hasta que su situación de salud se lo permita, pero de no querer sufrir cuando llegue el momento de morir, desestimando medidas agresivas”*.

Y ahora, ¿qué hacemos?

De acuerdo con la propuesta de Murray, en el abordaje a la situación de final de vida pueden existir 2 transiciones: una primera transición de aproximación paliativa progresiva y una segunda transición cuando se entra en situación de últimos días y agonía (figura 6).

Figura 6. Doble transición en la aproximación paliativa en la atención al final de la vida.



Primera transición: *¿Nos sorprendería que nuestra paciente muriera en los próximos 6-12 meses? ¿Nuestra paciente puede empezar a beneficiarse de la aproximación paliativa?*

En esta transición identificamos a partir de los criterios expuestos en el paso 1, a los pacientes que se puedan empezar a beneficiar de aspectos de atención paliativa.

■ En el caso de nuestra paciente debemos plantearnos:

- *¿Realmente estamos ante una situación irreversible?*
- *¿No es candidata a tratamiento invasivo de su valvulopatía?*
- *¿Está optimizada la medicación para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca?*
- *¿Su diabetes y la úlcera han recibido el tratamiento adecuado?*
- *¿El entorno de soporte ha sido el adecuado?*

Lo más razonable es elaborar un plan terapéutico ajustado a sus necesidades. Si a pesar de una intervención optimizada no existe mejoría, estaremos ante una situación de final de vida.

■ Paralelamente deberemos asegurar:

- Un buen control sintomático:
¿Se podría beneficiar de tratamiento con opiáceos para el control de la disnea y el dolor?
- Un soporte social y sanitario adecuado, teniendo especial cuidado en las **transiciones** entre niveles asistenciales:
¿Al alta del hospital, es necesario contactar con su equipo de Atención Primaria o con equipos de soporte/PADES?
- Y planificar una respuesta adecuada cuando haya una **situación de crisis**:
Si presenta exacerbación de su disnea, ¿dónde debe ser atendida (en domicilio, en urgencias...)? ¿Será candidata a Ventilación mecánica no invasiva? ¿Drogas vasoactivas? ¿Tratamiento endovenoso?

Segunda transición: *¿Nuestra paciente está “lo bastante enferma” como para poder morir próximamente?*

Es importante que los médicos estemos alerta ante la posibilidad de que alguno de nuestros pacientes haya podido entrar en esta segunda transición. El diagnóstico de esta situación estará basado en el juicio clínico. Uno de los principales obstáculos para identificar este grupo de pacientes es el déficit de continuidad asistencial durante las transiciones.

En el caso de nuestra paciente debemos plantearnos:

- *¿Podría haber entrado en situación de últimos días?* Indicadores clínicos que lo sugieren son: encamamiento, dificultades para mantener la vía oral, aumento de somnolencia...
- *¿Era esperable que el paciente presentara este deterioro?*
- *¿Se han descartado causas potencialmente reversibles que justifiquen el deterioro?* Esto incluye: infecciones, deshidratación, alteraciones metabólicas/bioquímicas, fármacos, anemia, estreñimiento, depresión...
- *¿Sería inapropiado administrar tratamientos para intentar prolongar la vida de la paciente?* Esto podría ser debido a la futilidad del mismo o por voluntad del propio paciente según sus directrices.

Si la respuesta a estas cuestiones es afirmativa, es adecuado priorizar tratamiento exclusivamente paliativo. Si tenemos dudas de que realmente estemos ante una situación de últimos días/terminal, es apropiado realizar una prueba terapéutica durante 24-48 horas y revalorar según la evolución.

■ **¿Cómo operativizarlo a nivel de sistema de salud?**

Los sistemas de salud deben establecer cuáles son las prioridades en cada uno de los tres pasos descritos en la atención al final de la vida. Por ejemplo, el sistema nacional de salud inglés propone tres elementos que aplicados con visión de sistema permiten identificar a la población en situación de final de vida:

- **Entrenamiento en la detección de indicadores clínicos de deterioro.** Los médicos generales y las enfermeras comunitarias deben conocer los indicadores de deterioro, hecho que introduce un cambio muy importante a nivel de sistema e incrementa la comprensión de la atención al final de la vida. Son muy importantes los criterios de severidad y de progresión que se han descrito previamente.

- **Reuniones multidisciplinarias, idealmente de forma conjunta** entre profesionales del ámbito de la Atención Primaria con profesionales hospitalarios y especialistas de cuidados paliativos, para compartir información que pueda identificar que el proceso de final de vida se está iniciando. Estas reuniones tienen que focalizarse en discutir los indicadores de deterioro en la salud de los pacientes, su pronóstico probable y sus opciones del mejor tratamiento disponible en sus últimos meses de vida.
- **Análisis del consumo de recursos de salud.** El conocimiento del consumo de recursos de salud es un indicador bien conocido de deterioro. Las visitas a urgencias y los ingresos hospitalarios no programados, especialmente en periodos cortos de tiempo, se han correlacionado con mortalidad.

La magnitud de pacientes que pueden estar en situación de final de vida en una población es significativo: aproximadamente entre un 1,2-1,4% de la población general, incrementándose hasta un 25-50% en hospitales de agudos y entre un 40-70% en

residencias. Estos pacientes van a consumir el 70% del coste de su atención los últimos 6 meses de su vida. Estos datos condicionan implicaciones asistenciales obvias, aunque este no va a ser motivo de análisis en este capítulo (dadas las características de este documento) y hacen imprescindible que a nivel asistencial se imponga una transición conceptual y operativa, resumida en la figura 7.

2.3.1. Aspectos clave paso 3: enfoque asistencial: ¿cómo atender a los pacientes en situación de final de vida?

- El modelo de la doble transición al final de la vida permite eludir la visión dicotómica clásica de la atención al final de la vida.
- El sistema de salud tiene que garantizar los suficientes equipos de especialistas como generalistas con competencia para la atención a los pacientes en situación de final de vida.
- El sistema tiene que orientarse a una visión global de la atención paliativa.

Figura 7. Transición conceptual en la atención al final de la vida.



En los anexos adjuntos abordamos de forma sintética tres **aspectos prácticos de la atención al final de la vida**: comunicación, atención a la familia y tratamiento sintomático.

3. ANEXO 1. COMUNICACIÓN

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. Este 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. 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.

- **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: decírselo 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 estos 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.

4. ANEXO 2. ATENCIÓN A LA FAMILIA

Históricamente los familiares han cuidado a los pacientes al final de la vida. En el contexto actual la situación de los cuidadores ha cambiado, ya que además de mantener sus responsabilidades habituales, tienen que atender a una persona en el entorno sanitario complejo. La experiencia de cuidar a otra persona es muy subjetiva y genera emociones de todo tipo. La sobrecarga de los cuidadores puede condicionar agotamiento físico y/o emocional, restricciones en la vida personal del cuidador o limitaciones económicas. La situación de sobrecarga de algunos cuidadores puede influir negativamente sobre el paciente. Este escenario hace imprescindible que los equipos intervengan con los familiares.

La atención a la familia forma parte de los aspectos nucleares del abordaje de una situación final de vida. La

familia es la responsable en buena parte del cuidado del paciente e interviene en muchas ocasiones en la toma de decisiones, pero a la vez necesita apoyo ante lo que supone cuidar a una persona que está al final de su vida.

Una vez identificada la familia del paciente, el primer paso es detectar el cuidador principal y valorar su situación, especialmente en pacientes ancianos con larga historia de enfermedades crónicas y dependencia, en los que puede llevar años cuidando al paciente. Hay que valorar quién lleva a cabo las múltiples tareas necesarias en un paciente al final de vida, como por ejemplo, la preparación de la medicación, la administración de dosis extras para mejorar el control de síntomas, medidas no farmacológicas, aspectos de coordinación con los profesionales sanitarios y también aspectos de soporte emocional del paciente. Los cuidadores de pacientes ancianos también pueden ser mayores y presentar una situación de mayor vulnerabilidad. El estrés que genera el cuidar puede ser un factor predisponente a nuevas enfermedades o descompensación de enfermedades crónicas. Algunos elementos a revisar en los mismos son la carga física en casos de dependencia y la privación de sueño que padecen algunos de ellos y su situación emocional, con altas cifras de depresión.

Las intervenciones básicas de los profesionales deben centrarse en las necesidades de los mismos. Se pueden agrupar en tres grandes categorías: a) necesidades de información y comunicación, b) necesidades de educación y entrenamiento para los cuidados prácticos del paciente, y c) necesidades emocionales.

Los familiares tienen que ser informados de forma adecuada según el momento evolutivo de la enfermedad y siguiendo los principios básicos de la comunicación. La información a los familiares es de especial importancia cuando el paciente no puede participar en la toma de decisiones. Los familiares también tienen que recibir entrenamiento de cómo afrontar los temas prácticos y soporte emocional para continuar su experiencia como cuidadores. La situación de duelo puede empeorar la situación física y mental del cuidador y es oportuno realizar vigilancia de esta situación. A pesar de la importancia de los cuidadores, en general, se han impartido pocas intervenciones para dar soporte.

5. ANEXO 3. CONTROL DE SÍNTOMAS

En el momento que se identifica un paciente en situación final de vida es importante repasar exhaustivamente su

medicación habitual y establecer objetivos terapéuticos correctamente ajustados a la situación actual del paciente. Además, los pacientes de edad avanzada en situación final de vida presentan cambios en la farmacocinética y farmacodinamia que condicionan mayor riesgo de efectos farmacológicos adversos. De acuerdo con todo esto, en estos pacientes es importante valorar la necesidad de un cambio de orientación terapéutica, que de forma progresiva la prescripción farmacológica refleje un cambio desde objetivos preventivos hacia la priorización del control sintomático.

En esta situación hay varios fármacos que se pueden suspender sin aparecer cambios significativos en la mortalidad, morbilidad y en su calidad de vida. En el momento de valorar la indicación actual o no de los fármacos habituales en el paciente es importante valorar varios factores:

- Esperanza de vida actual.
- Objetivo de tratamiento: sintomático, mixto, preventivo primaria/secundaria...
- Tiempo necesario para conseguir el beneficio esperado de los fármacos preventivos.
- Dificultades en la administración.
- Riesgos de retirar determinados fármacos de forma brusca (benzodiazepinas, glucocorticoides...).

Los principios básicos a la hora de prescribir a pacientes en situación final de vida:

- No se consideran apropiados fármacos de prevención primaria (el tiempo necesario para conseguir su objetivo supera a la supervivencia del paciente) ni otros fármacos con objetivo de prolongar la supervivencia.
- En el caso de fármacos de prevención secundaria cabe individualizar cada situación. Deberían mantenerse si el beneficio del fármaco puede darse a lo largo del tiempo de vida esperada.
- Se recomienda oligofarmacia (< o igual a 5 fármacos diarios). Una cifra superior de fármacos prescritos diariamente se asocia a un mayor riesgo de sufrir efectos adversos y a mayor posibilidad de incumplimiento terapéutico.
- Es importante consensuar los objetivos terapéuticos entre los profesionales y el paciente y, si requiere, el cuidador principal.

- La optimización del plan terapéutico es un proceso dinámico y progresivo.

La oligofarmacia en pacientes frágiles e institucionalizados con ciertas discapacidades disminuye de forma significativa la mortalidad, la hospitalización y el gasto farmacéutico.

Existen síntomas comunes en diagnósticos diferentes. A menudo, los pacientes sufren varios síntomas simultáneamente, y la presencia de un síntoma puede influir en la intensidad de los demás.

En este apartado se abordarán los síntomas uno a uno y su tratamiento específico. Siempre cabe individualizar la situación y el paciente. Por orden alfabético:

- **Anorexia y caquexia:** siempre valorar previamente la conveniencia o no de tratar este síntoma. En el caso de enfermedades degenerativas o crónicas en fase final, muy probablemente no estaría indicado.

– En el caso que se considere indicado:

- Si el pronóstico vital es de < 1 mes (objetivo sintomático): dexametasona 4-8 mg/24 h s.c. o v.o.
- Si el pronóstico vital es > 1 mes: acetato de megestrol 320-460 mg/día (en 2-3 tomas) v.o.

- **Ansiedad, depresión e insomnio:** ver capítulos 6 y 9.

- **Compresión medular:** se trata de una urgencia oncológica. Reposo absoluto. Tratamiento inicial con dexametasona 16 mg/e.v. 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 (si existe un pronóstico de vida superior a semanas).

- **Síndrome confusional:** ver capítulo 4.

- **Convulsiones:**

– Tratamiento de la crisis:

- Diazepam rectal o e.v. 10 mg.
- Midazolam s.c. o e.v. 10-15 mg.
- Repetir dosis a los 15-30 minutos si no hay respuesta.

– Tratamiento de base:

- Si existe una alteración bioquímica se debe corregir, si es posible.
- Si existe una tumoración intracraneal con edema, se debe iniciar dexametasona 4 mg/6 h, y anti-epilépticos. Posteriormente se deben disminuir las dosis de dexametasona progresivamente. No indicado tratamiento anticomitial profiláctico en una lesión intracraneal asintomática.
- El antiepiléptico de elección es la **fenitoína**: impregnación inicial con 1.000 mg (750 mg en pacientes geriátricos) a pasar en 1 hora y seguir 100 mg/8 h v.o.
- Se realizarán determinaciones siempre que el paciente presente crisis a pesar del tratamiento. En caso de persistir las convulsiones aunque las dosis sean las correctas, se debe añadir otro fármaco (p. ej. ácido valproico o levetiracetam).

- **Diarrea:** descartar impactación fecal (seudodiarrea).

- Loperamida 4 mg/6-8 h o codeína 30-60 mg/6-8 h.
- Valorar octeotride en caso de diarrea intratable.

- **Disfagia:**

– **Mecánica:** normalmente de causa oncológica.

- Valorar nutrición enteral/parenteral, RDT paliativa o prótesis esofágica.
- Dexametasona 8-40 mg/24 h para intentar disminuir la masa tumoral.
- En caso de sialorrea, valorar la opción de fármacos con efecto anticolinérgico (amitriptilina, hioscina).

– **Neurógena:** propia de una fase avanzada de enfermedades degenerativas y situaciones de fragilidad severa.

- Medidas generales con dieta triturada y líquidos con espesantes, con consistencia creciente hasta tolerancia (néctar, miel, yogurt o puré).

- **Disnea y síntomas respiratorios:**

- Morfina oral (inicialmente 2,5 mg/4-6 h) o cloruro mórfico s.c., e.v. (50% de la dosis pautada en morfina oral).

- Ansiolíticos (pueden ayudar a disminuir la ansiedad y taquipnea): alprazolam 0,125-0,5 mg, midazolam 2,5-5 mg.
- Corticoides si linfangitis carcinomatosa, neumonitis post-radioterapia; en síndrome de vena cava: dexametasona 20-40 mg/24 h v.o., s.c. o e.v.
- Hipo: baclofeno 5-10 mg/12-24 h. Existe evidencia creciente de la utilidad de la gabapentina a dosis de 900-1.200 mg/día.
- 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/8-12 h (riesgo de síndrome confusional por su efecto anticolinérgico).
- Valorar AINE e instalación de lidocaína 2% diluido en suero salino a vejiga.

■ **Espasmos/calambres:**

- En caso de espasticidad: relajantes musculares como diazepam 2,5-10 mg/v.o. por la noche, alternativamente baclofeno 5-10 mg/8-12 h v.o.
- Calambres secundarios a QMT/RDT: carbamazepina 200 mg/12 h.
- Calambres secundarios a uremia: clonazepam 0,5 mg/dosis nocturna.

■ **Estertores respiratorios:** escopolamina 0,5-2 mg s.c.

■ **Estreñimiento:**

- Inicialmente se recomienda iniciar con laxantes osmóticos (p.ej. lactulosa o lactitol 15-30 cc/día) y asociar estimulantes de la motilidad si precisa (p.ej. senósidos 15-30 mg/día).
- Si a pesar de una pauta laxante correcta se mantiene estreñimiento o se objetiva impactación fecal, se deberá recurrir a medidas rectales tipo enemas (osmóticos o salinos).

■ **Hipercalcemia:** tratar en caso de ser sintomática y según situación del paciente.

- Rehidratación (2-3 l/24 h) + furosemida e.v. 20-40 mg/12 h.

- Zolendronato: dosis inicial 4 mg e.v. en 15-30 min (en casos refractarios 8 mg).
- En hipercalcemia de origen tumoral (linfomas, mielomas): metilprednisolona e.v. 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 v.o., s.c. 1,5-10 mg/12-24 h.
- Por quimioterapia: ondansetron 4-8 mg/8 h.
- Por estasis gástrico: metoclopramida 10-20 mg/8 h.

■ **Mucositis:**

- Descartar siempre una infección o sobreinfección vírica, micótica o bacteriana y realizar el tratamiento oportuno.
- Solución analgésica: suero 500 cc +2 amp metamizol + 1 amp bupivacaína (proteger de la luz).
- Lidocaína viscosa 2%, en colutorio y deglutar.

■ **Obstrucción intestinal:** tratamiento conservador: dieta absoluta + hidratación e.v. Valorar aspiración nasogástrica.

- Si predomina componente funcional: metoclopramida 30-120 mg/día (repartidas o mejor en infusión continua).
- Si predomina componente mecánico: haloperidol s.c. 5-15 mg/día.
- Valorar fármacos antsecretorios: octeotride s.c. 0,2-0,9 mg/día.

■ **Prurito:** hidratación de piel, disminución de la 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).

5.1. 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. 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 estrés de la familia o del equipo.

5.2. 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.

El manejo farmacológico de la situación de agonía parte de la base de identificar cuáles son los síntomas distrasantes 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. Es importante hacer constar siempre por escrito en la historia clínica el cambio de estrategia terapéutica: sedación paliativa/sedación en la agonía.

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Addicott R, Ross S. Implementing the end of life strategy. London: the King's Fund. Available at: <http://www.Kings-fund.org.uk/publications/index.html>

Boyd K, Murray S. Recognising and managing key transitions in the end of life. *BMJ* 2010;341:649-652.

Department of Health (2008). End of life care strategy. Promoting high quality care for all adults at the end of life. London: the stationery office. Available at: <http://www.dh.gov.uk/health/2011/07/end-of-life-care-strategy/>

Generalitat de Catalunya (2010). Comité de bioética de Catalunya. Recomenacions als professionals sanitaris per l'atenció als malalts al final de la vida. Fundació Víctor Grifols i Lucas.

Gill TM, Gahbauer EA, Han L, Allore HG. Trajectories of Disability in the Last Year of Life. *N Eng J Med* 2010; Apr 1;362(13):1173-80.

Gómez-Batiste X, Espinosa J, Porta J, Benito E. Modelos de atención, organización y mejora de calidad para la atención de enfermos avanzados terminales y sus familias: la aportación de los cuidados paliativos. *Med Clin (Barcelona)* 2010;135(2):83-89.

Gómez-Batiste X, Martínez-Muñoz M, Blay C, Amblàs J, Vila L, Costa X, et al. Instrument NECPAL - CCOMS®: Identificació de Pacients amb Malalties Cròniques Evolutives i Necessitats d'Atencions i Mesures Palliatives en Serveis de Salut i Socials. Centre Col·laborador de l'OMS per a Programes Públics de Cures Palliatives. Institut Català d'Oncologia. Accesible a www.iconcologia.net/Qualy/Docs

Guía de atención al paciente al final de la vida. Grupo de trabajo de Cuidados paliativos de la SemFYC. 2008.

Lunney JR, Lynn J, Foley DJ, Lipson S, Guralnik JM. Patterns of functional decline at the end of life. *JAMA* 2003 May 14;289(18):2387-2392.

Morrison RS, Meier DE. Palliative Care. *N Engl J Med* 2004;350:2582-90.

Murray S. Palliative care in chronic illness. We need to move from prognosis paralysis to active total care. *BMJ* 2005;330:612-615.

O'Mahony D, et al. Pharmacotherapy at the end-of-life. Department of Medicine (Gerontology), University College Cork, University Hospital, Wilton, Cork, Ireland. *Age and ageing* May 28, 2011.

Palliative Care for older people: better practices. World Health Organization. Regional office for Europe. 2011.

Porta J, Gómez-Batiste X, Tuca A. Control de síntomas en pacientes con cáncer en fase avanzada y terminal. Madrid: Ed. Arán; Segunda edición, 2008.

Rockwood K, Mitnitski A. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27(1):17-26.

The SUPPORT Principal Investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients. The study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments (SUPPORT). *JAMA* 1995 Nov 22-29;274(20):1591-1598.

ÍNDICE ANALÍTICO

A

Accidente cerebrovascular 172, 177, 192, 232, 273
Accidente isquémico transitorio 174, 182, 186, 273
Ácido fólico 43, 52, 68, 97, 255, 333, 370, 371, 378
Acidosis metabólica 245, 274, 333-335, 343
Acúfenos 174, 498-500
Agitación nocturna 47, 113, 114
Agonistas de dopamina 113
Agonistas de receptores de benzodiacepinas 108
Albúmina 76, 94, 95, 209, 254, 255, 262, 322, 323, 331, 332, 335, 383, 384
Alimentación básica adaptada 98
Alimentación por sonda 98
Alimentación tradicional 97
Alteraciones del sueño 45, 72, 106, 107, 113, 114
Analgésicos 81, 85, 86, 172, 354, 359, 456-458, 462-464, 476, 481
Anemia de origen desconocido 372
Anemia de trastornos crónicos 369, 370, 372
Anemia en la insuficiencia renal 371
Anemia ferropénica 112, 195, 368, 369, 372
Anemia hemolítica 97, 371, 372, 435
Anemia megaloblástica 97, 369-371
Anemia perniciosa 97, 219, 369, 370
Anti H2 68, 435

Antiagregantes 62, 84, 229, 230, 243, 246, 368, 386
Antiarrítmicos 41, 172, 273, 277
Anticoagulación 178, 183, 230, 268, 272, 273, 300, 340
Antiepilépticos 97, 109, 113, 114, 174, 175, 181, 192, 440, 478, 479, 516
Antígeno prostático específico (PSA) 349, 354
Apnea/hipoapnea 106, 110
ARA II 212, 242-247, 256, 257, 259, 261, 262, 332, 333, 339, 343, 344
Artrosis 76, 85, 444, 452, 453-458
Atrofia de múltiples sistemas 53

B

Bacteriuria asintomática 420-423, 426, 428
Beta-amiloide 53, 55
Biopsia renal 331, 342

C

Cáncer de próstata 350, 352, 354-356, 358-360
Cardioversión 267, 272-275, 277
Cataratas 19, 38, 202, 492, 493
Catéter vesical 424, 426
Cistitis 421, 423

Coadyuvantes	477, 481, 482
Colesterol	91, 95, 205, 212, 254, 492
Complicaciones pulmonares	468
Comunidad	38, 66, 68, 76, 90, 118, 142, 366, 367, 406, 409-413, 420, 427, 468, 513
<i>Confusion Assessment Method</i>	42, 43
CPAP nasal	111
Crisis epilépticas en el anciano	172, 174, 193
Cuestionarios estructurados de valoración nutricional	91
Cuidados paliativos	28, 38, 86, 248, 507, 508, 511, 513, 514

D

Degeneración frontotemporal lobular	56
Degeneración macular	19, 254, 494
Deglución	19, 46, 91, 92, 98, 99, 118-122, 149, 167, 186
Demencia frontotemporal	53, 56, 114, 194
Demencia por cuerpos de Lewy	43, 52, 53, 114, 149
Demencia vascular	53, 54, 57, 211, 253
Demencias de rápida progresión	94, 95, 282, 283, 378, 382, 390, 391, 396, 398, 401
Deprivación sensorial	134, 210, 495
Desnutrición calórica	90, 441
Desnutrición mixta	90
Desprendimiento de retina	494, 495
Deterioro cognitivo leve	52, 477
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	84, 86, 201, 262
Diagnóstico del estado nutricional	95
Diálisis	97, 100, 323, 330, 334, 335, 344, 345, 414, 485, 510
Dieta completa	98

Difteria	484-486
Disritmia circadiana	113, 114
Donepezilo	61, 62, 114
DRIP	138
Duloxetina	70, 73, 141, 209, 481

E

Ecuación de Harris-Benedict	95
Ecuación de la OMS	95
Eficiencia	28-31, 33, 90, 112, 121, 131, 307, 344, 368, 444, 462
Ejercicios de Kegel	142
Encefalopatía hepática	39-41, 99, 194, 196, 322, 324, 480
Endoscopia	307, 309, 313-317, 319, 324
Enfermedad de Alzheimer	47, 52, 53, 61, 67, 114, 119, 120, 138, 160, 167, 168, 193, 194, 211, 253
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	53, 59
Enfermedad de Parkinson	56, 67, 73, 84, 112, 114, 119, 133, 138, 149, 160, 163, 165, 167, 168, 191, 348, 486
Enfermedad degenerativa articular	452
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	84, 307, 308, 313
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ...	73, 84-86, 246, 253, 282, 285-287, 289, 406
Enfermedad tromboembólica	294, 463
Enfermedad vascular renal aguda	340
Epilepsia en ancianos	41, 62, 67, 85, 109, 150, 172-174, 178, 183, 486
Esofagitis	85, 99, 119-121, 306-309
Esófago de Barret	306, 307, 309
Estados carenciales	90, 96, 442

Estenosis aórtica 150, 151, 228, 240, 244, 266-269, 504, 511

Estenosis mitral 178, 269

F

Factores de riesgo de desnutrición 90, 95

Farmacología 76, 83

Fibrilación auricular 57, 82, 84, 178, 184, 217, 218, 246, 247, 253, 263, 267-269, 272, 277, 340

Fibrinolíticos 232, 300

Filtrado glomerular 77, 84, 86, 262, 263, 330, 331, 338, 339, 341, 371

Final de vida 504-509, 511- 515

Fórmulas especiales 100

Fórmulas oligoméricas 100

Fórmulas poliméricas 100

Fracaso renal agudo (FRA) 338, 339, 341

Fracción de excreción de sodio 342

Fractura de cadera 30, 31, 33, 38, 40, 67, 98, 440, 441, 443, 447-449, 462, 464, 466-468

Frecuencia cardíaca 17, 148, 174, 231, 237, 238, 240, 241, 245-247, 268, 273, 275, 297

G

Galantamina 61, 62, 114

Gasto energético basal 95

Gasto energético total 95, 128

Gasto por actividad física 95

Gasto por factor de estrés 96

Glaucoma 19, 80, 85, 141, 174, 493, 494

Glomerulonefritis 330, 340

H

Helicobacter pylori 312, 313, 316-319, 369, 370, 392, 396, 398

Hepatopatía 54, 97, 100, 174, 299, 322, 331, 339, 341, 378, 411, 435, 485, 505

Hidratación 17, 44, 63, 97, 102, 121, 134, 325, 341, 343, 344, 386, 480, 492, 510, 517

Hidratación subcutánea 102

Hierro endovenoso 369

Higiene del sueño 45, 108, 112

Hipercalcemia 67, 334, 335, 343, 382-384, 386, 517

Hiperplasia benigna de próstata 348, 351

Hiperpotasemia ... 79, 82, 243-245, 252, 257, 260, 263, 275, 333, 335, 342-344

Hipertensión arterial sistólica 259, 261

Hipertensión portal 322-324

Hipocalcemia 67, 97, 172, 174, 333, 335, 343, 449

Hipoglucemia 41, 54, 73, 86, 102, 150, 172, 191, 192, 194, 204-208, 210, 211

Hipomagnesemia 172, 343

I

Iatrogenia 17, 76, 77, 79, 80, 91, 129, 133

IBP 80, 85, 86, 307-309, 314, 316-318

Índice de masa corporal 17, 19, 92, 94, 110, 204, 240, 258, 290, 331, 422, 440

Infección adquirida en la comunidad 420

Infecciones urinarias recurrentes 420, 421

Inflamación sistémica 91, 283, 284

Ingesta diaria recomendada 96, 97

Inhibidores de acetilcolinesterasa 47, 61, 114

Inmovilidad 40, 44, 126, 127, 130, 133-135, 240, 296, 406, 463, 465, 469, 475

Inmunosenescencia	484
Insuficiencia aórtica.....	259, 269
Insuficiencia mitral.....	268
ITU recurrente.....	422, 427

L

Linfocitos.....	94, 95, 282, 283, 378, 382, 390, 391, 396, 398, 401

M

Macronutrientes	96
<i>Malnutrition Universal Screening Tool</i>	92
Mareo	79, 85, 109, 174, 266, 272, 274, 481, 499
Medidas no farmacológicas.....	44, 45, 108, 114, 200, 240, 241, 446, 458, 515
Melatonina.....	39, 109, 113, 114
Memantina.....	61, 62
Micobacterias.....	408, 432, 433
Micronutrientes.....	95-97, 100, 102
Mieloma múltiple	331, 333, 341, 381, 382, 488
<i>Mini Nutritional Assessment</i>	19, 91-93, 201
Modificadores de textura	98
Movilización temprana	468
Multirresistentes	414, 415, 420, 432

N

Necrosis tubular aguda	339
Nefritis intersticial aguda.....	340, 341
Neurolépticos atípicos.....	46, 47, 81, 114, 192-194

Neuropatía óptica.....	493, 495
Neuropático.....	81, 209, 210, 475, 478, 480-482
Nociceptivo	475, 479
Nosocomial	406, 407, 413-416
Nutrición enteral	97-101, 181, 343, 467, 510, 516
Nutrición parenteral.....	97, 101, 102
Nutrición parenteral central	101
Nutrición parenteral periférica	101
<i>Nutritional Risk Screening</i>	92
NYHA.....	85, 86, 236-238, 240, 244, 246, 248, 268, 269, 505

O

Osteoartrosis	133, 211, 452, 453, 456
Oxibutinina	41, 141, 517
Oxigenoterapia.....	84, 284, 287, 288, 290, 466

P

Paciente geriátrico	18, 28, 31, 190, 226, 227, 233, 518
Parálisis supranuclear progresiva.....	53, 56, 58, 163, 167, 168, 191
Parámetros bioquímicos	90, 94, 95, 467
Parkinsonismos	46, 57, 160, 164, 167, 168, 191
Patología laríngea.....	501
Patología nasal	500
Patología oftalmológica.....	491
Patología otorrinolaringológica	497, 498
Patología vascular	424, 495
Pérdida de audición	498, 499
Perforación	82, 121, 313-315, 319, 498

Perímetros	94
Peritonitis bacteriana espontánea.....	322, 323
Pielonefritis	330, 421, 424-426, 428
Pirosis	120, 306, 307, 313, 316
Pliegues cutáneos	94
Poligrafía respiratoria.....	111
Polisomnografía.....	107, 111, 112, 195
Prealbúmina	94, 95
Pronóstico funcional.....	180, 184-186, 367
Prostatitis	352-354, 428
Proteína tau	57, 62

Q

Quimioprofilaxis.....	433, 434

R

Reacciones adversas	16, 22, 76-80, 420, 435, 477, 479
Recordatorio dietético	91
Recuperación funcional.....	28-33, 101, 129, 184-186, 462-464, 467-469
Requerimientos energéticos.....	95
Retinopatía diabética	19, 209, 494
Riesgo hemorrágico	230, 299
Riesgo vascular	183, 203, 213
Rivastigmina	61, 62, 114

S

Sarcopenia	125-128, 130, 131, 135, 210, 288
SCAEST	226, 232, 233

SCAEST	226-229, 231, 232
Síncope	79, 147-155, 173, 174, 227, 252, 255, 266, 272, 274, 277, 296
Síndrome confusional agudo	37, 38, 40, 43-45, 52, 78, 133, 407, 464, 468, 469, 482
Síndrome coronario agudo.....	42, 225-227
Síndrome crepuscular o del atardecer	113
Síndrome de dolor pélvico crónico	352, 353
Síndrome de piernas inquietas.....	106, 111, 113, 162, 194, 335
Síndrome de realimentación.....	100, 102, 103
Síndrome hepatorenal.....	323, 342
Síndrome metadiabético	207
Síntomas del tracto urinario inferior (STUI)	348
Sonda nasoentérica	99
Sonda nasogástrica	99, 121, 181, 315, 325, 406
Soporte nutricional especializado	97
Suplementos nutricionales orales	98

T

Talla	19, 92-94, 441, 444-446
Terapias	83, 108, 164, 285, 287, 342, 354, 456, 477
Tétanos	484-486
Transferrina.....	94, 95, 369, 379
Trastorno de conducta del sueño REM.....	56
Trastornos del movimiento	190, 195
Tratamiento empírico.....	180, 308, 317, 318, 410, 415
Tratamiento sustitutivo de la función renal	338, 342, 344
Triple terapia.....	204, 206
Tromboembolismo pulmonar	38, 41, 42, 227, 294, 409
Tuberculosis	6, 54, 284, 420, 431-436

U

Úlcera duodenal	312, 316, 317, 319
Úlcera gástrica	312, 313, 316, 317, 319
Úlcera péptica	233, 312-314, 317-319
Úlcera refractaria	314, 319
Uremia	54, 80, 149, 192, 330, 335, 411, 465, 517
Urocultivo	17, 22, 43, 140, 341, 420, 421, 426
Uropatógenos	427

U

Vacunas	241, 285, 483, 484-88
Valoración antropométrica	92
Valoración nutricional	19, 91, 96

Valvulopatías	173, 265, 266, 277, 495
Varices esofágicas	322-324
Vértigo	86, 165, 174, 255, 435, 482, 498-500
Vitamina B12	43, 59, 68, 97, 333, 350, 369, 370, 378

Z

Zoster	58, 474, 488

AMGEN®

