

ALTERACIÓN DE CONSTANTES VITALES: FIEBRE; HIPOTERMIA; HIPOTENSIÓN; OLIGURIA

Beatriz Pallardo Rodil

Trastornos de la termorregulación

La temperatura corporal del ser humano se mantiene dentro de estrechos márgenes gracias a la capacidad del centro termorregulador, situado en el área preóptica del hipotálamo anterior, de equilibrar los mecanismos de producción y disipación del calor. Esta función la desempeña en función de los cambios térmicos de la piel y de la sangre que perfunde los órganos internos.

La temperatura del organismo presenta un ritmo circadiano, oscilando desde 35,8 °C entre las 2 y las 6 de la madrugada, hasta 37,5 °C entre las 20 y las 23 horas. La temperatura bucal es un buen indicador de la temperatura corporal central. La temperatura rectal es 0,3-0,6 °C superior, mientras que la axilar es poco representativa de la temperatura interna, siendo aproximadamente 1 °C inferior a ésta.

Regulación de la temperatura corporal

Las *fuentes generadoras* de calor son las reacciones metabólicas, la actividad muscular y, en menor grado, la ingesta y la temperatura ambiente elevada.

El calor *se pierde* a través de cinco mecanismos: radiación (55-65% de la pérdida de calor), conducción (10-15%, aunque este porcentaje es mucho mayor en el agua fría), convección (aumenta con el viento), respiración y evaporación (sobre los que influyen la temperatura y la humedad ambientales).

Mecanismos moderadores: el individuo capaz de ello modifica las condiciones de su hábitat para mantenerlo confortable mediante cambio de vestimenta, utilizando sistemas de calefacción o de enfriamiento del aire, aumentando o disminuyendo su actividad física o la ingesta hídrica/alimentaria.

Ante un descenso de temperatura, las respuestas del sistema nervioso autónomo consisten en la liberación de noradrenalina, aumento del tono muscular y temblor, que incrementan la termogénesis. La termorrecepción cutánea del frío produce un reflejo de vasoconstricción directa para conservar el calor. La exposición prolongada al frío también estimula la secreción de hormona liberadora de tirotrópina en el hipotálamo,

con el consiguiente ascenso de las concentraciones sanguíneas de hormona estimulante del tiroides (TSH), que estimula a la glándula tiroidea a producir tiroxina, hormona que incrementa el metabolismo.

Por el contrario, cuando una circunstancia determinada induce una producción excesiva de calor, el organismo la compensa mediante una vasodilatación cutánea, sudoración e hiperventilación.

El centro termorregulador hipotalámico también envía estímulos a la corteza cerebral para modificar las pautas de conducta (búsqueda de ambiente y ropa adecuados).

Con la edad se producen alteraciones de estas respuestas fisiológicas ante los cambios de temperatura corporal: cierto grado de disminución en la sensibilidad de los receptores ante modificaciones de la temperatura ambiental, probable respuesta irregular ante los estímulos por parte del centro termorregulador y sobre todo deficientes sistemas efectores (disminución de la sudoración, las contracciones musculares y la respuesta vasomotora). También las pautas de conducta en la población anciana pueden verse interferidas (deterioro cognitivo, limitación funcional...).

Hipotermia

La hipotermia se produce cuando las pérdidas de calor exceden a la producción. Se define como el descenso de la temperatura corporal por debajo de 35 °C, pudiendo ser leve (35°-32°), moderada (32°-28°) o grave (menor de 28°).

La hipotermia accidental primaria es consecuencia de la exposición directa al frío de una persona previamente sana. La hipotermia accidental secundaria surge como complicación de una enfermedad general grave, y la tasa de mortalidad en este caso es mucho mayor.

La hipotermia terapéutica o voluntaria es la que se produce en el transcurso de algunas intervenciones quirúrgicas (cirugía extracorpórea).

Datos referidos a Inglaterra señalan que la incidencia de hipotermia está alrededor del 4% de la población anciana ingresada en un hospital durante los

meses de frío y asciende a un 10% en los ancianos que viven en la comunidad.

Etiología

Existen una serie de factores predisponentes asociados a la edad, que se exponen en la tabla 1

Aunque en la mayoría de los casos la causa es multifactorial, podemos establecer dos grandes grupos de factores etiológicos:

Causas exógenas:

- Exposición prolongada al frío.
- Inmersión en agua fría.
- Caídas con permanencia prolongada en el suelo.

Causas endógenas:

- Trastornos de la termorregulación asociados al envejecimiento.
- Fármacos y tóxicos: etanol, barbitúricos, fenotiacinas, hipotensores, bloqueantes neuromusculares, antitiroideos, anestésicos.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hipopituitarismo, cetoacidosis, acidosis láctica, uremia, encefalopatía de Wernicke, malnutrición, delirium tremens.
- Trastornos neurológicos: accidentes cerebrovasculares, lesiones hipotalámicas, enfermedad de Parkinson, lesiones de la médula espinal.
- Cuadros demenciales, delirium.
- Trastorno multiorgánico: malnutrición, sepsis, shock.
- Quemaduras extensas y procesos exfoliativos cutáneos.
- Inmovilidad.

Tabla 1. Factores predisponentes de hipotermia asociados a la edad

- Afectación de la percepción térmica y alteración de la discriminación de temperaturas.
- Disminución de escalofríos termogénicos en respuesta al frío.
- Respuesta vasoconstrictora periférica inadecuada.
- Disfunción del sistema nervioso autónomo.
- Disminución de la masa muscular y tejido adiposo (disminución del metabolismo basal).
- Disminución de la movilidad.
- Desincronización del ritmo circadiano de producción y pérdida de calor.

Presentación clínica

Depende de la intensidad de la hipotermia, del tiempo de duración y de los síntomas de las enfermedades subyacentes. Estas son las alteraciones que se producen a diferentes niveles:

- *Neurológicas*: la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el aumento de la viscosidad de la sangre determina manifestaciones neurológicas: en un principio consisten en apatía, amnesia, disartria, bradipsiquia, alteración de la capacidad intelectual y ataxia. Con temperaturas inferiores a 30 °C el paciente está estuporoso, con pupilas midriáticas, hipotonía muscular e hiporreflexia. Por debajo de 28 °C está inconsciente, con pérdida de los reflejos oculares, pupilas arreactivas, hipertónico, arrefléxico y con aplanamiento progresivo del electroencefalograma.
 - *Respiratorias*: la respuesta inicial es una taquipnea, con descenso progresivo del volumen minuto respiratorio, así como del consumo de oxígeno; posteriormente broncorrea, disminución del reflejo tusígeno, broncoaspiración y bradipnea.
 - *Función renal*: en un principio la hipotermia produce un defecto de concentración tubular que da lugar a una orina diluida y abundante; conforme disminuye el flujo sanguíneo renal y se agrava la hipotermia se puede producir necrosis tubular aguda con oligoanuria.
 - *Cardiovasculares*: en un primer momento aparece taquicardia con posterior bradicardia y la consiguiente disminución del gasto cardiaco. Después aparecen arritmias auriculares y ventriculares, onda J, prolongación de la sístole y descenso progresivo de la tensión arterial. En la hipotermia grave son frecuentes la fibrilación ventricular y la asistolia.
 - *Gastrointestinales*: la hipotermia origina hipomotilidad intestinal, hemorragia digestiva, pancreatitis y disfunción hepática.
 - *Metabólicas*: se produce una elevación de las catecolaminas, esteroides suprarrenales y tiroxina, con un aumento del metabolismo, a lo que contribuyen los escalofríos. Más tarde se inhibe la liberación pancreática de insulina y se inactiva la utilización periférica de glucosa, produciéndose hiperglucemia. En la hipotermia grave hay una disminución del metabolismo basal.
- Entre las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base se origina una deshidratación hiperosmolar con hipernatremia e hiperkaliemia, alcalosis respiratoria inicial y acidosis mixta finalmente.
- *Hematológicas*: el hematocrito aumenta por depleción de volumen. Con frecuencia hay trombocitopenia puesta en relación con secuestro

esplénico, coagulación intravascular diseminada y efecto directo sobre la médula ósea.

Diagnóstico

Se apoya en la disminución de la temperatura corporal, en la presencia de factores de riesgo y en las manifestaciones clínicas citadas. En el electrocardiograma es característica, junto a la bradicardia y otras posibles arritmias, la onda J siguiendo al complejo QRS.

Tratamiento

Está basado en:

- Prevención en los pacientes de riesgo.
- Medidas generales, que incluyen mantenimiento de vías aéreas permeables, fluidoterapia intravenosa (básica para prevenir el shock por calentamiento) y corrección de la acidosis.
- Recalentamiento, que en función del grado de hipotermia podrá ser:
 - Externo:
 - Pasivo, por traslado a zonas más calientes o aislamiento con mantas. Es el método más sencillo, de elección en pacientes con situación hemodinámica estable.
 - Activo, mediante el empleo de mantas eléctricas... Conviene evitarlo en ancianos, por la posibilidad de shock hipovolémico secundario a vasodilatación periférica.
 - Central: por hemodiálisis y recalentamiento extracorpóreo de la sangre, diálisis peritoneal o irrigación colónica.
- Tratamiento de las enfermedades de base y de las complicaciones secundarias a la hipotermia que puedan surgir.

Debe recordarse la resistencia a la insulina cuando la temperatura corporal es inferior a 30 °C, por lo que existe riesgo de hipoglucemia durante el recalentamiento.

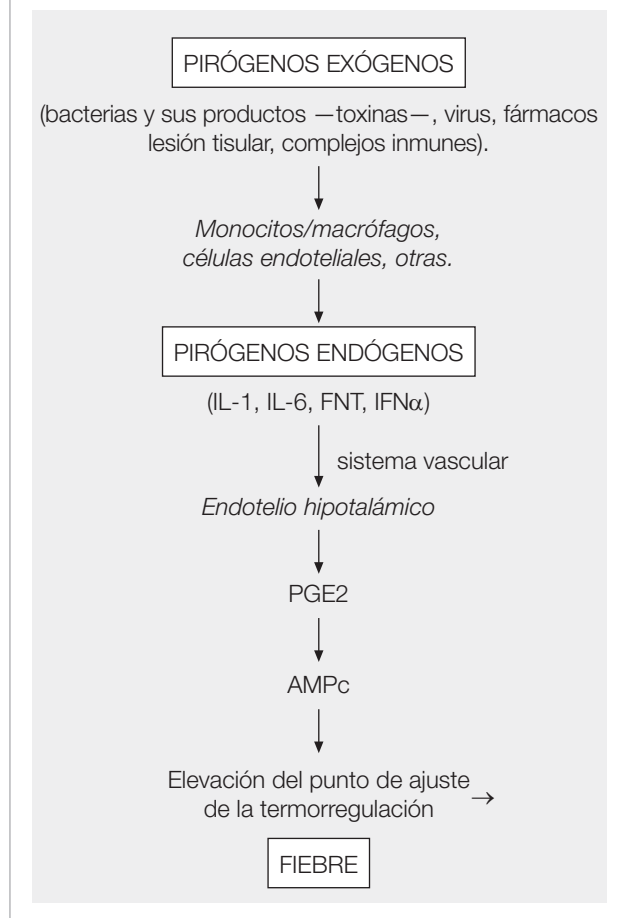
Pronóstico

En la hipotermia grave la mortalidad puede superar el 50%; si la temperatura está entre 30-33 °C se sitúa en torno al 33% (1).

Fiebre

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal que supera la variación diaria normal, mediada por una elevación del punto de ajuste del centro termorregulador, pero permaneciendo intactos los mecanismos que regulan la temperatura.

Figura 1. Patogénesis de la fiebre



En la génesis de la fiebre destaca el papel de los pirógenos exógenos, que actúan sobre determinados tipos celulares induciendo la producción de pirógenos endógenos, que son los verdaderos responsables de la elevación térmica al iniciar cambios metabólicos en el centro termorregulador (2) (figura 1).

En los ancianos hay una menor producción de pirógenos endógenos, así como una menor respuesta febril a su liberación.

Norman y Yosikawa (1996) proponen una definición de fiebre para esta población (3):

- Elevación de la temperatura corporal de al menos 1,2 °C sobre su temperatura habitual o
- temperatura oral mayor o igual a 37,2 °C o
- temperatura rectal mayor o igual a 37,5 °C.

El término de fiebre en la práctica clínica se reserva para temperatura mayor de 38 °C, denominándose febrícula si está por debajo de esta cifra.

A la fiebre superior a 41,5 °C se le denomina hiperpirexia. Puede presentarse en pacientes con infecciones graves, pero es más frecuente en aquellos con hemorragias del sistema nervioso central. Temperaturas superiores a los 43 °C se consideran letales.

Las lesiones cerebrales que afectan al hipotálamo (hemorragias, isquemia, traumatismos, tumores, enfermedades degenerativas, encefalitis), aunque con mayor frecuencia producen hipotermia, pueden originar una fiebre *central o hipotalámica*, caracterizada por la ausencia de variación circadiana, anhidrosis, respuesta excesiva a las medidas de enfriamiento externo, resistencia a antipiréticos y disminución del nivel de conciencia.

Hipertermia

Síndrome caracterizado por una elevación de la temperatura corporal originado por un aumento en la producción de calor endógeno o una disminución de la pérdida de calor, sin cambio del punto de ajuste del centro termorregulador.

Es importante distinguir entre fiebre e hipertermia, pues esta última puede ser rápidamente mortal. De forma característica la hipertermia no responde a los fármacos antipiréticos y debe ser tratada con medios físicos de enfriamiento. Otras claves que pueden alertar sobre la presencia de hipertermia son la falta de sudoración en un paciente febril y la ausencia de variación circadiana de la temperatura.

Factores predisponentes

Factores exógenos:

- Temperatura ambiente elevada (mayor riesgo en edades extremas, enfermedades preexistentes y etilismo).

Aumento de la producción de calor:

- Ejercicio intenso.
- Síndromes febriles.
- Agitación, delirium tremens.
- Hipertiroidismo.
- Feocromocitoma.
- Tétanos generalizado.
- Estatus epiléptico.
- Abuso de drogas (anfetaminas, cocaína, alucinógenos).
- Hipertermia maligna (anestésicos por inhalación, succinilcolina).
- Síndrome neuroléptico maligno (butirofenonas —haloperidol—, fenotiazinas, tioxantenos, risperidona, clozapina).

Disminución de la pérdida de calor:

- Temperatura ambiente elevada.
- Falta de aclimatación.
- Humedad ambiental excesiva.
- Exceso de ropa, vendajes oclusivos.
- Deshidratación.

- Obesidad.
- Edad avanzada.
- Enfermedades neurológicas (demencia, parkinsonismo, ictus, lesiones espinales).
- Enfermedades sistémicas que dificultan la sudoración (renales, cardiovasculares, pulmonares, diabetes).
- Dermopatías (esclerodermia).
- Fármacos (anticolinérgicos, diuréticos, beta bloqueantes, laxantes).
- Síndrome neuroléptico maligno.

Síndromes por calor

Se reconocen tres formas clínicas, que por orden creciente de gravedad son: calambres musculares por calor, agotamiento por calor y golpe de calor.

- *Calambres musculares por calor*: tras la realización de ejercicio intenso a temperaturas elevadas. Producen deshidratación hiponatémica. El tratamiento consiste en reposo en un ambiente fresco y reposición hidroelectrolítica por vía oral. Se puede prevenir mediante una comida rica en sal e ingesta abundante de agua previa al ejercicio.
- *Agotamiento o colapso por calor*: es el síndrome por calor más frecuente. Afecta a individuos expuestos a temperaturas elevadas (especialmente a ancianos con tratamiento diurético, hipotensor o con escasa ingesta hídrica) y a deportistas no aclimatados. Se debe al fracaso de las respuestas cardiovasculares adaptativas al calor y a la pérdida hidroelectrolítica secundaria a la sudoración. Los síntomas iniciales son debilidad, cefalea, náuseas, vómitos e hiperventilación, pudiendo progresar a confusión, estupor y síncope. En la exploración física destacan palidez, sudoración, hipotensión ortostática y taquicardia. La temperatura corporal es normal o discretamente elevada. La recuperación suele ser rápida tras reposo en ambiente refrigerado y reposición hidroelectrolítica por vía oral o intravenosa.
- *Golpe de calor*: se produce cuando el organismo es incapaz de disipar cantidades adecuadas de calor. En Estados Unidos se producen unas 5.000 muertes anuales por golpe de calor y las dos terceras partes son ancianos. Podemos diferenciar dos cuadros:
 - Activo o por ejercicio: típico de los jóvenes que hacen ejercicio en ambientes calurosos y húmedos con escasa hidratación y ropa excesiva.
 - Pasivo o clásico: más frecuente en personas sedentarias y ancianas con enfermedades

cardiovasculares, neurológicas, obesidad, diabetes mellitus, alcoholismo o con toma de anticolinérgicos o diuréticos, expuestas a ambientes calurosos o húmedos.

La temperatura rectal suele superar los 40,6 °C, todos los pacientes presentan disminución del nivel de conciencia y la anhidrosis es un signo muy específico si bien tardío y cuya ausencia no excluye el diagnóstico. Además de esta tríada clásica, la clínica del golpe de calor es muy polimorfa, caracterizándose por fracaso multiorgánico: convulsiones, focalidad neurológica transitoria, hipotensión, shock cardiogénico o hipovolémico, distress respiratorio, necrosis tubular aguda, rhabdomiolisis, insuficiencia hepática, pancreatitis, diátesis hemorrágica.

La insuficiencia renal, rhabdomiolisis y coagulación intravascular son menos frecuentes en ancianos que en jóvenes. Por el contrario, la deshidratación e hipovolemia no son frecuentes en el golpe de calor activo.

La mortalidad es de hasta el 80% en algunas series.

Es una urgencia médica, siendo el tiempo de evolución el principal determinante pronóstico. La rápida disminución de la temperatura corporal es la principal medida terapéutica. Ante la sospecha de golpe de calor han de comenzarse las medidas antienfriamiento *in situ* y mantenerlas durante el traslado al hospital: se debe colocar el paciente a la sombra, quitarle la ropa y mojarle con agua fría.

- La inmersión en agua fría (método *clásico*) tiene el inconveniente de que puede provocar escalofríos o vasoconstricción cutánea que retarden el enfriamiento; esto puede evitarse si se sustituye por la colocación de hielo en axila, ingle, cuello y cuero cabelludo.
- El método *evaporativo* es el sistema de enfriamiento más empleado: el paciente es colocado en decúbito lateral y en posición fetal humedeciéndole a la vez que pasa una corriente de aire sobre él.
- En casos refractarios puede recurrirse a lavados gástricos y enemas con agua helada. Otros métodos son más agresivos y no están siempre disponibles, como diálisis peritoneal con suero helado o enfriamiento sanguíneo externo mediante hemodiálisis o circulación extracorpórea.

Se debe monitorizar la temperatura corporal y suspender las medidas de enfriamiento cuando la temperatura sea de 39 °C, para evitar el riesgo de hipotermia iatrogénica y los escalofríos. Si éstos aparecen pueden controlarse con benzodiazepinas o con clorpromazina intravenosas (esta última siempre y cuando no se sospeche síndrome neuroléptico maligno).

Es fundamental el soporte cardiopulmonar y la prevención y tratamiento de las posibles manifestaciones sistémicas.

Una vez pasado el episodio de hipertermia existe una mayor predisposición a sufrir otro. Es importante la educación sanitaria en la población de riesgo, acerca de la conducta a seguir en situaciones ambientales extremas.

Síndrome neuroléptico maligno

Complicación rara (0,5-1%) potencialmente mortal en sujetos que reciben tratamiento con antipsicóticos. Se trata de una reacción idiosincrásica a agentes como butirofenonas, fenotiacinas y tioxantenos. La dosis suele estar en rango terapéutico y el síndrome clásico se presenta varios días después de comenzado el tratamiento. Parece ser debido a la inhibición de los receptores centrales de dopamina en el hipotálamo, lo que induce un aumento de la producción de calor y una disminución de su pérdida.

Se caracteriza por disfunción autonómica (taquicardia, labilidad de la tensión arterial, sudoración profusa, incontinencia urinaria), disfunción extrapiramidal (disonía, rigidez generalizada, pseudoparkinsonismo), nivel de conciencia fluctuante e hipertermia superior a 40 °C. Entre los hallazgos de laboratorio destacan hemoconcentración, leucocitosis y elevación de CPK. Puede tratarse con dantroleno; también se utilizan bromocriptina, levodopa, amantadina, nifedipino o inducción de parálisis muscular con curare o pancuronio.

Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina pueden ocasionar (sobre todo si se emplean a dosis altas o asociadas a IMAO) un síndrome serotoninérgico (4) con manifestaciones similares al síndrome neuroléptico maligno pero más leves. Este cuadro es más frecuente en población anciana y en pacientes con enfermedad neurológica de base.

Hipotensión ortostática

Se define como el descenso de más de 20 mmHg de la tensión arterial sistólica al pasar de la posición de decúbito a la erecta (5).

Con el ortostatismo se produce una acumulación de sangre en las extremidades inferiores, con un aumento de presión hidrostática en la zona. La difusión del plasma al espacio extracelular da lugar a una reducción del volumen plasmático.

En el anciano, debido al declinar de la función del sistema nervioso vegetativo y a la ineficacia de los mecanismos de autorregulación de los barorreceptores entre otros, no se logra un ajuste de la tensión arterial (ver tabla 2). Su prevalencia (6) en esta población oscila alrededor del 25%, pudiendo ser la causa

Tabla 2. Cambios fisiológicos que pueden influir en la fisiopatología de la hipotensión ortostática idiopática en el anciano

- Hipoaldosteronismo hiporreninémico.
- Ausencia de la autorregulación de barorreceptores.
- Ausencia de incremento de noradrenalina en el cerebro con la sedestación.
- Disminución de la liberación de catecolaminas en los receptores periféricos (arterias, corazón, riñón).
- Alteración del simpático eferente.
- Alteración del sistema renina-angiotensina.

del 30% de los síncope. Está presente en uno de cada 10 ancianos hospitalizados.

Etiología

Causas neurógenas

Lesiones del sistema nervioso central:

- Hipotensión ortostática idiopática (fallo autonómico puro).
- Atrofia multisistémica (síndrome de Shy-Drager).
- Trastornos de la médula espinal (esclerosis múltiple, tabes dorsal, traumatismo, siringomielia, degeneraciones hereditarias).
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Huntington.

- Tumores.
- Enfermedad multiinfarto.
- Trastornos hipotalámicos.
- Encefalopatía de Wernicke.

Sin afectación del sistema nervioso central:

- Enfermedades autoinmunes: LES, Eaton-Lambert, artritis reumatoide, enfermedad mixta del colágeno, enfermedad de Guillain-Barré.
- Enfermedades metabólicas: porfiria, déficit de vitamina B₁₂.
- Enfermedades sistémicas: diabetes, alcoholismo, amiloidosis, insuficiencia renal.
- Infecciones: sífilis, lepra, botulismo, enfermedad de Chagas, herpes zóster.

Causas no neurógenas

- Origen cardiovascular: infarto de miocardio, miocarditis, pericarditis constrictiva, estenosis aórtica, prolapso de válvula mitral, taquiarritmias, bradiarritmias, disminución del retorno venoso.
- Disminución del volumen intravascular: deshidratación, diarrea, vómitos, hemorragia, quemaduras.
- Metabólicas/endocrinopatías: insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo, feocromocitoma, carcinoide, síndromes paraneoplásicos.
- Anemia.
- Encamamiento.
- Fármacos (tabla 3).

Clínica

Puede variar desde la ausencia de síntomas hasta cuadros de intensidad variable, sobre todo en anciano.

Tabla 3. Fármacos que favorecen la hipotensión ortostática

	Mecanismos
Diuréticos.	Depleción de volumen.
Vasodilatadores (IECA, antagonistas Ca ⁺⁺ , hidralacina, nitratos, prazosina).	Reducción en la resistencia sistémica vascular y venodilatación.
Otros fármacos antihipertensivos (α metildopa, clonidina, labetalol, fenoxibenzamina).	Actúan a nivel central.
Fármacos asociados con torsades de pointes (amiodarona, disopiramida, encainida, flecainida, quinidina, procainamida, sotalol).	Taquicardia ventricular asociada con un intervalo QT prolongado.
Digoxina.	Arritmias cardíacas.
Psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, IMAO, barbituratos).	Actúan a nivel central; arritmias cardíacas.
Alcohol.	Actúa a nivel central; arritmias cardíacas.

nos con vasculopatía cerebral previa: visión borrosa, pérdida de visión y/o audición, palidez, sudoración, confusión, temblor, debilidad, alteración del equilibrio o caída. Cuando el descenso de la tensión arterial altera la perfusión cerebral se produce un síncope.

Diagnóstico

Para confirmar el diagnóstico hay que medir, tanto en decúbito como en posición erecta, el pulso y la presión sanguínea, dejando un intervalo de tiempo de al menos dos minutos entre las dos posiciones.

Si se produce una caída mantenida de la presión arterial sistólica (mayor de 20 mmHg) o diastólica (mayor de 10 mmHg) sin el correspondiente aumento de la frecuencia del pulso de al menos 15 latidos por minuto, esto sugiere un déficit autónomo. Lo contrario nos orienta hacia una causa no neurógena.

Una vez establecido el diagnóstico de hipotensión ortostática, el siguiente paso es el diagnóstico etiológico en base a la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

Tratamiento

La hipotensión ortostática asintomática no requiere tratamiento específico.

En función de la causa se pueden aplicar medidas específicas, siendo otras válidas de forma general para todos los casos sintomáticos:

- Evitar situaciones que pueden favorecer la hipotensión ortostática: encamamiento prolongado, permanecer de pie sin moverse, tiempo caluroso, duchas con agua caliente, ejercicio físico isométrico, ingesta de alcohol, hiperventilación.
- Elevar la cabecera de la cama 20° sobre la horizontal.
- Evitar cambios bruscos posturales: al incorporarse de la cama o al levantarse de la silla. Antes de hacerlo la dorsiflexión de los pies aumenta el retorno venoso, reduciendo el riesgo de hipotensión ortostática.
- Eliminar fármacos que produzcan hipotensión.
- Corregir factores que disminuyen el volumen circulante: anemia, deshidratación, hipokaliemia, hiponatremia.
- Aumentar la ingesta de sodio, salvo en aquellos que presenten insuficiencia cardiaca.
- Utilizar medias elásticas en miembros inferiores o fajas abdominales.

En caso de fracaso de las medidas antes señaladas se puede recurrir al uso de fármacos: la flurocortisona es el más utilizado para el tratamiento de la hipotensión ortostática crónica. También se han empleado cafeína, midodrina, somatostatina, octreótido, indometacina, beta bloqueantes o clonidina.

Hipotensión postprandial

Es otra manifestación del trastorno del control cardiovascular que provoca la disfunción barorrefleja en la población anciana, en la que se produce una desviación de la sangre hacia la circulación esplácnica sin aumento compensatorio de la vasoconstricción periférica, con una disminución de 20 mmHg o mayor de la tensión arterial sistólica 90 minutos después de una comida (7, 8). Se ha descrito en alrededor de un 35% de los ancianos institucionalizados. Es más frecuente en hipertensos. Puede cursar con síntomas tras la ingesta como accidentes isquémicos transitorios, ángor o síncope.

Tratamiento

Consiste en:

- Hacer comidas frecuentes y no abundantes.
- Dieta con baja proporción de carbohidratos, siendo éstos de lenta absorción, que reducen así el incremento de los niveles de glucosa y la liberación de insulina.
- Evitar la ingesta de alcohol.
- Evitar el ejercicio excesivo en las dos primeras horas después de una comida.
- Valorar la indicación de fármacos que favorecen la hipotensión postprandial: diuréticos, nitratos, IECAs, antagonistas del calcio, hidralazina, prazosina, otros antihipertensivos, digoxina, psicofármacos.
- Evitar o corregir situaciones que provoquen hipovolemia: escasa ingesta de líquidos, diarrea, diuréticos.

Hipotensión vasovagal

La prevalencia de hipotensión vasovagal es inferior en la población anciana. Esto puede atribuirse a un descenso de la contractibilidad miocárdica mediada por beta-adrenérgicos, una reducción en el tono vagal asociada al envejecimiento.

La etiología no se conoce. En estos pacientes el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca no aumentan debido probablemente a un deterioro del retorno venoso.

Oliguria

El volumen de orina preciso para mantener la homeostasia depende de dos factores: la carga de solutos o sustancias de desecho que hay que eliminar del organismo y la capacidad del riñón para concentrar la orina. En ausencia de ejercicio físico intenso o de otro proceso catabólico, un adulto medio debe excretar diariamente unos 600-800 miliosmoles de solutos. Como la máxima concentración de la orina

por parte del riñón sano es de 1.200 mosm/kg, se precisa un volumen mínimo aproximado de 500 ml de orina al día para mantener el balance.

Existe oliguria cuando volumen de orina secretado es inferior a 400-500 ml/día (menos de 15-20 ml/hora).

Anuria, en sentido estricto, significa ausencia total de orina, pero muchos la definen como diuresis inferior a 50 ml/día. Se suele producir por obstrucción urinaria y, con menos frecuencia, por las mismas causas que producen oliguria, pero de máxima gravedad.

Las causas de oligoanuria (9) se clasifican en tres grupos, cada uno con características fisiopatológicas distintas:

- *Prerrenales*: situaciones que comprometen la perfusión renal, con disminución consecuyente de la filtración glomerular (tabla 4).
- *Renales*: lesiones del parénquima renal, afectando glomérulos, vasos, túbulos o intersticio. La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda, que se produce como consecuencia

de isquemia intensa y/o prolongada o por sustancias nefrotóxicas (habitualmente medicamentos) (tabla 5).

- *Postrenales*: procesos obstructivos de las vías urinarias (obstrucción bilateral o unilateral en el caso de riñón único funcionante) (tabla 6).

Las causas postrenales pueden cursar también con poliuria o con fluctuación de la diuresis. Asimismo puede haber poliuria en la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda. En ambos casos coexiste una mejoría progresiva de la filtración glomerular, sobrecarga de urea previamente retenida y reabsorción tubular no recuperada del todo.

Tanto la oliguria de origen prerrenal como la postrenal suelen revertir con prontitud al desaparecer la causa (si bien es posible que se ocasione daño renal a falta de medidas terapéuticas). En cambio, en la oliguria renal no basta con la corrección de la causa, sino que hay que esperar la regeneración del tejido renal lesionado. La oliguria vinculada con causas renales tiende a ser más persistente y puede resultar irreversible.

Tabla 4. Causas prerrenales de oligoanuria

Disminución del volumen extracelular:

Hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos.

Disminución del volumen intravascular efectivo:

- *Disminución del gasto cardíaco*: insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco.
- *Presencia de tercer espacio*: ileo intestinal, pancreatitis, ascitis, peritonitis.
- *Hipoalbuminemia*: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, malnutrición grave.

Vasodilatación periférica: sepsis, fármacos hipotensores.

Vasoconstricción renal: AINEs, síndrome hepatorenal, sepsis.

Vasodilatación de la arteriola eferente: IECAs, ARA II.

Tabla 5. Causas renales de oligoanuria

Necrosis tubular aguda:

- *De origen hemodinámico*: causas prerrenales.
- *Tóxicas*: antibióticos, contrastes yodados, fármacos antineoplásicos, antivíricos, antifúngicos, anestésicos, solventes orgánicos, pesticidas, metales.
- *Depósitos intratubulares*: ácido úrico, derivados sulfamídicos, anestésicos, etilenglicol, mieloma.
- *Pigmentos orgánicos*: hemoglobina, mioglobina, sales biliares.

Nefritis tubulointersticial aguda.

Oclusión vascular.

Glomerulonefritis aguda.

Insuficiencia renal crónica en fase terminal.

Necrosis cortical bilateral.

Tabla 6. Causas postrenales de oligoanuria

Obstrucción uretral: estenosis, traumatismos.

Obstrucción vesical:

- *Mecánica*: hipertrofia o carcinoma prostático, carcinoma vesical, tumores colónicos y ginecológicos, litiasis.
- *Neurógena*: neuropatías, uso de anticolinérgicos.

Obstrucción ureteral:

- *Intrínseca*: litiasis, coágulos, tumores malignos, edema de la unión ureterovesical tras cateterización retrógrada, tuberculosis ureteral distal.
- *Extrínseca*: tumores malignos, fibrosis retroperitoneal, traumatismos ureterales durante la cirugía, prolapso uterino.

Bibliografía

1. Centres for Disease Control and Prevention (CDC). Hypothermia-related deaths-United States, 2003-2004. MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report) 2005 feb 25; (54)7: 173-5.
2. Dinarello CA, Gelfand JA. Fiebre e hipertermia. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15th ed. Madrid: McGraw Hill; 2004. p. 110-5.
3. Norman DC, Yoshikawa TT. Fever in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1996; 10 (1): 93-9.
4. Martin TG. Serotonin syndrome. Ann Emerg Med 1996; 28 (5): 520-6.
5. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. Geriatrics 2004; 59 (8): 22-7.
6. Illan Moyano J. Caídas. Hipotermia accidental. Mareos y vértigos. Hipotensión ortostática. Trastornos de la marcha. En: Salgado A, Guillén F, editores. Manual de Geriatria. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 177-91.
7. O'Mara G, Lyons D. Postprandial hypotension. Clin Geriatr Med 2002; 18 (2): 307-21.
8. May C, Vaitkevicius PV. Síncope. En: Cobbs EL, Dutchie EH, Murphy JB. Geriatrics Review Syllabus 1. 4.^a ed. American Geriatrics Society. Medical Trends, SL; 2001. p. 114-7.
9. Sands JM, Vega SR. Renal disease. En: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger Jr WH, Halter jb, Ouslander JG, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th ed. New York: McGraw Hill; 1999. p. 777-96.