MANUAL DEL RESIDENTE DE GERIATRÍA

Sociedad Española
de Geriatría y Gerontología

© Sociedad Española de Geriatría y Gerontología
Príncipe de Vergara, 57 · 28006 Madrid
www.segg.es

Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento (ya sea gráfico, electrónico, óptico, químico, mecánico, magnético, fotocopia, etc.) y el almacenamiento o transmisión de sus contenidos en soportes magnéticos, sonoros, visuales, o de cualquier otro tipo sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 978-84-09-87014-1

El contenido científico del documento es responsabilidad exclusiva de los autores.

MANUAL DEL RESIDENTE DE GERIATRÍA

Sociedad Española
de Geriatría y Gerontología

COORDINADORES SENIORS

Francisco José Tarazona Santalbina
Gregorio Jiménez Díaz
Maite Vidán Astiz
Nicolás Martínez Velilla

COORDINADORES JUNIORS

Chenhui Chen
Nicolás M. González-Senac
Santiago Castejón Hernández

ÍNDICE

VOLUMEN 1

BLOQUE I. INTRODUCCIÓN

Comisión Nacional de la Especialidad de Geriatría (CNEG): breve reseña histórica y futuro de la especialidad 11

BLOQUE II. VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

Valoración geriátrica como instrumento 19
La intervención de los profesionales de trabajo social sanitario en geriatría 29

BLOQUE III. NIVELES ASISTENCIALES Y NIVEL DE EVIDENCIA

Unidad de Agudos 41
Unidad de Atención Domiciliaria 51
Unidad de Recuperación Funcional y otras Unidades de Atención Intermedia 61
Unidad de Hospital de Día 71

BLOQUE IV. PROGRAMAS DE COLABORACION MULTIDISCIPLINAR Y NIVEL DE EVIDENCIA

Ortogeriatría 81
Oncohematogeriatría 93
Cardiogeriatría 105
Manejo Perioperatorio del Paciente Mayor 117
Asistencia al Paciente Mayor en Urgencias 131
Unidades de Coordinación con Residencias 143

BLOQUE V. GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Deterioro cognitivo 155
Demencia: Tipos, Diagnóstico y Tratamiento 167
Síndrome confusional agudo 177
Fragilidad 189

Sarcopenia 201
Dependencia e inmovilismo 213
Caídas 225
Malnutrición 237
Disfagia 249
Polifarmacia. Prescripción potencialmente inadecuada 261
Depresión y ansiedad 273
Trastornos del sueño 287
Incontinencia 299
Estreñimiento 313

VOLUMEN 2

BLOQUE I. BASES BIOLÓGICAS DEL ENVEJECIMIENTO

Teorías del envejecimiento. Hallmarks of ageing Biomarcadores del envejecimiento 325

BLOQUE II. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Trastornos del movimiento 337
Epilepsia en el anciano 351
Patología cerebrovascular 359

BLOQUE III. TRASTORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS

Diabetes mellitus 371
Patología tiroidea 383
Déficit de vitamina D / Hiperparatiroidismo / Alteraciones metabolismo fosfo-cálcico 397

BLOQUE IV. TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

Cardiopatía isquémica: Síndrome coronario agudo y cardiopatía isquémica crónica ... 409
Insuficiencia cardíaca 421
Hipertensión arterial 431
Valvulopatías 441
Trastornos del ritmo: Arritmias y bloqueos 451

BLOQUE V. ENFERMEDADES PULMONARES

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 461
Tromboembolismo pulmonar 473

BLOQUE VI. INFECCIONES

Infecciones respiratorias. Tuberculosis 485
Infecciones urinarias 495
Úlceras e infecciones cutáneas (incluiría Herpes zóster) 507
VIH en el anciano 519
Vacunas 531

BLOQUE VII. NEFROUROLOGÍA

Enfermedad renal crónica 541
Lesión renal aguda. Litiasis renal 553
Trastornos del equilibrio ácido-base 565
Trastornos hidroelectrolíticos (I y II) 577
Patología prostática 595

BLOQUE VIII. ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Síndrome anémico 607
Síndromes mielodisplásicos 619
Mieloma múltiple 631
Linfomas y leucemias 641

BLOQUE IX. ENFERMEDADES OSEAS

Osteoporosis 651
Enfermedad degenerativa articular 663
Fracturas osteoporóticas mayores: de cadera, vértebra, radio distal y húmero proximal 673
Artritis reumatoide 685

BLOQUE X. TRASTORNOS DIGESTIVOS

Enfermedad de reflujo gastroesofágico. Hernia de hiato 697
Enfermedad ulcerosa péptica 711
Cirrosis hepática 721
Alteraciones vía biliar: colangitis, colecistitis y pancreatitis 733
Alteraciones intestinales: íleo paralítico, isquemia intestinal, síndromes diarreicos 745
Alteraciones colónicas: Diverticulosis y vólvulos 757

BLOQUE XI. MISCELÁNEA

Manejo del dolor 767
Patología dermatológica 781
Patología oftalmológica 791
Patología otorrinolaringológica 801
Asistencia al final de la vida 811

VOLUMEN 1

COMISIÓN NACIONAL DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA (CNEG): BREVE RESEÑA HISTÓRICA Y FUTURO DE LA ESPECIALIDAD

AUTORES: Erick Arturo Rodríguez Espeso, Carlota Manuela Zárate Sáez, Alejandro Javier Garza Martínez

COORDINACIÓN: Alfonso José Cruz-Jentoft

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (IRYCIS), Madrid (Comunidad de Madrid)

1. EL SISTEMA M.I.R.

El desarrollo del sistema MIR ha supuesto un importante éxito para la formación especializada, permitiendo que todos los licenciados en medicina tengan la opción de poder acceder a un sistema formativo donde la equidad y la objetividad son dos características fundamentales. En la actualidad se considera como el avance más importante sucedido en España en el terreno de la educación médica. La idea fue emular el sistema de residencia de Estados Unidos, pero con una diferencia fundamental en cuanto al método de selección ya que el examen sería centralizado y único.

Se resumen los hechos más relevantes de la historia del sistema de formación sanitaria especializada en España de forma cronológica para tratar de entender las reformas y retos que tuvo que superar hasta su desarrollo en la *tabla 1*.

Mención especial merece el Real decreto 183/2008 del 8 de febrero mediante el cual se determinan y clasifican las especialidades en ciencias de la salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación especializada con un doble objetivo:

1. Avanzar en la implantación del modelo general de formación sanitaria especializada diseñado en la ley 44/2003.

2. Potenciar las estructuras docentes, incidiendo en aquellos aspectos básicos que tanto desde el punto de vista organizativo como desde el docente asistencial influyen en el proceso de aprendizaje de los especialistas en formación, en la medida en que dicho proceso conduce a la obtención de un título de especialista, que tiene carácter oficial y validez en todo el territorio del Estado.

El Real Decreto 183/2008 pretende garantizar el principio de igualdad en el acceso al título de especialista, cualquiera que sea la unidad docente, de las múltiples acreditadas para la formación. Para ello realiza un importante esfuerzo de sistematización, con conceptos unitarios para todo el sistema, que se manifiesta principalmente en:

a) Relación global de todas las especialidades, clasificadas según la titulación requerida para su acceso.

b) Configuración abierta y flexible de las unidades docentes donde se imparte la formación.

c) Regulación de aspectos básicos de los distintos órganos colegiados y unipersonales que intervienen en el proceso formativo.

d) Regulación común para todo el sistema de evaluaciones.

2. HISTORIA DE LA GERIATRÍA EN ESPAÑA

La palabra “Geriatría” viene de la palabra griega *géron* (viejo) y *iatrikos* (tratamiento) fue usada por primera vez en 1909 por el médico austriaco Ignatz Leo Nascher quien posteriormente en 1914 publicó su libro llamado *Geriatría: las enfermedades del anciano y su tratamiento*. En 1935 la geriatra británica Marjory Warren (conocida como la “madre” de la geriatría moderna) demostró que el cuidado adecuado del adulto mayor podía mejorar su calidad de vida y reducir la discapacidad siendo creada la primera unidad geriátrica moderna en Reino Unido en 1940.

En España, la especialidad empezó a existir en 1946 a través de cursos específicos de geriatría a nivel de postgrado por el Profesor Manuel Beltrán Báguena (catedrático de Patología Médica de la Universidad de Valencia). Y de manera paralela en 1949 el Profesor Marañón organizó durante varios años las “semanas geriátricas”. Estos eventos llevaron al nacimiento de la Sociedad Española de Gerontología (SEG) en 1948 teniendo un desarrollo y crecimiento lento y progresivo adaptando los principios doctrinales de Reino Unido.

A continuación, se resumen los eventos más relevantes en la historia de la Geriatría en España (ver figura 1.).

• *En los años sesenta,* nace el primer servicio autónomo en el Hospital Central de la Cruz Roja copiando el modelo británico con unidades de agudos, media estancia, hospital de día, atención domiciliaria y consultas monográficas.

• *En los años setenta,* se publicó el “Informe de la Comisión Interministerial para la Reforma Sanitaria” en donde reconocía el problema hospitalario de falta de camas y servicios para los adultos mayores. Se empezaron a impartir cursos de enseñanza geriátrica principalmente organizados por el Doctor Alberto Salgado en el Hospital Cruz Roja de Madrid. Finalmente, se reconoce oficialmente a la Geriatría como especialidad médica en España teniendo su comisión nacional para

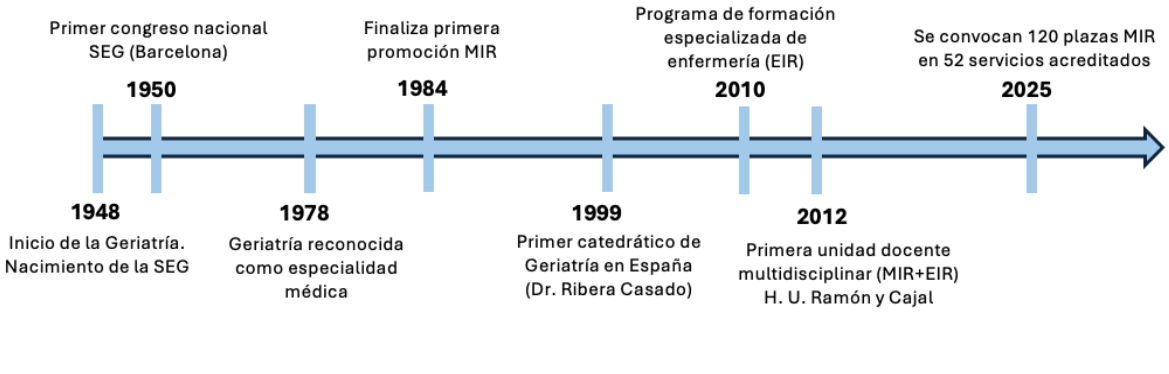


Figura 1. Eventos importantes en la historia de la Geriatría en España.

formar especialistas vía MIR(1978). En 1980 inician los primeros MIR en Geriatría (formados en el servicio del Doctor Salgado Alba, H. Cruz Roja) finalizando su formación en 1984.

• *En los años ochenta,* se crea el servicio de Geriatría en H. Clínico San Carlos (1984) considerado como un refuerzo importante en la formación vía MIR debido a la incorporación a su docencia en la unidad de Geriatría.

• *En los años noventa,* fue una década con crecimiento exponencial en donde más de 14 hospitales en distintas comunidades autónomas crean unidades de Geriatría. En este periodo había 17 hospitales acreditados con un total de 42 plazas MIR siendo los más activos los hospitales Clínico San Carlos, Cruz Roja, Getafe y Virgen del Valle de Toledo. En 1999, se nombra al Doctor José Manuel Ribera Casado como primer catedrático de Geriatría en España.

• *En los años 2000-2010,* se reconoce oficialmente la especialidad de enfermería geriátrica a través del sistema EIR (2010). En 2012 se crea la primera unidad docente multidisciplinar en H. Universitario Ramón y Cajal (2 MIR + 2 EIR).

• *En la última década,* se ha impulsado el desarrollo y crecimiento de la especialidad a través de unidades como Ortogeriatría y consultas monográficas incluyendo oncogeriatría, hematogeriatría, cardiogeriatría, fragilidad y caídas. Y a raíz de la pandemia COVID19 se ha creado la Geriatría de Enlace estableciendo un fuerte vínculo en la atención telemática con las residencias. Todo esto ha llevado a un crecimiento progresivo en el número de plazas MIR (ver figura 2).

En la actualidad existe una enorme desigualdad geográfica mientras que en Madrid y Castilla-La Mancha todos los hospitales públicos cuentan con servicios de Geriatría, en otras comunidades como Andalucía o País Vasco la especialidad no está recogida en su cartera de servicios. Es importante recordar que el H. Virgen de la Macarena (Sevilla, Andalucía) recibió acreditación para formación MIR en 1988 y se mantuvo durante 20 años hasta que terminó la última promoción 2004-2008.

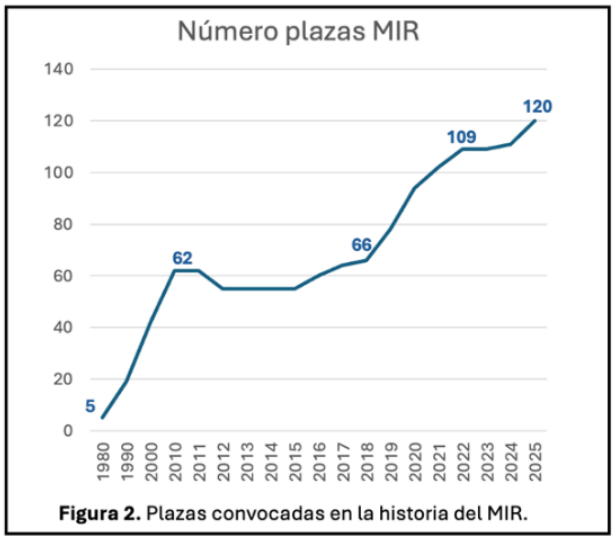


Figura 2. Plazas convocadas en la historia del MIR.

3. LA COMISIÓN NACIONAL DE LA ESPECIALIDAD DE GERIATRÍA

Como ya se ha mencionado, en 1978 se reconoció de forma oficial la especialidad de Geriatría junto con otras 17 nuevas especialidades. De forma simultánea comenzó el sistema MIR, que pasó a ser la vía de formación única para obte-

ner el título de especialista, creándose de forma oficial las diferentes Comisiones Nacionales de todas las especialidades reconocidas.

La Comisión Nacional de la Especialidad de Geriatría (CNEG) se constituyó según el Real Decreto 2015/1978 de 15 de julio, integrando 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 de la primera CNEG fueron el Doctor Alberto Salgado Alba como presidente y el Doctor Juan Manuel Martínez Gómez como secretario. Los miembros propuestos por el ministerio de Sanidad fueron los doctores Francisco Guillén Llera, Fernando Jiménez Herrero y Luis Cañada Rojo. Juan Miquel Mari, José de Portugal Álvarez, José de la Higuera Rojas y Victoriano Ríos Pérez fueron propuestos por el Ministerio 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 Sociedad Española de Geriatría.

Además, muchas personas han formado parte de la CNEG a lo largo de los años, tanto representando a los órganos mencionados, como actuando en nombre de los residentes en formación por breves lapsos de tiempo.

A lo largo de su historia, la CNEG ha contado con cuatro presidentes. Como ya se ha hecho referencia, el Doctor Alberto Salgado Alba fue el primer presidente de la CNEG, durando su labor quince años *(1978-1993)*. Le sucedió el Doctor Francisco Guillén Llera, previamente vocal de la CNEG, en dos etapas: *1993-1994 y 1996-2006*. Posteriormente presidió la CNEG el Profesor José Manuel Ribera Casado (*2007-2014*) fundador y jefe del servicio de Geriatría del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, quien había formado parte de la CNEG desde 1985, en representación del Ministerio de Educación y Ciencia y había sido presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) años atrás (1995-2001). Entre los años *2014* y *2024*, asume la presidencia el Profesor Alfonso Cruz-Jentoft, jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, también miembro fundador y presidente entre 2006 y 2007 de la 'European Geriatric Medicine Society' (*EuGMS*). Finalmente, en el año *2024*, la doctora Cristina Bermejo Boixareu, coordinadora del servicio de Geriatría del Hospital Universitario Puerta de Hierro, se convierte en la primera mujer en presidir la CNEG.

Desde sus primeras reuniones, la CNEG constituyó grupos de trabajo que abordarían, los principios básicos de la especialidad, es decir, definiciones, objetivos, infraestructura hospitalaria requerida y programa teórico-práctico de la especialidad.

Los objetivos de la CNEG buscan 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 mayores.

Para ello la primera misión de la CNEG, cuya reunión inicial tuvo lugar el 20 de enero de 1979, fue elaborar programas formativos teórico-prácticos 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 MIR 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 primer programa formativo data del mismo año 1979 y establecía una duración del periodo de formación del MIR de Geriatría en 4 años. También orientaba sobre la distribución aproximada de dicho periodo, explicitando niveles asistenciales y los tiempos de formación en cada uno de ellos. También incluía aspectos como la definición de la especialidad, sus objetivos, el contenido específico de los programas y la evaluación del proceso.

Desde ese momento, la Geriatría quedó constituida como una especialidad hospitalaria, también abierta a otros niveles asistenciales como la atención primaria o los servicios sociales.

El segundo programa formativo salió a la luz en 1986, tomando 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, del Consejo Nacional de Especialidades Médicas, como de la Organiza-

Tabla 1. Hechos relevantes en la formación de especialistas en España hasta 2003

Orden de 28 de marzo de 1966	Se crean 500 puestos de médicos residentes externos en hospitales y residencias de la Seguridad Social para médicos recién graduados.
Orden de 17 de noviembre de 1966	Se precisa el concepto de sistema de internado y de residencia.
Orden 28 de julio de 1971	Se establecen por primera vez las denominaciones de médicos internos y médicos residentes, siendo en Instituto Nacional de Previsión quien determine los hospitales de la Seguridad Social que estén acreditados para realizar el programa de formación de ambos. · Médicos internos: recién graduados que completan los estudios facultativos de su formación con un periodo de rotación práctica de dos años por los distintos servicios de la institución básica. · Médicos residentes: formación como especialista en las áreas que cubre su especialidad.
Real Decreto de 15 de julio de 1978	Se reconocen 51 especialidades médicas (incluida la Geriatría) y se da carta de naturaleza al sistema de formación de residentes (sistema MIR) al establecer el sistema de residencia como vía de obtención de la especialidad.
Orden de 4 de diciembre de 1979	Primera convocatoria de ámbito nacional para plazas de médico especialista en formación. Se ofertaron 2.064 plazas.
Real Decreto de 11 de enero de 1984	Se clasifican las especialidades médicas según requieran o no formación hospitalaria. Se sustituye el examen anual de residencia por evaluaciones anuales.
Ley 44/2003 de 21 de noviembre	Las especialidades médicas pasan a denominarse especialidades en ciencias de la salud. Se introduce un concepto nuevo, la troncalidad: · Las especialidades de un mismo tronco tendrán un periodo común de formación de una duración mínima de dos años. · El acceso a la formación especializada se modifica al contemplar la realización de pruebas específicas por especialidades trocales. · Se contempla la posibilidad de obtener una nueva titulación tras cinco años de ejercicio profesional en una especialidad de un mismo tronco, y tras ocho años desde la obtención de la anterior en el caso de acceder al tercer y sucesivos títulos de especialista. · Se persigue una mayor flexibilidad al permitir la re-especialización a través de pasarelas entre las distintas especialidades que conforman un mismo tronco. En la actualidad, la troncalidad está aún por desarrollarse.
Real Decreto de 6 de octubre de 2006	Popularmente conocido como el “estatuto del residente”, aborda aquellos aspectos relacionados con la especial relación laboral de residencia de los especialistas en ciencias de la salud.

ción 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 formativo (1996), aumentó el periodo de rotaciones básicas a dos años, en línea con la filosofía troncal, cualificando y cuantificando los objetivos de las mismas. Incluyó como optativa la investigación básica, hizo especial énfasis en los síndromes geriátricos y especificó las actividades a desarrollar y el grado de responsabilidad en cada año de residencia.

En el año 2007 vio la luz un nuevo programa elaborado desde 2003 que contemplaba la posibilidad de añadir un quinto año a la formación MIR de Geriatría. Esta propuesta respondía a las inquietudes manifestadas por las unidades docentes, así como a las recomendaciones de la UEMS (Unión Europea de Médicos Especialistas) y al Real Decreto 639/2014 de Troncalidad de la Formación Sanitaria. Dicho Real Decreto, finalmente sería dado por nulo por el Tribunal Supremo a finales de 2016 al ser insuficiente su memoria de impacto económico.

Este último, es el programa formativo en vigor para la especialidad MIR de Geriatría, en el momento de la redacción de este capítulo (2025), ya que, desde entonces, no ha habido actualizaciones del mismo. Sí se redactaron varios borradores para un nuevo programa formativo siguiendo el RD 639/2014, pero, con la nulidad del mismo, ninguno de ellos llegó a cristalizar.

Los criterios para acreditar unidades docentes también se han ido modificando a lo largo del tiempo. En los primeros años de la especialidad eran relativamente laxos, ya que era muy difícil encontrar y aprobar unidades docentes, dada la práctica ausencia de la Geriatría en la medicina hospitalaria.

Modificaciones aparte, los parámetros exigidos para acreditar unidades docentes han incluido a lo largo de la historia estructura física, recursos humanos mínimos en las distintas profesiones implicadas (medicina y enfermería), 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.

En el año 2011, se aprobaron los requisitos generales para la acreditación de Unidades Docentes Multiprofesionales (UDM) de Geriatría, siendo a partir de ese momento el único tipo de unidad docente reconocido de forma oficial para la docencia de la Geriatría en España.

De esta manera, todos los servicios de Geriatría acreditados como docentes a partir de entonces, lo fueron como UDM, siendo la del Hospital Ramón y Cajal la primera acreditada en el año 2012. Los servicios acreditados como docentes antes del 2011, fueron adquiriendo el reconocimiento de UDM en los años sucesivos como figura en la *tabla 2*.

En el momento de la redacción de este capítulo, principios de 2025, existen en España más de 50 centros reconocidos para la docencia, mientras que el número de plazas MIR convocadas anualmente se sitúa en torno a las 120 (ver *tabla 2*).

4. FUTURO DE LA ESPECIALIDAD EN ESPAÑA

Actualmente la especialidad de Geriatría se encuentra en proceso de crecimiento, transformación y expansión en prácticamente toda la geografía española.

La colaboración con expertos médicos y no médicos de otras disciplinas ha posibilitado en parte este crecimiento y es el pilar en el que se sustenta en gran parte del futuro de la especialidad. La incorporación de la asistencia geriátrica a otros ámbitos de la medicina en lo que algunos han llamado 'Geriatría transversal' o su creciente aportación en los cuidados perioperatorios y en los servicios de urgencias, suponen gran parte de los recursos humanos de los servicios de Geriatría tanto en el presente, como en el futuro más cercano. La investigación deberá mostrar como priorizarlos cuando los recursos sean escasos.

De igual manera, la pandemia ha aportado un enorme crecimiento de la Geriatría de Enlace o unidades de soporte de las residencias y ha fomentado la investigación en recursos de telemedicina en distintos ámbitos asistenciales.

El desarrollo de la especialidad debe basarse en una investigación rigurosa, y en una evaluación periódica que demuestre que los cambios mejoran resultados de salud que sean relevantes para el paciente.

Recientemente, se han presentado una serie de propuestas para reformar la Geriatría en forma de palabras clave, siempre centradas en el paciente.

Tabla 2. Unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Geriatría.

C. Autónoma	Localidad	Unidad docente	A.A.	A.UDM	Plazas MIR
Aragón	Zaragoza	H. San Juan de Dios	2019	2019	1
	Teruel	H. San José	2011	2014	1
	Huesca	H. Sagrado Corazón	2000	2019	2
	Zaragoza	H. Nuestra Señora de Gracia	1988	2024	3
Asturias	Oviedo	H. Monte Naranco	1993	2012	6
Canarias	Arrecife	H. Insular de Lanzarote	1998	2020	2
Cantabria	Santander	H. Universitario Marqués de Valdecilla	-	2025	2
Castilla y León	León	Complejo Asistencial de León. H.U. de León	2009	-	1
	Segovia	Complejo Asistencial de Segovia. H. G de Segovia	2003	2012	1
Castilla- La Mancha	Ciudad Real	H. General Universitario de Ciudad Real	2019	2019	2
	Albacete	Complejo Hospitalario de Albacete	1998	2012	3
	Guadalajara	H. General Universitario de Guadalajara	1990	2019	3
	Toledo	H. Geriátrico Virgen del Valle	1988	2012	5
Cataluña	Badalona	H. Universitari Germans Trias I Pujol	2022	2022	2
	Barcelona	H. de la Santa Creu i Sant Pau	2009	-	2
	Barcelona	H. Clinic de Barcelona	2019	2019	2
	Barcelona	H. del Mar – Parc de Salut	1993	2021	3
	Sant Boi De Llobregat	H. Sant Joan de Sant Boi de Llobregat	2020	2020	1
	Calella	Corporació de Salut del Maresme I la Selva H. Sant Jaume	2021	2021	1
	Figueres	H. de Figueres. Funcació Salut Empordá	2019	2019	2
	Igualada	H. D'Igualada	2012	2012	2
	Lleida	H. Universitario Arnau de Vilanova	2021	2021	2
	Mataró	Consorci Sanitari del Maresme	2008	2019	2
	Mollet del Vallés	Fundación Sanitaria Mollet	2020	2020	1
	Sabadell	Consorci Corporació Sanitaria Parc Taulí	2019	2019	3
	Terrassa	Consorci Sanitari de Terrassa	2008	2019	2
	Vilanova I La Geltrú	Consorci Sanitari de L'Alt Penedès i Garraf	2005	2019	4
	Barcelona	H. General Vall D'Hebron	2005	-	1
	Hospitalet de Llobregat	UDM Geriatría Consorci Sanitari Integral	2005	2019	2
	Tortosa	H. Santa Creu de Jesús-Tortosa	1998	2019	3
	Vic	UDM Geriatría Consorci Hospitalari de Vic	1996	2019	3
	Granollers	H. Asil de Granollers	1988	2019	3
Comunidad de Madrid	Leganés	H. Universitario Severo Ochoa de Leganés	2013	2013	1
	Valdemoro	H. Universitario Infanta Elena	2023	2023	1
	Madrid	H. Universitario Infanta Leonor	2022	2022	1
	Móstoles	H. Universitario Rey Juan Carlos	2023	2023	1
	S. Sebastián de los Reyes	H. Universitario Infanta Sofía	2021	2021	1
	Coslada	H. Universitario del Henares	2021	2021	1
	Majadahonda	H. Universitario Puerta de Hierro	2021	2021	2
	Madrid	H. Universitario Ramón y Cajal	2012	2012	4
	Madrid	H. Universitario La Paz	2007	2023	5
	Madrid	H. General Universitario Gregorio Marañón	1998	2019	5
	Getafe	H. Universitario de Getafe	1991	pendiente	5
	Madrid	H. Universitario Clínico San Carlos	1986	2019	5
	Madrid	H. Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela	1978	2019	5
	Madrid	H. Universitario Fundación Jiménez Díaz	-	2025	2
Extremadura	Plasencia	H. Virgen del Puerto	2023	2023	1
	Cáceres	UDM Geriatría C.H. De Cáceres	1993	2019	2
Galicia	Vigo	H. Meixoeiro de Vigo	2000	2023	2
	Lugo	UDM Geriatría del C.H. Universitario de Lugo	1998	2019	2
I. Baleares	Palma de Mallorca	H. Sant Joan de Déu	2019	2019	1
Navarra	Pamplona	CH Navarra	2016	2016	2
Murcia	Cartagena	H. Santa María del Rosell y Hospital Santa Lucía	2022	2022	1
Valencia	Alzira	H. Universitario La Ribera	2019	2019	1

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

BOE-A-1978-22162 Real Decreto 2015/1978, de 15 de julio, por el que se regula la obtención de títulos de especialidades médicas. https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1978-22162

BOE-A-2017-3480 Sentencia de 12 de diciembre de 2016, de la Sala Tercera del Tribunal Supremo. https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2017-3480

Cantero-Santamaría JI, Alonso-Valle H, Cadenas-González N, Sevillano-Marcos A. Evolución normativa de la formación médica especializada en España. FEM Rev Fund Educ Médica. 2015;18(4):231-238. doi:10.4321/S2014-98322015000500003

García Monlleó, Javier. La especialidad de Geriatría en Andalucía: una demanda improrrogable. Opinión médica. Published online 2010. https://www.opinionmedica.es/component/content/article/20-opinion/434-la-especialidad-de-geriatria-en-andalucia-una-demanda-improrrogable.html

González García P, Gutiérrez Rodríguez José, Verdejo Bravo C. Manual del residente en geriatría. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2011.

Jiménez Herrero F. Evolución e impulsos a la Geriatría Española aportados por Alberto Salgado Alba. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2001;36:6-12.

Jiménez Herrero F, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. Dr. Alberto Salgado Alba. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2000;35(5):249-250.

Jiménez-Herrero F. Lento y difícil desarrollo de la Geriatría. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2003;38(6):338-340. doi:10.1016/S0211-139X(03)74912-9

Menéndez-Colino R, Argentina F, de Miguel AM, et al. La Geriatría de Enlace con residencias en la época de la COVID-19. Un nuevo modelo de coordinación que ha llegado para quedarse. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2021;56(3):157-165. doi:10.1016/j.regg.2021.01.002

Ministerio de Sanidad y Consumo. Orden SCO/2603/2008, de 1 de Septiembre, Por La Que Se Aprueba y Publica El Programa Formativo de La Especialidad de Geriatría. Vol BOE-A-2008-15034.; 2008:37785-37790. https://www.boe.es/eli/es/o/2008/09/01/sco2603

Moreno F. Responsabilidad de residentes de Ciencias de la Salud, tutores y especialistas. 7a Edición. 2024. Accessed March 10, 2025. https://comgranada.com/libro-responsabilidad-de-residentes-de-ciencias-de-la-salud-tutores-y-especialistas-7a-edicion/

Morley JE. A Brief History of Geriatrics. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2004;59(11):1132-1152. doi:10.1093/gerona/59.11.1132

Ribera Casado JM. Geriatría en España 2020. Retos principales. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2020;55(2):107-113. doi:10.1016/j.regg.2019.10.006

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

Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ. La geriatría dentro del sistema sanitario español: pasado y futuro. Rev Esp Geriatría Gerontol. 2025;60(2):101626. doi:10.1016/j.regg.2025.101626

St. John PD, Hogan DB. The Relevance of Marjory Warren's Writings Today. The Gerontologist. 2014;54(1):21-29. doi:10.1093/geront/gnt053

Vilardell Tarrés M. Historia del sistema MIR. FEM Rev Fund Educ Médica. 2020;23:S9-S10.

VALORACIÓN GERIÁTRICA COMO INSTRUMENTO

AUTORES: Viridiana Cabrera Romero, Cecilia Daniella Palacios Revilla, Leire Eguzkiza Ezponda

COORDINACIÓN: Montserrat Barcons Marqués

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Paz, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

La Valoración Geriátrica Integral (VGI) tiene su origen en la necesidad de una valoración más específica en pacientes mayores, detectada por la enfermera inglesa Marjorie Warren (1930-1935). Se define como una herramienta estructurada de valoración global diseñada para poder detectar y cuantificar los problemas, necesidades y capacidades del adulto mayor en las esferas clínica, funcional, mental y social y elaborar un plan de intervención, prevención y cuidados. Este enfoque es clave para garantizar una atención integral, personalizada y centrada en el adulto mayor, especialmente en quienes afrontan una enfermedad aguda por el riesgo de complicaciones, deterioro funcional, dependencia de cuidados a largo plazo, institucionalización e incluso muerte. Su implementación permite, no sólo optimizar los resultados clínicos, sino que también ayuda a reducir riesgos, a preservar la independencia, a identificar patologías subyacentes y a objetivar los síndromes geriátricos para poder intervenir sobre ellos. Este enfoque, cuando es llevado a cabo por un equipo multidisciplinar, fomenta un envejecimiento saludable que responde a las necesidades específicas de esta población vulnerable. La VGI puede ser realizada por los diferentes profesionales de la salud, siempre y cuando hayan recibido una capacitación específica.

Existen numerosos estudios que han demostrado la importancia de la VGI, Rubenstein y colaboradores, mediante un ensayo controlado y aleatorizado en pacientes mayores frágiles ingresados en una unidad de evaluación geriátrica, demostraron una reducción significativa en el riesgo de institucionalización, días de hospitalización aguda, reingresos y mortalidad en el plazo de un año en comparación con el grupo que no recibió dicha valoración. La utilidad de la VGI para identificar deficiencias en las distintas esferas, y diseñar un plan de tratamiento personalizado fue respaldada por una extensa revisión Cochrane en 2017 por Ellis y colaboradores en la que se evidenció que llevar a cabo una VGI aumenta las posibilidades de que los pacientes sobrevivan y permanezcan en su propio hogar hasta un año después del alta hospitalaria.

Ante el envejecimiento de la población y la mayor supervivencia de esta, cobra cada vez más importancia la aplicación de la VGI en todos los escenarios en los que hay que tomar decisiones clínicas, especialmente en los pacientes complejos. Es conocida su utilidad en las Unidades de Agudos de Geriatría, porque la toma de decisiones basada en esta forma de evaluación (VGI) demostró reducir el deterioro funcional secundario al ingreso hospitalario, aumentando la probabilidad de alta a domicilio. En las Unidades de Ortogeriatría en las que existe un trabajo multidisciplinar y la VGI se encuentra establecida, también se ha desmostrado una reducción de la estancia hospitalaria y del deterioro funcional secundario a la patología traumatológica. Por supuesto es clave en todas las decisiones clínicas en escenarios complejos, que se toman en consenso con otros especialistas, como son las decisiones de cirugía, tratamientos oncológicos o terapias agresivas, así como la mejor ubicación del paciente. La VGI permite conocer muy bien los riesgos individuales de cada paciente, individualizar de acuerdo a ello los ptenciales beneficios de una intervención y conocer todas las necesidades del paciente. Esto permitirá el diseño de tratamientos personalizados y adaptados a los deseos del paciente mayor.

2. COMPONENTES DE LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

A) Evaluación clínica

El paciente geriátrico es definido como aquel generalmente mayor de 75 años, pluripatológico, con alto riesgo de dependencia y presencia de patología cognitiva acompañante o predominante, así como problemas en la esfera social en relación a su salud. Realizar una anamnesis adecuada es fundamental. En muchos casos, será necesario contar con la participación de un familiar o cuidador principal para complementar la información. Es importante considerar y abordar las posibles barreras de comunicación, tales como: hipoacusia del paciente, adaptar el lenguaje, respetar el origen cultural y barrera idiomática, así como fomentar la empatía teniendo en cuenta las preocupaciones y deseos del paciente. La anamnesis debe incluir:

1. Historia clínica completa: antecedentes personales y familiares, diagnósticos previos, hospitalizaciones o ingresos anteriores, presencia de síndromes geriátricos, vacunación previa.
2. Historial quirúrgico: cirugías realizadas.
3. Historial farmacológico: medicación habitual, reacciones alérgicas a medicamentos o alimentos.

4. Enfermedad actual: recopilar datos relacionados con el motivo de consulta o el episodio agudo actual.Teniendo en cuenta las posibles manifestaciones atípicas de las patologías.

5. Se debe realizar una exploración física exhaustiva, teniendo en cuenta los cambios físicos asociados al envejecimiento. Así mismo no se debe olvidar realizar una valoración de los órganos de los sentidos:

- Visión: La discapacidad visual es un déficit sensorial común en los adultos mayores, donde las principales afecciones oftalmológicas son: cataratas, degeneración macular, retinopatía diabética, entre otras. Se puede utilizar la cartilla de Snellen.

– Oído: La discapacidad auditiva afecta hasta un tercio de los mayores de 65 años, y se puede asociar a deterioro cognitivo, físico y menor participación social. Además se debe investigar si el paciente percibe pérdida auditiva, utilizando pruebas sencillas de screening como el test de susurro u otros similares.

B) Evaluación funcional:

Evalúa la capacidad del adulto mayor para realizar las actividades de la vida diaria. Estas incluyen las actividades básicas (relacionadas con el autocuidado), instrumentales y avanzadas. Resulta imprescindible para establecer un plan de intervención. Para este objetivo, se emplean diversas herramientas de evaluación, que se describen a continuación

Actividades básicas de la vida diaria (ABVD):

– Índice de Barthel: mide la capacidad de la persona para su dependencia o independencia en la alimentación, baño, vestido, aseo personal, deposición, micción, uso de retrete, traslado de sillón a cama, deambulación y escalones.

La puntuación total de máxima independencia es de 100 y la de máxima dependencia de 0. Para facilitar su interpretación los resultados pueden agruparse en categorías: dependencia grave (< 45), dependencia moderada (45-60) , dependencia leve (≥ 65).

Es un índice de fácil aplicabilidad, y el más empleado, realizable en 5 minutos, requiriendo un entrenamiento previo. Se ha utilizado satisfactoriamente para controlar el estado funcional y sus cambios a través del tiempo en relación con factores pronósticos. Inicialmente su aplicación era por observación directa generalizándose posteriormente la obtención mediante interrogatorio al paciente o, en su defecto, a su familiar directo o cuidador principal.

Es importante preguntar si el paciente realiza cada una de las actividades con autonomía, es decir sin la ayuda de otra persona; no si es capaz de realizar, si puede, si podría.... Y siempre que se objetive falta de autonomía hay que preguntar desde cuándo y el por qué de la dependencia. Es clave conocer la trayectoria y los motivos de la dependencia para poder establecer su valor pronóstico y su grado de reversibilidad.

– Índice de KATZ: Evalúa la dependencia o independencia en 6 actividades básicas de la vida diaria: baño, vestido, uso del retrete, movilidad, continencia (ambas) y alimentación, clasificándose de la A a la G. Siendo A, independiente para todas las actividades evaluadas, y G, dependiente para todas ellas.

Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD):

– Índice de Lawton y Brody: Evalúa el grado de autonomía para 8 actividades instrumentales, de los cuales 3 pueden estar sesgadas culturalmente (hacer la comida, tareas del hogar y lavar la ropa) por lo que se podría considerar una valoración de 5/5 para varón, y 8/8 para mujer. Usualmente las actividades instrumentales son las primeras en verse afectadas en personas con deterioro cognitivo y enfermedades degenerativas.

Capacidad para la marcha:

– Functional Ambulation Classification (FAC): escala ordinal, de rápida evaluación, aplicable en cualquier ámbito sanitario. Se basa en la observación directa o en la anamnesis del paciente sobre la capacidad en la deambulación, valorando su independencia según el terreno o superficie por la que camine. Evalúa la capacidad de la marcha y la necesidad de ayuda externa para la misma. De forma indirecta se evalúa el equilibrio y la coordinación. Aporta información para planificar una intervención con intención rehabilitadora:

    - 0 No deambula.
    - 1 Deambula con gran ayuda física continua de una persona para soportar el peso y mantener el equilibrio en superficies lisas.

Tabla 1: Índice de Barthel

Alimentación 10 Independiente. 5 Necesita ayuda para alimentarse, incluido cortar, pelar… 0 Dependiente.	Micción 10 Continente: incluido la capacidad de usar cualquier dispositivo (catéter). 5 Incontinencia ocasional: menos de una vez por semana. Necesita ayuda para el manejo de la sonda. 0 Incontinente.
Baño o ducha 5 Independiente: capaz de bañarse solo. 0 Dependiente.	Retrete 10 Independiente: capaz de sentarse y levantarse sin ayuda. Se limpia y se viste sin ayuda. 5 Necesita ayuda: necesita ayuda para quitarse o ponerse la ropa o limpiarse. 0 Dependiente.
Vestido 10 Independiente: capaz de ponerse y quitarse la ropa. Se ata los zapatos, abrocha los botones, elegir ropa etc. 5 Necesita ayuda, pero al menos la mitad de las tareas las realiza en un tiempo razonable. 0 Dependiente.	Traslado sillón-cama 15 Independiente: no necesita ayuda. 10 Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física. 5 Gran ayuda:es capaz de sentarse, pero necesita asistencia para el traslado. 0 Dependiente: puede necesitar grúa o ayuda de dos personas.
Aseo 5 Independiente: se lava las manos, los dientes, puede peinarse o afeitarse (manejando su enchufe). 0 Dependiente.	Deambulación 15 Independiente: puede utilizar bastón o muletas. 10 Necesita ayuda: supervisión física o verbal, incluyendo instrumentos u otras ayudas para permanecer de pie. 5 Ayuda continua de una persona o más. Propulsa silla al menos 50 m. 0 Dependiente.
Deposición 10 Continente, ningún accidente: si necesita enema o supositorios es capaz de administrárselos. Si portador de bolsa de colostomía, puede cambiarla de manera autónoma. 5 Incontinencia ocasional: menos de una vez por semana. Requiere ayuda para colocación de enema o supositorio. 0 Incontinente. incluido para el cambio de la bolsa de colostomía.	Escalones 10 Independiente. Puede usar barandilla e instrumentos de apoyo. 5 Necesita ayuda: supervisión física o verbal. 0 Dependiente.

- 2 Deambula, requiriendo pequeña ayuda física continua o intermitente de una persona para mantener el equilibrio en superficies lisas.
- 3 Deambula, pero requiere supervisión en superficies lisas.
- 4 Independiente únicamente en superficies lisas.
- 5 Independiente en todo tipo de superficies, incluidas las escaleras.

No obstante, esta clasificación no contempla el uso de ayudas técnicas por parte del paciente, y presenta una sensibilidad limitada a cambios sutiles en el tiempo.

– Test de Tinetti (Performance Oriented Mobility Assessment (POMA)): Prueba de 28 puntos que evalúa el riesgo de sufrir caídas mediante la valoración de distintos aspectos del equilibrio y la marcha, una puntuación 19 puntos implica un alto riesgo de caídas. Es poco sensible a pequeños cambios en pacientes con alta funcionalidad. Esta prueba se puede realizar en aproximadamente 10 a 15 minutos y precisa entrenamiento previo del evaluador. Se divide en 2 partes:
  - Marcha: 12 items (inicio de la marcha, simetría del paso, fluidez del paso, trayectoria, tronco, postura, longitud y peso)
  - Equilibrio: 16 items (equilibrio sentado, levantarse, equilibrio en bipedestación inmediata, equilibrio al ser empujado, sentarse, entre otros).
– Get up and go: Prueba “levántese y ande”. Para su medición, se cronometra el tiempo desde que el paciente se levanta de la silla preferentemente sin apoyo de los brazos, camina 3 metros, gira, regresa y se sienta. Si el tiempo supera los 20 segundos, implica riesgo de caídas.

– Falls Efficacy Scale International (Escala FES-I): Evalúa la preocupación a caer o “miedo a caer” mediante unas preguntas de autopercepción, en donde puede contestar: en absoluto preocupado, algo preocupado, bastante preocupado o muy preocupado. Si la puntuación es mayor a 28 puntos, implica una alta preocupación por ello.

C) Evaluación mental

Se realizará una valoración en la esfera cognitiva, emocional y conductual.

Valoración cognitiva: Permite valorar las funciones cognitivas del adulto mayor para detectar alteraciones en fase temprana, permitiendo una intervención oportuna y prevención de las complicaciones asociadas.

1- Pruebas de cribado

Estas deben ser realizadas en consulta con un ambiente tranquilo, aplicado por un personal sanitario capacitado para ello, e individualizadas de acuerdo al perfil de cada paciente.

– Pfeiffer (Short Portable Mental State Questionnaire): Cuestionario sencillo que explora la memoria a corto y largo plazo, la orientación, capacidad de cálculo. Su puntuación de 0-10, puntuando los errores. Esta prueba puede influenciarse por el grado de escolarización. En el trabajo de validación de cuestionario se aconseja para la detección del deterioro cognitivo ≥3 errores en el caso de personas que sepan leer y escribir, y de ≥ 4 para los analfabetos.

– Mini Mental State Evaluation de Folstein (MMSE): prueba que evalúa 6 capacidades cognitivas, distribuidas en 30 items. Incluye: orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria, lenguaje y construcción. Se considera que el punto de corte de la normalidad son 24 puntos.

– Mini-Examen Cognoscitivo de Lobo (MEC-Lobo): adaptación del MMSE para la comunidad hispanohablante, con una puntuación máxima de 35 puntos. Con una sensibilidad y especificidad del 89,8 y un 83,9%, respectivamente; así como una concordancia del 0.65 con el MMSE de Folstein. Los resultados deben contemplar el nivel cultural del paciente.

– Montreal cognitive assessment (MoCA): prueba que evalúa 6 dominios: la atención, concentración, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, capacidades visoconstructivas, cálculo y orientación. Se evalúa del 0 al 30, y tiene en cuenta el nivel de escolarización, Una puntuación igual o superior a 26 se considera normal. Con una sensibilidad del 98% y especificidad del 93%.

– Test del reloj: prueba de fácil aplicabilidad que permite evaluar el análisis visual, la ejecución motora, atención, el lenguaje, la comprensión y el conocimiento numérico, así

como la planificación. Se solicita al paciente que dibuje la esfera de un reloj, los números y marque una hora en específica (por ejemplo las 11:10h). Esta herramienta es útil tanto para el cribado como para el seguimiento de los pacientes con deterioro cognitivo, siendo rápido y sencillo.

– Fototest: prueba de cribado rápido y visual, que consta de 6 imágenes. Valora la denominación, la fluidez verbal, el recuerdo libre y diferido. Una puntuación de 28-29 puntos equivale a deterioro cognitivo. De uso en el ámbito ambulatorio y dirigido a personas con bajo nivel cultural.

2- Escalas de severidad de deterioro cognitivo

– Global deterioration scale (GDS- Reisberg): Es una escala que se utiliza para evaluar la severidad del deterioro cognitivo en pacientes con demencia, útil para poder clasificar la progresión de la enfermedad neurodegenerativa. Facilita una descripción de las etapas del deterioro cognitivo desde la normalidad a una demencia avanzada. Dividida en 7 etapas:

  1: Sin deterioro cognitivo ni quejas subjetivas de memoria.

  2: Deterioro cognitivo muy leve. Quejas cognitivas de memoria reciente, como olvidar nombres u objetos.

  3: Deterioro cognitivo leve. Quejas cognitivas, fallos de memoria evidenciados.

  4: Deterioro cognitivo moderado. Déficits evidenciados durante la entrevista. Incapacidad para realizar compras o manejar finanzas.

  5: Deterioro cognitivo moderado- grave. Precisa ayuda en las ABVD.

  6: Deterioro cognitivo grave. Cambios en la conducta, puede olvidar el nombre de sus familiares, dependiente para las ABVD

  7: Deterioro cognitivo muy severo, dependencia total. Pocas palabras inteligibles.

Valoración de la esfera emocional: A menudo, los síntomas afectivos en las personas mayores pueden pasar desapercibidos o ser erróneamente atribuidos al envejecimiento.

Algunas preguntas sencillas que pueden ayudar a su detección son: Durante el último mes, ¿se ha sentido a menudo decaído, deprimido o desesperanzado?¿Alguna vez llora sin motivo?¿Le preocupa el futuro? Durante el último mes, ¿ha mostrado tener poco interés o placer en hacer cosas?¿Se siente solo/a? Para el cribado se cuenta con herramientas como:

– Geriatric Depression Scale de Yesavage: facilita su detección, identificando síntomas compatibles con depresión mediante preguntas dicotómicas de “sí” o “no”, mejorando el abordaje y manejo. Su versión original evalúa 30 ítems y su versión corta 15, su puntuación es de 0-5 sin depresión, 6-9 depresión leve o probable, ≥ 10 depresión moderada a severa.

– Otras escalas empleadas para valorar la depresión son: la escala de Hamilton para depresión, la escala de depresión de Montgomery-Asberg, la escala autoaplicada de Zung, la escala de depresión de Beck, la escala multifásica de personalidad de Minnesota.

Estos instrumentos de cribado pueden ayudar a identificar qué pacientes se benefician de ser derivados a profesionales de la salud mental, así como, tras la valoración, el inicio de una terapia específica.

Valoración de la conducta: Estos síntomas generan mucha inquietud y preocupación, tanto a los familiares como al propio paciente. Hay que valorar la presencia de agitación nocturna, heteroagresividad, comportamiento errático o inapropiado, apatía, desinhibición, alteración del ciclo sueño-vigilia, presencia de alucinaciones visuales o auditivas, entre otros. La escala Neuropsychiatric inventory (NPI) valora específicamente los síntomas conductuales y psicológicos relacionados a la demencia presentes en las últimas 4 semanas. Requiere un tiempo largo de aplicación.

D) Evaluación nutricional

Muchos de los problemas nutricionales en las personas mayores son prevenibles y tratables. Se asocian a un mal pronóstico si no se detectan a tiempo. Es esencial incluir preguntas sobre el estado de la boca, dieta, apetito, peso y alteración de la deglución, ya que pueden predisponer al estado de desnutrición o enfermedades subyacentes. Las herramientas como el índice de masa corporal (IMC) y el peso no son suficientes para el diagnóstico de desnutrición.

Herramientas de cribado: Son instrumentos diseñados para identificar de forma precoz a los pacientes con riesgo de desnutrición, malnutrición existente o deterioro del estado nutricional, siendo útiles en entornos clínicos, hospitalarios y comunitarios. Su aplicación permite planificar intervenciones nutricionales tempranas, ayudando a identificar estos problemas, incluso en pacientes con IMC elevado, donde puede haber deficiencia proteica, sarcopenia o pérdida de masa muscular difícil de detectar. La pérdida de peso involuntaria también puede señalar enfermedades sistémicas graves como las enfermedades neoplásicas y enfermedades metabólicas, entre otros.

- Mini Evaluación Nutricional (MNA): Diseñada específicamente para personas mayores de 65 años. Evalúa de forma multidimensional aspectos como la ingesta alimentaria, movilidad, estado cognitivo, pérdida de peso y estrés agudo.
- Versión corta de la MNA-SF (tabla 2). Aunque es una herramienta fundamentalmente de screening, tiene utilidad diagnóstica si las puntuaciones son muy bajas. En caso de presentar un MNA-SF ≤11 puntos, se utilizarían los criterios GLIM para confirmar el diagnóstico de desnutrición. Esto nos facilitará la planificación de intervenciones nutricionales.
- Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): Es muy útil por su rapidez, no incluye aspectos funcionales ni cognitivos, por lo que es menos específica para pacientes mayores.

Herramientas diagnósticas: Se utilizan en aquellos pacientes en los que se detecta un riesgo de malnutrición. Estas herramientas diagnósticas son más específicas, requieren más información clínica y antropométrica.

- Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) que combina indicadores fenotípicos (pérdida de peso, bajo índice de masa corporal y pérdida de masa muscular) e indicadores etiológicos (disminución de la ingesta/absorción de alimentos y enfermedad inflamatoria), siendo diagnóstico de desnutrición al cumplir un criterio fenotípico y un criterio etiológico.

E) Evaluación del soporte social

La calidad de vida en las personas mayores depende en gran medida de su situación social y económica. Poder identificar quien brinda asistencia es clave para su permanencia en el hogar con apoyo familiar o servicios de atención, como parte de la planificación de cuidados. Estas condiciones sociales influyen en el bienestar físico y mental, afectando en la adherencia al tratamiento y el uso de servicios de salud. Conocer esta estructura de apoyo, permite una atención eficaz, incluyendo sus valores y preferencias. Esta parte de la valoración aborda el entorno de vida, seguridad, apoyo familiar, necesidades de cuidado, participación comunitaria y planificación de cuidados.

- Escala de Gijón: Valora la situación social y familiar, explora 5 campos los cuales incluyen la situación familiar, económica, vivienda, relaciones sociales y apoyo social. Con una puntuación > 17 puntos indica un riesgo social elevado, lo cual facilita la identificación e intervención social temprana. Es la más utilizada.
- Escala de DUKE- UNC: Valora la cantidad de apoyo, el apoyo confidencial, afectivo e instrumental. Es un cuestionario autoadministrado, que consta de 14 preguntas que pueden puntuar de 1 a 5, con un puntaje máximo de 55. Siendo el mayor puntaje equitativo a mayor autopercepción de apoyo social.
- Escala Older American and Resource Socials (OARS): Cuestionario de 13 preguntas que exploran los recursos sociales, posteriormente clasificados en 6 probables categorías.
- Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit: Cuestionario autoadministrado al cuidador principal, de 22 preguntas que contemplan el autocuidado, capacidad de autocuidado, red de apoyo del cuidador de un paciente dependiente. Puntaje mayor a 47 reflejan la necesidad de modificar los cuidados del adulto mayor, puntajes mayores de 55 indican un alto riesgo de repercusión psicosomática en el cuidador.

Tabla 2: Cribaje: MNA-SF

A. ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultad en la masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0= anorexia severa. 1= anorexia moderada. 2= sin cambios en el apetito.
B. Pérdida de peso en los últimos 3 meses 0= pérdida > 3 kg. 1= no lo sabe precisar. 2= pérdida de peso entre 1-3 kg. 3= no hay pérdida de peso.
C. Movilidad 0 = en cama o silla de ruedas. 1= capaz de levantarse de la cama,/silla, no sale a la calle. 2= sale a la calle.
D. ¿Ha tenido alguna enfermedad agudo o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0= Sí. 1= No.
E. ¿Problemas neuropsicológicos? 0= demencia o depresión grave. 1= demencia o depresión leve. 2= sin problemas.
F. ¿Índice de masa corporal (IMC)? 0= IMC inferior a 19. 1= IMC entre 19 y menos de 21. 2= IMC entre 21 y menos de 23. 3= IMC 23 o superior. En caso de no ser posible obtener el IMC: Perímetro de la pantorrilla (PPa) en cm 0= Ppa inferior a 31. 3= PPa 31 o mayor.
Puntuación indicadora de desnutrición (máx. 14 puntos): 12-14 puntos: estado nutricional normal. 8-11 puntos: riesgo de desnutrición. 0-7 puntos: desnutrición.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Flores Ruano T. Valoración funcional en el anciano. En: Abizanda Soler Pedro, RM Leocadio. Tratado de medicina geriátrica: Fundamentos de la atención sanitaria de los mayores. 2nd ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 330-341.

American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. Guiding principles for the care of older adults with multimorbidity: an approach for clinicians: American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. J Am Geriatr Soc. 2012;60(10):1-25.

Baztán JJ, Suárez-García FM, López-Arrieta J, Rodríguez-Mañas L. Eficiencia de las unidades geriátricas de agudos: metaanálisis de estudios controlados. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011;46(4):186-92.

Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition. A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition. 2019. 1;38(1):1–9

Cruz Jentoff AJ, González Montalvo JI, Alarcón Alarcón T, Rexach Cano L. Curso sobre el uso de escalas de valoración geriátrica. 1era edición. Barcelona: Prous Science; 2006.

Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, Langhorne P, Burke Del Carmen Bautista Reina M, Egido Fernández A, María Melendo Azuela E, González Vaca J. Bases y dominios de la valoración geriátrica. En: Avendaño A, González J, Abizanda Soler P. 1era edición. Tratado de enfermería gerontogeriátrica. España: Elsevier; 2025. p.449-455. O, Harwood RH, Conroy SP, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Sep 12;9(9):1-97.

Elsawy B, Higgins KE. The Geriatric Assessment. Am Fam Physician. 2011; 83 (1): 48-56.

González-Montalvo JI, Ramírez-Martín R, Menéndez Colino R, Alarcón T, Tarazona-Santabalbina FJ, Martínez-Velilla N, et al. Geriatría transversal. Un reto asistencial para el siglo XXI. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2020;55(2):84-97.

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

Ministerio de Sanidad y Consumo. Programa formativo de la especialidad de Geriatría. Boletín Oficial del Estado. [Internet]. 2008; 37785-90.

Moreno-Martin P, Minobes-Molina E, Carbó-Cardeña A, Masó-Aguado M, Solé-Casals M, Torrents-Solé M, et al. Exploring Early, Middle, and Late Loss in Basic Activities of Daily Living among Nursing Home Residents: A Multicenter Observational Study. Healthcare. 2024. 1;12(8).

Pilotto A, Aprile PL, Veronese N, Lacorte E, Morganti W, Custodero C, et al. The Italian guideline on comprehensive geriatric assessment (CGA) for the older persons: a collaborative work of 25 Italian Scientific Societies and the National Institute of Health. Aging Clin Exp Res. 2024;36(1).

Rockwood K, Silvius JL, Fox RA. Comprehensive geriatric assessment. Helping your elderly patients maintain functional well-being. Postgrad Med. 1998 Mar;103(3):247-264.

Rubenstein Laurence Z. JKR, WDarryl, EPA, SJA, KRL. Effectiveness of a geriatric evaluation unit. New England. 1984; 27;26:1664–16670.

Sánchez-García E, Montero-Errasquin B, Cruz-Jentoft A. Comprehensive geriatric assessment: an update. ANALES RANM. 2020;137(01):77–82.

Schippinger W. Comprehensive geriatric assessment. Wien Med Wochenschr. 2022; 172(5-6):122-125.

Sohn BC, Tung EE, Takahashi PY, Verdoorn BP. Clinician's Guide to Geriatric Assessment. Mayo Clin Proc. 2024 ;99(11):1773-1784.

Vinyoles Bargalló E, Vila Domènech J, Argimon Pallàs JM, Espinàs Boquet J, Abos Pueyo T, Limón Ramírez E. Concordancia entre el Mini-Examen Cognoscitivo y el Mini-Mental State Examination en el cribado del déficit cognitivo. Aten Primaria. 2002;30(1):5-13.

Yubero Pancorbo R. Valoración cognitiva y afectiva en el anciano. En: Abizanda Soler Pedro, RM Leocadio, editor. Tratado de medicina geriátrica: Fundamentos de la atención sanitaria de los mayores. 2nd ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 342-352.

LA INTERVENCIÓN DE LOS PROFESIONALES DE TRABAJO SOCIAL SANITARIO EN GERIATRIA

AUTORES: Ana Mª Fernández Rodríguez[b], Mª José Martín Fernández de Landa[b], Mª Antonia Valle Martín[c]

COORDINACIÓN: Mª Ángeles García Antón[a]

CENTRO: [a]Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, [b]Hospital U. de la Cruz Roja, [c]Ayuntamiento Vitoria-Gasteiz

1. EL TRABAJO SOCIAL SANITARIO EN LOS SERVICIOS DE GERIATRÍA

1.1 Definición de Trabajo Social: "es una profesión basada en la práctica y una disciplina académica que promueve el cambio y el desarrollo social, la cohesión social, y el fortalecimiento de las personas. "Federación Internacional de T. Social Melbourne 2014" (FITS).

El Trabajo Social surge como una nueva disciplina a finales del siglo XIX y en el XX nace en EEUU el T. Social Sanitario de la mano Cabot y Richmond.

1.2. Historia del T. Social en España. En 1959 el TS se incorpora a los Hospitales Generales, el Instituto Nacional de Previsión (INP) l979 define las funciones básicas del Trabajo Social de Hospitales: Asesoramiento y orientación al enfermo/familia, el estudio social del enfermo/familia/entorno, la intervención en la reinserción social del paciente en el momento del alta y la Colaboración con el desarrollo del Plan de Humanización.

La Ley General de Sanidad en 1986, supuso el fundamento Jurídico de la presencia del T. Social en el campo de la salud.

En 1953 nace el primer Servicio de Geriatría en el Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, con una consulta de Geriatría específica de personas mayores que posteriormente en 1967 evoluciona hacía un dispensario geriátrico en el que se comienza a valorar a los pacientes desde un punto de vista médico y social. En 1969, en este mismo Hospital, se crea la primera *Unidad de TS en un Servicio de Geriatría*, Unidad que ha sido modelo para muchas Unidades de T .Social Sanitario. Desde esa fecha los informes de los pacientes dados de alta, recogían no solo el diagnóstico clínico, funcional y psíquico sino también el social.

1.3. Valoración Social. A veces el ingreso de una persona mayor pone de manifiesto situaciones sociales y problemas que de alguna manera estaban latentes, pero la rutina diaria mantenía enmascarados dentro de una situación de normalidad familiar, de ahí la importancia ante un ingreso hospitalario de la Valoración Geriátrica Integral, en la que la Valoración social, juega un papel importante.

Es el proceso específico del profesional de T.S. que ayuda a identificar el riesgo y la situación de fragilidad de la persona mayor, contribuye a asegurar y garantizar la continuidad de cuidados, a descubrir las necesidades esenciales no percibidas por la persona mayor y su familia, y las necesidades ligadas a la gestión de recursos que requieren una intervención social inmediata o más intensa. La función de la Valoración Social, es poder emitir un diagnóstico social y establecer el plan de intervención social. Las escalas más utilizadas para la valoración y elaboración del diagnóstico social son entre otras: Zarit, Gijón, Barthel, Lawton.

1.4. Diagnóstico social sanitario: define dimensiones e indicadores sociales relacionados con la fragilidad social y la vulnerabilidad, permite trabajar en la prevención y establecer un pronóstico de la situación de la persona mayor.

Es un documento clave, que debe formar parte de la Historia Clínica (HC), sino es así, la intervención social solo queda refleja en la Historia Social Sanitaria (HSS), dificultando el acceso de la información social del paciente a los profesionales clínicos.

El diagnostico Social ayuda a completar la historia del paciente mayor, pues permite conocer su realidad, su familia y su entorno, favorece la atención integral, la colaboración entre diferentes profesionales y forma parte de la atención sanitaria del paciente mayor, contribuyendo a mejorar su calidad de vida.

1.5. Funciones del T.S. Sanitario: La atención del paciente geriátrico es compleja por la interacción y diversidad de aspectos clínicos, físicos, funcionales, psicológicos y sociales, de ahí la importancia del trabajo en equipo, y poder definir las funciones fundamentales que el Profesional de T. Social Sanitario, tiene dentro de los Servicios de Geriatría como: Dar a conocer al paciente y a la familia su papel dentro del servicio, explorar las necesidades sociales del paciente, sus recursos y red de apoyo, elaborar una valoración y diagnóstico social del paciente, evaluar si los cuidados necesarios se pueden garantizar, promover medidas de protección de carácter social y/o jurídico, en pacientes en situaciones de vulnerabilidad, y planificar el alta desarrollando un plan de soporte y gestión de ayuda social si se requiere, utilizando estrategias agilizadoras para la obtención de recursos extrahospitalarios.

Para el equipo multidisciplinar el alta hospitalaria de la persona mayor, debe ser un acto planificado y un proceso a iniciar desde el momento del ingreso hospitalario.

La metodología participativa del trabajo social, refuerza la necesidad de involucrar a la persona mayor hasta donde sea posible fundamentalmente en el momento del alta hospitalaria, respetando su derecho de autodeterminación, su participación en la toma de decisiones en el plan de cuidados e identificando y desarrollando sus fortalezas.

La intervención social estará condicionada por el tipo de enfermedad, el momento en el que se encuentre la persona en la enfermedad: diagnóstico reciente, progresión de la enfermedad, ingresos hospitalarios o fase final de vida, y por el nivel asistencial en el que se encuentre el paciente: urgencias, unidad de Geriatría agudos (UGA), unidad de media estancia (UME), unidad de cuidados paliativos, hospital de día, consultas externas o atención geriátrica domiciliaria o residencial.

1.6. Las actuaciones del TSH son: Aportar al equipo multidisciplinar aquellos datos socio-familiares que facilitan el diagnóstico, tratamiento, recuperación al alta. Motivación y acompañamiento a la persona mayor para tomar conciencia de la situación de salud y potenciar su capacidad para movilizar actitudes de cambio. Apoyar emocionalmente. Orientación familiar arbitrándolos desajustes que el estado de salud del paciente pueda provocar en la familia y su entorno. Información, asesoramiento y gestión de recursos, facilitando no solo la información, sino también la realización y gestión de los trámites necesarios Favorecer la atención en su domicilio o entorno habitual. Visibilizar a las personas mayores frágiles con riesgo de aislamiento o exclusión social, permitiendo reconducir esas situaciones a la normalización, asignando los recursos sociales oportunos en cada caso. Detectar situaciones de negligencia o malos tratos, promoviendo las medidas de apoyo legal y facilitando el internamiento involuntario si se requiere como medida de protección.

El trabajo social sanitario dispone de competencias propias no transferibles a otras disciplinas, por ello la complejidad y heterogeneidad de la persona mayor, requiere la actuación específica del profesional de T. Social Sanitario, a través de la coordinación y colaboración interdisciplinar e interinstitucional para ofrecer, junto con el resto del equipo, una atención integral, continuada y de calidad.

2. ASPECTOS LEGALES: MEDIDAS DE APOYO Y DE PROTECCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES EN EL EJERCIO DE SU CAPACIDAD

2.1. Introducción

Con la entrada en vigor de la “Ley 8/2021, de 2 de junio, se reforma la legislación civil y procesal para el apoyo a las personas con discapacidad en el ejercicio de su capacidad jurídica.

Asegurar el respeto a los derechos, la dignidad, la voluntad y las preferencias de la persona con discapacidad y garantiza que las decisiones de las de las personas mayores sean respetadas y con las voluntades anticipadas puedan facilitar a su familia y su entorno, los deseos previos manifestados y evitar en último término que les sustituyan en la toma de decisiones.

Los profesionales debemos informar a la persona mayor y al cuidador, siempre que su situación cognitiva lo permita, de la necesidad de dejar constancia por anticipado en documentos establecidos para tal fin, sus deseos y respuestas a cuestiones importantes de la propia vida, no solo en lo relativo a los bienes y patrimonio, sino también en todo lo referente a la salud y a sus deseos y forma en que pretende le sean facilitados los cuidados, así como el modo y lugar para el final de la vida.

2.2. Cambios que genera en cuanto a la terminología

El término de proceso de incapacitación con la Ley actual pasa a ser *provisión de medidas de apoyo*, y el término de persona incapacitada, pasa a ser *persona con discapacidad con necesidades de apoyo.*

2.3. Modificación y nuevas figuras jurídicas de protección

Guarda de hecho: Deja de ser una situación provisional y precisa autorización judicial para el caso en que se requiera que el guardador de hecho realice una actuación representativa

Tutela: Queda reservada solo para los menores de edad

Curatela: Principal medida de apoyo de origen judicial para las personas con discapacidad. De manera excepcional, podrán atribuirse funciones representativas al cuidador.

Defensor judicial: Previsto para situaciones, cuando exista conflicto de intereses entre la figura de apoyo y la persona con discapacidad

Provisión de apoyos: Hace referencia a la tramitación de un expediente de provisión de medidas judiciales que determine los actos para los que la persona con discapacidad requiera apoyo, pero en ningún caso será declarado incapaz, y, mucho menos privado de derechos.

Medidas de apoyo: Normalmente significa acompañamiento, ayuda a las personas que lo precisen. Son de naturaleza voluntaria, en la que se puede efectuar la guarda de hecho, la curatela y el defensor judicial.

Las funciones de las medidas de apoyo consistirán en asistir a la persona, respetando su voluntad, deseos y preferencias, siendo la persona con discapacidad, quién establece a quién y con qué alcance deben prestarle apoyo.

Testamento: La persona con discapacidad podrá otorgar testamento cuando, a juicio del Notario, pueda comprender y manifestar el alcance de sus disposiciones. Será realizado oralmente, por escrito o mediante cualquier medio técnico, material o humano. El Notario procurará que la persona otorgante desarrolle su propio proceso de toma de decisiones apoyándole en su comprensión y razonamiento y facilitando, con los ajustes que resulten necesarios, para que pueda expresar su voluntad, deseos y preferencias.

Supervisión de Patrimonio: Corresponde al Ministerio Fiscal, quien instará al juez lo que proceda respetando la voluntad, deseos y preferencias de la persona con discapacidad. Y actuará de oficio a solicitud de cualquier persona y será oída en todas las actuaciones judiciales relativas al patrimonio protegido

Las medidas de apoyo deberán estar inspiradas en el respeto a la dignidad de la persona y en la tutela de sus derechos fundamentales, ajustarse a los principios de necesidad y proporcionalidad.

2.4. Procedimiento para tomar medidas voluntarias

En la Ley 8/2021 tienen especial relevancia y prioridad en las medidas voluntarias, ya que en personas mayores, con enfermedades neurodegenerativas diagnosticadas en fases iníciales, que conocen su pronóstico, permite que esa persona de manera anticipada pueda decidir sus propias medidas de protección y cuidado de cara al futuro.

Estas pueden ser: Poderes preventivos. Autocuratela. Instrucciones previas.

Los poderes preventivos y la autocuratela, medida importante, cuando una persona considera que pueden darse circunstancias en un futuro que le dificulten el ejercicio de su capacidad jurídica, y por ello, en escritura pública podrá acordar medidas de apoyo relativas a su persona y bienes y, establecer salvaguardas necesarias para evitar abusos o conflictos de interés.

El procedimiento consta esencialmente de dos fases:

1. Fase escrita, solicitud de medidas de apoyo y los documentos que acrediten la necesidad del apoyo. Un ejemplo de esos documentos serían los dictámenes, o informes emitidos por profesionales del ámbito social y/o sanitario.

2. Comparecencia voluntaria de la persona, para ejercer su defensa y ser oída, en la que puede mostrar alternativas de apoyo distintas a las judiciales. Si no existe ninguna oposición, el juez dictará auto con la provisión de apoyo decidida.

Las resoluciones judiciales y los documentos públicos notariales sobre los cargos tutelares y medidas de apoyo a personas con discapacidad habrán de inscribirse en el Registro Civil.

2.5. Instrucciones previas

Las personas mayores, a través del documento de instrucciones previas, pueden manifestar anticipadamente su voluntad, sobre el cuidado y tratamiento sobre su salud o el destino de su cuerpo, para que esa voluntad se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresar su voluntad personalmente, teniendo en cuenta, que lo expresado en este documento, prevalece sobre la opinión de los familiares y en el que también es posible designar un representante como interlocutor ante el médico y/o el equipo sanitario.

Por todo ello, es importante que la persona mayor hable con su médico, exprese sus preferencias y consulte las dudas que puedan aparecer sobre los aspectos relacionados con su salud, y de esta forma, podrá trasmitir sus deseos, y voluntad siempre acorde a la información recibida,

de ahí la importancia de que esta debe ser facilitada lo más detallada posible, adecuándola a la compresión y lenguaje de la persona.

El nombre y la forma de realizar el documento de instrucciones previas, puede variar en función de la Comunidad Autónoma en la que resida, también se conoce como documento de voluntades anticipadas, manifestaciones anticipadas de voluntad, declaración de voluntad vital anticipada, voluntades previas y expresión anticipada de voluntades.

Existe un Registro Nacional para facilitar el conocimiento en todo el territorio nacional de las instrucciones previas otorgadas por los ciudadanos, que hayan sido formalizadas de acuerdo con lo dispuesto en la legislación de las Comunidades Autónomas.

2.6. ¿Quién puede solicitar las medidas de apoyo?

1. El Ministerio Fiscal, la persona con discapacidad, su cónyuge, descendientes, ascendientes y hermanos.

2. Cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del Ministerio Fiscal hechos que requieran la adopción judicial de medidas de apoyo.

Procedimiento para proveer de apoyos a las personas con discapacidad:

- Solicitud con documentos, informe social y sanitario, que acrediten la necesidad de la adopción de medidas de apoyo.
- Comparecencia en el Ministerio Fiscal, de la persona con discapacidad y, en su caso, de su cónyuge, pareja, descendientes, ascendientes o hermanos.
- Comprobación y certificación del Registro Civil y de otros Registros públicos que se consideren pertinentes, sobre las medidas de apoyo inscritas.
- Entrevista entre la autoridad judicial y la persona con discapacidad, con información para obtener el apoyo que precisa, tanto de su entorno social como comunitario.
- Si la persona con discapacidad opta por una medida alternativa de apoyo, después de la información de la autoridad judicial, se pondrá fin al expediente.

Para solicitar e iniciar las medidas de apoyo, la competencia es del Juzgado de Primera Instancia del lugar donde resida la persona mayor con discapacidad.

La oposición de la persona mayor con discapacidad a cualquier medida de apoyo, o la oposición del Ministerio Fiscal o la oposición de cualquiera de los interesados pondrán fin al expediente, a pesar de esta oposición la autoridad judicial puede adoptar provisionalmente las medidas de apoyo a la persona mayor o de su patrimonio que considere conveniente.

Aquellos procesos con sentencia previa a la entrada en vigor de esta Ley pueden solicitar en cualquier momento la revisión de las medidas establecidas con el sistema anterior. La revisión de estas medidas las puede iniciar el interesado o bien se pueden realizar de oficio.

3. LA VIOLENCIA HACIA LAS PERSONAS MAYORES

La violencia contra las personas mayores es un problema social y estructural a nivel global, es un problema invisible y silencioso, lo que ha dificultado considerar su magnitud y sus repercusiones. Esto puede deberse a que las personas mayores no quieren mostrarse como víctima por temor a las represalias o al confinamiento en instituciones, o prefieren negar la realidad en la que a los que más quieren, más daños les proporcionan.

Según la OMS, define maltrato a la persona mayor como “un acto único o repetido que causa daño o sufrimiento a una persona de edad, o la falta de medidas apropiadas para evitarlo, que se produce en una relación basada en la confianza”.

Los malos tratos pueden ser intencionados o no intencionados. En el caso de las personas mayores, generalmente las situaciones que se presentan suelen no tener intencionalidad (esta actuación, no significa que sean justificables, sin embargo, la intervención deberá ser diferente si se detecta una situación de malos tratos con intencionalidad).

Un trato inadecuado en función de la gravedad, frecuencia e intencionalidad del acto, además de las repercusiones físicas y/o psicológicas que produce, puede convertirse en situación de maltrato, que afecta negativamente a la salud física y/o mental, comprometiendo su seguridad y dañando su autoestima.

3.1. Prevención de la violencia en la vejez es una responsabilidad de todos, en la que se tendrán en cuenta; *los factores individuales* que pueden aumentar el riesgo de sufrir maltrato, puede ser dependencia funcional y/o mental, vivir sola, relaciones familiares conflictivas, familia con dificultades o falta de disposición para asumir la atención de la persona mayor, déficit en la higiene personal, vivienda inadecuada, escasez de recursos económicos y aislamiento social.

3.2. Factores de riesgo relacionados con la familia: sobrecarga del cuidador, historia familiar de violencia, dificultades económicas, adicciones y enfermedades mentales, existen otros *factores comunitarios y sociales* como el edadismo y ciertas normas culturales.

3.3. Diferentes formas de maltrato: físico, psicológico, económico, abuso sexual, abandono y negligencia.

3.4. Detección de situación de posible maltrato en una persona mayor, señales de alarma generales:

- Se muestra temerosa ante su cuidador.
- Evita preguntas y no se atreve a responder.
- Varía su conducta según esté presente o no el cuidador.
- Muestra un celo excesivo en agradar al cuidador.
- Justifica la conducta del cuidador como algo normal debido a su manera de ser: “mi hijo siempre ha tenido mucho carácter”, “mi esposo tiene mucho genio”.
- Esta sola, sin familia, sin relaciones sociales...

Igualmente se pueden utilizar herramientas o cuestionarios como la Elder Abuse SuspicionIndex (EASI), la Canadian TaskForce y la American Medical Association,

Para abordar el problema resulta necesario impulsar medidas de buen trato, así como identificar los factores de riesgo en el ámbito que se pueda llegar a producir la situación de maltrato (social-comunitario, relacional-domiciliario, y en instituciones residenciales y/o sanitarias).

En los centros sanitarios y sociales se desarrollan protocolos de prevención, detección e intervención en situaciones de maltrato que hay que seguir, pero además se debe de sensibilizar y difundir la cultura del buen trato.

La finalidad de la valoración profesional es poder elaborar un plan de actuación que proporcione a la persona mayor una mejora de su calidad de vida. Para ello es preciso entre otros determinar la gravedad de los hechos, la percepción de la víctima y, poder intervenir de forma que elimine los factores de riesgo y proteja la seguridad y el bienestar de la persona mayor.

Esta intervención debe de ser integral e individualizada debido a la heterogeneidad del colectivo; defendiendo y respetando sus derechos y deberes, fomentando la autonomía personal y la toma de decisiones sobre su modo de vida, atención y cuidados.

3.5. Actitud del profesional para generar buen trato: Asistencia de calidad: competencia, seriedad y continuidad **Humanidad**: agradable, respetuoso y afectuoso. **Confianza**: Seguridad y confidencialidad. **Comunicación efectiva:** Información exacta y suficiente, de fácil comprensión. **Formación:** Acciones de formación continua e intercambio de buenas prácticas entre profesionales.

Las acciones desde los servicios sociales, sanitarios y jurídicos deben de ir dirigidas a la búsqueda del bienestar y dignidad, favoreciendo el buen trato de las personas mayores, facilitando un proceso de envejecimiento responsable, satisfactorio para las personas y útil para la sociedad, realizando un trabajo transversal que garantice el compromiso de todos los agentes implicados desde una mirada multidisciplinar.

4. SERVICIOS SOCIALES. RECURSOS SOCIALES Y LEY DEPENDENCIA

4.1. Introducción

Los Servicios Sociales son uno de los cuatro pilares del Estado de Bienestar, junto con la educación, la sanidad y las pensiones.

Son servicios públicos de atención a la ciudadanía, constituidos por un conjunto de servicios económicos, técnicos y humanos, incluidas las *Unidades de Trabajo Social* que pueden ayudarle a satisfacer las necesidades de la persona mayor.

Se dividen en dos niveles de atención coordinados y complementarios:

Servicios Sociales Servicios Sociales de Atención Primarios o Básicos. Dirigidos a la población general y por su proximidad garantizan el inmediato acceso de las personas usurarias a los mismos. En estas Unidades se encuentra el profesional de Trabajo Social que es la figura de referencia.

Servicios Sociales Especializados. Constituyen el segundo nivel de atención, determinados sectores de población que, por su particular vulnerabilidad, requieren de una atención específica (personas con discapacidad, personas mayores, etc.).

4.2. Objetivos de los recursos sociales para personas mayores

Contribuir a que permanezcan en su entorno familiar y social durante el mayor tiempo y mejor situación posible, fomentando la autonomía con condiciones de vida digna y la participación en la vida social y comunitaria.

4.3. El proceso de atención profesional

Los profesionales de Trabajo Social atenderán la demanda, teniendo en cuenta la capacidad de decisión de la persona, facilitan información sobre los diferentes programas y recursos sociales o sociosanitarios existentes a los que tiene derecho y estableciendo su actuación en función de las necesidades particulares planteadas, implicando en este proceso, de forma activa, a la persona mayor y a los familiares.

4.4. Que es la Ley de Dependencia.

Con la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, se incorpora la atención a la dependencia al sistema público de protección social de nuestro país. Constituye un avance importante en el desarrollo de los derechos sociales en España y tiene carácter de legislación básica estatal. Ha entrado en nuestro sistema de protección social y ha modificado los actuales sistemas de servicios sociales. Contempla de forma específica la prevención y la atención a las personas que se encuentran en situación de dependencia, y configura para ellas el derecho a un catálogo de servicios y prestaciones económicas.

Los Servicios y /o prestaciones establecidas en esta Ley se integran en la Red de Servicios Sociales de las respectivas Comunidades Autónomas en el ámbito de las competencias que las mismas tienen asumidas.

4.5. Como tramitar el reconocimiento de la situación de dependencia

Para acceder a los diferentes recursos sociales, a nivel municipal u autonómico, debe solicitar el reconocimiento de la situación de Dependencia, mediante solicitud, según modelo establecido que se presentará, en los Servicios Sociales y/o a través de Registros Oficiales, acompañada de los siguientes documentos. (Dependiendo de cada Autonomía, estos documentos pueden verse modificados en cada Comunidad Autónoma)

- Impreso de solicitud cumplimentado y firmado.
- Informe de salud emitido por un médico colegiado de ámbito público o privado en el modelo normalizado.
- Fotocopia del D.N.I/N.I.E/pasaporte en vigor del solicitante.
- Certificado de Empadronamiento actual, con un mínimo de cinco años de permanencia en España, de los cuales los dos últimos tienen que ser inmediatamente anteriores a la fecha de solicitud.
- Los residentes que carezcan nacionalidad española deberán presentar certificado de residencia legal en España por los mismos periodos.
- Si el solicitante es pensionista de gran invalidez o tiene reconocido algún grado de discapacidad, deberá presentar fotocopia de los documentos que lo acrediten

Si se solicita mediante representante legal o guardador de hecho, deberá presentar: Fotocopia del DNI/NIE/pasaporte de éste, y en caso de representante legal, se deberá aportar Sentencia Judicial con nombramiento de representante legal y declaración del Guardador de Hecho

4.6. Valoración de la situación de dependencia

Una vez cursada la solicitud, la Administración u organismo competente contacta con el familiar y/o persona solicitante para realizar la valoración en su entorno habitual.

El Grado de dependencia se obtiene mediante la valoración de los informes de salud aportados, la valoración de la persona mayor en su entorno habitual aplicando un baremo para determinar la capacidad que tiene para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y las necesidades de apoyo y/o supervisión que precisa.

También la Administración requerirá un informe social o una valoración de entorno de la persona mayor, elaborado por el profesional de Trabajo Social correspondiente a la ubicación geográfica del solicitante. Esta valoración se traduce en una puntuación que se relaciona con los diferente Grados de Dependencia que contempla la Ley.

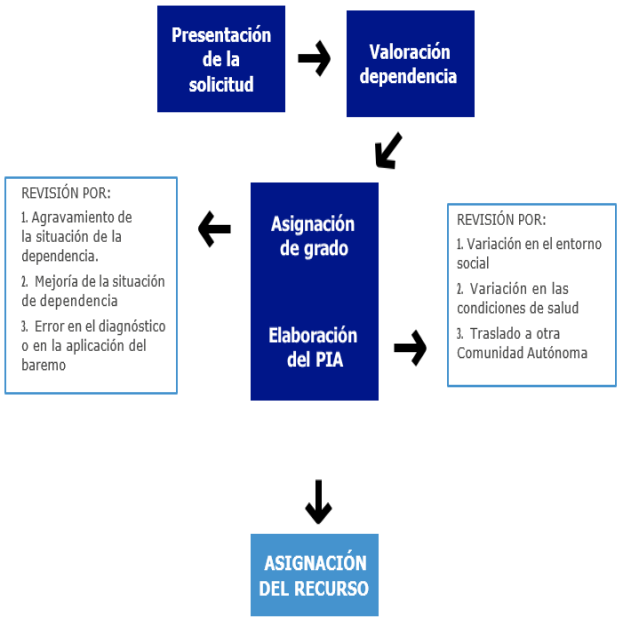
4.7. Grados de Dependencia

Si la puntuación final del baremo es de 0 A 22 PUNTOS. NO SE RECONOCE DEPENDENCIA. Esta situación se corresponde cuando la persona es autónoma y no necesita ayuda para realizar ABVD.

Si la puntuación final del baremo es de 23 A 24 PUNTOS. RIESGO DE DEPENDECIA Esta situación se corresponde cuando la persona no necesita ayuda para realizar ABVD sigue siendo autónoma pero puede necesitar supervisión.

GRADO I DEPENDENCIA MODERADA	Cuando la persona necesita ayuda para realizar varias ABVD al menos una vez al día o tiene necesidades de apoyo intermitente o limitado para su autonomía personal. Se corresponde a una puntuación final de baremo de 25 a 49 puntos
GRADO II DEPENDENCIA SEVERA	Cuando la persona necesita ayuda para realizar varias ABVD dos o tres veces al día pero no requiere el apoyo permanente de un cuidador o tiene necesidades de apoyo extenso para su autonomía personal. Se corresponde a una puntuación final de baremo de 50 a 74 puntos
GRADO III GRAN DEPENDENCIA	Cuando la persona necesita ayuda para realizar varias ABVD varias veces al día, y por su pérdida total de autonomía física, mental, intelectual o sensorial, necesita el apoyo indispensable y continuo de otra persona o tiene necesidades de apoyo generalizado para su autonomía personal. Se corresponde a una puntuación final de baremo de 75 a 100 puntos

4.8. Fases del Procedimiento:



4.9. Servicios que otorga la ley de dependencia

4.9.1. Servicios de prevención de las situaciones de dependencia

Tienen como finalidad prevenir la aparición o el agravamiento de enfermedades o las secuelas de algunas discapacidades mediante el desarrollo coordinado entre los servicios sociales y de salud.

Teleasistencia. Este servicio tiene dos modalidades:

Teleasistencia Básica: Dispositivo, medallón o pulsera, que porta la persona mayor y que le permite, al pulsarlo, conectarse a través de la línea telefónica con un centro de atención las 24 horas del día y todos los días del año.

Asegura intervención inmediata en situaciones de emergencia y/o inseguridad (caídas, soledad, etc.), en el domicilio mediante el desplazamiento de una unidad móvil.

Este Servicio realiza seguimiento de la persona mayor, para recordarle toma de medicación, citas médicas, gestiones, etc. Solo cubre el ámbito domiciliario.

Teleasistencia avanzada:Incluye además de los servicios de teleasistencia básica, apoyos tecnológicos complementarios dentro y fuera del domicilio.

Supervisión remota y detección de situaciones de riesgo o emergencia, que permita identificar nivel de urgencia. Teleasistencia móvil con geolocalización.

Servicio de ayuda a domicilio

Facilita la permanencia de la persona mayor en su entorno habitual el mayor tiempo posible, y proporciona una ayuda inestimable a los cuidadores familiares, con prestaciones de carácter personal, doméstico y social.

Atención personal Ayuda para aseo, higiene personal y vestido. Para las transferencias y movilizaciones. Acompañamiento a consultas. Gestión de documentos o recetas.

Atención en el domicilio Limpieza de la vivienda, de la ropa y organización de la misma. Compra y preparación de alimentos en el hogar. Abastecimiento de primera necesidad.

Apoyo al cuidador familiar Compañía para evitar situaciones de soledad y aislamiento. Colaboración en las tareas del cuidado.

Centro de día

Centro al que se traslada a la persona mayor dependiente y que cubre, durante el día, sus necesidades básicas personales, socioculturales y, en ocasiones sanitarias.

Presta atención integral y potencia y/o mantiene la autonomía de la persona dependiente, al estimularle física y psíquicamente.

Complementa al servicio de ayuda domiciliaria, facilita la permanencia en su entorno habitual, y sirve de respiro al cuidador, al que descarga del cuidado durante un determinado tiempo del día y proporciona asesoramiento y apoyo a la familia o cuidador

Residencia

Recurso de Alojamiento en el que “vive” la persona mayor en situación de dependencia y recibe atención sociosanitaria las 24 horas del día convirtiéndose en un lugar de convivencia y relación interpersonal.

La decisión de ingresar en una residencia le corresponde a la persona mayor siempre que su situación cognitiva se lo permita. Si su situación no se lo permite, se deberá solicitar tal como está establecido en las Medidas de Apoyo Ley 8/2021.

4.9.2. Prestaciones económicas que otorga la ley de dependencia

Prestación económica vinculada al servicio

Ayuda económica para afrontar el coste de un servicio (Servicio de Promoción para la Autonomía, Teleasistencia, Servicio de Ayuda Domiciliaria, Centro de Día y Residencia). Este tipo de prestación es conocida como “Cheque Servicio”.

La cuantía de la misma dependerá del grado de dependencia y de la capacidad económica del beneficiario y para percibir la prestación debe formalizar, previamente, un contrato con una empresa prestadora del servicio, que debe estar autorizada y homologada por su Comunidad Autónoma.

Prestación económica para cuidados en el entorno familiar

Va dirigida a las personas en situación de dependencia que son atendidas en su domicilio por un familiar y encaminada a cubrir los gastos derivados de esta atención.

El cuidador familiar puede, si lo desea, darse de alta y cotizar en la Seguridad Social, ajustándose a la normativa establecida.

Prestación económica de asistencia personal

Se entiende por asistente personal el cuidador profesional que da apoyo a la persona en situación de dependencia en las ABVD y de relación con el entorno.

El objetivo de esta prestación es facilitar una vida más autónoma y afrontar los gastos derivados de la contratación del asistente personal, ajustándose a la normativa establecida.

4.10. Recursos sociales a través de la Red Básica de Servicios Sociales

Programas de respiro familiar

Son servicios de atención integral a la persona en situación de dependencia, por un periodo limitado de tiempo, para facilitar un respiro a los cuidadores familiares

Centro de Día de fin de semana: Tiene como objetivo apoyar a los cuidadores familiares durante los fines de semana. Cuenta con soporte de traslado en ruta desde el domicilio al Centro de Día.

Residencia temporal: Da respuesta a situaciones especiales o periodo de convalecencia (para recuperarse de un proceso agudo, rehabilitación, descanso de familiares por sobrecarga, etc.).

Programas de apoyo al cuidador

Son programas dirigidos a evitar la sobrecarga del cuidador, facilitar apoyo psicológico y proporcionar orientación y formación para garantizar la continuidad y la calidad de los cuidados

Existen otros recursos como Préstamo de productos de apoyo. Servicio de comida a domicilio Servicio de lavandería y ayudas económicas destinadas a mejorar las condiciones de habitabilidad de las viviendas de las personas mayores.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alemán C., Alonso J.M, Peñasco R. “Autonomía, Dependencia y Servicios Sociales” 1ª Edición Editorial Aranzadi. 2021. ISBN: 9788413909158.

Anteproyecto para la reforma de las leyes de Dependencia y de Discapacidad. Febrero 2025.

Colom Masfret. D.” El diagnostico social sanitario y la gestión de casos. Los pilares en la clínica del diagnóstico social sanitario.” Editorial Nau Libres2024. ISBN. 9788419755308.

Colom Masfret. D. “La planificación del alta hospitalaria: la gestión de lo pequeño para mejorar lo grande” Editorial Mira 2000. ISBN-10. 8484650413

Cubero M y Novillo B “Informe social-Valoración de Apoyos” Colegio Oficial de T. Social Madrid 2021 ISBN: 978-84-09-56033-2.

García Antón M.A Merino Aláinez M, Gómez Martin P. “Prevención, detección intervención ante el maltrato en personas mayores” Manual de Buenas Prácticas en Cuidados a las Personas Mayores. 491-501 SEGG. 2013. IBSN 978-84-7867-222-6

Gómez Martin P. “Guía Práctica para favorecer el buen trato a las personas mayores” SEGG. 2011

Gómez Martin P., García Antón M.A., Merino Aláinez M. “Hacia la Cultura del Buen Trato” Manual de Buenas Prácticas en Cuidados a las PersonasMayores.483-490 SEGG. 2013. IBSN 978-84-7867-222-6

Ley 8/2021, de 2 de junio, por la que se reforma la legislación civil y procesal para el apoyo a las personas con discapacidad en el ejercicio de su capacidad jurídica.

Ley 12/2022, de 21 de diciembre, de Servicios Sociales de la Comunidad de Madrid

Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las Personas en Situación de Dependencia.

Piedra Cristóbal, J.Gil Martorell D y otros “Trabajo Social y Salud Publica”. Editorial Sanz Torres 2023. ISBN 978-84-19433-61-9

UNIDADES HOSPITALARIAS DE AGUDOS DE GERIATRÍA

AUTORES: María Madruga Flores, María Belén Sánchez Rubio, Antonio Medina Nieto

COORDINACIÓN: Javier Gómez Pavón

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid (Comunidad de Madrid)

Nota a pie del manuscrito: Nuestro sincero agradecimiento al Dr. Juan José Baztán Cortés por su "lectura y revisión crítica".

1. INTRODUCCIÓN

España es uno de los países con mayor esperanza de vida del mundo, lo que ha llevado a un notable envejecimiento de su población. Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), el porcentaje de personas mayores de 65 años en España ha crecido de forma sostenida en las últimas décadas, representando actualmente más del 20% de la población total, y siendo un 6% los mayores de 80 años. La caída de la mortalidad y la tendencia a la cronificación de las enfermedades, provoca que vivamos más años pero también que acumulemos más comorbilidades. Según los datos, casi la mitad de las altas hospitalarias se dan en adultos mayores de 65 años. Por tanto, tenemos a un paciente mayor que consume recursos sanitarios por patología aguda pero con problemas en patologías crónicas subyacentes, con más posibilidades de presentar complicaciones y secuelas tras el ingreso hospitalario. Esta circunstancia, unida a la inversión de la pirámide poblacional, genera una presión constante sobre el sistema de salud. Así, el modelo tradicional de atención hospitalaria que se desarrolló a inicios del siglo XX y que estaba orientado al manejo de la patología aguda, puede no ser el más adecuado para el perfil de paciente que ingresa hoy en día en nuestros hospitales. En este contexto, resulta imprescindible optimizar el modelo sanitario existente.

Con el objetivo de adecuar la atención hospitalaria al paciente mayor, en la década de 1990 se crearon en Estados Unidos las primeras Unidades Geriátricas de Agudos (UGA; ACE por sus siglas en inglés) inspiradas en los modelos de atención geriátrica ya existentes e identificando cinco pilares fundamentales: un entorno adecuado para fomentar independencia, una atención centrada en el paciente por parte de un equipo multidisciplinar, una adecuación del plan terapéutico, reuniones del equipo multidisciplinar diarias y una planificación temprana del alta.

Los resultados favorables en estudios posteriores junto con la facilidad para la reproducción de las medidas, favorecerían el desarrollo y expansión de las UGA en la década posterior.

2. DEFINICIÓN Y OBJETIVOS DE LAS UGA

Las UGA son dispositivos asistenciales hospitalarios con estructura propia, atendidos por un equipo multidisciplinar especializado en Geriatría y diseñados específicamente para la atención del paciente geriátrico con patología aguda, así como con reagudización de sus enfermedades crónicas. Sus objetivos principales son:

- Restaurar el grado de salud previa mediante el tratamiento del proceso que condiciona la hospitalización
- Prevención y manejo de complicaciones derivadas de la enfermedad aguda y de la hospitalización, especialmente el deterioro funcional

Además de estos objetivos principales, podríamos definir otros objetivos secundarios que derivan de los mismos, como son:

- Brindar una atención geriátrica integral y elaborar un plan terapéutico
- Abordaje y detección precoz de los síndromes geriátricos
- Reducir la estancia hospitalaria y de costes sanitarios
- Minimizar la institucionalización al alta
- Optimizar la prescripción de fármacos
- Planificar de manera precoz el alta hospitalaria y garantizar la continuidad de cuidados

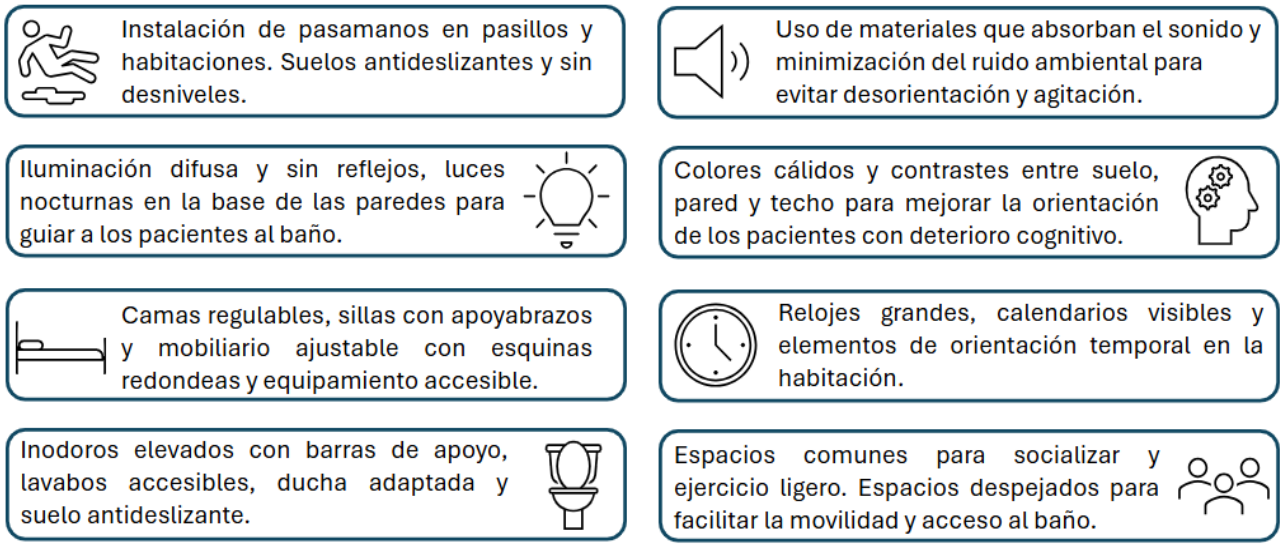
3. ESTRUCTURA

El manejo del paciente anciano debe ser multidisciplinar, por ello, en las plantas de agudos es necesario contar con un equipo compuesto por, al menos, un médico geriatra, enfermería, preferentemente especializada, un trabajador social y un terapeuta ocupacional. Idealmente, tal y como aparece en publicaciones más recientes, serían de gran utilidad las aportaciones de otros profesionales para una mejora en la calidad asistencial, como nutricionistas, farmacéutico, expertos en educación física, etc.

Las reuniones multidisciplinares entre todos los profesionales implicados en los cuidados del paciente son necesarias para optimizar el manejo a nivel hospitalario. Así mismo, para garantizar la calidad asistencial, sería necesario un geriatra por cada 10 camas de hospitalización y una enfermera por cada 9 camas.

Con el fin de reducir el impacto de la hospitalización, tanto a nivel emocional como para fomentar la independencia y evitar complicaciones deriva-

Figura 1. Adaptaciones estructurales en Unidades Geriátricas de Agudos.



das del ingreso hospitalario, es necesario adecuar las condiciones de las UGA a nivel de estructura física. En la Figura 1., se recogen las características estructurales deseables en una UGA.

4. SELECCIÓN DE PACIENTES

Si el objetivo prioritario de la Geriatría es preservar el máximo nivel posible de autonomía e independencia de la población anciana, se intuye fácilmente que la población diana será aquella con mayor riesgo de desarrollar deterioro funcional, que es a su vez, es el determinante principal de la calidad de vida y también el principal factor pronóstico independiente de mortalidad y consumo de recursos sanitarios y sociales.

Aunque se recogen diferentes criterios de selección en la literatura y no existe un acuerdo absoluto en cuanto a edad, suele establecerse en, al menos, 75 años. Por otro lado, existe evidencia de que el riesgo de deterioro funcional aumenta de manera más marcada en los mayores de 80 años, y aún asocian mayor riesgo determinados cuadros específicos – síndromes geriátricos – para cuya atención el geriatra se encuentra especialmente preparado. Así, los pacientes que más se beneficiarían de un ingreso en UGA son:

- Pacientes mayores de 80 años con enfermedad médica aguda o crónica reagudizada, que no precisen técnicas diagnósticas o terapéuticas que lleve a cabo de manera única otra especialidad, y que no sean candidatos a una unidad de cuidados intensivos en el momento del ingreso.
- Mayores de 75 años con alguna condición que determine fragilidad debido a:
  - Pluripatología
  - Dependencia para actividades básicas de la vida diaria (ABVD)
  - Institucionalización
  - Presencia de síndromes geriátricos: deterioro funcional, demencia, delirium, desnutrición, caídas, polifarmacia…

5. INTERVENCIONES PARA LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL PACIENTE INGRESADO EN UNA UGA

Se asume que las estancias medias de hospitalización de este perfil de pacientes pueden ser más altas por una mayor tasa de complicaciones debido al acúmulo de comorbilidades y secuelas derivadas del proceso agudo. Se resumen en la tabla 1., algunas de las complicaciones más importantes asociadas a la hospitalización y que condicionan mal pronóstico, así como algunas estrategias para prevenirlas. Entre ellas, cabe destacar el deterioro funcional hospitalario y el delirium por la alta prevalencia y el gran impacto en cuanto a secuelas post hospitalización que poseen. Las intervenciones de tipo multicomponente se dirigen a los factores de riesgo relacionados con estas complicaciones con el objetivo de limitar el impacto que poseen; ejemplo paradigmático de ello es el programa HELP (Hospital Elder Life Program) que ha demostrado ser la estrategia más efectiva para la prevención

Tabla 1. Estrategias de prevención de las principales complicaciones de la persona mayor hospitalizada

Complicaciones	Intervenciones
Deterioro funcional	Evaluación periódica de la capacidad funcional Evitar reposo no justificado o medidas que limiten movilidad (SV, fármacos sedantes...) Adaptación del entorno Programas de movilidad precoz y ejercicio Adecuación de tratamiento farmacológico
Delirium	Protocolo de reorientación Estimulación cognitiva Higiene de sueño (respetar horarios, bebida caliente, música relajante...) Movilización precoz Uso de gafas y audífonos y elementos de apoyo Adecuada hidratación Vigilar eventos médicos agudos desencandenantes
Polifarmacia	Revisión de prescripciones al ingreso Valorar interacciones farmacológicas Uso de criterios de prescripción (STOPP/START, MAI)
Lesiones por presión	Cambios posturales frecuentes Empleo de superficies especiales (colchón, cojín) Cuidados de la piel (Hidratación, AGHO en prominencias, control de la humedad)
Caídas	Adaptaciones estructurales Facilitar ayudas técnicas Supervisión/asistencia en transferencias y deambulación Evitar fármacos que aumentan el riesgo de caídas (FRID)
Síndrome depresivo	Valoración del estado de ánimo Escucha activa Psicoterapia hospitalaria Tratamiento farmacológico a dosis óptimas
Disfagia	Cribado de disfagia (EAT-10, MECV-V) Adaptación de texturas Higiene de cavidad oral
Desnutrición	Valoración de estado nutricional (GLIM, MNA-SF) Cálculo de los requerimientos nutricionales Enriquecimiento de dieta Suplementación oral nutricional
Incontinencia urinaria	Tratar causas subyacentes (ITU, fármacos...) Evitar sondaje urinario innecesario y sobreuso de absorbentes Fomentar movilidad y acceso al baño
Estreñimiento	Adecuar dieta (ingesta de líquidos y fibra) Fomentar movilidad y acceso al baño Facilitar postura adecuada

SV: Sondaje vesical; STOPP/START: Screening Tool of Older Person's Prescriptions/Screening Tool to Alert doctors to Right; MAI: Medication Appropriateness Index; AGHO: Ácidos grasos hiperoxigenados; FRID: Falling Risk Increasing Drugs; EAT-10: Eating Asessment Tool-10; MECV-V: Método de Exploración Clínica Volúmen-Viscosidad; GLIM: Global Leadership Innitiative on Malnutrition; MNA-SF: Mini Nutritional Assesment Short Form ; ITU: Infección del Tracto Urinario.

del delirium en pacientes hospitalizados, pudiendo reducir hasta un 50% los casos de delirium hospitalario.

6. PROCESO DE TOMA DE DECISIONES EN EL PACIENTE MAYOR HOSPITALIZADO EN UGA

Hasta ahora, hemos analizado el perfil de pacientes que ingresan en una UGA así como las complicaciones que pueden presentar, con lo que se deduce que la toma de decisiones en este grupo etario puede suponer un desafío, entre otras cosas, porque muchas veces nos enfrentamos a un pronóstico incierto. Llegar al equilibrio entre, ofrecerle al paciente todos los recursos y pruebas diagnósticas e intervenciones terapéuticas disponibles, y por otra parte, evitar el encarnizamiento terapéutico, puede resultar complicado. Además, en los pacientes con deterioro cognitivo o delirium durante el ingreso, que no conservan capacidad de juicio para poder tomar decisiones propias, plantea un segundo desafío: quién debe tomar la decisión más adecuada para el paciente. Así, el proceso de toma de decisiones en el paciente frágil hospitalizado por enfermedad suele precisar una alto grado de reflexión por la complejidad de los procesos médicos y sociales que se pueden combinar, y la necesidad de ser dinámicos y flexibles, dado que según las complicaciones y secuelas del paciente ingresado, los objetivos pueden ser cambiantes.

El concepto de diagnóstico situacional tiene en cuenta los diferentes matices de la enfermedad del paciente (situación de base, proceso agudo, complicaciones, secuelas, etc.), evalúa el pronóstico y plantea la continuidad de cuidados. El objetivo final será toma de decisiones compartida entre el equipo médico, el paciente si tiene capacidad de decidir y sus familiares.

La exploración de los deseos respecto a las decisiones a tomar es esencial. Si el paciente tiene capacidad de decisión, la explicación detallada de la situación clínica y el pronóstico así como el manejo mediante entrevistas repetidas, facilitará el proceso. Este concepto, del derecho del paciente a decidir está recogido en la legislación española *(Ley 41/2002, Ley Básica sobre Autonomía del Paciente, Información y Documentación Clínica, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002).* Si el paciente no tuviera capacidad de decisión, la legislación vigente también vela por la necesidad de respetar la voluntad previa del paciente *(Ley 8/2021 del 2 de junio por la que se reforma la legislación civil y procesal para el apoyo de las personas con discapacidad en el ejercicio de su capacidad jurídica),* e igualmente se contempla la posibilidad de que decida un representante legal (*Ley 41/2002*), que habitualmente suele ser un familiar, o en caso de ausencia de representación, se delegará la decisión en el equipo médico.

No obstante, por mucho que se sigan los pasos adecuados a lo largo del ingreso del paciente, en ocasiones se plantean situaciones complicadas por diferencias con los familiares. Igualmente plantear el diagnóstico situacional y la realización de entrevistas repetidas pueden ayudar en el proceso. En el capítulo de *Atención Sanitaria al anciano con enfermedad aguda* del *Tratado de Medicina Geriátrica* 2ª ed. se recogen con acierto una serie de puntos clave para la toma de decisiones difíciles en las unidades de hospitalización destacan, especialmente útiles en caso de pacientes complejos y/o discrepancias con familiares, que exponemos en la figura 2.

Además de asegurar la calidad clínica y ética en las decisiones compartidas con los pacientes hospitalizados, será necesario también el registro de las mismas con las justificaciones pertinentes. En el momento actual, con el uso de las historias clínicas electrónicas, es necesario crear herramientas que faciliten compartir las decisiones y sus fundamentos de manera clara y coherente entre los profesionales de la salud.

Figura 2. Puntos clave a tener en cuenta en la toma de decisiones complejas

Tabla 2. Estrategias en la organización del ingreso y la planificación de cuidados

ESTRATEGIA PARA LA PLANIFICACIÓN DE CUIDADOS
Planificación temprana del alta hospitalaria, que debe ser iniciada dentro de las primeras 48 horas del ingreso
Necesidad de realizar una valoración geriátrica integral: situación basal y cambios en la misma durante el ingreso. Debe incluir la situación funcional, mental y social
Evaluación médica diagnóstica y pronóstica del paciente, así como sus necesidades de cuidados post-agudos
Actualizar periódicamente el plan de cuidados con el equipo multidisciplinar
Optimizar el manejo farmacológico del paciente, especialmente al alta: ajuste posológicos para intentar garantizar la adherencia al tratamiento
Planificación precoz del alta y valorar dónde se pueden aplicar los cuidados post alta. Incluir la valoración social desde el momento inicial.
El rol del "enfermero de enlace" es fundamental para garantizar la transición de cuidados y la disponibilidad de recursos post-hospitalarios.
Comunicación y comprensión de los cuidados por parte del paciente y la familia

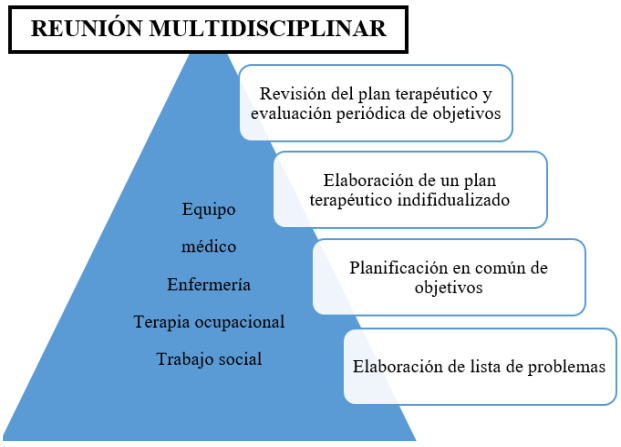
7. PLANIFICACIÓN PRECOZ DE ALTA, CONTINUIDAD DE CUIDADOS Y COORDINACIÓN CON OTROS NIVELES ASISTENCIALES

Las UGA son el eje principal del paciente mayor hospitalizado, pero es necesaria la coordinación con Atención Primaria, unidades de media estancia y hoy en día, también con los equipos de hospitalización domiciliaria y atención en el medio residencial. De esa manera se podrá establecer la continuidad de cuidados del paciente cuyo fin último será evitar reingresos hospitalarios en plantas de agudos con la iatrogenia que puede conllevar.

La planificación del alta debe tenerse en cuenta desde el momento del ingreso, o al menos, en las primeras 48h y este hecho se ha demostrado que influye en la reducción de la estancia hospitalaria y la tasa de reingreso. Para poder llevarlo a cabo, es recomendable aplicar una serie de medidas para la organización de ingreso y por ende, la planificación de cuidados como se muestra en la tabla 2.

La aplicación de este complejo proceso, que no depende de herramientas técnicas avanzadas sino de la capacidad organizativa del equipo interdisciplinar, es una de las claves de la eficiencia de las unidades geriátricas de agudos en comparación con los cuidados tradicionales. El equipo debe reunirse de manera periódica para fijar los objetivos centrados en el paciente y coordinar la intervención, en un número deseable de dos reuniones semanales. El esquema de funcionamiento de estas reuniones se puede objetivar en la figura 3.

Figura 3. Esquema del funcionamiento de una reunión multidisciplinar.



BENEFICIOS DE LAS UNIDADES GERIÁTRICAS DE AGUDOS. EFICACIA Y EFICIENCIA.

A día de hoy, múltiples estudios ya han mostrado la eficacia de las plantas de UGA en los hospitales. De hecho, la gestión más eficiente del cuidado de pacientes mayores con enfermedad aguda se desarrolla a través de estas unidades, ya que existe suficiente evidencia para firmar que disminuyen el riesgo de deterioro funcional al alta y aumentan la probabilidad de regresar al domicilio previo. La puesta en marcha de diversas estrategias para

mejorar la precisión diagnóstica y la adopción de acciones preventivas y terapéuticas efectivas, ayuda a disminuir el tiempo de hospitalización en personas mayores. Así, las unidades de agudos disminuyen costes, pero de manera constante se buscan estrategias para mejorar la calidad asistencial y secundariamente, la satisfacción de los pacientes. Algunas variables que pueden reflejar la calidad de la atención en una UGA son:

- Monitorización de la situación funcional: basal, al ingreso y al alta. La ausencia de pérdida funcional sería un motivo de éxito
- Medir la incidencia de úlceras por presión
- Medir la incidencia de caídas
- Medir la incidencia de delirium
- Valoración de la incontinencia urinaria y fecal
- Medir la incidencia de las reacciones adversas a medicamentos.

Por otra parte, según los estándares, la tasa de mortalidad en estas unidades no debería sobrepasar el 13% y la tasa de institucionalización debería ser menor de 12%. Además, se ha constatado en diversos meta análisis como las UGA reducen la incidencia de deterioro funcional al alta un 13% y aumentan la probabilidad de volver al domicilio en un 25%, hecho que se considera un objetivo principal en cuando a la medición de calidad de estas unidades.

8. CONCLUSIONES

Está estudiado y demostrado como una estructura física con el personal adecuado como las UGA son beneficiosas para optimizar el manejo a nivel hospitalario del paciente mayor, especialmente de aquellos más frágiles. La manera de trabajar en estas unidades es clave para la prevención de complicaciones durante la hospitalización, especialmente aquellas que puedan suponer un aumento de dependencia y empeoramiento de la calidad de vida, y elaborar un adecuado plan de cuidados al alta. Aunque no se puede pretender implantar el mismo modelo de trabajo en otras plantas de hospitalización, intentar concienciar al resto del personal sanitario de la prevención de complicaciones como el deterioro funcional y el delirium debería ser prioritario, buscando crear modelos de hospitales más amables con los pacientes mayores. Y no solo más amables, si no que la prevención y tratamiento de estos grandes síndromes puede ayudar enormemente a prevenir la discapacidad e intentar garantizar que el paciente vuelva a casa sin pérdida funcional ni cognitiva significativa. En ese sentido, el auge de la geriatría transversal ayudaría a mejorar la atención de los pacientes en otras áreas hospitalarias que pueden resultar más hostiles.

Evitar la institucionalización inadecuada, ofrecer estrategias diagnósticas y terapéuticas adecuadas independientemente de la edad del paciente e individualizando cada situación, evitar la sobreprescripción de medicamentos y asegurar la continuidad de cuidados son los objetivos principales de estas unidades.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Amblàs-Novellas J, Espaulella-Panicot J, Inzitari M, Rexach L, Fontecha B, Romero-Ortuno R. En busca de respuestas al reto de la complejidad clínica en el siglo XXI: a propósito de los índices de fragilidad. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2017;52(3):159-166. doi: 10.1016/j.regg.2016.07.005.

Baztán Cortés JJ, Jiménez Rojas C, de la Puente Martín M, Rodríguez Fernández E. Atención Sanitaria al anciano con enfermedad aguda. Unidades geriátricas de agudos. En: Abizanda Soler P y Rodríguez Mañas (eds). Tratado de Medicina Geriátrica, 2ª edición. Elsevier, 2020. Pág.: 524-535.

Baztán Cortés JJ, Rodríguez-Mañas L. Eficacia y eficiencia de las unidades geriátricas de agudos: un tópico clásico revisitado. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2022;57(4):230-235. doi: 10.1016/j.regg.2022.06.005.

Casas Herrero A, Baztán Cortés JJ. Evidencia de la intervención geriátrica en pacientes hospitalizados con enfermedad/discapacidad aguda de origen médico. Unidades geriátricas de agudos. En: Atención sanitaria a la persona mayor en el siglo XXI. Sanitas Hospitales, Sanitas Mayor, Hospital Virgen del Mar; 2022. Pág.: 68-108.

Choi JY, Rajaguru V, Shin J, Kim KI. Comprehensive geriatric assessment and multidisciplinary team interventions for hospitalized older adults: a scoping review. Arch Gerontol Geriatr. 2023;104:104831. doi:10.1016/j.archger.2022.104831

Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Plan estratégico de geriatría en el entorno de la libre elección. Plan 2011-2015. Madrid: Comunidad de Madrid; 2011. Disponible en: https://www.smgg.es/images/articulos/Plan-Geriatria-Comunidad-Madrid.pdf

Ellis G, Sevdalis N. Understanding and improving multidisciplinary team working in geriatric medicine. Age Ageing. 2019;48(4):498-505. doi:10.1093/ageing/afz021.

Envejecimiento en Red (CSIC). Indicadores básicos sobre envejecimiento en España 2024. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 2024. Disponible en: https://solidaridadintergeneracional.es/files/biblioteca/documentos/enred-indicadoresbasicos2024.pdf.

Geyskens L, Jeuris A, Deschodt M, Van Grootven B, Gielen E, Flamaing J. Patient-related risk factors for in-hospital functional decline in older adults: A systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2022;51(2):afac007. doi:10.1093/ageing/afac007.

Gómez Pavón J, Ruipérez Cantera I, Rodríguez Valcarce A, Rodríguez Solís J, González Guerrero JL, Maturana Navarrete N. Nivel de adecuación de los recursos geriátricos en los hospitales generales españoles: período 2003–2005. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2006;41:77-80. doi:10.1016/S0211-139X(06)72928-6.

González-Montalvo JI, Pallardo Rodil B, Bárcena Alvarez A, et al. Efficiency of acute geriatric units in Spain hospitals. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44:205-8. doi:10.1016/j.regg.2008.12.003.

Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, Cooney LM Jr. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med. 1999;340(9):669-76. doi: 10.1056/NEJM199903043400901.

Martínez-Velilla N, Casas-Herrero A, Zambom-Ferraresi F, Sáez de Asteasu ML, Lucia A, Galbete A, et al. Effect of exercise intervention on functional decline in very elderly patients during acute hospitalization: a randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2018;179(1):28-36. doi:10.1001/jamainternmed.2018.4869.

Palmer RM, Landefeld CS, Kresevic D, Kowal J. A medical unit for the acute care of the elderly. J Am Geriatr Soc. 1994; 42(5): 545-552. doi:10.1111/j.1532-5415.1994.tb04978.x.

Rojano i Luque X, Sánchez Ferrin P, Salvà A. Complicaciones de la hospitalización en personas mayores. Medicina Clínica. 2016;146(12):550-554.

Shepperd S, McClaran J, Phillips CO, Lannin NA, Clemson LM, McCluskey A, et al. Discharge planning from hospital to home. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD000313. doi:10.1002/14651858.CD000313.pub3. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD000313.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Estándares y recomendaciones de calidad y seguridad en unidades de hospitalización de geriatría. Madrid: SEGG; 2007. Disponible en: https://www.segg.es/media/descargas/estandares_geriatria.pdf.

Zelada MA, Salinas R, Baztán JJ. Reduction of functional deterioration during hospitalization in an acute geriatric unit. Arch Gerontol Geriatr. 2009;48(1):35-39. doi: 10.1016/j.archger.2007.09.008.

UNIDAD DE ATENCIÓN DOMICILIARIA

AUTORES: Alba María Costa Grille, Iziar Gallego Herreruela, Álvaro Francisco Estañ Young

COORDINACIÓN: Marta Isabel Castro Rodríguez

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Madrid), España

1. INTRODUCCIÓN

La Atención Geriátrica Domiciliaria (AGD) es un nivel asistencial dentro de la Medicina Geriátrica que permite la prestación de los cuidados médicos necesarios en el hogar del paciente mayor, evitando o reduciendo la estancia hospitalaria. La vulnerabilidad de los pacientes con fragilidad frente a la hospitalización hace aconsejable la búsqueda de alternativas a la práctica habitual de ingreso hospitalario. Para ello, es fundamental desarrollar estrategias de atención integrada y continuada que permitan optimizar los recursos disponibles y manejar con seguridad las agudizaciones de enfermedades crónicas u otros procesos agudos en pacientes frágiles. De este modo, se podrían reducir el riesgo de deterioro funcional y otras complicaciones asociadas a la hospitalización (1).

Según datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadística (INE), el 1 de enero de 2024, la población mayor de 64 años alcanzaba casi los 10 millones de personas en España, lo que equivale aproximadamente al 21% de la población total (2), un porcentaje que se prevé continuará incrementándose en los próximos años. Este proceso demográfico es un reto para el sistema sanitario: una población mayor en la que la fragilidad, la comorbilidad y los problemas sociales coexisten, por lo que, en consecuencia, precisa mayor uso de recursos sanitarios. Estas condiciones (fragilidad, comorbilidad, escaso soporte social) pueden generar un aumento de los ingresos hospitalarios, lo que a su vez favorece la aparición de mayor deterioro funcional y cognitivo, como consecuencia de estancias hospitalarias prolongadas, así como un mayor riesgo de institucionalización.

Como se detallará posteriormente en la sección de Objetivos, uno de los objetivos de la Medicina Geriátrica es lograr que los pacientes permanezcan en su domicilio en las mejores condiciones funcionales y sociales que les permitan disfrutar de la mejor calidad de vida posible. La implementación de una adecuada AGD puede contribuir significativamente al cumplimiento de este objetivo.

En España, el modelo de AGD recibe diferentes denominaciones según las áreas sanitarias (que veremos más adelante) y también existen otras formas de asistencia domiciliaria no incluidas en el modelo de la Medicina Geriátrica (por tanto, no siempre aseguran la continuidad de cuidados, ni la coordinación entre niveles asistenciales), pero que pueden servir en momentos puntuales para proporcionar cuidados de salud a los pacientes mayores: tal es el caso de la Hospitalización a Domicilio, dependiente del ámbito hospitalario pero con objetivos muy heterogéneos que no siempre garantizan la no fragmentación de los cuidados; o del ESAD (Equipo de Soporte de Atención Domiciliaria), vinculado a la Atención Primaria y enfocado en pacientes con necesidad de cuidados paliativos.

2. CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN GERIÁTRICA DOMICILIARIA:

La **Atención Geriátrica Domiciliaria (AGD)** es un nivel asistencial de la Medicina Geriátrica especializado en proporcionar a los pacientes mayores, en su propio medio natural/domicilio, una valoración geriátrica integral que permita diseñar un plan con los cuidados necesarios para promover, mantener y restaurar su salud, o minimizar los efectos de la enfermedad (3). En España, la AGD se organiza a través de diferentes modelos y unidades según el hospital o la comunidad autónoma, con diferentes denominaciones: Unidades de Cuidados Comunitarios, Unidades de Atención Continuada Domiciliaria, Unidades de Hospitalización a Domicilio en el Anciano, etc. Algunas de las características de dichos equipos pueden ser heterogéneas, dado que en cada lugar se han ido adaptando a las necesidades y recursos del medio en el que se encuentran, pero la filosofía de trabajo y el objetivo es el mismo.

Las **Unidades de Cuidados Comunitarios** se desarrollaron con el propósito de garantizar la continuidad asistencial dando apoyo a la Atención Primaria. Permiten proporcionar la atención médica geriátrica necesaria a aquellos pacientes que no pueden desplazarse al hospital (deterioro funcional o cognitivo, oxigenoterapia, etc.), y que no requieren hospitalización. También facilitan el alta hospitalaria temprana en pacientes frágiles con comorbilidad (por ejemplo, en ingresos por ICC) al asegurar la continuidad de cuidados en su domicilio, así como evitar ingresos hospitalarios y derivaciones innecesarias a Urgencias (4). Del mismo modo, sirven para prevenir la institucionalización, al asegurar el control de sintomatología en el domicilio en casos como las demencias con sintomatología psicoconductual asociada, reduciendo así la carga de los cuidadores que pue-

Figura 1. Diferentes niveles de la Atención Geriátrica en Domicilio

den atenderles en domicilio durante más tiempo (5). Otro beneficio demostrado es que disminuyen las derivaciones innecesarias a las consultas externas de múltiples especialidades, haciendo una gestión eficiente de cada caso clínico ("case management" de la literatura anglosajona) (6). Finalmente, este nivel asistencial es también el que proporciona el momento (expectativa de vida menor a un año) y entorno (domicilio del paciente, acompañado de sus familiares, cuidadores, seres queridos) adecuados para elaborar un Plan de Cuidados Anticipados (PCA) que permita al paciente y a su familia, en coordinación con su geriatra, manifestar sus deseos acerca de cómo desea vivir su etapa vital final y qué le preocupa (el famoso "What matters with you?" (7)) acerca de los problemas de salud que estén por llegar: dónde desea recibir los cuidados, si desea o no nuevas hospitalizaciones si sufre descompensaciones de su patología crónica, si desea recurrir a alimentación e hidratación artificiales, dónde desea establecer el "techo terapéutico" (vía intravenosa, vía oral), si tiene otras necesidades que podamos ayudar a conseguir (espirituales, religiosas, culturales), incluso establecer el lugar de preferencia para fallecer. El PCA ha demostrado disminuir las derivaciones hospitalarias innecesarias, favorecer la transición entre niveles asistenciales, garantizar que el paciente fallezca en el lugar que desea (hasta en un 70% de los casos según la literatura), mejora la calidad de vida del paciente en la etapa final de su vida y el proceso de duelo de las familias (no tienen la preocupación de "habremos tomado la decisión adecuada"), evita tomar decisiones en situaciones de crisis, asegura que el paciente es escuchado y respetado cuando es más vulnerable y permite anticipar el soporte social que se va a necesitar (8).

En la siguiente tabla, enumeramos algunas patologías subsidiarias de AGD:

Tabla 1. Procesos subsidiarios de atención domiciliaria en Geriatría

POSIBLES PATOLOGÍAS SUBSIDIARIAS DE ATENCIÓN GERIÁTRICA DOMICILIARIA
Descompensaciones de enfermedades crónicas: - Insuficiencia cardíaca. - EPOC. - Diabetes. - Sintomatología psicoconductual de las demencias
Enfermedades agudas: - Infecciosas - Deterioro funcional. - Caídas - Pérdida de peso/desnutrición - Trastornos afectivos - Delirium
Manejo de heridas y lesiones: - Curas de heridas postquirúrgicas. - Úlceras por presión. - Pie diabético.
Tratamientos intravenosos: - Tratamiento antibiótico. - Administración de hemoderivados (hematíes, plaquetas, plasma y factores de coagulación). - Tratamiento diurético. - Infusión de hierro.

En resumen, los principales beneficios de la Atención Geriátrica Domiciliaria serían:

- **Garantizar la continuidad de los cuidados en el hogar,** priorizando siempre la calidad de vida del paciente, tras la hospitalización.

- **Control de la sintomatología en casos de cronicidad y/o terminalidad,** asegurando un manejo adecuado para mejorar el bienestar del paciente.

- **Facilitar la adaptación del paciente y su familia a su situación de cronicidad,** proporcionando apoyo y orientación.

• **Evitar ingresos hospitalarios innecesarios y reducir derivaciones inadecuadas a los servicios de Urgencias**.

• **Optimizar los procesos de hospitalización,** permitiendo ingresos directos sin necesidad de pasar por Urgencias cuando sea necesario. También acortar la duración de estos.

• **Prevenir o retrasar la institucionalización,** promoviendo medidas que favorezcan la permanencia del paciente en su entorno habitual.

• **Favorecer el entorno temporal y espacial para realizar PCA**

3. HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA PARA EL PACIENTE MAYOR

Fuera del modelo asistencial de la Medicina Geriátrica existen, como decíamos en la introducción, otras formas de atención domiciliaria no específicamente geriátrica. Es el caso de la Hospitalización a Domicilio, que en general, se trata de una alternativa asistencial a la hospitalización, dependiente de servicios hospitalarios (principalmente Medicina Interna o Urgencias), enfocada fundamentalmente en llevar a cabo en el domicilio del paciente procedimientos diagnósticos, terapéuticos y cuidados equivalentes a los dispensados en las unidades de hospitalización, para pacientes y procesos seleccionados (9). Este tipo de intervención puede sustituir completamente la hospitalización convencional o acortarla de manera significativa, evitando así las complicaciones asociadas de los ingresos hospitalarios (10).

Este tipo de asistencia, aunque es prestada en el domicilio, no ha sido creada como un nivel asistencial para garantizar la continuidad de los cuidados, pero progresivamente se va incorporando como una opción también para pacientes mayores.

Algunos estudios (11) muestran que los resultados en términos de mortalidad, riesgo de institucionalización y desarrollo de delirium (probablemente infradiagnosticado en la Hospitalización a Domicilio) son similares entre ambos modelos siempre que los dos modelos proporcionen una Valoración Geriátrica Integral (VGI) coordinada por un geriatra y llevada a cabo por un equipo multidisciplinar (además del geriatra, enfermera especialista, terapeuta ocupacional y trabajadora social). A nivel de costes, también se ha mostrado como una opción coste-efectiva cuando la decisión de usar la hospitalización a domicilio sea determinada tras una VGI (12). En términos de recuperación funcional, por ejemplo, en la fractura de cadera, hay estudios que concluyen que el alta precoz seguida de un programa de rehabilitación geriátrica interdisciplinar consiguió los mismos resultados de recuperación de independencia para las actividades básicas de la vida diaria a los 3 y 12 meses que la hospitalización tradicional en un Servicio de Geriatría con rehabilitación (13).

Sin embargo, actualmente en nuestro país, la mayoría de los equipos de Hospitalización a Domicilio están integrados por facultativos que no son geriatras (médicos de familia e internistas, principalmente). Además, siguen manteniendo el enfoque centrado en la enfermedad (infección, ICC, etc.) en lugar de en la función, no realizan coordinación con los otros niveles asistenciales de la geriatría y, aunque en general tienen recursos variados para realizar técnicas invasivas (siendo posibles, por ejemplo, los tratamientos intravenosos), al no disponer de formación en Geriatría, los profesionales no abordan los problemas específicos de los pacientes mayores y su resolución (caídas, delirium, deterioro funcional, etc.). De hecho, si no se presta especial atención a estos síndromes geriátricos, puede suponer que el paciente reciba cuidados subóptimos.

4. ATENCION GERIÁTRICA CUANDO EL DOMICILIO ES UNA RESIDENCIA

El aumento de la población mayor ha conllevado un aumento paralelo de sus necesidades de cuidados sociales y sanitarios. Por este motivo, el número de personas mayores que viven en residencia ha crecido de forma exponencial en los últimos años y se espera que siga aumentando.

Las personas mayores que viven en residencia habitualmente presentan varios síndromes geriátricos, lo que condiciona una mayor complejidad de manejo. Es muy frecuente la presencia de demencia, trastornos de conducta de difícil control, dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, desnutrición, depresión, caídas, dolor y polifarmacia. También es habitual atender situaciones de final de vida en las personas mayores que viven en residencia dada la presencia de enfermedades en estadio avanzado (14).

Con este fundamento, la existencia de unidades geriátricas hospitalarias específicas encargadas de la atención y coordinación de cuidados

de los pacientes mayores que viven en residencia, se hace cada vez más necesaria. No solo para atender los cuidados agudos, sino, principalmente, para un manejo completo y continuo en el tiempo, centrado en conseguir mantener a los pacientes en su ambiente (residencia) el mayor tiempo posible y planificar los cuidados de forma anticipada.

En cada área sanitaria, según los recursos disponibles, esta atención se realiza principalmente por parte de Atención Primaria. Sin embargo, cada vez más, existen unidades geriátricas que ofrecen apoyo desde los hospitales. Un ejemplo lo encontramos en la Comunidad de Madrid y sus Unidades de Geriatría de Enlace, que se encargan no solo del manejo del paciente cuando se encuentra en el hospital, sino también del seguimiento y de la coordinación de los cuidados en los diferentes niveles asistenciales.

Este tipo de unidades ha demostrado mejorar la calidad de la asistencia de las personas mayores que viven en residencia, así como de optimizar y disminuir los costes (15).

5. CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA EN EL DOMICILIO

La atención geriátrica domiciliaria y los cuidados al final de la vida están estrechamente relacionados, ya que muchas personas mayores con enfermedades avanzadas o terminales prefieren permanecer en su hogar en lugar de fallecer en un hospital. Estos pacientes requieren cuidados especializados para garantizar su bienestar y calidad de vida.

La atención geriátrica domiciliaria se presenta como una alternativa que permite brindar estos cuidados en el hogar, evitando la institucionalización y favoreciendo un entorno más familiar y reconfortante (16). El objetivo de la atención geriátrica domiciliaria en el final de la vida es preservar la calidad de vida y aliviar el sufrimiento.

Además, en España los dispositivos ESAD (Equipos de Soporte de Atención Domiciliaria), especializados en la atención de pacientes que requieren cuidados paliativos, pueden prestar apoyo a las unidades de AGD en aquellas situaciones de etapa de final de vida cuando se considere necesario. Para ello, trabajan de manera coordinada con los equipos de atención primaria y hospitalaria, asegurando la continuidad asistencial y una atención integral al paciente (17).

6. EL PAPEL DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LA ATENCIÓN DOMICILIARIA

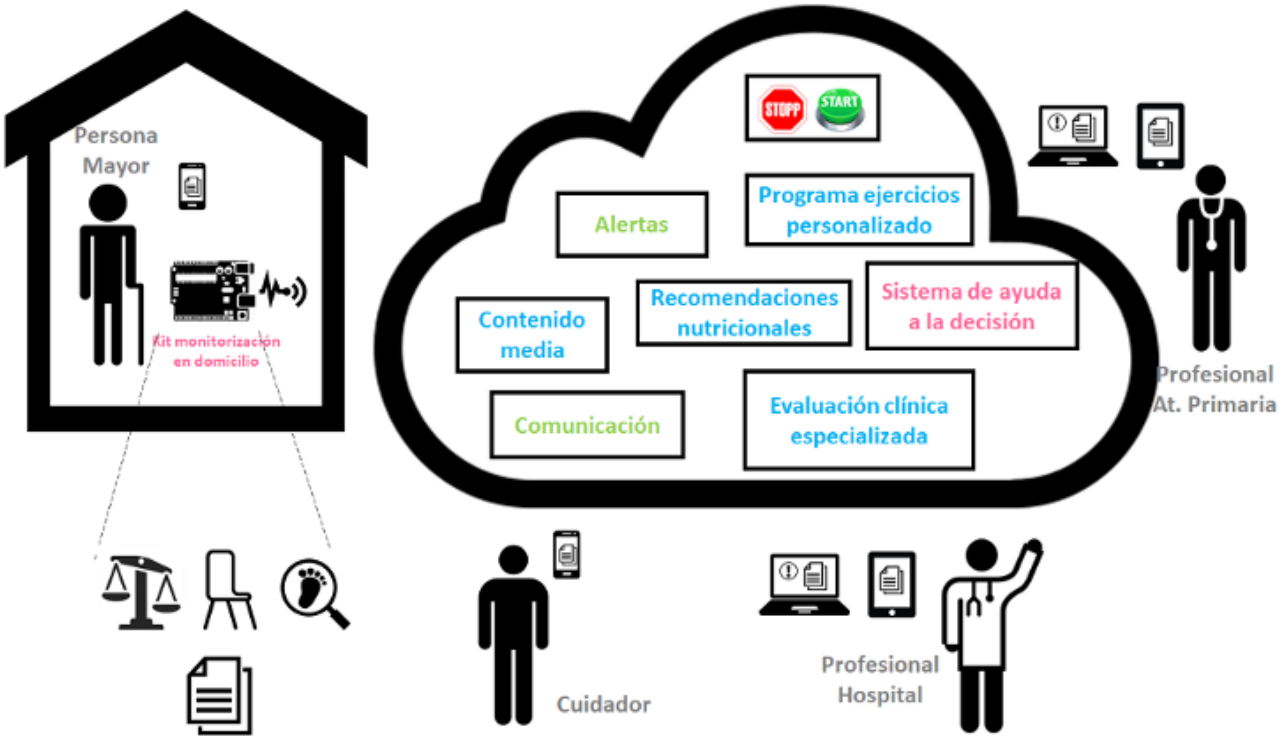
Las nuevas tecnologías han transformado nuestra sociedad en numerosos aspectos, incluido el sector sanitario. Cada vez tienen un papel de mayor importancia en la atención de las personas mayores, tanto en el ámbito hospitalario como en el hogar. En el ámbito domiciliario, la monitorización remota, los sensores, como los sistemas de detección de caídas, y las alertas que generan, así como las nuevas aplicaciones para la promoción de hábitos de vida saludables, pueden mejorar la salud, la seguridad y la calidad de vida de los mayores, promoviendo así su independencia y bienestar (18).

La tecnología que se utiliza fuera del ámbito hospitalario ayuda a tener un registro temporal continuo de la evolución del paciente, lo que facilita un diagnóstico más preciso y ayuda a prevenir a tiempo posibles complicaciones, evitando así derivaciones hospitalarias. Actualmente, también es posible medir parámetros funcionales, como la velocidad de la marcha, que resultan incluso más importantes que los parámetros clínicos en el manejo y seguimiento de las personas mayores, principalmente aquellas que presenta fragilidad y, por tanto, son más vulnerables a eventos adversos (19).

Además, las tecnologías, si se diseñan y adaptan a las necesidades particulares de los pacientes mayores, pueden desempeñar un papel clave en la promoción de su independencia y autogestión de la salud. Para ello, es fundamental proporcionar a los pacientes y a sus cuidadores herramientas accesibles que les permitan asumir un rol más activo en el proceso de atención. En este sentido, la usabilidad, definida como la cualidad que tiene un producto o servicio para ser usado con facilidad, se convierte en un factor esencial. Las soluciones tecnológicas deben ser intuitivas, utilizar un lenguaje claro y estar adaptadas a las capacidades y necesidades de sus usuarios, facilitando así su implementación efectiva (18).

Entre las múltiples aplicaciones de la tecnología en el ámbito de la Geriatría destacan la formación y educación sobre los síntomas, los signos de alarma, o la consulta y el recordatorio de tratamientos farmacológicos. En el ámbito domiciliario, se están desarrollando soluciones tecnológicas que permiten la monitorización remota para el control de situación funcional y clínica de

Figura 2. Ejemplo de integración de las nuevas tecnologías en la monitorización y tratamiento de las personas mayores en su domicilio. El adulto mayor se encuentra en su domicilio donde cuenta con diferentes sensores según sus necesidades (báscula para control de peso, sensor para medición de velocidad de la marcha, medicación de fuerza en MMII), así como una tablet para seguir su tratamiento y evolución. A través de una tablet o móvil, el cuidador principal puede interactuar con la persona mayor y ver su evolución. Desde Atención Primaria y Hospitalaria se ajusta el tratamiento que la persona mayor recibirá en su tablet (nutrición, ejercicio físico y fármacos), así como le indicará la frecuencia de medición de los diferentes sensores que ayudarán al profesional a realizar un seguimiento de su situación funcional.



las personas mayores, sobre todo aquellas que son más vulnerables, las que presenta fragilidad. Estos sistemas utilizan sensores para medir parámetros como la actividad cardíaca, los movimientos en el hogar y otros indicadores de salud mediante dispositivos como tensiómetros o glucómetros, así como de medidas funcionales, velocidad de la marcha o fuerza en miembros inferiores, permitiendo analizar, almacenar y enviar datos en tiempo real (19).

En los últimos años, han surgido numerosos proyectos tecnológicos dirigidos al cuidado del adulto mayor. Por ejemplo, en el ámbito del deterioro cognitivo, la iniciativa DECI propone un modelo innovador para el tratamiento y seguimiento de pacientes con deterioro cognitivo leve y demencia leve. A través de una tablet, los pacientes pueden realizar, desde sus domicilios, actividades de estimulación cognitiva y física, mientras que los profesionales clínicos actualizan los tratamientos si lo consideran necesario, según la evolución del paciente. En el ámbito de la fragilidad, el proyecto FACET propone un sistema de monitorización domiciliaria del estado funcional y de fragilidad (criterios de Linda Freid, velocidad de la marcha, estado nutricional y Chair Stand Test), con el objetivo de detectar precozmente el deterioro funcional y prevenir la discapacidad (18).

A menudo se considera que la falta de familiaridad con la tecnología es una barrera para su implementación en la población mayor. Para salvar esta barrera, es necesario asegurar que no se generen desigualdades por este hecho y, por otro, debemos pensar que las personas mayores, en un futuro próximo, estarán cada vez más familiarizados con la tecnología.

Estos proyectos han demostrado su eficacia y eficiencia, no solo en la mejora de la calidad de vida de los pacientes, sino también en la reducción del número de visitas a urgencias y de la duración de las hospitalizaciones, lo que conlleva un impacto positivo en términos de costes y de calidad asistencial.

7. CONCLUSIONES

- La Atención Geriátrica Domiciliaria es un nivel asistencial clave de la Medicina Geriátrica para poder asegurar la continuidad de los cuidados al paciente mayor durante todas las fases de la enfermedad

- La Hospitalización Domiciliaria como alternativa al ingreso hospitalario sólo es una opción adecuada cuando su elección viene determinada por una VGI realizada por un equipo multidisciplinar liderado por un geriatra

- La Atención Geriátrica Domiciliaria debe contemplar siempre la coordinación con todos los niveles asistenciales de la Geriatría, pero también con Atención Primaria y con las Residencias.

- El uso de las nuevas tecnologías en el seguimiento domiciliario de los pacientes frágiles supone un nuevo paradigma de atención más precisa y personalizada, que nos puede permitir disminuir o retrasar la aparición de discapacidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bermejo Boixareu C, Lovatti González R, Aparicio Molla S, Pérez Rodríguez P, Fernández Arana L, Gómez-Pavón J. Implantación de un programa de Geriatría de enlace coordinado con Atención Primaria en 60 centros sociosanitarios del área asistencial noroeste de la Comunidad de Madrid. Medicina de Familia SEMERGEN. 2022 Jul;48(5):334–43.

Caplan GA, Sulaiman NS, Mangin DA, Aimonino Ricauda N, Wilson AD, Barclay L. A meta-analysis of "hospital in the home". Med J Aust. 2012 Nov 5;197(9):512–9.

De la Revilla L, Espinosa Almendro JM. [Home care and family care in tackling the chronic illnesses of the elderly]. Aten Primaria. 2003 May 31;31(9):587–91.

Gonçalves-Bradley DC, Iliffe S, Doll HA, Broad J, Gladman J, Langhorne P, et al. Early discharge hospital at home. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jun 26;6(6):CD000356.

Gutiérrez Rodríguez J, Jiménez Muela F. Atención Sanitaria al anciano en el medio residencial. In: Pedro Abizanda Soler, Leocadio Rodríguez Mañas, editors. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 630–9.

Heaven A, Bower P, Day F, Farrin A, Fernadez C, Foster M, et al. PeRsOnaliSed care Planning for oldER people with frailty (PROSPER): protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2024 Jan 2;25(1):8.

Hughes SL, Weaver FM, Giobbie-Hurder A, Manheim L, Henderson W, Kubal JD, et al. Effectiveness of team-managed home-based primary care: a randomized multicenter trial. JAMA. 2000 Dec 13;284(22):2877–85.

Instituto Nacional de Estadística (INE). Censo Anual de Población. 1 de enero de 2024. 2024.

Janerka C, Hooper A, Sanders B, Gallagher O. How Has 'What Matters to You' Been Used for Patient Care? A Scoping Review. Health Expectations. 2025 Apr 10;28(2).

Jiménez Torres EF, M Palomera Martínez. Cuidados paliativos y de soporte en asistencia geriátrica domiciliaria. Rev Esp Geriatr Gerontol. 1999;9224–33.

Jiménez Rojas C. Cuidados al final de la vida. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2010 Jan;45(1):45–8.

Karlsson Å, Lindelöf N, Olofsson B, Berggren M, Gustafson Y, Nordström P, et al. Effects of Geriatric Interdisciplinary Home Rehabilitation on Independence in Activities of Daily Living in Older People With Hip Fracture: A Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 2020 Apr;101(4):571–8.

Mas MÀ, Santaeugènia S. Hospital-at-home in older patients: a scoping review on opportunities of developing comprehensive geriatric assessment based services. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2015;50(1):26–34.

Rodrigo Pérez Roodríguez, Francisco del Pozo Guerrero. El papel de las nuevas tecnologías en la atención al anciano. In: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editors. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª edición. 2020. p. 201–8.

Shepperd S, Butler C, Cradduck-Bamford A, Ellis G, Gray A, Hemsley A, et al. Is Comprehensive Geriatric Assessment Admission Avoidance Hospital at Home an Alternative to Hospital Admission for Older Persons? Ann Intern Med. 2021 Jul;174(7):889–98.

Singh S, Gray A, Shepperd S, Stott DJ, Ellis G, Hemsley A, et al. Is comprehensive geriatric assessment hospital at home a cost-effective alternative to hospital admission for older people? Age Ageing. 2022 Jan 6;51(1).

Valdés-Aragonés M, Pérez-Rodríguez R, Carnicero JA, Moreno-Sánchez PA, Oviedo-Briones M, Villalba-Mora E, et al. Effects of Monitoring Frailty Through a Mobile/Web-Based Application and a Sensor Kit to Prevent Functional Decline in Frail and Prefrail Older Adults: FACET (Frailty Care and Well Function) Pilot Randomized Controlled Trial. J Med Internet Res. 2024 Oct 22;26:e58312.

Wieland D, Ferrell BA, Rubenstein LZ. Geriatric home health care. Conceptual and demographic considerations. Clin Geriatr Med. 1991 Nov;7(4):645–64.

Zimbroff RM, Ornstein KA, Sheehan OC. Home-based primary care: A systematic review of the literature, 2010-2020. J Am Geriatr Soc. 2021 Oct;69(10):2963–72.

UNIDAD DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y OTRAS UNIDADES DE ATENCIÓN INTERMEDIA

AUTORES: Jaime Corcuera Catalá[a], María Madruga Flores[b], María del Carmen Herrera Arbona[c]

COORDINACIÓN: Elena Romero Pisonero[c]

CENTRO: [a]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (IRYCIS), Madrid (Comunidad de Madrid), [b]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid (Comunidad de Madrid), [c]Servicio de Geriatría, Hospital La Fuenfría, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. ATENCIÓN INTERMEDIA

En 1974, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió los *cuidados de media estancia* como un recurso institucional dirigido a pacientes que, tras superar la fase aguda de una enfermedad, requieren un tratamiento a medio plazo. Este tratamiento combina recursos rehabilitadores, atención médica y cuidados de enfermería, con el objetivo de lograr una recuperación funcional comparable a su situación previa y facilitar su reintegración en la comunidad.

La *atención intermedia* (AI) es un conjunto de recursos asistenciales situados entre la atención hospitalaria y la atención primaria, que incluye dispositivos de hospitalización, atención domiciliaria y servicios ambulatorios. Estos recursos se emplean por un tiempo limitado y tienen como objetivos facilitar la continuidad asistencial, promover la integración de los servicios sanitarios y sociales, prevenir reingresos y fomentar la recuperación integral del paciente.

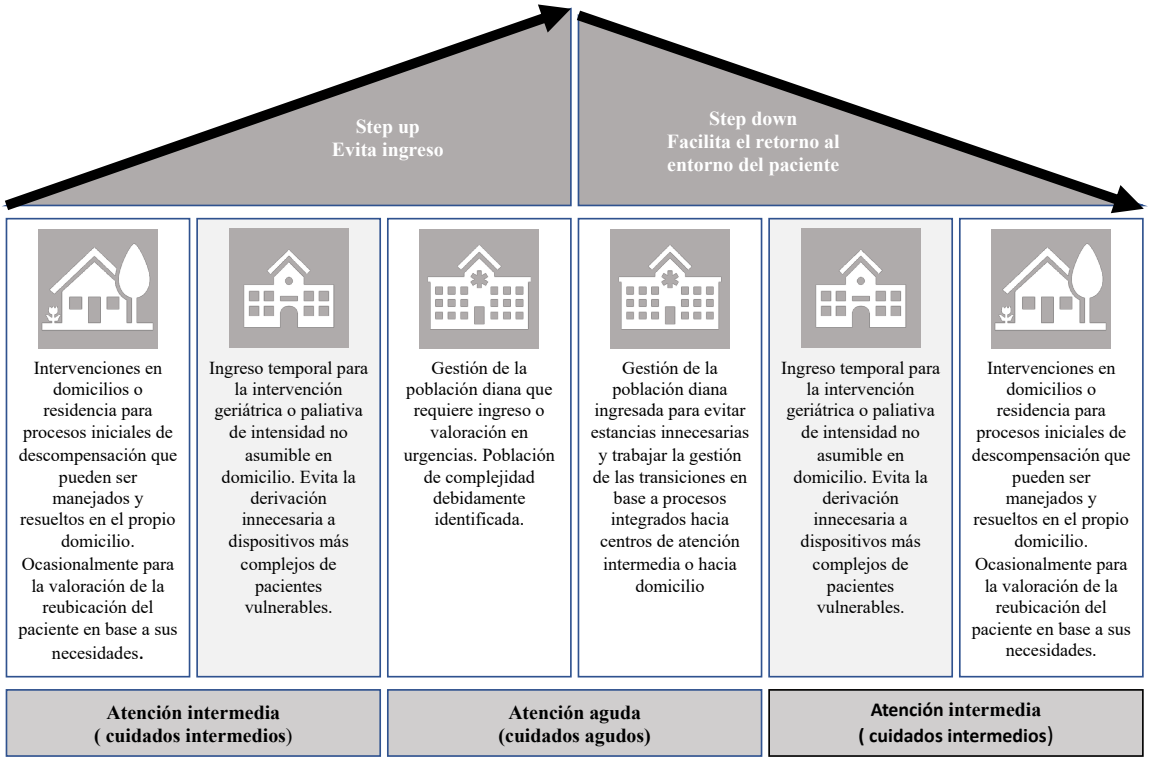
Existen dos modelos de atención intermedia (Figura 1):

- *Modelo de subida ("step up"):* diseñado para evitar el ingreso hospitalario en pacientes de la comunidad que requieren una evaluación y tratamiento ampliados ante un evento agudo con impacto funcional. Su objetivo principal es minimizar el deterioro funcional y/o evitar la hospitalización en unidades de agudos.

- *Modelo de bajada ("step down"):* diseñado para el postingreso y poder facilitar el alta. Está orientado a pacientes que, tras un ingreso hospitalario, necesitan recuperación funcional, continuidad asistencial y/o una reevaluación de las necesidades de cuidados en un contexto no agudo.

En España, el Real Decreto 1277/2003 establece las bases generales para la autorización de centros, servicios y establecimientos sanitarios, y define a los *hospitales de media y larga estancia* como aquellos destinados a la atención de pacientes que requieren cuidados sanitarios, generalmente de baja complejidad, debido a procesos crónicos o deterioro funcional. Estos cuidados no pueden proporcionarse en el domicilio del paciente y requieren un período prolongado de internamiento.

Figura 1. Dispositivos en Atención intermedia según el modelo "Step Up" o "Step Down"



Fuente: Modificado del "Plà estratègic d'atenció geriàtrica i pal.liativa especialitzada de Catalunya" [2] (2023).

2. UNIDADES EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO

La AI con camas de internamiento hospitalario abarca un enfoque amplio de dispositivos que incluyen (Tabla 1):

- *Unidad de Subagudos* (<2 semanas).
- *Unidad de Media Estancia* (2-8 semanas), integrada por las Unidades de Recuperación Funcional, Unidad de Psicogeriatría, Unidad de Cuidados Continuados y Unidad de Cuidados Paliativos.
- *Unidad de Larga Estancia* (>8 semanas).

En España, estas unidades se encuentran ubicadas en Hospitales de Media y Larga Estancia y/o Hospitales de Apoyo (ej. Comunidad de Madrid) o en Hospitales de Atención Intermedia, también conocidos como Centros Sociosanitarios (ej. Cataluña).

2.1. Unidad de subagudos

Destinada a pacientes mayores con enfermedades crónicas complejas y/o avanzadas que requieren ingreso por la descompensación de una enfermedad crónica ya conocida, sin la necesidad de alta tecnología diagnóstica ni terapéutica compleja propia de una unidad de geriatría de agudos, pero que sí se benefician de intervenciones geriátricas especializadas.

2.2. Unidad de psicogeriatría

Destinada a atender a pacientes geriátricos con patología psiquiátrica descompensada que, por sus características, se benefician más de una atención en una unidad de psicogeriatría que en psiquiatría. Estas unidades ofrecen una respuesta rápida para tratar las descompensaciones y prevenir situaciones de mayor deterioro físico, mental y social.

2.3. Unidad de cuidados continuados

Destinada a pacientes que necesitan una prestación de cuidados hospitalarios, principalmente médicos y de enfermería, que no pueden ser proporcionados de forma ambulatoria ni en centros residenciales. Atienden a personas con tratamientos y cuidados como lesiones cutáneas complejas, tratamientos endovenosos de semanas, controles clínicos y ajuste de medicación frecuentes, entre otros.

2.4. Unidad de cuidados paliativos

Destinada a atender a personas con enfermedades crónicas y/o oncológicas avanzadas que necesitan ingreso hospitalario por la imposibilidad de ser atendidas en domicilio de manera segura por el equipo de paliativos domiciliario, debido a la complejidad médica y/o la claudicación familiar, y que no se benefician de un ingreso en una unidad de paliativos de agudos (ver capítulo UCP).

2.5. Unidad de larga estancia

Destinada a la atención terapéutica de personas con enfermedades o procesos crónicos, con distintos niveles de dependencia y/o complejidad clínica, que no pueden ser atendidas en su domicilio y requieren un período de internamiento más prolongado. Existen unidades especializadas en distintos procesos, como psicogeriatría, daño cerebral, cuidados paliativos o cuidados continuos, entre otros.

3. UNIDAD DE RECUPERACIÓN FUNCIONAL

3.1 Características y objetivos

Es un recurso sanitario con camas de internamiento, diseñado para proporcionar cuidados intensivos y multidisciplinarios a pacientes que requieren rehabilitación tras un deterioro funcional causado por enfermedades agudas, lesiones o condiciones crónicas reagudizadas. Las estancias en estos centros son de duración limitada, generalmente inferior a 6 semanas, y tienen objetivos concretos: revertir el deterioro funcional, prevenir y manejar complicaciones secundarias, maximizar las actividades básicas de la vida diaria, facilitar la adaptación psicológica y social del paciente y su familia, optimizar su integración en la comunidad y mejorar su calidad de vida.

3.2 Selección de pacientes

La valoración geriátrica integral (VGI) resulta clave en la selección de pacientes y ayuda a establecer objetivos realistas en cuanto al pronóstico rehabilitador, lo que permite ajustar las expectativas de recuperación tanto del propio paciente como de sus familiares. No obstante, aunque la valoración debe ser individualizada, se determinan criterios de admisión generales para el ingreso en estas unidades.

Criterios de inclusión:

- Paciente con deterioro funcional potencialmente recuperable.

Tabla 1.Unidades en Atención Intermedia en el ámbito hospitalario con camas de internamiento. ULE: Unidad de Larga Estancia; UCP: Unidad de Cuidados Paliativos *(elaboración propia)*

Unidades	Paciente diana	Procedencia	Objetivo principal	Comentarios	Tiempo estancia
CUIDADOS AGUDOS					
Unidad de subagudos	Paciente con patología crónica descompensada o enfermedad aguda en paciente crónico avanzado que no precisa ingreso en hospital de agudos (no requiere alta tecnología)	Servicio de urgencia Domicilio Residencia	Manejo de la enfermedad para prevenir ingreso en hospital de agudos y evitar deterioro funcional	Mayor desarrollo en Cataluña. También denominado en otras comunidades Unidad de crónico reagudizado	<2 semanas
CUIDADOS SUBAGUDOS					
Unidad de media estancia					3-8 semanas
Unidad de recuperación funcional	Paciente con deterioro funcional reversible sin posibilidad de rehabilitación domiciliaria o en hospital de día	Hospital de agudos Domicilio Residencia	Mejoría funcional	Existen unidades proceso específicas como la Unidad de ortogeriatría y Unidad de neurorehabilitación	
Unidad de psicogeriatría	Paciente con patología psiquiátrica o trastorno neurocognitivo con impacto funcional y/o complicación médica	Servicio de urgencia Domicilio Residencia	Manejo de la descompensación de su enfermedad de base sintomática por alteraciones conductuales o por enfermedades intercurrentes y evitar deterioro funcional	Si la estancia hospitalaria es más larga puede formar parte de una ULE	
Unidad de cuidados continuados	Paciente con patología crónica compleja superada la fase aguda o paciente que requiere cuidados de heridas complejas	Hospital de agudos Domicilio Residencia	Tratamiento de soporte y estabilización de la patología , curas de heridas y , en ocasiones, evitar deterioro funcional	Si la estancia hospitalaria es más larga puede formar parte de una ULE	
Unidad de cuidados paliativos	Paciente con enfermedad incurable en fase avanzada que no puede controlar síntomas y/ o mantener cuidados en domicilio	Unidad de cuidados paliativos en hospital de agudos Equipos de soporte de paliativos hospitalario Equipo de soporte de paliativos domiciliario	Control de síntomas y soporte emocional al paciente y a la familia	Ver capitulo UCP	
CUIDADOS CRÓNICOS					
Unidad de larga estancia	Paciente con necesidad de cuidados de salud continuados con enfermedad crónica de larga evolución , elevada dependencia y complejidad clínica que no puede manejarse en domicilio o medio residencial	Hospital de agudos Domicilio Residencia	Manejo de la descompensación , heridas complejas, descargas, amputaciones, etc	Existen unidades proceso específicas como Unidad de daño cerebral adquirido ,Unidad de piscogeriatría, Unidad de cuidados paliativos y Unidad de cuidados A menudo, presentan necesidad de gestionar un recurso social definitivo	>8 semanas

• Estabilidad clínica del proceso médico o quirúrgico que ocasiona la incapacidad.

• Ausencia de enfermedad en fase terminal.

Criterios de exclusión:

• Enfermedad aguda o inestable que requiera de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que solo puedan ser proporcionados en una unidad de agudos.

• Deterioro cognitivo severo suficientemente importante para interferir en el programa rehabilitador.

• Deterioro funcional severo previo irreversible.

• Paciente con necesidades paliativas que se beneficia de ingreso en UCP.

3.3 Funcionamiento

El paciente recibe atención de un equipo multidisciplinario que incluye médicos geriatras y rehabilitadores, personal de enfermería y auxiliares de enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y trabajadores sociales. Además, se considera beneficioso, siempre que sea posible, contar con el apoyo de otros profesionales sanitarios como psicólogos, dietistas, nutricionistas y especialistas en tratamientos personalizados.

Siguiendo el enfoque holístico de la **valoración geriátrica integral (VGI),** se establecen objetivos concretos y se desarrolla un plan terapéutico predefinido, el cual debe ser reevaluado mediante reuniones semanales. Estas reuniones permiten anticipar la planificación de los cuidados del paciente y organizar su seguimiento tras el alta. El trabajo se realiza en estrecha colaboración con el paciente y su entorno familiar, facilitando una reintegración efectiva en su vida cotidiana y procurando, en lo posible, prevenir reingresos, institucionalización o el establecimiento de una dependencia funcional (Figura 2).

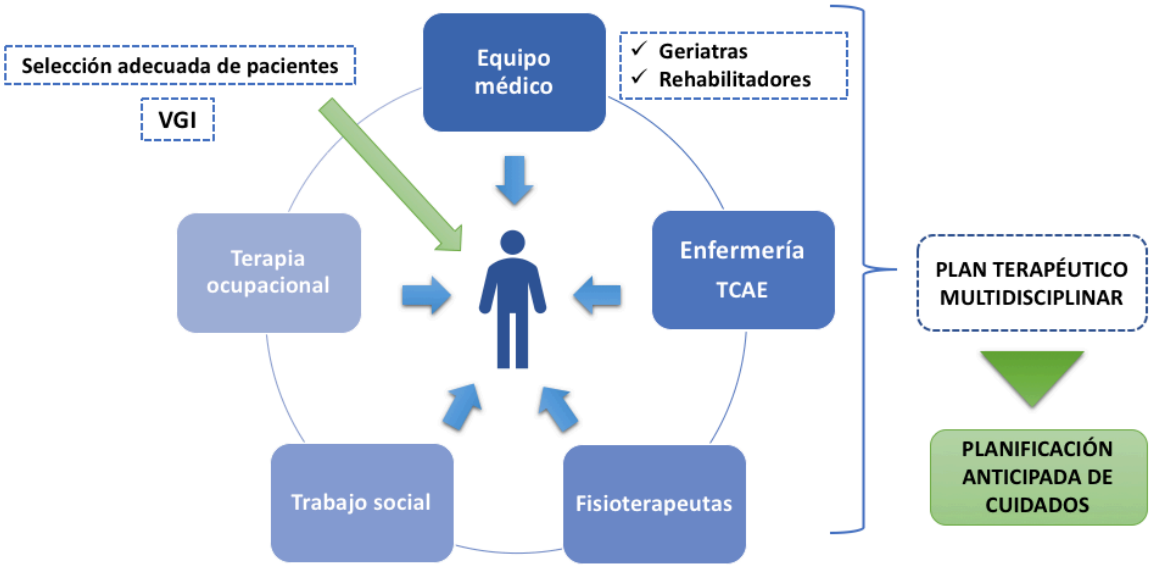
3.3 Pacientes diana y pronóstico funcional

Los principales procesos susceptibles de atención en la URF son los siguientes:

• *Perfil de ortogeriatría.* Las fracturas de cadera son la segunda discapacidad catastrófica. Entre el 40% y el 60% de los pacientes pierden la capacidad para deambular y entre el 55% y el 75% pierden la capacidad para realizar alguna actividad de la vida diaria. El porcentaje de personas que regresan a su domicilio varía entre el 40% y el 90%. Según datos del Registro Nacional de Fractura de Cadera (RNFC), de los pacientes registrados con fractura de cadera en España, un 18% fue derivado a una URF.

Factores pronósticos: capacidad funcional previa, malnutrición y sarcopenia, comorbilidad, edad, tipo de fractura, deterioro cognitivo previo, síndrome de temor a caer,

Figura 2. Unidad de Recuperación Funcional. Valoración geriátrica integral y equipo multidisciplinar *(elaboración propia)*



complicaciones en el postoperatorio, dolor, apoyo social deficiente, etc.

• *Perfil de neurorehabilitación*. El 80% de los ictus ocurren en mayores de 65 años, de los cuales el 30% son mayores de 80 años, siendo la principal causa de discapacidad catastrófica en los países desarrollados. Basándonos en datos españoles, a los 6 meses de un ictus, el 26% de los pacientes han fallecido, el 32% son dependientes y más del 40% de los que sobreviven mantienen algún tipo de limitación funcional. La rehabilitación temprana y multidisciplinaria es efectiva en todos los pacientes, independientemente de la severidad del ictus, beneficiándose especialmente aquellos con afectación moderada o severa reciente. En edades muy avanzadas, la posibilidad de recuperar la independencia tras un ictus moderado-grave puede ser inferior al 30%, pero puede ayudar a recuperar hasta el 50% del déficit funcional sufrido.

Factores pronósticos: capacidad funcional previa, localización y extensión del ictus, gravedad y etiología del ictus, tiempo hasta la reperfusión, complicaciones durante el ingreso, edad, polifarmacia, comorbilidad, deterioro cognitivo previo, apoyo social deficiente, etc.

• *Perfil de deterioro funcional secundario a proceso agudo médico.* El deterioro funcional tras un proceso agudo, como una hospitalización prolongada o una enfermedad grave, es común en pacientes mayores. Esta condición puede manifestarse como una pérdida de fuerza, resistencia y capacidad para realizar actividades cotidianas. El 30% de los ingresos presenta pérdida funcional (en ocasiones iatrogénica) y entre el 30% y el 50% no logran recuperar su situación previa.

Los pacientes que más se benefician, en general, de estas unidades son aquellos con una mejor situación funcional previa, mayor apoyo familiar y de cuidadores, y que son capaces de participar de manera intensiva en la rehabilitación.

3.4. Evidencia científica

La URF, junto con la Unidad de Agudos de geriatría, son unidades que han demostrado un mayor nivel de evidencia científica (grado de recomendación IA), con efectos sostenidos en la mejora funcional, la reducción de ingresos en residencias y la mortalidad. Estos programas pueden incrementar o disminuir la estancia media global dependiendo del tipo de programa, y la reducción de ingresos en residencias puede generar ahorros económicos que compensen los costes adicionales de la rehabilitación.

• *Unidad de Ortogeriatría y unidades no específicas:* los ensayos clínicos de Rubenstein et al. (1984) y Applegate et al. (1990) demostraron que los pacientes asignados a una URF, frente a aquellos sometidos a una recuperación convencional, presentaban una menor mortalidad, una menor tasa de institucionalización y una mayor probabilidad de mejorar su estado funcional. En cuanto a la efectividad, los costes directos fueron menores en términos de institucionalización en los pacientes que habían recibido tratamiento rehabilitador, especialmente al ajustarlos por años de vida sobrevividos. Posteriormente, en la revisión sistemática de Bachmann et al. (2010), se observó que los pacientes incluidos en programas de rehabilitación geriátrica multidisciplinaria, tanto aquellos con múltiples enfermedades como los que padecían patología ortopédica, incrementaban la probabilidad de recuperación funcional al alta en un 34%, mientras que el riesgo de institucionalización disminuía en un 47%. Los pacientes con patología ortopédica obtuvieron un mayor beneficio funcional y un menor riesgo de ingreso en residencias en comparación con los pacientes con pluripatología.

• *Unidad de neurorehabilitación*: en el metaanálisis de Stroke Unit Trial's Collaboration, (2020), muestra que los pacientes ingresados en estas unidades de ictus presentaron mejores resultados en términos de pérdida de funcionalidad, dependencia, riesgo de institucionalización o mortalidad, independientemente de la edad, el sexo, la severidad y el tipo de accidente cerebrovascular, así como de la duración del seguimiento. En dicho estudio, se observó que, por cada cien pacientes incluidos en unidades de ictus frente a programas de recuperación alternativos, sobrevivían dos personas más, seis más podían retornar a su domicilio y seis más recuperaban su independencia. No se detectó un aumento en la duración o estancia hospitalaria.

3.5. Necesidad de camas

La estimación de camas necesarias para atender a pacientes con necesidades específicas se basa en recomendaciones establecidas por diferentes organismos, principalmente por instituciones y sociedades científicas. El cálculo de dichas necesidades se realiza a través de la literatura científica preexistente sobre intervención hospi-

talaria en el adulto mayor, la clasificación de pacientes en grupos relacionados por el diagnóstico (GRDs) y las estimaciones derivadas de las necesidades de hospitalización con riesgo de desarrollar discapacidad o empeoramiento funcional, según estudios de cohortes de población mayor en nuestro país.

En España, en 1996, los Criterios de Ordenación de Servicios para la atención sanitaria de las personas mayores (INSALUD) establecieron una recomendación de 0,93 camas por cada 1000 habitantes mayores de 65 años. Por su parte, la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) recomendó 1,5 camas por cada 1000 habitantes mayores de 65 años. La Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG) calcula el número de camas por cada 1000 habitantes mayores de 75 años considerando diferentes escenarios: 3 camas para ancianos frágiles, 2,1 camas según los GRDs y 1,3 camas según el estudio Toledo.

La distribución de camas de hospitales de media y larga estancia en España, según el Catálogo Nacional de Hospitales de 2024, es de 1,7 camas por cada 1000 habitantes mayores de 65 años. Estas camas representan 120 de los 840 hospitales nacionales (15.402 de un total de 159.587 camas), con una distribución territorial desigual. Una gran parte de estas camas se ubica en Cataluña, con 6,8 camas por cada 1000 habitantes mayores de 65 años, siendo más de la mitad de financiación privada.

3.6. Estándares de calidad. Medidas de eficacia y eficiencia

Para alcanzar el mejor rendimiento de la URF, se deben cumplir unos estándares de calidad. Se trata de un conjunto de indicadores específicos que buscan garantizar y asegurar la calidad asistencial. Se establece una serie de estándares relativos a la *estructura* (atributos que deben estar disponibles para realizar el servicio), otros relacionados con el *proceso* (qué se hace con los pacientes y cómo se hace) y, por último, indicadores relacionados con los *resultados* (evaluación de la eficacia de las intervenciones al alta hospitalaria).

- *Estándares de estructura:*
  - ✓ Número de camas en hospitales de URF x 1000 habitantes mayores de 65 años
  - ✓ Estructura física de la planta (instalaciones, equipamiento y materiales)
  - ✓ Atención multidisciplinar que involucre a distintos profesionales sanitarios.
  - ✓ Garantizar una adecuada ratio de profesionales sanitarios por camas.
  - ✓ Acceso a pruebas complementarias.
- *Estándares de proceso:*
  - ✓ Selección de pacientes diana y acceso rápido.
  - ✓ Realización de una valoración geriátrica integral al ingreso, con especial detalle en la evaluación de la capacidad funcional del paciente mediante el uso de escalas validadas.
  - ✓ Monitorización durante el ingreso de dicha capacidad funcional, y previo al alta hospitalaria, establecer la ganancia o pérdida funcional.
  - ✓ Plan de rehabilitación personalizado para cada paciente, atendiendo a sus necesidades y con objetivos realistas que se transmitan tanto a la paciente como a los familiares.
  - ✓ Fomentar la participación de la familia y cuidadores, proporcionando educación y apoyo para facilitar la adaptación a la nueva situación del paciente.
  - ✓ Disposición de protocolos para la prevención y tratamiento de síndromes geriátricos.
  - ✓ Seguimiento adecuado tras el alta hospitalaria para asegurar la continuidad de cuidados (contacto con Atención Primaria, consultas externas, etc.), prevenir nuevos eventos agudos y continuar con el proceso de recuperación en el caso que sea posible.
  - ✓ Potenciar la investigación y formación al personal sanitario.
- *Estándares de resultados:*
  - ✓ Estancia media hospitalaria.
  - ✓ Ganancia o recuperación funcional.
  - ✓ Traslados a unidades de agudos.
  - ✓ Traslados a servicio de urgencias menor de 24 horas.
  - ✓ Reingresos.
  - ✓ Institucionalización.
  - ✓ Mortalidad.
  - ✓ Seguridad del paciente (caídas, eventos adversos a medicamentos, úlceras por presión).
  - ✓ Grado de satisfacción del paciente y familia.

La forma de medir la eficiencia de estas unidades es determinando los resultados funcionales. Para ello, se pueden utilizar distintas fórmulas que muestren resultados de eficacia funcional absoluta o relativa, así como la eficiencia funcional. (Figura 3)

Figura 3. Medidas de eficacia y eficiencia funcional. IB: Índice de Barthel

EFICACIA FUNCIONAL
• **Ganancia funcional absoluta:** IB alta- IB ingreso • Índice de Heinemann o de Montebello: IB alta-IB ingreso/IB previo al proceso incapacitante-IB ingreso
EFICIENCIA FUNCIONAL
• Índice de eficiencia: IB alta- IB ingreso/ estancia (>1 eficiencia intensa; 0,5-1 eficiencia moderada; <0,5 eficiencia baja)

El cumplimiento de los estándares de calidad facilita alcanzar la máxima eficacia y eficiencia en estas unidades. El equilibrio de estos indicadores se basa en una correcta selección de pacientes y en la planificación anticipada de objetivos asistenciales, de forma individualizada y, preferiblemente, consensuada entre el paciente y sus familiares. En este sentido, es recomendable contar con una gestión de ingresos centralizada, siempre que esta sea capaz de identificar a los mejores candidatos para ingresar en las URF.

En 2007, la SEGG elaboró, mediante el método Delphi, los siguientes *"Estándares de calidad en geriatría"* para las unidades de media estancia:

- ✓ Número de camas en UME por cada 1000 habitantes mayores de 65 años de 4.6
- ✓ Ratio de 1 geriatra por cada 19 camas, 1 enfermero/a por cada 13 camas l 1 auxiliar de enfermería por cada enfermera/o, presencia de 1 trabajador social al menos a tiempo parcial y presencia de terapeutas ocupacionales.
- ✓ Funcionamiento basado en la selección adecuada de pacientes, VGI como modelo de trabajo, equipo multidisciplinar con planes terapéuticos y reuniones semanales, elaboración de protocolos de síndromes geriátricos más relevantes y planificación de alta con seguimiento posterior.
- ✓ Estancia media entre 18 y 35 días.
- ✓ Ganancia funcional de al menos 20 puntos en el índice de Barthel.
- ✓ Eficiencia (ganancia funcional/ estancia hospitalaria) mayor de 1.
- ✓ Disminución de la institucionalización por debajo del 20%.
- ✓ Disminución de la mortalidad menor del 7%.
- ✓ Derivación de los pacientes a una unidad de agudos por debajo del 10%.

En 2023, en el *"Plan estratégico de atención geriátrica y paliativa especializada de Catalunya"*, se propusieron indicadores específicos para evaluar distintos procesos:

• *Procesos ortogeriátricos:* estancia media menor de 35 días y el 30% de los ingresos menos de 15 día y eficiencia rehabilitadora de 1 punto de Barthel por día en al menos un 80% de los ingresos.

• *Procesos neurorehabilitadores:* estancia media menor de 65 días, institucionalización al alta inferior al 17% en pacientes de baja complejidad e inferior al 35% con alta complejidad.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Análisis y evaluación de la red de servicios sanitarios dedicados a la dependencia: programas de prevención, atención domiciliaria y hospitalización. Sociedad Española de Geriatría Gerontología SEGG. 2003

Ang S, Rosario B, Ngeow KKoh X, Abdul Hamid S, Loi F, et al. Direct Admission from the Emergency Department to a Subacute Care Ward: An Alternative to Acute Hospitalization. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(9):1346-1348

Applegate WB, Miller ST, Graney MJ, Elam JT, Burns R, Akins DE. A Randomized, Controlled Trial of a Geriatric Assessment Unit in a Community Rehabilitation Hospital. N Engl J Med. 1990;322(22):1572–8.

Bachmann S, Finger C, Huss A, Egger M, Stuck AE, Clough-Gorr KM. Inpatient rehabilitation specifically designed for geriatric patients: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2010;340:1718.

Baztán J, Gónzalez J, Solano J,Hornillos M . Atención sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. Med Clin (Barc) 2000; 115: 704-17.

Baztán J, Martínez S, Garmendia B, Pérez P, Martínez Y, Resino C , et al. Repercusión de un sistema cen-

tralizado de ingresos sobre la eficacia y eficiencia de una unidad geriátrica de recuperación funcional. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2020;55(1):18–24

Baztán J, González M, Morales C, Morón N, Foranco S, Ruizpérez I. Variables asociadas a la recuperación funcional y la institucionalización al alta en ancianos ingresados en una unidad geriátrica de media estancia". Rev. Clin. Esp. 2004;204(11):574-82.

Baztán J, Suárez F, García F. Informe sobre la necesidad de Unidades Geriátricas de Agudos y Unidades Geriátricas de Recuperación Funcional como parte de los recursos hospitalarios especializados para personas mayores (Grupo de Trabajo de la Sociedad española de Medicina Geriátrica). SEMEG 2004.

El reto de los cuidados sociosanitarios intermedios: mapa de recursos y propuestas de futuro. Instituto para el Desarrollo e Integración de la Sanidad (IDIS). 2016.

García Navarro JA.Sociedad Española de Geriatría. Análisis y evaluación de la red de servicios sanitarios dedicados a la dependencia: programas de prevención, atención domiciliaria y hospitalización.2005.

Ferrucci L, Guralnik JM, Pahor M, Corti MC, Havlik RJ. Hospital diagnoses, Medicare charges, and nursing home admissions in the year when older persons become severely disabled. JAMA. 1997 ;277(9):728-34.

Guadalupe G, Ortés R, Villalba E, Heredia J. Evidencia de la intervención geriátrica en pacientes con enfermedad/discapacidad subaguda potencialmente reversible: Unidades hospitalarias y extrahospitalarias. En: Atención sanitaria a la persona mayor en el siglo XXI. Sanitas Hospitales, Sanitas Mayor, Hospital Virgen del Mar; 2022. p 273-298

Gual N, Yuste Font A, Enfedaque Montes B, Blay Pueyo C, Martín Álvarez R, Inzitari M. Perfil y evolución de pacientes crónicos complejos en una unidad de subagudos. Atención Primaria. 2017 ;49(9):510–7.

Hornillos Calvo M. Atención sanitaria al anciano con discapacidad potencialmente reversible: unidad de recuperación funcional y hospital de día. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de Medicina Geriátrica: Fundamentos de la Atención Sanitaria en los Mayores. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 536-544.

Handoll H, Cameron I, Mak J, Panagoda C,Finnegan T. Multidisciplinary rehabilitation for older people with hip fractures. Cochrane Database Syst Rev 2009;4.

Langhorne P, Ramachandra S; Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2020 ;51(12):4.

Miralles Basseda R. Psicogeriatría y unidades de media estancia. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2002; 37(4):187–9.

Pla Estratègic d'atenció Geriàtrica i Pal•liativa Especialitzada de Catalunya Elements Claus de Futur per al Canvi de Model. Barcelona. Direcció General de Planificació i Recerca en Salut;2023

Romero Pisonero E, Calle Egusquiza A, Bullich Marin I, Gala Serra C, Esteve Arrien A, Garmendia Prieta B, Santaeugenia Gonzales. S. Marco conceptual y perspectiva histórica de la atención intermedia. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2025; 60(2)

Rubenstein LZ, Josephson KR, Wieland GD, English PA, Sayre JA, Kane RL. Effectiveness of a geriatric evaluation unit. A randomized clinical trial. N Engl J Med. 1984;311(26):1664–70.

Salvà A, Roqué M, Vallès E, Bustins M, Rodó M, Sanchez P. Descripción del perfil de complejidad de los pacientes admitidos en unidades sociosanitarias de larga estancia entre los años 2003 y 2009. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2014;49(2):59–64.

Serra Rexach, J.A.; Ruipérez Cantera, I. Estándares de Calidad en Geriatría. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), 2007, p. 92-98.

Stroke Unit Trialists' Collaboration,Larnghorne P. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst. Rev 2013;9.

Unidad de Cuidados Paliativos. Estándares y recomendaciones. Ministerio de Sanidad. 2009

Woodford H, George J. Intermediate care for older people in the UK. Clin Med. 2010; 10(2):119-123

HOSPITAL DE DÍA DE GERIATRÍA

AUTORES: Giovanna Cristofori, Irene Manzanas Ávila, Carmen Ros Esteban

COORDINACIÓN: Javier Gómez Pavón

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid (Comunidad de Madrid)

Nota a pie del manuscrito: Nuestro sincero agradecimiento al Dr. Juan Jose Baztán Cortés por su “lectura y revisión crítica”

1. MARCO HISTÓRICO DE UN MODELO ASISTENCIAL EN EVOLUCIÓN

El hospital de día de Geriatría (HDG) nace como nivel asistencial "puente" entre el hospital y la comunidad, para proporcionar atención geriátrica integral en un entorno hospitalario con el fin de mantener a la persona mayor lo más autónoma posible en su domicilio. El concepto de cuidados hospitalarios diurnos surge en los años 30 inicialmente para el paciente psiquiátrico, extendiéndose posteriormente en los años 50 a la Geriatría en Inglaterra en paralelo con la difusión de la especialidad. En 1973 se implanta el primer HDG en España, en el Hospital Central de la Cruz Roja en Madrid.

El régimen diurno proporcionaba la ventaja de disminuir los costes de la hospitalización, manteniendo los objetivos diagnósticos, de tratamiento de patologías crónicas y prevención de reingresos o según su definición inicial de Brockehurst y Tucker (1980) de "rehabilitación, mantenimiento de la capacidad funcional, valoración integral geriátrica, cuidados médicos, cuidados de enfermería y motivos sociales". La rehabilitación es el eje del funcionamiento multidisciplinar del HDG, junto con el manejo de los síndromes geriátricos para el adulto mayor que sufre deterioro funcional o cognitivo. El fin último es alcanzar la mayor autonomía posible, con una menor utilización de recursos respecto a los cuidados convencionales.

Con los años este modelo asistencial se ha ampliado a otras especialidades, entre otras Oncología, Cardiología, Digestivo, ya que permite realizar tratamientos hospitalarios de enfermedades complejas con alto riesgo de reingreso. En la misma área de la Geriatría sus objetivos han ido ajustándose a las necesidades de la atención incorporando tratamientos de patologías específicas (ej. Insuficiencia cardiaca, anemia) y dejando por otra parte los cuidados puramente sociales a los centros de día en la comunidad.

Desde el principio este nivel asistencial se caracteriza por una amplia heterogeneidad en su difusión en los centros hospitalarios y en los mismos tratamientos proporcionados, en función de la disponibilidad de espacios del hospital y de personal dentro del equipo multidisciplinario. Esta variedad en los servicios prestados determina la falta de homogeneidad en la recogida de datos y acaba en la escasez de publicaciones recientes en un nivel asistencial de tan amplio recorrido. Los esfuerzos actuales van dirigidos hacia la potenciación del HDG como proveedor de cuidados multidisciplinares que aportan los beneficios hospitalarios manteniendo el paciente en su domicilio y ofrece un lugar privilegiado para educar e instaurar intervenciones integrales individualizadas en un tiempo y un entorno más acorde a la persona mayor.

2. ORGANIZACIÓN Y METODOLOGÍA DE TRABAJO

Según la definición del Ministerio de Sanidad (2022) el Hospital de día se propone proporcionar "atención a pacientes durante unas horas, para diagnóstico, investigaciones clínicas o exploraciones múltiples, así como para tratamientos que no pueden hacerse en la consulta externa, pero que no justifican la estancia completa en el hospital". Se categorizan en el ámbito médico, de salud mental y geriátrico.

El HDG es un centro diurno interdisciplinario, integrado en un hospital, donde acude el anciano frágil, habitualmente con incapacidad física para recibir tratamiento integral y/o valoración geriátrica y regresar posteriormente al domicilio.

El perfil de paciente que más se beneficia de este tipo de atención, es aquel en el que se detecte un deterioro funcional agudo o subagudo, potencialmente reversible, con capacidad para poder salir de su domicilio y que se encuentre clínicamente estable. Además, deben preservar funciones cognitivas suficientes para comprender y participar durante las sesiones. Para poder llevar a cabo una buena asistencia, tanto los pacientes como sus familiares y cuidadores participan de forma activa a la hora de establecer los objetivos terapéuticos y así facilitar la toma de decisiones clínicas.

Las patologías atendidas más frecuentemente son los accidentes cerebrovasculares en situación subaguda, enfermedad de Parkinson con alteraciones de la marcha y del equilibrio, síndrome de caídas y temor a caer, fracturas óseas en fase postquirúrgica subaguda, patologías cardiorrespiratorias donde encontramos inmovilismo, y deterioro cognitivo moderado o demencia leve.

Se consideran criterios de exclusión la falta de adherencia del paciente en el proceso de recuperación funcional, el deterioro funcional severo crónico (Índice de Barthel modificado- IB <40),

paciente con deterioro cognitivo moderado-severo (GDS >5) o patologías psíquicas que cursen con alteración del comportamiento; problemas médicos complejos o agudos que precisen ingreso hospitalario; y, por último y más controvertido, la ausencia de apoyo social o familiar.

La atención interdisciplinar se brinda durante una parte del día, permitiendo que el paciente regrese a su domicilio posteriormente, ofreciendo un enlace entre la asistencia hospitalaria y la atención primaria. Para esto, los HDG tienen que presentar unas características arquitectónicas, logísticas y humanas específicas.

• Espacio: La existencia de diferentes estancias dentro de un mismo espacio favorece intervenciones diferenciadas y simultáneas: por un lado, la sala de terapia, por otro lado, las consultas, médicas y de enfermería, con sala de curas y cama de hospitalización. Para poder trabajar las actividades básicas (ABVD) e instrumentales (AIVD) de la vida diaria es recomendable que en el área de terapia se incluya una zona de aseo, baño y cocina. El espacio debe ser accesible a todos los pacientes y poder adaptarse a las diferentes situaciones funcionales y sensoriales.

• Transporte: La posibilidad de tener transporte facilita el acceso a los pacientes que, por definición, presentarán dependencia en algún grado, siendo recomendable que la duración del desplazamiento no supere los 30-45 minutos.

• Personal: El personal debe ser multidisciplinario y, por lo general, está compuesto por médico, enfermería y auxiliares de enfermería, uno para 10-12 plazas, terapeuta ocupacional (TO), fisioterapeuta, trabajador social (TS), personal administrativo y, opcionalmente logopeda, podólogo, nutricionista y dentista.

En el proceso asistencial se distinguen varias etapas:

• Recogida de datos sobre la situación basal del paciente: antecedentes médicos y valoración geriátrica integral (VGI) con especial énfasis en la valoración funcional, presentada en TABLA 1. El uso de otras escalas específicas como la evaluación del miedo a caer (con la escala “Short Falls Efficacy Scale-International (FES)-I”) y calidad de vida (con escalas como el EuroQol-5D o SF-36), son también útiles para medir la percepción de salud de los pacientes atendidos.

• Diseño de un plan terapéutico individualizado en función de los problemas evidenciados por la VGI, determinando unos objetivos compartidos con el paciente y familia.

El equipo médico es el encargado de realizar la primera valoración, de ella se obtienen los principales problemas a abordar. Muchos de los pacientes precisan monitorización de sus patologías crónicas (anemia que puede descompensar a nivel cardiorrespiratorio, control glucémico y tensional como factores de riesgo para caídas, etc.), por lo que es preciso un seguimiento médico de las mismas durante su estancia en HDG.

Enfermería lleva a cabo una valoración continuada de la situación clínica, así como promoción de medidas preventivas de educación a la salud (control de factores de riesgo, educación nutricional, seguimiento de lesiones cutáneas), estableciendo un enlace con el Centro de Salud. Se incluye la gestión de recursos por Trabajo social, como Asistencia Domiciliaria y Centro de día, según se precise.

El fisioterapeuta y/o el TO valora los problemas de movilidad y determina las posibilidades de recuperación del paciente, constituyendo el elemento terapéutico fundamental en este nivel asistencial.

El objetivo es lograr la máxima independencia posible en las ABVD. Para ello, tras la VGI inicial, se realiza un plan de ejercicios personalizado orientado a la prevención y dirigido a la recuperación de funcionalidad. Entre los ejercicios aplicados encontramos entrenamiento orientado a la tarea, educación postural y respiratoria, economía articular y estimulación física, cognitiva y neurosensorial, entre otras. Así mismo, proporciona recomendaciones a los pacientes y cuidadores para la adaptación del entorno y productos de apoyo, así como reentrenamiento de la marcha con los mismos, para la prevención de caídas y nuevo declive funcional.

• La realización de reuniones periódicas multidisciplinares, preferiblemente semanales o quincenales, para compartir la evolución y revisar los objetivos de trabajo.

• Al final del tratamiento, se realizará la evaluación de los objetivos alcanzados y un plan de recomendaciones al alta.

La frecuencia de asistencia puede variar, pero se recomienda de manera estandarizada dos días

Tabla 1. Escalas de valoración funcional en HDG

Índice Barthel modificado (IB)	Valora la función en las ABVD. 0-20: dependencia total; 21-45: dependencia grave; 46-60: dependencia moderada; 60-99: dependencia leve y 100 independiente.
Short Physical Performance Battery (SPPB)	Valora el equilibrio, la velocidad de la marcha, fuerza de miembros inferiores. Su puntuación oscila entre 0 y 12 (0-3: limitación grave; 4-6: moderada; 7-9: leve; 10-12: mínima). <10 sugiere fragilidad.
Escala de Tinetti	Valora el equilibrio y la marcha. Ha demostrado ser adecuada para valorar el riesgo de caídas. <19: alto riesgo de caídas; 19-24: riesgo moderado; >24 bajo riesgo de caídas.
Velocidad de la marcha	Valora la velocidad en recorrer 4 o 6m. Es un predictor de evento adverso grave. <1m/seg implica menor supervivencia.
Timed Up and Go (TUG)	Mide el tiempo que la persona tarda en levantarse de una silla, caminar 3 metros a su ritmo habitual, darse la vuelta, regresar a la silla y sentarse. En valores >12 seg se relaciona con el deterioro de la salud global, la discapacidad en las actividades de la vida diaria y las caídas.

a la semana. La asistencia de cinco días semanales puede ser excesivamente demandante, provocando una baja adherencia al tratamiento, además que su coste-efectividad no varía de una atención con ingreso hospitalario. La duración del tratamiento entra en el plan de ingreso, siendo habitualmente entre 6-8 semanas.

Cabe destacar que, aunque la principal función de la mayoría de los HDG es de recuperación funcional, se incluyen también terapias realizadas en el HDG de (figura 1):

- Prevención de fragilidad y caídas: el HDG se ofrece como el entorno más idóneo para el abordaje de la fragilidad física, gran reto de cualquier plan de prevención. Las intervenciones multifactoriales basadas en la valoración de los factores de riesgo realizada en una consulta de alta resolución se apoyan en la realización de un programa de ejercicio que comparte espacio y personal con el HDG. Se trata de programas ambulatorios de ejercicio multicomponente durante 12 semanas, supervisados por un equipo multidisciplinar formado por geriatría, fisioterapia y enfermería especializada que ha demostrado revertir el proceso de fragilidad.

- Terapias de estimulación cognitiva: tienen como fin mejorar el funcionamiento cognitivo en mayores con demencia leve-moderada (GDS 4-5). Permiten completar estudios diagnósticos y seguir ajustes de tratamientos de una forma más cercana de lo realizado en una consulta externa. Combinan ejercicio multicomponente y psicomotricidad junto con actividades de estimulación cognitiva global; orientación, concentración, lenguaje, razonamiento, praxias, memoria y actividades de terapia ocupacional, en un entorno de socialización. Este punto es muy importante ya que permite detectar situaciones de sobrecarga del cuidador, proporcionar educación sociosanitaria y valorar, junto con TS, la posible adaptación a algún otro recurso social.

- Manejo anciano crónico complejo y fármacos intravenosos: El HDG permite la administración ambulatoria de tratamientos intravenosos en pacientes con comorbilidades complejas, evitando hospitalizaciones innecesarias. Entre los procedimientos más frecuentes se incluyen la administración de hierro intravenoso para anemia resistente a tratamiento oral, transfusiones sanguíneas en síndromes anémicos crónicos, bifosfonatos intravenosos como el ácido zoledrónico en osteoporosis grave, y diuréticos intravenosos en el contexto de insuficiencia cardíaca descompensada. La atención médica y de enfermería especializada en este entorno permite también la monitorización clínica estrecha de pacientes con enfermedades crónicas como la insuficiencia cardíaca, EPOC, deterioro cognitive leve y diabetes, facilitando el ajuste terapéutico, la prevención de complicaciones y el control de factores de riesgo.

Figura 1. Funciones Hospital de Día de Geriatría

3. EFICACIA Y EFICIENCIA DE LOS HOSPITALES DE DÍA GERIÁTRICOS

Los objetivos del HDG presentados en su definición original se han adaptado en los años, aliviándose de la carga social para potenciar los otros aspectos de atención médica y rehabilitadora con el fin de que el paciente mantenga una autonomía mínima para desarrollarse en el domicilio, evitando institucionalización e ingresos.

El Ministerio de Sanidad, en su manual de definiciones del 2022, mide la actividad del HDG a través del registro del número de pacientes atendidos, o sea nuevos usuarios que acuden durante el año, y de sesiones realizadas, definidas como número de contactos que el paciente requiere para el tratamiento de su patología. Tras el análisis de la situación en España del HDG en los años 90, se propusieron unos parámetros asociados a un buen funcionamiento de este recurso (tabla 2). Se han omitido del listado los criterios puramente sociales, menos frecuentes en la realidad actual.

Los HDG más eficientes son aquellos que logran un balance adecuado de asistencias, con una media de entre 10 y 20 sesiones, lo que corresponde a un "índice de pacientes nuevos corregido" que oscila entre 0,5 y 1. Dicho índice mide la rotación de los pacientes y se calcula como: [(número de pacientes nuevos × 10) / número total de asistencias]), donde valores que se acerquen al 1 indican alta rotación de pacientes.

Tabla 2. Parámetros que influyen en un buen funcionamiento en HDG, modificado de Hornillos et al, 2000.

- Mejoría en el aspecto clínico, funcional, social
- Asistencias totales por paciente <20
- Asistencia semanal por paciente ≤2
- Alto índice de ocupación
- Renovación de pacientes elevada
- Alto porcentaje de pacientes admitidos para rehabilitación
- Número de reingresos bajo
- Alto número de pacientes dados de alta a su domicilio
- Alta dotación de personal médico

En cuanto a la evaluación de la eficacia, no se ha logrado encontrar ningún factor que por sí mismo pueda predecir el potencial de mejora funcional de los pacientes al ingreso. Pereira et al. (2010), analizaron de forma retrospectiva un total de 233 pacientes ingresados en HDG en los últimos 5 años (edad media 81 años) evidenciando un efecto techo de la rehabilitación, donde tener puntuaciones más altas en test funcionales al ingreso (en este estudio, prueba de la marcha de 6 minutos) disminuye el potencial del tratamiento rehabilitador. Por otro lado, Moorhouse et al. (2017) propusieron adoptar

Tabla 3. Resumen Eficacia de los Hospitales de Día Geriátricos recogidos en Metanálisis de16 Ensayos Clínicos (Brown et al; Cochrane 2015)

RESULTADOS al final del seguimiento (Mediana seguimiento)	RIESGO RELATIVO (IC 95%)	PATICIPANTES (nº ESTUDIOS)	CALIDAD EVIDENCIA (GRADE)
Unidades de Atención Integral vs HDG			
- Muerte (12 meses)	1,26 (0,87-1,82)	1287 (5)	
- Muerte o institucionalización (12 meses)	1 (0,69-1,44)	1181 (4)	
- Muerte o Deterioro en AVD (12 meses)	1,18 (0,63-2,18)	174 (1)	baja
- Pobres resultados (12 meses) (muerte/institucionalización/Deterioro AVD)	1,05 (0,79-1,4)	1268 (5)	
- Deterioro AVD supervivientes (12 meses)	1,21 (0,58-2,52)	149 (1)	
Rehabilitación domiciliaria vs HDG			
- Muerte (6 meses)	0,97 (0,61-1,55)	901 (7)	
- Muerte o institucionalización (6 meses)	1,05 (0,57-1,92)	672 (5)	
- Muerte o Deterioro en AVD (9 meses)	1,41 (0,82-2,42)	443 (4)	baja
- Pobres resultados (6 meses) (muerte/institucionalización/Deterioro AVD)	1,08 (0,67-1,74)	581 (5)	
- Deterioro AVD en supervivientes (9 meses)	1,59 (0,87-2,9)	449 (4)	
Ausencia de atención integral vs HDG			
- Muerte (12 meses)	0,88 (0,63-1,22)	1345 (4)	
- Muerte o institucionalización (12 meses)	0,63 (0,4-1)	1177 (4)	
- Muerte o Deterioro en AVD (9 meses)	0,76 (0,56-1,05)	651 (2)	baja
- Pobres resultados (12 meses) (muerte/institucionalización/Deterioro AVD)	0,72 (0,53-0,99)	982 (3)	
- Deterioro AVD en supervivientes (9 meses)	0,61 (0,38-0,97)	407 (2)	

HDG: Hospital de Día Geriátrico; AVD: Actividades Vida Diaria;

Gradación GRADE: de Calidad de evidencia: Alta/moderada/baja/muy baja. Significado de Calidad baja: Es muy probable que nuevas investigaciones tengan un impacto significativo en nuestra confianza en la estimación del efecto y la modifiquen.

una escala basada en el logro de objetivos, como la Goal Assessment Scale (GAS). Esta permite medir de forma individualizada el cambio respecto a un plan inicial establecido por el equipo, resultando una herramienta más responsiva al tratamiento respecto a las escalas tradicionales, con mejoras en un 86% de los pacientes incluidos en el programa.

En 1999 se publicó en BMJ el primer metanálisis sobre la eficacia y eficiencia de los HDG. Este metanálisis se ha ido actualizando posteriormente bajo el amparo de la Biblioteca Cochrane hasta 2015, cuando Brown et al. publican la última actualización (16 estudios, 3689 pacientes) analizando la eficacia de los HDG respecto otros niveles asistenciales con relación a la prevención de muerte, deterioro funcional, institucionalización y a la mejoría subjetiva del estado general. Cinco estudios compararon la atención en un HDG con otras intervenciones geriátricas

multidisciplinares; otros siete con la rehabilitación domiciliaria, mientras que cuatro la evaluaron frente a cuidados convencionales, sin una valoración integral del paciente. La asistencia en HDG se asoció con disminución de la mortalidad y de resultados desfavorables (institucionalización, dependencia, deterioro funcional) únicamente frente a los cuidados convencionales (OR 0.72; 95% CI 0.53 a 0.99; P <0.05), especialmente cuando se comparaba con la inexistencia de otras alternativas de rehabilitación para paciente ancianos (TABLA 3).

Resultados similares se presentan en una reciente revisión sistemática y metaanálisis por Wong et al. de 2024 sobre unidades de rehabilitación geriátrica donde se incluyeron 27 ensayos clínicos aleatorizados, de los cuales solo 5 evaluaban HDG, por un total 7999 mayores de 65 años que acuden a rehabilitación geriátrica en unidades hospitalarias y HDG. En ella se valoró la reducción de mortalidad, la tasa de institucionalización y otros parámetros específicos de la valoración geriátrica integral, como el estado funcional, cognitivo y afectivo. Comparado con pacientes que recibieron cuidados convencionales sin rehabilitación, los resultados fueron favorables para el grupo en estudio en cuanto a mortalidad, aunque la evidencia del HDG es inferior en comparación con los programas de rehabilitación hospitalaria. Asimismo, se observó una menor tasa de institucionalización en los pacientes atendidos en HDG, y una mejoría en las puntuaciones del Mini Examen del Estado Mental (MMSE) sin llegar a superar el nivel de significancia estadística. Respecto al estado funcional de los pacientes que recibieron rehabilitación en un HDG, aunque algunos estudios identificaron mejoras en la función, el análisis global indicó que estas no alcanzaban el nivel de significancia clínica.

En resumen, existen pocos ensayos clínicos aleatorizados controlados en el entorno del HDG, la mayor parte antiguos (previos a 2010) y heterogéneos en las características de los pacientes y en la medición de los objetivos.

En el análisis de Tousignant et al. (2003) resultó en un ahorro del 114%, relacionado a una disminución de eventos adversos (institucionalización y muerte) por la mejora funcional alcanzada.

Hay que resaltar que los beneficios del HDG se extienden más allá de la esfera funcional, influyendo en la percepción general de la salud y en la calidad de vida, principal objetivo de cualquier intervención. Tras la intervención en el HDG, los ancianos atendidos mostraron una mejoría en la puntuación total del Nottingham Health Profile (NHP), que evalúa la calidad de vida relacionada con salud, en particular en los dominios de la función y emocionales. La tendencia va hacia una reducción del temor a caerse, tan importante en mayores de riesgo, así como del estrés del cuidador.

4. PERSPECTIVAS DE FUTURO PARA LOS HDG

Más allá de la literatura, los HDG han demostrado ser un nivel asistencial con capacidad de adaptarse a las necesidades del paciente mayor, respondiendo a la demanda de atención integral en un entorno especializado. Su rol en la promoción de la autonomía funcional, de alivio de la presión hospitalaria a través de la continuidad de cuidados y prevención de reingresos en patologías de alta complejidad continúan siendo clave en esta década de envejecimiento saludable y prevención de fragilidad.

Sin embargo, el desarrollo de este nivel asistencial a lo largo del siglo XXI ha sido escaso, probablemente porque se ha primado el desarrollo de otras alternativas asistenciales para la rehabilitación de pacientes ancianos.

El último análisis de la actualidad de los HDG en España remonta a los años ’90, cuando existían 55 HDG, de los cuales la mayoría estaban en Cataluña, por un total de 1,7 plazas por 1000 mayores de 65 años, por debajo de las recomendaciones de los referentes británicos. En el Reino Unido, en 1988 se certificaron 480 HDG. Sin embargo, este número ha ido menguando progresivamente, especialmente a raíz de la pandemia Covid que motivó el cierre de algunos de ellos que no volvieron a reabrir. Algunos datos recientes sugieren como en Irlanda, donde se mantuvo una actividad no-Covid, los HDG lograron adaptarse para brindar atención médica ambulatoria aguda y evitando ingresos hospitalarios, en respuesta a un aumento de solicitudes por parte de atención primaria.

Todo esto ha llevado a reflexiones para reorientar la actividad de los HDG aprovechando las virtudes de este nivel asistencial, principalmente su ubicación hospitalaria y contar con un equipo interdisciplinar.

Algunas de estas propuestas de futuro pasan por:

- Implementar la atención médica y de enfermería especializada para el manejo de patologías crónicas prevalentes en el paciente mayor, como la Insuficiencia Cardiaca y Osteoporosis (que con frecuencia conllevan intervenciones terapéuticas parenterales de manejo hospitalario como administración de diurético intravenoso; hierro intravenoso; Zoledrónico; etc).

- Reorientar el HDG como unidades específicas para el tratamiento de la Fragilidad física y la evaluación y prevención de caídas.

- Desarrollar circuitos que implementen la continuidad de cuidados, en particular al alta de los servicios de urgencia, para proporcionar un rápido follow-up al fin de evitar la hospitalización.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Aguado Ortego R, Gómez González L, Gómez Rubiano M, Fernández Rodriguez E, Baztán Cortés JJ, Gómez-Pavón J. Beneficios de un programa ambulatorio de ejercicio multicomponente unido a la valoración geriátrica integral para pacientes mayores de la comunidad con fragilidad física. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2025;60(2):101625. doi: 10.1016/j.regg.2025.101625.

Aliberti MJ, Suemoto CK, Fortes-Filho SQ, Melo JA, Trindade CB, Kasai JY, et al. The Geriatric Day Hospital: Preliminary Data on an Innovative Model of Care in Brazil for Older Adults at Risk of Hospitalization. J Am Geriatr Soc. 2016;64(10):2149-2153. doi: 10.1111/jgs.14342.

Bahar-Fuchs A, Martyr A, Goh AM, Sabates J, Clare L. Cognitive training for people with mild to moderate dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD013069. doi: 10.1002/14651858.CD013069.pub2.

Batko-Szwaczka A, Wilczyński K, Hornik B, Janusz-Jenczeń M, Włodarczyk I, Wnuk B et al. Predicting Adverse Outcomes in Healthy Aging Community-Dwelling Early-Old Adults with the Timed Up and Go Test. Clin Interv Aging. 2020;15:1263-1270. doi: 10.2147/CIA.S256312.

Baztán JJ, Hornillos M, González-Montalvo JI. Hospital de día geriátrico. Características, funcionamiento y efectividad. Med Clin (Barc) 1993; 101: 699-704.

Bouwstra H, Smit EB, Wattel EM, van der Wouden JC, Hertogh CMPM, Terluin B, Terwee CB. Measurement Properties of the Barthel Index in Geriatric Rehabilitation. J Am Med Dir Assoc. 2019;20(4):420-425.e1. doi: 10.1016/j.jamda.2018.09.033.

Brocklehurt JC, Tucker 3S. Progress in geriatric day care. London: King Edward's Hospital Fund for London 1982

Brown L, Forster A, Young J, Crocker T, Benham A, Langhorne P; Day Hospital Group. Medical day hospital care for older people versus alternative forms of care. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(6):CD001730. doi: 10.1002/14651858.CD001730.pub3.

Chung YE, Angus DE, Backman C. Impact of a Geriatric Day Hospital Program on Older Adults' Functional Independence and Caregiver Stress: A Non-Experimental, Single Group Pre-/Posttest Study. J Prim Care Community Health. 2020;11:2150132720940504. doi: 10.1177/2150132720940504.

De Jaime E, Vázquez O, Rodríguez ML, Sevilla E, Burcet S, Huarte-Mendicoa A et al. Geriatric day hospital improves quality of life: a before and after study. Eur Geriatr Med. 2013; 4(5): 304-309. https://doi.org/10.1016/j.eurger.2013.06.004

Forster A, Young J, Langhorne P. Systematic review of day hospital care for elderly people. The Day Hospital Group. BMJ. 1999;318(7187):837-41. doi: 10.1136/bmj.318.7187.837.

García Sierra JL. Hospital de Día Geriátrico. En: Salgado A, Guillén F, Díaz de la Peña J (eds.). Tratado de Geriatría y Asistencia Geriátrica. Madrid: Salvat Ed SA, 1986; pp 69-78.

González-Guerrero JL, Hernández-Mocholi MA, Ribera-Casado JM, García-Mayolín N, Alonso-Fernández T, Gusi N. Cost-effectiveness of a follow-up program for older patients with heart failure: a randomized controlled trial. Eur Geriatr Med. 2018;9(4):523-532. doi: 10.1007/s41999-018-0074-y.

Gregson CL, Compston JE. New national osteoporosis guidance-implications for geriatricians. Age Ageing. 2022;51(4):afac044. doi: 10.1093/ageing/afac044.

Hornillos Calvo M, Baztán Cortés J, González Montalvo J. Los Hospitales de Día geriátricos: revisión de su eficacia en el hospital general. An Med Int. 2000;17:26–36

Hornillos M, Baztán JJ, González-Montalvo JI. Hospitales de día geriátricos en España. Estructura y funcionamiento. Madrid: Lab. Knoll y Soc Esp Geriatr Gerontol; 1996.

INSALUD. Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores. Madrid: INSALUD, 1995.

Inzitari M, Calle A, Esteve A, Casas Á, Torrents N, Martínez N. ¿Mides la velocidad de la marcha en tu práctica diaria? Una revisión. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2017;52(1):35-43. doi: 10.1016/j.regg.2015.12.010.

Irvine L, Conroy SP, Sach T, Gladman JR, Harwood RH, Kendrick D, et al. Cost-effectiveness of a day hospital falls prevention programme for screened community-dwelling older people at high risk of falls. Age Ageing. 2010;39(6):710-6. doi: 10.1093/ageing/afq108.

Lynch A, Quinn L, Briggs R, Tan T, Thorpe O, Romero-Ortuno R, et al. The role of the geriatric day hospital during the covid 19 pandemic. Age and Ageing 2021;50(3), pages ii9–ii41. https://doi.org/10.1093/ageing/afab219.161

Manual de definiciones Sistema de información de Atención Especializada. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/TablasSIAE2013/DEFINICIONES_C1.pdfv

Moorhouse P, Theou O, Fay S, McMillan M, Moffatt H, Rockwood K. Treatment in a Geriatric Day Hospital improve individualized outcome measures using Goal Attainment Scaling. BMC Geriatr. 2017 Jan 7;17(1):9. doi: 10.1186/s12877-016-0397-9.

O'Caoimh R, Kennelly S, O'Shea D. Can the Geriatric Day Hospital Act As a Hub for Services for Older People across the Spectrum of Ageing from Active Ageing to Advanced Frailty? Front Med (Lausanne). 2018;5:23. doi: 10.3389/fmed.2018.00023.

Pereira SR, Chiu W, Turner A, Chevalier S, Joseph L, Huang AR, Morais JA. How can we improve targeting of frail elderly patients to a geriatric day-hospital rehabilitation program? BMC Geriatr. 2010;10:82. doi: 10.1186/1471-2318-10-82.

Río X, Guerra-Balic M, González-Pérez A, Larrinaga-Undabarrena A, Coca A. Valores de referencia del SPPB en personas mayores de 60 años en el País. Aten Primaria. 2021;53(8):102075. doi: 10.1016/j.aprim.2021.102075.

Romero-Ortuño R. The evolution of geriatric day hospitals in Ireland. Nat Aging. 2025;5(1):3. doi: 10.1038/s43587-024-00789-8.

Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J Am Geriatr Soc. 1986;34(2):119-26. doi: 10.1111/j.1532-5415.1986.tb05480.x.

Tousignant M, Hébert R, Desrosiers J, Hollander MJ. Economic evaluation of a geriatric day hospital: cost-benefit analysis based on functional autonomy changes. Age Ageing. 2003;32(1):53-9. doi: 10.1093/ageing/32.1.53.

Wong EKC, Hoang PM, Kouri A, Gill S, Huang YQ, Lee JC, Weiss SM et al. Effectiveness of geriatric rehabilitation in inpatient and day hospital settings: a systematic review and meta-analysis. BMC Med. 2024;22:551. doi: 10.1186/s12916-024-03764-7.

ORTOGERIATRÍA

AUTORES: Daniel Mujica Chumbes, Isabel González Ibarguren, Almudena Alises García-Morato

COORDINACIÓN: Teresa Pareja Sierra

CENTRO: Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara (Castilla La Mancha)

1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población española es progresivo, según los datos del Ministerio de Sanidad del año 2023, la esperanza de vida se sitúa en 83 años (80 en varones y 85 en mujeres). Por otro lado, en nuestro país, se producen cada año más de 50.000 fracturas de cadera en adultos mayores, con un crecimiento medio interanual de casos del 3% y una incidencia de 100 casos por cada 100.000 habitantes.

La fractura de cadera es la causa más frecuente de ingreso del adulto mayor en los servicios de traumatología y supone un aumento importante de morbimortalidad en este grupo poblacional. La cirugía por si sola implica una mortalidad hospitalaria del 5%, llegando en el año posterior hasta el 25%, con un riesgo de muerte por cualquier causa que supera al de los no fracturados de la misma edad en un 8-30%. La comorbilidad es el principal factor asociado a complicaciones perioperatorias y a un mayor riesgo de deterioro funcional y fallecimiento posterior, aunque también afecte a los pacientes más saludables. Aún en ausencia de complicaciones médico quirúrgicas graves, menos de la mitad de los pacientes recuperan completamente su capacidad funcional previa a la fractura y en muchos casos precisan de institucionalización, a veces definitiva. La intervención terapéutica multidisciplinar y el tratamiento de la osteoporosis han demostrado clara relación con un mejor pronóstico global en estos pacientes frágiles, en términos de incidencia de fracturas, complicaciones en fase quirúrgica aguda, discapacidad y mortalidad a corto y medio plazo.

Según los datos recogidos por el Registro Nacional de Fractura de Cadera en sus informes anuales, congruentes con los del CMBD en España, la edad media del paciente con este tipo de fractura es de 87 años y el 75% son mujeres, siendo previamente independientes para la deambulación más del 60%. Un tercio de los pacientes proceden de residencia y más de la mitad precisan unidad de convalecencia o acceso a centro de larga estancia para cuidados posteriores al ingreso. La estancia media hospitalaria es de unos 10 días. Aproximadamente el 10% había tenido a lo largo de su vida alguna otra fractura osteoporótica, sin recibir tratamiento anti osteoporótico específico por este motivo.

Por otro lado, el coste económico de este tipo de fracturas es elevado, no solo derivado del coste del ingreso y la cirugía, sino también de los cuidados que se precisan para la recuperación, llegando a los 25.000 euros en el año posterior a la caída.

Desde los años sesenta se han ido desarrollando en Europa diferentes sistemas para mejorar la atención sanitaria a estos pacientes quirúrgicos complejos. Desde el soporte inicial en unidades de geriatría para el período de convalecencia tras la intervención, pasando por la interconsulta médica a demanda del cirujano-traumatólogo, hasta llegar a las actuales Unidades de Ortogeriatría para tratamiento médico-quirúrgico simultáneo. Se han publicado numerosos trabajos de investigación y metaanálisis que demuestran claramente el beneficio de la intervención geriátrica en el tratamiento del adulto mayor con fractura de cadera. La asistencia multidisciplinar médico-quirúrgica desde el ingreso, combinada con el acceso a centros de rehabilitación específicos y seguimiento por Unidades de Prevención Secundaria de Fracturas han demostrado ofrecer los mejores resultados en términos de complicaciones médicas, recuperación funcional y costes en el abordaje de este proceso, así como en incidencia de nuevas fracturas osteoporóticas.

En España la disponibilidad de estas unidades, varía mucho dependiendo de la zona geográfica, aunque en los últimos años ha ocurrido una importante expansión en relación a las necesidades epidemiológicas y los resultados publicados, sin bien son aún numerosas las áreas geográficas donde aún son insuficientes los recursos de este tipo.

2. EVALUACIÓN MÉDICA DEL ADULTO MAYOR INGRESADO POR FRACTURA PROXIMAL DE FÉMUR

El abordaje del paciente mayor con fractura osteoporótica de cadera se beneficia de la intervención conjunta de varios profesionales, entre los que se cuentan geriatras, traumatólogos, anestesistas, equipos de rehabilitación y enfermería especializada, precisando también de la colaboración de un trabajador social a lo largo del proceso.

La enfermería desempeña un papel fundamental en el manejo del paciente con fractura de cadera. Las enfermeras en unidades de ortogeriatría deben combinar conocimientos de enfermería quirúrgica y geriátrica para proporcionar cuidados

especializados. Su labor es clave para colaborar en la valoración geriátrica, abordaje de síndromes geriátricos, coordinación del equipo multidisciplinar, educación sanitaria y comunicación con atención extrahospitalaria tras el alta.

Desde el punto de vista médico, se describen a continuación los factores que deben ser evaluados por el geriatra de la unidad de ortogeriatría, cuya valoración debe ser lo más precoz posible desde el ingreso hospitalario del paciente:

1. Historia clínica completa que incluya las circunstancias de la caída. Evaluación de antecedentes médico quirúrgicos y tratamiento farmacológico actualizado. Fundamental valoración de síntomas cardiorrespiratorios o neurológicos que puedan relacionarse con la caída y afecten al riesgo anestésico o quirúrgico. Valorar acceso a ayuda tras la caída y tiempo de permanencia en el suelo, así como el número de caídas en el año previo

2. Exploración física completa, con especial énfasis en la evaluación cardiorrespiratoria, la exploración neurológica y la evaluación de las consecuencias osteomusculares de la caída.

3. Valoración geriátrica integral de la situación funcional (deambulación, necesidad de ayudas técnicas, capacidad de autocuidado/ actividades instrumentales, continencia, deprivación sensorial), mental (presencia y grado del deterioro cognitivo, trastorno del ánimo o del sueño, alteraciones conductuales asociadas a deterioro cognitivo) y situación social previa a la caída.

4. Evaluación de presencia o riesgo de síndromes geriátricos como úlceras por presión, disfagia, riesgo de delirium, estreñimiento, etc. que puedan interferir la evolución clínica del paciente. También debe evaluarse el estado nutricional mediante test específicos que combinen encuesta nutricional con parámetros antropométricos

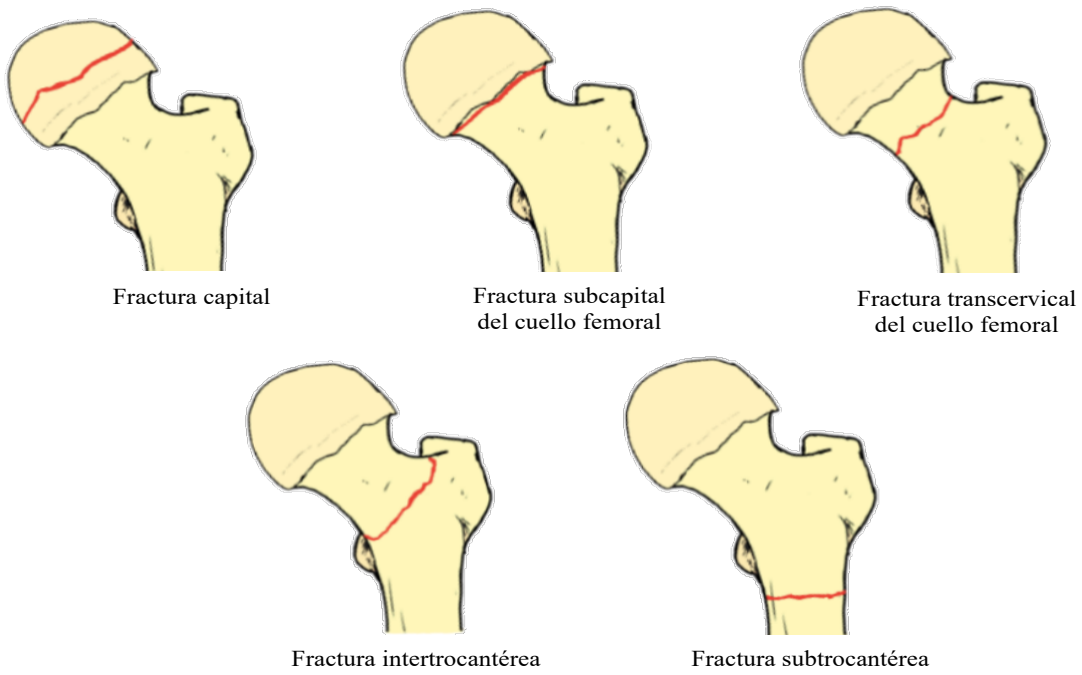
5. Revisión de pruebas complementarias al ingreso: analítica (hemograma y bioquímica que incluya perfil renal, óseo, férrico y parámetros nutricionales), radiografía de tórax y electrocardiograma.

6. Evaluación del tipo de fractura y opción quirúrgica determinada por traumatología. El conocimiento del proceso quirúrgico permite al geriatra estimar la pérdida hemática probable, las posibles complicaciones médicas relacionadas, la severidad del dolor secundario y orientar el proceso de recuperación funcional.

La fractura de la extremidad proximal del fémur se clasifica en los siguientes tipos:

1-Intracapsulares Son las que implican menor pérdida hemática. Se dividen según

Figura 1: Clasificación de las fracturas de cadera



la clasificación de Gardner en no desplazadas (Gardner I y II) y desplazadas (III y IV). En las no desplazadas, la opción terapéutica suele ser la de fijación con clavo y tornillos canulados. En las desplazadas, por riesgo de necrosis avascular del fémur, se indica artroplastia de cadera (parcial o total según las características del paciente)

2-Pertrocantéreas. Es el tipo más frecuente e implican más hemorragia que las previas. Su tratamiento quirúrgico precisa clavos intramedulares o tornillos de compresión sobre placa lateral.

3-*Subtrocantéreas.* Son las más hemorrágicas y complejas. Se tratan mediante la colocación de un clavo intramedular, algunas veces asociado a cerclajes.

La evaluación global del paciente, que incluya comorbilidad, tratamiento habitual, situación funcional y mental, diagnóstico y tratamiento quirúrgico permitirá establecer un plan de tratamiento individualizado y multifactorial para cada paciente.

3. TRATAMIENTO MÉDICO PERIOPERATORIO DEL ADULTO MAYOR CON FRACTURA DE CADERA

El objetivo fundamental de todo el equipo terapéutico multidisciplinar es promover la cirugía lo más precoz posible y la movilización temprana tras la intervención. Para ello es necesaria la estabilización de la patología crónica del paciente y la prevención o tratamiento precoz de los problemas médicos intercurrentes. La intervención del geriatra será continua a lo largo del pre y postoperatorio, e incluye el establecimiento del tratamiento al alta en un informe específico, así como la coordinación con atención primaria

3.1 Medidas generales

1. Oxigenoterapia, en las 12 horas previas y posteriores a la cirugía.

2. Adaptación de la dieta a la patología y la capacidad de masticación y deglución del paciente. Valoración de la suplementación nutricional.

3. Sueroterapia al menos en las 12 horas previas y posteriores a la cirugía.

4. Ajuste del tratamiento farmacológico habitual, con retirada de anticoagulantes y antiagregantes contraindicados en la fase preoperatoria (ver apartado posterior). Ajuste de insulina de acción prolongada y antidiabéticos habituales, empleando insulina de acción corta en el perioperatorio. Los pacientes en tratamiento crónico con corticoides pueden requerir dosis suplementarias en fase quirúrgica.

5. Prevención de lesiones cutáneas por presión

6. Prevención de trombosis venosa profunda. Diversos factores influyen, la fractura desencadena una activación de la cascada de coagulación, liberación de tromboplastina al torrente sanguíneo, estasis venosa por inmovilización del miembro, y otros factores como la edad superior a 80 años, el sexo femenino, fragilidad, demora quirúrgica >48 horas, obesidad, hipoalbuminemia, antecedentes de TVP previa, insuficiencia cardíaca, cáncer activo o que se trate de una fractura subtrocantérea. Se emplea heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas, ajustada a función renal y peso, respetando un intervalo de 12 h entre la última dosis y la cirugía (Tabla 1)

Tabla 1. Tromboprofilaxis venosa

TROMBOPROFILAXIS VENOSA		
	FG>30 (dosis/día)	FG <30 (dosis/día) o < 50 Kg
ENOXAPARINA	4000 UI	2000 UI
BEMIPARINA	3500 UI	2500 UI
TINZAPARINA	4500 UI	3500 UI
DALTEPARINA	5000 UI	2500 UI
FONDAPARINUX (casos de contraindicación de HBPM)	2,5 mg	1,5 mg (si <20 no dar)

7. Tratamiento del dolor: analgesia de primer escalón (Paracetamol), muchas veces alternada con opiodes menores (Tramadol) en los primeros días. Además, el bloqueo nervioso periférico es la técnica de elección, por su seguridad y eficacia. Evitar AINES.

8. Protección gástrica.

9. Prevención y tratamiento de alteraciones de ritmo intestinal. Se deben evitar los sondajes vesicales y promover la continencia urinaria y fecal a lo largo del ingreso.

10. Profilaxis antibiótica según protocolos específicos de cada centro.

11. Medidas de fisioterapia respiratoria y valorar broncodilatadores y/o mucolíticos en paciente con neumopatía crónicas.

12. Ajuste de dosis de fármacos en paciente con insuficiencia renal, especialmente dosis de HBPM.

13. Monitorización de datos de insuficiencia cardiaca, arritmia o cardiopatía isquémica en pacientes con antecedentes personales de riesgo. La presencia de angina inestable, insuficiencia cardiaca descompensada sin etiología conocida, las arritmias con posible indicación de marcapasos o los pacientes con prótesis valvular precisan una valoración específica. Siempre se debe priorizar la intervención quirúrgica precoz a la realización de pruebas que no sean imprescindibles en el preoperatorio.

14. Evaluación de riesgo de delirium y medidas preventivas individuales. Medidas de prevención con la participación del equipo de enfermería. Promover uso de gafas, audífonos, reloj, calendarios, acompañamiento de familiar, etc. Un mal control del dolor, estreñimiento, infecciones y otros, también influyen en el desarrollo de un episodio de delirium. Las escalas CAM o 4AT pueden ayudar a la detección precoz de esta complicación que afecta a más del 50% de los pacientes.

3.1.1 Tratamiento de la anemia perioperatoria.

En la cirugía de miembros inferiores, la pérdida de sangre y la inflamación implican algún grado de anemia en más del 90% de los casos. La fractura de cadera supone una pérdida de sangre que oscila entre 300- 2000 ml. La magnitud del sangrado dependerá del tipo de fractura y del tratamiento quirúrgico que requiera, la coexistencia de patologías crónicas que faciliten mayor sangrado y el uso de antiagregantes y/o anticoagulantes. Se debe tener en cuenta, además, el déficit de hierro, vitamina B12, ácido fólico, así como el estado nutricional.

El tratamiento de la anemia durante el ingreso se basa no solo en los parámetros analíticos, sino en los síntomas del paciente, su situación basal y antecedentes cardiológicos. En líneas generales se realizará transfusión de sangre en aquellos que tengan hemoglobina menor de 8,5 g/dl, intentando ser sumamente conservadores en el número de concentrados por los posibles efectos secundarios de los mismos (clara relación con infecciones e insuficiencia cardiaca). En aquellos con cifras entre 8,5 g/dl y 11g dl se valorará ferroterapia intravenosa (hierro sucrosa o hierro carboximaltosa), teniendo en cuenta los niveles de ferritina en sangre, desaconsejándose en aquellos que tengan valores superiores a 350 ng/ml. Los pacientes con insuficiencia renal, se beneficiarán de la administración concomitante de eritropoyetina. En general se desaconseja el tratamiento con ferroterapia oral durante el ingreso; este será preciso al alta en aquellos que no hayan recibido hierro por vía intravenosa durante el ingreso.

3.2 Abordaje del paciente en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes

3.2.1 Anticoagulantes

El tratamiento con fármacos antagonistas de la vitamina K (acenocumarol, warfarina) se debe suspender al ingreso. El objetivo para realizar la cirugía es un nivel de INR <1,5 para lo cual puede ser necesario el uso de vitamina K.

Los pacientes con indicación de anticoagulación oral por procesos con alto riesgo trombótico como prótesis valvulares mecánicas, biológicas recientes o enfermedad tromboembólica venosa, se debe sustituir el antagonista de la vitamina K por HBPM a dosis de anticoagulación (1-1,5 mg/kg /día), administrada en una sola dosis diaria por la mañana, con precaución de dejar 24 horas entre la última administración y la intervención quirúrgica. En estos casos se recomienda la cirugía lo más precoz posible valorando la opción anestésica más adecuada de forma individualizada.

Los *anticoagulantes de acción directa* (rivaroxabán, apixabán, edoxabán, dabigatrán) se deben

suspender desde el ingreso hasta transcurridas al menos tres vidas medias desde la última toma para anestesia raquídea en paciente con función renal normal. Si las condiciones del paciente recomiendan cirugía precoz, valorar anestesia general. Estos fármacos no modifican el INR habitualmente.

El uso de heparina profiláctica preoperatoria se valorará teniendo en cuenta el tiempo estimado hasta la realización del procedimiento. Si la cirugía se programa en menos de 48h la profilaxis no es requerida, pero si no, se debe indicar tromboprofilaxis teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico, función renal y peso del paciente.

El reinicio de la anticoagulación tras la cirugía también dependerá de la estabilidad clínico analítica, de la magnitud del sangrado y hematoma local postquirúrgico, pero puede valorarse a partir de las 24-48 horas de la intervención.

3.2.2 Antiagregantes

Los tratamientos indicados como prevención primaria pueden retirarse al ingreso, al considerarse de riesgo trombótico bajo, y proceder a intervención según las pautas siguientes

En casos de antiagregación por riesgo trombótico moderado-alto:

- Si el tratamiento es con *ácido acetilsalicílico (AAS) o trifusal,* no se contraindica anestesia neuroaxial y se debe proceder a cirugía sin demora, manteniendo una dosis de ácido acetilsalicílico de 100mg

- En caso de tratamiento con *clopidogrel, ticagrelor, prasugrel o ticlopidina*, se desaconseja la anestesia regional inmediata, debiéndose demorar a 3-5 días la cirugía o valorar la anestesia general para cirugía precoz. La decisión terapéutica será siempre individualizada. En estos casos, el clopidogrel debe sustituirse por AAS 100mg. En aquellos pacientes en tratamiento con clopidogrel por la implantación reciente de un stent, éste no podrá ser retirado a menos que haya pasado más de un mes -en caso de stent farmacoactivo- o más de 6-12 meses en caso de un stent recubierto y se debe valorar anestesia general. En pacientes que estén en tratamiento con doble antiagregación con clopidogrel y AAS, se mantendrá solo el segundo y se pospondrá la cirugía 3-5 días.

4. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

En el postoperatorio, el geriatra debe valorar a diario los siguientes aspectos:

1. Adecuado control de dolor
2. Ingesta suficiente, necesidad de suplementación nutricional
3. Ritmo intestinal correcto
4. Prevención y tratamiento de síndromes geriátricos, en especial de lesiones de la piel y complicaciones de posibles atragantamientos. Fomento de recuperación de continencia fecal y urinaria
5. Movilización precoz. La sedestación a las 24 horas de la intervención y la indicación de tratamiento rehabilitador en fisioterapia y terapia ocupacional lo más precoz posible es fundamental. Para ello el paciente debe estar mínimamente estable, vigilando hipotensión postoperatoria, anemia e hipotensión de dificulten colaboración del paciente.
6. Necesidad de valoración por trabajador social. Derivación a unidad de rehabilitación si indicado.
7. Reanudación de tratamientos crónicos, en especial antidiabéticos y anticoagulantes con anterioridad al alta. Reevaluar el tratamiento completo intentando deprescripción en casos de polifarmacia, en especial de psicofármacos y tratamientos osteopenizantes
8. Valoración de riesgo de caídas y derivación a unidad específica para tratamiento si es posibles tras el alta
9. Educación sanitaria por enfermería
10. Realización de informe médico completo que incluya tratamiento para prevención secundaria de fractura osteoporótica.
11. Coordinación con atención primaria previa al alta.
12. Registro de datos para auditoria continua de funcionamiento de la unidad

5. TRATAMIENTO ANTIOSTEOPORÓTICO. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURA

La fractura de proximal de fémur tras traumatismo de bajo impacto puede considerarse relacionada con osteoporosis. La indicación de tratamiento preventivo de nuevas fracturas por esta causa debe siempre valorarse en este ingreso.

La prescripción de tratamiento específico debe individualizarse en función de los siguientes parámetros:

Tabla 2: Niveles séricos de Vitamina D

Niveles séricos de 25 (OH)D	Colecalciferol	Calcifediol
Deficiencia severa 25 (OH) D < 10 ng/ml	50.000 UI semanal Durante 6-8 semanas	16000 UI semanal Durante 5 semanas
Insuficiencia 25 (OH)D 10-30 ng/ml	25.000 UI mensual 1000-2000 UI día + calcio	16000 UI mensual
Niveles adecuados 25 (OH)D>30 ng/ml	1000-2000 UI día + calcio	16000UI si polifarmacia

1. Comorbilidad del paciente, en especial, insuficiencia renal, patología de tracto digestivo superior, antecedentes oncológicos, trastornos del metabolismo fosfo-cálcico, patología cardiovascular, etc.
2. Valoración y tratamiento del déficit de vitamina D.
3. Situación mental, funcional y social.
4. Fracturas previas y tratamientos antiosteoporóticos recibidos.

Figura 3: Manejo perioperativo del paciente antiagregado

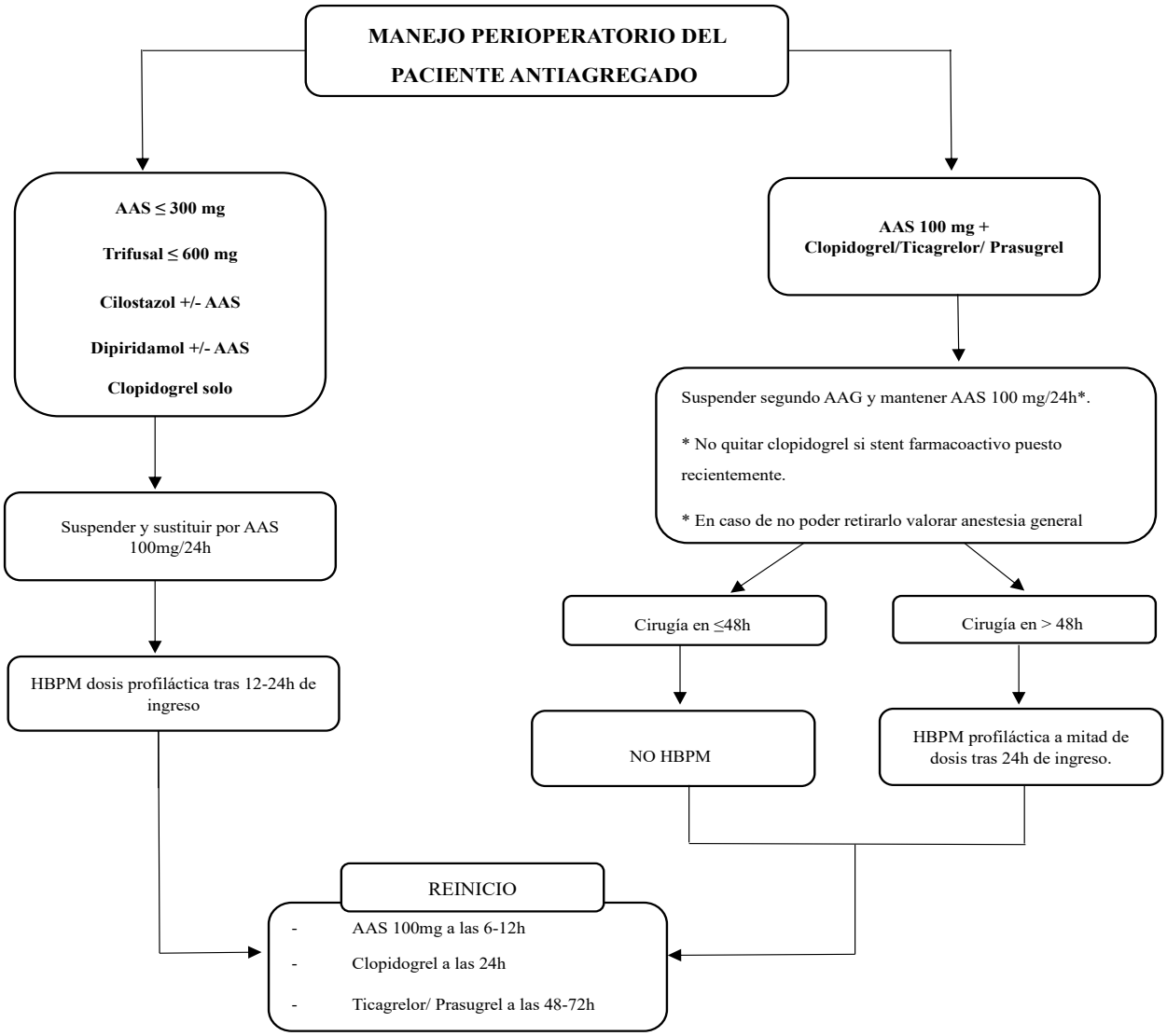
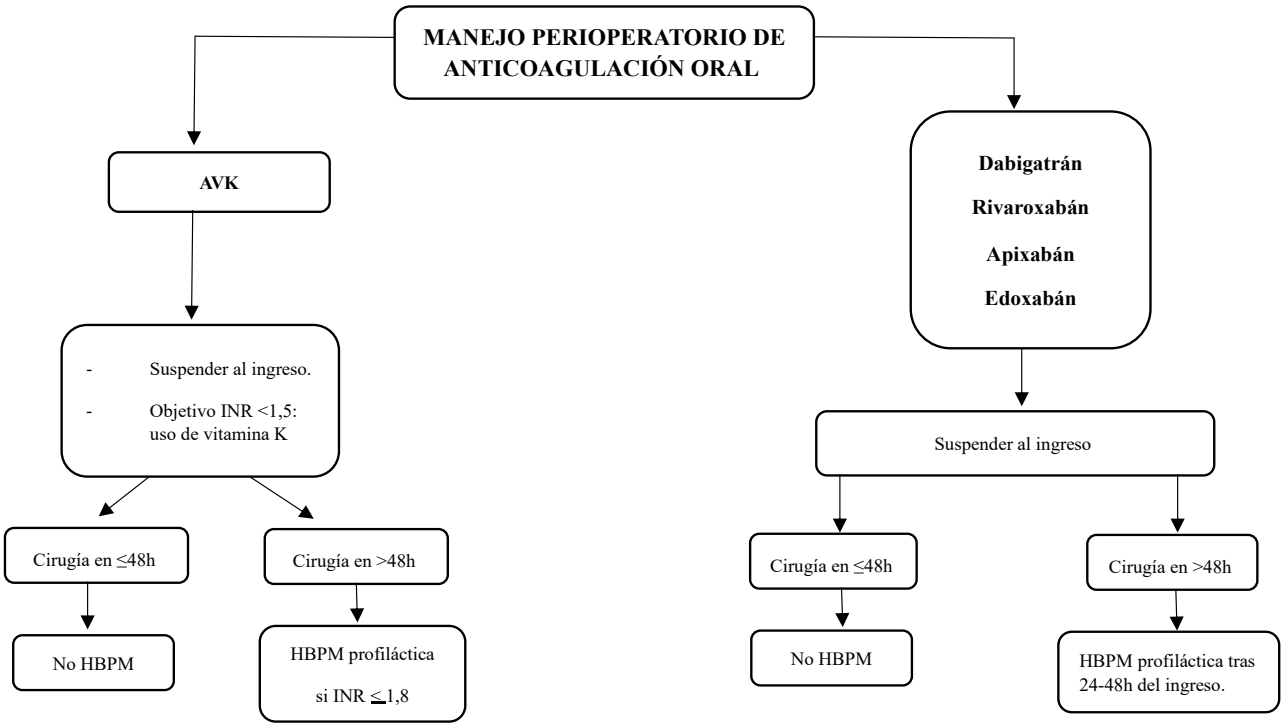


Figura 4: Tratamiento antiosteoporótico tras fractura de cadera



EXCEPCIÓN EN RIESGO TROMBÓTICO ALTO	
PRÓTESIS VALVULARES	**TEV**
VÁLVULAS MECÁNICAS: - Mitrales: TODAS - Aórticas: bola, disco basculante - Otras: ictus o AIT < 6m VÁLVULAS BIOLÓGICAS: - Reciente - Reparación valvular mitral< 3meses	- Si TEV <3m - Trombofilia grave - Déficits proteínas C/S - Síndrome antifosfolípido
Tratamiento con HBPM a dosis terapéuticas a 1,5mg/Kg/día en el desayuno	

5. Opinión del paciente y de su familia.

Se indicará tratamiento con vitamina D si los niveles son inferiores a 30 ng/ml (Tabla 3) y suplementación de calcio para una necesidad diaria de unos 1200 mg al día, en función de hábitos dietéticos del paciente.

Numerosas guías clínicas recientes, establecen recomendaciones específicas para la individualización del tratamiento antiosteoporótico para prevención secundaria de fractura (Figura 5). Se pueden valorar los siguientes fármacos antiosteoporóticos:

1- Antirresortivos

Los bifosfonatos orales (alendronato y risedronato) mejoran el riesgo de fractura de cualquier localización (vertebral, no vertebral y cadera). Tienen el inconveniente de la necesidad de ser tomados en ayunas postponiendo un rato la ingesta y su relación frecuente con síntomas de tracto digestivos superior. El ácido zoledrónico intravenoso de administración anual y uso hospitalario es un antirresortivo potente, coste eficaz y habitualmente bien tolerado que debería valorarse en la mayoría de los casos de fractura proximal de fémur por considerarse un fármaco muy adecuado en este perfil de pacientes. Los bifosfonatos no deben usarse en pacientes con insuficiencia renal severa.

Denosumab, con administración semestral subcutánea es un fármaco potente y bien tolerado que si puede emplearse en insuficiencia renal

El tratamiento prolongado con antirresortivos se puede asociar a fractura atípica u osteonecrosis mandibular, si bien son complicaciones infrecuentes

2. Osteoformadores

Teriparatida y abaloparatida son análogos de la PTH de administración subcutánea diaria. Muy potentes en prevención de fractura vertebral, son fármacos de primera línea para el tratamiento de la osteoporosis cuando hay un muy alto riesgo de fractura en pacientes con buena situación previa y capaces de ser adherentes al tratamiento.

Romozosumab (acción dual), es osteoformador y antirresortivo, eficaz en prevención de fractura vertebral y de cadera. Administración mensual bien tolerada, no debe emplearse en casos de antecedente de cardiopatía isquémica o ictus isquémico y puede prescribirse en insuficiencia renal.

• Tras el tratamiento de 12, 18 o 24 meses deben continuarse con tratamiento antirresortivo.

La prescripción de medicación antiosteoporótica debe acompañarse de medidas no farmacológicas de gran importancia:

• Práctica de ejercicio físico. Se recomienda actividad física moderada evitando el sedentarismo, que incluya ejercicios de fortalecimiento muscular.

• Abandono de hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol.

• Dieta equilibrada con una ingesta adecuada de proteínas.

• Medidas específicas para la prevención de caídas.

El seguimiento de la adherencia terapéutica y la evolución funcional del paciente en tratamiento antiosteoporótico por unidades específicas de prevención secundaria de fracturas (anteriormente llamadas FLS) ha demostrado mejorar evolución, adherencia, índice de fracturas y mortalidad de los pacientes con fractura osteoporóticas en las áreas de actuación. Por ello se recomienda la colaboración estrecha con las unidades de ortogeriatría para dar continuidad al esfuerzo terapéutico realizado en la fase aguda, en combinación con adecuada coordinación con atención primaria o equipos sanitarios de centros residenciales.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Aldama P, Arechederra JJ, Cancio Trujillo JM, Artero Ruiz J, Castejón Hernández J, Corcuera Catalá J, et al. Vitamina D en el adulto mayor. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. 2023, 127-141. https://www.segg.es/media/descargas/Guia-Vitamina-D.pdf

Bartra,J-R, Caeiro M, Mesa-Ramos I, Etxebarría-Foronda J, Montejo P, Carpintero F, Sorio-Vilela S, Gatell L, Canals. Coste de la fractura de cadera osteoporótica en España por comunidad autónoma. Revista española de cirugía ortopédica y traumatología. 2019. Vol 63 (1), 56-68. https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-coste-fractura-cadera-osteoporotica-espana-S1888441518300675

Bhuiwalla S. Exploring barriers to timely administrataion of intravenous Zoledronic acid following hip fracture. Age and Ageing. 2024, Volumen 53 (4), 178-246, https://doi.org/10.1093/ageing/afae178.246

C. Cassinello, R. Ferrandis, A. Gómez-Luque, F. Hidalgo, J.V. Llau, G. Yanes-Vidal y P. Sierra. Manejo perioperatorio del paciente con fractura de cadera y tratamiento con fármacos anticoagulantes o antiagregantes. Recomendaciones de consenso de la sección de hemostasia de la SEDAR. Revista española de anestesia y reanimación, 2024. Vol 72, (1), 501- 651.

Cuadra L, Santiago Bautista JM, Llopis A, Pacho C, Montero A, Navarro M, Herrero D, Sopena E. 27-46. Guía de ortogeriatría. Sociedad catalana de geriatría y gerontología. 2021, https://scgig.cat/docs/GUIA-ORTOGERIATRIA-2021-FINAL-Castella.pdf

García Alonso, M. Profilaxis tromboembólica en Fracturas de Pelvis y Miembros Inferiores. Guía de tromboprofilaxis. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). 2023; 78-83.

González Montalvo JI, Alarcón T. ¿Por qué fallecen los pacientes con fractura de cadera? Med Clin 2011; 137:355-60.

JL. Casals Sánchez, P. Panero Hidalgo, F. Moreno Martínez, MJ. Fernández Jiménez, P. Calcium and vitamin D needs in the elderly with osteoporosis. 2017, Vol.3 (2) 53-64.

Jódar E. Epidemiología de las fracturas osteoporóticas. Mortalidad y morbilidad. Rev Osteoporos Metab Miner 2012; 4:5-9. WWW.RNFC.ES

Ministerio de Sanidad de España. Informe Anual del Sistema Nacional de Salud España. 2023. https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/es-

tadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnualSNS2023/INFORME_ANUAL_2023.pdf

Pareja Sierra T, Bartolome Martín I, Rodríguez Solis J, Morales Sanz MD, Torralba Gonzalez de Suso M, Barcena Goitiandia LA, Hornillos Calvo M. Resultados de un protocolo de tratamiento de anemia con terapias complementarias a transfusión en anciano con fractura de cadera. Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia. 2019. vol 54 (5), 272-279.

Pareja Sierra T, Rodríguez Solís J, Esbrí Víctor M, López Giménez E, Martínez Reig M, Noguerón García A, Soler Moratalla I, Huedo Rodenas I. Guía de Ortogeriatría, SCMGG. 2018. 169-203. https://sefraos.es/wp-content/uploads/2021/11/GUIA-DE-ORTOGERIATRIA-SCMGG-def-con-isbn.pdf

Riancho JA, Peris P, González-Macías J, Perez-Castrillón JL, Guias de práctica clínica en la osteoporosis postmenopáusicas, glucocorticoidea y del varón. Rev osteoporos metab miner 2022; 14 (1): 13-33. https://seiomm.org/guias-clinicas/

Sanz Pérez MI, Guijarro Valtueña A, Hormaechea Bolardo L, Del Valle Quintans S, Álvarez Bartolomé A, Del Campo Mur A. Control de anemia y transfusión en el manejo perioperatorio de pacientes con fractura de cadera. Estudio de cohorte longitudinal. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología . 2021. Vol 35 (2), 141-146.

ONCOGERIATRÍA: ABORDAJE DEL ADULTO MAYOR CON CÁNCER

AUTORES: Nicolás M. González-Senac, Gracia Fajardo Tórtola, María Lorza Burgaleta

COORDINACIÓN: José Antonio Serra-Rexach

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. CÁNCER EN LOS ADULTOS MAYORES

1.1. Epidemiología

Según el Observatorio Mundial del Cáncer (GCO), en el año 2022 se produjeron 20 millones de nuevos diagnósticos de cáncer en el mundo, una cifra que se prevé alcanzará los 35 millones para el año 2050. Este aumento en los diagnósticos afectará especialmente a la población mayor, pues no sólo se prevé que en 2040 los adultos mayores conformarán el 69% de los nuevos casos, sino que además se estima que en los próximos 20 años el aumento en los diagnósticos será más del doble en el segmento poblacional de los mayores de 85 años.

Este incremento de casos se verá además acompañado por los retos que traerán consigo los llamados "supervivientes del cáncer", de los que se prevé que el 73% tendrá más de 65 años en el año 2040. Los cambios que el propio cáncer y su tratamiento pueden ejercer sobre los adultos mayores (p.ej. exacerbando o generando nuevas comorbilidades que pueden perpetuarse) y la progresiva conversión del cáncer en una enfermedad crónica, inevitablemente impactarán tanto a nivel del propio paciente (p.ej. aumentando el riesgo a desarrollar síndromes geriátricos), como del sistema sanitario (p.ej. generando importantes retos en cuanto a la gestión de recursos).

1.2. Complejidad

Los adultos mayores comprenden un segmento poblacional complejo y heterogéneo por numerosas razones (p.ej. frecuente comorbilidad, susceptibilidad a desarrollar síndromes geriátricos, etc), de ahí que la Valoración Geriátrica Integral (VGI) sea la herramienta fundamental para asegurar una valoración holística que posibilite una asistencia personalizada y potencialmente multidisciplinar (en coordinación con otras especialidades y disciplinas sanitarias). Esta realidad cobra especial relevancia en el contexto oncológico, pues la heterogeneidad de los adultos mayores con cáncer no sólo se intensifica porque presentan mayor riesgo de desarrollar síndromes geriátricos (p.ej. malnutrición, deterioro funcional…), sino por las peculiaridades propias de cada grupo de tumores (en cuanto a pronóstico, repercusión sobre distintos dominios, posibilidades terapéuticas, etc).

A raíz de esto, desde diferentes sociedades científicas del ámbito internacional se defiende el uso de la VGI como el núcleo principal del abordaje del adulto mayor con cáncer. Esto es así por su indiscutible valor en el proceso de toma de decisiones, en la selección del tratamiento más adecuado (evitando el infra- y sobretratamiento) y en la elaboración de un plan de cuidados que incida sobre problemas (o déficits) potencialmente reversibles y, por tanto, tratables. Todas estas reconocidas entidades coinciden en la necesidad de emplear la VGI antes de la indicación/prescripción de tratamiento oncológico, si bien algunas de ellas sólo hacen referencia al tratamiento sistémico mientas otras incluyen también el quirúrgico (Tabla 1).

A pesar de las ya consolidadas recomendaciones de las guías clínicas, existe una clara falta de adherencia a las mismas por parte de la comunidad médica, a menudo justificada por falta de recursos y tiempo. Ante esta situación, la American Society of Clinical Oncology (ASCO) propuso en el año 2024 el uso del Practical Geriatric Assessment (PGA), una herramienta puramente asistencial que simplifica la VGI – para así intentar fomentar su uso de manera extendida – pero que promueve el manejo guiado por ella (referido habitualmente en la literatura como "*Geriatric Assessment and Management*" [GAM]). Sin embargo, y aunque el PGA puede en cierta manera estar concebido para aquellos entornos en los que no se disponga de personal de Geriatría, el modelo asistencial que propone requiere de un soporte multidisciplinar considerable, coordinado y que, además, pueda dar respuesta en un margen de tiempo corto.

2. MANEJO GUIADO POR LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

A pesar de que el uso de la VGI en el ámbito de la Oncogeriatría tradicionalmente se ha justificado por su contribución en el proceso de toma de decisiones y por su capacidad para detectar vulnerabilidades potencialmente tratables que podrían mejorar la tolerabilidad al tratamiento, no ha sido hasta recientemente que el manejo guiado por la VGI (GAM) ha tenido un respaldo científico sólido. Este tipo de manejo contempla el diseño de intervenciones específicas acordes a los déficits encontrados en la VGI (Tabla 2), al tipo de tratamiento que se esté planteando, al riesgo de toxicidad/eventos adversos, a la expectativa de vida del paciente y, por supuesto, a sus prioridades/preferencias.

Tabla 1. Recomendaciones de las Sociedades Científicas sobre el uso de la Valoración Geriátrica Integral (VGI) en el Manejo de los Adultos Mayores con Cáncer.

Sociedad Científica	Última Actualización	Resumen de Recomendaciones
SIOG	2014	- ***Población Objetivo:*** Adultos mayores con cáncer - ***Dominios a Incluir en VGI:*** funcional, cognitivo, anímico, nutricional, comorbilidades, fatiga, soporte social y presencia de síndromes geriátricos - ***Particularidades:*** información complementaria en documento del ESMO/SIOG Cancer in the Elderly Working Group (Loh KP et al, 2024)
NCCN	2021	- ***Población Objetivo***: Adultos mayores con cáncer - ***Dominios a Incluir en VGI***: no especificado - ***Particularidades:*** incluye recomendaciones en tratamiento quirúrgico
ASCO	2023	- ***Población objetivo:*** adultos de ≥ 65 años con indicación de terapia oncológica (quimioterapia, terapia dirigida o inmunoterapia) - ***Dominios a Incluir en VGI:*** funcional/físico, cognitivo, anímico, nutricional, comorbilidades, polifarmacia y soporte social. - ***Particularidades****:* el manejo guiado por la VGI debe incluirse en el plan terap**éu**tico. Se plantea el uso del Practical Geriatric Assessment (PGA)

Abreviaturas: VGI: Valoración Geriátrica Integral; SIOG: International Society of Geriatric Oncology; ESMO: European Society for Medical Oncology; ASCO: American Society of Clinical Oncology; NCCN: National Comprehensive Cancer Network.

Los estudios GAP70+, GAIN y GERICO, pese a contar con diseños e intervenciones distintas, estudiaron la repercusión que el GAM tenía sobre determinados resultados relacionados con el tratamiento quimioterápico. Sus hallazgos, entre los que destacan disminución de toxicidad severa y mayor adherencia de tratamiento, han dotado al uso de la VGI en este ámbito de nuevos pilares sobre los que seguir justificando este tipo de abordaje (Tabla 3). Además, cabe destacar que existen otros estudios – como el INTEGERATE y el COACH – en los que se ha demostrado que un manejo centrado en la VGI contribuye, respectivamente, a una mejora en la calidad de vida de los pacientes mayores que reciben tratamiento sistémico y a una mejora en la comunicación médico-paciente y médico-cuidador.

Todos estos estudios, pese a ser sumamente valiosos, no están exentos de limitaciones. Para empezar, ninguno está realizado en España (la mayoría en Estados Unidos), la edad media de los sujetos es relativamente baja si se compara con la de los pacientes que habitualmente son atendidos en servicios de Geriatría, algunos emplearon herramientas de valoración que eran autoadministradas por los propios pacientes (lo que podría introducir sesgos y, además, limitar su implementación en población muy mayor) y tan sólo uno de ellos estaba centrado en un único tipo de tumor (GERICO). Además, en ninguno se registr**ó** la adherencia a las intervenciones diseñadas a partir de la VGI y, por su diseño, resulta imposible saber si hubo intervenciones que fueron **más útiles/valiosas** que otras. Finalmente, tanto en el GAP70+ como en el GAIN las intervenciones eran diseñadas por un equipo multidisciplinar que, sin embargo, no incluía a un médico geriatra. Sólo en el GERICO las intervenciones fueron diseñadas por un médico geriatra que, en caso de necesitarlo, contaba con el respaldo de un nutricionista y un programa de ejercicio específicos del estudio (además de los servicios habituales de su centro).

Tabla 2. Intervenciones Guiadas por los Déficits Identificados en la Valoración Geriátrica Integral del Paciente Mayor con Cáncer

Déficit Identificado	Intervenciones
Funcional/ Físico	- Prescripción de ejercicio físico y/o Derivación a Fisioterapia/Terapia Ocupacional - Prescripción de ortoprotésicos: bastones, férulas, andador… - Estudio de riesgo de caídas (p.ej. comprobar ortostatismo) e ntervenciones sobre las mismas (p.ej. calzado, hogar…) - Valorar ajustes en tratamiento oncológico: monoterapia en lugar de doble terapia, reducción inicial de dosis, chequeos periódicos de toxicidad…
Cognitivo	- Consejos para la estimulación cognitiva (incluyendo recomendación de derivación a centro de día o de mayores) - Inicio de tratamiento farmacológico con Inhibidores de la Acetilcolinesterasa - Valoración de la capacidad de toma de decisiones - Recomendaciones no farmacológicas para la prevención de delirium - Derivación a consulta de Geriatría/Neurología para estudio de deterioro cognitivo
Anímico e Insomnio	- Inicio de tratamiento farmacológico antidepresivo/ansiolítico - Recomendaciones de higiene del sueño - Tratamiento farmacológico del insomnio - Derivación a psicología/psiquiatría
Nutricional	- Discutir y asesorar sobre el impacto del tratamiento sobre el estado nutricional - Aportar recomendaciones nutricionales y/o iniciar Suplementos Nutricionales Orales - Adaptación de la dieta: uso de espesantes, módulos de proteínas - Derivación a Nutrición - Derivación a Odontología
Comorbilidades	- Valorar necesidad de ajuste de tratamiento habitual - Evaluar riesgo de descompensación de comorbilidades con tratamiento oncológico - Valorar ajustes en tratamiento oncológico: reducción inicial de dosis, chequeos periódicos de toxicidad…
Polifarmacia	- Ajuste de medicación (p.ej. reducir dosis, suspender tratamientos…) - Deprescripción de medicación potencialmente inapropiada - Valorar posibles interacciones medicamentosas con tratamiento oncológico
Órganos de los Sentidos	- Fomentar uso de gafas y/o audífonos en caso de ser necesarios - Derivación a otros especialistas (p.ej. otorrinolaringología, oftalmología…)
Social	- En caso de hospitalización prevista, confirmar plan social al alta y asesoramiento - Derivación a Trabajo Social y/o activación de recursos sociales - Confirmar contacto en caso de emergencia/apoderado

Tabla 3. Características y Resultados de Estudios centrados en el Manejo Guiado por la Valoración Geriátrica Integral

Estudio	Población Incluida	Tipo de Estudio	Manejo guiado por VGI (Grupo Intervención)	Resultados Principales
GAP 70+ (Mohile SG et al, 2021)	N = 718 ≥ 70 años (Md 77.2) - Tumor sólido incurable/Linfoma - ≥ 1 déficit en VGI - QT paliativa	Ensayo Clínico Aleatorizado Multicéntrico	**Dominios Incluidos en VGI** - *Autoadministrados*: demografía, funcionalidad, comorbilidades, anímico, nutricional, soporte social - *Heteroadministrados*: SPPB, TUG, BOMC, Mini Cog Test **GI:** Información VGI (y recomendaciones) a ONC **GC:** ONC reciben alertas si depresión o deterioro cognitivo	**Toxicidad Severa por QT:** **GI vs GC:** 51% vs 71% (p=.0001) **Caídas en 3 meses:** **GI vs GC:** 12% vs 21% (p=.0035)
GAIN (Li D et al, 2021)	N = 605 ≥ 65 años (Md 72.2) - Tumor sólido - QT	Ensayo Clínico Aleatorizado Unicéntrico	**Dominios Incluidos en VGI** - *Autoadministrados*: demografía, funcionalidad, comorbilidades, anímico, nutricional, soporte social - *Heteroadministrados*: KPS, TUG, BOMC, Peso, Talla, SPICES **GI:** Diseño de Intervenciones y derivaciones necesarias acorde a déficits encontrados en VGI. Coordinación por ENF. Información VGI (e intervenciones) a ONC **GC:** Información VGI a ONC	**Toxicidad Severa por QT:** **GI vs GC:** 51% vs 61% (p=0.02) **Cumplimentación Voluntades Anticipadas**: **GI vs GC:** 28% vs 13% (p<.001)
GERICO (Lund CM et al, 2020)	N = 142 ≥ 70 años (Mdn 75) - Cáncer Colorrectal - Vulnerables (G8≤14) - ECOG PS 0-2 - QT	Ensayo Clínico Aleatorizado Unicéntrico	**Dominios Incluidos en VGI** - Funcional, física, nutricional, cognición, revisión de tratamiento y comorbilidades **GI:** Diseño de Intervenciones y derivaciones acorde a déficits encontrados en VGI. Seguimiento por GRT **GC:** Cuidado habitual y tratamiento estándar	**Compleción de Tratamiento QT:** GI vs GC: 45% vs 28% (p=0.0366) **Toxicidad Severa por QT:** GI vs GC: 28% vs 39% (p=0.156)

Abreviaturas: VGI: Valoración Geriátrica Integral; Md: media; Mdn: mediana; QT: quimioterapia; SPPB: Short Physical Perfomance Battery; KPS: Karnofsky Performance Status; TUG: Timed Up and Go; BOMC: Blessed Orientation-Memory-Concentration Test; ONC: personal de Oncología; ENF: personal de enfermería; GRT: personal de Geriatría; ECOG PS: ECOG Performance Status; GI: Grupo Intervención; GC: Grupo Control

3. MODELOS DE ATENCIÓN EN ONCOGERIATRÍA

Los avances descritos en el ámbito de la Oncología Geriátrica han fomentado el desarrollo de distintos modelos de atención al adulto mayor con cáncer. Sin embargo, estos modelos son a menudo difícilmente reproducibles por la propia heterogeneidad – organizativa, de gestión y de disponibilidad de recursos – de los sistemas sanitarios de cada país.

3.1. Cribado de vulnerabilidad

Debido a que la implantación de la VGI es a menudo compleja por limitaciones de recursos – ya sean humanos o materiales –, como solución se ha propuesto el uso de herramientas de cribado de fragilidad para asegurar la adecuada evaluación de los pacientes mayores con cáncer. Este cribado, realizado con herramientas con alta sensibilidad y moderada especificidad como el cuestionario Geriatric 8 (G8) (Figura 1) o el Vulnerable Elders Survey-13 (VES-13), se emplea para detectar a aquellos pacientes vulnerables – y, por tanto, con mayor riesgo a presentar déficits y/o fragilidad – que se beneficiarían de una VGI antes de la toma de decisiones relacionadas con el tratamiento. Por lo tanto, ante un cribado positivo, todo paciente debería recibir una VGI. Y aunque este modelo se ha implementado en distintos centros de nuestro país y dirige la actividad asistencial de profesionales a nivel mundial por su

Figura 1. Cuestionario Geriatric 8 (G8)

01. ¿Ha comido menos en los últimos 3 meses debido a pérdida de apetito, problemas digestivos, de deglución o masticación?	0: Reducción severa de la ingesta
	1: Reducción moderada
	2: Ingesta normal
02. ¿Pérdida de peso en los últimos 3 meses?	0: Pérdida de peso de >3kg
	1: Desconocido
	2: Pérdida de peso entre 1 y 3kg
	3: No pérdida de peso
03. Movilidad	0: Cama o Silla de Ruedas
	1: Capaz de levantarse de cama/silla pero no sale
	2: Sale
04. Problemas Neuropsicológicos	0: Demencia o depresión severa
	1: Demencia o depresión leve
	2: No problemas neuropsicológicos
05. Índice de Masa Corporal	0: IMC < 19
	1: 19 ≤ IMC < 21
	2: 21 ≤ IMC < 23
	3: IMC ≥ 23
06. Administración de más de 3 medicaciones al día	0: Sí
	1: No
07. En comparación con otras personas de la misma edad, ¿cómo considera el paciente su propio estado de salud?	0: Peor
	0.5: Desconocido
	1: Igual
	2: Mejor
08. Edad	0: > 85 años
	1: 80-85 años
	2: <80 años
La puntuación del cuestionario G8 se obtiene sumando los valores asignados a cada una de las respuestas proporcionadas por el paciente. El rango total de puntuación oscila del 0 a los 17 puntos. Un resultado inferior a 14 puntos se considera un cribado positivo, lo que indica una posible situación de vulnerabilidad.	

aparente eficiencia, el problema no sólo persiste en aquellos centros que no disponen de un geriatra para realizar dichas VGI, sino en que además el beneficio clínico que estas herramientas proporcionan con respecto a una estrategia de "VGI sin cribado previo" se ha puesto en entredicho. Por ejemplo, en un porcentaje muy elevado de pacientes mayores complejos (con edad avanzada, polifarmacia, riesgo nutricional, etc) cabe esperar que el resultado obtenido con estas herramientas de cribado sea positivo, por lo que su poder de discriminación en esta población puede ser cuestionable.

3.2. Modelos de atención

Para integrar la VGI en la atención del paciente mayor con cáncer se han desarrollado distintos modelos de asistencia sanitaria (Tabla 4). Pese a que existen muchos, no se ha establecido ninguno como más **válido o beneficioso** que el resto, sino que conforman distintas alternativas en las que basarse de acuerdo a los recursos particulares de cada entorno. Esto es así porque su viabilidad depende en gran medida de factores locales, como la estructuración del sistema sanitario de cada país/región y de los medios disponibles en cada centro.

Además, hay que tener en cuenta que la idoneidad de cada uno de estos modelos también depende de la enfermedad oncológica en sí misma, pues ni todos los adultos mayores con cáncer se enfrentan a las mismas opciones terapéuticas (y, por tanto, no precisan el mismo seguimiento clínico ni se exponen a los mismos riesgos), ni tampoco los tumores repercuten de la misma manera en los pacientes (por lo que sus necesidades no van a ser homogéneas). Ante esto, abogar por el desarrollo de programas de asistencia centrados en grupos de tumores concretos podría ser una estrategia a perseguir.

3.3. Situacion en España

A pesar de que la implantación de la Oncología en España es universal, la de la Geriatría es variable entre comunidades, habiendo algunas con una dotación prácticamente completa (como pueden ser Madrid o Castilla La Mancha) y otras con ausencia casi total de dispositivos de Geriatría (como Andalucía). En aquellas donde concurren ambas disciplinas, las experiencias relacionadas con la asistencia del adulto mayor con cáncer son diversas en cuanto a grado de implicación, estructuración y logística, disponibilidad de recursos o programas de asistencia compartida.

A este respecto, y a pesar del evidente desarrollo de la Oncogeriatría en nuestro país durante los últimos años, sólo se dispone de datos relativos a esta disciplina de una encuesta realizada en el año 2017 en la que participaron 154 oncólogos de distintos centros. El 49% de los centros representados contaba con un departamento de Geriatría, sólo el 14% tenía en plantilla a un médico especializado en el manejo del paciente mayor con cáncer y el 88% de los encuestados indicó que no disponían de guías institucionales para el manejo del cáncer en adultos mayores.

4. FUTURAS DIRECCIONES Y RETOS DE LA ONCOGERIATRÍA

Pese a que en los últimos diez años se ha dado un incremento notable en la literatura científica relacionada con la Oncología Geriátrica, ésta sigue siendo una disciplina poco definida, muy variable en el diseño de su práctica asistencial, con objetivos muy diversos y variabilidad en sus resultados. Por ello, y para posibilitar su integración en los sistemas sanitarios, fomentar el desarrollo de la misma no sólo en la práctica clínica sino también en el ámbito docente y científico sigue siendo prioritario.

4.1. Desarrollo de la práctica clínica

- Implementación de Programas de Oncogeriatría: teniendo en cuenta que las necesidades de los pacientes mayores son numerosas y variadas, y que para asegurar su adecuada atención es fundamental basar la práctica clínica en la VGI y en modelos de asistencia multidisciplinar, para impulsar el desarrollo de programas asistenciales centrados en el adulto mayor con cáncer el personal de Geriatría podría ser el idóneo. La implantación de este tipo de programas no sólo supondría la mejora en el proceso de toma de decisiones de manera informada por parte de los profesionales, sino que además fomentaría una comunicación efectiva y de calidad con pacientes y cuidadores y además contribuiría a optimizar el seguimiento clínico de los pacientes.

- Estandarización de la VGI: existe un debate acerca de si las herramientas empleadas para realizar la VGI en el ámbito de la Oncogeriatría deberían estandarizarse a nivel global. Pese a que su estandarización podría contribuir a facilitar la comparabilidad de resultados entre dife-

rentes instituciones, culturas y países, no parece una línea estratégica a perseguir en la actualidad. Esto es así no sólo porque alcanzar el consenso a nivel global es improbable dadas las muy variadas prácticas asistenciales, sino porque además no todos los grupos de tumores – ni los tratamientos oncológicos – generan las mismas necesidades, déficits o resultados en salud. Además, estandarizar de forma rígida la VGI podría mermar las posibilidades de implementación de programas de Oncogeriatría en algunos centros. En definitiva, no parece tan necesario seleccionar qué herramienta concreta debe emplearse para realizar la VGI, sino garantizar que la realización de la misma, la interpretación de sus resultados y las decisiones que deriven de la misma sean correctas.

- Coordinación Multidisciplinar: el diseño de un plan terapéutico en coordinación con otros profesionales de salud (ya sea personal médico, de enfermería, fisioterapia, psicología…) es fundamental para garantizar una atención de calidad a lo largo de todo el proceso asistencial del paciente mayor con cáncer, desde el diagnóstico al alta definitiva. Sin embargo, debido a la variabilidad no sólo entre distintos centros, sino en distintas unidades asistenciales, en cuanto a flexibilidad de citación, demoras quirúrgicas y – entre otros – posibilidad de realizar reuniones periódicas o de realizar seguimientos exhaustivos para promover una adecuada adherencia a las intervenciones pautadas, dificultan el adecuado abordaje de esta población. Por esto, el diseño de estrategias que busquen optimizar – o posibilitar – esta coordinación es primordial.

- Designación de Centros de Excelencia: establecer centros de excelencia en atención clínica oncogeriátrica puede ser un objetivo a tener en cuenta a largo plazo. No obstante, antes de desarrollar líneas estratégicas como esta, parece razonable realizar un mapeo a nivel nacional sobre la verdadera magnitud del desarrollo de la Oncogeriatría en nuestro país y promover la implementación de más programas asistenciales en aquellas regiones con un menor desarrollo de esta disciplina.

4.2. Impulso en la formación

- Formación en el Grado: teniendo en cuenta que el adulto mayor con cáncer precisa del concurso de múltiples disciplinas sanitarias, parece razonable fomentar la formación en el grado de dichas disciplinas. Así, promover la integración de la disciplina de Geriatría en el currículo universitario de todos los grados sanitarios (empezando por Medicina y Enfermería e incluyendo otras disciplinas como la Fisioterapia, Nutrición…) y la incorporación de personal sanitario especialista en Geriatría en el cuerpo docente del pregrado es una estrategia pertinente.

- Formación vía M.I.R.: fomentar la incorporación de nociones básicas de Geriatría en la formación vía M.I.R. de Oncología Médica/Radioterápica, así como nociones básicas de Oncología en la de Geriatría. Esta estrategia podría alcanzarse a medio plazo ofertando periodos rotativos voluntarios en departamentos/servicios docentes que cuenten con programas de Oncogeriatría. Facilitar a los grupos de trabajo de sociedades científicas que sean afines a esta disciplina (p.ej. Sociedad Española de Oncología Médica, Sociedad Española de Oncología Radioterápica) los posibles destinos objetivo podría contribuir al desarrollo de esta línea estratégica.

- Formación Continuada (Post-M.I.R.): a pesar de que la incorporación de nociones de Oncología y Geriatría en la formación M.I.R. es importante, desarrollar un catálogo amplio y heterogéneo de actividades formativas dirigidas al personal sanitario especialista para continuar su formación en Oncogeriatría es también prioritario. Para poder conseguirlo, es fundamental favorecer el desarrollo de actividades formativas multidisciplinares que además cuenten con el apoyo – e incluso colaboración – institucional de sociedades científicas de disciplinas distintas.

- Formación a Nivel Poblacional: promover la educación a nivel poblacional sobre el cáncer (p.ej. incidencia, factores de riesgo modificables…), la necesidad de la prestación de una atención personalizada a los adultos mayores (para evitar el sobre/infratratamiento) y sobre la importancia de considerar las preferencias de los pacientes en el proceso de toma de decisiones. Hacer partícipes al colectivo de pacientes en actividades científicas/formativas del ámbito sanitario podría enriquecer bilateralmente a ambos colectivos.

4.3. Promoción de la investigacion

- Reducir las restricciones en Reclutamiento: uno de los principales problemas a los que se enfrentan los clínicos a la hora de prescribir trata-

mientos oncológicos en pacientes mayores es la escasa representatividad de estos en los ensayos clínicos, dificultando así la práctica de la medicina basada en la evidencia. Ampliar los límites de edad tradicionalmente establecidos, contemplar la inclusión de pacientes con comorbilidades (y/o síndromes geriátricos) y sustituir el uso de medidas de funcionalidad clásicas (p.ej. Eastern Oncology Cooperative Group o Karnofsky Performance Status) por otras más específicas de la población mayor, podría contribuir a mejorar el potencial de generalización de los resultados de los estudios.

- **Selección de Criterios de Valoración (Endpoints)**: los ensayos clínicos del ámbito de la Oncología suelen centrarse en endpoints como supervivencia global, supervivencia libre de progresión o tasa de respuesta. Sin embargo, es necesario que en el diseño de estos estudios se contemplen otros resultados relevantes para los pacientes mayores, tales como el impacto de los tratamientos sobre la calidad de vida, la preservación de la funcionalidad y la cognición.

- **Diseño de Estudios:** a pesar de que disminuir las restricciones en el reclutamiento de ensayos clínicos para así garantizar la inclusión de adultos mayores es sin duda una necesidad, la complejidad logística y asistencial de estos estudios es elevada, lo que podría suponer una carga notable para los adultos mayores. Por tanto, una alternativa puede ser complementar la generación de evidencia en esta población mediante el diseño de estudios de tipo pragmático. Este tipo de estudios disponen de criterios de inclusión más laxos, suelen desarrollarse en el contexto de la práctica clínica habitual y pueden incluir con más facilidad endpoints distintos a los habituales en el ámbito de la Oncología.

- **Valoración Geriátrica Integral**: hasta ahora los estudios se han centrado en el rol que tiene la VGI antes del inicio del tratamiento oncológico. Sin embargo, y a pesar de que la situación global de los pacientes mayores no es estática y que la VGI debe repetirse periódicamente para actualizar el plan de cuidados, no existe evidencia científica sobre cuál es la periodicidad recomendada para llevar a cabo estas valoraciones. Por tanto, promover el desarrollo de estudios que profundicen en este aspecto en cada grupo de tumores parece una línea estratégica a considerar.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-63

Chapman AE, Elias R, Plotkin E, Lowenstein LM, Swartz K. Models of Care in Geriatric Oncology. J Clin Oncol. 2021 Jul 1;39(19):2195-2204.

Chuang MH, Chen JY, Tsai WW, Lee CW, Lee MC, Tseng WH, et al. Impact of comprehensive geriatric assessment on the risk of adverse events in the older patients receiving anti-cancer therapy: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2022;51(7).

Dale W, Klepin HD, Williams GR, Alibhai SMH, Bergerot C, Brintzenhofeszoc K, et al. Practical Assessment and Management of Vulnerabilities in Older Patients Receiving Systemic Cancer Therapy: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 10 de septiembre de 2023;41(26):4293-312.

Dotan E, Walter LC, Browner IS, Clifton K, Cohen HJ, Extermann M, et al. NCCN Guidelines® Insights: Older Adult Oncology, Version 1.2021. J Natl Compr Cancer Netw JNCCN. 20 de septiembre de 2021;19(9):1006-19.

Extermann M, Brain E, Canin B, Cherian MN, Cheung KL, de Glas N, Devi B, Hamaker M, Kanesvaran R, Karnakis T, Kenis C, Musolino N, O'Donovan A, Soto-Perez-de-Celis E, Steer C, Wildiers H; International Society of Geriatric Oncology. Priorities for the global advancement of care for older adults with cancer: an update of the International Society of Geriatric Oncology Priorities Initiative. Lancet Oncol. 2021 Jan;22(1):e29-e36.

Gajra A, Jeune-Smith Y, Fortier S, Feinberg B, Phillips E Jr, Balanean A, Klepin HD. The Use and Knowledge of Validated Geriatric Assessment Instruments Among US Community Oncologists. JCO Oncol Pract. 2022 Jul;18(7):e1081-e1090.

Garner WB, Smith BD, Ludmir EB, Wakefield DV, Shabason J, Williams GR, et al. Predicting future cancer incidence by age, race, ethnicity, and sex. J Geriatr Oncol. 2023;14(1):101393

Gironés R, Morilla I, Guillen-Ponce C, Torregrosa MD, Paredero I, Bustamante E, Del Barco S, Soler G, Losada B, Visa L, Llabrés E, Fox B, Firvida JL, Blanco R, Antonio M, Aparisi F, Pi-Figueras M, Gonzalez-Flores E, Molina-Garrido MJ, Saldaña J; Spanish Working Group on Geriatric Oncology of the Spanish Society of Medical Oncology (SEOM). Geriatric oncology in Spain: survey results and analysis of the current situation. Clin Transl Oncol. 2018 Aug;20(8):1087-1092.

González Serrano A, Laurent M, Barnay T, Martínez-Tapia C, Audureau E, Boudou-Rouquette P, Aparicio T, Rollot-Trad F, Soubeyran P, Bellera C, Caillet P, Paillaud E, Canouï-Poitrine F. A Two-Step Frailty Assessment Strategy in Older Patients With Solid Tumors: A Decision Curve Analysis. J Clin Oncol. 2023 Feb 1;41(4):826-834.

Hamaker M, Lund C, Te Molder M, Soubeyran P, Wildiers H, van Huis L, Rostoft S. Geriatric assessment in the management of older patients with cancer - A systematic review (update). J Geriatr Oncol. 2022 Jul;13(6):761-777.

Javier-González M, Boulahssass R, Lago LD, González-Senac NM, Nair S, Vetter M. Survey on current clinical practice in geriatric oncology: the individual experience in five European Cancer Centers. Eur Geriatr Med. 2025 Feb;16(1):125-133.

Loh KP, Liposits G, Arora SP, Neuendorff NR, Gomes F, Krok-Schoen JL, et al. Adequate assessment yields appropriate care-the role of geriatric assessment and management in older adults with cancer: a position paper from the ESMO/SIOG Cancer in the Elderly Working Group. ESMO Open. agosto de 2024;9(8):103657.

Martínez Peromingo FJ, Oñoro Algar C, Baeza Monedero ME, González de Villaumbrosia C, Real de Asua Cruzat D, Barba Martín R. Propuesta de desarrollo de una unidad de oncogeriatría. Tiempos de cambio: nuestra realidad [Proposed development of a geriatric oncology unit. Times of change: Our reality]. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2018 May-Jun;53(3):149-154.

Mohile SG, Fan L, Reeve E, Jean-Pierre P, Mustian K, Peppone L, Janelsins M, Morrow G, Hall W, Dale W. Association of cancer with geriatric syndromes in older Medicare beneficiaries. J Clin Oncol. 2011 Apr 10;29(11):1458-64.

Rostoft S, Seghers N, Hamaker ME. Achieving harmony in oncological geriatric assessment - Should we agree on a best set of tools? J Geriatr Oncol. 2023 Sep;14(7):101473.

Shapiro CL. Cancer Survivorship. N Engl J Med. 2018 Dec 20;379(25):2438-2450.

Soto-Perez-De-Celis E, Lichtman SM. Considerations for clinical trial design in older adults with cancer. Expert Opin Investig Drugs. 2017 Oct;26(10):1099-1102.

Wildiers H, Heeren P, Puts M, Topinkova E, Janssen-Heijnen MLG, Extermann M, et al. International Society of Geriatric Oncology Consensus on Geriatric Assessment in Older Patients With Cancer. J Clin Oncol. 20 de agosto de 2014;32(24):2595-603.

CARDIOGERIATRÍA

AUTORES: Pablo Solla Suárez, Patricia Cancelo Reyero, Laura Samaniego Vega

COORDINACIÓN: José Gutiérrez Rodríguez

CENTRO: Hospital Monte Naranco - Hospital Universitario Central de Asturias (Asturias)

En la actualidad, en nuestro país, la proporción de individuos de 80 o más años representa el 6% de la población, llegando a ser más de 2.800.000 personas. Asimismo, la proporción de personas de 90 o más años alcanza el 1,3%, correspondiente a más de 600.000 habitantes. Se proyecta que, en los próximos años, estas cifras aumenten de forma progresiva.

Este incremento progresivo del envejecimiento poblacional, junto con la mayor prevalencia de patologías crónicas en estos grupos etarios y la tendencia de las enfermedades a generar deterioro funcional y discapacidad física, provocará un aumento posiblemente insostenible en las consultas de Atención Primaria y Hospitalaria, las visitas a los Servicios de Urgencias, los ingresos hospitalarios, las estancias, las tasas de mortalidad y las necesidades de institucionalización al alta. Estas consideraciones adquieren mayor relevancia cuando se trata de patologías cardiovasculares, que constituyen la principal causa de hospitalización, mortalidad y discapacidad en los países desarrollados.

En este contexto, la educación en salud de la población en hábitos de vida saludables y el trabajo colaborativo entre especialidades médicas, como la Geriatría y la Cardiología, que adecúe la toma de decisiones respecto a la implementación de técnicas diagnósticas y terapéuticas a la situación clínica, funcional y mental de cada paciente, podría contribuir a racionalizar el consumo de recursos, a sostener el sistema sanitario y a mejorar la salud y calidad de vida de las personas mayores.

1. ENFERMFEDADES CARDIOVASCULARES, FRAGILIDAD Y SÍNDROMES GERIÁTRICOS

La edad ha sido identificada como un marcador de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Según la Asociación Americana del Corazón, la prevalencia de estas patologías aumenta progresivamente con la edad, alcanzando un 35-40% entre los 40 y 60 años, un 77-88% entre los 60 y 80 años, y un 85% en personas mayores de 80 años.

Por otro lado, la fragilidad es un síndrome geriátrico multifactorial cuya prevalencia también aumenta con la edad, pasando del 4-5% en personas de 65-69 años, al 18-22% en personas de 75-80 años, y al 28-35% en personas mayores de 80 años. Asimismo, la prevalencia de fragilidad se incrementa significativamente en individuos con enfermedades cardiovasculares, observándose en aproximadamente el 80% de los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), el 54% de las personas con fibrilación auricular (FA), el 30% de los que presentan síndrome coronario agudo (SCA), y el 74% de los pacientes mayores con estenosis aórtica (EAo).

La fragilidad es un estado previo a la discapacidad que implica un declinar progresivo de múltiples sistemas fisiológicos relacionados con el envejecimiento y se asocia con un elevado riesgo de mortalidad, ingresos hospitalarios, deterioro funcional y dependencia. Una detección temprana, seguida de una intervención adecuada, podría suponer una mejora en el estado de salud del paciente a nivel individual y también a nivel poblacional, optimizando la eficiencia de los recursos sanitarios.

Numerosos estudios han demostrado la relación bidireccional entre fragilidad y enfermedades cardiovasculares. Por un lado, la prevalencia de fragilidad es mayor en las personas mayores que presentan estas patologías; por otro, las personas con enfermedades cardiovasculares muestran mayor predisposición a desarrollar fragilidad. Según las guías de práctica clínica de distintas patologías cardiovasculares, existe un alto nivel de evidencia que respalda la necesidad de realizar un abordaje multidisciplinar de la fragilidad, poniendo el foco en una intervención multicomponente, con el objetivo de prevenir y evitar la progresión de fragilidad a dependencia. En una revisión sistemática que incorpora ensayos clínicos aleatorizados basados en intervenciones para la prevención de fragilidad y su progresión, se demuestra que un abordaje integral que incluya suplementación nutricional, entrenamiento físico y estimulación cognitiva, ejerce un efecto sinérgico y mejora la situación física, cognitiva y funcional de los pacientes. Este abordaje integral es necesario, dado el impacto negativo que condiciona la existencia de otros síndromes geriátricos como la desnutrición, la polifarmacia, el deterioro cognitivo, los trastornos del ánimo, el insomnio, el síndrome confusional agudo, la dependencia en actividades de la vida diaria o las caídas en pacientes mayores cardiópatas. Todo ello subraya la importancia y necesidad de realizar una valoración geriátrica integral (VGI) en el manejo de personas mayores con enfermedades cardiovasculares, permitiendo clasificar a los pa-

cientes y llevar a cabo un abordaje individualizado que mejore su supervivencia y calidad de vida. Este abordaje integral, transversal y multidisciplinar solo podrá ser realizado mediante la creación de Unidades de Cardiogeriatría, donde se fomente el trabajo colaborativo entre especialistas y el manejo conjunto del paciente.

2. VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL EN LA CONSULTA DE CARDIOGERIATRÍA

La VGI, considerada un pilar fundamental en el abordaje al paciente centrado en la funcionalidad, puede definirse como el proceso diagnóstico cuyo objetivo es la detección de problemas para establecer un plan de cuidados adecuado para cada individuo, con el fin de evitar complicaciones y discapacidad. La VGI debe ser multidisciplinar e interdisciplinar, y ha demostrado que, realizada por un equipo experto, mejora los resultados de salud, reduciendo la mortalidad y mejorando los niveles de independencia en la sociedad. En personas mayores con enfermedades cardiovasculares, la VGI es útil para detectar nuevos problemas y planificar intervenciones, disminuyendo la mortalidad, morbilidad, reingresos y deterioro funcional.

2.1 Valoración clínica

La valoración clínica se basa en reunir datos sobre el estado de salud del paciente mediante historia clínica, tratamiento farmacológico, exploración física y control analítico. En el apartado farmacológico, es necesario revisar posibles prescripciones potencialmente inadecuadas y/o prescripciones subóptimas de fármacos, pudiendo apoyarse en los criterios STOPP/START. En relación con la comorbilidad, podría ser de interés registrarla mediante una herramienta útil como el índice de comorbilidad de Charlson. También se deben recoger constantes vitales y datos antropométricos. En la exploración del paciente mayor con enfermedad cardiovascular, es necesario hacer una reseña especial a la ecocardioscopia o ecografía básica enfocada en el corazón. Esta técnica exploratoria permite la obtención, interpretación e integración inmediata de imágenes cardiacas por el clínico. Su uso, particularmente en la valoración cardiológica avanzada por el geriatra, puede facilitar la identificación precoz de alteraciones estructurales y funcionales, contribuyendo a la selección de pacientes que se beneficiarían de una ecocardiografía transtorácica (ETT) reglada. Además, su accesibilidad creciente y su curva de aprendizaje relativamente rápida favorecen su incorporación progresiva a la práctica clínica habitual, y considerando sus limitaciones respecto a la ecocardiografía convencional. Es fundamental tener presente que la ecocardioscopia es una herramienta complementaria cuya precisión depende en gran medida de la experiencia del operador, lo que puede condicionar la reproducibilidad y fiabilidad de los hallazgos. Aunque su uso está en expansión, especialmente en la evaluación inicial de pacientes mayores con sospecha de cardiopatía, aún no existen guías de consenso que respalden su aplicación sistemática en geriatría. Por ello, su implementación debe integrarse dentro de una valoración clínica integral, utilizándose como apoyo en la toma de decisiones sin reemplazar a la ecocardiografía convencional. Respecto al control analítico, debe fundamentarse en las recomendaciones de las guías de práctica clínica que, en el ámbito del paciente con enfermedad cardiovascular, sugieren vigilar varios parámetros específicos: hemoglobina, tiempo de protrombina e INR, iones, función renal, pruebas de función hepática, perfil lipídico, hemoglobina glicosilada y función tiroidea.

2.2 Valoración funcional: actividades básicas e instrumentales de la vida diaria

Las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) son tareas centradas principalmente en el cuidado personal del individuo y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) se relacionan con el mantenimiento de la vida independiente en la comunidad. Diversos estudios sobre patologías cardiovasculares han demostrado que la presencia de dependencia funcional en estas actividades se correlaciona con la mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria y reingresos. El instrumento más utilizado en la práctica médica para evaluar las ABVD es el índice de Barthel y para las AIVD es el de Lawton y Brody.

2.3 Valoración mental: cognitiva y afectiva

En relación con la valoración de las funciones mentales superiores del paciente anciano con cardiopatía es importante recordar la relación entre deterioro cognitivo y enfermedad cardiovascular, basada fundamentalmente en factores de riesgo y mecanismos biológicos compartidos. Para evaluar la situación cognitiva en pacientes mayores con enfermedades cardiovasculares se recomienda utilizar el "*Montreal Cognitive Assessment*" (MOCA), que examina atención, con-

centración, funciones ejecutivas, lenguaje, capacidades visoconstructivas, cálculo y orientación. Otra opción muy utilizada es el "*Mini Mental State Examination*" (MMSE), que evalúa orientación, memoria inmediata y de fijación, concentración, memoria de trabajo, lenguaje y praxis constructiva. También es importante establecer el grado de deterioro cognitivo aplicando la "*Global Deterioration Scale*" de Reisberg. La valoración mental debe completarse con la evaluación del estado de ánimo del paciente, utilizando la "*Geriatric Depression Scale*" de Yesavage.

2.4 Valoración nutricional

Respecto a la evaluación nutricional, el "*Mini Nutritional Assessment- Short Form*" (MNA-SF) es un instrumento validado en personas con enfermedades cardiovasculares. Tras realizar un cribado de desnutrición con el MNA-SF, es preciso aplicar los criterios GLIM ("*Global Leadership Initiative on Malnutrition*") como herramienta validada para el diagnóstico de desnutrición y establecimiento de la gravedad de la misma.

2.5 Fragilidad

En el ámbito de la VGI, la evaluación de la fragilidad es el campo más complejo en términos de metodología. Los criterios más ampliamente validados para medir la fragilidad son los propuestos por Linda Fried. Estos criterios evalúan la pérdida de peso, la autopercepción de cansancio, la debilidad medida por la fuerza de presión con dinamómetro, la velocidad de la marcha y el bajo nivel de actividad física. Uno de los mejores tests de rendimiento físico, ampliamente utilizado tanto en la clínica como en investigación sobre fragilidad, es el "*Short Physical Performance Battery*" (SPPB). Este test evalúa tres ítems: equilibrio, velocidad de la marcha y capacidad para levantarse/sentarse en una silla cinco veces. En el ámbito de la Cardiogeriatría, existe un instrumento específico para valorar la fragilidad en pacientes mayores con EAo grave, la "*Essential Frailty Toolset*" (EFT). Este instrumento consta de cuatro ítems: test de levantarse de la silla cinco veces, existencia de deterioro cognitivo, nivel de hemoglobina y nivel de albúmina en suero.

2.6 Sarcopenia

La sarcopenia, definida como la "pérdida asociada a la edad de masa y función del músculo esquelético", se asocia con un aumento de morbilidad y mortalidad en personas con enfermedades cardiovasculares. El algoritmo diagnóstico propuesto por el "*European Working Group on Sarcopenia in Older People*" (EWGSOP2) se centra en la medición de la masa muscular como punto de partida en el diagnóstico de la sarcopenia. Se propone comenzar con un cribado inicial mediante la escala SARC-F y, posteriormente, continuar con el diagnóstico utilizando la medición con dinamómetro de la fuerza prensora en la mano dominante o con el test de levantarse de la silla "*Time Up and Go*" (levantarse de la silla cinco veces lo más rápidamente posible sin utilizar ayuda de los brazos). La confirmación posterior requeriría métodos para la evaluación de la cantidad o calidad de la masa muscular a través de pruebas como la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA), la bioimpedanciometría o la tomografía computarizada (TC).

2.7 Aplicación de la VGI en la consulta de Cardiogeriatría

La VGI es una herramienta útil en la práctica clínica de cualquier especialista que trate con pacientes mayores, pero presenta inconvenientes y desafíos importantes, ya que requiere tiempo para su realización y recursos personales y materiales. El uso de las diversas escalas y pruebas diagnósticas mencionadas es la base de la evaluación, el punto de partida de la valoración; sin embargo, la clave para su aplicación clínica reside en la capacidad de interpretar y unificar todos los resultados obtenidos, logrando así una visión global de la situación individual de cada paciente. En este contexto, es fundamental la transversalidad y multidisciplinariedad de los equipos encargados de la evaluación, ya que su capacidad para integrar todos los resultados y, en base a ellos, tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas adecuadas para cada persona es la piedra angular sobre la que pivotará la buena praxis.

3. MODELOS DE ATENCIÓN CARDIOGERIÁTRICA: "HEART TEAM" Y CONSULTA DE CARDIOGERIATRÍA

La aproximación transversal adquiere especial relevancia en el ámbito de la atención a personas mayores con enfermedades cardiovasculares, donde la complejidad clínica de los pacientes exige un abordaje coordinado que combine la valoración cardiológica con la geriátrica para optimizar los resultados clínicos. En este sentido, la implementación de modelos organizativos que faciliten esta evaluación conjunta es esencial para

garantizar una atención efectiva, eficiente y centrada en el paciente.

Hasta la fecha, se han desarrollado dos modelos de asistencia que permiten integrar la valoración geriátrica en la toma de decisiones cardiológicas: la consulta de VGI en la que el geriatra posteriormente participa en las reuniones del "*Heart Team*" y la consulta conjunta de cardiólogo y geriatra o Unidad de Cardiogeriatría.

El primer modelo se centra en la VGI dirigida a individuos con un diagnóstico establecido de enfermedad cardiovascular, como la EAo grave sintomática, que son candidatos a tratamientos cardio-específicos, generalmente de carácter invasivo, como el reemplazo valvular. En esta consulta, el paciente es evaluado desde una perspectiva geriátrica para determinar el riesgo asociado a la intervención, detectar y tratar otros condicionantes clínicos y establecer estrategias de prehabilitación que permitan optimizar su estado antes del procedimiento. La evaluación incluye pruebas funcionales, valoración cognitiva, anímica, nutricional y social, así como una revisión exhaustiva del tratamiento farmacológico para minimizar interacciones adversas y ajustar la medicación según las necesidades individuales del paciente. Este enfoque permite una toma de decisiones más precisa mediante la discusión de los casos más complejos en el "*Heart Team*", mejorando la selección de candidatos para tratamientos invasivos y favoreciendo una recuperación adecuada tras el recambio valvular. El segundo modelo lo constituye la Unidad de Cardiogeriatría, en la que cardiólogos y geriatras trabajan de manera conjunta y en un mismo proceso para la identificación, diagnóstico y manejo de enfermedades cardiovasculares en personas mayores. Este enfoque multidisciplinar abarca desde el diagnóstico de precisión cardiológico hasta la definición y realización del tratamiento cardiodirigido, integrando tres pilares fundamentales: (1) diagnóstico conjunto de la enfermedad cardiológica, permitiendo un abordaje preciso desde ambas especialidades; (2) VGI con la evaluación de la funcionalidad, la fragilidad, la comorbilidad, la polifarmacia, así como la valoración cognitiva, anímica y social, todos ellos factores determinantes en la planificación terapéutica; y (3) interpretación y adecuación del tratamiento en el mismo acto clínico, consensuado con el paciente, evitando fragmentación en la atención y optimizando la adherencia terapéutica. Esta unidad debe ser completada con un profesional de enfermería especialista en geriatría, que se encargue de aplicar los instrumentos de valoración, tomar constantes, extraer analíticas, administrar medicaciones intravenosas y educar en aspectos de salud a paciente y familiares. Estos dos modelos de atención de personas mayores con patología cardiovascular persiguen un abordaje integral y personalizado, con un enfoque centrado en la funcionalidad y la optimización terapéutica, favoreciendo una mejor selección de estrategias de tratamiento y mejorando los resultados clínicos en esta población.

4. INDICACIÓN DE PROCESOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS: TOMA DE DECISIONES COMPARTIDA

El manejo de las patologías cardiovasculares en la población mayor requiere un enfoque individualizado basado en tres pilares: la capacidad funcional, la expectativa de vida y la carga de comorbilidad. La toma de decisiones en Cardiogeriatría debe priorizar intervenciones con un beneficio clínico neto claramente esperado, evitando tanto la infrautilización de tratamientos efectivos como la aplicación de medidas fútiles, desproporcionadas o potencialmente inadecuadas. Es imperativo establecer situaciones comunes en la práctica clínica con pacientes mayores con cardiopatía, en las que la toma de decisiones pueda ser compleja, y definir criterios para la indicación de procedimientos diagnósticos, como la ETT, o terapéuticos de carácter invasivo, como el reemplazo valvular. Algunos ejemplos pueden ser:

4.1 Anticoagulación en pacientes mayores con FA

La indicación de anticoagulación oral (ACO) en pacientes mayores debe valorarse cuidadosamente, dado que coexiste con un mayor riesgo de complicaciones relevantes, como hemorragias, lo que obliga a una evaluación individualizada de la relación beneficio-riesgo. Dado el elevado grado de heterogeneidad en el proceso de envejecimiento, la decisión de iniciar o mantener anticoagulación en pacientes mayores debe fundamentarse en una VGI, que permita establecer la indicación en función de la situación clínica individual y la expectativa de vida. En este contexto, se deben considerar principalmente los siguientes aspectos: riesgo tromboembólico, riesgo hemorrágico, función renal, estado cognitivo, capacidad funcional, riesgo de caídas, polifarmacia y

expectativa de vida. En determinados escenarios clínicos debe contemplarse su retirada, aunque esta decisión debe tomarse con cautela y tras una valoración detallada del riesgo asociado a la retirada del tratamiento y el riesgo de hemorragia con el mantenimiento de la ACO. Además, debe tenerse en cuenta la preferencia del paciente y de su entorno, favorecer la toma de decisiones compartida y contemplar los principios de no maleficencia, beneficencia y autonomía. En pacientes con dependencia funcional avanzada y expectativa de vida reducida, la indicación de ACO debe apoyarse en un juicio clínico individualizado, incorporando herramientas de evaluación pronóstica que permitan estimar la vulnerabilidad del paciente y el impacto esperado de la intervención terapéutica. En este sentido, un grupo de expertos de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología ha establecido la recomendación de no iniciar, e incluso valorar retirar, la ACO en pacientes mayores con dependencia funcional grave, definida por un Barthel inferior a 25, y deterioro cognitivo severo con GDS de Reisberg mayor de 5 (tabla 1).

4.2 ETT en el diagnóstico de IC

La ETT es la herramienta de imagen de referencia en el diagnóstico de la IC, permitiendo caracterizar la función ventricular, evaluar la presencia de valvulopatías y orientar el manejo terapéutico. Sin embargo, su indicación debe basarse en criterios clínicos bien definidos, evitando su empleo sistemático en situaciones donde el resultado no modifique la estrategia terapéutica ni aporte un beneficio clínico tangible. Su realización está justificada en el diagnóstico inicial de IC cuando existen síntomas y signos sugestivos, así como en la evaluación de IC crónica, particularmente en pacientes con datos sugestivos de progresión de la enfermedad. Su uso en la monitorización de IC avanzada está indicado cuando la información obtenida tenga un impacto directo en la toma de decisiones terapéuticas. Por el contrario, en pacientes con IC establecida, donde estudios previos han caracterizado adecuadamente la función ventricular y no se prevén modificaciones en el manejo, la repetición de la prueba carece de utilidad clínica. Del mismo modo, en sujetos con dependencia funcional avanzada o expectativa de vida muy limitada, la realización de una ETT reglada solamente se justifica si los hallazgos pueden influir en la optimización del tratamiento sintomático. Ejemplos de indicaciones en pacientes mayores hospitalizados por enfermedad aguda incluyen patologías como la endocarditis o el derrame pericárdico con sospecha de taponamiento, entidades que, de confirmarse, pueden modificar significativamente la estrategia terapéutica. En el ámbito ambulatorio, su empleo suele estar dirigido a la detección de cardiopatías estructurales y a la cuantificación de la fracción de eyección (tabla 1).

4.3 Reemplazo valvular en pacientes mayores con EAo grave sintomática

En pacientes con EAo severa sintomática el implante valvular transcatéter (TAVI) se ha consolidado como la alternativa más utilizada en la población mayor al haber demostrado ofrecer resultados comparables a medio y largo plazo respecto a la cirugía convencional, con el beneficio adicional de ser un procedimiento menos invasivo y asociado a una menor estancia hospitalaria. En adultos muy mayores, el TAVI puede proporcionar no solamente un beneficio en términos de supervivencia, sino que su impacto puede ser también relevante en términos de calidad de vida. Optar por un manejo conservador en la EAo grave sintomática se asocia con un incremento significativo en el riesgo de mortalidad, lo que hace que esta decisión sea extremadamente compleja y requiera una evaluación meticulosa. La opción de no intervención debe restringirse a situaciones donde el procedimiento sea técnicamente inviable, donde no se prevea un beneficio sustancial en términos de supervivencia o calidad de vida, o en pacientes con deterioro cognitivo avanzado o dependencia funcional establecida, en quienes los riesgos del recambio pueden superar los beneficios esperados.

La presencia de prefragilidad o fragilidad se asocia con una mayor mortalidad tras el reemplazo valvular en comparación con los pacientes robustos. Dado que la fragilidad es un síndrome dinámico y potencialmente reversible, resulta fundamental desarrollar e implementar protocolos de intervención específicos que favorezcan la recuperación funcional antes del procedimiento. Asimismo, se hace evidente la necesidad de integrar la valoración funcional en las escalas convencionales de estimación del riesgo del procedimiento, dado que los modelos actuales no reflejan adecuadamente la reserva funcional ni la capacidad de recuperación del paciente, factores determinantes en la evolución tras el reemplazo valvular. En este contexto, la "*Functional Continuum Scale*" representa una herramienta útil para la valo-

Tabla 1: Propuestas de indicación de procedimientos cardiológicos en personas mayores atendiendo a la situación funcional en función del índice de Barthel

Procedimiento	Criterio de No Realización	Barthel previo
ACO en fibrilación auricular	No se recomienda la ACO en pacientes con dependencia grave en ABVDs, en los que la prevención del ictus no aportaría un beneficio clínico significativo en funcionalidad y calidad de vida (apartado 4.1).	≤ 25
Ecocardiograma en el diagnóstico de IC	No se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico en pacientes con dependencia moderada o grave en ABVDs, en los que la información obtenida no modificará la estrategia terapéutica ni el manejo específico de la cardiopatía (apartado 4.2).	≤ 55
Intervencionismo valvular	No se recomienda el reemplazo o reparación valvular en pacientes con dependencia en ABVDs, cuando no se prevé un beneficio funcional significativo (apartados 4.3, 4.4).	Riesgo: alto (85-60) inasumible (≤55)
Terapia de resincronización en IC	No se recomienda la terapia de resincronización cardiaca en pacientes con dependencia en ABVDs, cuando no se espera una mejoría funcional significativa tras el procedimiento (apartado 4.5).	< 90*
Tafamidis en amiloidosis cardiaca	No se recomienda el tratamiento con Tafamidis en pacientes con dependencia en ABVDs, cuando no se espera un impacto clínico relevante en términos de función y calidad de vida (apartado 4.6).	< 90

ACO: Anticoagulación; ABVDs: actividades básicas de la vida diaria; IC: insuficiencia cardiaca.

* Excepto en pacientes en los que la discapacidad física sea en su totalidad de etiología cardiaca

ración integral de la fragilidad y la capacidad funcional en pacientes mayores con EAo grave. Esta escala es representativa de todo el continuo funcional, a lo largo de sus estratos, al incluir la valoración de AIVD, fragilidad y ABVD. Su utilidad clínica se refuerza al haberse identificado como un predictor independiente de mortalidad por cualquier causa al año del reemplazo valvular o de la decisión de no intervención.

Uno de los principales desafíos en el manejo de la EAo grave es la toma de decisiones en pacientes con dependencia leve para las ABVD, en quienes la mortalidad se incrementa notablemente. Dentro de este subgrupo se distinguen dos perfiles clínicos bien diferenciados:

- Pacientes con situaciones de dependencia funcional establecida e irreversible, en quienes el reemplazo valvular podría considerarse un tratamiento potencialmente inadecuado debido a la ausencia de beneficio funcional o sintomático esperado.

- Pacientes con deterioro funcional potencialmente reversible, quienes podrían beneficiarse de una estrategia intensiva de prehabilitación con el fin de optimizarlos antes de un eventual reemplazo valvular percutáneo, aunque todavía no existe evidencia sólida en este sentido. En los últimos estratos del continuo funcional, los de mayor dependencia funcional, el TAVI puede ser fútil y la recomendación habitual es proceder a un manejo conservado. A este respecto, las guías de práctica clínica definen la evaluación de la funcionalidad como uno de los criterios fundamentales en la estratificación del riesgo de las intervenciones valvulares, además de otros condicionantes como la disfunción avanzada de otros órganos mayores o factores anatómicos que imposibilitan el procedimiento. Así, recomiendan la valoración tanto de la fragilidad como de la capacidad del paciente para realizar de manera independiente las ABVD. Consideran que un paciente no presenta datos de fragilidad cuando es independiente en todas las ABVD y puede caminar sin ayuda o completar una prueba de marcha de 5 metros en menos de 6 segundos. El riesgo se incrementa con la pérdida de funcionalidad, de modo que la afectación de 3 o más ABVD implica un alto riesgo de resultados adversos tras la intervención (tabla 1).

4.4 Intervenciones transcatéter en otras valvulopatías: insuficiencia mitral (IM) e insuficiencia tricuspídea (IT)

Los avances en las intervenciones cardiológicas transcatéter, inicialmente desarrollados para el tratamiento de la EAo con el TAVI, se han expan-

dido progresivamente a otras valvulopatías, ofreciendo alternativas menos invasivas para pacientes de alto riesgo quirúrgico. Las intervenciones transcatéter se han consolidado como una alternativa terapéutica en pacientes con IM e IT significativa, especialmente en aquellos en quienes el tratamiento médico es insuficiente y la cirugía convencional conlleva un riesgo prohibitivo. La selección de candidatos es un proceso complejo que requiere una evaluación multidisciplinar, apoyada en estudios de imagen avanzados e invasivos, como la ecocardiografía transesofágica para caracterizar la anatomía valvular, y determinar la viabilidad del procedimiento.

La reparación mitral percutánea mediante clip está indicada en pacientes con IM grave en quienes la cirugía no es viable debido a un alto riesgo quirúrgico. En el caso de la IM funcional (secundaria) el procedimiento debe considerarse en aquellos con síntomas a pesar de un tratamiento médico óptimo, que presenten una fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 20-50%, un diámetro telesistólico ≤70 mm y otros parámetros ecocardiográficos que definan una IM significativa. La selección de candidatos requiere una evaluación especializada que incluya valoración ecocardiográfica avanzada y discusión en un equipo multidisciplinar. La valoración del procedimiento por cardiología debe priorizarse en aquellos pacientes sintomáticos en quienes la IM persista a pesar del tratamiento médico optimizado, especialmente si presentan deterioro funcional secundario a la cardiopatía.

La reparación percutánea de la válvula tricúspide constituye una técnica emergente para el tratamiento de la IT funcional grave en pacientes sintomáticos con IC derecha avanzada. Este procedimiento se basa en la aproximación de los velos valvulares tricuspídeos para reducir la regurgitación y mejorar la congestión sistémica. Así, está indicado en pacientes con IT funcional grave sintomática, refractaria al tratamiento médico optimizado, que presenten un área de orificio regurgitante ≥0,40 cm^2 y un volumen regurgitante ≥45 ml, con un diámetro anteroposterior del anillo tricuspídeo ≥40 mm. Para la selección de candidatos, es fundamental la evaluación de criterios anatómicos favorables, que incluyen la presencia de velos tricuspídeos móviles y con buena superficie de coaptación, sin retracción significativa, un anillo tricuspídeo dilatado, pero sin calcificación severa, un chorro de IT predominantemente central o discretamente excéntrico, y la ausencia de disfunción ventricular derecha avanzada con presión auricular derecha elevada (>20 mmHg). Para evaluar la idoneidad del procedimiento, se realiza una valoración mediante ecocardiografía transesofágica y cateterismo derecho, con el objetivo de caracterizar la anatomía valvular y descartar la presencia de hipertensión pulmonar severa, que podría limitar su beneficio.

Dado que la pruebas para planificar estos procedimientos son de carácter invasivo, es esencial una VGI antes de considerar el procedimiento, asegurando una adecuada selección y optimización del paciente. La evidencia del potencial predictor de riesgo de la VGI para las técnicas de reparación mitral es menos robusta en comparación con las disponibles para el reemplazo valvular aórtico. No obstante, los criterios utilizados en la evaluación de riesgo para el reemplazo valvular aórtico podrían ser aplicables en este contexto, permitiendo una mejor selección de candidatos y optimización de resultados (tabla 1).

4.5 Terapia de resincronización cardiaca

La terapia de resincronización cardiaca es una estrategia terapéutica indicada en pacientes con IC con fracción de eyección reducida, especialmente en presencia de asincronía ventricular evidenciada por un QRS ancho, con mejor respuesta en aquellos con bloqueo completo de rama izquierda y un intervalo QRS ≥ 150ms. Su indicación es apropiada en pacientes con clase funcional II-IV de la "*New York Heart Association*", sintomáticos a pesar de tratamiento médico optimizado. No obstante, en pacientes mayores, su beneficio puede verse atenuado por la mayor prevalencia de FA, fibrosis miocárdica extensa y el riesgo de complicaciones asociadas al implante, como infecciones.

Cuando está indicada, la terapia de resincronización cardiaca puede proporcionar beneficios especialmente en pacientes robustos o prefrágiles que presentan deterioro clínico/funcional secundario a la cardiopatía. Por ello, la selección de candidatos en la población mayor requiere una VGI, en la que se analice la situación funcional, así como la carga de comorbilidad y la expectativa de vida. Por ello, la decisión terapéutica debe adoptarse en un equipo multidisciplinar, integrando especialistas en IC, electrofisiología, geriatría e imagen cardiaca. Si bien las herramientas de predicción de riesgo desde un punto de vista de la

VGI para la terapia de resincronización cardiaca no han sido ampliamente exploradas, los criterios utilizados en la estratificación del riesgo presentados previamente para el reemplazo valvular también podrían proporcionar una referencia útil en este escenario clínico (tabla 1).

4.6 Tratamiento de la amiloidosis cardiaca

La amiloidosis cardiaca por transtirretina es una causa de IC frecuentemente infradiagnosticada en personas mayores. Su presentación clínica suele estar caracterizada por la presencia de hipertrofia ventricular inexplicada y disfunción diastólica, hallazgos que deben alertar sobre la posibilidad de esta entidad en pacientes con IC de origen no claro. La identificación temprana de la enfermedad es fundamental, dado que en los últimos años han surgido opciones terapéuticas capaces de modificar su curso clínico, retrasando la progresión y mejorando los resultados de salud en pacientes seleccionados. El tratamiento con tafamidis está indicado en pacientes con amiloidosis cardiaca por transtirretina confirmada, sin afectación de la fracción de eyección ventricular, en estadios clínicos iniciales e intermedios, dado que su efecto es predominantemente estabilizador y no revierte el depósito amiloide ya establecido. Ha demostrado ser una terapia eficaz en la estabilización de la amiloidosis cardiaca por transtirretina, con impacto en la reducción de la progresión de la enfermedad y la disminución de hospitalizaciones por IC. Sin embargo, en la población mayor, su indicación debe individualizarse en función de la situación funcional, la carga de comorbilidad y la expectativa de vida. El tratamiento con tafamidis parece más apropiado en pacientes robustos sin comorbilidad significativa asociada, en quienes la prevención del declinar funcional asociado a la progresión de la IC puede tener un impacto tangible en la calidad de vida y la autonomía. En este subgrupo, la estabilización de la enfermedad podría permitir preservar la capacidad funcional durante más tiempo, reduciendo la carga de síntomas y el deterioro progresivo. Por el contrario, en pacientes con fragilidad, dependencia en AVD, comorbilidad significativa o expectativa de vida reducida, el abordaje debería centrarse en el manejo sintomático y en la optimización del tratamiento de la IC, en lugar de en terapias dirigidas a modificar la progresión de la amiloidosis. Aunque la experiencia clínica con tafamidis en amiloidosis cardiaca específicamente en adultos mayores sigue siendo limitada, su uso está cada vez más extendido, por lo que es fundamental investigar el impacto de la VGI en los resultados de salud de estos pacientes a largo plazo (tabla 1).

5. CONCLUSIONES

En Cardiogeriatría, la indicación de procedimientos diagnóstico-terapéuticos debe sustentarse principalmente en una VGI centrada en la función, considerando además los aspectos cardiológicos, la comorbilidad, la expectativa de vida y las preferencias del paciente.

La toma de decisiones compartida debe priorizar intervenciones con un beneficio clínico claro, evitando tanto la omisión de tratamientos efectivos como la implementación de estrategias fútiles.

La VGI y el enfoque multidisciplinar son esenciales para optimizar el manejo de los pacientes mayores con enfermedades cardiovasculares.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Flores Ruano T. Valoración funcional en el anciano. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de Medicina Geriátrica. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 330-341.

Barazzoni R, Jensen GL, Correia MITD, González MC, Higashiguchi T, Shi HP, et al. Guidance for assessment of the muscle mass phenotypic criterion for the Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) diagnosis of malnutrition. Clin Nutr. 2022 Jun;41(6):1425-33. doi: 10.1016/j.clnu.2022.02.001.

Brown AS, Brummel-Smith K, Burgess L, D'Agostino RB, Goldschmidt JW, Halter JB, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Geriatric Assessment Methods for Clinical Decision-making. J Am Geriatr Soc. 1988 Apr;36(4):342–7. doi: 10.1111/j.1532-5415.1988.tb02362.x.

Díez-Villanueva P, Arizá-Solé A, Vidán MT, Bonanad C, Formiga F, Sanchis J, et al. Recomendaciones de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología para la valoración de la fragilidad en el anciano con cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):63–71. doi:10.1016/j.recesp.2018.06.015.

Garcia-Pavia P, Sultan MB, Gundapaneni B, et al. Tafamidis efficacy among octogenarian patients in the phase 3 ATTR-ACT and ongoing long-term extension study. JACC Heart Fail. 2024;12(1):150-160. Published correction appears in JACC Heart Fail. 2024 Jul;12(7):1316. doi:10.1016/j.jchf.2024.05.015. doi:10.1016/j.jchf.2023.08.032.

González-Montalvo JI, Ramírez-Martín R, Menéndez Colino R, Alarcón T, Tarazona-Santabalbina FJ, Martínez-Velilla N, et al. Geriatría transversal. Un reto asistencial para el siglo XXI. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2020;55(2):84–97. doi:10.1016/j.regg.2019.10.011.

Hanlon P, Wightman H, Politis M, et al. The relationship between frailty and social vulnerability: a systematic review. Lancet Healthy Longev. 2024;5(3):214–26. doi: 10.1016/S2666-7568(23)00263-5.

He D, Wang Z, Li J, et al. Changes in frailty and incident cardiovascular disease in three prospective cohorts. Eur Heart J. 2024;45(12):1058–68. doi: 10.1093/eurheartj/ehad885.

James K, Jamil Y, Kumar M, et al. Frailty and cardiovascular health. J Am Heart Assoc. 2024;13(15):e031736. doi: 10.1161/JAHA. 123. 031736.

Kanwar A, Roger VL, Lennon RJ, Gharacholou SM, Singh M. Poor quality of life in patients with and without frailty: co-prevalence and prognostic implications in patients undergoing percutaneous coronary interventions and cardiac catheterization. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2021;7(6):591–600. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa065.

Lurz P, Stephan von Bardeleben R, Weber M, et al. Transcatheter Edge-to-Edge Repair for Treatment of Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2021;77(3):229-239. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.038

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. Published correction appears in Eur Heart J. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi:10.1093/eurheartj/ehab368. doi:10.1093/eurheartj/ehab670.

Nguyen DD, Arnold SV. Impact of frailty on disease-specific health status in cardiovascular disease. Heart. 2023;109(13):977–83. doi: 10.1136/heartjnl-2022-321631.

Niebauer J, Bäck C, Bischoff-Ferrari HA, et al. Preinterventional frailty assessment in patients scheduled for cardiac surgery or transcatheter aortic valve implantation: a consensus statement of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Prev Cardiol. 2024;31(2):146-181. doi:10.1093/eurjpc/zwad304

Pascual I, Arzamendi D, Carrasco-Chinchilla F, et al. Transcatheter mitral repair according to the cause of mitral regurgitation: real-life data from the Spanish MitraClip registry. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020;73(8):643-651. doi:10.1016/j.rec.2019.07.018

Petidier Torregrossa R, Abizanda Soler P, Noguerón García A, et al. Anticoagulación en población anciana con fibrilación auricular no valvular. Artículo de revisión [Oral anticoagulation therapy in the elderly population with atrial fibrillation. A review article]. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2018;53(6):344-355. doi:10.1016/j.regg.2018.04.450

Praz F, Beyersdorf F, Haugaa K, Prendergast B. Valvular heart disease: from mechanisms to management. Lancet. 2024;403(10436):1576-1589. doi:10.1016/S0140-6736(23)02755-1

Rubenstein LZ. Geriatric assessment: an overview of its impacts. Clin Geriatr Med. 1987;3(1):1-15. doi:10.1016/s0749-0690(18)30823-1.

Solla-Suárez P, Avanzas P, Fernández-Fernández M, et al. Functional continuum: independent predictor of one-year mortality and key decision-making element in older adults with severe aortic stenosis amenable to aortic valve replacement. Aging Clin Exp Res. 2023;35(2):323-331. doi:10.1007/s40520-022-02300-y

World Health Organization. The public health aspects of the aging of the population. Copenhague: World Health Organization; 1959.

MANEJO PERIOPERATORIO DEL PACIENTE MAYOR

AUTORES: Magdalena Linge Martin, Jesús Beltrán López Gómez, Rodrigo Trigo Suárez

COORDINACIÓN: Ángel Belenguer Varea

CENTRO: Servicio de Geriatría. Hospital Universitario de la Ribera, Alzira (Comunidad Valenciana)

1. INTRODUCCIÓN

Las personas mayores acceden cada vez con más frecuencia a tratamientos quirúrgicos que pueden proporcionarles importantes beneficios en morbilidad, mortalidad y calidad de vida. En nuestro país, entre los años 2016 y 2023, alrededor de un 40% de los ingresos quirúrgicos tuvieron 65 o más años. El proceso de envejecimiento, y los factores asociados al mismo, ocasionan que este grupo de pacientes sea muy heterogéneo, con grandes diferencias individuales en función de la presencia de enfermedades asociadas, deterioro funcional y/o cognitivo, fragilidad, sarcopenia y otros síndromes geriátricos. Asimismo, tienen mayor riesgo de complicaciones, que fundamentalmente son médicas o relacionadas con síndromes geriátricos, además de mayor estancia media y mortalidad. Por otra parte, las consecuencias de estas complicaciones pueden extenderse más allá del ingreso, afectando a la funcionalidad física, la cognición, la calidad de vida y la mortalidad en los 5 años posteriores. De esta manera, la incertidumbre en el manejo de los pacientes mayores ingresados en servicios quirúrgicos, crece fundamentalmente por la complejidad de los mismos más que por su edad.

Respondiendo a esta realidad, podemos constatar cómo desde hace más de 20 años han ido surgiendo diferentes iniciativas y modelos para mejorar la atención al anciano con patología quirúrgica. Los equipos tienen un claro enfoque interdisciplinar y en ellos pueden participar diferentes especialistas además de geriatras y cirujanos, siendo la Valoración Geriátrica integral (VGI) la clave fundamental para la valoración y selección de los pacientes. Su objetivo es mejorar las condiciones preoperatorias, prevenir complicaciones, disminuir la mortalidad y mejorar resultados en salud, función y calidad de vida a largo plazo. Igualmente, otro elemento clave es promover la colaboración entre los distintos profesionales implicados.

El proceso se inicia con la selección de los pacientes, la detección de problemas y la elaboración de un plan de acción coordinado. Aunque con algunas diferencias entre los distintos modelos, las intervenciones se centran en optimizar el manejo de las comorbilidades, el tratamiento farmacológico, la prevención y control del delirium, la depresión y el deterioro cognitivo, la prevención de caídas, mejorar o mantener un estado nutricional adecuado, establecer un plan de ejercicio físico adaptado al paciente, fortalecer el apoyo social y elaborar un plan de alta.

Encontramos estudios en los que los geriatras del equipo de valoración intervienen de forma activa sobre el paciente en todas las fases del proceso, mientras que, en otros, realizan la VGI, elaboran un plan de cuidados y proporcionan recomendaciones, pero la implementación de éstas recae en los médicos del servicio quirúrgico o de otras especialidades.

El manejo de los pacientes ingresados en el servicio de traumatología, se trata en el correspondiente capítulo de ortogeriatría del presente libro. Por esto, cuando hablemos de apoyo geriátrico a pacientes quirúrgicos, nos referiremos a servicios quirúrgicos no traumatológicos.

2. MANEJO PERIOPERATORIO

El trayecto perioperatorio comienza con la indicación de la cirugía y continúa hasta la recuperación tras el alta. En él, no solo interviene el equipo quirúrgico, también clínicos de otras especialidades y disciplinas que trabajan con los pacientes. Esto, necesariamente conlleva cambios en la práctica y en los procesos habituales previos a la implantación de los servicios de atención geriátrica para pacientes quirúrgicos. Cambios que deben adecuarse a las características, necesidades y recursos de cada centro en cuestión, y que deben realizarse con el conocimiento y colaboración de todos los servicios implicados. Es importante tomar esto en consideración, para evitar que factores como la insuficiente implicación de los profesionales y la falta de reconocimiento de los recursos influyan negativamente en los resultados.

Selección de pacientes

Identificar a los pacientes que más se beneficien de ser incluidos en el programa, es un elemento clave para la eficacia y eficiencia del equipo. El consenso general, y la evidencia, sugiere que la estrategia más eficiente es seleccionar los pacientes con mayor riesgo, para lo cual hay que considerar los riesgos relacionados con la cirugía (ver **tabla 1**) y con el propio paciente. Con respecto a éste último, los pacientes ancianos de mayor riesgo serían los frágiles y aquellos con síndromes geriátricos importantes, y la VGI es la herramienta de elección para detectarlos. No obstante, el empleo de herramientas de cribado o de valoración del riesgo puede ser adecua-

TABLA 1. Riesgos relacionados con la cirugía

CIRUGÍA DE ALTO RIESGO	CIRUGÍA DE RIESGO INTERMEDIO	CIRUGÍA DE BAJO RIESGO
Cirugía cardíaca mayor (bypass coronario, reemplazo valvular).	Cirugía abdominal mayor (colecistectomía abierta, histerectomía).	Cirugía ambulatoria (cataratas, cirugía de hernia).
Cirugía aórtica (aneurismas, disecciones).	Cirugía torácica (lobectomía pulmonar).	Procedimientos endoscópicos.
Cirugía vascular mayor (reconstrucción aórtica, cirugía de arterias periféricas).	Cirugía ortopédica mayor (reemplazo de cadera o rodilla).	Cirugía dermatológica.
Cirugía oncológica mayor (resección de tumores complejos).	Cirugía urológica mayor (prostatectomía radical).	Cirugía dental.
Trasplantes de órganos.	Cirugía vascular periférica	Cirugía mamaria.
Neurocirugía compleja (tumores cerebrales, cirugía de columna vertebral compleja).		
OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RIESGO SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA: -Duración del procedimiento: Las cirugías más largas aumentan el riesgo de complicaciones. Aunque el tiempo no es el único factor que se puede tener en cuenta para catalogar la duración de una intervención, en general podemos considerar prolongada una cirugía que dura más de 3-4 horas y muy prolongadas aquellas que duran más de 6 horas -Pérdida de sangre: Mayor en los procedimientos con más riesgo de hemorragia. -Tipo de estrategia quirúrgica: La laparoscopia, los procedimientos endovasculares y la cirugía asistida por vídeo tienen menos riesgos asociados que la cirugía abierta. El momento de la cirugía (Inmediata->Urgente->Prioritaria->Electiva)		

do en algunos supuestos. Por ejemplo, cuando desde cirugía, anestesia, o desde los comités oncológicos multidisciplinares (especialmente aquellos que no disponen de un geriatra entre sus miembros), se plantea la posibilidad de remitir un paciente para VGI preoperatoria, un instrumento como el G8 ha demostrado ser de gran utilidad. También pueden resultar muy útiles a la hora de elegir aquellos pacientes ya ingresados, que más se puedan beneficiar de nuestra valoración y seguimiento, cuando sea difícil realizar una VGI a todos los mayores ingresados.

Scores pronósticos o índices de riesgo

Los índices pronósticos estratifican a los pacientes según su riesgo de sufrir eventos desfavorables, habitualmente complicaciones y/o mortalidad. Empleados de forma habitual en la valoración preanestésica de los pacientes de cirugía programada, uno de los más utilizados es el American Society of Anesthesiologists physical status classification system (ASA), que es un predictor independiente de mortalidad y complicaciones postoperatorias. En la **tabla 2** se muestran algunos de los que nos parecen más interesantes para su

TABLA 2. Índices Pronósticos utilizados frecuentemente en la valoración perioperatoria

ÍNDICE	DESCRIPCIÓN	ASPECTOS EVALUADOS	USO EN CIRUGÍA Y ANESTESIA
Clasificación de la ASA (American Society of Anesthesiologists)	Estratificación del estado físico del paciente antes de la cirugía	ASA I (sano) - ASA V (moribundo). Según comorbilidades y estado general	Permite evaluar el riesgo anestésico y la necesidad de vigilancia intensiva
APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)	Índice de gravedad para pacientes críticos en UCI	Edad, signos vitales, nivel de consciencia, gases arteriales, electrolitos, función renal y hepática	Determina la mortalidad perioperatoria y necesidad de ingreso a UCI postoperatoria
Sikness Assessment Score	Escala que evalúa la gravedad de la enfermedad preoperatoria	Comorbilidades, estado funcional, estado nutricional y factores de riesgo quirúrgico	Identifica pacientes con alto riesgo de complicaciones y mala recuperación postoperatoria
Índice de riesgo de Reiss	Predice complicaciones postoperatorias en cirugía abdominal	Estado nutricional, comorbilidades, tipo de cirugía y función pulmonar	Ayuda a determinar la mortalidad y complicaciones en cirugía abdominal
Calculadora del Programa de Mejora de la Calidad Quirúrgica del American College of Surgeons (ACS-NSQIP Risk Calculator)	Herramienta basada en datos de millones de cirugías para estimar riesgos específicos	Edad, comorbilidades, tipo de cirugía, función renal, estado funcional y factores perioperatorios	Predice la mortalidad, complicaciones, reingreso y tiempo de recuperación.

aplicación en ancianos. Antes de elegir entre una u otra, tenemos que considerar el contexto y nuestra fuente de información. Por ejemplo, si queremos cribar a los pacientes ingresados antes de ir a verlos personalmente, teniendo como fuente el listado diario de ingresos, tendremos que seleccionar herramientas cuyas variables puedan completarse consultando únicamente los datos disponibles en la historia clínica.

En el caso que nos ocupa, el cribado es útil en pacientes ingresados de urgencias, o programados sin evaluación geriátrica preoperatoria. En ambos casos el proceso de selección debe realizarse en las primeras 48 horas del ingreso, y debe adaptarse a las características del centro y a sus recursos. Los valorados previamente en la consulta de VGI preoperatoria, se incluyen directamente en el programa de seguimiento. En aquellos sin VGI previa, pero con ASA en preanestesia, se aconseja seguimiento a los pacientes con ASA IV y un procedimiento de riesgo intermedio o alto (Tabla 1), y aquellos con ASA III y un procedimiento quirúrgico de alto riesgo, o intermedio con factores que aumentan el riesgo de la cirugía o, que tras revisar los evolutivos recientes, hayan presentado incidencias relevantes.

En los ingresos urgentes, sin valoración preanestésica, se debe considerar la patología que motiva el ingreso, los registros médicos y de enfermería, y las analíticas y exploraciones complementarias, valorando incidencias relevantes y situaciones de riesgo. Si los datos disponibles son suficientes, calcular el APACHE II y/o el Charlson ajustado por edad puede ayudar en la toma de decisiones. No obstante, ante la duda la opción más conservadora siempre es incluir al paciente en el programa para una VGI completa.

2.1. Manejo preoperatorio

La valoración geriátrica preoperatoria no pretende duplicar, ni mucho menos sustituir, la preanestésica ni la del resto de especialidades implicadas, sino complementarla y ampliarla mediante la realización de una VGI y un plan de actuación conjunto.

Los pacientes remitidos para valoración, pueden provenir básicamente de un servicio quirúrgico, de anestesia, o de un comité multidisciplinar

(CMD). Acuden para una VGI cuyo objetivo puede ser ayudar a decidir si el tratamiento quirúrgico es el más apropiado para el paciente, o mejorar su manejo para que la intervención se realice en las mejores condiciones.

La VGI, que incluye una historia clínica y una exploración física completas, se realiza de la forma habitual, ya explicada en el capítulo correspondiente de este libro.

Los pacientes frágiles tienen una disminución de su reserva fisiológica y funcional que les hace más susceptibles a complicaciones durante y después de la cirugía. Habitualmente detectamos la fragilidad utilizando la definición fenotípica de Linda Fried. No obstante, en los estudios con pacientes quirúrgicos también se han empleado otras herramientas como el Short Physical Performance Battery (SPPB), la Clinical Frailty Scale (CFS), la Edmonton Frail Scale (EFS) o la Essential Frailty Toolset (EFT), ésta última en ancianos candidatos a reemplazo valvular aórtico. En cualquier caso, una identificación precoz de la misma, no solo permite un manejo adecuado para intentar minimizar riesgos en el postoperatorio, también puede tener efectos positivos a largo plazo en la calidad de vida y la independencia del paciente. El manejo preoperatorio de los pacientes ancianos con fragilidad está muy condicionado por las características de la cirugía prevista y el tiempo disponible hasta la misma, por lo que resulta aconsejable elaborar una intervención específica y coordinada.

Manejo de comorbilidad y factores de riesgo cardiovascular: Un 63,6% de las personas de 65 o más años de nuestro país padece alguna enfermedad o problema de salud de larga duración, llegando al 75.4% en mayores de 84 años. En la valoración preoperatoria es preciso abordar factores como el tabaquismo, la ingesta enólica y otras adicciones, incidiendo en sus consecuencias y en los beneficios físicos y psicológicos de su abandono.

En las pruebas preoperatorias básicas de todos los pacientes, además de peso, talla y tensión arterial, dispondremos habitualmente de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, una radiografía de tórax y una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con iones, función renal y hepática básica. Estas pruebas se pueden ampliar en función de las características del paciente y de la intervención quirúrgica.

Enfermedad cardiovascular (ECV) y factores de riesgo

-Hipertensión arterial (HTA) y dislipemia: En los pacientes con HTA hay que comprobar la adherencia al tratamiento, conocer el grado de control de la misma y la afectación de órganos diana. En el perioperatorio, es prioritario evitar tanto la hipotensión como la hipertensión severas, precisando un control estrecho de las cifras y con frecuencia ajuste en los fármacos pautados o en las dosis de los mismos. También se debe valorar el grado de control y cumplimiento terapéutico en el manejo de la dislipemia, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.

-Pacientes con valvulopatías.

- Valvulopatía aórtica:

  →Estenosis leve-moderada asintomática: Pueden someterse a cirugía no cardíaca (CNC) de riesgo bajo o intermedio. En intervenciones de riesgo alto y ecocardiografía previa hace más de un año, o pacientes sintomáticos, actualizar pruebas y valoración cardiológica.

  →Estenosis severa asintomática: Con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) normal, pueden someterse a intervenciones de riesgo bajo o intermedio, salvo procedimientos con grandes oscilaciones de volumen. Pacientes con FEVI reducida o intervenciones de riesgo elevado se aconseja una valoración cardiológica.

  →Estenosis severa sintomática: Reemplazo valvular, quirúrgico (RQVA) o percutáneo (TAVI), previo a cualquier CNC que se programe. En intervenciones prioritarias o si no es posible el reemplazo, se puede plantear la valvulopastia aórtica con balón como tratamiento puente.

  →La insuficiencia aórtica grave con indicación de recambio valvular, debe ser tratada antes de la CNC electiva de riesgo intermedio o alto.

- Valvulopatía mitral: La insuficiencia mitral primaria severa sintomática, o asintomática con FEVI reducida, y la insuficiencia reumática moderada o severa, especialmente si presión arterial pulmonar mayor de 50 mmHg, y CNC de riesgo intermedio o alto, considerar

la reparación valvular, quirúrgica o percutánea. En la estenosis mitral moderada o grave sintomática, se recomienda la intervención valvular antes de CNC electiva de riesgo intermedio o alto.

En todo paciente con valvulopatías se deben seguir las recomendaciones para la profilaxis de la endocarditis infecciosa. Todos los pacientes con valvulopatías severas, en los que pueda considerarse indicada la intervención valvular previa a la CNC, deberemos presentarlos de forma preferente en el CMD correspondiente.

-Insuficiencia cardíaca (IC): Ante sospecha, o diagnóstico, de IC y cirugía de riesgo elevado, realizar una ecocardiografía y una determinación de BNP/NT-proBNP salvo que se disponga de los últimos 6 meses. En enfermos con IC, estables y con buen control de síntomas, comprobar que reciben el tratamiento médico óptimo correspondiente a su FEVI. En enfermos con síntomas mal controlados, se debe optimizar el tratamiento y estabilizar clínicamente antes de plantear la intervención.

-Cardiopatía isquémica (CI): Antes de actualizar pruebas, hay que valorar la situación clínica, el control de síntomas, y las pruebas diagnósticas y terapéuticas ya realizadas previamente. Si durante el tiempo de espera hasta la intervención, el paciente sufriera un cuadro coronario agudo, se procederá según lo indicado en las guías independientemente de la cirugía programada. Resuelto el episodio, valorar la conveniencia de reprogramar la cirugía. En el improbable caso que coexistiera una indicación urgente de CNC y un cuadro coronario agudo con indicación de revascularización, un EMD debería valorar las prioridades. En CNC de riesgo alto o intermedio, se recomienda determinar cTn-us T o I antes y tras 24 y 48 h de la cirugía.

-Arritmias cardíacas: La fibrilación auricular (FA), la más frecuente, además de comprobar el grado de control de la misma, el cumplimiento terapéutico, la tolerancia a los fármacos y la adecuación del control anticoagulante, es importante la prevención de los factores que pueden desencadenar o empeorar la misma. Especialmente las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base, la anemia y la isquemia. Ante un deterioro severo en su control, hay que considerar la cardioversión eléctrica.

-Dispositivos cardíacos electrónicos implantables: Éstos pacientes deber tener una revisión del dispositivo al menos 12 meses antes de la cirugía, en caso de marcapasos, y 6 meses para desfibriladores automáticos implantables (DAI). Los servicios de anestesia en colaboración con la unidad de arritmias se encargan del control intraoperatorio y en el perioperatorio inmediato.

-Tratamiento cardiovascular: Como norma general todos los pacientes en tratamiento con bloqueadores beta, estatinas, amiodarona o inhibidores del sistema renina- angiotensina-aldosterona, deben continuar su tratamiento durante el perioperatorio. No obstante, especialmente en el postoperatorio inmediato, se debe monitorizar estrechamente la tensión arterial y, con frecuencia, ajustar la dosis en caso de hipotensión, insuficiencia renal o alteraciones hidroelectrolíticas importantes. En cuanto a los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, la recomendación actual es suspenderlos 72 horas antes de la cirugía.

Enfermedad pulmonar crónica

En estos enfermos hay que asegurar el cumplimiento de su tratamiento, tanto farmacológico como ventilatorio, manteniendo la terapia broncodilatadora hasta el mismo día de la intervención. En pacientes con ventilación no invasiva domiciliaria, valorar si necesita ajustes por neumología y recordar aportar su dispositivo al ingreso. Insistir en dejar de fumar al menos dos meses antes de la cirugía e incluir al paciente en el programa de fisioterapia respiratoria.

Diabetes mellitus

Un control adecuado de la glucemia en el perioperatorio ayuda a reducir el riesgo de complicaciones. Es aconsejable realizar una determinación de hemoglobina glicosilada en todos los pacientes diabéticos, a menos que disponga de una previa en los 3 últimos meses. La educación sobre el autocontrol y cómo manejar su dieta, medicamentos y la monitorización de glucosa después de la operación son fundamentales. Para ello, es recomendable disponer de protocolos que incluyan el ajuste de tipos y dosis de insulina, y otros fármacos antidiabéticos.

Revisión completa de medicamentos: Optimización terapéutica, criterios STOPP- START u otra herramienta validada, reducir polifarmacia

en lo posible, carga anticolinérgica, medicamentos que pueden precipitar insuficiencia renal aguda, hipotensión o alteraciones hidroelectrolíticas. Considerar fármacos que precise de forma habitual y no estén disponibles en el hospital, ajuste de antiagregantes o anticoagulantes etc.

Valoración cognitiva: En pacientes con sospecha o ya diagnosticados, detección de factores de riesgo y prevención del delirium. Considerar si el paciente tiene la capacidad para tomar decisiones sobre la intervención y el tratamiento a recibir. Preparación psicológica, especialmente en pacientes con antecedentes de ansiedad, depresión y otras enfermedades psiquiátricas. Optimización de las alteraciones visuales y auditivas (disponibilidad en el ingreso de sus ayudas habituales, como gafas, audífonos, bastón, andador etc.)

Desnutrición: Aplicar los criterios GLIM, u otra herramienta validada, y optimizar el estado nutricional durante el periodo disponible hasta la cirugía, considerar las necesidades calóricas y proteicas diarias, patologías previas, tolerancia oral y volumen tolerado por el paciente. Detectar y corregir deficiencias, especialmente ferropenia, déficit de vitamina D, B12, ácido fólico y proteínas. Considerar posibilidad de ferroterapia intravenosa previa a la cirugía. Valorar el riesgo de disfagia y prevenir aspiraciones. Detección de sarcopenia. Es importante mantener una estrecha colaboración y coordinación con el servicio de nutrición y con logopedia.

Actividad física y ejercicio. Es conveniente que los pacientes participen en el programa de prehabilitación previo a la intervención, que entiendan su propósito y estimular la adherencia al mismo. En caso de que no esté disponible, consensuar con rehabilitación y fisioterapia la mejor forma de que los pacientes puedan optimizar su condición física en el tiempo disponible. Los programas de prehabilitación multimodal, estudiados principalmente en cirugía oncológica y cardíaca, mejoran resultados postoperatorios, no obstante, no hay consenso sobre su efectividad en ancianos frágiles. En éstos la adherencia es un elemento crucial para poder alcanzar los objetivos. En ancianos se aconseja individualizar la intervención, remarcando que los programas incluyan otros componentes además de ejercicio físico, como aspectos nutricionales, psicológicos y comorbilidades, adaptándose a su situación y tolerancia.

Información y valoración socio familiar: Comprobar que el paciente y familia cercana son conocedores del alcance de su enfermedad, la intervención prevista y beneficio esperado, pero también de sus riesgos y consecuencias. Con especial atención a aquellas que condicionarán su vida diaria, como resecciones intestinales, colostomías terminales, neovejigas, amputaciones de miembros o pancreatectomías, y que pueden suponer un impacto importante en su calidad de vida. Así como de las alternativas a la cirugía (incluida la opción de no intervenirse).

• Explicar qué puede suceder si ocurren complicaciones, no solo en términos de tratamiento, sino también del deterioro en movilidad y autonomía funcional, requiriendo un plan rehabilitador post-alta, aumentar el soporte social en domicilio, o trasladarse a otro nivel asistencial. Si es preciso, contactar con el trabajador social ya antes del ingreso.

• Identificar y hacer constar, quién será la persona que represente al paciente, en caso de que no se encuentre en condiciones adecuadas para recibir información o tomar decisiones. Así como establecer una comunicación proactiva con el familiar más cercano o represente legal.

•Abordar las decisiones anticipadas respecto del rechazo de determinados tratamientos, actuación ante complicaciones graves y órdenes de ”no reanimación”.

2.2. Ajustes terapéuticos en el manejo perioperatorio del paciente adulto mayor

2.2.1. Profilaxis antibiótica

La profilaxis antibiótica en el manejo perioperatorio de pacientes adultos mayores es fundamental para prevenir infecciones del sitio quirúrgico y reducir complicaciones. Es especialmente importante en este grupo poblacional dado que los pacientes mayores tienen alteraciones del sistema inmunológico, mayor prevalencia de comorbilidades y pueden presentar mayor riesgo de infecciones nosocomiales.

A la hora de optimizar la profilaxis antibiótica debemos tener en cuenta distintos aspectos:

• Indicación: se administra cuando el riesgo de infección del sitio quirúrgico es significativo. Valorar tipo de cirugía: limpia, limpia-contaminada, contaminada, sucia.

• Momento de administración: generalmente dentro de los 60 minutos previos a la incisión quirúrgica. En el caso de antibióticos con vida media prolongada (vancomicina o fluoroquinolonas), se recomienda administrarlos 90 a 120 minutos antes.

• Repetición de dosis: se requiere si la cirugía dura más de 2 veces la vida media del antibiótico o si hay pérdida sanguínea significativa (> 1,5 L).

• Suspensión temprana: en la mayoría de los casos, la profilaxis no debe prolongarse más de 24 horas después de la cirugía.

- Selección de antibiótico. La elección depende del tipo de procedimiento quirúrgico y se debe individualizar en función de las características de la cirugía y los antecedentes del paciente (alergias, intolerancias…). Algunas recomendaciones incluyen: En cirugías limpias (sin apertura de tracto digestivo, urinario o respiratorio): Cefazolina. En cirugías limpias-contaminadas (gastrointestinales, ginecológicas, urinarias sin infección activa): Cefazolina + metronidazol o una cefalosporina de segunda generación. En cirugías contaminadas: considerar tratamientos terapéuticos más que profilácticos.

- En los ancianos debemos tener en cuenta algunas consideraciones especiales: ajuste de dosis por función renal (modificar la dosis y el intervalo de administración), valorar interacciones farmacológicas, tener en cuenta los posibles efectos adversos (mayor riesgo de Clostridium difficile con el uso prolongado de antibióticos), presencia de resistencias (se recomienda evitar el uso innecesario de antibióticos de amplio espectro para minimizar la resistencia).

2.2.2. Profilaxis antitrombótica

La profilaxis antitrombótica en el período perioperatorio es fundamental para prevenir trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), eventos que son más frecuentes en pacientes ancianos debido a la disminución de la movilidad, comorbilidades y cambios fisiológicos relacionados con la edad.

Hay distintos factores que se relacionan con el aumento del riesgo de padecer eventos tromboembólicos en pacientes adultos mayores: disminución de la movilidad pre y post-operatoria, disfunción endotelial y aumento de la hipercoagulabilidad, comorbilidades (hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, procesos oncológicos, obesidad, etc.) También es importante evaluar el riesgo de sangrado, ya que los ancianos tienen mayor susceptibilidad a hemorragias debido a fragilidad capilar y uso frecuente de anticoagulantes o antiagregantes. Para estratificar el riesgo tromboembólico y hemorrágico se utilizan distintas escalas:

• Caprini Score: evalúa el riesgo de TVP en cirugía.

• PADUA Score: evalúa el riesgo en pacientes hospitalizados.

• HAS-BLED Score: evalúa el riesgo de sangrado en pacientes anticoagulados.

Para prevenir estos eventos disponemos de medidas no farmacológicas y medidas farmacológicas:

• Profilaxis mediante medidas no farmacológicas: utilización de medias de compresión neumática intermitente, medias elásticas de compresión graduada, movilización temprana y fisioterapia.

• Profilaxis farmacológica. La heparina de bajo peso molecular supone la primera línea a utilizar. En pacientes con insuficiencia renal grave o alto riesgo de sangrado una alternativa es la heparina no fraccionada.

La duración del tratamiento profiláctico antitrombótico depende del tipo de intervención y de la movilidad del paciente. En líneas generales se considera que los pacientes que se someten a cirugía menor y no tienen factores de riesgo no precisan de profilaxis farmacológica; los pacientes que se someten a una cirugía mayor y se movilizan de manera temprana (<48 h) precisan una duración del tratamiento de 7-10 días; los pacientes que se intervienen de reemplazo de rodilla precisan tratamiento durante 10-14 días; los intervenidos de fractura de fémur precisan tratamiento durante 30 días; en los pacientes sometidos a cirugía oncológica se recomienda mantener el tratamiento durante 4 semanas si existe alto riesgo trombótico.

2.2.3. Manejo del dolor en el perioperatorio de pacientes ancianos

El manejo perioperatorio del dolor en pacientes ancianos es un reto clínico debido a los cambios fisiológicos relacionados con la edad, la presen-

cia de comorbilidades y la mayor sensibilidad a los fármacos analgésicos.

Para realizar un correcto abordaje del mismo debemos tener en cuenta la historia clínica del paciente, sus comorbilidades, la función cognitiva y el uso de opioides previos. También se debe evaluar el dolor basal y el riesgo de delirio postoperatorio. Del mismo modo, se deben ajustar las medicaciones preexistentes que puedan afectar al manejo del dolor.

Se recomienda realizar un enfoque multimodal que combine diferentes clases de analgésicos para minimizar los efectos adversos y mejorar el control del dolor. Para más información se recomienda acudir al capítulo correspondiente.

2.2.4. Manejo Del Tratamiento Anticoagulante

El manejo perioperatorio de los anticoagulantes en pacientes ancianos requiere un equilibrio entre el riesgo de tromboembolismo y el riesgo de sangrado quirúrgico. La suspensión y reanudación del tratamiento dependen del tipo de fármaco, la función renal y el tipo de cirugía.

Antes de suspender la anticoagulación, es fundamental evaluar el riesgo tromboembólico (se pueden emplear escalas como CHA_2DS_2-VASc), el riesgo hemorrágico (bajo riesgo de sangrado: procedimientos dermatológicos, endoscopías diagnósticas, cirugía menor; alto riesgo de sangrado: cirugía mayor, neurocirugía, cirugía cardíaca, procedimientos oftalmológicos intraoculares) y la función renal y hepática.

Teniendo en cuenta estos factores se debe individualizar cada caso, habiéndose establecido unas recomendaciones generales acerca de la suspensión de los anticoagulantes según el tipo de fármaco y cirugía (**Tabla 3).**

Debemos tener en cuenta algunas consideraciones:

-En cirugías de alto riesgo trombótico, considerar puente con HBPM si el paciente usaba warfarina. Algunos de estos pacientes serían aquellos con un CHA_2DS_2-VASc ≥6 o historia de eventos trombóticos recientes y los portadores de prótesis valvulares mecánicas en posición mitral o aórtica con factores de riesgo adicionales.

-En el protocolo para la terapia puente se recomienda: suspender acenocumarol 3-4 días antes de la cirugía, iniciar HBPM a dosis anticoagulante 3 días antes, suspender HBPM 24 h antes de la cirugía y reiniciar el acenocumarol 12-24 h después de la cirugía, junto con HBPM hasta alcanzar INR terapéutico.

-En cirugía de urgencia, se pueden usar antídotos específicos para revertir el efecto anticoagulante. Para ello se pueden utilizar:

- Vitamina K iv + complejo protrombínico o plasma fresco congelado: se utiliza en los pacientes en tratamiento con warfarina o acenocumarol.
- Idarucizumab: se utiliza en los pacientes en tratamiento con dabigatrán
- Andexanet alfa o complejo protrombínico (en caso de no disponibilidad): se utiliza en los pacientes en tratamiento con rivaroxabán, apixabán o edoxabán.

2.2.5. Manejo del tratamiento antiagregante

El manejo perioperatorio de los antiagregantes plaquetarios en pacientes ancianos requiere un equilibrio entre el riesgo trombótico y el riesgo de sangrado, especialmente en aquellos con antecedentes de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular. Antes de modificar la terapia antiagregante, se debe considerar el riesgo tromboembólico del paciente:

-Alto riesgo trombótico (se recomienda mantener antiagregación si es posible): stent coronario reciente (primeros 6 meses tras colocación), síndrome coronario agudo (SCA) reciente (≤1 año), enfermedad arterial periférica severa, accidente cerebrovascular (ACV) isquémico reciente.

-Bajo riesgo trombótico (se puede suspender temporalmente antiagregantes): uso crónico de antiagregantes sin eventos cardiovasculares recientes, prevención primaria en pacientes sin historia de enfermedad cardiovascular.

También debemos tener en cuenta el riesgo de sangrado según la cirugía:

-Alto riesgo de sangrado: neurocirugía, cirugía mayor abdominal o urológica. En estos casos se puede requerir la suspensión temporal del tratamiento.

-Bajo riesgo de sangrado: procedimientos dermatológicos, odontológicos menores, cirugía de cataratas. En estos casos se recomienda mantener antiagregantes.

TABLA 3: Suspensión de anticoagulantes según el tipo de fármaco y cirugía

Fármaco	Suspensión antes de cirugía de bajo riesgo de sangrado	Suspensión antes de cirugía de alto riesgo de sangrado	Reinicio postoperatorio
Acenocumarol	3-4 días antes	5 día antes	12-24h (según control del sangrado)
Warfarina	5 días antes	5 días antes	12-24h (según control del sangrado)
Dabigatrán (inhibidor de trombina)	24 horas antes (FG ≥ 50 ml/min) 48 hora antes (FG < 50 ml/min)	48 horas antes (FG ≥ 50 ml/min) 72 hora antes (FG < 50 ml/min)	24-48 horas después
Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán (inhibidores del factor Xa)	24 horas antes	48 horas antes	24-48 horas después
Heparina de bajo peso molecular	12 horas antes	24 horas antes	12-24 horas después (según hemostasia)

Las recomendaciones acerca de la suspensión del tratamiento antiagregante según el tipo de cirugía y el fármaco utilizado se recogen en la **tabla 4**, aunque como hemos comentado se debe individualizar en cada caso en concreto.

En el caso de los pacientes portadores de stents coronarios se recomienda: en los primeros 3 meses no suspender antiagregantes, en caso de que la cirugía no sea urgente, diferirla; entre 3 y 6 meses se debe evitar la suspensión del tratamiento antiagregante, pero si es necesario, mantener aspirina y suspender el segundo antiagregante; después de 6 meses se puede suspenderse el inhibidor P2Y12 (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor), manteniendo aspirina. En caso de Cirugía Urgente puede ser necesario revertir la antiagregación con transfusión de plaquetas si existe un sangrado severo.

Así pues, la decisión de suspender antiagregantes debe basarse en el riesgo trombótico y el riesgo de sangrado. En la mayoría de los casos, la aspirina debe mantenerse, excepto en cirugías de muy alto riesgo hemorrágico. Se deben reiniciar los antiagregantes lo antes posible para reducir el riesgo de eventos trombóticos postoperatorios.

2.3. Postoperatorio

El paciente de edad avanzada presenta una disminución de la reserva fisiológica que puede agravarse por enfermedad, deterioro cognitivo, fragilidad y polimedicación. Esto conlleva una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias. Los objetivos del manejo posoperatorio son promover la movilidad, y mantener la funcionalidad en la medida de lo posible.

Aunque en los capítulos correspondientes se puede encontrar información más detallada al respecto, a continuación, reflejamos algunas de las patologías más prevalentes en este periodo:

-Dolor postoperatorio: la analgesia inadecuada aumenta la morbilidad. Se debe plantear un enfoque multimodal para optimizar el uso de fármacos. El soporte postural, atención a la presión y calentamiento del paciente deben ser considerados para disminuir el dolor.

-Nutrición: se recomienda realizar un registro de ingestas, una evaluación del peso, del riesgo de aspiración y de la capacidad de ingerir una nutrición adecuada del paciente.

-Delirium: se deben identificar sus causas, obtener una historia clínica detallada y realizar un

TABLA 4. Recomendaciones perioperatorias del tratamiento antiagregante

Fármaco	Suspensión antes de cirugía de bajo riesgo de sangrado	Suspensión antes de cirugía de alto riesgo de sangrado	Reinicio postoperatorio
Ácido acetilsalicílico (AAS) 100mg	Mantener	Suspender 3-5 días antes (si el riesgo trombótico es bajo)	24 horas después
Clopidogrel	Mantener si es posible	Suspender 5-7 días antes	24-48 horas después
Prasugrel	Suspender 5 días antes	Suspender 7 días antes	24-48 horas después
Ticagrelor	Suspender 3-5 días antes	Suspender 5 días antes	24-48 horas después
Doble antiagregación (AAS+ Clopidogrel/ Prasugrel/ Ticagrelor)	Individualizar	Suspender el inhibidor del P2Y12 (Clopidogrel/ Prasugrel/ Ticagrelor) y mantener el AAS si es posible	Reiniciar lo antes posible (generalmente 24-48 horas después)

examen físico completo. Se pueden utilizar herramientas como el Confusion Assessment Method (CAM) para su diagnóstico. Dar recomendaciones de medidas no farmacológicas y ajustar el tratamiento de manera individualizada.

-Movilización precoz y UPP: Se recomienda realizar cambios posturales de manera regular, valorar el uso de colchón anti-escaras, asegurar una buena higiene e hidratación cutánea. La movilización precoz ayuda a prevenir complicaciones como trombosis venosa profunda, atelectasias y debilidad muscular.

-Riesgo de caídas: las caídas de los pacientes durante su estancia hospitalaria son uno de los eventos adversos que más daño, secuelas y discapacidades producen. Se recomienda valorar el riesgo de caída según edad, sexo, historial previo de caídas, estado de consciencia, problemas en la movilidad, incontinencia y diagnóstico médico.

-Estreñimiento: utilización de medidas dietéticas y medidas farmacológicas como laxantes y empleo de enemas de limpieza.

2.4. Alta

La planificación del alta implica un análisis multidimensional de las necesidades del paciente, lo que permite anticiparse a los requerimientos que tendrá al momento del alta y ofrecerle los recursos y las intervenciones adecuadas para alcanzar el máximo potencial de recuperación. Es un proceso que debe comenzar desde el momento de la admisión, prestando atención a las circunstancias específicas de cada paciente desde las perspectivas clínica, social y de necesidades de cuidado. La falta de planificación del alta puede resultar en estancias prolongadas innecesarias, aumento de reingresos, deterioro de la calidad de vida del paciente y/o el llamado síndrome de agotamiento del cuidador.

3. MENSAJES CLAVE

-Los pacientes mayores, especialmente los frágiles, tienen mayor riesgo de complicaciones, lo que puede resultar en mayor estancia hospitalaria y mortalidad.

-La atención quirúrgica de pacientes ancianos precisa un enfoque multidisciplinario, involucrando geriatras, cirujanos y otros especialistas.

-Es esencial identificar precozmente a aquellos pacientes en riesgo para aplicar un plan de acción coordinado, y la VGI es la mejor herramienta para ello.

-La intervención del geriatra en el preoperatorio, en el manejo postoperatorio y en la planificación del alta es fundamental.

-La intervención geriátrica es más eficaz si tiene capacidad de intervención y no se limita únicamente a realizar recomendaciones.

-La atención perioperatoria del geriatra mejora los resultados a corto, medio y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Amirkhosravi F, Allenson KC, Moore LW, Kolman JM, Foster M, Hsu E, et al. Multimodal prehabilitation and postoperative outcomes in upper abdominal surgery: systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2024;14(1):16012.

Centre of Perioperative Care. Guideline for Perioperative Care for People Living with Frailty Undergoing Elective and Emergency Surgery [Internet]. 2021.

Checa-López M, Costa-Grille A, Álvarez-Bustos A, Carnicero-Carreño JA, Sinclair A, Scuteri A, et al. Effectiveness of a randomized intervention by a geriatric team in frail hospital inpatients in non-geriatric settings: FRAILCLINIC project. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2024;15(1):361–9.

Eamer G, Al-Amoodi MJH, Holroyd-Leduc J, Rolfson DB, Warkentin LM, Khadaroo RG. Review of risk assessment tools to predict morbidity and mortality in elderly surgical patients. Am J Surg. 2018;216(3):585–94.

El Sayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al.; on behalf of the American Diabetes Association. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S267–78.

Gené C, Senti S, Parrales M, Troya J, Fernández-Llamazares J, Julián JF, et al. Preoperative Assessment of Geriatric Surgical Patients: Update on Clinical Scales Used for Elective General and Digestive Surgery. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2021;31(3):368–75.

Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al.; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. Eur Heart J.

Horiuchi K, Kuno T, Takagi H, Egorova NN, Afezolli D. Predictive value of the G8 screening tool for postoperative complications in older adults undergoing cancer surgery: A systematic review and meta-analysis. J Geriatr Oncol. 2024;15(3):101656.

Lodge ME, Dhesi J, Shipway DJH, Braude P, Meilak C, Partridge J, et al. Core elements of the perioperative medicine for older people undergoing surgery (POPS) model of care. Eur Geriatr Med. 2024;10.1007/s41999-024-01122-7.

Martínez-Escribano C, Arteaga Moreno F, Pérez-López M, Cunha-Pérez C, Belenguer- Varea Á, Cuesta Peredo D, et al. Malnutrition and Increased Risk of Adverse Outcomes in Elderly Patients Undergoing Elective Colorectal Cancer Surgery: A Case-Control Study Nested in a Cohort. Nutrients. 2022;14(1):207.

Partridge JSL, Ryan J, Dhesi JK, CPOC-BGS perioperative frailty guideline group. New guidelines for the perioperative care of people living with frailty undergoing elective and emergency surgery-a commentary. Age Ageing. 2022;51(11).

Ramírez-Martín R, Pérez-Rodríguez P, Menéndez-Colino R, Martín Maestre I, Gazo Martínez JA, Marijuán Martín JL, et al. Prehabilitation and perioperative geriatric care in patients aged over 80 years with colorectal cancer: Results of a cross-speciality geriatrics program. J Geriatr Oncol. 2022;13(6):813–20.

Tan S, Wang J, Zhou F, Tang M, Xu J, Zhang Y, et al. Validation of GLIM malnutrition criteria in cancer patients undergoing major abdominal surgery: A large-scale prospective study. Clin Nutr (Edinburgh, Scotland). 2022;41(3):599–609.

Van Poelgeest E, Seppala L, Bahat G, Ilhan B, Mair A, van Marum R, et al. Optimizing pharmacotherapy and deprescribing strategies in older adults living with multimorbidity and polypharmacy: EuGMS SIG on pharmacology position paper. Eur Geriatr Med. 2023;14(6):1195–209.

ASISTENCIA AL PACIENTE MAYOR EN URGENCIAS

AUTORES: Blanca Carballido de Miguel, Álvaro Alcalá Castillo

COORDINACIÓN: Cristina Bermejo-Boixareu

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población constituye una de las tendencias demográficas más destacadas a nivel mundial. En España y según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 2024, la proporción de personas mayores de 65 años alcanza en la actualidad el 20,4% y se prevé que esta cifra siga aumentando de manera exponencial en los próximos años, estimándose que para 2055 represente el 30,5% de la población total.

En este mismo sentido, en el Informe Anual del Sistema Nacional de Salud (SNS) publicado en 2023, la asistencia médica urgente supone una actividad anual en torno a 32,7 millones en el ámbito de atención primaria, alrededor de 22,8 millones en hospitales y 9 millones en los servicios extrahospitalarios del 112 y 061, con un aumento global de la demanda en los servicios de Urgencias que se estima del 13% con respecto al año 2012. Datos de este mismo informe ponen de manifiesto que la frecuentación a urgencias aumenta de forma progresiva a partir de los 70 años hasta alcanzar las 1.6 consultas por persona/año en el grupo de mayor edad (95 años y más). Los pacientes mayores de 75 años representan, según diferentes estudios, hasta el 25% del total de visitas a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), con una tasa de hospitalización más elevada comparada con la población más joven (50% frente al 20%). En otras palabras, casi 1 de cada 4 pacientes atendidos en Urgencias tiene 75 años o más y la mitad de ellos precisarán ingreso hospitalario. A diferencia de lo que se podría pensar, varios estudios han demostrado que el paciente mayor hace un uso más adecuado y justificado de los SUH, asistiendo a ellos sólo cuando realmente lo requiere, a diferencia de los adultos jóvenes, responsables de la gran mayoría de visitas no urgentes.

Con el envejecimiento de la población, la consecuente carga de enfermedades crónicas y otras condiciones frecuentes (polifarmacia, síndromes geriátricos) y teniendo en cuenta el aumento global de la frecuentación a los SUH experimentado en los últimos años, es razonable suponer que la demanda de atención urgente por parte de la población general y de la población mayor en particular, continúe aumentando de manera exponencial en los próximos años, circunstancia que supone un reto para el sistema sanitario desde un punto de vista organizativo y económico.

2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE ANCIANO EN URGENCIAS

Las necesidades asistenciales del paciente mayor en los SUH difieren notablemente de las de la población más joven. Los ancianos tienen mayor probabilidad de presentar problemas de salud potencialmente más graves, con una presentación clínica a menudo atípica e inespecífica, una mayor polifarmacia y carga de comorbilidad y una elevada incidencia de síndromes geriátricos. Este colectivo requiere un mayor uso de recursos durante su estancia en urgencias, mayor necesidad de pruebas complementarias y de tratamientos con el consecuente riesgo de iatrogenia, mayor necesidad de personal sanitario involucrado durante todo el proceso asistencial, una necesidad incrementada de permanencia en observación y/o de ingreso hospitalario e incluso cifras de institucionalización y mortalidad más altas.

Pese a los numerosos y constatados esfuerzos orientados a mejorar estos resultados en salud, los indicadores globales en este grupo de población tienden a ser más desfavorables, circunstancia que pone de manifiesto la necesidad de adaptación los SUH hacia un enfoque clínico y asistencial más individualizado y dirigido a este grupo poblacional con el objetivo de garantizar la mejor calidad asistencial posible. Dicho de otro modo, es imprescindible que los servicios de urgencias se adecuen al paciente mayor y no al contrario.

El modelo de atención médica unidimensional centrado exclusivamente en el episodio clínico que, trasladado al ámbito de urgencias se resume fundamentalmente en el reconocimiento inmediato y la rápida toma de decisiones y actuación en enfermedades potencialmente amenazantes, cuenta con muchas limitaciones a la hora de abordar las necesidades del anciano. Los servicios de urgencias representan un medio de atención hostil, incierto y desagradable para el paciente mayor. A menudo el entorno les resulta incómodo, los tiempos de espera son demasiado prolongados, el personal a cargo de su atención cambia de manera constante y la intensidad de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos en muchas ocasiones no se corresponden con la situación individual de cada paciente. Hace falta un enfoque distinto, más amplio, multidimensional e integral, que tenga en cuenta una visión holística de los problemas y necesidades del mayor, considerando en su evaluación no sólo la esfera clínica, sino también la mental, la social y la funcional y que asegure un

conocimiento específico en cuanto a la manera de proceder del personal de urgencias, además de un entorno asistencial adaptado y amable, para así lograr una atención más adecuada y ajustada a sus condiciones y preferencias. Esto nos permite anticiparnos a sus necesidades para así poder establecer un apropiado plan de cuidados durante todo el proceso asistencial y, en última instancia, mejorar la calidad de vida y los resultados en salud de este grupo de población tan vulnerable.

3. PARTICULARIDADES DEL PACIENTE MAYOR ATENDIDO EN URGENCIAS

Los cambios fisiológicos propios del envejecimiento junto con otras condiciones frecuentes en los pacientes mayores, tales como la comorbilidad, la polifarmacia, la disminución de la reserva funcional y los síndromes geriátricos, hacen que su manifestación de enfermedad tenga características particulares.

Aproximadamente el 25% de los pacientes atendidos en urgencias presentan alta carga de comorbilidad con una media de consumo de tres a seis fármacos. Asimismo, alrededor del 65% de los pacientes presentan algún grado de dependencia funcional; cerca del 14% algún grado de deterioro cognitivo; y un número no desdeñable presenta también algún déficit sensorial. Todo esto contribuye a que la anamnesis en el paciente mayor resulte más compleja y laboriosa. Un estudio reciente ha puesto en evidencia que aproximadamente el 80% de los médicos en los SUH manifiestan tener más dificultades en el manejo del paciente anciano que en el más joven.

Para abordar de forma adecuada a estos pacientes en los SUH, conocer e identificar estas particularidades es crucial, aunque, en muchas ocasiones, esto pueda representar un verdadero desafío. Además, el aumento de la demanda asistencial en los SUH ha puesto de manifiesto importantes deficiencias en la formación del personal que atiende a esta población. Con frecuencia en los SUH el personal se esfuerza en actualizar su conocimiento sobre las patologías agudas que atienden más a menudo (politraumatismo, patología cerebrovascular aguda, entre otras), demostrando escaso interés en la formación en Geriatría y, por tanto, no familiarizándose con las peculiaridades de esta población y su manejo.

Presentación inespecífica paucisintomática de enfermedad. Los motivos de consulta en el paciente mayor a menudo son inespecíficos, tienen poca expresión clínica o poca relación con el diagnóstico final (deterioro funcional, delirium **o caídas de repetición como manifestación de un proceso infeccioso subyacente, isquemia arterial sin clínica de abdomen agudo, neumonía sin fiebre ni tos, etc), dando lugar** a retrasos diagnóstico y terapéuticos. Por este motivo, resulta crucial validar la información clínica con un cuidador que nos confirme y detalle la presentación clínica del cuadro, así como las comorbilidades, la situación basal y la presencia o no de síndromes geriátricos.

Alta carga de comorbilidad. Entendida como la presencia de dos o más enfermedades crónicas de manera simultánea. La comorbilidad puede complicar el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad aguda que motiva la consulta; con frecuencia la descompensación de una patología crónica agrava o desencadenar otra y así sucesivamente, complicando la evolución.

Síndromes geriátricos. No es infrecuente que los ancianos muestren presentaciones clínicas atípicas, sin manifestar necesariamente el cuadro característico de una enfermedad específica, como ocurre en adultos jóvenes. Los síndromes geriátricos son condiciones de salud no específicas, de origen multifactorial, relacionadas con la disminución de reserva funcional, y que se asocian con eventos graves de salud. Entre estos se incluyen: el deterioro cognitivo, el síndrome confusional agudo o delirium, la malnutrición, la incontinencia urinaria y fecal, el deterioro funcional, la fragilidad o las úlceras por presión. Con frecuencia aparecen como manifestación de enfermedades que no siguen los patrones típicos (por ejemplo, delirium como única manifestación de un infarto agudo de miocardio), condicionando que el diagnóstico y tratamiento en ancianos sea más complejo y requiera una evaluación más cuidadosa.

Polifarmacia. Se estima cerca del 30% de los ingresos hospitalarios están relacionados con el uso de medicamentos, siendo muchos de ellos prevenibles. En muchas ocasiones, la polifarmacia puede complicar el diagnóstico de enfermedades agudos y, en algunos casos, confundir al clínico al solaparse los efectos secundarios de los medicamentos pueden solaparse con los síntomas de la enfermedad que se está tratando, o incluso puede generar nuevos síntomas que dificultan la identificación precisa de la condición subyacente.

4. ATENCIÓN Y VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE ANCIANO EN URGENCIAS.

Triaje. El triaje en urgencias es el proceso mediante el cual se clasifica y prioriza a los pacientes que requieren atención médica en función de la gravedad de sus condiciones teniendo en cuenta el motivo de consulta y otros discriminadores. Se ha demostrado que este proceso no sólo sirve para ubicar al paciente, sino que además predice el riesgo de hospitalización, la estancia media y la mortalidad a 1 año.

El Sistema Español de Triaje (SET) y el Sistema de Triaje Manchester (MTS) son los dos sistemas normalizados de mayor implantación a nivel nacional. Su aplicabilidad se extiende a todos los pacientes que reciben atención en urgencias independientemente del motivo de consulta o la edad. Estas herramientas están diseñadas principalmente para asignar una prioridad clínica y de mortalidad a corto plazo. Sin embargo, estos sistemas tradicionales muestran importantes carencias en la evaluación del paciente anciano y su riesgo de eventos adversos. Son las propias particularidades de este grupo de población, mencionadas con anterioridad, las que dificultan la identificación de problemas agudos subyacentes y su evaluación: dificultad en la interpretación de los signos vitales, con frecuencia dentro de valores normales a pesar de patología grave, presencia de síntomas inespecíficos y múltiples, polifarmacia, disminución en la autopercepción de enfermedad, desafíos en la obtención de la información o en la comunicación con pacientes con deterioro cognitivo, déficits sensoriales, aislamiento social, etc. El Emergency Severity Index (ESI), sistema estandarizado más comúnmente utilizado en EEUU, es una de las herramientas convencionales de triaje que mejores resultados ha revelado en el paciente mayor, demostrando una capacidad aceptable de predecir resultados adversos a corto-medio plazo.

Sin embargo, teniendo en cuenta las particularidades del anciano y su gran heterogeneidad, el criterio para clasificar al paciente mayor debería tener en cuenta otros aspectos más relevantes y con mayor impacto en su estado de salud, como son la fragilidad, la comorbilidad y su situación de dependencia. Con estas herramientas de triaje convencionales, los pacientes mayores están expuestos a una asignación de nivel inapropiado, a menudo inferior al que les corresponde, lo que se traduce en tiempos de espera más prolongados y un mayor riesgo de resultados adversos por retrasos en el diagnóstico y actuación terapéutica posterior. Un estudio italiano publicado en 2016 objetivó un “infratriaje” en el 7,6 % de los pacientes > 65 años atendidos en SUH, siendo mayor en pacientes mayores de 85 años (9,2 %) que en aquellos de 75 a 84 años (7,5 %).

Hasta la fecha no existe ninguna escala de triaje de aplicación universal validada y estandarizada para la población anciana. No obstante, en los últimos años se han ido desarrollando múltiples herramientas de cribado en urgencias, de aplicación posterior o simultánea al triaje convencional (“modelo de triaje dual”), para ayudar a la identificación de pacientes frágiles o de alto riesgo en los que se debería aplicar modelos de atención diferentes al tradicional o, al menos, complementarios a este. De esta manera, se persigue que la consideración de adulto mayor de alto riesgo o frágil suponga una preferencia sobre los individuos con una misma prioridad, sin que la fragilidad por sí misma modifique ésta última.

Cribado o identificación del anciano de alto riesgo. Se define como anciano de alto riesgo aquel individuo de 70 años o más con una elevada probabilidad de experimentar resultados negativos en salud (reingreso, hospitalización, mortalidad, deterioro funcional, institucionalización) debido a una reducción en sus reservas corporales y en la capacidad de respuesta ante situaciones estresantes explicadas, al menos en parte, por alteraciones fisiológicas propias del envejecimiento. Su identificación y manejo precoz en los SUH es decisiva y, a menudo, la visita a urgencias en estos pacientes constituye un evento centinela que nos abre la posibilidad de identificar problemas distintos al que motiva la consulta al SUH y la posible necesidad de recursos sanitarios adicionales.

El estudio Prevalence of Frailty in European Emergency Departments (FEED), publicado en 2023 y que contó con la colaboración del European Task Force for Geriatric Emergency Medicine (geriEM), reveló una prevalencia de fragilidad en urgencias del 40% en mayores de 65 años de acuerdo con la Clinical Frailty Scale (CFS), con una considerable variabilidad entre los distintos sistemas de salud europeos. A la luz de estos datos, se propone un cribado de fragilidad a todo paciente de 65 años o más atendido en Urgencias, para así poder categorizarle en función del riesgo de complicaciones que pueda presentar a corto plazo y medio plazo.

Las herramientas convencionales para identificar la fragilidad en otros entornos de atención a menudo son de poca utilidad en los SUH por limitaciones en tiempo, espacio y recursos. La escala FRAIL y la PRYSMA-7 han mostrado que pueden ser útiles en este escenario, pero su aplicabilidad en tiempo real puede ser compleja y laboriosa.

Un consenso Delphi internacional publicado recientemente con el objetivo de identificar los requisitos fundamentales para el desarrollo de un instrumento que pueda servir como "gold standard" en la detección de la fragilidad en los SUH, sugiere que la ésta debe completarse en las 4 horas siguientes a la llegada del paciente a urgencias, considerándose el estado basal del paciente antes de la enfermedad aguda (aproximadamente 2-4 semanas previas) con una prueba de cribado que pueda realizarse en 5 minutos o menos, idealmente en el primer contacto médico, como parte de la práctica clínica habitual en urgencias (las 24 horas los 7 días de la semana) y que sea incluida en el sistema informático de urgencias para su detección sistemática y obligatoria.

Los instrumentos de cribado actualmente más empleados en los SUH para la identificación de mayores de alto riesgo o frágiles y que han demostrado fácil aplicabilidad y una aceptable validez predictiva en distintos estudios son la Clinical Frailty Scale (CFS), la Identification of Seniors at Risk Tool (ISAR) y la Triage Risk Screening Tool (TRST). Otra herramienta para evaluar el grado de fragilidad, desarrollada y validada en un SUH de Cataluña, es la 3D/3D+.

La Clinical Frailty Scale (CFS), desarrollada por Rockwood et al y basada en la acumulación de déficits, evalúa dominios específicos como la comorbilidad, la función y la cognición, para generar una puntuación y así clasificar al paciente mayor en 9 niveles: "no frágiles o robustos" (CFS 1-3), "frágiles independientes para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD)" (CFS 4-5), "frágiles dependientes para las ABVD" (CFS 6-8) y "en situación de final de vida" o con enfermedad crónica avanzada (CFS 9). La crítica más destacada a estos criterios es la inclusión de elementos relacionados con la discapacidad, cuando se parte de la idea de que la fragilidad es un estado previo a esta. Se trata de una herramienta simple, de rápida implementación y con alta capacidad predictiva de resultados adversos en los SUH, principalmente ingreso hospitalario, deterioro funcional y mortalidad.

La Identification of Seniors at Risk Tool (ISAR) surgió como instrumento de cribado para predecir el deterioro funcional en mayores de 65 años. Consta de 6 ítems con formato respuesta SI/NO que evalúan la ayuda en el domicilio, la dependencia para las ABVD, el déficit visual, los problemas cognitivos, el uso de fármacos y necesidad de hospitalización en los seis meses previos. Con los años ha sido validada para su utilización en urgencias y permite identificar a pacientes ancianos con alto riesgo de resultados adversos a los seis meses de su visita a urgencias (reingresos hospitalarios, mortalidad, declinar funcional e institucionalización).

La Triage Risk Screening Tool (TRST), validada para mayores de 75 años, ha demostrado una correlación significativa con eventos adversos (hospitalización, deterioro funcional, reingreso e institucionalización) al mes y a los tres meses tras el alta de un SUH. Incorpora 6 ítems sobre aspectos funcionales, cognitivos y sociales, uso de fármacos y de servicios hospitalarios y preocupaciones registradas por el personal de enfermería. Se considera anciano de alto riesgo aquel con una puntuación mayor o igual a 2.

La 3D/3D+, desarrollada a nivel nacional y basada en elementos de la valoración geriátrica integral (VGI), evalúa de forma simultánea la fragilidad previa a la enfermedad aguda (3D: evaluación basal o estática) y la repercusión de la enfermedad agudas en las distintas dimensiones (funcional, cognitiva y social) del individuo (3D+: evaluación actual o dinámica). Permite la categorización de los pacientes en cuatro perfiles de fragilidad multidimensional. Esta herramienta ha demostrado contribuir a la toma de decisiones sobre el recurso asistencial más apropiado al alta del SUH y, su componente dinámico (3D+) ha evidenciado tener una gran capacidad predictiva del pronóstico de mortalidad a los 30 días en pacientes mayores de 75 años atendidos en los SUH. No obstante, se necesitan más estudios que analicen su validez externa y fiabilidad.

Pese a contar con todas estas herramientas y a pesar de las recomendaciones de paneles de expertos, con frecuencia su implementación no se encuentra integrada en la práctica clínica habitual de los SUH, aunque esta tendencia ha comenzado a modificarse en los últimos años.

Valoración geriátrica integral en Urgencias. El objetivo final de reconocer al paciente frágil o

de alto riesgo en los SUH es identificar a aquellos que más se benefician de una VGI. La Society for Academic Emergency Medicine, Geriatric Task Force (SAEM), grupo de trabajo estadounidense dedicado a mejorar el cuidado de los pacientes geriátricos que requieren atención en los SUH, recomienda incorporarla de manera rutinaria en todo paciente anciano atendido en este nivel asistencial. No obstante, este proceso requiere tiempo y experiencia y, en muchas ocasiones, no resulta adecuado en un entorno con elevada demanda asistencial, proponiéndose distintas soluciones. Para ello, La European Task Force for Geriatric Emergency Medicine (geriEM), alianza entre la European Society for Emergency Medicine (EUSEM) y la European Geriatric Medicine Society (EuGMS), propone una valoración geriátrica abreviada y adaptada a Urgencias (VGA), que define como «un proceso multidimensional y multidisciplinario para identificar las necesidades médicas, cognitivas, sociales y funcionales urgentes y vitales de una persona mayor con el fin de desarrollar un plan de atención aguda coordinado e integrado para satisfacer esas necesidades». Esta VGA debe idealmente estar dirigida por un equipo interdisciplinar que trabaje hacia un objetivo común compartido, evaluando el impacto de la enfermedad aguda en estas esferas, para ayudar a prevenir malos resultados, mejorar la experiencia y optimizar la calidad de atención al paciente geriátrico. No obstante, como ocurre con la valoración de la fragilidad, hasta la fecha no existe un modelo concreto de valoración geriátrica adaptada a los SUH con el suficiente grado de evidencia como para respaldar su implementación universal.

Se sugiere, entonces, un enfoque estructurado que combine preguntas y métodos de evaluación multidimensional en torno a las '5M de la Geriatría':

a) *Co**M**orbilidad y problema **M**édico (valoración clínica).* Representa el aspecto más complejo de valorar dada la forma particular y heterogénea de presentación de la enfermedad en el anciano. Es importante considerar que el motivo de consulta con frecuencia representa sólo la punta del iceberg de otros problemas clínicos menos visibles o no identificados hasta el momento. Debe recogerse de forma sistemática en la historia clínica del paciente la presencia de otras enfermedades concomitantes (comorbilidad) y de síndromes geriátricos. Instrumentos como la escala CIRS-G (Cumulative Index Illness Rating Scale-Geriatric), el índice de Charlson (ICh) o la Duke Severity of Illness Checklist (DUSOI) han demostrado adecuada capacidad predictiva de eventos adversos en los SUH, por lo que resultan útiles en este nivel asistencial. En este sentido, es indispensable que los sistemas de información de los SUH permitan identificar a los pacientes crónicos complejos (PCC) o con cronicidad avanzada (PCA) para activar una ruta asistencial específica. Herramientas como la NECPAL, PALIAR o la CFS nos pueden ayudar en la identificación paciente en situación de final de vida. Idealmente, los PCA no deberían pasar por urgencias, pudiendo ingresar directamente desde el domicilio en hospitales de media estancia para pacientes crónicos avanzados o en unidades de paliativos. Cuando esto no resulte posible, la valoración en urgencias debe ser integral, multidisciplinar y ha de estar de acuerdo con el plan de cuidados establecido con anterioridad. Por otro lado, una evaluación sistemática del dolor debe también llevarse a cabo de manera sistemática, empleando diferentes herramientas, como la Escala Visual Analógica (EVA), la Faces Pain Scale (FPS), la Pain Assesment un Advaned Dementia (PAINAD) o, sencillamente, revisando detalladamente al paciente para detectar indicadores conductuales de dolor. Una adecuada valoración del riesgo de caídas debe llevarse a cabo evaluando la historia previa de caídas, los déficits sensoriales, la movilidad, el equilibrio y la fuerza muscular y con el uso de escalas específicas como la Escala de Evaluación de Riesgo de Caídas de Morse.

a) ***M**edicamentos y **M**alnutrición (valoración farmacológica y nutricional).* Se debe realizar una evaluación de la medicación que incluya una revisión exhaustiva al momento de ingreso y alta del SUH, una detección de eventos adversos relacionados con la medicación (por ejemplo, deterioro funcional con la prescripción de psicofármacos), la incorporación reciente de nuevos fármacos, modificaciones de dosis o la interrupción de fármacos preexistentes. Además, se debe garantizar que la adecuación del tratamiento crónico esté alineada con el grado de fragilidad del paciente. Herramientas como los criterios de Beers, STOPP-START, Less-Chron, STOPP-Frail o STOPP-Pal son de utilidad en esta evaluación. Por otra parte, se recomienda incluir un cribado nutricional al ingreso y al alta del SUH, y repetirlo periódicamente en el

plan de seguimiento evolutivo del paciente independientemente de su ubicación final. Se recomienda como herramienta de cribado la versión abreviada del *Mini Nutritional Assesment* (sf-MNA). Debe evaluarse también la presencia de disfagia y la dentición.

b) ***M**ovilidad (valoración funcional).* Se debe considerar el grado de dependencia en los 15 días previos al motivo de consulta. Para ello, se recomienda una evaluación de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) utilizando el Índice de Barthel (IB) o el Índice de Katz y de las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) utilizando el Índice de Lawton & Brody (IL). Debe documentarse también el desempeño en actividades avanzadas (AAVD) si este existe, como las actividades de ocio, los viajes o la conducción. El deterioro funcional que acompaña al proceso médico agudo debe ser identificado y advertido, pues se relaciona con mayor necesidad de recursos en los SUH y con la necesidad de hospitalización.

c) ***M**ental (valoración cognitiva).* Cualquier historia de deterioro cognitivo, demencia, delirium o trastorno afectivo o conductual debe ser abordada y recogida en la historia clínica del paciente anciano atendido en el SUH. El 25% de los ancianos que acuden a urgencias presentan deterioro cognitivo, aunque solo se reconoce en uno de cada cuatro pacientes. Por otro lado, con regularidad se considera a los pacientes sin deterioro cognitivo como demenciados, con las implicaciones que ello puede conllevar. Si bien el entorno de urgencias no es el ideal para realizar una evaluación cognitiva reglada, instrumentos como el Mini-Cog (test de memoria de 3 ítems y un test del reloj de sencilla puntuación) o el Six-Item Screener (SIS) pueden resultar prácticos en este entorno, si bien posteriormente es preciso completar y mejorar la precisión diagnóstica con pruebas de mayor complejidad y especificidad. Existen diferentes herramientas que valoran la presencia de delirium, entre las que cabe destacar el Confussional Assesment Method (CAM), el Quick Confusion Scale (QCS), el Delirium Triage Screening and brief Confusion Assessment Method (DTS/bCAM) o el 4 AT. Esta última constituye la herramienta de cribado de delirium y demencia más recomendada en la práctica clínica habitual. Estrategias como el "código delirium", formalmente instaurado en algunos países, podrían optimizar la atención a estos pacientes. Por otro lado, debe valorarse la esfera afectiva con el fin de identificar trastornos del ánimo que con frecuencia quedan infradiagnosticados a pesar de tener gran impacto en la calidad de vida del paciente mayor. Herramientas como la *Geriatric Depression Scale* de Yesavage (GDS) en su versión abreviada pueden ser útiles en este sentido.

d) *Mis expectativas y apoyos (valoración social).* Se debe tener en cuenta la procedencia del paciente y la red social subyacente con la que cuenta (familiares pendientes, concesión o solicitud del grado de discapacidad o dependencia, adaptaciones en el hogar, etc), información que ayudará en la toma de decisiones al alta. Esta información debe incluirse en la historia clínica del paciente. Si bien no existe una herramienta estandarizada que evalúe esta dimensión, la versión abreviada de la escala Gijón puede considerarse una opción. Se debe otorgar una consideración particular a los pacientes derivados de centros sociosanitarios. Se estima que el 30% de estas derivaciones a los SUH son evitables. Además, es relevante destacar el potencial riesgo de pérdida de información durante la transición asistencial de la residencia a los SUH respecto al motivo de la derivación, la situación basal, la historia farmacológica, las actuaciones realizadas y la presentación clínica en los días previos a la derivación. Una adecuada valoración social debe incluir una herramienta de screening de malos tratos, como el Índice de Sospecha de Abuso de Ancianos (EASI), la Escala de Detección de Vulnerabilidad al Abuso (VASS) y la Prueba de detección de abuso a ancianos de Hwalek-Sengstock (HS/EAST).

En definitiva, se recomienda un modelo de triaje dual en el paciente mayor a su llegada al SUH que evalúe no sólo el nivel de prioridad de atención teniendo en cuenta el motivo de consulta, sino que también sea capaz de identificar al anciano frágil o vulnerable que más se beneficia de una VGI. Ésta última debe ajustarse a la dinámica de los servicios de urgencias, debe ser breve, sencilla y de fácil aplicabilidad, y ha de incluir no sólo una valoración de la esfera clínica, sino también de la funcional, la mental y la social, en aquellos pacientes categorizados como "de riesgo". La información recogida en esta VGA debe ser registrada de forma sistemática en la historia clínica del paciente mayor en el SUH para facilitar la toma de decisiones posterior.

5. INTERVENCIONES Y MODELOS DE ATENCIÓN AL PACIENTE ANCIANO EN URGENCIAS

Los diferentes modelos sanitarios en toda Europa se están reorganizando para priorizar la atención al paciente anciano en los SUH y para detectar y monitorizar la fragilidad en los mismos, con el objetivo de dar respuesta a sus necesidades. Sin embargo, aún existe escasa evidencia sobre la prevalencia de la fragilidad en los ancianos que requieren atención médica urgente, fundamentalmente por la falta de consenso en su definición y su aplicabilidad en distintos entornos y modelos sanitarios. Los enfoques actuales para la atención del paciente anciano en los SUH son muy heterogéneos, y están fuertemente influenciados por las características del sistema de salud.

En 2014, el American College of Emergency Physicians y la American Geriatrics Society (AGS) publicaron las "Geriatric Emergency Department Guidelines", un documento estandarizado que consiste en un conjunto de directrices para mejorar eficazmente la atención urgente a la población geriátrica, incluyendo aspectos como la dotación de personal, la formación, el seguimiento y las medidas de mejora en el rendimiento.

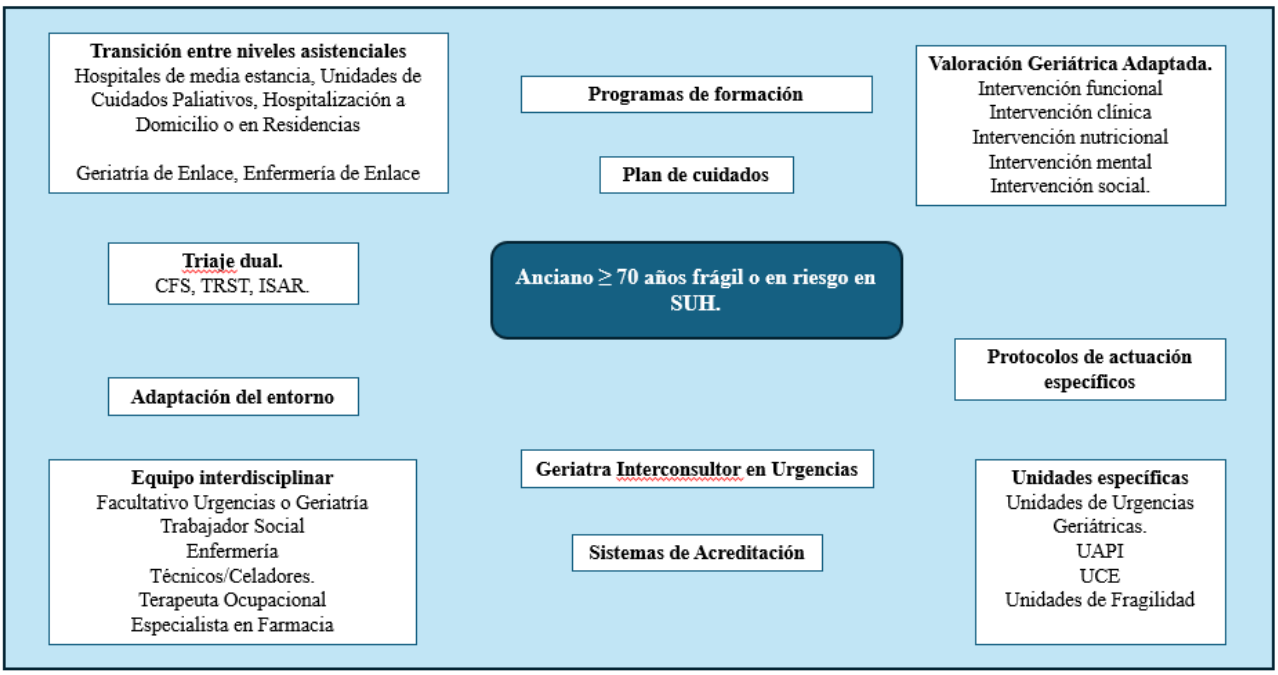
Dos años más tarde, en 2016, la geriEM creó el Currículo Europeo de Medicina de Urgencias Geriátricas, abordando la necesidad de una transformación en los servicios de urgencias para adaptarse al envejecimiento demográfico y mejorar la atención al paciente mayor. Posteriormente, en 2018 publicó un documento consenso en el que, mediante un procedimiento Delphi revisado por un grupo multidisciplinario de enfermeras, geriatras y médicos de urgencias, ofrecía recomendaciones clínicas eminentemente prácticas (21 propuestas, un total de 8 temas) de la atención en los SUH al paciente mayor.

Se han descrito diversas estrategias de intervención y modelos de atención al paciente geriátrico en los SUH en todo el mundo, demostrando todos ellos resultados prometedores en cuanto a calidad asistencial, reducción de resultados adversos y grado de satisfacción del paciente y cuidadores, sin que, hasta la fecha, se haya identificado un modelo de referencia o gold estándar (Figura 1).

- **Inclusión de la fragilidad como parte del triaje (triaje dual).** Uso de diferentes escalas para identificar al paciente anciano frágil o en situación de riesgo con el objetivo de mejorar la calidad de su atención.

- **Unidades específicas de atención al paciente geriátrico en SUH**. Constituyen unidades hospitalarias con ubicación física y estructural propia o englobas dentro de la urgencia general y dirigidas a la atención del paciente geriátrico con patología aguda o reagudización de sus enfermedades crónicas. Estas unidades pueden estar supervisadas por el equipo médico de urgencias o

Figura 1. Estrategias de intervención y modelos de atención. Elaboración propia



por un equipo multidisciplinar especializado en Geriatría. La Unidad de Atención al Paciente Institucionalizado (UAPI) del Hospital Puerta de Hierro (Madrid), creada en 2016 e integrada dentro de la urgencia general, es un ejemplo representativo de este tipo de unidades. Se diseñó para ofrecer atención especializada a pacientes mayores procedentes de centros sociosanitarios. Esta Unidad ha demostrado mejorar sustancialmente la coordinación entre las residencias y el hospital, reduciéndose en 12 horas la estancia media en el SUH y un 50% los ingresos hospitalarios, con un ahorro estimado en más de 15 millones de euros. Otro ejemplo de unidad específica de atención al paciente geriátrico son las Unidades de Observación o de Corta Estancia (UCE). Estas unidades constituyen una alternativa a la hospitalización convencional, ofreciendo las mismas posibilidades de diagnóstico y de tratamiento y han demostrado disminuir la estancia media y la hospitalización sin disminuir la calidad asistencial. El Hospital Universitario de Basurto (Bilbao) y el Hospital Universitario de La Princesa (Madrid) son ejemplos de estas unidades de corta estancia/observación. Otros ejemplos de unidades específicas son las unidades de fragilidad de los SUH, un modelo de atención que se inició en Reino Unido y que ha ido progresivamente extendiéndose al resto de Europa y a EEUU.

• **Equipo de Geriatría interconsultor.** Consiste en la actuación especializada de un equipo de Geriatría interconsultor que evalúa al paciente cuando el equipo médico de urgencias lo solicita. Destaca en este modelo la figura del Geriatra de Enlace, encargado de coordinar la atención entre los SUH y los centros residenciales.

• **Equipo multidisciplinar de atención en el SUH**. La participación e integración de un farmacéutico especialista en el equipo multidisciplinar de atención a estos pacientes ya constituye en muchos SUH una realidad. Su principal rol es la conciliación, revisión y adecuación del tratamiento farmacológico y la coordinación de la dispensación de la medicación a centros sociosanitarios.

• **Adaptación de la estructura de los SUH**. Destinada a promover un entorno de atención amable para el mayor. Idealmente, este entorno deberá ser tranquilo, con luz natural y una temperatura adecuada. Deberá estar equipado con relojes y calendarios para favorecer la orientación del paciente. Asimismo, debe contar con mobiliario adaptado (silla geriátrica, baño asistido, suelo antideslizante, pasamanos en los pasillos, mamparas entre pacientes para favorecer la intimidad, andadores, etc). El tamaño de la letra en la señalización del hospital y en los documentos proporcionados al paciente (informe de alta, hoja de medicación, etc) debe adaptarse, con el fin de involucrarle en el proceso de atención.

• **Plan de cuidados**. Ajustado a las condiciones individuales de cada paciente y teniendo en cuenta sus deseos y expectativas. En caso de pacientes en situación de final de vida, el objetivo debe ser priorizar el confort. Es fundamental informarse de la existencia o no de documentos de voluntades anticipadas.

• **Programas de formación específica en Geriatría.** Una formación adecuada del personal médico y de enfermería es esencial para proporcionar una atención de calidad al paciente geriátrico. La detección de los síndromes geriátricos reduce los riesgos de resultados adversos.

• **Desarrollo de protocolos específicos.** Deben elaborarse protocolos de actuación de las patologías más prevalentes en el anciano. De esta forma, todo el personal sanitario podrá intervenir de manera eficaz y coherente ante las situaciones que se describen en los mismos. En este contexto, adquieren una importancia particular los protocolos de manejo del delirium y aquellos orientados a evitar el uso de sujeciones (física y/o químicas).

• **Estrategias de humanización en los SUH.** Las estrategias para humanizar los servicios de urgencias buscan ofrecer una atención más amable y centrada en las personas. Dentro de estas estrategias se incluye facilitar y promover el acompañamiento familiar, ofreciendo una habitación individual para aquellos pacientes en situación de últimos días, fomentar el respeto y la escucha activa, un adecuado manejo del dolor y mejoras en la seguridad del paciente.

• **Transición entre niveles asistenciales.** La transición de los cuidados constituye un proceso extremadamente delicado en el paciente anciano. La mayoría de las incidencias de seguridad se producen en este proceso, exigiendo una buena coordinación al alta. Para ello es imprescindible que en el informe de alta consten todos los cambios farmacológicos realizados y asegurar que el paciente, cuidador o el equipo asisten-

cial del centro sociosanitario, entiende y asume los cambios farmacológicos o de plan de cuidados propuesto al alta. Figuras como la enfermera de enlace, la gestora de casos o el geriatra de enlace son clave en la coordinación con los centros sociosanitarios, Atención Primaria o Atención Especializada para garantizar la continuidad de cuidados al alta. Asimismo, es necesario considerar opciones distintas a la hospitalización convencional como los Hospitales de Media Estancia (HME), la Hospitalización a Domicilio (HAD) o en residencias (HADR) o las Unidades de Cuidados Paliativos (UCP).

• **Acreditación de los SUH.** Se debe reconocer la calidad, seguridad y adecuación de la atención prestada al paciente mayor en los servicios de urgencias, especialmente cuando se incorporan estándares específicos para la asistencia al paciente geriátrico. Uno de los modelos más representativos en este ámbito es la acreditación GEDA (Geriatric Emergency Department Accreditation), modelo de acreditación internacional impulsado por el American College of Emergency Physicians (ACEP). Su objetivo principal es reconocer y certificar a los servicios de urgencias que cumplen con criterios específicos de calidad en la atención integral y adaptada a las personas mayores. La implementación de estos estándares y acreditaciones continúa se ha incorporado en los planes estratégicos de distintas Comunidades Autónomas (por ejemplo, Plan de Atención Integral a la Fragilidad de la Comunidad de Madrid).

En resumen, la gran diversidad de sistemas sanitarios, recursos disponibles y protocolos de atención a nivel mundial y europeo dificultan la aplicación de un modelo asistencial único y específico, aunque todos ellos comparten el objetivo común de mejorar la atención integral y especializada para los pacientes ancianos en situaciones de urgencias. La tendencia general, independientemente del modelo o el país, es avanzar hacia un modelo multidisciplinar de atención.

6. DESAFÍOS Y OPORTUNIDADES DE LA ATENCIÓN GERIÁTRICA EN URGENCIAS

El cambio de paradigma en la atención en los SUH supone un gran reto para los sistemas sanitarios. Las visitas a Urgencias en los últimos 10 años han aumentado un 27% y los pacientes son cada vez más complejos. Esta situación debe contemplarse como una oportunidad para avanzar en la mejora de la calidad asistencial que ofrecemos a nuestros mayores. Esta atención debe realizarse con un enfoque multidisciplinar, anticipándonos y manejando las complicaciones derivadas de los procesos agudos en los pacientes mayores, evitando, siempre que sea posible, la hospitalización y planteando otras posibles ubicaciones para el paciente. Por otro lado, la coordinación y la continuidad asistencial tras el alta de urgencias es imprescindible para evitar reingresos y derivaciones innecesarias. Para ello, es esencial considerar la Geriatría como un pilar clave en los SUH.

Como hemos visto, en los últimos años, se han ido desarrollando distintas estrategias para mejorar los resultados de las personas mayores que acuden a los servicios de Urgencias. En 2010 se consolidó la sección de Medicina Geriátrica de Urgencias de la EUSEM (European Society for Emergency Medicine) impulsada por la necesidad de mejorar la formación, la atención y la investigación en este campo. Esta sección ha estado muy activa en los últimos años.

Sigue siendo prioritario el desarrollo y la actualización guías y procesos que reflejen la calidad de los cuidados proporcionados a esta población en el entorno SUH. La medicina geriátrica de urgencias está poco representada en proyectos de investigación y en las actividades de formación continuada. Se necesitan ensayos clínicos de intervención aleatorizados que incorporen ancianos frágiles para la identificación de pacientes vulnerables en el entorno de urgencias que se beneficiarían de una evaluación geriátrica.

El esfuerzo por mejorar la calidad de la atención al paciente mayor no depende exclusivamente de los SUH, depende del esfuerzo colectivo de todo el sistema, siendo el personal sanitario que trabaja en 1ª línea en la atención al paciente anciano protagonista esencial al evitar diagnósticos y tratamientos inadecuados o imprecisos en estos pacientes. El reciente reconocimiento de la Medicina de Urgencias y Emergencias (MUE) como especialidad puede ser el punto de partida perfecto para avanzar en la implementación de la medicina geriátrica en urgencias. Solo mediante este enfoque se puede garantizar que los adultos mayores reciban la atención médica adecuada y eficaz de acuerdo con su edad biológica, evitando conductas nihilistas o edadistas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler, P; Rodríguez-Mañas L. Tratado de medicina geriátrica: fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Elsevier España. Ed 2ª. 2014.

Bermúdez Menéndez de la Granda, B. Valle Calonge E. Evidencia de la intervención geriátrica en Servicios de Urgencias Hospitalarios. Atención sanitaria a la persona mayor en el siglo XXI. 2021.

Baumann MR, Strout TD. Triage of geriatric patients in the emergency department: validity and survival with the Emergency Severity Index. Ann Emerg Med. 2007 Feb;49(2):234-40. doi: 10.1016/j.annemergmed.2006.04.011. Epub 2006 Jun 9. PMID: 17141145.

Conroy S, Nickel CH, Jónsdóttir AB, Fernandez M, Banerjee J, Mooijaart S, Sjöstrand F, Devriendt E, Ganansia O, Martín Sánchez FJ, Bellou A. The development of a European curriculum in Geriatric Emergency Medicine. Eur Geriatr Med. 2016;7(4):315-321. doi: 10.1016/j.eurger.2016.03.011

Fehlmann CA, Nickel CH, Cino E, Al-Najjar Z, Langlois N, Eagles D. Frailty assessment in emergency medicine using the Clinical Frailty Scale: a scoping review. Intern Emerg Med. 2022 Nov;17(8):2407-2418. doi: 10.1007/s11739-022-03042-5. Epub 2022 Jul 21. PMID: 35864373; PMCID: PMC930287.

García-Pérez D, Robles-Perea L, Vena-Martínez A, Arnau A, Robles-Bernabeu G, Espaulella-Panicot J. Las 3D/3D+ como herramiento de valoración geriátrica rápida y de adecuación del recurso asistencial al alta de los Servicios de Urgencias. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2022 (212-219).

Gasperini B, Cherubini A, Fazi A, Maracchini G, Prospero E. Older adults in Emergency Departments: the challenge of undertriage. Intern Emerg Med. 2016 Dec;11(8):1145-1147. doi: 10.1007/s11739-016-1503-x. Epub 2016 Jul 6. PMID: 27384767.

Karamercan MA, Dündar DZ, Slagman A, Ergin M, Janssens KAC, Fabbri A, et al. Epidemiology of geriatric patients presenting to emergency departments in Europe: EGERS study. Eur J Emerg Med. 2023;30:117.

Lucke JA, Mooijaart SP, Heeren P, Singler K, McNamara R, Gilbert T, et al. Providing care for older adults in the Emergency Department: expert clinical recommendations from the European Task Force on Geriatric Emergency Medicine. Eur Geriatr Med. 2022 Apr;13(2):309-317. doi: 10.1007/s41999-021-00578-1. Epub 2021 Nov PMID: 34738224; PMCID: PMC8568564.

Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Gil Gregorio P. Puntos clave en la asistencia al anciano frágil en Urgencias [Key points in healthcare of frail elders in the Emergency Department]. Med Clin (Barc). 2013 Jan 5;140(1):24-9. Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2012.04.009. Epub 2012 Jun 4. PMID: 22672966.

Martín-Sánchez FJ, Fernández-Alonso C, Merino C. El paciente geriátrico en urgencias [The geriatric patient and emergency care]. An Sist Sanit Navar. 2010;33 Suppl 1:163-72. Spanish. PMID: 20508687..

Ministerio de Sanidad. Informe anual del Sistema Nacional Salud 2023 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2023 [citado 2025 Mar 30]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnualSNS2023/INFORME_ANUAL_2023.pdf

Moloney E, O'Donovan MR, Carpenter CR, Salvi F, Dent E, Mooijaart S, et al. Core requirements of frailty screening in the emergency department: an international Delphi consensus study. Age Ageing. 2024 Feb 1;53(2):afae013. doi: 10.1093/ageing/afae013. PMID: 38369629; PMCID: PMC10874925.

Pareja Sierra T. Atención al anciano en urgencias y valoración de su situación cognitiva y funcional: dos conceptos inseparables. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2010 Jul-Aug;45(4):181-2. doi: 10.1016/j.regg.2010.04.004. Epub 2010 May 14. PMID: 20471721.

Somoza Fernández G, Romero Estarlich V, Serra Rexach JA. El paciente anciano en Urgencias. ¿Es el mejor escenario para la toma de decisiones complejas? Rev Esp Geriatr Gerontol. 2019 Mar-Apr;54(2):116-118. doi: 10.1016/j.regg.2018.12.001. Epub 2019 Feb 4. PMID: 30732914.

UNIDADES DE COORDINACIÓN CON RESIDENCIAS

AUTORES: Esther Lueje Alonso, Marta García-Salmones Fragoso, Diana Karina Villacrés Estrada

COORDINACIÓN: Francisco Javier Martínez Peromingo

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional y la creciente complejidad en la atención sanitaria de las personas mayores han puesto de manifiesto la **necesidad de una coordinación efectiva entre hospitales y residencias**. Las personas institucionalizadas en centros sociosanitarios representan un grupo altamente vulnerable, con un elevado grado de multimorbilidad, fragilidad y dependencia funcional. Esto hace imprescindible una comunicación fluida y protocolos estandarizados entre los diferentes niveles asistenciales para garantizar la continuidad de cuidados, evitar ingresos innecesarios y optimizar los recursos sanitarios y sociales disponibles.

Actualmente, el sistema sociosanitario en España presenta una disgregación entre los niveles asistenciales, con importantes barreras en la comunicación y en la continuidad de los cuidados entre hospitales, residencias y atención primaria. Esta falta de integración provoca **reingresos hospitalarios evitables, descompensaciones de enfermedades crónicas, dificultades en la conciliación de la medicación y una sobrecarga en los servicios de urgencias hospitalarias**. La fragmentación del sistema afecta especialmente a los pacientes institucionalizados, quienes muchas veces no reciben la atención adecuada en el entorno más apropiado para su estado de salud, generando un impacto negativo en su funcionalidad y calidad de vida.

En este contexto, **las Unidades de Coordinación con Residencias (UCR) han surgido como un modelo organizativo para mejorar la calidad asistencial** en este grupo de pacientes. Estas unidades buscan minimizar la discontinuidad en la atención, reducir la hospitalización evitable, mejorar el control de enfermedades crónicas y promover un enfoque proactivo en la planificación de cuidados. Modelos similares han demostrado su efectividad en diversos países europeos, optimizando la asistencia mediante equipos interdisciplinares, protocolos compartidos y herramientas digitales para el seguimiento de los residentes.

España es uno de los países con mayor esperanza de vida del mundo, con una proyección demográfica que indica un aumento progresivo de la población mayor de 65 años. Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2023 el 20,5% de la población española tenía más de 65 años, y se espera que en 2050 esta cifra supere el 30%. Según el primer censo de centros residenciales elaborado por el Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) en 2022, España cuenta con 5.188 residencias para personas mayores, ofreciendo un total de 381.514 plazas. En 2024, el número de plazas en residencias para mayores disminuyó por primera vez en diez años, alcanzando las 395.065 plazas. Para lograr un ratio adecuado de cinco plazas por cada 100 mayores de 65 años, se necesitarían 89.324 plazas adicionales.

Este envejecimiento poblacional conlleva un **incremento en la prevalencia de patologías crónicas** como la insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus o las enfermedades neurodegenerativas, lo que repercute en una **mayor demanda de atención sociosanitaria**: aproximadamente un 4,5 % de los mayores de 65 años residen en centros sociosanitarios, cifra que aumenta con la edad y el grado de dependencia.

En el ámbito hospitalario, este grupo de pacientes presenta una **elevada tasa de reingresos y una estancia media prolongada**. La actual fragmentación entre los sistemas sanitario y social dificulta una adecuada transición entre niveles asistenciales, generando pérdidas de información clínica, duplicidad de pruebas diagnósticas y demoras en la toma de decisiones. Una coordinación efectiva entre hospitales y residencias permitiría abordar de manera integral la complejidad de su atención, garantizando una transición segura entre niveles asistenciales y evitando problemas como la polimedicación inapropiada o la descompensación de enfermedades crónicas por falta de seguimiento.

Existen diferentes estrategias para mejorar la integración entre el ámbito sanitario y sociosanitario, que van desde equipos de soporte hasta la digitalización de la información clínica. Estos modelos serán abordados en el apartado correspondiente a los protocolos y herramientas de coordinación.

2. DEFINICIÓN Y OBJETIVOS DE LAS UNIDADES DE COORDINACIÓN CON RESIDENCIAS

2.1. Concepto y alcance

Las Unidades de Coordinación con Residencias (UCR) son estructuras asistenciales vinculadas al sistema sanitario público, generalmente integradas en los servicios hospitalarios de Geriatría, aunque también de Medicina Interna o en dispositivos

de coordinación sociosanitaria, cuyo objetivo principal es **garantizar la continuidad de cuidados y mejorar la calidad asistencial de las personas mayores institucionalizadas**. Estas unidades funcionan como un nexo operativo entre los distintos niveles asistenciales —hospital, atención primaria y centros residenciales—, favoreciendo una atención integral, centrada en la persona, y evitando la fragmentación del proceso asistencial.

La creación de estas unidades responde a la necesidad de articular una respuesta eficiente ante la creciente demanda sanitaria de la población institucionalizada, caracterizada por una elevada carga de comorbilidad, fragilidad, dependencia funcional y, en muchos casos, deterioro cognitivo. La pandemia por COVID-19 evidenció de forma crítica las carencias del modelo de atención existente y aceleró la puesta en marcha de modelos organizativos más integrados y proactivos, como las UCR, que permitieran una mayor capacidad de resolución en el entorno residencial y una mejor coordinación entre recursos.

El alcance de las UCR incluye la atención a las personas mayores residentes en centros públicos, concertados o privados, independientemente de su titularidad, ofreciendo soporte clínico, asesoramiento, seguimiento compartido y planificación anticipada de cuidados. Su intervención se adapta a las características de cada territorio y área sanitaria, estableciendo canales de comunicación estables y bidireccionales con los profesionales de las residencias, los equipos de atención primaria, los servicios hospitalarios de referencia, los dispositivos de hospitalización a domicilio y, en algunos casos, los servicios sociales.

2.2. Objetivos generales y específicos

El objetivo general de las UCR es garantizar una atención sanitaria continuada, segura, eficiente y personalizada a las personas mayores institucionalizadas, minimizando la fragmentación asistencial y mejorando los resultados en salud mediante un modelo basado en la coordinación, la proactividad y la adecuación terapéutica. Entre sus objetivos específicos se incluyen:

- Establecer circuitos de comunicación y coordinación estables entre residencias, hospitales y atención primaria.
- Reducir traslados innecesarios al hospital, evitando ingresos evitables y derivaciones urgentes no justificadas.
- Facilitar el seguimiento clínico de pacientes complejos o en situación de final de vida en su lugar de residencia habitual.
- Detectar precozmente situaciones de descompensación o riesgo clínico para intervenir de forma anticipada.
- Optimizar la adecuación terapéutica y la conciliación de la medicación, especialmente en pacientes polimedicados o frágiles.
- Promover la planificación anticipada de decisiones y la atención centrada en la persona, respetando sus valores y preferencias.
- Apoyar la toma de decisiones clínicas en las residencias, proporcionando formación, asesoramiento y soporte en situaciones complejas.
- Contribuir a la formación continuada de los profesionales sociosanitarios implicados en la atención a personas mayores institucionalizadas.

2.3. Beneficios para pacientes, familias y sistema sanitario

Las UCR han demostrado aportar beneficios relevantes a distintos niveles, **para los pacientes**, mejoran la continuidad y calidad de los cuidados, evitan traslados innecesarios que suponen riesgo clínico y desorientación, y facilitan una atención más humanizada y adaptada a su contexto funcional y social.

Para las familias, suponen un canal de comunicación más eficaz con los profesionales sanitarios, reducen la incertidumbre en la evolución clínica de sus familiares y permiten una mayor participación en los planes de cuidados, especialmente en contextos de final de vida.

Por último, **para el sistema sanitario**, disminuyen la presión sobre los servicios de urgencias, reducen la estancia hospitalaria media, evitan reingresos y duplicidades diagnósticas, y favorecen una gestión más eficiente de los recursos disponibles. Además, facilitan el despliegue de estrategias de atención integrada y la implantación de modelos organizativos centrados en el paciente.

Las Unidades de Coordinación con Residencias representan, en definitiva, una herramienta estratégica para abordar los retos que plantea el envejecimiento poblacional en el ámbito socio-

sanitario, y constituyen un modelo de atención orientado a la calidad, la equidad y la sostenibilidad del sistema.

3. ESTRUCTURA Y ORGANIZACIÓN DE LAS UNIDADES DE COORDINACIÓN

3.1. Modelos organizativos en España y otros países

Las Unidades de Coordinación con Residencias (UCR) presentan una gran variabilidad organizativa en función del contexto autonómico, los recursos disponibles y la implicación institucional de los servicios sanitarios locales. En España, la mayoría de UCR se encuentran vinculadas a los servicios hospitalarios de Geriatría o Medicina Interna, aunque también existen modelos dependientes de dispositivos de atención primaria o de coordinación sociosanitaria, especialmente en áreas rurales o con estructuras sanitarias más integradas.

En la Comunidad de Madrid, por ejemplo, tras la pandemia de COVID-19 se implantaron de forma generalizada unidades de geriatría de enlace, con actividad presencial, telefónica o telemática en las residencias de referencia. Estas unidades han demostrado capacidad resolutiva, mejora en la continuidad asistencial y reducción de traslados innecesarios al hospital, sirviendo como modelo para otras comunidades autónomas.

A nivel internacional, destacan los modelos nórdicos (Suecia, Dinamarca), que apuestan por la descentralización de servicios, el fortalecimiento del ámbito comunitario y la asignación de recursos adaptada a las necesidades locales. En los Países Bajos, el sistema de seguros de salud delega en coordinadores de atención la elaboración de planes individualizados y la gestión proactiva de pacientes crónicos institucionalizados, lo que ha demostrado mejoras en resultados clínicos y en la eficiencia del sistema.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido estos modelos integrados como esenciales para mejorar la atención en pacientes complejos y frágiles, destacando la importancia de la continuidad asistencial, la personalización de cuidados y la coordinación efectiva entre niveles.

3.2. Profesionales implicados y roles clave

El funcionamiento de una UCR requiere un equipo interdisciplinar cuya composición varía según el territorio, número de residencias y nivel de integración del sistema. Los perfiles más habituales incluyen:

- **Geriatras o internistas**: lideran la coordinación clínica, realizan valoraciones geriátricas y apoyan en la toma de decisiones.
- **Enfermería especializada**: clave en el seguimiento clínico, control de síntomas, formación y detección precoz de descompensaciones.
- **Trabajo social sanitario**: aporta visión psicosocial, colabora en la planificación de altas y conecta con servicios sociales.
- **Farmacia hospitalaria o comunitaria**: apoya en la conciliación, revisión y adecuación de tratamientos.
- **Coordinadores de enlace o gestores de casos**: aseguran la continuidad del plan de cuidados y actúan como nexo entre dispositivos.

La cooperación entre estos perfiles permite una atención centrada en la persona, con decisiones compartidas y respuesta eficaz ante situaciones complejas.

3.3. Recursos materiales y tecnológicos necesarios

Las UCR deben contar con recursos adecuados, especialmente tecnológicos:

- **Historia clínica compartida**: fundamental para el acceso a la información clínica y la toma de decisiones coordinada, aunque su implantación sigue siendo desigual.
- **Sistemas de comunicación eficaces**: como correo institucional o mensajería clínica, que faciliten la coordinación ágil.
- **Telemedicina**: permite consultas remotas, monitorización y seguimiento en zonas con limitaciones geográficas.
- **Protocolos y guías clínicas unificadas**: estandarizan la práctica y mejoran la seguridad del paciente.
- **Formación continuada**: esencial para capacitar al personal en geriatría, cuidados paliativos y bioética.

Una buena dotación tecnológica, acompañada de estructura organizativa clara, permite que las UCR alcancen su máximo potencial dentro del modelo de atención integrada.

4. FUNCIONES Y ACTIVIDADES DE LAS UNIDADES DE COORDINACIÓN

4.1. Valoración geriátrica integral en la transición hospital-residencia

La transición entre el hospital y el entorno residencial es un momento crítico que conlleva un elevado riesgo de deterioro funcional, reingresos evitables y errores en la continuidad del tratamiento. Por ello, una de las funciones clave de las UCR es la realización de la **Valoración Geriátrica Integral (VGI)** en los procesos de alta hospitalaria hacia residencias o en ingresos procedentes de estos centros. La VGI permite identificar de forma estructurada las necesidades médicas, funcionales, cognitivas, psicológicas y sociales de cada paciente, facilitando una planificación individualizada de cuidados y terapias.

La aplicación de la VGI en este contexto contribuye a establecer objetivos terapéuticos realistas, detectar situaciones de riesgo, adecuar el tratamiento farmacológico y consensuar con los profesionales del centro residencial las intervenciones más adecuadas en cada caso. Asimismo, permite coordinar la atención con el equipo de atención primaria y, en su caso, con los dispositivos de hospitalización a domicilio o cuidados paliativos.

4.2. Coordinación de planes terapéuticos y cuidados paliativos

Otra función esencial de las UCR es la **coordinación y seguimiento de los planes terapéuticos** de los residentes, especialmente en situaciones de alta complejidad clínica. Esto incluye la revisión y ajuste de tratamientos, la conciliación de la medicación al alta, la monitorización de efectos adversos y la adecuación terapéutica en función del estado funcional y pronóstico del paciente.

Las UCR también desempeñan un papel clave en la **planificación anticipada de cuidados y la atención paliativa**. En colaboración con los equipos asistenciales de las residencias, se identifican pacientes en situación avanzada o terminal para los que se establecen planes de atención centrados en el confort, el control de síntomas y el respeto a las voluntades del paciente y su familia. Esta planificación contribuye a evitar ingresos innecesarios en fases terminales y a garantizar una atención digna en el entorno residencial.

4.3. Seguimiento de pacientes crónicos y frágiles

Las personas mayores institucionalizadas presentan una alta prevalencia de **pluripatología, fragilidad y dependencia**, lo que requiere un seguimiento clínico proactivo y sistemático. Las UCR realizan actividades periódicas de seguimiento a residentes complejos o con alta carga asistencial, ya sea de forma presencial o mediante telemedicina, con el objetivo de detectar precozmente descompensaciones clínicas y evitar desestabilizaciones que puedan derivar en hospitalización.

En este seguimiento se emplean escalas validadas de fragilidad, funcionalidad y deterioro cognitivo, así como indicadores de riesgo clínico. Este enfoque permite anticiparse a posibles complicaciones, mejorar el control de enfermedades crónicas y reducir las visitas urgentes al hospital.

4.4. Prevención de reingresos y optimización del uso de recursos

Una de las principales metas de las UCR es la **reducción de ingresos y reingresos evitables**, mediante intervenciones dirigidas a mejorar la continuidad de cuidados y la adecuación del entorno residencial como lugar de atención. Para ello, se implementan protocolos de alta hospitalaria que garantizan la comunicación efectiva entre niveles asistenciales, la entrega de informes clínicos relevantes, y el acompañamiento del plan terapéutico desde el hospital hacia la residencia.

Estas unidades también promueven intervenciones clínicas en el propio centro residencial (visitas médicas programadas, interconsultas telefónicas, atención compartida), lo que permite resolver muchos procesos agudos sin necesidad de traslado hospitalario, con el consiguiente beneficio clínico, emocional y económico.

La integración de herramientas como la historia clínica electrónica compartida o los sistemas de alerta precoz permite una mejor trazabilidad de los episodios clínicos, facilita la evaluación de resultados y promueve una utilización más racional de los recursos sanitarios.

4.5. Formación y asesoramiento a residencias

Finalmente, una dimensión clave del trabajo de las UCR es la **formación continuada y el asesoramiento clínico al personal de las residencias**. Estas actividades pueden adoptar distintas formas: sesiones clínicas periódicas, talleres

prácticos, protocolos compartidos, acompañamiento en la toma de decisiones complejas o soporte en situaciones de crisis sanitarias (como ocurrió durante la pandemia por COVID-19).

La formación se centra en temas relevantes para la atención geriátrica: prevención de síndromes geriátricos, adecuación terapéutica, manejo de síntomas en cuidados paliativos, valoración del deterioro funcional o intervenciones no farmacológicas en demencia. Este apoyo formativo no solo mejora la calidad asistencial, sino que también aumenta la capacidad resolutiva de los equipos de las residencias y fomenta una cultura de atención basada en la evidencia y la coordinación multidisciplinar.

5. PROTOCOLOS Y HERRAMIENTAS DE COORDINACIÓN

A continuación, se describen los pilares operativos necesarios para asegurar una coordinación eficaz:

5.1. Historia clínica compartida y plataformas digitales

El acceso ágil y seguro a la información clínica es uno de los principales retos en la atención a pacientes institucionalizados. Por ello, la **historia clínica electrónica compartida** entre hospitales, atención primaria y residencias constituye una herramienta esencial para garantizar la continuidad asistencial y evitar errores de medicación, duplicidad de pruebas diagnósticas o pérdidas de información clínica relevante.

En la actualidad, algunas comunidades autónomas disponen de plataformas que permiten consultar informes de alta hospitalaria, resultados de laboratorio, medicación activa o antecedentes clínicos. Sin embargo, el grado de integración y acceso desde los centros residenciales sigue siendo muy desigual, lo que limita el impacto real de estas herramientas.

El uso de **plataformas digitales seguras**, integradas con sistemas de comunicación bidireccional (correo institucional, mensajería clínica, formularios estructurados), permite mejorar la coordinación diaria, facilitar la solicitud de interconsultas, y realizar un seguimiento más eficiente y trazable de las incidencias clínicas.

5.2. Modelos de interconsulta y comunicación efectiva

Uno de los pilares operativos de las UCR es la **comunicación estructurada y efectiva entre niveles asistenciales**. Para ello, se han desarrollado distintos modelos de interconsulta que incluyen:

- **Interconsultas telefónicas o telemáticas** con respuesta rápida a dudas clínicas urgentes o situaciones de descompensación.
- **Interconsultas programadas presenciales**, en las que un equipo hospitalario se desplaza a la residencia para valorar pacientes complejos o en seguimiento.
- **Consultas virtuales multidisciplinares**, que permiten abordar conjuntamente casos clínicos entre profesionales del hospital, atención primaria y la residencia.

Estos modelos permiten resolver muchos problemas clínicos sin necesidad de trasladar al paciente, aumentando la eficiencia del sistema y reduciendo el riesgo de eventos adversos.

Es fundamental que estas vías de comunicación estén protocolizadas, sean accesibles para todos los profesionales implicados, y estén respaldadas por la institución sanitaria, evitando la dependencia de canales informales o personales.

5.3. Protocolos de derivación y continuidad asistencial

La existencia de **protocolos clínicos consensuados y adaptados al contexto sociosanitario** facilita la toma de decisiones homogénea y mejora la coordinación interprofesional. Algunos de los más relevantes son:

- **Protocolos de derivación hospitalaria**, que definen criterios clínicos objetivos para trasladar a un paciente desde la residencia al hospital, evitando ingresos innecesarios y priorizando los casos de mayor complejidad o urgencia.
- **Protocolos de retorno al centro residencial**, que garantizan una alta hospitalaria segura, con información clínica completa, adecuación del tratamiento y continuidad del plan terapéutico.
- **Protocolos de seguimiento compartido**, especialmente útiles en pacientes crónicos o frágiles, que establecen roles y responsabilidades entre profesionales de la UCR, atención primaria y la residencia.

El desarrollo de estos protocolos requiere un enfoque colaborativo entre niveles asistenciales, así como revisiones periódicas para adaptarlos a la realidad cambiante del entorno sociosanitario.

5.4. Evaluación de calidad y mejora continua

La implantación de indicadores de calidad específicos es esencial para **monitorizar la actividad de las UCR y promover la mejora continua**. Estos indicadores pueden incluir:

- Tasa de derivaciones hospitalarias evitables.
- Porcentaje de residentes con plan terapéutico compartido activo.
- Tiempo medio de respuesta a interconsultas.
- Grado de satisfacción de profesionales de residencias y familias.
- Cumplimiento de objetivos en planes de cuidados paliativos o planificación anticipada.

Además, el desarrollo de sistemas de **aprendizaje organizacional**, como las auditorías clínicas internas, revisiones de casos complejos o sesiones conjuntas de evaluación, contribuye a fortalecer la cultura de seguridad y calidad asistencial.

La participación activa de las UCR en estrategias de evaluación institucional, en colaboración con las direcciones asistenciales y sociosanitarias, permite una mejor integración de estas unidades en la planificación sanitaria global y la toma de decisiones basada en datos.

6. RETOS Y BARRERAS EN LA COORDINACIÓN SOCIOSANITARIA

6.1. Diferencias entre sistemas sanitario y social

Una de las principales barreras para la coordinación es la separación funcional y presupuestaria entre los sistemas sanitario y social. El primero está más centralizado y orientado a la atención médica, mientras que el segundo es descentralizado, con gran variabilidad territorial. Esta fragmentación genera solapamientos, vacíos asistenciales y dificultades para elaborar planes de cuidados integrales, especialmente en personas mayores con alta dependencia. La falta de una gobernanza conjunta y criterios normativos homogéneos dificulta avanzar hacia modelos integrados y equitativos.

6.2. Limitaciones en recursos humanos y tecnológicos

La escasez de personal médico y de enfermería, la elevada rotación y la sobrecarga asistencial en muchas residencias limitan la capacidad de aplicar protocolos complejos o de garantizar una atención continuada. Además, la falta de interoperabilidad entre sistemas informáticos y la brecha digital dificultan una coordinación eficaz. Aunque algunas comunidades han implementado plataformas de historia clínica compartida, su uso efectivo sigue siendo limitado por la falta de formación y soporte técnico.

6.3. Aspectos ético-legales en la atención en residencias

La atención a personas mayores institucionalizadas plantea retos éticos y legales complejos, como la **toma de decisiones en pacientes con deterioro cognitivo, la planificación anticipada o la adecuación del esfuerzo terapéutico**. La falta de formación en bioética y la escasez de protocolos claros sobre competencias, consentimiento informado o atención al final de la vida generan inseguridad jurídica y dificultades en la práctica clínica. Es necesario clarificar estos aspectos y reforzar el apoyo ético y legal a los profesionales implicados.

7. EXPERIENCIAS Y MODELOS EXITOSOS

7.1. Iniciativas destacadas en España

En el ámbito nacional, varias comunidades autónomas han impulsado modelos de atención integrada centrados en la población mayor institucionalizada. Uno de los referentes es el **Modelo de Atención Integrada de Cataluña**, que articula la coordinación entre atención primaria, hospitalaria y servicios sociales mediante la creación de equipos interdisciplinares, plataformas de información compartida y planificación conjunta de cuidados. Este modelo ha mostrado impacto positivo en la reducción de hospitalizaciones evitables y una mejora en la continuidad asistencial.

Otras experiencias como los **equipos de geriatría de enlace en la Comunidad de Madrid** o los **equipos de soporte de atención domiciliaria en el País Vasco** también han contribuido a mejorar la coordinación con residencias, ofreciendo asistencia especializada en el propio entorno sociosanitario, disminuyendo traslados innecesarios y fortaleciendo la capacidad resolutiva de los centros.

El éxito de estas iniciativas radica en la colaboración estrecha entre los distintos niveles asistenciales, la incorporación de profesionales con perfil

mixto (médico-social) y la apuesta por una atención centrada en la persona, que tiene en cuenta no solo las necesidades clínicas, sino también los determinantes sociales de la salud.

7.2. Ejemplos internacionales de integración sociosanitaria

En el contexto internacional, países como Reino Unido, Países Bajos, Suecia o Australia han desarrollado modelos de atención integrada que pueden servir como referencia. El **National Health Service (NHS)** británico ha promovido la implantación de **Integrated Care Systems (ICS)**, que integran salud y servicios sociales en estructuras regionales con gobernanza compartida y presupuesto común. Estos sistemas se centran especialmente en la atención a personas mayores con necesidades complejas, facilitando el trabajo conjunto de equipos multidisciplinares y la atención domiciliaria intensiva.

En los Países Bajos, modelos como el **Chronic Care Model (CCM)** han demostrado ser eficaces en el manejo de enfermedades crónicas mediante estrategias de coordinación que incluyen al paciente, sus cuidadores, los profesionales sanitarios y los servicios comunitarios. De forma similar, Australia ha implementado programas comunitarios de atención integrada en áreas rurales, priorizando la continuidad asistencial y el uso eficiente de los recursos.

Estas experiencias internacionales ponen de relieve la importancia de una gobernanza clara, una financiación conjunta, la interoperabilidad de los sistemas de información y una cultura organizativa que favorezca el trabajo colaborativo y centrado en resultados.

7.3. Evidencia científica sobre impacto en salud y costes

La literatura científica avala de forma creciente el impacto positivo de los modelos de atención integrada en términos de resultados clínicos y sostenibilidad del sistema. Estudios observacionales y metaanálisis han mostrado que estas intervenciones reducen significativamente las hospitalizaciones, las visitas a urgencias y los reingresos en pacientes con patologías crónicas como diabetes, enfermedades cardiovasculares o insuficiencia respiratoria.

Asimismo, se ha evidenciado una **reducción global del gasto sanitario entre un 10 % y un 20 %**, especialmente en los sistemas que han logrado una integración efectiva entre servicios sanitarios y sociales, con especial foco en el seguimiento de pacientes frágiles en su entorno habitual.

Este ahorro económico se concentra en **varios ejes clave**:

- La **reducción de hospitalizaciones evitables**, especialmente en pacientes institucionalizados, que evita costes asociados a ingresos, pruebas diagnósticas, tratamientos intensivos y estancias prolongadas.

- La **disminución de reingresos precoces**, gracias a una mejor planificación del alta y continuidad de cuidados desde el hospital hacia la residencia.

- La **menor utilización de los servicios de urgencias** por descompensaciones que pueden manejarse en el entorno residencial con apoyo especializado.

- La **optimización del tratamiento farmacológico**, con reducción de polimedicación, prescripciones inadecuadas y efectos adversos evitables.

- El **menor uso de transporte sanitario urgente** al resolverse in situ muchos episodios clínicos leves o moderados.

- La **reducción de la estancia media hospitalaria**, evitando ingresos prolongados por motivos sociales o por falta de coordinación en el alta.

- Y, finalmente, la mejora en la **eficiencia del uso de los recursos humanos**, reduciendo duplicidades, derivaciones innecesarias y gestiones administrativas fragmentadas.

Por otro lado, se ha descrito un **aumento en la satisfacción de pacientes y familias**, así como una mayor adherencia a los planes terapéuticos, especialmente cuando se incorporan estrategias de planificación anticipada y decisiones compartidas. La integración de servicios ha demostrado ser también coste-efectiva en programas de salud mental, atención paliativa y prevención secundaria en personas mayores.

En conjunto, estas evidencias confirman que los modelos integrados, bien diseñados e implantados, contribuyen no solo a mejorar la calidad asistencial, sino también a aumentar la eficiencia del sistema y la equidad en el acceso a los cuidados para la población más vulnerable.

8. FUTURO Y PERSPECTIVAS DE LAS UNIDADES DE COORDINACIÓN CON RESIDENCIAS

8.1. Digitalización y uso de inteligencia artificial en la coordinación

La digitalización es clave en la transformación del modelo sociosanitario. Herramientas como la historia clínica electrónica compartida o los sistemas de alerta precoz mejoran la coordinación y seguridad asistencial. La inteligencia artificial (IA) permite detectar precozmente riesgos como caídas o reingresos, favoreciendo una atención proactiva. Para maximizar su eficacia, es imprescindible formar a los profesionales en competencias digitales y superar barreras como la interoperabilidad y la brecha digital. Una digitalización centrada en el usuario será esencial para su éxito.

8.2. Evolución del modelo sociosanitario en España

El sistema asistencial español evoluciona hacia un modelo más integrado y centrado en la persona. Las UCR juegan un papel estratégico en la conexión entre el ámbito sanitario y social. Diversas comunidades están impulsando reformas orientadas a una atención más **personalizada y comunitaria, incluyendo la promoción de la autonomía, la atención domiciliaria y los cuidados paliativos precoces**. Este cambio requiere una legislación clara, financiación estable y coordinación entre niveles de gobierno.

8.3. Propuestas de mejora e innovación

Para que las Unidades de Coordinación con Residencias alcancen todo su potencial, se plantean diversas líneas de mejora e innovación:

- **Impulsar la formación interdisciplinar** en atención geriátrica, coordinación sociosanitaria y uso de herramientas digitales, tanto en profesionales sanitarios como en personal de residencias.

- **Fomentar modelos de gobernanza compartida**, que incluyan a los responsables de hospitales, atención primaria, servicios sociales y centros residenciales, con circuitos claros de responsabilidad y comunicación.

- **Integrar la evaluación de resultados en salud y calidad de vida** como indicador de éxito de la coordinación, más allá de parámetros puramente asistenciales.

- **Desarrollar experiencias piloto con tecnologías emergentes**, como inteligencia artificial aplicada al triaje geriátrico, sensores de movilidad en residencias o plataformas digitales de planificación anticipada.

- **Potenciar la participación de los residentes y sus familias** en la toma de decisiones y en la co-diseñación de servicios, lo que favorece su empoderamiento y satisfacción con la atención recibida.

- **Establecer alianzas con el entorno académico y tecnológico**, promoviendo la investigación aplicada y la transferencia de conocimiento al sector residencial.

El futuro de las Unidades de Coordinación con Residencias dependerá de su capacidad para adaptarse a un entorno cambiante, aprovechar las oportunidades tecnológicas y consolidarse como agentes clave en un modelo de atención más humano, equitativo y sostenible.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bielza R, Sanz J, Zambrana F, Arias E, Malmierca E, Portillo L, et al. Clinical Characteristics, Frailty, and Mortality of Residents With COVID-19 in Nursing Homes of a Region of Madrid. Journal of the American Medical Directors Association. 2021 Feb 1;22(2):245-252.e2.

Boixareu CB, Ussía MDdB, Delgado GP, et al. Two Interventions to Provide Support to Long-Term Care Facilities During the Covid-19 Pandemic. Research Square; 2021. DOI: 10.21203/rs.3.rs-505572/v1.

Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina F, Sanchis J, Bertomeu-González V, Fácila L, et al. The Effect of Age on Mortality in Patients With COVID-19: A Meta-Analysis With 611,583 Subjects. Journal of the American Medical Directors Association. 2020 Jul 1;21(7):915–8.

García-Cabrera L, Pérez-Abascal N, Montero-Errasquín B, Rexach Cano L, Mateos-Nozal J, Cruz-Jentoft A. Characteristics, hospital referrals and 60-day mortality of older patients living in nursing homes with COVID-19 assessed by a liaison geriatric team during the first wave: a research article. BMC Geriatrics. 2021 Dec 1;21(1).

Gonzalez Garcia M, Fatehi F, Bashi N, Varnfield M, Iyngkaran P, Driscoll A, et al. A Review of Randomized Controlled Trials Utilizing Telemedicine for Improving Heart Failure Readmission: Can a Realist Approach Bridge the Translational Divide? Clinical Medicine Insights: Cardiology. 2019 Jul 1;13.

Heng MTM, Seng GYT, Lee ES. Challenges of care coordination for complex patients among family medicine residents in a community ambulatory clinic: a qualitative study. BMC Medical Education. 2024 Dec 1;24(1).

Heras E, Garibaldi P, Boix M, Valero O, Castillo J, Curbelo Y, et al. COVID-19 mortality risk factors in older people in a long-term care center. European Geriatric Medicine. 2021 Jun 1;12(3):601–7.

Hewitt J, Carter B, Vilches-Moraga A, Quinn TJ, Braude P, Verduri A, et al. The effect of frailty on survival in patients with COVID-19 (COPE): a multicentre, European, observational cohort study. The Lancet Public Health. 2020 Aug 1;5(8):e444–51.

Low JA, Toh HJ, Tan LLC, Chia JWK, Soek ATS. The Nuts and Bolts of Utilizing Telemedicine in Nursing Homes – The GeriCare@North Experience. Journal of the American Medical Directors Association. 2020 Aug 1;21(8):1073–8.

Mateos-Nozal J, Bermejo Boixareu C, Pérez-Panizo N, Hormigo Sánchez AI, Martínez Peromingo FJ. Situation and activity of the liaison geriatrics units with nursing homes in the Community of Madrid. Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia. 2023 Jan 1;58(1):27–30.

Mateos-Nozal J, Pérez-Panizo N, Zárate-Sáez CM, Vaquero-Pinto MN, Roldán-Plaza C, Mejía Ramírez-Arellano MV, et al. Proactive Geriatric Comanagement of Nursing Home Patients by a New Hospital-Based Liaison Geriatric Unit: A New Model for the Future. Journal of the American Medical Directors Association. 2022 Feb 1;23(2):308–10.

Menéndez-Colino R, Argentina F, de Miguel AM, Barcons Marqués M, Chaparro Jiménez B, Figueroa Poblete C, et al. Liaison geriatrics with nursing homes in COVID time. A new coordination model arrived to stay. Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia. 2021 May 1;56(3):157–65.

O'Neill D, Briggs R, Holmerová I, Samuelsson O, Gordon AL, Martin FC. COVID-19 highlights the need for universal adoption of standards of medical care for physicians in nursing homes in Europe. European Geriatric Medicine. 2020 Aug 1;11(4):645–50.

Pérez-Rodríguez P, Díaz de Bustamante M, Aparicio Mollá S, Arenas MC, Jiménez-Armero S, Lacosta Esclapez P, et al. Functional, cognitive, and nutritional decline in 435 elderly nursing home residents after the first wave of the COVID-19 Pandemic. European Geriatric Medicine. 2021 Dec 1;12(6):1137–45.

Sáez-López P, Arredondo-Provecho AB, y Grupo de trabajo equipo multidisciplinar de atención a residencias. Experiencia de colaboración entre hospital y centros sociosanitarios para la atención de pacientes con COVID-19. Rev Esp Salud Pública. 2021; Vol. 95: 14 de abril e1-15.

DETERIORO COGNITIVO

AUTORES: Mario Salas Carrillo, Cristina Fernández Coloma

COORDINACIÓN: Pedro Gil Gregorio

CENTRO: Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

La identificación del deterioro cognitivo y la actuación temprana puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores. Sin embargo, sin una aproximación sistemática al diagnóstico y tratamiento del deterioro cognitivo, el espectro de enfermedades poder ser un auténtico desafío.

La demencia es considerada como una entidad neurocognitiva caracterizada por una pérdida de las capacidades cognitivas en múltiples dominios que lleva a un deterioro significativo a nivel funcional. La carga que ocasiona es significativa a nivel individual y. comunitario además representa la quinta causa de mortalidad.

Las etiologías subyacentes incluyen la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la forma mixta, frontotemporal, demencia por cuerpos difusos de Lewy, deterioro cogni5tivo asociado a la enfermedad de Parkinson, enfermedades por priones, esclerosis hipocampal, asociada a depósito de proteína TDP 43 y otras

La evaluación clínica inicial consiste en una exhaustiva entrevista clínica realizada al paciente y de forma colateral a familiar o amigos. Se debe además obtener información sobre el estado funcional, realizar un examen neurológico, efectuar una valoración del estado mental en el área cognitiva además de pruebas selectivas de laboratorio y una técnica neuroimagen estructural

En la valoración de las quejas cognitivas subjetivas es imperativo conocer la naturaleza, magnitud y curso de dichas quejas. Se establecen unos dominios de obligado cumplimiento: atención y concentración, función ejecutiva, memoria y aprendizaje, lenguaje y capacidades visuoespaciales. Los test más comúnmente usados son el Montreal Cognitive Assessment (MoCA) y el Mini-Mental Status Examination (MMSE). El MoCA es más sensible e integral en la identificación del deterioro cognitivo comparado al MMSE

La valoración funcional se realiza a través de la capacidad en la realización de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Entre los instrumentos más útiles se incluyen el Functional Assessement Statign Tool (FAST scale), el test de Lawton y el índice de Katz

2. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia, sobre todo en personas de edad no muy avanzadas, y una de las entidades más letales, costosas y de carga global. En las últimas décadas se han desarrollados importantes avances en el conocimiento etiopatogenia, en biomarcadores y moléculas que podrían modificar la historia natural de esta enfermedad y mejorar la calidad de vida

La enfermedad de Alzheimer (EA) se caracteriza por el depósito extracelular de placas de β amiloide y un agregado intracelular de ovillos neurofibrilares compuestos de proteína tau hiperfosforilada. De forma adicional se observa una pérdida de sinapsis y neuronas, así como fenómenos de gliosis.

Conceptualmente la progresión de esta enfermedad se realiza en tres fases: preclínica, deterioro cognitivo leve debido a EA y demencia por EA. El diagnostico de deterioro cognitivo asociado a EA y demencia se establece en los criterios clínicos establecidos por el National Institute on Aging and Alzheimer´s Association (NIA-AA). La presentación típica consiste en un declinar lentamente progresivo en la memoria semántica que se manifiesta en forma de olvidos frecuentes, preguntas reiterativas. Según la enfermedad progresa los pacientes pueden experimentar deterioro en la atención, funciones ejecutivas, lenguaje y capacidades visuoespaciales. **(TABLA 1).**

La valoración neuropsicológica es de vital importancia en el diagnóstico diferencial y oportuno de la EA y debe siempre acompañar al estudio de estos pacientes. La evaluación de las funciones cognitivas la podemos realizar desde diferentes grados de complejidad en función del objetivo planteado. El nivel básico lo componen aquellos test denominados de “screening”, son test rápidos, sencillos y que cualquier profesional preparado puede realizar. Entre ellos están: MoCA, MMSE, SPSMQ, AD8, SPMSQ y test del reloj entre otros. En un segundo nivel estaría las baterías estandarizadas con las que se puede obtener una información más detallada del rendimiento cognitivo. Entre ellas se encuentra el CAMCOG que es la subescala de funciones cognitiva integradas dentro de la batería CAMDEX que evalúa orientación, lenguaje, memoria, praxis, atención, pensamiento abstracto, percepción y calculo.

TABLA 1: ESTADIOS CLÍNICOS

ESTADIO 1: ASINTOMÁTICO- EVIDENCIA POR BIOMARCADORES **ESTADIO 2: DECLINAR TRANSICIONAL**.
Mínimo cambios detectables tanto a nivel cognitivo como funcional
Realización normal en los test cognitivos objetivos
Declinar en la función cognitiva o neuroconductual y que representan un cambio con respecto a 1-3 años previos y que estos cambios son persistentes por lo mensos 6 meses
Puede estar documentado como reciente cambio en estado de ánimo, ansiedad no justificados por eventos en la vida diaria
Permanece completamente independiente con mínimo o nulo impacto en las actividades de la vida diaria
ESTADIO 3: DETERIORO COGNITIVO CON IMPACTO FUNCIONAL INICIAL
Realización de test cognitivo objetivos anormales
Existe un declinar evidente documentado por el paciente y/o un cuidador o por cambios longitudinales en test cognitivos o neuroconductuales
Realiza las actividades de la vida diaria de forma independiente pero las dificultades cognitivas pueden ocasionar un impacto en las actividades más complejas de la vida diaria
ESTADIO 4: DEMENCIA CON IMPACTO FUNCIONAL LEVE
Deterioro cognitivo progresivo, Deterioro funcional en actividades instrumentales de la vida diaria
ESTADIO 5: DEMENCIA CON IMPACTO FUNCIONAL MODERADO
Deterioro cognitivo progresivo, Se requiere ayuda en las actividades básicas de la vida diaria
ESTADIO 6: DEMENCIA CON IMPACTO FUNCIONAL SEVERO
Deterioro cognitivo progresivo, Completa dependencia en las actividades básicas de la vida diaria

Modificado de Jack C.R. et al 2024

En el nivel más complejo se realiza a través de test específicos para valorar uno o varias funciones. La Figura Compleja de Rey-Osterrieth valora la capacidad visuoconstructiva, percepción visuoespacial, función ejecutiva y memoria visual. Test de Stroop analiza flexibilidad y atención selectiva. Trail Making Test es usado para evaluar la atención, percepción visuoespacial, función motora y sobre todo función ejecutiva. Test de afasia de Boston y test de vocabulario de Boston para valorar lenguaje. El test de Wisconsin útil para estudiar la flexibilidad cognitiva y la conceptualización abstracta.

Los síntomas neuropsiquiátricos son frecuentes afectando al 97% de los pacientes. Estos síntomas requieren una rápida evaluación pues su presencia se asocia a un mayor deterioro funcional y menor supervivencia. Las formas más frecuentes en orden de prevalencia son: apatía, depresión, agresión/agitación, ansiedad, alteraciones del ritmo del sueño, irritabilidad, alteración del apetito, conducta motora aberrante y alucinaciones. Para su correcta evaluación se utilizan instrumentos estandarizados como la Neuropsychiatric Inventory (NPI)

2.1. Etiopatogenia

En la EA la neurodegeneración se manifiesta como cambios en la expresión de neurotransmisores, sinaptotoxicidad, depósitos de Aβ y even-

tualmente muerte neuronal y atrofia en los estadios avanzados. Varios estudios han indicado que el acumulo de Aβ puede llevar a la perdida de espinas dendríticas. El deterioro cognitivo y otros síntomas de los pacientes con EA se manifiestan cuando se alcanza una pérdida del 80% de las neuronas hipocámpicas.

Se han propuesto varias teorías para intentar explicar la fisiopatología de esta entidad. Las clásicas y más estudiadas son la hipótesis amiloidea, la hipótesis tau y la colinérgica. Otras hipótesis son más recientes y están adquiriendo una importancia significativa.

En la EA se ha observado una disfunción mitocondrial progresiva debido a daños ambientales (epigenética), envejecimiento y neuroinflamación. Se observa un incremento de los niveles de radicales libres que origina daños en proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Normalmente las mitocondrias mal funcionantes son eliminadas vía autofagia. En EA ese proceso esta obstaculizado por los altos niveles de radicales y Aβ

La unidad neurovascular tiene un papel crucial en el control del flujo cerebral y en el metabolismo neuronal. Las situaciones de hipoxia inducen cambios en el endotelio cerebral que involucran la reorganización del citoesqueleto, modifica la adhesión intercelular y estimula la vasoconstricción, apoptosis y degeneración

Otros factores son la disfunción de la barrera hematoencefálica, el papel de los exosomas y alteración en los mecanismos de transporte de glucosa.

2.2. Factores de riesgo

El envejecimiento es el principal factor de riesgo para la forma esporádica de EA, es por ello que las “hallmarks” asociadas el proceso de envejecimiento se encuentran relacionadas con la patogenia de EA, especialmente las células senescentes (fenotipo SASP).

El gen APOE se localiza en el cromosoma 19 y se caracteriza por tres formas alélicas APOEϵ2, APOEϵ3 y APOE ϵ4. APOE juega un papel crucial en el transporte de colesterol y otros lípidos a las neuronas. APOE 4 se asocia a un incremento del riesgo a través de mecanismos como aumento en la agregación de Aβ, mayor acúmulo intraneuronal de Aβ y depósitos precoces de placas amiloides. El gen de la TREM2 localizado en cromosoma 6 que se expresa solo en la microglía presenta una variante R47H que incrementa el riesgo en 3-4 veces

Las alteraciones del sueño, sobre todo la apnea obstructiva y una elevación fragmentación se han asociado a deterioro cognitivo. La diabetes mellitus tipo 2 caracterizada por hiperglucemia, resistencia a insulina e inflamación periférica está implicada en el riesgo de EA, los niveles reducidos de IGF-1 se han relacionado con una rápida progresión. Un consumo elevado de ácidos graos saturados e insaturados se han asociada a un aumento de riego, en sentido contrario actuarían los monoinsaturados y los poliinsaturados ω6. Un alto consumo de sodio en la dieta (> 12 gr/día) ocasiona una disfunción endotelial y hiperfosforilación de tau.

Los factores de riesgo vascular en las edades medias se han asociado a una hipoperfusión cerebral situación que se observa en las fases más iniciales tanto en pacientes con EA como en demencia vascular. Los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan un riesgo 1,8 veces mayor de desarrollar demencia, al igual que una presión arterial diastólica inferior 70 mmHg incrementa el riesgo de demencia de forma significativa.

Otros factores de riesgo desarrollados en edades medias son la depresión, consumo excesivo de alcohol, tabaco, pérdida de audición, sedentarismo y obesidad. En población anciana existen factores de riesgo específicos como la polución atmosférica, pérdida de visión y aislamiento social.

En los últimos años se han desarrollado sistemas para cuantificar y establecer perfiles de riesgo, entre ellos el Caide Risk Score, Librax Scale y el Cardiovascular Health Score

2.3. Biomarcadores y diagnóstico

En 2018 el NIA-AA introdujo el concepto de biomarcadores el cual establece los criterios para categorizarlos y clasificar al paciente según su perfil de biomarcadores

La RNM es la técnica de neuroimagen recomendada para valorar el deterioro cognitivo y sirve de ayuda para descartar causas potenciales y evaluar el grado de atrofia sobre todo en región hipocampal, aunque este hallazgo también puede ser detectado en otras entidades como la demencia frontotemporal, esclerosis hipocámpica y enfermedad vascular.

PET amiloide juega un papel importante en la detección de la enfermedad sobre todo en sus fases iniciales. El PET tau sirve para la detección de depósitos tau, pero no es exclusiva de EA. PET fluordeoxiglucosa (F-FDG) tiene valor en la detección de hipometabolismo en enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, el uso de trazadores PET es limitado por su alto coste y necesidad de infraestructura especializada.

Los biomarcadores en fluidos han constituido uno de los elementos básicos en los últimos años. Una disminución del cociente Aβ42/Aβ40 en líquido cefalorraquídeo o en plasma se asocia a depósitos de Aβ en PET. La proteína tau en LCR y en plasma es un marcador robusto y sensible de patología tau y de neurodegeneración en EA. Se observa en los estadios preclínicos un incremento en LCR de tau hiperfosforilada 181,217 y 231 que además pueden ayudar a diferenciar entre PET Aβ positivo y PET Aβ negativo. Los niveles plasmáticos elevados de p-tau217 es el marcador más prometedor para distinguir aquellos que desde un deterioro cognitivo leve progresen a EA

Niveles elevados de neurofilamentos de cadena ligera (NfL) en LCR o plasma se correlacionad con reducción en la función cognitiva, neurodegeneración avanzada y un rápido declinar cognitivo en pacientes con EA. La medición de los niveles plasmáticos de la proteína glial fibrilar (GFAP) es un marcador de neuroinflamación y ha mostrado utilidad para diferenciar entre EA y demencia frontotemporal, así como predecir la evolución de deterioro cognitivo leve a demencia **(TABLA 2).**

2.4. Tratamiento

El tratamiento farmacológico considerado estándar y recomendado contempla el uso de inhibidores de acetil colinesterasa (donepezilo, galantamina y rivastigmina) y un antagonista de los receptores NMDA (memantina). Aquellos pacientes con EA en estadio de leve a moderado (MMSE 10-26) la utilización de esos fármacos puede ser beneficioso. La decisión sobre cual utilizar va a estar determinada por su facilidad de utilización y sus efectos secundarios. En aquellos pacientes con trastornos psicoconductales es de elección la rivastigmina. Memantina está indicada en pacientes con estadios más avanzados (MMSE 10). En aquellas situaciones evolutivas muy avanzadas es aconsejable retirar estos fármacos y enfatizar en la calidad de vida y en el confort (TABLA 3)

Hay evidencias que indican que es posible eliminar total o parcialmente el amiloide cerebral y de esta manera desacelerar la progresión de la enfermedad. Lecanemab y donanemab son todos anticuerpos monoclonales IgG1 dirigidos a los agregados de Aβ. La utilización de estos fármacos tiene unos estrictos criterios de inclusión en relación a los pacientes subsidiarios de su utilización. Pueden presentar efectos secundarios a nivel cere-

TABLA 2: CATEGORIZACIÓN DE BIOMARCADORES

Biomarcador	LCR/Plasma	Imagen
A (Aβ proteinopatía)	Aβ2	PET Amiloide
T1 (fosforilada y secretada tau)	p-tau 217, 181, 231	PET Tau
T2 (tau proteinopatía)	MTBR-tau243	PET Tau
N (disfunción, degeneración	NfL	RNM/ PET FDG
I (inflamación) Activ. astrocitos	GFPA	
V (vascular)		RNM/TAC
S (sinucleina)	αSyn-SAA	

NfL: Neurofilamento cadena ligera) GFPA: Proteína fibrilar glial acida MBTR: región de ligazón de microtúbulos PET: tomografía por emisión de positrón TAC: tomografía axial computarizada RNM Resonancia Nuclear Magnética. LCR: líquido cefalorraquídeo. *Modificada de Jack C.R.et al 2024*

TABLA 3: FÁRMACOS

	DONEPEZILO	RIVASTIGMINA	MEMANTINA
Selectividad	IACE	IACE+Butirilcol	Glutamato
Vida media (horas)	70	1-2	60-100
Dosis	5-10 mg	4,6-9,5-13 mg	10-20 mg

bral los denominados ARIA (Amyloid-related imaging abnormalities) en forma de edemas ARIA-E o hemorragias ARIA-H. En el momento actual están autorizados por la EMA donanemab y lecanemab

Otras opciones terapéuticas en desarrollo son: inmunoterapia dirigida a tau, inhibidores de tau-kinasa, estabilizados de microtúbulos, potenciadores de autofagia, reductores de neuroinflamación, utilización de antioxidantes y modificar el estilo de vida (nutrición y ejercicio fundamentalmente).

Se denomina terapia no farmacológica a cualquier intervención no química, focalizada, estructurada y replicable que, partiendo de una base teórica razonable, proporciona un beneficio relevante al paciente o al cuidador. Entre las terapias no farmacológicas dirigidas a los pacientes destacan los programas de orientación a la realidad, reminiscencia, terapias de validación, entrenamiento cognitivo y psicomotricidad entre otros. No obstante, las evidencias disponibles en la actualidad son en la mayoría de los casos insuficientes, probablemente en relación a problemas metodológicos.

El cuidado del cuidador forma parte indispensable del manejo del paciente con EA. El bienestar del paciente dependerá en gran medida del bienestar del cuidador. Los programas de información y asesoramiento, equipos de soporte domiciliario y apoyo sociosanitario son los que han podido demostrar mayor eficacia

3. DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La demencia frontotemporal (DFT) es un grupo heterogéneo de trastornos neurodegenerativos caracterizados por atrofia progresiva de los lóbulos frontal y temporal. Se manifiesta predominantemente con alteraciones conductuales y del lenguaje, en contraste con la enfermedad de Alzheimer, donde la disfunción mnésica es más relevante.

La DFT representa entre el 5-15% de todas las demencias, siendo la tercera causa degenerativa en población anciana y segunda más frecuente en menores de 65 años, cuando es más común su diagnóstico.

En cuanto a la fisiopatología, se asocia con la acumulación anómala de proteínas como tau y TDP-43 generando variantes histopatológicas DFT-tau DFT con TDP-43. La neurodegeneración se localiza principalmente en la corteza prefrontal y temporal anterior, afectando circuitos relacionados con la regulación anímica, el lenguaje y la conducta.

Se distinguen tres variantes clínicas principales:

1.- **DFT-VC Variante conductual de la DFT:** Se asocia con atrofia del lóbulo frontal orbitobasal y se manifiesta con desinhibición, impulsividad, negligencia en la higiene personal, conducta repetitiva, apatía, pérdida de empatía, cambios en la dieta por la hiperoralidad y la disfunción ejecutiva disociada en relación a la pérdida de memoria episódica que se mantiene hasta fases más avanzadas.

2.- **Afasia primaria progresiva (APP):** Se produce por atrofia asimétrica del lóbulo temporal anterolateral y cuenta con tres variantes principales: APP no fluente/agramatical, variante semántica y la variante logopénica.

3.- Enfermedad de neuronas motoras asociada a la DFT: Algunos pacientes desarrollan signos de afectación motora, inicialmente clasificadas como trastornos de movimiento, estas entidades son la parálisis supranuclear progresiva (PSP) y la degeneración corticobasal (DCB).

Parálisis supranuclear Progresiva (PSP): Taupatía caracterizada por un deterioro motor progresivo, asociado principalmente con disfunción del control del movimiento ocular, rigidez axial, y caídas recurrentes. La evolución clínica es rápida y

genera dependencia grave. La afectación de la protuberancia ocasiona parálisis supranuclear de la mirada y el diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos mencionados y en la neuroimagen, donde es típico encontrar el signo del colibrí. Existen unos criterios diagnósticos clásicos de 1996 que se revisaron en 2017 incluyendo diferentes variantes, acogiendo el diagnóstico desde fases precoces e incluyendo biomarcadores en neuroimagen. A pesar de presentar síntomas similares a los presentes en la enfermedad de Parkinson la respuesta a tratamientos dopaminérgicos es deficiente.

Demencia Corticobasal (DCB): Afecta principalmente a los lóbulos frontales y parietales, con atrofia de la corteza motora, el cuerpo estriado y los ganglios basales. El diagnóstico se basa en la clínica con una evaluación neuropsicológica que revela déficits en funciones ejecutivas, visuoespaciales y de memoria. La neuroimagen muestra atrofia cortical y alteraciones en los ganglios basales.

A pesar de los tratamientos sintomáticos, la progresión de la enfermedad no se ve modificada por ningún tratamiento. Las intervenciones se centran en el manejo de síntomas conductuales con ISRS y antipsicóticos atípicos. El pronóstico es variable según la variante, pero tiene rápida progresión a estadios avanzados, donde la toma de decisiones debe enfocarse en el tratamiento sintomático.

4. DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

La demencia con cuerpos de Lewy (DCL) es la segunda causa más frecuente de demencia neurodegenerativa, su prevalencia se encuentra entre el 10-25% de los casos de demencia en mayores de 65 años, suele afectar más a hombres, se inicia alrededor de la séptima / octava década y aumenta con la edad.

Fisiopatológicamente, la DCL se caracteriza por la acumulación intracelular de cuerpos de Lewy, compuestos principalmente por la proteína alfa-sinucleína mal plegada, en neuronas corticales y subcorticales. Se distribuye principalmente en el neocórtex, el sistema límbico y los ganglios basales.

Las características clínicas principales son una cognición cognición fluctuante con variaciones pronunciadas en atención y alerta, alucinaciones visuales recurrentes, bien formadas y detalladas, trastorno de la conducta del sueño REM, que puede preceder al deterioro cognitivo y uno o más signos cardinales espontáneos de parkinsonismo: bradicinesia (lentitud del movimiento y disminución de la amplitud o velocidad), temblor en reposo o rigidez. A estas características se suman unos signos de apoyo como la hipersensibilidad a antipsicóticos, inestabilidad postural, caídas repetidas, síncope u otros episodios transitorios de falta de respuesta, disfunción autonómica severa (estreñimiento, hipotensión ortostática, incontinencia urinaria), hipersomnia, hiposmia, alucinaciones en otras modalidades, delirios sistematizados, apatía, ansiedad y depresión. En el diagnóstico diferencial con la demencia asociada a E. Parkinson, el deterioro cognitivo ocurre antes del parkinsonismo clásicamente se considera que, si la demencia aparece al menos un año antes que el parkinsonismo, se considera DCL; mientras que, si ocurre después de un año de la aparición de este, se considera asociada a EP.

Como ayuda al diagnóstico se observa una reducción en la captación del transportador de dopamina en los ganglios basales demostrada por SPECT o PET, una captación miocárdica anormalmente baja en la gammagrafía 123I-MIBG y se puede obtener confirmación polisomnográfica del sueño REM sin atonía.

La rivastigmina es el único IACE aprobado para el tratamiento de la DCL. En cuanto a las alteraciones motoras, se usa levodopa con carbidopa a pesar de la ausencia de medicación, pero hay que extremar la vigilancia de la pauta puesto que podría exacerbar los síntomas conductuales psicóticos que la enfermedad presenta. El tratamiento por lo tanto exige un balance individualizado entre los síntomas motores y los síntomas psicóticos. Los pacientes pueden manifestar alteraciones anímicas, en cuyo caso los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina serían la primera opción. Para el trastorno del sueño suele recomendarse clonazepam o melatonina.

5. DEMENCIA SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE PARKINSON

Se estima que entre el 20% y el 30% de los pacientes con EP desarrollan demencia en los primeros 5-10 años de la enfermedad. La prevalencia aumenta con la edad, afectando aproximadamente al 50-80% de los pacientes

con EP en etapas tardías. Existen factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la demencia, como la edad avanzada al diagnóstico de EP, la duración de la EP, la presencia de síntomas de parkinsonismo más graves y antecedentes familiares de demencia.

Los mecanismos fisiopatológicos son similares a la EP, asociando además la acumulación de cuerpos de Lewy en áreas corticales y subcorticales del cerebro, particularmente en la región cingulada del córtex temporal y frontal y a lo largo del lóbulo temporal, lo que afecta la función cognitiva, las capacidades ejecutivas y la memoria. A medida que la enfermedad progresa, los depósitos de alfa-sinucleína, la proteína principal en los cuerpos de Lewy, aumentan en otras áreas cerebrales relacionadas con el lenguaje, la memoria, las emociones y la atención, contribuyendo al deterioro cognitivo y evolución de la clínica.

Las manifestaciones clínicas de los estadios más avanzados incluyen: deterioro en las funciones ejecutiva, alteración de la memoria (la episódica suele ser preservada en las etapas más tempranas), alteraciones en la atención y concentración, síntomas neuropsiquiátricos (depresión, ansiedad, la psicosis como alucinaciones visuales y la apatía), trastornos del lenguaje (hipofluente y anomia). Estas manifestaciones comienzan al menos un año posterior al diagnóstico de EP.

El tratamiento de elección seria la utilización de rivastigmina al inhibir no sola la acetilcolinesterasa sino también la butirilcolinesterasa, que está más activa en la demencia asociada a EP, demostrando mejoría en atención, funciones ejecutivas y síntomas conductuales.

6. DEMENCIA VASCULAR

La demencia vascular (DV) es una de la segunda causa de demencia por cualquier causa, tras EA. Se caracteriza por un daño vascular cerebral, que se traduce en el deterioro progresivo de las funciones ejecutivas. Al igual que en las degenerativas, se establece un continuum desde los estadios iniciales conocidos como deterioro cognitivo vascular hasta la forma más severa de la demencia. La sintomatología avanza según se acumula el daño producido en el tejido cerebral. La prevalencia de la demencia vascular aumenta con la edad, con una mayor incidencia en individuos mayores de 65 años, siendo una causa importante de disfunción cognitiva en las poblaciones geriátricas. La enfermedad afecta tanto a hombres como a mujeres, aunque algunos estudios sugieren una mayor prevalencia en los varones dada su exposición a los factores de riesgo vascular como hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares y el tabaquismo, que aumentan significativamente el riesgo de desarrollar la patología. La patología vascular puede presentarse en combinación con otras etiologías de deterioro cognitivo, como la enfermedad de Alzheimer, se denomina entonces, demencia mixta.

La fisiopatología de la demencia vascular está relacionada con la alteración de la circulación cerebral, que puede ser ocasionada por accidentes cerebrovasculares (ACV) grandes o estratégicos (afectan a estructuras clave), o alteraciones en los pequeños vasos sanguíneos del cerebro generando leucoaraiosis e infartos lacunares. La interrupción del flujo sanguíneo lleva a una pérdida neuronal y consecuente disfunción. Otros mecanismos fisiopatológicos son la alteración en la barrera hematoencefálica y su repercusión en la neuroinflamación. Los accidentes cerebrales pueden ser isquémicos o hemorrágicos, siendo la isquemia el mecanismo más prevalente.

Las áreas más comúnmente más afectadas son las regiones subcorticales y periventriculares y los ganglios basales, las cuales están estrechamente relacionadas con la clínica característica: afectación de las funciones ejecutivas y la atención.

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la localización y extensión de las lesiones cerebrales. Generalmente, los pacientes presentan un inicio abrupto y progresión escalonada del deterioro cognitivo, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, que progresa de manera más gradual. El inicio de la patología con un ictus ocasiona de forma aguda confusión, desorientación a parte de los síntomas secundarios a la localización del accidente cerebrovascular.

La clínica secundaria al acúmulo de infartos múltiples de pequeña extensión son la disfunción ejecutiva, alteración atencional, labilidad emocional y desinhibición. Cuando el daño tiene lugar en regiones subcorticales o ganglios basales, se producen alteraciones motoras en forma de parkinsonismo, rigidez, bradicinesia, temblor e ines-

tabilidad postural, lo que produce dificultad de la marcha y caídas frecuentes.

La patología anímica-conductual también es más frecuente siendo los síntomas más comunes la apatía, distimia, desinhibición, irritabilidad, delirios y agitación.

El diagnóstico de la demencia vascular se basa en la identificación de un deterioro cognitivo progresivo, acompañado de evidencia de lesiones cerebrovasculares. A lo largo de las últimas tres décadas, se han propuesto múltiples criterios diagnósticos para la demencia vascular. De acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-5, CIE -10, VAS-COG, NINDS-AIREN y los últimos en ser publicados en 2018 VICCCS, para diagnosticar la demencia vascular, deben cumplirse los siguientes requisitos:

1. Deterioro cognitivo o demencia.

2. Evidencia de enfermedad cerebrovascular, que puede incluir antecedentes de infartos cerebrales previos o alteración en neuroimagen, siendo la resonancia magnética la herramienta fundamental para la detección.

3. Secuencia temporal: El deterioro cognitivo debe comenzar después de un evento cerebrovascular significativo o en relación con múltiples infartos pequeños.

El diagnóstico de demencia vascular enfrenta desafíos debido a la alta prevalencia de patologías mixtas y heterogéneas, lo que hace que los criterios actuales sean más específicos que sensibles. Los diferentes sistemas de clasificación arrojan tasas de prevalencia variables para el deterioro cognitivo vascular.

El tratamiento de la demencia vascular está orientado hacia la prevención de eventos cerebrovasculares adicionales, el control de los factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, dislipemia y tabaquismo) y el manejo sintomático de los déficits cognitivos (se pueden utilizar inhibidores de la colinesterasa que han mostrado cierto beneficio en los déficits cognitivos, aunque con menor eficacia en comparación con la enfermedad de Alzheimer. En algunos casos, los medicamentos antipsicóticos o estabilizadores del ánimo pueden ser útiles para manejar los síntomas conductuales. En el momento actual el uso de antiagregantes como prevención secundaria no está indicado tras diferentes controversias en este campo.

7. OTRAS DEMENCIAS

Es muy amplio el número de situaciones y entidades que pueden ocasionar o presentar como manifestación clínica un deterioro y que superan la extensión de este capítulo. A modo muy simple destacamos aquellas que pueden tener mayor interés en población anciana.

1.- La demencia asociada a la proteína de unión al ADN TAR (TDP-43) de inicio tardío, conocida como LATE, es una entidad neuropatológica recientemente definida que afecta principalmente a adultos mayores. Su prevalencia se estima en aproximadamente un 20-25% de las personas mayores de 80 años, lo que la convierte en una causa significativa de deterioro cognitivo en ancianos. El diagnóstico de LATE en vida es un desafío, ya que su presentación clínica se solapa con la EA y otras demencias.

2.- La hidrocefalia a presión normal (HPN)es una causa tratable de deterioro cognitivo que se caracteriza por la tríada de Hakim-Adams: deterioro cognitivo, alteraciones de la marcha e incontinencia urinaria. Su epidemiología indica una mayor prevalencia en personas mayores de 60 años, con un incremento en la población geriátrica. La fisiopatología implica una alteración en la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que genera dilatación ventricular sin un aumento significativo en la presión intracraneal. Esta expansión compromete el tejido periventricular, afectando principalmente los circuitos frontoestriados.

El diagnóstico se basa en neuroimagen (RM o TC cerebral), que evidencia ventriculomegalia desproporcionada sin atrofia cortical significativa. La prueba de drenaje de LCR por punción lumbar con mejoría transitoria apoya el diagnóstico. El tratamiento es la derivación ventrículo-peritoneal, que mejora sobre todo la marcha y continencia, con una recuperación variable del componente cognitivo.

3.- La demencia asociada a VIH es una de las complicaciones neurológicas más graves del VIH/SIDA avanzado, con una prevalencia reducida dado el tratamiento antirretroviral altamente activo en la actualidad. Las manifestaciones clínicas abarcan déficit en atención, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, con bradipsiquia y apatía. En estadios avanzados, se presentan trastornos motores (disfunción extrapiramidal) y síntomas neuropsiquiátricos.

4.- Otras como la demencia por neurosífilis, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, déficit de vitamina B12, síndrome de Korsakoff y deterioro cognitivo por prescripción potencialmente inadecuada

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Anitha K., Mandeep K.S., Komal K. Sri V.T., Santenna C., Padmavathi R., Lakshmi A., Vishnu V.. Recent insights into the neurobiology of Alzheimer´s Disease and advanced treatment strategies Mol Neurobiol 2025; 62: 2314-2332

Barthelemy N.R., Salvado G., Schindler SE. Highly accurate blood test for Alzheimer´s disease is similar or superior to clinical cereberospinal fluid test. Nat Med 2024; 30: 1085-1095

Bellelli F., Angioni D., Arosio B., Vellas B., Barreto P. Hallmarks of aging and Alzheimer's Disease pathogenesis: Paving the route for new therapeutic targets.Ageing Res Rev 2025 102699

Boeve BF, Boxer AL, Kumfor F, Pijnenburg Y, Rohrer JD Advances and controversies in frontotemporal dementia: diagnosis, biomarkers, and therapeutic considerations..Lancet Neurol. 2022 Mar;21(3):258-272.

Cavanagh L., Paulsen J.S. Neuropsychology and vascular cognitive impairment and dementia. Neurol Clin 2024, 42: 809-820

Clark DG Frontotemporal Dementia..Continuum (Minneap Minn). 2024 Dec 1;30(6):1642-1672

Hunter T.R., Santos L.E., Tovar-Moll F. De Felice F.G. Alzheimer´s disease biomarkers and their current use in clinical research and practice. Mol Psychiatry 2025 Ja, 30 (1) 272-284

Jack C.R., Andrews J.S., Beach T.G., Buracchio T., Dunn B., Graf A., Hanson O. et al. Revised criteria for diagnosis and stating of Alzheimer´s disease: Alzheimer´s Association Workgroup. Alzheimer´s Dement 2024: 1-27

Kalaria R., Maestre G., Mahinrad S., Acosta D.M., Akinyemi R.O., Alladi S., Allegri R.F. et al. The 2022 symposium on dementia and Brain aging in low and middle countries: Highlights on research, diagnosis, care and impact. Alzheimer´s Dement 2024; 20: 4290-4314

McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*. 2017;89(1):88-100.

Morgan A.E., McAuley M.T. Vascular dementia: from pathobiology to emerging perspectives. Ageing Res Rev 2024 (96) 102278

Mok VCT, Cai Y, Markus HS Vascular cognitive impairment and dementia: Mechanisms, treatment, and future directions.. Int J Stroke. 2024 Oct;19(8):838-856.

Palmer N.P., Ortega B.J., Joshi P. Cognitive impairment in older adults.Psychiatry Clin N Am 2022; 45: 639-661

Peter T Nelson, David W Fardo, Xian Wu, et al. Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE-NC): Co-pathologies and genetic risk factors provide clues about pathogenesis, Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, Volume 83, Issue 6, June 2024, Pages 396–415

Scheltenns P., Trooper B.D., Kivipelto M., Holstege H., Chetelat G., Teunissen C.E., Cummings J. et al. Alzheimer´s disease. Lancet 2021; 24; 397(10284)1577-1590

Silbert L.C. Vascular Cognitive Impairment Continuum 2024 Dec 1; 30 (6) 1699-1755

Skrobot OA, Black SE, Chen C, et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. Alzheimers Dement. 2018;14(3):280-292.

Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, et al. New evidence on the management of Lewy body dementia. Lancet Neurol. 2020;19(2):157-169

Zheng Q., Wang X. Alzheimer´s disease: insights into pathology, molecular, mechanisms and therapy Protein Cell 2025; 16: 83-120

DEMENCIAS: SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS Y CONDUCTUALES ASOCIADOS A LA DEMENCIA Y ATENCIÓN AL PACIENTE CON DEMENCIA HOSPITALIZADO

AUTORES: Patricia Pérez Morillo, Clara Hernando Ruiz, Saleta Goñi Rosón

COORDINACIÓN: Rafael Bielza Galindo

CENTRO: Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

El progresivo envejecimiento de la población se asocia a un aumento en la prevalencia de demencia y, de forma directa, de los síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia (SPCD), presentes en las principales entidades clínicas como la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia vascular (DV), la demencia con cuerpos de Lewy (DCL) o las formas mixtas.

Desde el punto de vista clínico, la demencia se caracteriza por el deterioro de las funciones cognitivas, la pérdida de autonomía funcional y la aparición de SPCD. Este término, acuñado por la Asociación Internacional de Psicogeriatría, engloba alteraciones de la percepción, el pensamiento, el estado de ánimo y la conducta, que pueden manifestarse como síntomas conductuales (agitación, agresividad, deambulación o desinhibición) o psicológicos (depresión, ansiedad, delirios o alucinaciones).

Se estima que la mayoría de las personas con demencia desarrollarán algún SPCD a lo largo de la enfermedad. Estos síntomas se asocian a peor pronóstico funcional, mayor discapacidad, incremento de la carga del cuidador, institucionalización precoz y aumento de los costes sanitarios y sociales. Por ello, su correcta identificación y manejo constituyen un elemento esencial en la atención integral a las personas con demencia.

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología de los SPCD es multifactorial e integra factores genéticos, neurobiológicos, psicológicos y sociales, cuya interacción condiciona la expresión clínica y la gravedad de los síntomas.

Desde la perspectiva neurobiológica, los SPCD están relacionados con cambios neuropatológicos y en los neurotransmisores. Así, desde un punto de vista neuropatológico, los síntomas psicóticos suelen involucrar el lóbulo frontal y las regiones límbicas, las alucinaciones visuales afectan los lóbulos occipitales, mientras que la apatía se asocia con cambios en el giro cingulado anterior. Con respecto a los neurotransmisores, se han identificado cambios significativos y múltiples en los en los cerebros de personas afectadas por los diferentes tipos de demencia, que incluyen la acetilcolina, la dopamina, la noradrenalina, la serotonina, el glutamato y el ácido gamma-aminobutírico. Estos cambios, pueden tener un efecto directo sobre la función cerebral y también podrían causar disfunción neuroendocrina en la demencia, principalmente en forma de sobreactividad en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). En este sentido, las alteraciones en los ritmos circadianos no sólo se han relacionado con la aparición de algunas formas de SPCD, como la agitación durante el día y la falta de descanso durante la noche, sino que podrían ser responsables del síndrome de “sundowing” también.

Con respecto a la vertiente psicológica, los pacientes con altos niveles de neuroticismo antes de la demencia pueden tener un mayor riesgo de desarrollar SPCD. Mientras que, en relación con los aspectos sociales y ambientales, el diseño del entorno, como la provisión de variedad de espacios, la disponibilidad de habitaciones individuales y la optimización de los niveles de estimulación, puede mejorar los patrones de sueño y reducir los SPCD. Además, los cambios en el entorno social, como la reubicación, pueden aumentar los comportamientos depresivos, la mortalidad y la agitación en pacientes con demencia. Sin olvidar, que el estrés del cuidador y las interacciones interpersonales deficientes entre el paciente y el cuidador pueden exacerbar también los SPCD.

3. CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En estudios epidemiológicos, los SPCD más frecuentes incluyen apatía, depresión, ansiedad, irritabilidad, agitación y trastornos del sueño, mientras que síntomas como la euforia o la manía son menos comunes. Los SPCD varían a lo largo de la evolución de la demencia. En fases iniciales predominan los síntomas afectivos y los cambios de personalidad, mientras que en fases moderadas y avanzadas son más frecuentes la agitación y los síntomas psicóticos, con tendencia a disminuir en etapas muy avanzadas. Aunque los SPCD pueden aparecer en cualquier tipo de demencia, algunos patrones orientan a la etiología. La demencia con cuerpos de Lewy se asocia a alucinaciones visuales, la demencia frontotemporal a conductas desinhibidas e impulsivas, y la demencia vascular a síntomas afectivos como depresión y labilidad emocional.

3.1. Síntomas psicológicos y conductuales más significativos

Los SPCD constituyen un conjunto complejo y heterogéneo de manifestaciones clínicas. A con-

tinuación, se describen los síntomas más relevantes, con especial atención a sus características clínicas, evolución, métodos de evaluación y estrategias de abordaje terapéutico.

• **Apatía.** Es uno de los síntomas más comunes y discapacitantes en las demencias, y se define como una disminución significativa en la actividad dirigida a metas, en comparación con el nivel previo de funcionamiento del individuo. Este síndrome puede manifestarse en tres dimensiones: conductual/cognitiva, emocional y social, siendo necesario que se identifique una disfunción en al menos dos de ellas durante un período de al menos cuatro semanas. A diferencia de la depresión, la apatía no se acompaña del componente afectivo negativo ni del sufrimiento subjetivo.

En cuanto a las intervenciones no farmacológicas, aunque la evidencia aún es limitada, existen datos favorables para enfoques como las actividades terapéuticas estructuradas, la musicoterapia, el ejercicio físico, la estimulación multisensorial, la terapia asistida con animales y las unidades de cuidados especiales. Desde una perspectiva terapéutica, se ha propuesto la existencia de un periodo ventana en fases iniciales de las demencias durante el cual la apatía sería más susceptible de tratamiento. Los IACE y el metilfenidato han mostrado cierta eficacia, y se ha sugerido también la utilidad del bupropión como prueba terapéutica.

• **Depresión y euforia.** La depresión es uno de los síntomas afectivos más frecuentes, siendo diagnosticada en hasta un 44% de los pacientes con EA. Su prevalencia es aún mayor en otras formas de demencia, como la demencia vascular, la DCL y la degeneración corticobasal. Sin embargo, es común la presencia de síntomas depresivos subumbrales o depresiones menores, más que cuadros de depresión mayor con presentación típica.

Los síntomas depresivos pueden pasar desapercibidos debido a la tendencia de los pacientes mayores a racionalizar o minimizar su malestar, así como a las dificultades para expresar su afectividad. Por ello, se recomienda centrar la atención clínica en signos objetivos como la tristeza aparente, el enlentecimiento del lenguaje, el retraso psicomotor, la pérdida de apetito, el despertar precoz y las variaciones diurnas del estado de ánimo. En fases iniciales de la enfermedad, estos síntomas suelen ser más típicos, mientras que en fases avanzadas predominan el desinterés y la lentitud psicomotriz.

El riesgo suicida puede estar aumentado en fases iniciales de la demencia, especialmente en pacientes con síntomas depresivos y mayor conciencia de enfermedad, tendiendo a disminuir conforme progresa el deterioro cognitivo.

Para la evaluación, la escala de Cornell de Depresión, puede ser útil en fases tempranas, aunque en estadios avanzados su utilidad se ve limitada por la dificultad para diferenciar entre apatía y depresión. En el tratamiento, las intervenciones no farmacológicas como la terapia de reminiscencia, la estimulacion multisensorial y los programas de ejercicio físico han mostrado beneficios. En relación con el tratamiento farmacológico, la evidencia clínica sobre la eficacia de los antidepresivos es variable, aunque se recomienda como primera línea comenzar con antidepresivos ISRS, siendo la sertralina el que más evdencia ha demostrado. En el caso de la depresión postictus, que puede aparecer en pacientes con DV, los antidepresivos también han demostrado efectividad, especialmente los de perfil dual y en la DFT, la trazodona ha mostrado utilidad.

La euforia, por su parte, es un síntoma poco frecuente y de escasa duración. Su aparición debe hacer considerar un diagnóstico diferencial con un trastorno bipolar, especialmente si existen antecedentes personales.

• **Agitación.** La agitación es uno de los SPCD más frecuentes y clínicamente relevantes, especialmente en fases moderadas y avanzadas de la demencia. Se define como una actividad verbal, vocal o motora inapropiada asociada a angustia emocional, que no puede explicarse únicamente por las necesidades del paciente ni por un estado confusional agudo.

Según el consenso de la Asociación Internacional de Psicogeriatría, para su diagnóstico deben concurrir un trastorno neurocognitivo subyacente, la presencia de comportamientos problemáticos persistentes durante al menos dos semanas, un impacto funcional o emocional significativo y la exclusión de otras causas médicas, psiquiátricas o ambientales que expliquen el cuadro.

La agitación se asocia frecuentemente a factores precipitantes como dolor no tratado, depresión, sobrecarga del cuidador, alteraciones del

sueño o conflictos relacionales, por lo que su identificación resulta clave para un abordaje eficaz. Para su evaluación pueden emplearse escalas específicas como el Cohen-Mansfield Agitation Inventory.

El manejo debe iniciarse siempre con la identificación y corrección de causas evitables, seguido de intervenciones no farmacológicas individualizadas, que incluyen la validación emocional, la reminiscencia, la musicoterapia, la estimulación multisensorial y la interacción social. El tratamiento farmacológico se reservará para casos graves, persistentes o con riesgo, priorizando antidepresivos como citalopram o trazodona. El uso de antipsicóticos atípicos debe limitarse a situaciones refractarias o con sintomatología psicótica asociada, utilizando la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible.

3.2. Deambulación errática en la agitación

La deambulación errática o "wandering" es una conducta motora asociada a la agitación, caracterizada por un movimiento excesivo y sin objetivo definido. En general, debe priorizarse un abordaje no farmacológico que permita cierta movilidad supervisada y preserve la seguridad del paciente, reservando el tratamiento farmacológico únicamente para los casos en que se asocie a otros síntomas tratables, como delirios o alucinaciones.

• **Síntomas psicóticos.** En el contexto de los síntomas psicóticos asociados a las demencias, se diferencian la ideación delirante, las alucinaciones y los errores de identificación. En cuanto a los delirios en la demencia, estos suelen tener un menor grado de fijación y una consistencia más fragmentaria en comparación con otros trastornos psicóticos. Respecto al contenido de los delirios, los más frecuentes son los relacionados con el robo, seguidos por las creencias delirantes sobre la propia casa, el abandono o la infidelidad. En relación con las alucinaciones, a diferencia de lo que ocurre en la esquizofrenia, las alucinaciones visuales son más frecuentes que las auditivas, seguidas por las gustativas, olfativas y táctiles. La identificación errónea es una manifestación típica de la demencia, en la que se combina un error perceptivo, como una ilusión o una mala identificación, con un delirio secundario que explica la anomalía perceptiva. Las identificaciones erróneas más comunes incluyen la presencia de personas en la propia casa del paciente (síndrome del "huésped fantasma"), la identificación errónea del propio paciente (al ver su reflejo en el espejo), la confusión de eventos televisivos con hechos reales (creyendo que ocurren en el espacio tridimensional real), o los errores de identificación de otras personas. Dentro de estos últimos, destacan el síndrome de Capgras (creencia delirante de que las personas han sido reemplazadas por dobles idénticos), el síndrome de Fregoli (convicción de que las personas se disfrazan de otras para afectarlos o influir en ellos) y la intermetamorfosis (creencia de que una persona ha cambiado su identidad por completo y ha adoptado la de otra persona conocida).

Existen datos contradictorios acerca de la duración de los síntomas psicóticos, y no es posible determinar si las alucinaciones o los delirios son más persistentes. Sin embargo, ambos grupos de síntomas muestran una baja persistencia en la demencia por lo que, si el paciente está tomando fármacos antipsicóticos, se debería valorar su necesidad de manera regular.

Aunque las terapias no farmacológicas son la opción preferida en el tratamiento de la psicosis asociada a la demencia, el abordaje farmacológico continúa siendo el más utilizado en la práctica clínica. Esta preferencia se debe a múltiples factores, como la dificultad para implementar intervenciones no farmacológicas, la escasa formación especializada en este ámbito y, especialmente, la urgencia y gravedad de los síntomas que presentan muchos pacientes.

En casos de psicosis moderada, se ha observado que los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) y la memantina pueden ofrecer un cierto control sintomático. Sin embargo, en muchas ocasiones es necesario recurrir al uso de antipsicóticos, siendo preferibles los atípicos por su perfil de seguridad relativamente más favorable.

• **Trastornos del sueño.** Los trastornos del sueño son muy prevalentes en las demencias, especialmente en la DCL y en la enfermedad de Parkinson, donde pueden alcanzar hasta el 90% de los pacientes. Son frecuentes los trastornos de conducta del sueño REM (TCSR), que pueden dar lugar a conductas violentas durante el sueño.

La progresión de la enfermedad conlleva mayor fragmentación del sueño, más tiempo en cama y siestas diurnas. Es fundamental valorar facto-

res contribuyentes como la apnea del sueño, el dolor crónico o la insuficiencia cardíaca. La higiene del sueño, el ejercicio físico y la exposición a la luz natural son medidas eficaces, y la terapia lumínica, por sí sola, ha demostrado mejorar la calidad del sueño.

Fármacos como la melatonina, la trazodona, el clometiazol o la mirtazapina pueden emplearse con fines hipnóticos. En casos de TCSR, el clonazepam nocturno ha mostrado eficacia. El uso de benzodiacepinas debe evitarse, especialmente en la EA.

- **Alteraciones de la conducta alimentaria.** En la demencia, las alteraciones del comportamiento alimentario son frecuentes. La pérdida o el aumento de la ingesta, la preferencia por alimentos dulces o la ingesta de sustancias no comestibles son algunas de las manifestaciones más comunes. La hiperfagia es más típica en la DFT, mientras que la pérdida de peso puede preceder al diagnóstico de la EA.

Estas alteraciones pueden deberse a diversos factores: desde la apatía o la depresión hasta delirios alimentarios o dificultades prácticas como la apraxia. Se debe prestar atención especial a la evolución del peso corporal y el índice de masa corporal (IMC), ya que estos cambios pueden tener implicaciones clínicas relevantes.

- **Otros síntomas específicos.** Entre los síntomas menos frecuentes, pero clínicamente significativos se encuentran la conducta sexual inapropiada, tanto verbal como física, que puede resultar especialmente perturbadora para los cuidadores. No existen ensayos controlados aleatorios sobre farmacoterapias para los comportamientos sexuales inapropiados. Sin embargo, hay cierta evidencia proveniente de ensayos abiertos y reportes de casos que respaldan el uso de gabapentina, carbamazepina, trazodona, paroxetina, citalopram y cimetidina. Los antiandrógenos, incluidos la medroxiprogesterona, el acetato de ciproterona y el finasteride, pueden reducir los comportamientos hipersexuales inapropiados en hombres con demencia, pero se deben considerar las preocupaciones éticas asociadas con su uso en este contexto.

- **El síndrome del atardecer o sundowning** se caracteriza por el empeoramiento de los síntomas al anochecer, posiblemente asociado a alteraciones en el ritmo circadiano. La musicoterapia, el ejercicio físico, la higiene del sueño y algunos fármacos, como la trazodona, el clometiazol o la gabapentina, han demostrado ser eficaces en su manejo.

La **resistencia a los cuidados**, diferente de la agitación, se manifiesta como una oposición a recibir ayuda en las actividades básicas de la vida diaria, y tiende a incrementarse en fases avanzadas.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los SPCD comienza con la identificación del tipo de demencia, según los criterios clínicos vigentes, y la caracterización detallada de los síntomas, considerando siempre el contexto geriátrico del paciente. Es fundamental realizar una valoración geriátrica integral para establecer un plan de cuidados individualizado.

Un paso clave es reconocer el **SPCD primario**, es decir, el síntoma que más afecta al paciente o al entorno (por ejemplo, delirio persistente o agitación intensa), y correlacionarlo con posibles **factores desencadenantes orgánicos, psicológicos o ambientales**.

4.1. Proceso diagnóstico

El diagnóstico debe seguir un **enfoque integral y estructurado**, que incluya:

- **Valoración clínica inicial:** observación directa del comportamiento, lenguaje no verbal, interacción social y posibles signos de aislamiento, desinhibición o conductas disruptivas.

- **Entrevista con el paciente:** exploración de la percepción subjetiva de los síntomas, conciencia del déficit, impacto emocional y presencia de ideas delirantes o alucinaciones.

- **Entrevista con el cuidador principal:** recopilación detallada sobre frecuencia, duración e intensidad de las conductas, así como posibles desencadenantes. Se deben usar preguntas abiertas y luego específicas, contrastando la información si existe sobrecarga del cuidador. También se debe analizar la evolución temporal de los síntomas y su relación con cambios ambientales.

- **Uso de instrumentos estandarizados:** Uso de escalas validadas para la detección y seguimiento de los SPCD, como el Neuropsychiatric

Tabla 1. Principales fármacos para el manejo de los SPCD

IACE			
Fármaco	**Posología**	**Efectos secundarios**	**Precauciones / comentarios**
Donepezilo	Inicio 5 mg/24 h; máx. 10 mg/24 h	Náuseas, diarrea, bradicardia, síncope, insomnio/pesadillas	Precaución bloqueo/bradicardia (ECG si riesgo). Evitar en demencia por Parkinson.
Galantamina	Inicio 8 mg/24 h; ↑ cada 4 sem; máx. 24 mg/24 h	GI (náuseas/diarrea), bradicardia	Evitar en hepatopatía/nefropatía severa. Precaución bloqueo/bradicardia.
Rivastigmina	Oral 1,5 mg/12 h → máx. 6 mg/12 h; parche 4,6 → 9,5 mg/24 h	GI; parche: rash	Parche suele dar menos GI. Precaución bradicardia/bloqueos.
Memantina	Inicio 5 mg/24 h; ↑ semanal 5 mg; máx. 20 mg/24 h	Mareo, cefalea, estreñimiento, HTA, inquietud	Ajuste en IR grave. Precaución epilepsia. Puede precipitar psicosis en DCL.
NEUROLÉPTICOS			
Fármaco	Posología	Efectos secundarios	Precauciones / comentarios
Haloperidol	0,5 mg/24 h; rango 1–6 mg/24 h	Extrapiramidal, discinesia tardía, hipotensión	Evitar uso prolongado. Puede empeorar cognición. Vigilar QT.
Risperidona	0,25–0,5 mg/24 h; rango 0,5–2 mg/24 h	Extrapiramidal, hiperglucemia, ↑ prolactina, ↑ peso	Reducir dosis 50% en IR moderada-grave. Vigilar QT.
Olanzapina	2,5 mg/24 h; rango 5–10 mg/24 h	↑ peso, dislipemia, hiperglucemia, sedación	Precaución hepatopatía. Efecto anticolinérgico.
Quetiapina	25 mg/24 h; rango 75–200 mg/24 h	Sedación, hipotensión ortostática, ↑ peso	Menos extrapiramidal. Efecto antipsicótico a dosis altas.
Aripiprazol	5 mg/24 h; rango 5–10 mg/24 h	Acatisia, insomnio, náuseas (metabólico favorable)	Bajo riesgo de sedación/↑peso. Vigilar acatisia.
Ziprasidona	20 mg/12 h; rango 40–80 mg/12 h	Sedación moderada	Alarga QT (ECG). Evitar si QT largo/arrítmias.
ANTICONVULSIVANTES			
Fármaco	Posología	Efectos secundarios	Precauciones / comentarios
Gabapentina	300 mg/24 h; rango 600–1200 mg/24 h	Somnolencia, mareo, ataxia, ↑ peso	Ajuste en IR. Útil en agitación/sueño/hipersexualidad*1.
Pregabalina	25–50 mg/24 h; rango 150–600 mg/24 h	Somnolencia, mareo, ataxia, ↑ peso	Ajuste en IR. Precaución depresión respiratoria.
Lamotrigina	25 mg/24 h; titulación lenta; rango 100–200 mg/24 h	Mareo, ataxia, exantema (raro grave)	Precaución cardiopatía/arrítmias; ajuste ERC moderada-grave.
Ácido valproico	200 mg/24 h; rango 200–1200 mg/24 h	Sedación, temblor, ↑ peso, trombocitopenia	No recomendado (riesgo-beneficio). CI hepatopatía.
ANTIDEPRESIVOS			
Fármaco	Posología	Efectos secundarios	Precauciones / comentarios
Citalopram	10 mg/24 h; máx. 20 mg/24 h	GI, acatisia, hiponatremia, QT largo	Vigilar QT/Na+. Riesgo hemorragia con antiagregantes.
Escitalopram	5 mg/24 h; máx. 10 mg/24 h	GI, hiponatremia, QT largo	Alarga QT dosis-dependiente. Mayor riesgo hiponatremia.
Sertralina	25 mg/24 h; rango 50–100 mg/24 h	GI, temblor, insomnio	Buen perfil global; vigilar interacciones y Na+.
Paroxetina	10 mg/24 h; rango 20–30 mg/24 h	Sedación, anticolinérgico, ↑ peso, hipotensión	Útil en impulsividad (DFT). Evitar por carga anticolinérgica.
Duloxetina	30 mg/24 h; rango 60–120 mg/24 h	Náuseas, HTA diastólica, somnolencia	CI glaucoma/hepatopatía. Útil si dolor neuropático.
Venlafaxina	37,5–75 mg/24 h; rango 75–150 mg/24 h	HTA, náuseas, insomnio	Ajuste en IR; ↓ umbral convulsivo; riesgo hemorragia digestiva.
Desvenlafaxina	50 mg/24 h (retard); rango 50–100 mg/24 h	HTA, náuseas, insomnio	Ajuste en IR; precaución hemorragia digestiva/glaucoma.
Trazodona	25–50 mg/24 h; rango 100–200 mg/24 h	Sedación, hipotensión ortostática	Útil para insomnio/agitación. CI IAM reciente; vigilar QT.
Mirtazapina	7,5–15 mg/noche; rango 15–30 mg/noche	Sedación, ↑ apetito/↑ peso, edemas	Útil si anorexia/insomnio. Más sedante a dosis bajas.
OTROS FÁRMACOS			
Fármaco	Posología	Efectos secundarios	Precauciones / comentarios
Benzodiacepinas	Usar dosis mínima y tiempo corto	Sedación, caídas, delirium, empeora cognición	Preferir vida media corta. Riesgo reacción paradójica/abstinencia.
Metilfenidato	5–20 mg/24 h; rango 10–40 mg/24 h	Insomnio, ansiedad, HTA, taquicardia	Útil en apatía (± IACE). Ajustar en IR/ IH.
Clometiazol	192–384 mg/24 h	Sedación intensa, hipotensión, delirium	Precaución cardiopatía/IR respiratoria; alto riesgo en uso crónico.

Abreviaturas: IACE = inhibidores de la acetilcolinesterasa; DCL = demencia con cuerpos de Lewy; IR = insuficiencia renal; IH = insuficiencia hepática; QT = intervalo QT.

**1 Evidencia limitada; *2 inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina; *3 inhibidor no selectivo de la recaptación de serotonina.*

Inventory (NPI) o el Cohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI), y despistaje sistemático de delirium mediante herramientas como el CAM.

• **Evaluación de comorbilidades y despistaje de delirium:** es fundamental **descartar causas orgánicas** que puedan imitar o desencadenar los **SPCD**, como infecciones, dolor, deshidratación, alteraciones metabólicas o efectos adversos de fármacos (especialmente aquellos con **alta carga anticolinérgica**).

5. MANEJO DE LOS SPCD

Existe consenso en que las intervenciones no farmacológicas deben considerarse como primera línea, ya que han mostrado beneficios en el manejo de los SPCD, mientras que el uso de fármacos tiene una eficacia limitada y se asocia a un mayor riesgo de eventos adversos.

5.1. Tratamiento no farmacológico

Las medidas no farmacológicas reducen tanto la necesidad de tratamiento farmacológico como la intensidad de los síntomas, en ausencia de efectos secundarios asociados.

Estas intervenciones muestran mejores resultados cuando se adaptan de manera individualizada a los antecedentes personales, intereses y capacidades del paciente, considerando también el entorno físico y el papel activo de los cuidadores. Para los cuidadores de personas con demencia, se recomienda psicoeducación personalizada y formación en habilidades. Los componentes pueden incluir: resolución de problemas, identificación de desencadenantes, estrategias de afrontamiento para conductas de angustia, reducción del estrés, reestructuración cognitiva, habilidades de comunicación y manejo de crisis

Para el manejo de la agitación y la agresividad en personas con demencia en residencias, se puede considerar un programa multicomponente, que incluya formación y apoyo al personal, así como intervenciones adaptadas a las necesidades de la persona con demencia.

5.2. Tratamiento farmacológico

Como principio general, debemos verificar y, si es necesario, iniciar el fármaco de base indicado para el tipo de demencia con el que nos encontremos, como los IACE y/o la memantina, excepto en el caso de la DFT. La prescripción farmacológica adicional se planteará cuando las medidas no farmacológicas hayan fracasado, cuando haya riesgo para el paciente o para otros, cuando se genere angustia en el paciente o se vea afectada su calidad de vida o la de su cuidador. En la Tabla 3 se describen los principales fármacos utilizados en el tratamiento de los SPCD y sus características. A continuación, se presentan las recomendaciones generales antes de iniciar un tratamiento farmacológico:

• Informar al paciente, familiares o cuidadores sobre los beneficios y riesgos del tratamiento.

• Evaluar la comorbilidad y la polifarmacia para reducir el riesgo de interacciones y efectos secundarios, identificando los síntomas diana y los fármacos que puedan abordar síntomas diferentes, con el fin de reducir la polifarmacia.

• Utilizar la dosis eficaz más baja y durante el menor tiempo posible, evitando fármacos con vida media larga y alto poder anticolinérgico.

• Evaluar la necesidad de continuar con el tratamiento, al menos cada 6 semanas, y monitorizar de forma rutinaria su eficacia y efectos secundarios.

5.3. Consideraciones sobre el uso de antipsicóticos en pacientes con demencia

Los antipsicóticos requieren una atención especial debido a los riesgos asociados a su uso en esta población. Las agencias regulatorias han advertido sobre el aumento del riesgo de mortalidad y eventos adversos en pacientes con demencia tratados con antipsicóticos, especialmente a causa de complicaciones vasculares e infecciosas. Los estudios han demostrado que el uso de antipsicóticos, tanto típicos como atípicos, aumenta el riesgo de muerte, especialmente cuando se utilizan a largo plazo. Aunque el aumento absoluto de la mortalidad es bajo (1-2%), la recomendación es un uso prudente y cauteloso de estos fármacos. A pesar de los riesgos mencionados, los antipsicóticos atípicos son preferidos en el tratamiento de los SPCD por presentar menos efectos extrapiramidales, endocrinos y anticolinérgicos en personas mayores en comparación con los antipsicóticos típicos.

6. PRONÓSTICO, COMPLICACIONES Y COMORBILIDAD ASOCIADA A LOS SPCD

Los SPCD se asocian a una progresión más rápida de la demencia, mayor discapacidad funcional y aumento de la mortalidad. En la enfermedad de Alzheimer, la presencia de síntomas como psicosis, agitación o trastornos afectivos se ha relacionado con una evolución acelerada hacia fases más avanzadas y menor supervivencia.

El pronóstico varía según el tipo de demencia. En la enfermedad de Alzheimer los SPCD suelen aparecer en fases más avanzadas y progresan de forma gradual, mientras que en la demencia frontotemporal predominan desde etapas tempranas y evolucionan con mayor rapidez. En la demencia con cuerpos de Lewy son frecuentes las alucinaciones visuales y las fluctuaciones cognitivas, a menudo con respuesta limitada al tratamiento, y en la demencia vascular la evolución es más variable, condicionada por los eventos cerebrovasculares.

El entorno sociofamiliar influye de manera decisiva en la evolución de los SPCD. Un ambiente estable y un adecuado apoyo al cuidador pueden reducir la intensidad de los síntomas y mejorar la calidad de vida, mientras que la sobrecarga del cuidador, el aislamiento o un manejo inadecuado —especialmente el uso excesivo de psicofármacos— se asocian a peor pronóstico y mayor riesgo de complicaciones.

Los SPCD incrementan el riesgo de institucionalización y de complicaciones médicas como caídas, infecciones y deterioro funcional, además de generar un impacto negativo significativo en la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores. Por ello, su abordaje precoz, integral y personalizado resulta fundamental para minimizar complicaciones y optimizar la atención a las personas con demencia.

7. ATENCIÓN AL PACIENTE CON DEMENCIA HOSPITALIZADO

Se estima que una de cada cuatro camas hospitalarias está ocupada por personas con demencia y que uno de cada tres adultos mayores atendidos en los servicios de urgencias presenta deterioro cognitivo. Además, hasta un 60 % de los pacientes hospitalizados con demencia manifiestan uno o más SPCD. Estos pacientes presentan mayor riesgo de eventos adversos, como caídas, delirium o infecciones, así como estancias hospitalarias más prolongadas y mayores tasas de reingreso, lo que hace necesario un abordaje integral, con estrategias clínicas y organizativas centradas en la persona y basadas en la evidencia. A continuación, se expone de forma esquemática el abordaje del paciente con demencia hospitalizado.

7.1. Valoración inicial

- Valoración geriátrica integral al ingreso.
- Revisión del diagnóstico previo de demencia, comorbilidades y tratamientos.
- Identificación precoz de factores de riesgo de delirium (infecciones, dolor, polifarmacia, deshidratación).
- Uso de escalas validadas para la detección de SPCD.

7.2. Manejo clínico durante la hospitalización

- Priorizar intervenciones no farmacológicas.
- Reorientación cognitiva frecuente y mantenimiento de rutinas.
- Control adecuado del dolor, utilizando escalas observacionales cuando sea necesario (PAINAD).
- Evitar fármacos con alta carga anticolinérgica y uso restrictivo de antipsicótico

7.3. Entorno hospitalario y cuidados

- Reducción de estímulos nocivos (ruido, iluminación inadecuada).
- Señalética clara y presencia de objetos familiares.
- Promoción de la movilización precoz.
- Supervisión de la nutrición e hidratación.

7.4. Papel del cuidador y aspectos organizativos

- Fomentar la participación del cuidador principal.
- Formación del personal sanitario en atención centrada en la persona.
- Considerar unidades especializadas cuando estén disponibles.

7.5. Marco legal

El ingreso involuntario debe ajustarse a la legislación vigente, con especial atención al artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil y a las modificaciones introducidas por la Ley 8/2021.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abbott RA, Rogers M, Lourida I, et al. Age Ageing. 2022;51(9).

Agüera Ortiz L, Martín Carrasco M, Sánchez Pérez M, eds. Psiquiatría geriátrica. 3ª ed. 2021.

Anantapong K, Jiraphan A, Aunjitsakul W, et al. Age Ageing. 2025;54.

Brodaty H, Burns K. Am J Geriatr Psychiatry. 2012;20(7):549-64.

International Psychogeriatric Association. BPSD Specialists Guide. 2015.

Ismail Z, Creese B, Aarsland D, et al. Nat Rev Neurol. 2022;18(3):131-44.

Joller P, Gupta N, Seitz D, et al. Can Fam Physician. 2013;59(3):255-60.

Kazui H, Yoshiyama K, Kanemoto H, et al. PLoS One. 2016;11(8).

Kessel Sardiñas H, García Glaría B. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Demencia. SEGG.

Kwon CY, Lee B. Front Psychiatry. 2021;12.

NICE. Dementia guideline. 2018.

Olin JT, Schneider LS, Katz IR, et al. Am J Geriatr Psychiatry. 2002;10(2):125-8.

Proitsi P, Lupton MK, Reeves SJ, et al. Neurobiol Aging. 2012;33(4):791-803.

Sano M, Cummings J, Auer S, et al. Int Psychogeriatr. 2024;36:238-50.

Schönecker S, Martinez-Murcia FJ, Denecke J, et al. Neurology. 2024;103(8).

SIGN. Dementia guideline. SIGN168.

Watt JA, Porter J, Tavilsup P, et al. J Am Med Dir Assoc. 2024;25(5):837-846.e21.

DELIRIUM

AUTORES: Brian Dax Vásquez Brolen, Carmen Sáez Nieto, Elena Martí Jiménez-Alfaro

COORDINACIÓN: Fátima Brañas

CENTRO: Servicio de Geriatría. Hospital Infanta Leonor, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCION/DEFINICION/EPIDEMIOLOGIA:

Introducción: El delirium, o Síndrome Confusional Agudo, es la complicación intrahospitalaria más frecuente entre los pacientes mayores de 65 años y está asociada a diversos eventos adversos en salud. Se trata de una condición potencialmente prevenible y reversible, por lo que es fundamental su conocimiento para comprender como abordar el tratamiento y cuidados de los pacientes en riesgo.

Definición: Alteración fluctuante de la atención y la consciencia que se desarrolla de forma aguda - comprendiendo horas o días - y que no puede ser explicada por un trastorno neurocognitivo preexistente; estando con frecuencia asociado a condiciones médicas subyacentes, en los que se pueden ver afectados diversos dominios cognitivos, perceptivos, psicomotores y el nivel de consciencia.

Epidemiología: Se trata de una entidad muy frecuente, siendo las tasas de incidencia y prevalencia variables entre las series consultadas debido principalmente a la dificultad de su identificación y al infradiagnóstico asociado, que llega hasta el 60% según algunos estudios.

En urgencias se estima una prevalencia entre el 8-17%, llegando hasta un 40% en los pacientes institucionalizados. Dentro de la hospitalización, aproximadamente el 30% de los pacientes mayores presentará un diagnóstico de síndrome confusional agudo; destacando la incidencia en unidades quirúrgicas (13-50%), unidades médicas geriátricas (20-29%) y paliativos (47%). En el caso de pacientes con deterioro cognitivo más de un 50% de ellos sufrirán delirium durante una hospitalización y su desarrollo supone un predictor de eventos adversos.

2. FISIOPATOLOGÍA

Aún no se conocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos del Delirium. Parece tratarse de una alteración funcional (neuroinflamación, estrés oxidativo, neurotransmisores, sistema neuroendocrino) con componente estructural y daño neuronal previo, lo cual condiciona menor reserva cognitiva y mayor vulnerabilidad de delirium.

Neuroinflamación: La presencia de inflamación crónica de bajo grado con un aumento de interleucinas (IL) proinflamatorias que se magnifican en procesos agudos (IL-1B, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa), ocasionan diversos detonantes neuroinflamatorios que condicionan sobreactivación de la microglía, daño endotelial y alteraciones del flujo sanguíneo cerebral. Estos procesos van a supeditar diversas alteraciones en neurotransmisores y ejes neuroendocrinos que aumentan la vulnerabilidad.

Estrés oxidativo: La presencia de un mayor consumo de oxígeno y una reducción del metabolismo oxidativo cerebral son condicionantes directos de la respuesta inflamatoria crónica y aguda y son cruciales para un correcto funcionamiento de la barrera hematoencefálica, circulación cerebral y diversas funciones neuronales

Alteración del sistema neuroendocrino: Las situaciones de estrés estimulan el eje hipotálamo – hipófisis – suprarrenal con el consecuente hipercortisolismo. Además, también asocian cambios en los péptidos opioides endógenos como las endorfinas por su capacidad de viabilizar la liberación de la hormona Adrenocorticotropa (ACTH).

Alteración de los neurotransmisores: Los dos cambios más relacionados con la patogénesis del delirium, son la disminución de la acetilcolina y el aumento de dopamina. Además, se deben tener en cuenta que alteraciones en la serotonina, que tiene cierta capacidad de regular las vías previamente mencionadas y está estrechamente relacionada con la secreción de cortisol.

Además, la disminución del ácido gamma aminobutírico (GABA), el aumento del glutamato, alteraciones en la histamina y noradrenalina también deben tomarse en cuenta. Esto demuestra que la intervención farmacológica del delirium no puede ser relegada al uso de neurolépticos.

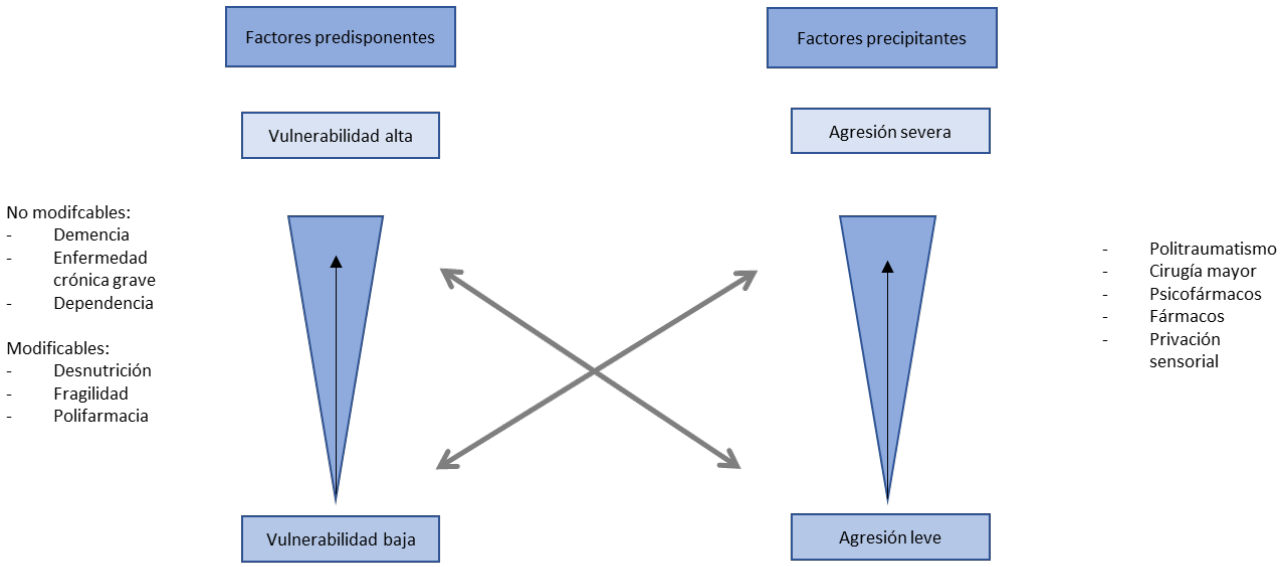
Otros: Ciertas alteraciones estructurales cerebrales adquiridas, flujo sanguíneo disminuido en algunas regiones específicas y la directa asociación entre fragilidad y delirium.

En conclusión, el delirium es una consecuencia final de diversos e interconectados mecanismos patogénicos.

3. ETIOLOGÍA

Como la mayor parte de los síndromes geriátricos, la etiología del delirium es compleja y multifactorial, y se basa en la presencia de factores predisponentes que condicionan la vulnerabili-

Figura 1. Relación de factores predisponentes y precipitantes en el delirium:



Adaptado de: Geriatric Medicine and Gerontology. Hazzard, W. R. Halter J. 2017.

dad y factores precipitantes que desencadenan el cuadro clínico.

En la figura 1, se puede apreciar como a mayor número y gravedad de factores predisponentes es necesario un menor número y gravedad de factores precipitantes. Los principales factores predisponentes y precipitantes se describen en la tabla 1.

La polifarmacia y los psicofármacos son un claro factor predisponente y, en alguna ocasión, precipitante de delirium. Destacan los opioides, agonistas dopaminérgicos, antidepresivos, anticonvulsivantes, hipnóticos, antiarrítmicos, antieméticos y algunos antibióticos.

Con respecto a la predicción del delirium en pacientes hospitalizados, se podría tener en cuenta un modelo predictivo que consta de cuatro variables: Deterioro cognitivo, Ratio BUN/Creatinina >18, severidad de la enfermedad aguda medida por APACHE y déficit visual.

Tabla 1. Factores predisponentes y precipitantes:

Factores predisponentes:	**Factores precipitantes**
Demencia / deterioro cognitivo subyacente. Comorbilidad Depresión Delirium previo Deterioro visual y/o auditivo Fragilidad y deterioro funcional Antecedentes de accidentes vascular cerebral Historia de abuso de alcohol Edad mayor de 70 años Medicación: Polifarmacia, psicofármacos, hipnóticos. Desnutrición, hipoalbuminemia	Cambios de habitación Deshidratación Sujeciones mecánicas Sondaje vesical Deshidratación Desnutrición Cirugía mayor, alteraciones metabólicas (alteraciones hidroelectrolíticas, hiperglucemia, acidosis metabólica) Infecciones Mal control del dolor Ingreso urgente Cambios bruscos en la medicación de base Cirugía traumatológica
Factores asociados a la cirugía	
Mal control glucémico Hiperbilirrubinemia Elevación de Proteína C reactiva Cirugía urgente y duración prolongada Transfusión sanguínea	

Relación entre el delirium y la fragilidad

La coexistencia del *inflammaging* e inmunosenescencia tiene especial relevancia en el delirium y la fragilidad, compartiendo elementos fisiopatológicos como el estrés oxidativo, neuroinflamación, alteraciones endocrinas y vasculares, estableciendo una relación relevante clínicamente entre el tejido muscular y el cerebro.

Relación entre el delirium y la demencia

Se ha descrito que pacientes que sufren delirium tienen mayor riesgo de no volver a recuperar el estado cognitivo previo, por lo que el delirium puede ser el inicio del proceso de deterioro cognitivo, siendo además que la presencia de delirium puede acelerar el proceso degenerativo, empeorando la situación basal cognitiva. En este sentido, el deterioro cognitivo, especialmente en el rango de demencia, es el principal factor de riesgo de delirium.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El delirium se caracteriza por un cuadro clínico agudo y fluctuante, donde se encuentra afectada la atención y el nivel de conciencia, así como otras esferas cognitivas. Se debe prestar especial atención al empeoramiento que se produce durante la tarde-noche, pudiendo estar el paciente asintomático durante el día.

La atención suele ser la primera manifestación del delirium, incluso antes de que éste sea un cuadro florido. Por este motivo es importante la exploración del lenguaje y el discurso en estos pacientes y no atribuir la distracción, la alteración o desorganización del pensamiento a la edad o a la demencia del paciente. La diferencia fundamental radica en que la afectación de la atención se produce de forma brusca y, por tanto, no forma parte de la situación basal del paciente, como sí ocurriría en el caso de la demencia. Aquí radica la importancia de la valoración geriátrica integral en los pacientes con delirium. En la afectación de otros ámbitos de la cognición podemos ver desorientación, afectación de la memoria, alteraciones en la percepción y el lenguaje. Las alteraciones en la percepción suelen ir acompañadas de ideas de perjuicio y/o alucinaciones visuales, principalmente, auditivas o somatosensoriales. Estas, pueden ser simples (como sombras o formas) o complejas (como personas o caras).

El cuadro puede tener una fase prodrómica caracterizada por inquietud, cambios en el ciclo vigilia/sueño, irritabilidad, ansiedad, sensibilidad a la luz o los sonidos, seguida de un estado de agitación psicomotriz que puede continuarse con un estado de hipoactividad. Esta característica no siempre se cumple, sobre todo en los delirium hiperactivos, que pueden aparecer sin síntomas prodrómicos.

5. CLASIFICACIÓN

El síndrome confusional agudo tradicionalmente se clasifica en hiperactivo, hipoactivo y mixto. El tipo hiperactivo se produce por una disminución de la actividad GABA, lo que lleva a un estado de hiperalerta o agitación, que produce síntomas como alucinaciones, delirios, inquietud o agitación psicomotriz. Es el subtipo más diagnosticado y aunque es el más llamativo, es el de menor riesgo para el paciente. El tipo hipoactivo se produce por un aumento de la actividad GABA, produciendo un estado letárgico o hiporreactividad; presenta síntomas como somnolencia, falta de movimiento, bradipsiquia. Es el subtipo menos frecuente y diagnosticado, pero el que más gravedad conlleva. El tipo mixto es la combinación de ambos, alternando entre la alerta y el estado letárgico; combinando síntomas de ambos tipos.

Recientemente se ha comenzado a usar la definición de delirium subsindrómico, que consiste en un cuadro que cumple parcialmente los criterios diagnósticos de delirium. A pesar del creciente interés, aún no se han realizado estudios para definir los criterios diagnósticos.

Con cierta frecuencia encontramos casos que cumplen criterios de delirium, pero no muestran ninguna alteración motora, es decir, no son hiperactivos, pero tampoco son hipoactivos; se conoce como delirium sin actividad motora, quedando reflejado en la escala Delirium Motor Subtyping Scale (DMSS): delirium hiperactivo, hipoactivo, mixto y sin actividad motora.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, basado en los criterios DSM V, que evalúa la sintomatología mencionada en el apartado anterior (Figura 2). Las herramientas diagnósticas más frecuentemente utilizadas, son el Confusión Assessment Method (CAM), que cuenta con una sensibilidad y especificidad de 94% y 90% respectivamente (Figura

Figura 2: Criterios DSM V.

A. Una alteración de la atención (p. ej., capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno).
B. La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un cambio respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
C. Una alteración cognitiva adicional (p. ej., déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
D. Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
E. En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, una intoxicación o una abstinencia por una sustancia (p. ej., debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.
Se requiere la presencia de todos.

Figura 3: Escala Confusión Assessment method (CAM).

1.Cuadro agudo y curso fluctuante ¿Existe evidencia de algún cambio agudo en el estado mental con respecto al basal del paciente? ¿La conducta anormal fluctúa durante el día, alternando períodos normales con estados de confusión de severidad variable?
2. Desatención ¿Presenta el paciente dificultades para fijar la atención? (Se distrae fácilmente, siendo difícil mantener una conversación; las preguntas deben repetirse, persevera en una respuesta previa, contesta una por otra o tiene dificultad para saber de qué estaba hablando)
3. Pensamiento desorganizado ¿Presenta el paciente un discurso desorganizado e incoherente, con una conversación irrelevante, ideas poco claras o ilógicas, con cambios de tema de forma impredecible?
4. Alteración del nivel de conciencia ¿Qué nivel de conciencia (como capacidad de ser influido por el entorno) presenta el paciente? Alerta (normal); Vigilante (hiperalerta, sensible a estímulos ambientales); Letárgico (inhibido, somnoliento); Estuporoso (difícil despertar).
Para el diagnóstico de delirium son necesarios los dos primeros criterios y por lo menos uno de los dos últimos.

3); y la escala 4AT, con una sensibilidad y especificad del 93 y 87% respectivamente. Esta última aporta también la posibilidad de realizar un cribado cognitivo.

Hay variaciones de la escala CAM adaptándola a diferentes niveles hospitalarios (Ejemplo: CAM-ICU, para unidades de cuidados intensivos).

Otras escalas validadas para el cribado de delirium son: Memorial Delirium Assessment Scale (MDAS), validada para pacientes con cáncer o en cuidados paliativos; Global Attentiveness Rating (GAR); Delirium Rating Scale Revised-98 (DRS-R-98), usada para monitorizar la gravedad del episodio; Clinical Assessment of Confusion (CAC) y Delirium Observation Screening Scale (DOSS).

Tras el diagnóstico se debe realizar una evaluación completa con el fin de encontrar la causa que ha originado el estado de delirium, ya que el tratamiento de la causa es primordial para resolver el cuadro. Para ello, es necesario realizar una historia clínica general completa, centrándose en búsqueda de factores predisponentes y precipitantes; así como una valoración geriátrica integral y la anamnesis centrada en la búsqueda del proceso agudo desencadenante. Especial atención merece la revisión de la medicación, que representa el 30% de las causas de delirium.

Se debe realizar una exploración física completa y detallada con toma de constantes vitales y signos de dolor, dado que, en pacientes mayores, el delirium puede ser la única manifestación clínica de enfermedad aguda. La evaluación neurológica puede ser difícil por el estado del paciente y se debe centrar en el nivel de consciencia, la atención, el campo visual, los déficits motores

y los pares craneales. La ausencia de datos focales en dicha exploración no siempre descarta la patología vascular cerebral aguda, dado que ésta también puede ser causa de delirium, sobre todo los accidentes isquémicos posteriores. Por este motivo en caso de no encontrar otra causa del delirium con anamnesis, exploración física y pruebas complementarias básicas, estaría indicado realizar una prueba de imagen cerebral e incluso plantear una punción lumbar y/o electroencefalograma.

Las pruebas diagnósticas se basan en buscar la etiología del delirium como son una analítica sanguínea completa, un análisis de orina con tóxicos. También se podría plantear según el contexto assitencial, el estudio de hormonas y vitaminas, electrocardiograma, radiografía de tórax y abdomen.

Las pruebas de neuroimagen, como la tomografía computarizada (TC), se reservan para los casos en los que no se ha encontrado la etiología del cuadro en una primera evaluación, cuando se ha detectado focalidad neurológica en el examen físico, tras un traumatismo craneoencefálico o cuando el cuadro no evoluciona de forma favorable según se había esperado. Esto se debe a que, en los estudios retrospectivos, la TC en pacientes con delirium por lo general muestra alteraciones cerebrales crónicas (atrofia cerebral, multiinfartos), que predisponen al delirium, pero no son la causa de este. En el caso de la resonancia magnética (RM), existen menos datos sobre su indicación en pacientes con delirium. No obstante, podría ser útil en aquellos casos de etiología desconocida en los que una TC previa ha resultado negativa, siempre teniendo en cuenta las dificultades técnicas que estas pruebas implican en pacientes con bajo nivel de conciencia o en estado de agitación o inquietud.

La punción lumbar es necesaria en los casos de delirium y fiebre, en los que no ha encontrado otra etiología en la valoración previa. Hay que tener en cuenta que los pacientes mayores con meningitis pueden presentar con mayor frecuencia delirium y fiebre que la tríada clásica.

Por último, es importante descartar un estatus no convulsivo con un electroencefalograma (EEG) cuando la evaluación previa no nos ha orientado sobre la causa del delirium. De hecho, en estudios retrospectivos se han encontrado hasta un 37% de alteraciones en EEG en los pacientes ingresados por alteración del nivel de conscien-cia sin causa aparente. Igualmente, el EEG puede ayudarnos a detectar encefalopatíasas metabólicas o víricas.

7. PREVENCIÓN Y MANEJO NO FARMACOLÓGICO

La prevención primaria con medidas no farmacológicas es la medida más eficaz para reducir el delirium y sus consecuencias logrando reducir su incidencia hasta en un 30-50%.

Ambientes hospitalarios adaptados a las necesidades de los pacientes vulnerables para sufrir delirium (ruido intenso, poca iluminación, ausencia de ventanas, cambios de habitación, rotación del personal, personal poco entrenado en atención al paciente confuso y el uso indebidamente frecuente de sujeciones mecánicas) y el cuidado sanitario considerando las necesidad particulares de las personas mayores (uso de gafas, audífonos, lenguaje amable y respetuoso, ayuda en la hidratación, movilizaciones y estimulación cognitiva continua) son los pilares fundamentales sobre los que se debe basar la atención del paciente en riesgo de delirium.

Se han publicado numerosas estrategias de prevención y manejo no farmacológico del delirium, basándose especialmente en la intervención multicomponente. Se considera pionera la estrategia del programa “Hospital Elder Life Hospitalization” por sus siglas en inglés HELP que se basa en seis pilares fundamentales y que ha demostrado una reducción de la incidencia del delirium, estancia media, institucionalización e incluso consiguiendo mejoría funcional y cognitiva en algunos casos. Más recientemente, la estrategia 4Ms por sus siglas en inglés (*what matters, medication, mentation, and mobility* ha intentado individualizar la atención del paciente, poniendo en el centro del cuidado, las preferencias de los pacientes.

Las seis medidas del programa HELP son:

1. Estimulación cognitiva: Mantener la comunicación con el paciente haciendo énfasis en la orientación espacial, temporal (si es posible, las habitaciones deben tener un reloj y calendario), explicando quién eres y cuál es tu función. Promover la socialización (acompañamiento continuo por familiares y facilitar visitas de amigos), lectura y otras actividades. Participar en progra-

mas de estimulación cognitiva. Se debe intentar asegurar una adecuada iluminación de la habitación priorizando la iluminación natural durante el día.

2. Movilización precoz: Movilización temprana y activa (deambulación, ejercicios en la cama). Reducir los tiempos de inmovilización/encamamiento y en medida de lo posible evitar dispositivos que predispongan a la inmovilización como por ejemplo sondas vesicales, múltiples catéteres venosos, etc.

3. Psicofármacos: Evitar el uso de hipnóticos y medicación psicoactiva en medida de lo posible. Implantar protocolos no farmacológicos para ayudar a controlar la ansiedad y el insomnio. También se recomienda la revisión de fármacos que puedan predisponer a delirium.

4. Descanso nocturno: Desarrollo de estrategias para reducir el ruido. Horarios para el descanso nocturno, la toma de medicación, procedimientos y actividades de enfermería en general programadas para mantener un descanso nocturno ininterrumpido.

5. Déficit visual y auditivo: Facilitar y asegurar el uso de audífonos y/o gafas si es necesario.

6. Hidratación: Asegurar la ingesta necesaria de agua diaria para prevenir la deshidratación. Hay que considerar que muchos pacientes no son capaces de hacerlo solos y necesitan ayuda, lo que debe estar indicado por el médico responsable.

Estas recomendaciones han sido complementadas con instrucciones en diversos programas de prevención no farmacológica. En las guías NICE (National Institute for Health and Care Excellence) también se hace referencia al control del estreñimiento, evitar la hipoxia, asegurar un buen control del dolor e intervenir sobre la esfera nutricional, donde se incluyen un control de un adecuado estado de dentaduras postizas si fuera el caso.

Las medidas no farmacológicas pueden utilizarse como medidas de prevención primaria y como coadyuvantes en el manejo del delirium ya instaurado.

8. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento principal del delirium es el tratamiento de la causa subyacente y las medidas no farmacológicas antes explicadas. El tratamiento de los síntomas de delirium, agitación e insomnio, se realiza con antipsicóticos e hipnóticos. El motivo es que la agitación puede ser un estado de riesgo para el paciente e interferir en el tratamiento médico y cuidados de enfermería, por tanto, es necesario tratarlo inmediatamente e incluso abordar el cuadro en fases previas a la agitación. En este sentido, cabe mencionar que los antipsicóticos no han demostrado buenos resultados para resolver la clínica de delirium, ya que en ocasiones se produce delirium hiperactivo iatrogénico como efecto paradójico, o se puede inducir un cuadro de somnolencia que conlleva mayores complicaciones, o precipitar efectos secundarios no deseados de los fármacos utilizados y se han asociado con cuadros de delirium más prolongados.

Antipsicóticos

Haloperidol: Antipsicótico típico, antagonista de los receptores dopaminérgicos D2 mesolímbicos y mesocorticales. Este es el motivo de su principal efecto adverso, los síntomas extrapiramidales. Por su amplia experiencia clínica sigue siendo el fármaco de elección en muchas guías. En varios estudios ha demostrado que a dosis bajas (menos de 2mg en 24 horas) presenta la misma eficacia para el control de los síntomas de delirium que los antipsicóticos atípicos, sin producir más efectos adversos.

Farmacocinética: Presenta una biodisponibilidad media, en torno al 60% si se administra por vía oral o intramuscular; algo más elevada si se administra por vía intravenosa. El tiempo de acción varía entre los 5-20min y las 3 horas, siendo la vía intravenosa la de acción más rápida. Tiene una alta unión a proteínas (90%), con un metabolismo hepático y una excreción renal en torno al 40%.

Los principales efectos adversos son los extrapiramidales, tipo parkinsonismo y acatisia, los cuales son dosis dependiente. A mayor dosis, más riesgo de efectos extrapiramidales. Este es el motivo por el que no se recomienda en un uso prolongado ni en pacientes con enfermedad de Parkinson. También puede producir prolongación de QT y sedación, la cual puede durar hasta 24h tras su administración.

Posología: se recomiendan dosis de 0,5-1mg cada 8h, 12h o 24h; sin exceder los 5mg diarios.

Quetiapina: Antipsicótico atípico, de administración únicamente por vía oral, con menores efectos extrapiramidales que el haloperidol y por tanto de elección en pacientes con enfermedad de Parkinson o Lewy. En algunos estudios ha demostrado mejores resultados que el haloperidol. Como efecto adverso principal puede producir sedación, lo cual, puede ayudarnos a restablecer el ciclo vigilia-sueño, pero en otras ocasiones puede desencadenar un delirium hipoactivo. También puede producir hipotensión (por el efecto alfa adrenérgico) y efectos anticolinérgicos. Se debe tener cuidado con la interacción con otros fármacos ya que su metabolismo puede ser inducido por antimicóticos o antivirales, pero también inhibido por algunos antiepilépticos. En ancianos se recomiendan dosis bajas, de 25 – 50 mg cada 24h (preferiblemente por la noche); pudiendo aumentarse hasta cada 8h según sintomatología y siempre teniendo en cuenta su efecto hipnótico.

Risperidona: Antipsicótico atípico de alta potencia, con afinidad por receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos y baja afinidad por receptores histaminérgicos y colinérgicos, lo que confiere un margen de seguridad con respecto a los efectos secundarios más frecuentes de los antipsicóticos típicos como somnolencia o retención aguda de orina entre otros, siempre que se use a dosis bajas y considerando el ajuste de la dosis en casos de insuficiencia renal y hepática.

Farmacocinética: Es un fármaco con una biodisponibilidad elevada. El tiempo de acción sw estima en 1-2 horas, con una fijación a proteínas en torno al 90%. Metabolismo hepático con eliminación renal, riesgo de acumulación con filtrado glomerular <60ml/min/1.73 m2 por lo que se debe considerar su ajuste a dosis menores. En caso de hemodiálisis la eliminación es escasa.

Efectos secundarios: Los más frecuentes son los efectos extrapiramidales, tipo temblor. Puede prolongar el QT.

Presentación: Aunque existe la presentación parenteral para uso intramuscular de liberación sostenida, en Geriatría se suele utilizar la vía oral a dosis menores. Ofrece una ventaja su presentación en comprimidos a dosis bajas, comprimidos bucodispersables y para un mejor ajuste farmacológico, solución oral.

Posología: Es prudente comenzar a dosis bajas como 0.25 – 0.5mg cada 12 horas con la intención de lograr una posología cada 24 horas que no exceda los 3 mg para evitar el riesgo de efectos secundarios.

Olanzapina: Antipsicótico atípico con mayor afinidad por los receptores de la serotonina 5HT2 y de la dopamina D2; además de una afinidad, más baja que los típicos por los receptores de histamina, muscarínicos y alfa-adrenérgicos. De aquí que los efectos adversos sean menores respecto a los antipsicóticos típicos. Los estudios muestran una efectividad similar al haloperidol o a otros antipsicóticos atípicos para el control de los síntomas de delirium; además de ser bien tolerada.

Farmacocinética: presenta una elevada biodisponibilidad, con una vida media de eliminación muy prolongada, de 21-54horas. Tiene metabolismo hepático, lo que le lleva a presentar riesgo de interacciones con otros fármacos.

Produce una alta tasa de efectos anticolinérgicos y sedación; y en la administración prolongada, ganancia de peso. Es algo menor el riesgo de prolongación del QT o de hipotensión ortostática respecto a la quetiapina.

Presentación: existe en vía oral e intramuscular. Esta última se caracteriza por un efecto inmediato (puede ser a los 15min), por eso es una buena opción en las ocasiones de agitación intensa con necesidad de controlar el cuadro de forma urgente. Además, la forma de presentación existe en varias dosis, lo que facilita el ajuste de esta y su administración.

Posología: en ancianos, se recomienda iniciar dosis bajas, de 2,5mg, cada 24h. Se debe aumentar el tiempo de administración y la dosis de forma lenta según la necesidad del control de los síntomas del paciente.

Aripiprazol: Fármaco considerado como agonista parcial dopaminérgico (no antagonista como el resto de antipsicóticos). Esta característica permite al fármaco equilibrar el exceso o el déficit de dopamina, por lo que tiene pocos efectos extrapiramidales, aunque también puede inducirlos. Farmacocinética: Biodisponibilidad en torno al 90%, con un tiempo de acción en torno a las 3 -5 horas, fijación a proteínas total, en dosis inferiores de 20 mg no requiere ajustes de posología en caso de enfermedad renal o insuficiencia hepática.

Efectos secundarios: Aunque probablemente es el antipsicótico más seguro, puede producir pro-

longación del QTc y no está exento de extrapiramidalismo, aunque el riesgo es menor que con otros antipsicóticos.

Presentación: Ofrece la posibilidad de uso en comprimidos, comprimidos bucodispersable, solución oral y solución inyectable.

Posología : Es prudente el inicio a dosis bajas en torno a 2.5 - 5mg cada 24h.

INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA (IACE)

Se han realizado algunos estudios para evaluar la prevención farmacológica del delirium, pero sin claras ni buenas conclusiones hoy en día. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la retirada de los IACE durante el cuadro del delirium puede ser un agravante del cuadro.

OTROS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Para el tratamiento del insomnio y ayudar a mantener el ciclo vigilia-sueño se puede, además de las medidas no farmacológicas de higiene del sueño, usar los hipnóticos. En estos casos se prefiere el uso de Trazodona o Mirtazapina, en sus dosis hipnóticas, no antidepresivas. Se ha demostrado que las benzodiacepinas pueden empeorar el cuadro de delirio, por lo que no están indicadas en estos casos, salvo en el caso el delirium tremens. Se pueden plantear otro tipo de hipnóticos como el Clometiazol y en algunos casos muy determinados hipnóticos muy potentes como la Zopiclona pero con estrecho seguimiento del paciente y teniendo en cuenta su uso fuera de ficha técnica. Además, también se usa con cierta regularidad por su acción moduladora del GABA, la Pregabalina y Gabapentina a dosis bajas.

Debe quedar claro que el manejo farmacológico del Delirium, debe ser de enfoque multidimensional, con un estrecho seguimiento de efectos secundarios no deseados y siempre teniendo en cuenta la ausencia de indicación en ficha técnica de la mayoría de los fármacos.

Por tanto, las medidas farmacológicas están indicadas para el control de la agitación psicomotriz. Hay que escoger el neuroléptico “adecuado” a cada paciente en función de la situación clínica que tenga en ese momento y sus patologías previas. Teniendo en cuenta que la vía oral siempre es la más fisiológica y por tanto puede ser de elección en los pacientes que así la toleren. Pero ante la imposibilidad de esta, así como las urgencias, las formas intramusculares o intravenosas (si la tenemos disponible), serían las de elección. Siempre comenzar con las dosis más bajas para posteriormente modular en función de la respuesta y efectos secundarios.

9. PRONOSTICO/COMPLICACIONES Y COMORBILIDAD ASOCIADA

El delirium tiene un impacto muy importante en la salud de las personas mayores, La presencia de somnolencia, agitación, el uso de psicofármacos e incluso el uso de sujeciones mecánicas, aumentan el riesgo de comorbilidad (úlceras por presión, lesiones, broncoaspiración etc.), llegando a representar un marcador independiente de mortalidad durante y posterior a la hospitalización que puede hasta triplicar el riesgo de fallecimiento, consecuencia que se incrementa a mayor duración del cuadro de delirium.

También están descritos aumento en la estancia media, institucionalización y reingresos hospitalarios, con relación al mayor riesgo de deterioro funcional, progresión de un deterioro cognitivo ya presente o desarrollo de deterioro cognitivo de nueva aparición.

Se estima que en torno al 15 – 30% de los pacientes con Delirium, mantengan alguna clínica al alta. Finalmente, la presencia de Delirium, incrementa en torno a un 40% el gasto sanitario en comparación con pacientes que no lo presentan.

Es por este motivo que se han desarrollado ideas innovadoras como el “código delirium”, cuyo fin es el cribado, diagnóstico y tratamiento de forma precoz del delirium en pacientes mayores hospitalizados.

10. CONCLUSIONES:

El delirium forma parte de los grandes síndromes geriátricos, altamente prevalente en los pacientes mayores, con grandes consecuencias tanto a corto como a medio plazo. De aquí la importancia en saber identificarlo y poner en marcha las medidas no farmacológicas de forma precoz, que forman parte del manejo principal del cuadro. Sin olvidar el manejo médico y la resolución de la causa desencadenante.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abizanda Soler PedroRML. Tratado de medicina geriátrica: Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2a ed. Elsevier Health Sciences., editor. 2000.

American Psychiatric Association. Diagnosis and statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington DC. 2013.

Hazzard, W. R. Halter JB. Geriatric Medicine and Gerontology. Seventh. Halter, Jeffrey B. Ouslander, Joseph G. Studenski, Stephanie. High, Kevin P. Asthana, Sanjay. Supiano, Marck A. Richie CSeel, editor. New York: McGraw - Hill Education Medical; 2017.

Hshieh TT, Inouye SK, Oh ES. Delirium in the Elderly. Clin Geriatr Med [Internet]. 2020 May;36(2):183–99. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S074906901930103X

Hshieh TT, Gou RY, Jones RN, Leslie DL, Marcantonio ER, Xu G, et al. One-year Medicare costs associated with delirium in older hospitalized patients with and without Alzheimer's disease dementia and related disorders. Alzheimers Dement. 2023 May;19(5):1901–12.

Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. JAMA [Internet]. 1996 Mar 20;275(11):852–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8596223

Inouye SK, Viscoli CM, Horwitz RI, Hurst LD, Tinetti ME. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. Ann Intern Med. 1993 Sep 15;119(6):474–81.

Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A Multicomponent Intervention to Prevent Delirium in Hospitalized Older Patients. New England Journal of Medicine. 1999;340(9):669–76.

Jacobson SA, Leuchter AF, Walter DO, Weiner H. Serial quantitative EEG among elderly subjects with delirium. Biol Psychiatry. 1993 Aug 1;34(3):135–40.

Koponen H, Hurri L, Stenbäck U, Mattila E, Soininen H, Riekkinen PJ. Computed tomography findings in delirium. J Nerv Ment Dis. 1989 Apr;177(4):226–31.

Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. J Am Geriatr Soc. 2001 May;49(5):516–22.

Martínez-García M, Vasquez-Brolen Brian Dax, Brañas Fátima. Código Delirium. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2025 Mar.

Martinez Velilla N, Franco JG. Delirium subsindrómico en pacientes ancianos: revisión sistemática. Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]. 2013 May;48(3):122–9. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211139X13000073

Meagher D, Moran M, Raju B, Leonard M, Donnelly S, Saunders J, et al. A New Data-Based Motor Subtype Schema for Delirium. J Neuropsychiatry Clin Neurosci [Internet]. 2008 Apr;20(2):185–93. Available from: http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/jnp.2008.20.2.185

Tieges Z, Maclullich AMJ, Anand A, Brookes C, Cassarino M, O'connor M, et al. Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. Age Ageing. 2021 May 5;50(3):733–43.

Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. J Am Geriatr Soc. 2008 May;56(5):823–30

Yang FM, Marcantonio ER, Inouye SK, Kiely DK, Rudolph JL, Fearing MA, et al. Phenomenological Subtypes of Delirium in Older Persons: Patterns, Prevalence, and Prognosis. Psychosomatics [Internet]. 2009 May;50(3):248–54. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033318209707959

Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O'Mahony R. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. BMJ [Internet]. 2010 Jul 28;341(jul28 2):c3704–c3704. Available from: https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.c3704

Yu A, Wu S, Zhang Z, Dening T, Zhao S, Pinner G, et al. Cholinesterase inhibitors for the treatment of delirium in non-ICU settings. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Jun 28;6(6):CD012494.

Zhang XM, Jiao J. The Association Between Frailty and Delirium Among Hospitalized Patients: An Updated Meta-Analysis. J Am Med Dir Assoc. 2021 Mar;22(3):527–34.

FRAGILIDAD

AUTORES: Chenhui Chen, Beatriz Echarte Archanco, Marta Lorente Escudero

COORDINACIÓN: Lucía Lozano Vicario

CENTRO: Servicio de Geriatria, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona (Comunidad Foral de Navarra)

1. INTRODUCCIÓN

El término de fragilidad comenzó a recibir mayor atención a finales del siglo XX. Su definición y contextualización han variado en los últimos años, sin poder llegar a un consenso hasta el momento. Una de las primeras definiciones que sienta las bases del actual concepto de fragilidad es la de Campbell y Buchner en 1997, quienes la describieron como "una condición o síndrome que resulta de una reducción en la capacidad de reserva funcional hasta el punto en que varios sistemas fisiológicos están cerca o han superado el umbral de fallo clínico sintomático. Como consecuencia, una persona frágil tiene mayor riesgo de discapacidad y muerte ante estresores externos menores". Posteriormente, en 2013, J.E. Morley la calificó como "un síndrome médico con múltiples causas y factores contribuyentes, caracterizado por una disminución de la fuerza, la resistencia y la función fisiológica, que aumenta la vulnerabilidad del individuo para desarrollar una mayor dependencia y/o fallecer". Más recientemente, la Acción Conjunta de la Unión Europea ADVANTAGE (724099) ha adoptado la definición realizada por la Organización Mundial de la Salud en 2015, definida como "un declinar progresivo de los sistemas fisiológicos relacionado con la edad, que resulta en una reducción de las reservas de la capacidad intrínseca, lo que confiere una extrema vulnerabilidad a estresores y aumenta el riesgo de una serie de resultados adversos de salud".

En definitiva, la fragilidad es una afección común y clínicamente significativa entre los adultos mayores, dado su asociación con resultados adversos para la salud (como hospitalización, caídas, discapacidad y mortalidad), lo que, a su vez, puede tener un impacto negativo en la calidad de vida de este grupo poblacional y, a largo plazo, aumentar las necesidades de cuidados y gastos de atención médica. Todos los adultos mayores son susceptibles al riesgo de desarrollar fragilidad; sin embargo, este riesgo se incrementa significativamente con el aumento de la edad cronológica, en presencia de comorbilidades, baja actividad física, inadecuada ingesta alimentaria y bajo nivel socioeconómico, entre otros factores. Por todo ello, en la actualidad se encuentra reconocida como un problema prioritario de salud pública, cuya identificación y evaluación puede facilitar la toma de decisiones adaptadas a cada individuo, así como la predicción de resultados diagnóstico-terapéuticos en las personas mayores.

2. DEFINICIÓN Y MODELOS DE FRAGILIDAD

La fragilidad se considera un síndrome geriátrico, teniendo en cuenta su elevada prevalencia en mayores, su estrecha relación con el proceso de envejecimiento, su causa multifactorial y su presentación típicamente atípica, que requiere un abordaje multiprofesional y multidimensional.

Como se ha señalado previamente, la definición de fragilidad es amplia y aún no ha sido estandarizada. Dicha condición puede aparecer durante el proceso de envejecimiento y es una amenaza importante para la calidad de vida y la independencia de los adultos mayores, ya que éstos tienen menor resistencia a los factores estresantes externos, como enfermedades y lesiones, y tienen una mayor probabilidad de ingreso en cuidados de larga estancia, hospitalización y mortalidad prematura. En los últimos años se ha evidenciado que el desarrollo y la evolución de la fragilidad no es un fenómeno lineal, sino que existen diferentes factores que interaccionan de manera exponencial para originar un estado de ineficacia fisiológica. Por este motivo, es esencial su detección precoz, dado que las intervenciones dirigidas a su prevención y tratamiento pueden retrasar su evolución hacia la dependencia.

Existen múltiples definiciones validadas para clasificar la fragilidad, pero actualmente coexisten dos principales modelos de conceptualización de la fragilidad.

2.1. Fenotipo de Fragilidad

El primero se basa en el constructo del fenotipo promulgado por L. P. Fried en 2001 y clasifica a las personas mayores como no frágiles o robustas, prefrágiles y **frágiles, atendiendo a si** no cumplen ninguno, entre uno y dos, o entre tres y cinco criterios, respectivamente. Estos cinco criterios son:

1) Pérdida de peso involuntaria. Pérdida igual o mayor a 4.5 kg o un 5% del peso corporal que tenía el año previo a la valoración.

2) Debilidad muscular. Quintil inferior de la fuerza prensora de mano dominante (medida con dinamómetro de mano Jamar), ajustado por sexo e índice de masa corporal.

3) Baja resistencia o agotamiento autorreferido, en función de la respuesta a dos preguntas del CES-D (*Center of Epidemiological Studies-De-*

pression): “siento que todo lo que hago me supone un esfuerzo” y “siento que no puedo seguir haciendo las cosas”. Se considera positivo si una de las dos situaciones ha estado presente tres días o más la última semana.

4) Lentitud de la marcha. Quintil inferior de la velocidad para recorrer 4.57 metros a su marcha habitual, ajustado por sexo y altura.

5) Nivel bajo de actividad física. Cálculo del consumo de kilocalorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo, y evaluando 15 actividades del cuestionario Minnesota de actividad física. Se considera nivel bajo menos de 383 kilocalorías por semana en hombres y menos de 270 kilocalorías por semana en mujeres.

2.2. Índice de Fragilidad

El segundo modelo se basa en la acumulación de déficits a diferentes niveles, descrito por Mitnitsky y Rockwood en 2001. Inicialmente, los autores propusieron un índice de fragilidad (IF) que permite definir a esta entidad operativamente como una variable continua, basándose en el modelo de acumulación de déficits (la puntuación resulta del cociente de déficits ya acumulados respecto al total de déficits potencialmente acumulables). Por lo general, la lista de déficits varía aproximadamente entre 30 y 70 ítems relacionados con diversos aspectos de la salud y el bienestar, incluyendo signos, síntomas, alteraciones funcionales y alteraciones analíticas de laboratorio. Cuantos más déficits se acumulan, más vulnerable es una persona, siendo la probabilidad de morir exponencial al número de déficits y la velocidad con que estos se acumulan. Se considera frágil a toda persona con un IF 0.2, siendo la puntuación submáxima de 0.7 (punto a partir del cual la homeostasis no puede hacer frente a más déficits, llegando a la muerte).

Posteriormente, dichos déficits fueron agrupados hasta construir una escala jerárquica (Escala de Fragilidad Clínica), que abarca los siguientes nueve niveles:

1) Robustez. Persona activa, energética, motivada. Realiza ejercicio regularmente y se encuentra en buena forma física.

2) Persona sin enfermedad activa, pero menos robusta que en la categoría 1. Realiza ejercicio físico ocasionalmente.

3) Persona con enfermedad crónica tratada. Los síntomas están bien controlados comparados con la categoría 4. Camina regularmente.

4) Vulnerabilidad. Persona no dependiente, pero con quejas de lentitud, cansancio o síntomas de la enfermedad.

5) Fragilidad leve. Persona con limitada dependencia para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria.

6) Fragilidad moderada. Persona dependiente para las actividades instrumentales y algunas actividades básicas de la vida diaria, aunque pueden colaborar en vestirse.

7) Fragilidad severa. Persona completamente dependiente para las actividades instrumentales y básicas de la vida diaria por cualquier causa, pero parecen estables y la expectativa de vida es superior a 6 meses.

8) Fragilidad muy severa. Persona completamente dependiente como en la categoría 7, pero cercana al final de la vida. No puede recuperarse tras una enfermedad aguda.

9) Enfermedad terminal. Persona con expectativa de vida inferior a 6 meses, pero no evidentemente frágil.

2.3. Índice de Fragilidad basado en la Valoración Geriátrica Integral

Dado que este acúmulo de déficits mencionado comparte su naturaleza multidimensional con la Valoración Integral Geriátrica (VIG), recientemente se ha propuesto la elaboración de un nuevo índice de fragilidad basado en la VIG (IF-VIG), que se justifica por:

a) La necesidad de disponer un instrumento más sencillo y pragmático que pueda ser potencialmente útil en los diversos ámbitos del sistema sanitario.

b) Las limitaciones respecto a la capacidad discriminativa entre los diferentes grados de fragilidad.

c) La oportunidad que supone tanto para el diagnóstico situacional como para una aproximación pronóstica no dicotómica a los pacientes con complejidad clínica, enfermedades crónicas avanzadas y en situación de final de vida.

Aunque la Valoración Integral Geriátrica sigue siendo el referente en la valoración de pacientes

frágiles, su naturaleza cualitativa, el requerimiento de un conocimiento experto y el tiempo necesario para su realización pueden limitar su generalización. Por este motivo, se ha diseñado y evaluado el IF-VIG, basado en tan solo 22 preguntas sencillas y dicotómicas, para valorar 25 déficits, en un tiempo de administración inferior a 10 minutos, constituyendo de tal manera, una herramienta sencilla, rápida, con buena capacidad discriminativa en el diagnóstico situacional y predictiva en cuanto a la correlación en términos de mortalidad. Este índice se basa en la valoración de varias dimensiones: funcional (actividades básicas e instrumentales de la vida diaria), cognitivo-anímico, social, síndromes geriátricos (nutricional, disfagia, delirium, caídas, úlceras y polifarmacia), síntomas graves (dolor crónico, disnea basal), y enfermedades crónicas (enfermedad oncológica, patologías cardíaca, neurológica y digestiva y enfermedad renal).

3. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de fragilidad aumenta de manera exponencial con el envejecimiento y es más frecuente en mujeres que en hombres, con una ratio aproximada de 2:1. Además, varía significativamente según la definición y el instrumento de evaluación utilizados, lo que contribuye a la heterogeneidad observada en los estudios epidemiológicos. Esta variabilidad se debe a la ausencia de una definición operativa universalmente aceptada para la fragilidad, con la existencia en el momento actual de más de 50 definiciones diferentes.

Un metaanálisis reciente que incluyó 57 estudios con un total de 56407 adultos mayores evaluó la prevalencia de la fragilidad utilizando el Índice Pronóstico Multidimensional (MPI). Los resultados mostraron una prevalencia global del 26.8% (IC 95%: 22.1–31.5%), con variaciones significativas según el entorno: 13.3% en estudios basados en la población general, 39.3% en hospitales y 51.5% en residencias. Por otro lado, otro metaanálisis que analizó datos de 62 países encontró que la prevalencia de la fragilidad en adultos mayores de 50 años era del 12% (IC 95%: 11–13%) cuando se utilizaban medidas de fragilidad física y del 24% (IC 95%: 23–25%) al aplicar el modelo de acumulación de déficits. Estas diferencias reflejan cómo la elección del instrumento de evaluación influye en las estimaciones de prevalencia. Además, una revisión sistemática y metaanálisis centrada en países de ingresos bajos y medios reportó una prevalencia de fragilidad del 39.1% (IC 95%: 31.9–46.6%) en pacientes hospitalizados mayores de 60 años, utilizando herramientas como el fenotipo de Fried y la escala FRAIL.

Estas variaciones en las estimaciones de prevalencia según el instrumento utilizado subrayan la necesidad de una estandarización en la definición y evaluación de la fragilidad para mejorar la comparabilidad entre estudios y facilitar la implementación de intervenciones efectivas.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Existe una amplia variedad de manifestaciones clínicas de fragilidad. Sin embargo, las que frecuentemente se incluyen como componentes del síndrome de fragilidad son la sarcopenia, el trastorno en el equilibrio y la marcha, el desacondicionamiento físico y la osteopenia. Además, entre algunos de los síntomas que constituyen dicha entidad cabe destacar la pérdida de peso, debilidad, fatiga, inactividad y disminución de la ingesta oral.

En este sentido, es preciso conocer que, a pesar de estar categorizadas como enfermedades distintas, la sarcopenia y la fragilidad comparten muchas similitudes en cuanto a etiología y síntomas. Existe una superposición considerable entre ambas en cuanto a criterios de definición, resultados clínicos, intervenciones y fisiopatología sugerida. Varios estudios recientes han demostrado que la mayoría de los pacientes con sarcopenia presentan un estado de fragilidad. De manera similar, las personas mayores con fragilidad tienen un mayor riesgo de sarcopenia.

En definitiva, la sarcopenia está estrechamente relacionada con la fragilidad física y puede modular las transiciones dentro del estado de fragilidad.

5. PATOGENIA

La fragilidad es un síndrome biológico, fruto de variaciones e interacciones múltiples, entre las que se encuentran la susceptibilidad genética, cambios epigenéticos, estilo de vida, fármacos, enfermedades y exposoma, representados en la Ilustración 2. Estas interacciones desencadenan cambios moleculares y celulares, así como una

activación de los sistemas de respuesta al estrés, responsables de originar la disminución en la reserva fisiológica como causante final de la fragilidad. La susceptibilidad genética contribuye entre un 25-45% a este proceso. Otros cambios precursores de este síndrome biológico son:

- Cambios epigenéticos: incluyen modificaciones como la metilación del ADN, el remodelamiento de la cromatina y alteraciones en las histonas. La expresión a la baja de genes relacionados con la respuesta celular a la hipoxia o al estrés oxidativo se han relacionado con una mayor predisposición a la fragilidad. Por otro lado, se han determinado otros factores de transcripción pro-longevidad, que regulan la respuesta celular al envejecimiento, como DAF-16/FoxO y SKN-1/Nr.

- Inflamación crónica de bajo grado o "inflammageing": factor más estudiado y relacionado con el estado de fragilidad. Este estado se caracteriza por la presencia de niveles elevados de mediadores de la inflamación de forma persistente. Entre estos factores se encuentran la proteína C reactiva (PCR), las interleuquinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) o el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Esta situación por sí misma se ha asociado a eventos adversos de salud como la sarcopenia, la inmunosenescencia, el cáncer, y las enfermedades cardiovasculares, metabólicas, osteoarticulares, neurodegenerativas y autoinmunes.

- Cambios fisiológicos: la sarcopenia, la disregulación neuroendocrina (descenso en los niveles de hormonas androgénicas, el aumento en los niveles de estradiol, LH y FSH, así como cambios en los niveles de IGF1, IGFBP3 y vitamina D) y la inmunosenescencia, se encuentran entre los principales factores que determinan la fragilidad. Este último conlleva una mayor susceptibilidad a las infecciones y tumores, menor respuesta a las vacunas y aumento de las patologías autoinmunes. Niveles bajos de células T CD4+ naive, una menor ratio de células CD4/CD8, una mayor proporción de células T de memoria y el fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP), se han asociado con mayor prevalencia de fragilidad. En cambio, niveles elevados de la proteína antienvejecimiento Klotho se han asociado con tasas menores de fragilidad.

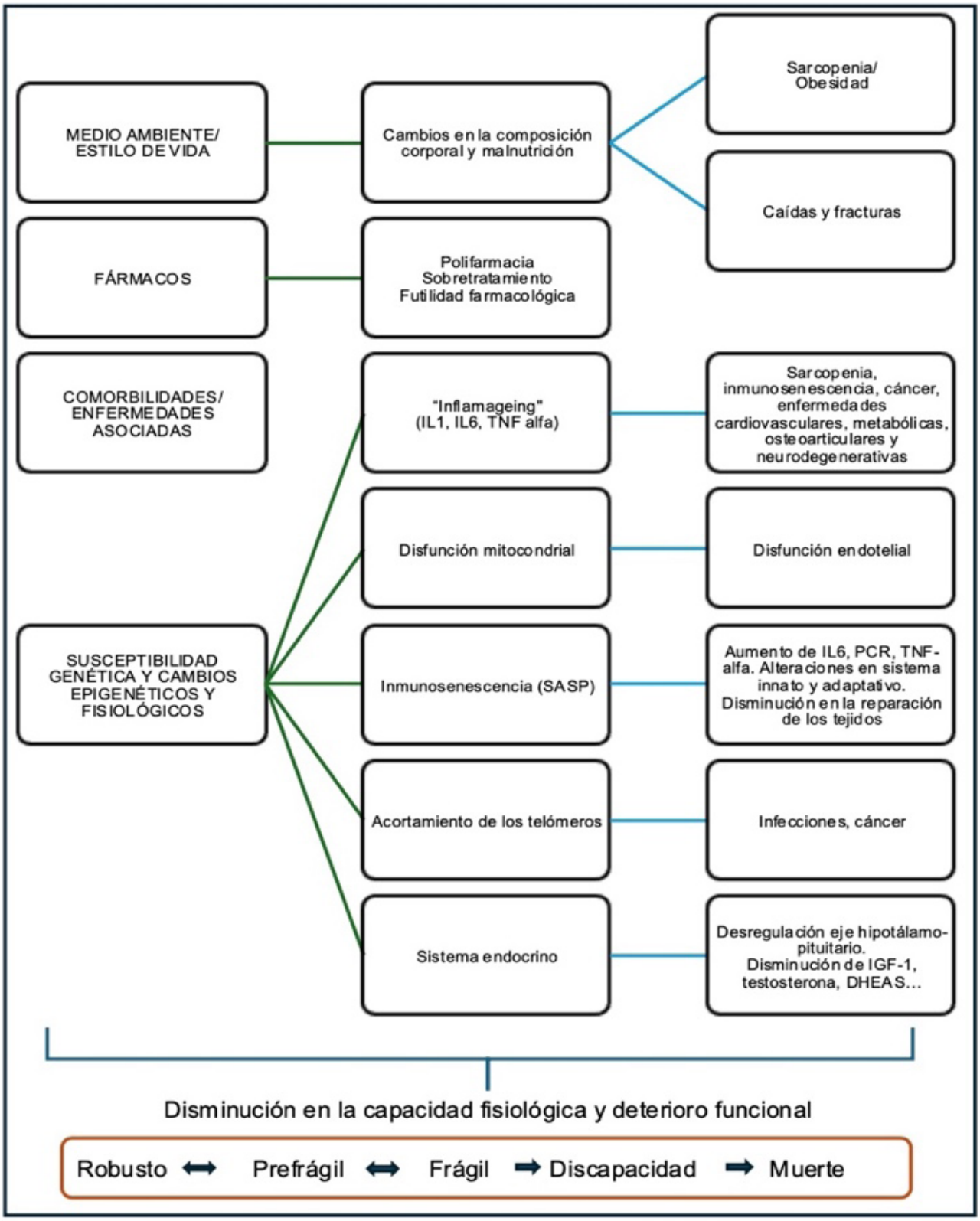
- Estilo de vida y alimentación. La obesidad determina cambios en las propiedades moleculares, estructurales y metabólicas de los músculos y, consecuentemente, declinar funcional, asociándose con la fragilidad. Estos efectos de la infiltración grasa sobre la función física se ven exacerbados cuando existe un comportamiento sedentario, liberando biomarcadores de inflamación crónica de bajo grado. Por otro lado, una ingesta energética menor de 21 kcal/kg, una baja ingesta de más de tres micronutrientes, así como una ingesta menor a 20 o 30 g de proteínas de alto valor biológico en cada comida, también se han asociado con mayor riesgo de fragilidad. Al contrario que una buena adherencia a la dieta mediterránea. Por ello, cada vez se está evaluando más el papel de la microbiota intestinal, influida por aspectos nutricionales y de estilos de vida, en la patogénesis y progresión de la sarcopenia y fragilidad.

Con relación a lo anterior, parece evidente que la intervención sobre "los factores modificables" como son la epigenética, la inflamación crónica, los cambios fisiológicos, el estilo de vida y la dieta habitual, puede llegar a ser clave en la reversión de la fragilidad en los adultos mayores. Por un lado, las intervenciones que incluyen una nutrición equilibrada, restricción calórica y ejercicio físico pueden influir positivamente en los mecanismos epigenéticos, dado que se asocian con una cromatina más condensada y una regulación más estricta por ARN no codificantes, lo que contribuye a promover un envejecimiento saludable. Por otro lado, la inflamación crónica es un factor central en la fragilidad, por lo que la reducción de la misma a través de intervenciones no farmacológicas como la dieta mediterránea y el ejercicio físico regular ha demostrado ser efectiva disminuyendo los marcadores inflamatorios y mejorando la función física y calidad de vida en los adultos mayores.

Respecto a los cambios fisiológicos asociados con la fragilidad, se ha objetivado que intervenciones que mejoran la función mitocondrial y reducen el estrés oxidativo, como el ejercicio y algunos suplementos nutricionales (como los ácidos grasos omega-3, polifenoles, β-hidroxi- β-metilbutirato, coenzima Q10 y L-carnitina), pueden contribuir a revertir la disfunción muscular y mejorar la resistencia y la masa muscular.

Finalmente, la combinación de programas de ejercicio que incluyen entrenamiento de resis-

Figura 1. Patogenia de la fragilidad (adaptación de Xiaoming Liu et al y Abizanda et al)



tencia y cardiorrespiratorio, junto con una dieta rica en proteínas de alta calidad, ácidos grasos omega-3 y vitamina D, también han mostrado ser efectivos en la mejora de la masa muscular y la función física en ancianos.

Además, el incipiente uso de biomarcadores (de laboratorio, de imagen o clínicos) se ha convertido en una herramienta para identificar subgrupos de población con diferentes propósitos pronósticos, evaluación de tratamientos y toma de deci-

siones clínicas. Aquellos biomarcadores obtenidos en laboratorio son de etiología inflamatoria (IL6, TNF alfa, gp130, PCR), metabólica (IGF, cortisol, DHEAS, testosterona) y reguladores del estrés oxidativo celular. Los que se identifican como biomarcadores a modo de imagen son: el Absorciómetro de rayos X de doble energía (DXA), Análisis de Impedancia Bioeléctrica (BIA), o las técnicas de uso más convencional como la resonancia magnética, escáner o los ultrasonidos. Por últié mo, mención a los test clínicos: Test Timed Up and Go, Short Performance Battery Test (SPPB) y Test de Tinneti.

En resumen, la integración de las estrategias mencionadas junto con los biomarcadores en la práctica clínica, puede transformar el manejo de la fragilidad, permitiendo intervenciones precoces, más precisas y efectivas, que mejoren la salud y la calidad de vida de los pacientes mayores. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos y optimizar las recomendaciones clínicas.

6. VARIABLES PREDICTORAS DE FRAGILIDAD

El sexo femenino, la edad, el deterioro cognitivo, la depresión, la multimorbilidad, una peor calidad de vida y la discapacidad prevalente para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), son predictoras de riesgo de fragilidad, siendo la última de ellas, la de mayor riesgo. Existen otras variables, tales como: trastorno en la movilidad, caídas, úlceras por presión, aspectos socio-demográficos y ambientales, presencia de pluripatología, trastorno del ánimo y alteraciones neurosensoriales, las que también condicionan un aumento de riesgo a desarrollar fragilidad. Asimismo, el padecimiento de enfermedades agudas o crónicas, puede deteriorar el estado de salud y funcional de un individuo que es altamente vulnerable contribuyendo a desarrollar este síndrome.

Cabe señalar que, la fragilidad, la comorbilidad o multimorbilidad y la discapacidad, aunque íntimamente relacionadas, no son sinónimos ni tienen las mismas implicaciones. Hasta un 25% de los sujetos frágiles con enfermedad, no presentan comorbilidad ni discapacidad. El desarrollo y la evolución de la fragilidad no es un fenómeno lineal, si no un espectro dinámico potencialmente reversible, en el que diferentes factores pueden condicionar la dirección y la declinación de ésta.

7. VALORACIÓN DE FRAGILIDAD: TEST DIAGNÓSTICOS

No existe un test único protocolizado para detectar o diagnosticar la fragilidad. La elección de las herramientas para su correcta determinación depende del modelo que se tome como referencia, la intención y del medio sanitario en el que se realice.

Desde el punto de vista de la atención primaria/ ambulatoria, el Consenso del Sistema Nacional de Salud (SNS) sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor, recomienda la detección oportunista de la fragilidad a personas mayores de 70 años no dependientes (Barthel ≥ 90 puntos). Dicho cribado consta de dos pruebas de detección. En una primera instancia, se realiza a través de pruebas de ejecución como la prueba corta de desempeño físico (Short Physical Performance Battery), el test de velocidad de la marcha, o el “Timed Up and Go”, seguido de una valoración multidimensional en forma de Valoración Geriátrica Integral e intervención centrada en la actividad física, la nutrición y el riesgo de caídas.

Desde el punto de vista del ámbito hospitalario, existen numerosas herramientas teóricas y prácticas para detectar y cuantificar la fragilidad. Desde herramientas que se basan en el acúmulo de déficits del individuo, como el índice de fragilidad; hasta las basadas en el aspecto puramente físico como el fenotipo de fragilidad de Fried. Siendo este actualmente el instrumento más ampliamente usado y referenciado en la literatura científica, ya que presenta buena fiabilidad, y sus 5 componentes tienen sensibilidades y especificidades pronósticas superiores al 80%. Existen otras herramientas que combinan las dos mencionadas anteriormente, como la herramienta FRAIL. Dicha herramienta, comprende 5 ítems: Fatiga, Resistencia, Ambulación, “Illness” (enfermedades), L “ Loss of weight” (pérdida de peso).

Existe otra herramienta diagnóstica, Clinical Frailty Scale (CFS), visual, sencilla, reproducible por cualquier profesional sanitario y ampliamente extendida, que clasifica al paciente fenotípicamente en una escala de 1-9, siendo 1 el paciente “super-ager o super fit”, personas con excelente funcionalidad, que desempeñan actividades físicas diariamente, situándose por encima de su media de edad; siendo el 9 la persona en situación de últimos días de vida o terminalidad. La

valoración de las actividades instrumentales de la vida diaria podría utilizarse también como test diagnóstico. Sin embargo, muchos autores afirman que este test confirma la fragilidad de manera tardía, ya que la fragilidad antecede a la pérdida de estas actividades.

Los aspectos funcionales 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. Por este motivo, las pruebas de ejecución se postulan las más indicadas para detectar el estado de fragilidad.

- SPPB: Se asocia a discapacidad en la movilidad y realización de las actividades de la vida diaria y es predictora de discapacidad incidente, pérdida de movilidad, hospitalización, estancia hospitalaria, institucionalización y muerte. Está compuesta de tres subtests: equilibrio, velocidad de marcha y resistencia. Este test detecta y gradúa la fragilidad, además de evaluar su dinamismo. Su puntuación está comprendida entre 0 y 12 puntos; calificaciones por debajo de 10 son sugestivas de fragilidad, riesgo de discapacidad y caídas.

- Test de velocidad de la marcha: Es una prueba rápida, sencilla, barata, segura, de alto rendimiento y aceptabilidad. Su validez y reproducibilidad está influida de manera importante por la edad, el sexo, el peso y la talla. El individuo recorre, a ritmo normal, una distancia de habitualmente 4 m. Se han propuesto como puntos de corte las cifras de 0,8 y 1 m/s. Para el seguimiento, el cambio mínimo significativo se ha establecido en 0,05 m/s, y el cambio sustancial, en 0,1 m/s. Esta herramienta ha demostrado ser predictora de hospitalización, mayor estancia hospitalaria, institucionalización, mala calidad de vida, caídas, discapacidad incidente y mortalidad.

- Test “Timed up & Go”: mide el tiempo en segundos que tarda el sujeto en levantarse de una silla, caminar 3 m, girar, volver caminando a paso normal y sentarse. Si se 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 30s se considera alto riesgo de caídas. Esta herramienta, es un predictor de: discapacidad incidente, caídas e institucionalización. No siendo superior al test de la velocidad de marcha.

Por último, mencionar el papel que tiene la Valoración Geriátrica Integral en este cribado y evaluación continua de la fragilidad. Dicha herramienta no se considera un test de detección de fragilidad por la extensión de la misma, la falta de estandarización, experiencia de los profesionales y la de evidencia en este ámbito. No obstante, debe considerarse una herramienta de segundo escalón en pacientes previamente seleccionados ya que complementa la información de la persona mayor en cuanto a situación funcional, cognitiva y psicosocial, así como el abordaje de los posibles síndromes geriátricos.

8. CAPACIDAD INTRÍNSECA

Dentro del marco de Envejecimiento y Salud de 2015, la OMS introduce un nuevo concepto teórico muy estrechamente relacionado con la fragilidad: la capacidad intrínseca. Esta se define como “el conjunto de las capacidades físicas y mentales, incluyendo las psico-sociales, de las que un individuo puede disponer en cualquier momento de su vida”. La capacidad funcional, por su parte, “comprende los atributos relacionados con la salud que permiten a las personas ser y hacer lo que consideran valioso. Está compuesta por la capacidad intrínseca de un individuo, las características relevantes del entorno, y las interacciones entre ambas”. En este contexto, comprender y fortalecer la capacidad intrínseca se presenta como una estrategia clave para la prevención de la fragilidad. Otro aspecto a destacar de la capacidad intrínseca es la capacidad de mejorarla en cualquier momento de la vida, tanto desde un punto de vista preventivo como terapéutico.

Hablar de capacidad intrínseca supone cambiar el enfoque desde la enfermedad a la capacidad, y desde el diagnóstico de la enfermedad a la monitorización de la trayectoria de salud y la evolución de la capacidad a lo largo de toda la vida. Existen seis dominios básicos dentro de la capacidad intrínseca: cognición, capacidad locomotora, vitalidad, visión, audición y capacidad psicológica. Como parte del enfoque de atención integrada para personas mayores, conocido como ICOPE, por sus siglas en inglés (Integrated Care for Older PEople), se ha elaborado una guía que, además de incluir estos seis dominios, también incluye tres factores importantes que influyen en la salud de las personas mayores: atención y apoyo sociales, apoyo al cuidador, incontinencia urinaria. Esta valoración incluye cuatro pasos:

1) Evaluación básica e intervenciones a nivel comunitario.

2) Valoración en profundidad a aquellas personas en las que se detecta pérdida de capacidad intrínseca. Incluye una valoración de pérdida de capacidad intrínseca, de enfermedades y factores de riesgo y de su entorno social y físico.

3) Desarrollo de un plan de cuidados personalizado.

4) Implementación y monitorización del plan previamente establecido.

Figura 2. Dominios básicos en la valoración de la capacidad intrínseca

Adaptado de World Health Organization. Integrated care for older people (ICOPE)

9. ABORDAJE DE FRAGILIDAD: PREVENCIÓN Y MANEJO

La fragilidad se entiende como un espectro dinámico, reversible y por tanto con carácter prevenible. Existen recomendaciones de carácter nutricional y de ejercicio físico, reajuste farmacológico, manejo de patologías agudas y crónicas y derivación a los correctos y óptimos niveles asistenciales según un abordaje individualizado de la persona, como herramientas de prevención primaria. En los casos en los que la prevención sea de carácter secundario, el objetivo consiste en su detección precoz, así como evitar la progresión y conseguir la reversibilidad de este síndrome biológico en su máximo grado. Finalmente, hablaremos de una prevención terciaria cuando nuestro objetivo sea evitar las consecuencias que origina la fragilidad.

Con respecto al manejo de la fragilidad, se deben de tener en cuenta varias premisas para que dicho abordaje sea acorde a los objetivos que se desean conseguir. Una individualización y personalización del tratamiento, mantenido y evaluado por profesionales en el tiempo. Así como un abordaje multidimensional, asegurado por un correcto apoyo y soporte social, son los ingredientes necesarios e imprescindibles para llevar a cabo el tratamiento.

El abordaje de la fragilidad se lleva a cabo mediante una determinación y evaluación previa con herramientas diagnósticas, VGI, además de la optimización de varios determinantes:

- Ejercicio y actividad física: es la recomendación que ha demostrado mayor eficacia hasta el momento para prevenir y tratar la fragilidad, así como retrasar el deterioro cognitivo y funcional, debido a resultados en reducción de la mortalidad y la discapacidad en ancianos. Al mantener la masa muscular, aumentar la fuerza y la funcionalidad, estabilizar la densidad mineral ósea y favorecer el metabolismo hidrocarbonado y la dinámica cardiovascular. Existen cuatro tipos principales de ejercicio: de fuerza, de resistencia, de equilibrio y de flexibilidad. Los programas de ejercicio multicomponente, con especial énfasis en el entrenamiento de resistencia de alta velocidad, con intervenciones duraderas (mayores a 5 meses) y con una frecuencia de dos a tres veces por semana, han demostrado y revelado dichos resultados a nivel tanto funcional como cognitivo. El programa multicomponente Vivifrail® incluye una serie de ejercicios que se adaptarán al nivel o grado de capacidad funcional, evaluados mediante el test SPPB y una prueba de marcha. Este programa incluye: fuerza y potencia de brazos y piernas; equilibrio y marcha; flexibilidad y resistencia con ejercicios cardiovasculares. Todas las intervenciones de ejercicio recomendadas describen el procedimiento, las pautas de iniciación, la frecuencia y el ritmo de progresión.

- Nutricional: una ingesta inadecuada e insuficiente de calorías y nutrientes y una combinación insuficiente de grupos de alimentos podría contribuir al desarrollo de la fragilidad en los adultos mayores.

Existen numerosas pautas nutricionales recomendadas para prevenir y tratar esta entidad, Ilustración 3. La dieta mediterránea, la suplementación oral hiperproteica, junto con diferentes

Tabla 1. Principales recomendaciones nutricionales en el adulto mayor

Ingesta proteica	**Objetivo > 1.0 g/Kg/día.** En casos de malnutrición muy severa o enfermedad crítica, las demandas pueden aumentar hasta 2 g/kg/día. En ancianos con insuficiencia renal avanzada no se deben superar los 0,6-0,8 g/kg/día. La proteína de origen animal, proporciona mayores cantidades de aminoácidos ramificados, encargados de estimular la síntesis proteica muscular.
Ingesta hídrica	**Objetivo >1.6-2.0L /día**. Tener en cuenta comorbilidades/enfermedades asociadas que requieran de un ajuste individualizado.
Vitamina D	**Objetivo: 800UI/día de vitamina D3 Exposición solar (15-20minutos/día)** con FP 15-30. En sujetos con déficit está indicado, una ingesta diaria de 1000-1200mg.
Dieta mediterránea	Ingesta rica en verduras, frutas, legumbres y pescado, con bajo consumo de carnes rojas y grasas saturadas.
Suplementos nutricionales	Los suplementos calórico-proteicos son de utilidad en pacientes con riesgo de desnutrición, pérdida de peso aguda y que no alcancen los requerimientos proteicos mínimos recomendados.
Patrón y distribución de ingesta	5 comidas repartidas en pequeñas cantidades, evitando ausencia de comidas y ayunos prolongados.

compuestos como la vitamina C, D, E, el ácido fólico, el hidroximetilbutirato o la leucina, acompañadas de ejercicio son algunas de ellas.

- Revisión del tratamiento farmacológico y deprescripción: con el envejecimiento, la farmacocinética y la farmacodinámica resultan alteradas, lo que supone un aumento de riesgo de padecer reacciones adversas y toxicidad a fármacos. La polifarmacia, resulta un factor de riesgo predisponente a la fragilidad. Por ello, se han desarrollado estrategias de deprescripción (criterios STOPP-START 3) basadas en la optimización, tolerancia y adherencia de los tratamientos, énfasis de medidas no farmacológicas, así como de la evaluación de efectos adversos y toxicidad de los mismos.

- Gerontología: constituye un campo de investigación emergente centrado en mejorar la calidad y la esperanza de vida, modificando los mecanismos biológicos conocidos del envejecimiento. La hipótesis de la gerontología postula que, si se actúa sobre los rasgos distintivos del envejecimiento, puede ser posible prevenir o retrasar simultáneamente varias enfermedades relacionadas con la edad, mejorar la esperanza de vida y prevenir la fragilidad.

- Modelo integrado de atención y cuidado para personas mayores con necesidades crónicas y complejas. Este modelo integrado, se basa en la combinación de una coordinación proactiva de los cuidados crónicos, un acceso oportuno a unos cuidados agudos e intermedios y cuidados a largo plazo de alta calidad, incluidos cuidados paliativos y final de vida.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Rogríguez Mañas L. Fragilidad en el anciano. In: Tratado de Medicina Geriátrica. II. España: Elsevier; 2020. p. 671–88.

Amblàs-Novellas J, Martori JC, Molist Brunet N, Oller R, Gómez-Batiste X, Espaulella Panicot J. Índice frágil-VIG: diseño y evaluación de un índice de fragilidad basado en la Valoración Integral Geriátrica. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2017 May;52(3):119–27.

Calcaterra L, Cesari M. Modelos de atención sanitaria al anciano basados en la fragilidad. In: Tratado de medicina geriátrica. II. España: Elsevier; 2020. p. 155–60.

Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. The Lancet. 2013 Mar;381(9868):752–62.

Davidson SL, Lee J, Emmence L, Bickerstaff E, Rayers G, Davidson E, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of frailty and pre-frailty amongst older hospital inpatients in low- and middle-income countries. Age and Ageing. 2025 Jan 6;54(1).

Doody P, Lord JM, Greig CA, Whittaker AC. Frailty: Pathophysiology, Theoretical and Operational

Definition(s), Impact, Prevalence, Management and Prevention, in an Increasingly Economically Developed and Ageing World. Gerontology. 2023;69(8):927–45.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2001 Mar 1;56(3):M146–57.

Grupo de Trabajo de Prevención de la Fragilidad y Caídas de la Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del documento de consenso sobre prevención de la fragilidad en la persona mayor (2022) [Internet]. Madrid; 2022 [citado 2025 Abr 29]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/envejecimientoSaludable/fragilidadCaidas/docs/ActualizacionDoc_FragilidadyCaidas_personamayor.pdf

Guía de buena práctica clínica en geriatría. Vitamina D en el adulto mayor [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2023 [citado 2025 Abr 29]. Disponible en: https://www.segg.es/pdfViewer/web/viewer.asp?archivo=guia-vitaminad

Guo Y, Miao X, Hu J, Chen L, Chen Y, Zhao K, et al. Summary of best evidence for prevention and management of frailty. Age and Ageing. 2024 Feb 1;53(2).

Integrated care for older people. Guidance for person-centred assessment and pathways in primary care [Internet]. 2024 [citado 2025 Abr 29]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789240103726

Liu X, Yang X. Research Progress on Frailty in Elderly People. Clinical Interventions in Aging. 2024 Aug;Volume 19:1493–505.

Millan-Domingo F, Garcia-Dominguez E, Gambini J, Olaso-Gonzalez G, Viña J, Gomez-Cabrera MC. Diet and exercise in frailty and sarcopenia. Molecular aspects. Molecular Aspects of Medicine. 2024 Dec;100:101322.

Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of Deficits as a Proxy Measure of Aging. The Scientific World JOURNAL. 2001;1:323–36.

O'Caoimh R, Sezgin D, O'Donovan MR, Molloy DW, Clegg A, Rockwood K, et al. Prevalence of frailty in 62 countries across the world: a systematic review and meta-analysis of population-level studies. Age and Ageing. 2021 Jan 8;50(1):96–104.

Rockwood K. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. Canadian Medical Association Journal. 2005 Aug 30;173(5):489–95.

Ruiz JG, Theou O, editors. Frailty. Cham: Springer International Publishing; 2024.

Salvioli S, Basile MS, Bencivenga L, Carrino S, Conte M, Damanti S, et al. Biomarkers of aging in frailty and age-associated disorders: State of the art and future perspective. Ageing Research Reviews. 2023 Nov;91:102044.

Singh A, Schurman SH, Bektas A, Kaileh M, Roy R, Wilson DM, et al. Aging and Inflammation. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2024 Jun;14(6):a041197.

SARCOPENIA

AUTORES: Luisa Alejandra Hernández Sánchez, Álvaro Rodríguez Díaz-Pavón, Celia Corral-Tuesta

COORDINACIÓN: Alfonso José Cruz-Jentoft

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (IRYCIS), Madrid, (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

La sarcopenia es un trastorno progresivo y generalizado en el que se produce una pérdida acelerada de la masa y la función del músculo esquelético. Se ha demostrado que esta afectación puede desencadenar un deterioro funcional, tener efectos negativos sobre la calidad de vida y aumenta el riesgo de múltiples resultados adversos (caídas, fracturas, mortalidad…). Por ello, en los últimos años, ha habido un creciente reconocimiento de la relevancia clínica de esta patología, lo que ha llevado a su inclusión con un código específico en la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE10-CM). El término de sarcopenia ha ido evolucionando desde que se acuñó por primera vez en la década de 1980. Existen varias definiciones conceptuales, fruto del consenso de distintos grupos de trabajo internacionales. Sin embargo, aunque esto ha presentado algunos desafíos, existen varios puntos en común en estas definiciones, incluyendo uno o más de los tres siguientes componentes: baja masa muscular, baja fuerza muscular y bajo rendimiento físico. Actualmente, con el objetivo de unificar y conseguir el consenso global, se ha establecido la Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS), y así crear la primera definición conceptual global de sarcopenia.

La etiología de la sarcopenia es compleja y diferentes procesos biológicos están implicados en su patogénesis. En este contexto, nos referimos a sarcopenia primaria cuando el envejecimiento es la única causa evidente de la pérdida de masa y fuerza muscular, y sarcopenia secundaria, cuando esta pérdida está asociada a una enfermedad.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Prevalencia e incidencia

Conocer la distribución de la sarcopenia en las distintas poblaciones, su prevalencia e incidencia, no es sencillo debido al uso actual de diferentes definiciones, lo cual hace que las estimaciones de dicha distribución sean muy variables. Uno de los factores que contribuyen a estas diferencias son los componentes musculares considerados en la definición, de forma que, las estimaciones de prevalencia son más altas cuando se utiliza únicamente la medida de la baja masa muscular, frente a cuando se incorporan la fuerza muscular baja y el bajo rendimiento físico a la definición. Un ejemplo de la variabilidad en la prevalencia objetivada lo muestra una revisión sistemática realizada en 2019, la cual incluía a adultos ≥55 años de edad que vivían en la comunidad (de 58 poblaciones de 26 países), donde se estimaba una prevalencia de entre el 10% y el 40% según la definición utilizada. Independientemente de esto, es probable que la proporción de adultos mayores con sarcopenia sea mucho mayor, ya que la prevalencia y la incidencia de la sarcopenia generalmente aumenta con la edad y más aún entre los mayores institucionalizados. Un buen ejemplo es un estudio inglés realizado en 2019 en el que como resultado se objetivó que el 15% de los adultos que viven en la comunidad (edad media del estudio de 63 años) desarrollaron sarcopenia en 8 años de seguimiento. En cuanto a las diferencias en prevalencia de sarcopenia por sexos, los resultados son inconsistentes, fundamental en función de los criterios diagnósticos utilizados (americanos, europeos o asiáticos). También se han informado diferencias en la prevalencia de sarcopenia entre países y regiones del mundo, aunque la disponibilidad de datos adecuados de algunas regiones es limitada.

2.2. Factores de riesgo

Se han descrito varios factores de riesgo para la sarcopenia, algunos de ellos agudos, mientras otros se desarrollan y acumulan a lo largo del tiempo. Por un lado, el envejecimiento produce una serie de cambios en el organismo que contribuyen a la pérdida de masa y fuerza muscular, lo que explica la mayor frecuencia de sarcopenia en las personas mayores. Otros factores de riesgo son sociodemográficos (vivir solo o no tener pareja), también tener bajo peso, presentar dificultades para realizar actividades de la vida diaria, fumar, consumir alcohol, el sedentarismo o las alteraciones del sueño se han descrito como factores de riesgo. Por otra parte, diferentes enfermedades como la diabetes mellitus, el deterioro cognitivo, anemia, anorexia, osteoporosis, depresión, enfermedades cardiovasculares y respiratorias, así como, la presencia de caídas, se asocian con mayor probabilidad de padecer sarcopenia. Si bien es cierto, la evidencia a este respecto es limitada. Otras investigaciones se han centrado en identificar posibles factores de riesgo genéticos. Estudios recientes han demostrado que las variantes de un solo nucleótido en algunos loci específicos, como TRHR, FTO, HSD17B11,VCAN, ADAMTSL3 e IRS, se asocian con cambios en la masa corporal magra, mientras que otras, como BDNF, CPNE1 y STC2, producen cambios en la fuerza de agarre.

2.3. Comorbilidades asociadas

Existen varías patologías crónicas que presentan características comunes con la sarcopenia, tales como la presencia de daño oxidativo o la inflamación sistémica de bajo grado, de tal forma, que existen grupos específicos de pacientes con una mayor prevalencia de sarcopenia en comparación con la población general. En estudios previos se ha observado una mayor prevalencia de sarcopenia en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad renal, hepática (peor pronóstico en pacientes con cirrosis hepática), infección por VIH, diferentes tipos específicos de cánceres, insuficiencia cardiaca, tanto crónica como aguda descompensada y arritmias cardiacas. La sarcopenia se ha asociado a una menor supervivencia en los pacientes con cánceres metastásicos, aunque esto pueda deberse a la superposición de esta con la caquexia y la desnutrición. En los últimos años se ha desarrollado un interés creciente en el estudio de la relación de a sarcopenia con múltiples entidades y afectaciones, dando lugar a términos como obesidad sarcopénica, osteosarcopenia, sarcopenia respiratoria o disfagia sarcopénica.

3. FISIOPATOLOGÍA

El tejido del músculo esquelético representa casi la mitad de la masa corporal del cuerpo humano. Existen músculos con funciones fundamentales en relación con la contracción de determinadas partes del cuerpo, así como en la respiración, la alimentación, la termorregulación y el metabolismo. En algunos estudios preclínicos en animales (roedores) se han identificado e investigado varios componentes celulares y moleculares del músculo esquelético involucrados en el mantenimiento de la masa y la función muscular, de modo que, cambios y procesos en estos componentes pueden estar implicados en la etiología de la sarcopenia.

3.1. Estructura del músculo esquelético

El músculo esquelético está compuesto de grandes fibras musculares multinucleadas altamente especializadas; llamadas miofibras, que contienen muchas proteínas contráctiles, como la actina y miosina, y que se organizan en sarcómeros. Toda esta estructura contráctil se activa mediante estimulación eléctrica procedente de un nervio (neurona motora) que está conectada a la membrana de la superficie de la miofibra (sarcolema) en la unión neuromuscular (UNM). El sarcolema se encuentra en contacto con múltiples moléculas de la matriz extracelular (MEC) a través de la lámina basal, rica en lamininas y colágeno entre otras moléculas. La MEC transfiere la fuerza contráctil de las miofibras a los tendones para movilizar así el esqueleto. Todos estos elementos, incluidos la red de vasos sanguíneos que los irriga, son fundamentales para mantener la función de los músculos.

Los músculos esqueléticos contienen un abanico de miofibras con propiedades distintas en cuanto a la velocidad de contracción, unas lentas y otras rápidas (tipo 1 y tipo 2). Para dicha contracción utilizan ATP para obtener energía, procedente de diferentes vías metabólicas. Estos dos tipos de fibras, además presentan características distintivas, como respuestas diferentes al daño muscular asociado al ejercicio, mayor o menor susceptibilidad a la atrofia y a influencias extrínsecas, patrones de vasculatura distintos, respuesta variable a la edad y dismorfismo sexual.

3.2. Estudios preclínicos

Las principales vías afectadas en la sarcopenia se relacionan con la denervación de la UNM, la inflamación, alteración del metabolismo de las miofibras y la MEC. En los estudios preclínicos realizados en animales se observó que había diferencias entre los músculos en cuanto a cambios en la expresión genética durante el envejecimiento. Además, estos estudios permiten realizar una manipulación genética para determinar el impacto que pueden tener moléculas específicas en el envejecimiento de los músculos esqueléticos e incluso probar intervenciones y ver su potencial aplicación clínica. Sin embargo, los estudios de tejido muscular en humanos son limitados, debido entre otras causas, a que la realización de una biopsia muscular es una prueba invasiva.

3.3 Patobiología de la sarcopenia

Las miofibras son la figura central de la sarcopenia. El mantenimiento de su homeostasis requiere un equilibrio entre la síntesis y la degradación de las proteínas (proteostasis), de un metabolismo adecuado, un suministro vascular que proporcione oxígeno y nutrientes y una inervación para estimular la contracción. Todos estos aspectos se ven alterados en la sarcopenia, junto con cambios en la MEC, hormonales, del sistema inmunitario e inflamatorio relacionados con la edad.

• Cambios en las miofibras: el estrés oxidativo elevado acelera la presencia de alteraciones en el ADN que conllevan modificaciones epigenéticas que cambian los patrones de transcripción génica. También hay cambios en la proteostasis debido a alteraciones mitocondriales. Con la edad se produce una remodelación extensa del sistema neuromuscular de las uniones neuronales que se encuentran en contacto con las miofibras.

• Cambios en el sistema vascular: una densa red capilar rodea las miofibras. Con el envejecimiento se produce una reducción de la perfusión vascular, con menor número de capilares y menos contacto de estos con las miofibras.

• Cambios en el sistema nervioso: las neuronas motoras, la UNM, el sistema nervioso central y periférico cambian con la edad. Hay una mayor vulnerabilidad de las neuronas motoras rápidas al daño oxidativo, lo que conlleva denervación de las miofibras rápidas con posterior reinervación por neuronas motoras lentas, convirtiendo las miofibras rápidas en lentas, con velocidad y reflejos reducidos. Además hay una pérdida de la retroalimentación posicional de las neuronas sensoriales, lo que disminuye el equilibrio.

• Cambios en la matriz extracelular (MEC): hay una fibrosis general y reticulación del colágeno, con aumento de rigidez y cambios en las interacciones que tienen lugar en la MEC.

• Inflamación: los cambios progresivos que se producen con la edad conducen a entorno proinflamatorio, disminución de la respuesta al daño tisular y la senescencia celular en el músculo esquelético. Los datos disponibles a este respecto, por el momento, son poco claros, siendo fuente de investigación actualmente.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO

4.1. Presentación clínica

La forma de presentación de la sarcopenia suele ser inespecífica y con frecuencia puede pasar desapercibida. Sin embargo, se debe sospechar en personas con alteraciones en la movilidad (marcha lenta o alterada, dificultad para levantarse de una silla o para subir escaleras), deterioro funcional progresivo, dificultad para realizar las actividades de la vida diaria, percepción de debilidad muscular, pérdida de peso involuntaria o caídas de repetición. Los síntomas suelen progresar lentamente durante un periodo de tiempo prolongado (sarcopenia crónica) pero también se pueden desarrollar más rápidamente, en cuestión de días, durante un ingreso hospitalario o tras una fractura, considerándose así sarcopenia aguda, cuando se instaura en menos de 6 meses.

4.2. Identificación de casos

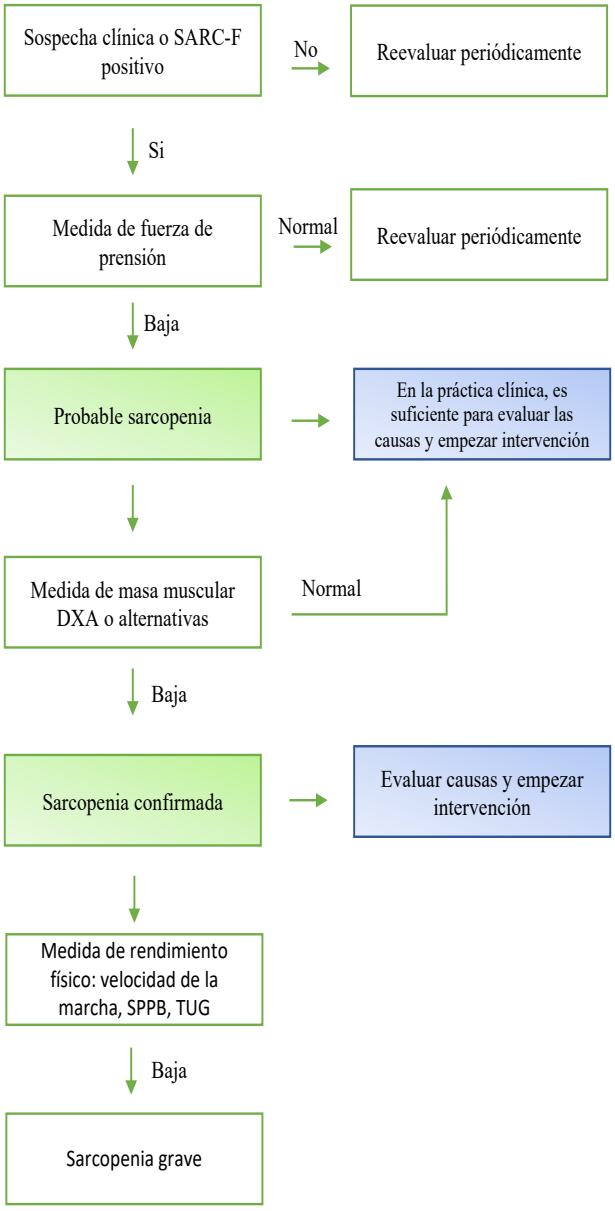
La mayoría de los casos de sarcopenia no se diagnostican. Disponemos de una amplia variedad de herramientas e instrumentos para la búsqueda de casos de sarcopenia como el cuestionario SARC-F, el más utilizado. Se trata de una escala que puede ser autoadministrada, y que valora la dificultad o no que el sujeto presenta para cargar un peso, caminar por una habitación, levantarse de una cama o una silla y para subir un tramo de 10 escaleras, y el número de caídas que ha sufrido en el último año. La puntuación total puede variar de 0 a 10 (de ninguna a máxima dificultad) y cada dominio puntúa de 0 a 2 puntos. Una puntuación total igual o superior a 4 predice sarcopenia. A pesar de que la mayoría de estos instrumentos tienen buena especificidad, presentan baja sensibilidad para detectar sarcopenia. Por ello, estas herramientas no son adecuadas para diagnosticar la enfermedad, aunque sí se deben usar para identificar personas que se beneficien de evaluaciones adicionales. El cribado poblacional no está recomendado ya que no hay evidencia suficiente. En su lugar, se sugiere la búsqueda de casos, ya sea según sospecha clínica basada en los síntomas descritos anteriormente o utilizando el cuestionario SARC-F. Si la búsqueda de casos resulta positiva, se debe continuar con el proceso diagnóstico para confirmar o descartar la presencia de sarcopenia.

4.3. Diagnóstico

La sarcopenia ha sido definida como una alteración progresiva y generalizada del músculo esquelético que involucra la pérdida acelerada de masa y función muscular. Sin embargo, todavía no existe un acuerdo sobre las variables a incluir y los puntos de corte. La definición más utilizada globalmente es la propuesta por el grupo de trabajo *European Working Group on Sarcopenia in Older People*, actualizada en 2019, EWGSOP2. Es la única definición que ha sido asumida

por las sociedades europeas de geriatría, nutrición y enfermedades musculoesqueléticas, entre otras. En la práctica clínica, EWGSOP2 establece que una persona con baja fuerza muscular y baja masa muscular será diagnosticada de sarcopenia y propone un enfoque gradual para su diagnóstico (figura 1). La gravedad de la sarcopenia será evaluada mediante pruebas de función física. Si solo se evalúa la fuerza muscular y esta está disminuida, se considera probable sarcopenia.

Figura 1. Algoritmo para diagnosticar sarcopenia en la práctica clínica. Adaptado de Cruz-Jentoft et al (2019).



Si el cribado es positivo o existe sospecha clínica, el EWGSOP2 aconseja la medición de la fuerza muscular con la fuerza de prensión palmar, preferiblemente con un dinamómetro hidráulico (Jamar) en condiciones normalizadas. Si la fuerza de prensión está por debajo de los valores de referencia según sexo (< 27 kg para varones y < 16 kg para mujeres), se debe sospechar sarcopenia. Sin embargo, el diagnóstico diferencial es amplio y otras patologías que pueden causar baja fuerza muscular, deben ser consideradas como osteoartrosis y enfermedades neuromusculares.

El segundo paso para confirmar la sarcopenia, es la medida de masa muscular (masa muscular esquelética apendicular < 20 kg para varones y < 15 kg para mujeres o dividida por la altura < 7 kg/m^2 para varones y < 5,5 kg/m^2 para mujeres). Se han utilizado varias técnicas para estimar la masa muscular, pero todas tienen importantes limitaciones, incluida la variabilidad en los resultados, el uso de punto de cortes inconsistentes y la débil asociación entre masa muscular y resultados adversos para la salud. Generalmente, se emplea la absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), teniendo en cuenta que se trata de una medida de estimación indirecta, ya que no disponemos aún de medidas válidas viables de la masa muscular total, y que no siempre está disponible y tiene un coste elevado. Otras técnicas empleadas son la bioimpedancia (BIA), la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

La BIA se considera una determinación útil a pie de cama, pero los resultados dependen del aparato usado y de las condiciones del paciente (por ejemplo, la retención hidrosalina), limitando su precisión la falta de estandarización. La TC y la RM son utilizadas principalmente en el ámbito de la investigación o cuando es necesario para el seguimiento de otra enfermedad, por ejemplo, en paciente con cáncer, pero no disponemos de datos suficiente para definir puntos de corte. Por otro lado, la ecografía es una técnica ampliamente usada en investigación que ha demostrado validez para estimar la masa muscular comparándola con DXA, TC y RM. El grupo de sarcopenia de la sociedad europea de geriatría propuso en 2018 un protocolo de consenso para el uso de la ecografía para la evaluación muscular, incluyendo la medición del grosor muscular, área de sección transversal, ángulo de penación y ecogenicidad. La ecografía tiene la ventaja de poder medir tan-

Tabla 1. Criterios diagnósticos de sarcopenia según EWGSOP2 y gravedad.

Sarcopenia según EWGSOP2		
Prueba	Punto de corte: hombres	Punto de corte: mujeres
Fuerza de prensión	<27 kg	<16 kg
Masa muscular esquelética apendicular	<20 kg	<15 kg
	<7 kg/m^2	<5,5 kg/m^2
Rendimiento físico para valorar gravedad		
Velocidad de la marcha	≤0,8 m/s	≤0,8 m/s
TUG	≥20 s	≥20 s
SPPB	≤8	≤8

Adaptado de Cruz-Jentoft et al (2019)

to la masa muscular como su calidad, sin embargo, se necesitan más estudios para su validación.

Una vez confirmado el diagnóstico de sarcopenia, EWGSOP2 propone medir el rendimiento físico y en caso que se encuentre afectado, la sarcopenia se considera grave. La valoración del rendimiento físico se puede realizar midiendo la velocidad de la marcha (baja si ≤ 0,8 m/s), o usando la Short Physical Performance Battery (SPPB, puntuación ≤ 8) o el test Timed Up and Go (TUG, patológico si se tarda ≥ 20 s en realizarlo) (tabla 1).

Una vez confirmada la presencia de sarcopenia, se recomienda la búsqueda sistematizada de la causa subyacente. Cuando no hay una causa evidente de sarcopenia, excepto el propio envejecimiento, se considera sarcopenia primaria. La sarcopenia será secundaria cuando hay otros factores causales además del envejecimiento. Puede ser secundaria a procesos inflamatorios como neoplasias, enfermedades como la insuficiencia cardiaca crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, patologías hepáticas, diabetes; etc. La inactividad física también contribuye al desarrollo de sarcopenia, ya sea por sedentarismo o por enfermedades relacionadas con la inmovilidad y discapacidad. Además, puede desarrollarse como resultado de una ingesta inadecuada de energía, proteínas o micronutrientes que puede deberse a malabsorción, anorexia, fármacos con efecto anorexígeno, enfermedades gastrointestinales, acceso limitado a alimentos saludables o capacidad limitada para comer.

4.4. Criterios GLIS

Las últimas definiciones y criterios diagnósticos de sarcopenia, incluyen en el concepto tanto la masa muscular como la fuerza muscular y el rendimiento físico. Sin embargo, no existe una definición global y ampliamente aceptada que pueda usarse de manera rutinaria. Para abordar este problema, en 2019 se propuso iniciar una colaboración de los principales grupos de trabajo en sarcopenia a nivel mundial: el grupo de trabajo asiático AWGS, el EWGSOP, la sociedad de Australia y Nueva Zelanda ANZSSFR y el consorcio de definiciones y resultados SDOC. Con la intención de conseguir una definición global de sarcopenia, se creó en 2021 el grupo *global leadership initiative in sarcopenia*, GLIS.

Se ha acordado que la definición de sarcopenia debe incluir la combinación concurrente de masa muscular reducida, fuerza muscular y un tercer componente que es la fuerza específica del músculo (fuerza estandarizada al tamaño del músculo, por ejemplo, en la extensión de la pierna será la fuerza máxima estandarizada al volumen del cuádriceps). Han acordado que su definición no debería variar según el entorno de atención, edad o uso (práctica clínica o investigación) y que es una enfermedad potencialmente reversible. Además, están de acuerdo en que existen muchas consecuencias adversas para la salud que incluyen: deterioro del rendimiento físico, limitaciones de la movilidad, incapacidad para completar las actividades básicas de la vida diaria e instrumentales, mala calidad de vida, riesgo de caídas, fracturas, hospitalización, institucionalización y mortalidad. Varias declaraciones han sido rechazadas, como los niveles de gravedad. El rendimiento físico se ha aceptado como un “resultado” en vez de un “componente” de la definición de sarcopenia.

5. OBESIDAD SARCOPÉNICA

La obesidad sarcopénica se caracteriza por una disminución simultánea de la masa y la función

muscular, junto con un aumento del tejido adiposo. Se ha asociado a importantes consecuencias para la salud, mortalidad, comorbilidades y el riesgo de desarrollar síndromes geriátricos. En 2022, se estableció una nueva definición y criterios de diagnóstico para la obesidad sarcopénica según el grupo de consenso. La fisiopatología de esta afección implica una interacción compleja entre el músculo, el tejido adiposo, los cambios hormonales, la inflamación, el estrés oxidativo y los factores del estilo de vida, entre otros. En cuanto a su tratamiento se basa en intervenciones en el estilo de vida, ejercicio, nutrición y terapias médicas (incluida cirugía bariátrica en casos concretos y nuevos agentes farmacológicos en vías de investigación como agonistas del receptor GLP1, moduladores selectivos del receptor de andrógenos, testosterona, anamorelina…).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse fundamentalmente con la desnutrición y la caquexia ya que ambas entidades cursan con baja masa muscular (Figura 2).

Desde hace unos años, se ha llegado a un consenso global sobre la definición de desnutrición (GLIM) que incluye la baja masa muscular como uno de los criterios fenotípicos de desnutrición. Una baja masa muscular con fuerza conservada orienta más a la presencia de desnutrición, mientras que una masa muscular baja con fuerza muscular y rendimiento físico bajo orienta hacia la sarcopenia. La caquexia se ha utilizado durante décadas para describir la pérdida de peso grave junto a baja masa muscular asociada a patologías como el cáncer, VIH o enfermedad de órgano avanzada. Incluye baja masa muscular y baja fuerza muscular al igual que la sarcopenia, pero tiene una fisiopatología diferente con inflamación, catabolismo aumentado, cambios endocrinos y neurológicos.

7. TRATAMIENTO

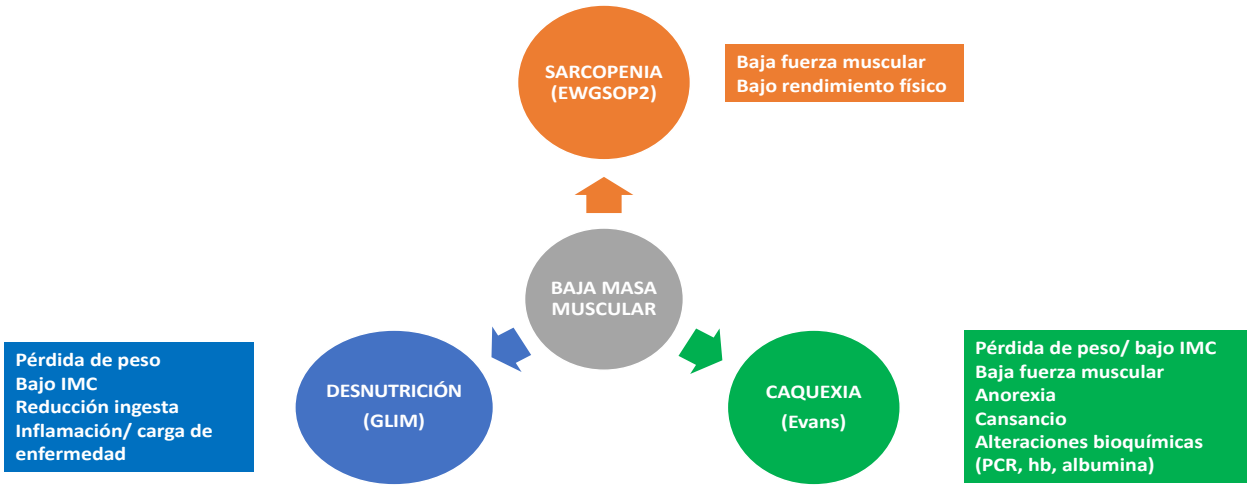
El tratamiento de la sarcopenia tiene dos objetivos principales. Por un lado, revertir o estabilizar la pérdida de fuerza y masa muscular y, por otro lado, mejorar la calidad de vida y preservar la capacidad de las personas para realizar actividades de la vida diaria. Cuando se pueden identificar causas que estén provocando la sarcopenia, es decir, una sarcopenia secundaria, siempre hay que tratarlas.

A día de hoy, existen pocas opciones de tratamiento con evidencia sólida proveniente de ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Sin embargo, la investigación en este campo está experimentando un gran impulso, con terapias emergentes prometedoras, y es probable que el manejo de la sarcopenia experimente cambios rápidos en los próximos años.

7.1. Tratamiento no farmacológico

En el año 2018, se publicó la primera guía de práctica clínica basada en la evidencia sobre la sarcopenia, en la que se proporcionaban recomendaciones sólidas para la actividad física como tratamiento principal de la sarcopenia. El ejercicio de resistencia (o de fuerza) es eficaz para mejorar la fuerza y la masa muscular en personas con

Figura 2. Baja masa muscular en la definición de desnutrición, sarcopenia y caquexia



Adaptado de Sayer et al (2022)

sarcopenia o en riesgo de desarrollarla. La evidencia actual de ECA respalda la recomendación de este tipo de ejercicio para todas las personas diagnosticadas de sarcopenia. Para asegurar un entrenamiento efectivo, es necesario aplicar los principios establecidos para la prescripción de ejercicio, es decir, el ejercicio debe ser específico para el objetivo que se desea lograr, debe implicar una carga que supere la capacidad actual del individuo y esta debe aumentarse de forma progresiva ajustando la intensidad, el volumen o la complejidad de los ejercicios para continuar mejorando. Aún se debate la duración, frecuencia e intensidad ideales, aunque los estudios muestran que una o dos sesiones semanales con una intensidad tan baja como el 50% del máximo de una repetición (es decir, la máxima fuerza muscular que una persona puede ejercer en una única repetición de un ejercicio) pueden ser beneficiosas. Sin embargo, para obtener mejoras óptimas podrían ser necesarias una intensidad y frecuencias más altas, como el 70-85% del máximo de una repetición, dos o tres veces por semana. Por otro lado, los programas de ejercicio que combinan resistencia con actividades aeróbicas y de equilibrio también son recomendables, ya que mejoran otras comorbilidades que acompañan frecuentemente a la sarcopenia, como enfermedades cardiorrespiratorias y caídas. Por ejemplo, grandes ensayos como el proyecto SPRINTT, que involucra a personas con sarcopenia, han demostrado que tales intervenciones pueden reducir la incidencia de discapacidad en la movilidad.

Otra intervención no farmacológica para pacientes sarcopénicos se basa en la nutrición, especialmente el aporte adecuado de proteínas (1-1,2 g/kg de peso/día) que parece ser eficaz para mejorar la fuerza y la masa muscular cuando se combina con ejercicio de resistencia. Sin embargo, los resultados sobre la suplementación de proteínas por sí sola para tratar la sarcopenia no son tan concluyentes y se requieren más ECA. Existe debate sobre cuál es la mejor fuente de proteína (animal, láctea o vegetal), el momento exacto en el que se debe ingerir (especialmente en relación con el ejercicio) y la cantidad necesaria. También se están investigando otras intervenciones nutricionales con leucina, 3-hidroximetilbutirato, ácidos grasos omega-3 y otros nutracéuticos que podrían influir en la inflamación, función mitocondrial y la senescencia celular, aumentando la masa muscular y el rendimiento físico. Sin embargo, los resultados actuales sobre estos nutrientes son variados y muchas de estas intervenciones no han sido evaluadas específicamente en mayores con sarcopenia.

Por otra parte, la evidencia sobre la efectividad de la vitamina D para tratar la sarcopenia es limitada. Aunque algunos estudios sugieren un pequeño beneficio en fuerza y masa muscular, otros muestran efectos nulos o negativos, como un aumento en el riesgo de caídas, especialmente con dosis altas. Las personas con niveles bajos de vitamina D pueden ser más propensas a beneficiarse de la suplementación, pero no se espera una mejoría significativa en la fuerza o la función muscular.

Se han estudiado otras terapias físicas, como la electromioestimulación y la terapia vibratoria, indicadas principalmente en pacientes que tienen limitaciones para realizar ejercicio físico (personas con dolor articular o que han sido sometidas a alguna cirugía reciente). La electroestimulación puede prevenir la pérdida de masa muscular después de una cirugía mayor y mejorar la masa muscular y la fuerza cuando se usa en períodos cortos, pero se necesitan más estudios para determinar su efectividad a largo plazo en el tratamiento de la sarcopenia.

7.2. Tratamiento farmacológico

En el momento actual no hay ningún tratamiento aprobado para tratar la sarcopenia. Sin embargo, se están investigando numerosos fármacos (tanto moléculas nuevas como fármacos aprobados para otras enfermedades) para su tratamiento. Algunos fármacos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueantes de los receptores de angiotensina, la espironolactona o el alopurinol, no han demostrados ser efectivos para tratar la sarcopenia. Otros, como la testosterona y la hormona del crecimiento, pueden tener algunos beneficios pero su uso se ve limitado por efectos adversos.

Se están desarrollando fármacos que bloquean la miostatina (bimagrumab), una proteína que inhibe el crecimiento muscular al unirse al receptor II de la activina, lo que ha mostrado mejorar la masa magra en grupos de pacientes seleccionados, aunque los resultados en fuerza y funcionalidad son inciertos. Otras terapias que se están explorando incluyen fármacos moduladores de los receptores de andrógenos, análogos de NAD (como la trigonelina), agentes senolíticos y senostáticos (metformina), agentes dirigidos a la

Tabla 2: Tratamientos disponibles y fármacos en estudio para sarcopenia

PROPUESTAS TERAPÉUTICAS PARA SARCOPENIA
Medidas no farmacológicas:
- Ejercicio físico de resistencia - Dieta rica en proteínas (≥ 1-1,2 g/kg de peso/día)
Tratamiento farmacológico (en investigación):
- Inhibidores de la vía de la miostatina: bimagrumab
- Senololíticos y senostáticos: dasatinib en combinación con quercetina
- Anti-inflamatorios: inhibidores de JAK-2 (tofacitinib), ibuprofeno - Moduladores de mTOR: metformina, rapamicina - Análogos : nicotinamida ribosido, acipimox - Agentes para mejorar la función mitocondrial: urolitina A, renamezina - Moduladores de vías antioxidantes/redox: alopurinol - Moduladores del sistema renina-angiotensina-aldosterona: IECAs, bloqueantes del receptor de angiotensina, espironolactona, agonistas Mas (receptor 1-7 angiotensina) - Agonistas del receptor de andrógenos: testosterona, moduladores selectivos del receptor andrógenos - Análogos de la grhelina: anamorelina

Adaptado de Sayer et al (2024)

disfunción mitocondrial (urolitina A), antiinflamatorios y agonistas del receptor Mas. Otros fármacos como los activadores de troponina y moduladores de los receptores de rianodina, que actualmente se investigan para otros trastornos musculares, también podrían ser considerados para la sarcopenia en el futuro. En la tabla 2, se resumen los tratamientos disponibles y algunos en estudio para sarcopenia.

En resumen, el pilar fundamental del tratamiento para la sarcopenia, consiste en ofrecer un entrenamiento de resistencia mediante programas personalizados y supervisados, que incluyan la intensidad y la progresión adecuadas. Por el momento, las terapias farmacológicas solo deben ser consideradas dentro de ensayos clínicos controlados, hasta que se obtengan más pruebas fiables sobre su efectividad, seguridad y viabilidad. No hay que olvidar que la sarcopenia rara vez ocurre como una condición médica aislada, por lo que su manejo efectivo en pacientes mayores requiere un enfoque global que incluya una valoración geriátrica integral.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bagherniya M, Mahdavi A, Shokri-Mashhadi N, Banach M, Von Haehling S, Johnston TP, et al. The beneficial therapeutic effects of plant-derived natural products for the treatment of sarcopenia. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022;13(6):2772-90.

Bernabei R, Landi F, Calvani R, Cesari M, Del Signore S, Anker SD, et al. Multicomponent intervention to prevent mobility disability in frail older adults: randomised controlled trial (SPRINTT project). BMJ. 2022;377:e068788.

Bullock AF, Patterson MJ, Paton LW, Currow DC, Johnson MJ. Malnutrition, sarcopenia and cachexia: exploring prevalence, overlap, and perceptions in older adults with cancer. Eur J Clin Nutr. 2024;78(6):486-93.

Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition. 2019;38(1):1-9.

Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. The Lancet. 2019;393(10191):2636-46.

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing. 2019;48(1):16-31.

Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, Arai H, Kritchevsky SB, Guralnik J, et al. International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. J Nutr Health Aging. 2018;22(10):1148-61.

Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: A new definition. Clinical Nutrition. 2008;27(6):793-9.

Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: An Undiagnosed Condition in Older Adults. Current Consensus Definition: Prevalence, Etiology, and Consequences. International Working Group on Sarcopenia. Journal of the American Medical Directors Association. 2011;12(4):249-56.

For the full SARCUS working group, Perkisas S, Bastijns S, Sanchez-Rodriguez D, Piotrowicz K, De Cock AM. Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: 2020 SARCUS update: reply to the letter to the editor: SARCUS working group on behalf of the Sarcopenia Special Interest Group of the European Geriatric Medicine Society. Eur Geriatr Med. 2021;12(2):427-8.

Granic A, Suetterlin K, Shavlakadze T, Grounds MD, Sayer AA. Hallmarks of ageing in human skeletal muscle and implications for understanding the pathophysiology of sarcopenia in women and men. Clinical Science. 2023;137(22):1721-51.

Hurst C, Robinson SM, Witham MD, Dodds RM, Granic A, Buckland C, et al. Resistance exercise as a treatment for sarcopenia: prescription and delivery. Age Ageing. 2022;51(2):afac003.

Kirk B, Cawthon PM, Arai H, Ávila-Funes JA, Barazzoni R, Bhasin S, et al. The Conceptual Definition of Sarcopenia: Delphi Consensus from the Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS). Age and Ageing. 2024;53(3):afae052.

Kirwan RP, Mazidi M, Rodríguez García C, Lane KE, Jafari A, Butler T, et al. Protein interventions augment the effect of resistance exercise on appendicular lean mass and handgrip strength in older adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2022;115(3):897-913.

Liu JC, Dong SS, Shen H, Yang DY, Chen BB, Ma XY, et al. Multi-omics research in sarcopenia: Current progress and future prospects. Ageing Research Reviews. 2022;76:101576.

Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: A Simple Questionnaire to Rapidly Diagnose Sarcopenia. Journal of the American Medical Directors Association. 2013;14(8):531-2.

Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. Nat Rev Endocrinol. 2024;20(5):261-77.

Sayer AA, Cooper R, Arai H, Cawthon PM, Ntsama Essomba MJ, Fielding RA, et al. Sarcopenia nature. Nat Rev Dis Primers. 2024;10(1):68.

Sayer AA, Cruz-Jentoft A. Sarcopenia definition, diagnosis and treatment: consensus is growing. Age Ageing. 2022;51(10):afac220.

Rolland Y, Dray C, Vellas B, Barreto PDS. Current and investigational medications for the treatment of sarcopenia. Metabolism. 2023;149:155597.

DEPENDENCIA E INMOVILISMO

AUTORES: Nora Molina Torres, Raquel Condón Martínez, Miranda Doz Arcas

COORDINACIÓN: Ana Sanjoaquín Romero

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Real Nª Señora de Gracia, Zaragoza (Aragón)

1. DEPENDENCIA E INMOVILIDAD EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

1.1 Definiciones

Los siguientes conceptos serán esenciales para comprender el capítulo:

1. Deterioro funcional: la definición de deterioro funcional más empleada en la literatura hace referencia a la pérdida de la capacidad para realizar al menos una actividad básica de la vida diaria (ABVD).

2. Discapacidad: hay dos enfoques para este término. El modelo médico considera la discapacidad como un problema de la persona directamente causado por una enfermedad, que requiere cura, o una mejor adaptación de un cambio de su conducta. Por otro lado, el modelo social de la discapacidad considera el fenómeno fundamentalmente como un problema de origen social y principalmente como un asunto centrado en la completa integración de las personas en la sociedad.

3. Dependencia: la OMS limita el término dependencia al concepto de dependencia de cuidados, que ocurre cuando la capacidad funcional ha disminuido a un punto en el que la persona ya no es capaz de llevar a cabo sin ayuda las tareas básicas de la vida cotidiana. El motivo es que el deterioro de la capacidad ya no puede compensarse con otros aspectos del entorno de la persona mayor o con el uso de los dispositivos de apoyo disponibles.

4. Fragilidad: Se define como un estado clínico, asociado a la edad, con una disminución de la reserva fisiológica y de la función en múltiples órganos y sistemas, lo que confiere una disminución en la capacidad para hacer frente a factores estresantes crónicos o agudos, y una mayor vulnerabilidad ante los mismos. La fragilidad es un estado previo a la discapacidad. Este concepto se desarrolla en profundidad en otro capítulo de este manual.

2. INTRODUCCIÓN

La dependencia e inmovilidad constituyen dos de los problemas más relevantes en la geriatría moderna. Con el envejecimiento progresivo de la población mundial, la prevalencia de la dependencia funcional y la inmovilidad en el paciente geriátrico sigue aumentando, representando un desafío tanto para los pacientes como para los sistemas de salud y la sociedad.

La dependencia, entendida como la pérdida de autonomía para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (AVD), y la inmovilidad, definida como la incapacidad o limitación significativa para realizar movimientos corporales sin ayuda, a menudo coexisten, exacerbando el deterioro físico y funcional en los adultos mayores. Ambas entidades suelen estar interrelacionadas y tienen un impacto profundo en la calidad de vida, el bienestar psicológico y la supervivencia de los pacientes.

Este capítulo tiene como objetivo analizar de manera integral los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y etiológicos de la dependencia e inmovilidad en el paciente geriátrico, con especial énfasis en los avances más recientes y sus implicaciones para la práctica clínica, con el objetivo de proporcionar un marco para su diagnóstico, manejo y prevención en la población geriátrica.

2.1 tendencias demográficas del envejecimiento

España se enfrenta a un marcado proceso de envejecimiento poblacional. Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2024, el 20,75 % de la población española tiene 65 años o más, y se estima que este porcentaje alcanzará el 30,5 % en torno a 2055. Este fenómeno se ve agravado por una baja tasa de natalidad, situada en 6,61 ‰, y una alta esperanza de vida, que alcanza los 83,77 años.

A nivel global, se proyecta que la población mundial de 65 años o más pasará de 703 millones en 2019 a 1.500 millones en 2050, lo que representa un aumento del 16 % al 26 % del total. Este cambio demográfico plantea desafíos significativos para los sistemas de salud y bienestar social.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la dependencia e inmovilidad en la población geriátrica varía ampliamente dependiendo de factores geográficos, sociodemográficos y clínicos. A continuación, se detallan los aspectos epidemiológicos clave de estas condiciones en la población de edad avanzada.

Prevalencia global de dependencia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), alrededor del 30% de las personas mayores de 65 años experimentan algún grado de dependencia, ci-

fra que asciende a más del 50%-60% en aquellos mayores de 80 años. A su vez, la inmovilidad afecta entre el 20% y el 40% de los mayores, con una prevalencia que varía en función de la región, el acceso a la atención médica y las políticas de salud pública.

Los factores de riesgo para la dependencia e inmovilidad en la población geriátrica son diversos y se interrelacionan de manera compleja. Los principales factores incluyen: edad avanzada (8), comorbilidades, déficit cognitivo, inactividad física.

Prevalencia global de inmovilidad. Constituye otro de los grandes problemas en la población geriátrica, con tasas que oscilan entre el 10% y el 20% en mayores de 65 años, según el National Health and Aging Trends la inmovilidad se relaciona con múltiples factores, entre ellos el dolor crónico, la sarcopenia, las limitaciones articulares y la presencia de enfermedades neurológicas o musculoesqueléticas. Las caídas y las posibles fracturas derivadas son eventos frecuentes que agravan la inmovilidad y generan un círculo vicioso de inactividad y pérdida de autonomía.

3.1 Variabilidad geográfica y socioeconómica

Existen variaciones significativas en la prevalencia de dependencia e inmovilidad entre países y dentro de diferentes grupos socioeconómicos. En las regiones más desarrolladas, las tasas de dependencia han disminuido en las últimas décadas gracias a los avances en atención médica, rehabilitación y políticas públicas orientadas al envejecimiento activo. Sin embargo, en regiones con recursos limitados, la prevalencia de dependencia e inmovilidad sigue siendo elevada debido a la falta de acceso a la atención médica, los programas de prevención y la escasez de infraestructura adecuada.

Las mujeres, especialmente aquellas en situación de viudez, y las personas con bajo nivel socioeconómico tienen una mayor prevalencia de dependencia e inmovilidad. La falta de recursos económicos y el acceso limitado a servicios de salud adecuados contribuyen al deterioro funcional en estos grupos.

4. FISIOPATOLOGÍA

La dependencia e inmovilidad en el paciente geriátrico son situaciones multifactoriales que requieren un enfoque integral.

4.1 Fisiopatología de la dependencia

La dependencia en el paciente geriátrico es el resultado de un deterioro gradual a múltiples niveles, que afecta la capacidad del paciente para realizar AVD. Entre los mecanismos fisiopatológicos involucrados destacan:

1. Sarcopenia y artrosis. La sarcopenia, definida como la pérdida de masa muscular, fuerza y funcionalidad, asociada al envejecimiento, es uno de los principales determinantes de la dependencia en el paciente geriátrico. Se produce como consecuencia de la disminución en la síntesis de proteínas musculares, el aumento de la inflamación sistémica, los desequilibrios hormonales (como la disminución de testosterona y estrógenos) y la inactividad física prolongada. La pérdida de masa muscular no solo reduce la fuerza necesaria para las AVD, sino que también aumenta el riesgo de caídas, fracturas y discapacidad funcional a largo plazo.

La artrosis y otras patologías articulares, como la osteoporosis, también contribuyen de manera significativa a la inmovilidad. Estas condiciones degenerativas afectan la funcionalidad articular y, por lo tanto, limitan la capacidad de movilidad, agravando la dependencia.

2. Deterioro cognitivo y demencia. El deterioro cognitivo, presente en enfermedades como el Alzheimer y otras demencias, compromete las habilidades funcionales del paciente, la capacidad de ejecución de tareas motoras y la toma de decisiones, interfiriendo en la realización de AVD. La pérdida de orientación espacial y la alteración de la memoria ejecutiva son factores determinantes de la dependencia.

La enfermedad de Parkinson, caracterizada por bradicinesia, rigidez muscular y temblores, es otro trastorno neurodegenerativo que limita la movilidad y favorece la dependencia. La pérdida de la motricidad fina y gruesa, combinada con déficits en la coordinación y el equilibrio, aumenta el riesgo de caídas y empeora la calidad de vida.

3. Enfermedades cardiovasculares. Con el envejecimiento, la función cardiovascular se ve comprometida debido a una serie de factores, como la rigidez arterial, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca y otros trastornos cardíacos (como la aparición de arritmias). Estas alteraciones disminuyen la capacidad del corazón para responder adecuadamente al esfuerzo físico, lo que gene-

ra disnea, astenia y limitación de la tolerancia al ejercicio. Además, la insuficiencia cardíaca congestiva y la hipotensión ortostática, entidades frecuentes en pacientes geriátricos, limitan gravemente la movilidad y pueden inducir mareo y consiguiente caída, lo que contribuye a la inmovilidad y la dependencia.

4. Alteraciones metabólicas y endocrinas. Las alteraciones metabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2 y la dislipemia, tienen un impacto directo en la movilidad y la dependencia. La diabetes de larga evolución puede generar neuropatía periférica, lo que dificulta el control motor y aumenta el riesgo de caídas. Además, la hiperglucemia crónica reduce la reparación celular y contribuye a la atrofia muscular.

Como ya se ha mencionado previamente, la reducción en la producción de hormonas anabólicas (como los estrógenos y la testosterona) durante el envejecimiento favorece la fragilidad ósea y la pérdida de masa muscular, lo que agrava aún más la dependencia física.

4.2 Fisiopatología de la inmovilidad

Con frecuencia ocurre tras la interacción de varios elementos como son: el envejecimiento y los factores predisponentes.

En el proceso normal del envejecimiento se producen una serie de cambios fisiológicos que alteran la movilidad, provocando su disminución, pero por sí solos no causan dicho síndrome. Estos cambios son: 1) Cambios en el sistema musculoesquelético: disminución de masa y fuerza muscular, osteoporosis 2) Cambios en el sistema cardiovascular: disminución de la frecuencia cardiaca máxima, del gasto cardiaco y de la fracción de eyección, disminución de la capacidad de distensión del ventrículo izquierdo 3) Cambios en el sistema respiratorio: disminución de la capacidad vital, de la elasticidad del pulmón y de la caja torácica, alteración del reflejo tusígeno y de la función ciliar, aumento de la capacidad función residual y del volumen residual 4) Cambios en el sistema nervioso: alteración del equilibrio y de la propiocepción y enlentecimiento de los reflejos posturales.

Los factores predisponentes de esta enfermedad se pueden clasificar en dos grupos, extrínsecos e intrínsecos. Dentro de los factores extrínsecos se incluyen: 1) Iatrogénicos: prescripción de inmovilización, fármacos, conductas excesivamente protectoras, medidas de limitación física, 2) Ambientales: hospitalización, instalaciones inadecuadas, no posesión de recursos de ayuda. 3)Sociales: soledad, escaso apoyo social y familiar. En los factores intrínsecos se encuentran la fragilidad, las enfermedades musculoesqueléticas, neurológicas, cardiovasculares, pulmonares, endocrinas, psicológicas y otras enfermedades, como anemias o neoplasias.

5. ETIOLOGÍA

La etiología de la dependencia e inmovilidad en el paciente geriátrico es multifactorial y depende de una interacción compleja entre factores biológicos, psicosociales y ambientales. Estos factores actúan de manera conjunta, favoreciendo el deterioro funcional y la pérdida de autonomía.

A. FACTORES BIOLÓGICOS. Los cambios fisiopatológicos relacionados con el envejecimiento son los principales motores de la inmovilidad y la dependencia. La presencia de comorbilidades aumenta significativamente el riesgo de estas condiciones. A medida que los órganos y sistemas pierden eficiencia, el paciente es más susceptibles a las caídas, fracturas y otras complicaciones.

B. FACTORES GENÉTICOS. La genética también desempeña un papel crucial en la predisposición a la sarcopenia, las enfermedades neurodegenerativas y la fragilidad. Los estudios genéticos sugieren la existencia de variantes genéticas que influyen en la respuesta al envejecimiento y la resistencia frente a enfermedades.

C. FACTORES PSICOSOCIALES. El aislamiento social y la depresión son factores clave que contribuyen a la dependencia. La falta de interacción social puede llevar a una disminución de la motivación para realizar actividades físicas y estimulación cognitiva, lo que a su vez empeora el deterioro funcional. Por su parte, la depresión, una condición frecuente en la población geriátrica, se ha asociado con un mayor riesgo de inmovilidad y discapacidad.

D. FACTORES AMBIENTALES. El entorno físico y social influye directamente en la independencia de los pacientes. La falta de accesibilidad en la vivienda, el diseño urbano inadecuado y la ausencia de apoyo social y familiar aumentan la probabilidad de dependencia e inmovilidad. Las intervenciones ambientales, como la adaptación

del hogar y la mejora del acceso a servicios, pueden ser determinantes en la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

E. POLIMEDICACIÓN. El uso de múltiples fármacos, especialmente las benzodiacepinas, antidepresivos y antihipertensivos, puede inducir efectos secundarios que favorecen la sedación, mareos, debilidad muscular y caídas, lo que incrementa el riesgo de dependencia.

6. CLÍNICA

6.1 Clínica deterioro funcional

La característica fundamental de la enfermedad en el anciano es que frecuentemente genera como presentación clínica única deterioro funcional. El deterioro funcional puede asociar cansancio, debilidad, limitaciones de movilidad o incluso incidentes de lesiones por caídas. Además, este síndrome puede tener varias trayectorias y fluctúa con el tiempo. Afortunadamente, a menudo se considera un proceso dinámico que puede tratarse o mitigarse, si se interviene a tiempo.

El desarrollo del deterioro funcional puede ser agudo (horas o días), subagudo (semanas o pocos meses), o de larga evolución (varios meses o años) y cuando se estabiliza puede ser crónico o permanente. El deterioro agudo y subagudo son los más relevantes desde el punto de vista clínico porque permiten una reversibilidad del proceso cuando se consiguen un diagnóstico, tratamiento y proceso de atención sanitaria especializado adecuados. Algunas enfermedades producen deterioro funcional rápido como los ictus (que pueden afectar directamente a las actividades básicas de la vida diaria), mientras que otras siguen un curso más insidioso como las demencias (que empiezan afectando a las actividades avanzadas, para después afectar a las instrumentadas y por último a las básicas).

La trayectoria del deterioro funcional puede verse en la Figura 1, un gráfico denominado perspectiva del curso de vida.

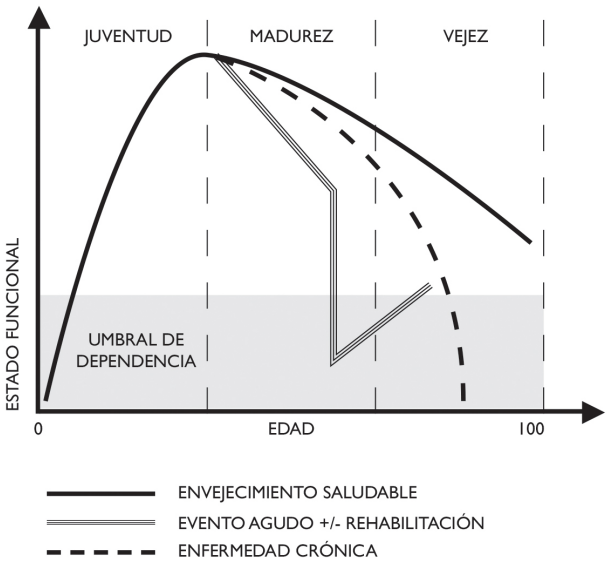
El proceso diagnóstico ante un deterioro funcional comienza por identificar el patrón temporal, la función basal de la que se partía y la función perdida.

Cabe matizar que la discapacidad es un concepto más amplio que implica limitaciones de actividad y restricciones de participación resultantes de diversas condiciones de salud o barreras ambientales. Es decir, las causas de esa limitación se encontrarían en el entorno. Si bien el deterioro funcional puede provocar discapacidad si no se aborda, la discapacidad en sí es un término más amplio que incluye tanto las condiciones de salud del individuo como los factores contextuales que afectan su capacidad para participar plenamente en la sociedad.

6.2 Clínica síndrome de inmovilidad

La inmovilidad es un problema común que involucra una gran cantidad de enfermedades en las personas mayores, que frecuentemente inducen deterioro funcional. El desacondicionamiento, que generalmente puede atribuirse a un reposo excesivo en cama, es una entidad clínica que asocia depresión, letargo, anorexia, deshidratación, inestabilidad neuromuscular, disminución de la densidad ósea, debilidad e incoordinación muscular, alteración de la función vesical e intestinal con retención y estreñimiento, así como incontinencia urinaria y fecal.

Figura 1. Mantenimiento de la capacidad funcional durante el ciclo de la vida *(adaptado de Kalache y Kickbusch, y Abizanda).*



7. DIAGNÓSTICO DE DETERIORO FUNCIONAL Y DISCAPACIDAD

Se mencionan a continuación algunas herramientas clínicas para diagnosticar dependencia funcional y discapacidad. Para un mayor desarrollo de estas, se puede consultar el capítulo de este manual dedicado a valoración geriátrica integral.

• Instrumentos De Medición De Las Actividades Básicas De La Vida Diaria (ABVD): Índice De Katz, Índice De Barthel, Escala De Incapacidad Física De La Cruz Roja.

• Instrumentos De Medición De Las Actividades Instrumentales De La Vida Diaria (AIVD): Índice de Lawton y Brody.

• Instrumentos De Medición De Actividades Avanzadas De La Vida Diaria (AAVD): se utilizan con poca frecuencia en la práctica clínica diaria. No obstante, debido al mayor nivel funcional que cada vez tienen nuestros pacientes, son escalas que pueden detectar niveles muy iniciales de discapacidad. Algunas escalas son el test del estado funcional de salud de Rosow y Breslau, la escala física de actividades avanzadas de la vida diaria de Reuben y la Functional Health Scale.

Escalas Globales De Discapacidad.

• Late Life Function And Disability Instrument: Evalúa actividades sociales, personales, instrumentales, de autocuidado, movilidad, miembro superior y miembro inferior. Está dividida en dos subescalas, la de función y la de discapacidad, y validada en español, tiene la ventaja de que integra la evaluación de las limitaciones funcionales y la discapacidad en un único cuestionario. Evita los efectos techo del índice de Katz y Barthel, por lo que es de elección en ancianos con un alto nivel funcional.

• Functional Independence Measure: La Functional Independence Measure (FIM) es una herramienta de valoración detallada usada en rehabilitación para vigilar la progresión del estado funcional.

• Duke Older Americans Resources And Services: La Duke Older American Resources and Services (OARS), desarrollada en 1978, evalúa ABVD, AIVD, salud mental, salud orgánica, recursos sociales y recursos sociosanitarios recibidos. Es una entrevista estructurada de 45 minutos de duración.

8. PREVENCIÓN DE LA DEPENDENCIA E INMOVILIDAD

Ante el aumento de la supervivencia y envejecimiento de la población en la sociedad actual, se produce una cronificación de las enfermedades y un incremento en la discapacidad y dependencia. Por ello, es fundamental que se desarrolle un plan adecuado de cuidados y atención a las necesidades de este grupo de población.

Como parte de ese plan es fundamental la prevención para mantener la autonomía, mejorar su calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones asociadas a estas condiciones. Las estrategias de prevención deben ser implementadas de manera temprana, con el objetivo de intervenir antes de que se manifiesten signos de pérdida de movilidad o funcionalidad.

Estas intervenciones abordan desde la promoción de la salud hasta la prevención cuaternaria.

Promoción de la salud: Consiste en actuar sobre estilos de vida, factores personales y medioambientales para contribuir a preservar la salud, a través de una atención individual o colectiva. Los pilares fundamentales son divulgar una alimentación saludable, fomentar la actividad física y las relaciones sociales. La actividad física regular ayuda a mantener la fuerza muscular, la flexibilidad, el equilibrio y la salud cardiovascular y es crucial para prevenir la sarcopenia y las caídas. Todo ello promueve un envejecimiento activo, que busca la participación plena de los adultos mayores en todas las áreas de la vida, incluyendo la actividad física, social, económica y cultural. Así ayuda a las personas a potenciar su calidad de vida y significación de su ciclo vital, participando en la sociedad de acuerdo con sus necesidades, deseos y capacidades, mientras que les proporciona apoyos, protección, seguridad y cuidados adecuados cuando necesitan asistencia.

Prevención primaria:

Son intervenciones para disminuir la incidencia de la dependencia en personas que no la tienen, realizando un correcto manejo de los factores de riesgo:

a) Recomendación de vacunación (gripe, neumococo).

b) Adaptación del domicilio y eliminación de barreras arquitectónicas para prevención de caídas y accidentes.

c) Aconsejar evitar consumo de alcohol y tabaco.

d) Fomentar hábitos nutricionales y ejercicio físico, dirigidos a la prevención de sarcopenia y osteoporosis.

e) Manejo adecuado de incontinencia.

f) Valoración y tratamiento de déficits sensoriales (pérdida visión y audición).

g) Intervención en la polimedicación para evitar interacciones o efectos adversos.

h) Realizar una valoración del soporte social.

Prevención secundaria: Conlleva una detección de la enfermedad y una intervención en la pérdida de funcionalidad precoces, momento en el cual todavía existen posibilidades de revertir o modificar su curso y de mejorar su pronóstico.

En la prevención secundaria se incluye la prehabilitación u optimización perioperatoria en pacientes ancianos, diseñado para mejorar la capacidad funcional antes de una cirugía, actuando en tres aspectos: la actividad física, nutrición y disminución del componente ansioso. Se ha demostrado que esa prehabilitación multimodal reduce potencialmente las complicaciones posoperatorias.

Prevención terciaria: Dirigida a las personas mayores dependientes. Su finalidad es intentar la recuperación en el máximo grado posible, disminuir las consecuencias de la inmovilidad y enlentecer la progresión de esta.

En esta área de intervención, nombramos los diferentes niveles asistenciales geriátricos especializados, dirigidos según el grado de deterioro funcional y sus necesidades:

a) Hospitalización en unidad de geriatría: Cuando se produce un deterioro funcional agudo (en horas o días) y se requiere un diagnóstico etiológico urgente con rehabilitación precoz.

b) Unidad geriátrica de media estancia o recuperación funcional: Cuando se produce un deterioro funcional subagudo (en semanas o pocos meses) potencialmente recuperable y con un apoyo social insuficiente.

c) Unidad geriátrica de larga estancia o residencia: Cuando se produce un deterioro funcional subagudo con bajas expectativas de recuperación y con un apoyo social insuficiente.

d) Valoración en consulta externa-hospital de día: Cuando se produce un deterioro funcional agudo y requiere un diagnóstico etiológico y rehabilitación precoces; o subagudo potencialmente recuperable; con un buen apoyo social en ambas ocasiones.

e) Centro de día: Cuando se produce un deterioro funcional subagudo progresivo, independientemente de la expectativa de recuperación y grado de apoyo social. Para un mantenimiento de la funcionalidad y prevención de complicaciones, en un paciente con dependencia crónica leve-moderada.

f) Residencia: Cuando se produce un deterioro funcional subagudo con bajas expectativas de recuperación o un deterioro crónico, con apoyo social insuficiente.

g) Ayuda domiciliaria: Cuando hay un deterioro funcional moderado-grave crónico con insuficiente apoyo social. Con la intención de mantener la funcionalidad y prevenir complicaciones.

Prevención cuaternaria: Consiste en evitar los daños derivados de la actuación médica. Para ello es fundamental valorar cada intervención de manera individualizada. Algunos ejemplos en nuestros pacientes: evitar efectos secundarios a la polimedicación, valorar los riesgos/beneficios de una intervención diagnóstica/terapéutica, evitar hospitalizaciones innecesarias.

9. TRATAMIENTO

Para una adecuada intervención terapéutica en pacientes ancianos con dependencia funcional e inmovilidad es necesario realizar un enfoque integral.

9.1 Tratamiento etiológico

Es fundamental detectar las causas que hayan podido llevar al grado de dependencia funcional o hasta esa situación de inmovilidad y hacer un tratamiento específico dirigido a resolverlas, si es posible, o a evitar su progresión.

a) Intervención multidisciplinar. Para desarrollar un plan de intervención personalizado y multidisciplinario, con abordaje médico, rehabilitador (fisioterapia y terapia ocupacional), social y psicológico.

b) Intervención médica. Que incluya un control estrecho de las comorbilidades y la revisión periódica de la medicación (valorando la indicación y dosificación de cada fármaco, evitando la polimedicación y deprescribiendo si es necesario).

c) Fisioterapia. Está demostrado el beneficio del ejercicio físico multicomponente, que incluye ejercicios adaptados a las capacidades del paciente dirigidos a mejorar la fuerza muscular, la movilidad y el equilibrio, con el objetivo de lograr aumentar la autonomía y prevenir la pérdida de masa muscular y caídas. La prescripción de ejercicio debe ser adaptada a las capacidades y limitaciones de cada paciente y siguiendo una progresión; incluyendo actividad aeróbica (como caminar), ejercicios de fuerza (levantamiento de pesas o ejercicios de resistencia) y ejercicios de equilibrio (como tai chi o yoga). Uno de los proyectos promovidos por la Unión Europea y que reúne todas estas características descritas es el Proyecto Vivifrail.

d) Terapia ocupacional. Enfocada fundamentalmente en dos líneas. Una dirigida a adaptar el entorno, favoreciendo la independencia y reduciendo al máximo los accidentes y caídas. Y la otra, dirigida a entrenar a los pacientes para mejorar el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

e) Intervención nutricional. Como parte del abordaje integral, acompañando al ejercicio físico es necesaria una dieta adecuada que garantice la ingesta necesaria de calorías, proteínas y micronutrientes. Es imprescindible un cribado nutricional para valorar el riesgo de desnutrición y sarcopenia.

f) Intervención psicológica. Las terapias cognitivo-conductuales o la intervención en grupos de apoyo, pueden ser herramientas útiles para mejorar la salud emocional y calidad de vida de estos pacientes.

g) Intervención social. La falta de recursos económicos y el aislamiento social también son comunes en pacientes con estas características, por lo que debería realizarse una valoración por parte de los trabajadores sociales. Pueden beneficiarse de la participación en actividades sociales, grupos de apoyo o voluntariado.

9.2 Tratamiento de las complicaciones asociadas a la inmovilidad

a) Úlceras por presión. Es fundamental una valoración de la superficie corporal periódicamente para detectarlas en fases tempranas de evolución, ya que pueden tener evoluciones muy tórpidas y riesgo de sobreinfección. Lo ideal es evitar su aparición y para ello son muy importantes las medidas de prevención: cambios posturales, limpieza e hidratación de la piel, uso de colchones o cojines antiescaras y un buen estado nutricional.

b) La desnutrición y sarcopenia. La inmovilidad contribuye a la pérdida de masa muscular y a su vez disminuye la fuerza y empeora la movilidad; por tanto, la desnutrición puede ser tanto una causa como consecuencia de esa inmovilidad.

c) Rigidez. Para prevenirla o disminuirla es importante una fisioterapia con movimientos articulares tanto pasivos como activos.

d) Dolor. Valoración y abordaje del dolor tanto crónico como agudo, muy prevalente en este perfil de pacientes.

e) Estreñimiento. Puede aparecer como consecuencia de enlentecimiento del peristaltismo secundario a la inmovilización, como efecto adverso farmacológico, como efecto del tipo de nutrición.

f) Incontinencia urinaria e infecciones de orina. Presentan más retenciones de orina, incontinencia y se utilizan sondajes vesicales, lo que asocia mayor riesgo de infecciones de orina. Una correcta higiene es fundamental.

g) Infecciones respiratorias y disfagia. Hay más riesgo de infección ante la disminución de la capacidad para respirar y toser. Se recomienda terapia respiratoria para mejorar la capacidad pulmonar. Por otro lado, hay mayor incidencia de disfagia, por la pérdida de función muscular y el deterioro general, al afectar a la musculatura que participa en el proceso de deglución. También una mala posición por problemas en la movilidad puede favorecer una broncoaspiración. Todo ello aumenta el riesgo de deshidratación, desnutrición y aspiración, lo que puede causar neumonías. Habrá que adaptar las texturas de sólidos y líquidos y realizar recomendaciones posturales para evitar estas complicaciones.

h) Trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar. La inmovilidad prolongada es un factor de riesgo conocido de TVP, y puede derivar en una embolia pulmonar, con

elevada morbimortalidad. En caso necesario, se indicará anticoagulación profiláctica.

i) Caídas. Como se ha nombrado previamente, en estos pacientes hay mayor riesgo de caída y complicaciones secundarias como fracturas o hemorragias.

j) Trastornos psicológicos. La depresión, la ansiedad y el aislamiento social pueden ser tanto causa de inmovilidad como consecuencia de ella.

k) Deterioro cognitivo. No solo es necesaria la estimulación física, sino también la estimulación cognitiva, dado que en pacientes con inmovilidad prolongada puede acelerarse el deterioro cognitivo.

10. PRONÓSTICO DE LA DEPENDENCIA FUNCIONAL E INMOVILIDAD

El pronóstico depende de muchos factores que incluyen la causa inicial de la dependencia, las enfermedades asociadas, el grado de apoyo social y la respuesta al tratamiento.

Podemos encontrarnos ante varias situaciones:

a) Que haya una mejora parcial o total de la funcionalidad con un tratamiento adecuado, recuperando parte o toda su autonomía previa.

b) Que se produzca una estabilidad funcional, sobre todo en pacientes con comorbilidades asociadas que pueden no tener una recuperación completa, donde el tratamiento irá dirigido a evitar complicaciones.

c) Puede darse un declive funcional progresivo hasta terminar sufriendo síndrome de inmovilidad, el cual incrementa el riesgo de complicaciones descritas previamente, aumentado la morbilidad y mortalidad.

Es decir, la evolución y el pronóstico de estos pacientes dependerá fundamentalmente de la situación previa tanto funcional como cognitiva, de la causa y de la precocidad del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda P, Romero L, Luego C, Sánchez PM, Jordán J. Medicina geriátrica: una aproximación basada en problemas. 1ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2012.

Abizanda P, Romero L, Luego C, Sánchez PM, Jordán J. Medicina geriátrica: una aproximación basada en problemas [Internet]. 1ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2012. Disponible en: https://dokumen.pub/medicina-geriatrica-una-aproximacion-basada-en-problemas.html

Bamonti PM, Kennedy MA, Ward RE, Travison TG, Bean JF. Association between depression symptoms and disability outcomes in older adults at risk of mobility decline. Arch Rehabil Res Clin Transl [Internet]. 2024;6:100342. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590109524000326

Barrera Martínez Y, Lebrón Martínez de Velasco C, Fernández Guillén I, Reyes Revuelta M, Canalejo Echeverría A, Muñoz Cobos F. Mejora funcional en personas mayores frágiles mediante el programa de ejercicios Vivifrail, durante dos años de pandemia. Med Fam SEMERGEN [Internet]. 2023;49. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-mejora-funcional-personas-mayores-fragiles-S1138359323001429

Carlson JE, Glenn VO, Branden SA, Melnik KS, Rimmer LR, Goodwin JS. Disability in older adults 2: physical activity as prevention. Behav Med [Internet]. 1999;24:157–68. Disponible en: https://doi.org/10.1080/08964289.1999.11879272

Chen X, Mao G, Leng SX. Frailty syndrome: an overview. Clin Interv Aging. 2014;9:433–41.

Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing [Internet]. 2010;39(4):412–23. Disponible en: https://academic.oup.com/ageing/article/39/4/412/8732

De Leeuw MJ, Oppewal A, Elbers RG, Hilgenkamp TIM, Bindels PJE, Maes-Festen DAM. Associations between physical fitness and cardiovascular disease in older adults with intellectual disabilities: results of the Healthy Ageing and Intellectual Disability study. J Intellect Disabil Res. 2023;67(6):547–59.

Instituto Nacional de Estadística (INE). Proyecciones de población 2024–2074 [Internet]. 2024 [citado 2025 abr 30]. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/Prensa/PROP20242074.htm

Iso-Markku P, Aaltonen S, Kujala UM, Halme HL, Phipps D, Knittle K, et al. Physical activity and cognitive decline among older adults. JAMA Netw Open. 2024;7(1):e2354285.

Jonkman NH, Del Panta V, Hoekstra T, Colpo M, van Schoor NM, Bandinelli S, et al. Predicting trajectories of functional decline in 60- to 70-year-old people. Gerontology [Internet]. 2018;64(2):212–21.

Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5969068/

Kalache A, Kickbusch I. A global strategy for healthy ageing. World Health. 1997;4:4–5.

Kuruvilla S, Sadana R, Montesinos EV, Beard J, Vasdeki JF, Araujo de Carvalho I, et al. A life-course approach to health: synergy with sustainable development goals. Bull World Health Organ [Internet]. 2018;96(1):42–50. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5791871/

Mariñansky CI, Jauregui JR. Immobility syndrome. En: Musso CG, Jauregui JR, Macías-Núñez JF, Covic A, eds. Frailty and kidney disease: a practical guide to clinical management [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 37–45. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-53529-2_4

Mollà-Casanova S, Pedrero-Sánchez J, Inglés M, López-Pascual J, Muñoz-Gómez E, Aguilar-Rodríguez M, et al. Impact of Parkinson's disease on functional mobility at different stages. Front Aging Neurosci [Internet]. 2022;14:935841. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9249436/

National Health and Aging Trends Study (NHATS) [Internet]. [citado 2025 mar 26]. Disponible en: https://www.nhats.org/researcher/nhats

Organización Mundial de la Salud. Clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud: CIF. Versión abreviada [Internet]. Ginebra: OMS; 2001 [citado 2025 abr 30]. Disponible en: https://iris.who.int/handle/10665/43360

Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud [Internet]. Ginebra: OMS; 2015 [citado 2025 abr 30]. Disponible en: http://www.who.int/ageing/publications/world-report-2015/es/

Osuna-Pozo CM, Ortiz-Alonso J, Vidán M, Ferreira G, Serra-Rexach JA. Revisión sobre el deterioro funcional en el anciano asociado al ingreso por enfermedad aguda. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2008;43(3):77–89.

Pang NQ, Tan YX, Samuel M, Tan KK, Bonney GK, Yi H, et al. Multimodal prehabilitation in older adults before major abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. Langenbecks Arch Surg. 2022;407(8):2193–204.

Rodríguez-Mañas L, Alonso-Bouzón C, Blackman MR. Relationships among frailty, sarcopenia and the endocrine-metabolic changes of advanced age. En: Endocrinology of Aging. Amsterdam: Elsevier; 2021. p. 523–45.

Yun HY. Environmental factors associated with older adult's walking behaviors: a systematic review of quantitative studies. Sustainability. 2019;11(12):3253.

Viladrosa M, Casanova C, Ghiorghies AC, Jürschik P. El ejercicio físico y su efectividad sobre la condición física en personas mayores frágiles: revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados. Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]. 2017;52(6):332–41. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-el-ejercicio-fisico-su-efectividad-S0211139X17301312

CAÍDAS

AUTORES: Álvaro Jara Gutiérrez

COORDINACIÓN: Mariano Esbrí Víctor

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Nª Sª del Perpetuo Socorro de Albacete, Albacete (Castilla - La Mancha)

1. INTRODUCCIÓN

La población mundial está envejeciendo. Una sola caída en el paciente mayor puede acarrear grandes y desafortunadas consecuencias. La incidencia de las caídas aumenta con la edad, y diferentes estudios han reflejado que aproximadamente el 30% de los adultos mayores de 65 años presentan al menos una caída al año. Al margen de la repercusión que puede suponer para el propio paciente, como el temor a caerse y las lesiones derivadas de caídas, éstas son un grave problema sanitario, ya que se relacionan con un aumento de morbilidad, discapacidad, hospitalización, institucionalización y mortalidad. En los países desarrollados, en torno al 1% de los costes sanitarios son secundarios al manejo de complicaciones tras caídas.

Con el paso el tiempo, el número de caídas en el paciente mayor y sus consecuencias han aumentado, no solo por presentar una población cada vez más envejecida, sino también debido a una mayor presencia de multimorbilidad, polifarmacia y la fragilidad. Cabe destacar un factor fundamental como es el ámbito residencial de los pacientes: se ha observado una mayor incidencia en aquellos que viven en residencias o durante una estancia hospitalaria, comparado con los que viven en comunidad. Esto sugiere que los factores de riesgo pueden diferir según el lugar y el entorno, lo que podría ser importante de cara a la prevención de caídas.

2. DEFINICIÓN DE CAÍDA

La Organización Mundial de la Salud define caída como un evento en el que una persona termina, de forma involuntaria, en el suelo, el piso o en un nivel inferior. Las caídas pueden ocurrir tanto en un mismo nivel (por ejemplo, al tropezar o resbalar) como desde una altura. Esta definición también incluye caídas causadas por episodios de desmayo o síncope, aunque es más adecuado excluir los episodios de desconexión del medio de la definición de caída por la propia fisiopatología de las caídas en las personas mayores.

En los sistemas de salud y atención social de muchos países, se considera “persona mayor” a quienes tienen 65 años o más. Sin embargo, en algunos contextos o dependiendo de las expectativas de salud, puede ser más apropiado establecer este umbral a partir de los 60 años.

3. FISIOPATOLOGÍA DE LAS CAÍDAS

Las caídas en adultos mayores suelen ser el resultado de la interacción de varios factores, conocidos como factores de riesgo de caídas, que se clasifican en intrínsecos y extrínsecos (Tabla 1). Los factores intrínsecos están directamente relacionados con el individuo y abarcan condiciones asociadas al envejecimiento normal, comorbilidades y medicamentos. Por otro lado, los factores extrínsecos están vinculados al entorno del paciente.

Los factores intrínsecos debilitan la capacidad del individuo para mantener la homeostasis de la estabilidad, lo que facilita las caídas. Los factores extrínsecos, junto con algunos intrínsecos, actúan como detonantes que pueden hacer que este equilibrio frágil colapse. Es crucial identificar los factores desencadenantes, que pueden incluir infecciones, deshidratación, arritmias, me-

Tabla 1. Principales factores de riesgo de caídas

Factores de Riesgo de Caídas	
Caída	Enfermedad de Parkinson
Cambios fisiológicos del envejecimiento	Hipotensión ortostática
Alteración del equilibrio	Alteración del ánimo
Alteración de la marcha	Alteraciones visuales.
Sarcopenia	Riesgos ambientales
Fragilidad	Dolor
Síndrome de preocupación por las caídas	Alteraciones articulares
Fármacos que incrementan el riesgo de caídas	Edad
Ser mujer	Vivir sola
Déficit de vitamina D	Desnutrición
Alteraciones en los pies	Alteración cognitiva

dicamentos y situaciones de estrés, además de factores ambientales.

Entre los factores de riesgo más significativos se encuentran la alteración de la marcha y el equilibrio, la medicación, la hipotensión ortostática, la alteración visual, la discapacidad funcional y la alteración cognitiva. Debido a esta naturaleza multifactorial, el enfoque diagnóstico y terapéutico para las caídas en personas mayores es único y requiere una evaluación e intervención multifactorial, que se detallará más adelante.

4. SÍNDROME DE PREOCUPACIÓN POR LAS CAÍDAS

Se define como la falta de confianza en realizar las actividades de la vida cotidiana sin sufrir una caída. De forma adaptativa, el mayor abandona aquellas actividades que considera de riesgo lo que lleva a una disminución de la actividad física. Esto puede conducir a una disminución de fuerza y potencia muscular lo que generará alteración del equilibrio y más caídas, con intensificación de la preocupación por las caídas. Esta espiral puede producir, si no se interviene, el desarrollo de deterioro funcional y discapacidad.

Este síndrome, como las caídas, es de origen multifactorial. Factores asociados a él son la edad avanzada, género femenino, depresión, alteración del ánimo, del equilibrio y de la marcha, así como las caídas, aunque no es preciso que haya ocurrido ninguna caída para que un mayor presente preocupación por las caídas.

5. CRIBADO DE CAÍDAS

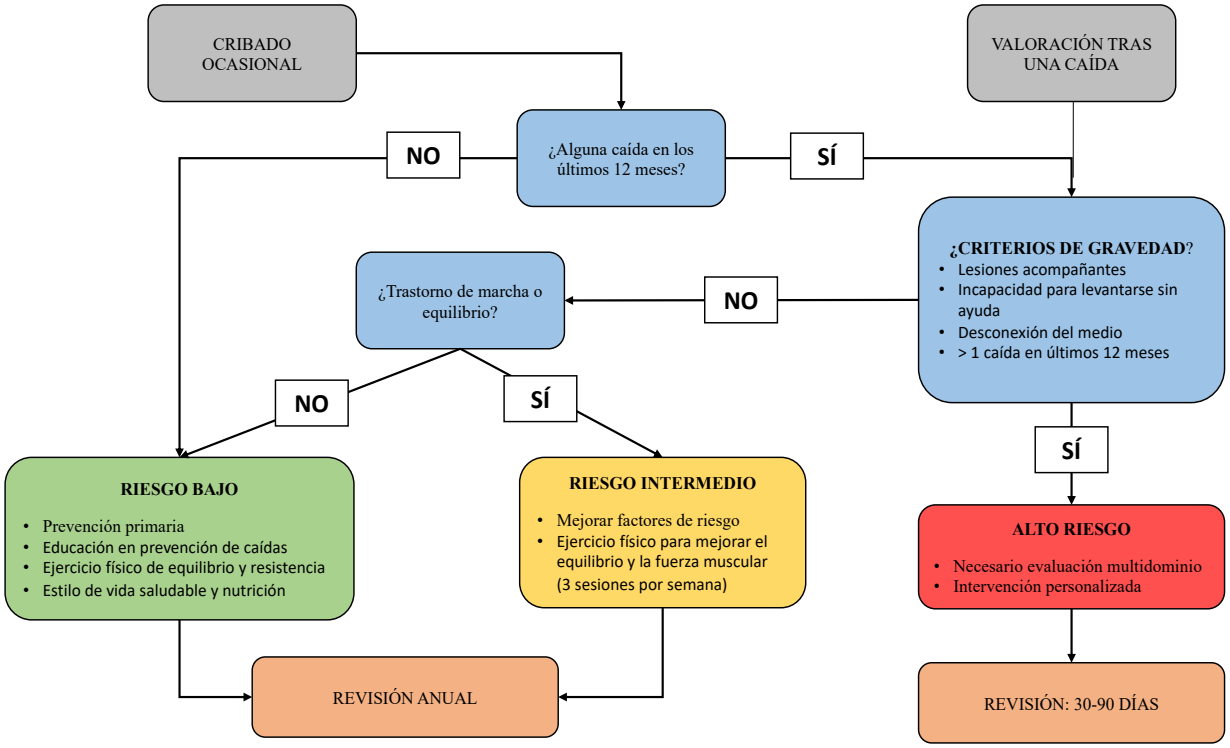
Nunca debemos perder la oportunidad de hacer un cribado de riesgo de caídas en el paciente mayor, ya que en muchas ocasiones este perfil de paciente no acude para una valoración médica tras una caída, quedando muchas de éstas sin registrar.

Por ello, debemos preguntarles, al menos una vez al año, si han sufrido alguna caída en los últimos 12 meses, y si es el caso, indagar sobre su frecuencia, características, contexto, gravedad y las consecuencias de las mismas.

También es importante profundizar sobre síntomas acompañantes de dichos episodios, como la presencia de mareos, pérdida de conciencia o cualquier alteración de la marcha o el equilibrio, así como si les preocupa la posibilidad de nuevas caídas, o haber abandonado sus actividades habituales por dicho temor.

En caso de detectar la presencia de alguno de estos factores, debemos realizar una evaluación

Figura 1. Algoritmo de estratificación de riesgo de caídas e intervención *(modificado de World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative)*



completa de marcha y equilibrio, para determinar el riesgo de caídas. Dentro de las pruebas funcionales a realizar, destacan como factores predictores de caídas la velocidad de la marcha (con un valor de corte de <0,8 m/sg) y el test *Timed Up and Go* (valor de corte de >15 sg).

• Bajo riesgo de caídas: adulto mayor que no tiene antecedentes de caídas o solo ha tenido una caída sin criterios de gravedad, que tampoco presenta problemas de equilibrio o marcha asociados.

• Riesgo intermedio de caídas: adulto mayor con una sola caída sin criterios de gravedad, pero que también presentan alteraciones del equilibrio que repercuten en la deambulación.

• Alto riesgo de caídas: aquellos que han sufrido al menos una caída con criterios de gravedad (lesiones acompañantes -como fractura-, incapacidad para levantarse sin ayuda de terceros y/o asociada a desconexión del medio), o más de una caída en los últimos 12 meses. También se incluyen en este grupo aquellos pacientes frágiles que sufren una caída y/o aquellos que estén institucionalizados.

Si el cribado se realiza durante una hospitalización, se recomienda realizar un primer contacto durante el ingreso y una reevaluación posterior en consulta tras el alta hospitalaria, para continuar el estudio e identificar el mecanismo de la caída, los factores precipitantes, los factores de riesgo de caída del individuo y ajustar la estrategia de intervención.

6. EVALUACIÓN MULTIFACTORIAL DE CAÍDAS

El objetivo de dicha evaluación es detectar el mecanismo de la caída, sus posibles consecuencias (lesiones, deterioro funcional, síndrome de temor a caer…) y los posibles factores de riesgo que se asocian a la caída.

Para ello, la evaluación debe ser integral, por lo que debemos tener en cuenta sus antecedentes personales, rendimiento físico, cognitivo, psicológico y social, así como detectar la presencia de otros síndromes geriátricos que pueden influir en la incidencia de las caídas.

Durante la evaluación se deben detectar posibles etiologías responsables de las caídas y actuar sobre aquellas que se puedan modificar: calzado inadecuado, trastornos de la marcha y el equilibrio, trastornos musculo-esqueléticos, malnutrición, sarcopenia, dolor mal controlado, polifarmacia, enfermedad cardiovascular (incluyendo la hipotensión ortostática), mareos, deprivación neurosensorial (alteración del sentido de la vista y el oído), trastornos neurológicos (parkinsonismos, neuropatías), trastornos de la esfera mental (delirium, trastorno depresivo, demencias), posibles comorbilidades no conocidas o reagudizaciones de patologías crónicas.

Por ello, todos esos dominios deben ser explorados **(Tabla 2)**:

Tabla 2. Dominios de la valoración e intervención multifactorial

Dominios del abordaje multifactorial	
Marcha y equilibrio	Alteración del pie
Fuerza muscular	Calzado
Fármacos	Alteraciones cognitivas
Enfermedades cardiovasculares	Depresión
Hipotensión ortostática	Alteraciones neurológicas
Mareos	Comorbilidad
Habilidades funcionales	Preocupación por las caídas
Ayudas técnicas	Riesgos ambientales
Visión	Nutrición
Audición	Déficit de vitamina D
Enfermedades musculoesqueléticas	Consumo de alcohol
Dolor	Incontinencia urinaria

6.1. Marcha y equilibrio: se pueden valorar mediante pruebas de rendimiento físico, que más allá de determinar la causa de las caídas, también puede ayudar a orientar la prescripción de ejercicio físico, así como la intensidad del mismo. Entre estas pruebas destacan el *Chair Stand Test* (CST) y la batería corta de rendimiento físico (SPPB). El SPPB incluye pruebas cronometradas de levantarse de la silla, equilibrio de pie y caminar. El SPPB es sensible a cambios en los estudios de intervención. El test *Timed Up and Go* (TUG) es otra opción que combina la evaluación de levantarse desde posición de sentado, caminar, girar y volver a sentarse. También es importante valorar el coste de la tarea dual, que consiste en pedir al paciente que camine a velocidad habitual mientras realiza una tarea cognitiva, como realizar

operaciones matemáticas sencillas o decir nombres de animales, y comparar esa velocidad de la marcha con aquella que se obtiene cuando el paciente se concentra solo en caminar. No obstante, las herramientas a utilizar siempre se deben adecuar a la situación funcional del paciente, así como de la disponibilidad de equipos, recursos, espacio y tiempo. En pacientes con mayor dependencia, se pueden emplear técnicas más sencillas como el DEMMI_o *The Floor Transfer Test*; mientras que en pacientes con buen rendimiento físico se pueden implementar otras como la Escala de Equilibrio de Berg, que incluye 16 tareas distintas. La Escala de Equilibrio de Berg es la mejor escala de valoración del equilibrio. Es posible hacer una valoración más en profundidad del equilibrio y la marcha usando un posturógrafo, una alfombra computarizada o acelerómetros:

6.1.1. Posturografía: analiza el control postural de una persona en bipedestación estable y en condiciones de desestabilización, así como los cambios que se producen durante la realización de tareas necesarias para mantener la independencia funcional. Para ello, se usa un posturógrafo, una plataforma dinamométrica que detecta oscilaciones posturales a través del registro de la proyección vertical de la fuerza de gravedad (centro de presiones). Los valores obtenidos se comparan con valores normales para distintos grupos de edad y estatura. Esta técnica se basa en el paradigma del equilibrio dinámico (la recopilación de información mediante los órganos de los sentidos – vista, vestíbulo y somatosensorial- y su integración en el sistema nervioso central determinan la posición del cuerpo en el espacio, y mediante las vías eferentes del SNC se activan los músculos para mantener el equilibrio e iniciar el movimiento). Evalúa la integridad de dichos sistemas sensoriales mediante un análisis sensorial (test de *Romberg* sobre suelo firme con ojos abiertos y cerrados y test de *Romberg* sobre *foam* con ojos abiertos y cerrados) y los neuromusculares eferentes mediante los límites de estabilidad. Así, se puede determinar si el problema de equilibrio es visual, vestibular, somatosensorial o eferente motor. También se evalúan tareas simples, como levantarse de un asiento o saltar un obstáculo, y puede dar información sobre si existe debilidad muscular o alteración del equilibrio debido a hipotensión ortostática.

6.1.2. Alfombra de marcha: permite evaluar de manera objetiva la marcha del paciente. Es un dispositivo con múltiples sensores de presión que, mediante su análisis con una aplicación informática, permite conocer parámetros espaciales y temporales de la marcha, entre los que destacan: velocidad de marcha, longitud de paso y de zancada, ancho de paso, porcentaje de apoyo bipodal, cadencia y variabilidad de la marcha.

6.1.3. Acelerómetros: sensores inerciales adheridos a distintos puntos del cuerpo, con los que se puede medir la aceleración en distintos ejes durante el movimiento. Útiles tanto para estudio de la marcha, como del equilibrio.

6.2. Revisión de tratamiento habitual: existe evidencia sólida de que el uso de ciertos medicamentos aumenta el riesgo de caída en el adulto mayor. Por ello, es importante realizar un cribado de dichos fármacos, con el fin de evitar su prescripción e intentar su deprescripción y así reducir el riesgo de caída. Actualmente existen múltiples guías que pueden ayudar con este propósito: criterios STOPP/START, STOPPFall, STOPPFrail, criterios de Beers,…

6.3. Sarcopenia: Es igualmente crucial evaluar la presencia de sarcopenia, para lo cual podemos recurrir a los criterios establecidos por el *European Working Group on Sarcopenia in Ol-*

Tabla 3. Fármacos que incrementan el riesgo de caídas

Recomendaciones para deprescripción farmacológica en personas mayores con alto riesgo de caídas (STOPPFall)	
Antipsicóticos	Diuréticos de asa
Benzodiacepinas (BZD)	Alfa-bloqueantes
Fármacos similares a BZD	Antihipertensivos de acción central
Opioides	Antihistamínicos
Antidepresivos	Vasodilatadores
Anticolinérgicos	Antiepilépticos
Fármacos para vejiga hiperactiva e incontinencia de urgencia	

der People en su segunda versión (EWGSOP2), entre otros enfoques. Estos criterios se fundamentan en la evaluación de tres parámetros principales: la fuerza muscular, la masa muscular y el rendimiento físico. La determinación de la masa muscular puede llevarse a cabo mediante técnicas como la bioimpedanciometría o la densitometría en el ámbito clínico habitual, mientras que en entornos de investigación se suelen emplear métodos más avanzados como la resonancia magnética o la tomografía computarizada. Además, el estado muscular del paciente puede ser evaluado mediante ecografía, una técnica que se encuentra en constante evolución como herramienta diagnóstica. Aunque la ecografía muscular muestra un gran potencial, actualmente no se han establecido puntos de corte estandarizados para el diagnóstico de sarcopenia, lo que limita su aplicación en la práctica clínica diaria.

En este contexto, es importante destacar que la evaluación de la sarcopenia requiere un enfoque integral que considere múltiples factores para proporcionar un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento adecuado. La combinación de diferentes métodos diagnósticos puede ayudar a mejorar la detección temprana y el seguimiento de esta condición, lo cual es esencial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

6.4. Esfera cognitiva: tanto la demencia como el deterioro cognitivo leve duplican el riesgo de todas las lesiones relacionadas con las caídas, incluidas las fracturas y traumatismos craneoencefálicos. La incidencia de caídas se relaciona principalmente con afectación del dominio ejecutivo, por lo que se recomienda realizar test cognitivos que lo valoren, como la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) o la parte B de *Trail Making Test* (TMT).

6.5. Síndrome de preocupación por las caídas: el diagnóstico se lleva a cabo si el paciente responde positivamente a alguna de estas preguntas:

- ¿Tiene usted temor a caer?
- ¿Ha dejado de hacer alguna actividad dentro del hogar por temor a caer?
- ¿Ha dejado de hacer alguna actividad fuera del hogar por temor a caer?

Se recomienda el uso de escalas estandarizadas para cuantificar la preocupación por las caídas, como la Escala Internacional de Eficacia de las Caídas (FES-I) o su versión abreviada (Short-FES-I), tanto en adultos mayores sanos como en aquellos con patologías que aumentan el riesgo de caída. Otra escala útil en la valoración de la preocupación por las caídas es la *Activities-specific Balance and Confidence Scale* (ABC)

6.6. Riesgo cardiovascular: las caídas recurrentes e inexplicables están probablemente asociadas a una causa cardiovascular, como la hipotensión ortostática, el síncope vasovagal, la hipersensibilidad del seno carotídeo y las arritmias. Por ello, es importante revisar antecedentes cardiológicos, así como realizar una exploración física que incluya auscultación cardiaca, despistaje de hipotensión ortostática -con toma de tensión arterial en decúbito y de pie-, y realizar de un electrocardiograma o revisar los previos. Si esta primera evaluación es anodina, no sería necesario solicitar más pruebas complementarias cardiovasculares, salvo que sea necesario realizar estudio de síncopes, en cuyo caso, se solicitarán diferentes pruebas, dependiendo de la etiología sospechada (electroencefalograma, Holter de ritmo…). Si se sospecha hipotensión ortostática, pero esta no se demuestra en consulta, se debería valorar una prueba de mesa basculante. Ante sospecha de arritmia o hipersensibilidad del seno carotideo, se debe derivar a Cardiología para ampliar el estudio.

6.7. Mareos y trastornos vestibulares: Los mareos son una queja común en los adultos mayores que se caen, con diferentes significados entre los individuos y, a menudo, sin una sola causa explicativa. Además, el sistema vestibular participa en el control postural y de la marcha. Se ha demostrado una alta incidencia de vértigo paroxístico benigno (VPPB) y disfunción vestibular en el adulto mayor con caídas. Si la clínica es sugestiva de VPPB, se deben utilizar pruebas posicionales como las maniobras de *Dix-Hallpike* para confirmar el diagnóstico.

6.8. Sentidos de la vista y del oído: La pérdida de agudeza visual (AV) es la tercera comorbilidad crónica más frecuente en los adultos mayores, y alrededor del 20% de los mayores de 70 años tienen AV baja. Muchos de ellos usan gafas mal graduadas o sin graduar, y se beneficiarían de llevar gafas con la graduación correcta. También se debe valorar la sensibilidad al contraste y la per-

cepción de la profundidad, así como la presencia de cataratas, glaucoma o degeneración macular.

La hipoacusia es un factor de riesgo independiente de caídas en los adultos mayores. La posible asociación entre la pérdida auditiva y las caídas incluyen patologías vestibulares coexistentes, que aumentan el riesgo de caídas, y reducen la capacidad para mantener el equilibrio, así como a una menor conciencia espacial.

6.9. El síndrome confusional agudo. Al igual que el deterioro cognitivo y la demencia, es un factor de riesgo independiente de caídas en adultos mayores. Se han diseñado estrategias multicomponente que han demostrado reducir el riesgo de delirio, y con ello el riesgo de caídas asociado. Dentro de estas medidas destacan, entre otros, la estimulación cognitiva, la orientación diaria, la movilización precoz, la corrección de déficits visuales y auditivos, el manejo del estreñimiento y el control de trastornos del sueño.

6.10. Síntomas urinarios e incontinencia: Una revisión sistemática demostró que la nicturia se asocia de manera significativa con un mayor riesgo de caídas y de fracturas secundarias. Otra revisión sistemática y un metaanálisis posterior de 38 artículos (N=230.129) mostró una asociación significativa entre la incontinencia urinaria (tanto de urgencia como de esfuerzo) y las caídas en pacientes mayores de 65 años.

6.11. Dolor: más del 60% de los adultos mayores que viven en la comunidad informan de dolor, en múltiples sitios. La etiología más frecuente de este síntoma es la patología articular degenerativa, que se considera un factor de riesgo independiente de caída. Otras causas de dolor en los adultos mayores son la neuropatía diabética y el dolor oncológico. Es necesaria una evaluación integral del dolor para guiar un tratamiento adecuado, por lo que es necesario definir la causa, el tipo (nociceptivo, neuropático) y la intensidad.

6.12. Ambiente: los factores ambientales son importantes en muchas caídas, y se ven influidos por la capacidad física y el comportamiento del paciente, así como por la interacción de éste con el medio que le rodea (como escaleras resbaladizas, mala iluminación, ausencia de barandilla). Se debe realizar una valoración teniendo en cuenta todos estos elementos, y se recomienda el empleo de una herramienta de validada para la amplia gama de riesgos de caída en el hogar, como por ejemplo la Evaluación de la Seguridad en el Hogar de Westmead (WeHSA) y la Escala de Comportamiento de las Caídas para la Persona Mayor (FaB).

6.13. Trastornos afectivos: la depresión es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los adultos mayores. Tanto la depresión no tratada como los antidepresivos contribuyen al riesgo de caídas. La fisiopatología que subyace a la asociación entre la depresión y la caída son complejos: influyen el retraso psicomotor, el sedentarismo, alteraciones en marcha y equilibrio, trastornos del sueño y alteración de la atención. Además, el síndrome de preocupación por las caídas es más frecuente en los adultos mayores deprimidos. Los antidepresivos contribuyen a la caída por aumento de sus posibles efectos secundarios: sedación, alteración del equilibrio/tiempo de reacción, hipotensión ortostática, hiponatremia, parkinsonismo inducido por fármacos, …

6.14. Estado nutricional: pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición presentan un riesgo mayor de caídas. Un mal estado nutricional puede deberse a otras comorbilidades y favorece el envejecimiento patológico, con una mayor mortalidad. Un Índice de Masa Corporal (IMC) bajo (menor de 22 kg/m^2), se asocia con más riesgo de sarcopenia, inestabilidad de la marcha, peor estado funcional y clínico. Por otro lado, un IMC alto (mayor de 30 kg/m^2), puede alterar la estabilidad postural, la independencia en el autocuidado y la actividad física. La valoración nutricional debe incluir cribado de desnutrición con herramientas como la escala *MiniNutritional Assessment* (MNA), la monitorización del peso del paciente y, si es posible, una encuesta dietética con especial interés en la ingesta de proteínas, así como la evaluación de los niveles adecuados de vitamina D.

6.15. Riesgo de fractura: las fracturas por fragilidad se asocian a una elevada morbimortalidad, así como a un elevado coste de recursos sanitarios y sociales. Tanto la fragilidad ósea como la propensión a caerse son determinantes importantes del riesgo de fractura. En cuanto a las caídas, las guías recalcan la importancia de la prevención primaria, empezando por la detección de pacientes con alto riesgo de caídas, identificando los elementos que condicionan dicho riesgo e interviniendo para reducirlo. Aquellos mayores con fracturas por traumatis-

mo de bajo impacto y/o aquellos con osteoporosis se les catalogan como alto riesgo, y deberían someterse a una evaluación del riesgo de caídas. Por otro lado, las personas identificadas con un riesgo leve-moderado deberían someterse a una evaluación de la salud ósea, para lo cual pueden ser útiles escalas como FRAX, FRAX-plus, *Garvan* y *QFracture* para identificar a los adultos mayores con alto riesgo de fractura, y posteriormente realizar una densitometría ósea para confirmar la osteoporosis.

Tras finalizar la evaluación, debemos establecer el riesgo de caídas que presenta nuestro paciente (ver Figura 1)

7. INTERVENCIÓN EN EL PACIENTE CON RIESGO DE CAÍDAS

7.1. Alto riesgo de caídas:

7.1.1. **Ejercicio físico**: es aconsejable prescribir un programa de ejercicio físico multicomponente**.** La actividad física constituye la estrategia más eficaz para evitar caídas en adultos mayores, contando con un nivel de evidencia B según las recomendaciones de la US Preventive Services Task Force (USPSTF). Diversos estudios han confirmado que el ejercicio regular reduce significativamente tanto la probabilidad de caerse como la frecuencia de estos incidentes (con reducciones de hasta un 23% en algunas investigaciones), además de disminuir el riesgo de sufrir lesiones asociadas a las caídas.

Actualmente, la evidencia disponible sugiere implementar programas de ejercicio físico para la prevención de caídas en personas mayores de 65 años que residen en sus hogares y presentan un elevado riesgo de caídas. Existen diversas modalidades de programas, desde aquellos realizados en grupo hasta los que se desarrollan de manera individual en el domicilio del paciente, como por ejemplo los reconocidos programas Otago o Vivifrail.

Las investigaciones indican que los programas más beneficiosos son aquellos de carácter multicomponente que incorporan ejercicios de intensidad moderada, combinando entrenamiento de fuerza y potencia con máquinas, resistencia cardiovascular y ejercicios de equilibrio y flexibilidad, estructurados en sesiones de aproximadamente 50 minutos, con una frecuencia de dos o tres veces por semana. También se ha comprobado la eficacia de disciplinas como el taichí en la prevención de caídas. Otras modalidades de ejercicio que han demostrado resultados positivos incluyen el entrenamiento funcional que integra ejercicios de fuerza y equilibrio en las actividades cotidianas y la marcha adaptativa que consiste en ejercicios diseñados para superar obstáculos durante el desplazamiento.

Esta variedad de opciones permite adaptar los programas a las necesidades y preferencias individuales, maximizando así su efectividad y adherencia a largo plazo, factores clave para lograr una reducción sostenida del riesgo de caídas en la población mayor.

Los ejercicios deben ser revisados y modificados periódicamente por parte de profesionales debidamente formados (fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, especialistas en medicina del deporte…), para una optimización de los ejercicios acorde con el estado funcional y las comorbilidades de cada paciente, y así garantizar un nivel óptimo de dificultad. Los beneficios del ejercicio se pierden una vez que deja de realizarse, por lo que siempre se debe alentar a los pacientes a continuar una vez finalice la duración del programa establecido.

7.1.2. Intervención multifactorial: en función de los factores de riesgo de caídas detectados en la valoración multifactorial se realizarán las intervenciones necesarias para modificarlos. Estas intervenciones suelen incluir:

7.1.2.1. Ajuste de medicación habitual: siempre se debe realizar de forma progresiva y de acuerdo con las preferencias del paciente, al que se le debe informar del balance riesgo-beneficio, para que sea participe en la toma de decisiones y con ello su adherencia sea mayor.

7.1.2.2. Intervención cardiovascular: todos los factores de riesgo cardiovascular modificables deben ser tratados. En caso de hipotensión ortostática, se debe retirar o reducir dosis de posibles medicamentos responsables, insistir en hidratación adecuada, el uso de prendas de compresión y, cuando sea necesario, iniciar tratamiento farmacológico específico (fludrocortisona y midodrina). Respecto a la intervención en caso de arritmias, debemos suspender fármacos responsables, iniciar medicación antiarrítmica específica y, si está indicado, valorar implantación de dispositivo como desfibriladores automáticos o marcapasos.

7.1.2.3. Intervenciones tecnológicas: aunque es un aspecto en continuo desarrollo, actualmente no hay evidencia científica que apoye el empleo de dispositivos tecnológicos para prevenir y detectar caídas. No obstante, algunos estudios parecen sugerir una reducción del riesgo de caídas y una mejor adherencia al ejercicio físico en aquellos que empleaban algún dispositivo, pero sin significación estadística.

7.1.2.4. Intervención en alteraciones vestibulares: aquellos pacientes con VPPB se beneficiarían de maniobras de reposicionamiento (maniobras de *Epley*). La rehabilitación vestibular puede mejorar la estabilidad de la marcha en pacientes con disfunción vestibular.

7.1.2.5. Intervención en el control del dolor: debemos tener en cuenta las comorbilidades del paciente antes de decidir qué analgésico es el indicado para nuestro paciente. Se ha descrito un aumento del riesgo de caídas en pacientes que toman opioides, por sus posibles efectos secundarios (somnolencia, hiponatremia, hipotensión ortostática, …), por lo que, si se decide iniciar o mantener este tipo de analgesia, se debe vigilar la aparición de dichos efectos adversos. Probablemente el balance riesgo beneficio sea mejor para los opioides fuertes que para los débiles. En casos de dolor neuropático, se recomiendan como tratamiento de primera línea los inhibidores de la recaptación de serotonina y gabapentinoides.

7.1.2.6. Intervención sobre el síndrome de preocupación por las caídas: se recomiendan diferentes terapias en entornos comunitarios: ejercicio físico, terapia cognitivo-conductual y terapia ocupacional.

7.1.2.7. Intervención ante déficits visuales: se recomienda realización de faquectomía en caso de cataratas y empleo de lentes correctoras en caso de alteración de la refracción, con el fin de mejorar la visión, reducir el riesgo de caídas y mantener mayor independencia funcional. Cabe destacar que se ha descrito un aumento transitorio de riesgo de caídas en pacientes que comienzan a usar lentes progresivas.

7.1.2.8. Déficit de vitamina D: se consideran óptimos niveles de 25-OH-vitamina D superiores a 30 ng/dL. En caso de no alcanzarse esos niveles con dieta y exposición solar, se recomienda la suplementación con vitamina D.

7.1.2.9. Modificaciones del entorno físico: la intervención sobre factores extrínsecos de las caídas son las más coste-efectivas. Entre las modificaciones más habituales se encuentran: barreras arquitectónicas, obstáculos (alfombras, cables), calzado, iluminación (tanto diurna como nocturna), etc.

7.2. Riesgo intermedio de caídas: es altamente recomendable implementar un programa de ejercicios personalizado para cada paciente basado en una evaluación exhaustiva de sus capacidades y necesidades individuales. El objetivo principal de este programa debe ser mejorar y mantener el equilibrio durante las actividades cotidianas, adaptándose cuidadosamente a las preferencias y limitaciones únicas de cada persona.

Los ejercicios incluidos en el programa deben ser desafiantes pero seguros, procurando que sean alcanzables para el paciente sin comprometer su seguridad. Para garantizar la efectividad del programa, es crucial revisar y ajustar regularmente los ejercicios. Esto permite mantener un nivel óptimo de dificultad, evitando que los ejercicios se vuelvan demasiado fáciles o, por el contrario, demasiado exigentes. Este enfoque dinámico asegura que el paciente continúe progresando y mejorando su equilibrio de manera sostenida.

Además, es importante que los ejercicios sean variados y estén diseñados para simular situaciones reales que el paciente enfrenta en su vida diaria. Esto puede incluir actividades como caminar en diferentes superficies, subir y bajar escaleras, o realizar tareas que requieren equilibrio dinámico. Al integrar estos elementos, el programa no solo mejora el equilibrio físico, sino que también aumenta la confianza del paciente en su capacidad para realizar actividades cotidianas de manera segura.

Por último, la participación activa del paciente en el diseño y ajuste del programa es fundamental. Escuchar sus comentarios y preferencias permite personalizar aún más el enfoque, asegurando que los ejercicios sean no solo efectivos, sino también disfrutables y sostenibles a largo plazo. Este enfoque colaborativo contribuye a una mayor adherencia al programa y, en última instancia, a mejores resultados en términos de equilibrio y seguridad.

7.3. Bajo riesgo de caídas: se recomienda realizar prevención primaria de caídas, basada en

educación centrada en prevención de caídas y prescripción de ejercicio físico (dos sesiones semanales de trabajo de equilibrio y resistencia; 150-300 minutos por semana de actividad física de intensidad intermedia o de 75-150 minutos por semana de actividad física intensa), así como recomendar hábitos saludables de estilo de vida y nutrición. Se recomiendan revisiones anuales.

8. CAÍDAS EN EL MEDIO RESIDENCIAL

El adulto mayor institucionalizado se considera que tiene alto riesgo de caídas, por lo que se recomiendan todas las medidas ya comentadas anteriormente. En este ambiente, es importante la formación del personal residencial para la prevención de caídas. No se recomienda el uso de contenciones mecánicas (cinturones, barandillas,…) para prevenir caídas, aunque estas pueden llegar a ser necesarias para otros fines. En cuanto a la prescripción de ejercicio físico, dado el alto nivel de deterioro funcional que suele presentar este colectivo, se recomienda consultar, siempre que sea posible, a un especialista en ejercicio para que brinde asesoramiento especializado y personalizado.

9. CAÍDAS EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍAS CONCRETAS

9.1. Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos: los síntomas intrínsecos de la patología, como el *freezing*, aumentan el riesgo de caídas, por lo que se recomienda un control y ajuste adecuado del tratamiento farmacológico para minimizar este factor de riesgo. Se recomienda ejercicio físico similar al resto de pacientes, aunque aquellos que se encuentren en estadios avanzados de la enfermedad y que presenten deterioro cognitivo, es posible que no se beneficien de estos programas, dada la incapacidad de obedecer órdenes y un balance riesgo-beneficio desfavorable (escaso beneficio frente al alto riesgo de caídas).

9.2. Accidente cerebrovascular: junto al tratamiento rehabilitador, se recomienda realizar ejercicio físico centrado en fuerza, equilibrio y deambulación. Al igual que en los pacientes con enfermedad de Parkinson, cuando los déficits neurológicos son muy importantes, es posible que no se beneficien de este tipo de entrenamiento.

9.3. Deterioro cognitivo leve-moderado: este perfil de paciente se beneficia de realizar ejercicio multicomponente siempre que sean capaces de obedecer órdenes. Es importante incluir en la educación a los cuidadores principales del paciente, así como determinar cuáles son las prioridades del propio paciente.

9.4. Fractura de cadera: se debe instaurar un programa de entrenamiento rehabilitador progresivo con el objetivo de recuperar la deambulación, para lo cual es primordial un adecuado control del dolor. Cuanto antes se comience con el ejercicio, mayor recuperación funcional, por lo que se recomienda iniciarlo durante ingreso hospitalario.

9.5. Fragilidad: Una reciente revisión sistemática mostró que la fragilidad duplica el riesgo de caídas, mientras que la prefragilidad aumenta el riesgo en un 30%. Por ello, aquellos pacientes frágiles que sufren una caída se consideran que presentan alto riesgo de caídas.

9.6. Sarcopenia: varios estudios confirman que la sarcopenia triplica el riesgo de caídas. Al igual que la fragilidad, se trata de un estado reversible, que puede mejorar con ejercicio físico y optimización de la dieta.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alonso Bouzón, C., Bartolomé Martín, I., Caballero Mora, M.A., Casas Herrero, A., Cedeño Veloz, B.A., Critofori, G., Esbrí Víctor, M., Esteve Arrien, A., González Ramírez, A., Mazoteras Muñoz, V., Neira Álvarez, M., Pérez Pena, B., Sánchez Sánchez, J.L., Yusta Escudero, Z. II Edición del Manual de manejo de las personas mayores que sufren caídas. SEMEG. Madrid. 2024.

De Souto Barreto, Ph., Rolland, Y., Vellas, B., Maltais, M. Association of Long-term exercise training with risk of falls, fractures, hospitalizations, and mortality in older adults. A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2019;179(3):394-405. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.5406

Delgado-Silveira, E., Mateos-Nozal, J., Muñoz García, M., Rexach Cano, L., Vélez-Díaz-Pallarés, M., Albeniz López, J., & Cruz-Jentoft, A. J. (2019). Uso potencialmente inapropiado de fármacos en cuidados paliativos: Versión en castellano de los criterios STOPP-Frail (STOPP-Pal). Revista Española de Geriatría y Gerontología, 54(3), 151-155. https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.11.008

Delgado-Silveira, E., Molina Mendoza, M. D., Montero-Errasquín, B., Muñoz García, M., Rodríguez Espeso, E. A., Vélez-Díaz-Pallarés, M., & Cruz-Jentoft,

A. J. (2023). Versión en español de los criterios STOPP/START 3. Avances en la detección de la prescripción inapropiada de medicamentos en personas mayores [Spanish version of the STOPP/START 3 criteria: Advances in the detection of inappropriate prescribing medication in the older people]. Revista espanola de geriatria y gerontologia, 58(5), 101407. https://doi.org/10.1016/j.regg.2023.101407

Montero-Odasso, M., Camicioli, R. Falls and cognition in older persons. Springer Nature Switzerland AG; 2020. https://doi.org/10.1007/978-3-030-24233-6

Montero-Odasso, M., van der Velde, N., Martin, F. C., Petrovic, M., Tan, M. P., Ryg, J., Aguilar-Navarro, S., Alexander, N. B., Becker, C., Blain, H., Bourke, R., Cameron, I. D., Camicioli, R., Clemson, L., Close, J., Delbaere, K., Duan, L., Duque, G., Dyer, S. M., Freiberger, E., … Task Force on Global Guidelines for Falls in Older Adults (2022). World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. Age and ageing, 51(9), afac205. https://doi.org/10.1093/ageing/afac205

Seppala, L. J., Petrovic, M., Ryg, J., Bahat, G., Topinkova, E., Szczerbińska, K., van der Cammen, T. J. M., Hartikainen, S., Ilhan, B., Landi, F., Morrissey, Y., Mair, A., Gutiérrez-Valencia, M., Emmelot-Vonk, M. H., Mora, M. Á. C., Denkinger, M., Crome, P., Jackson, S. H. D., Correa-Pérez, A., Knol, W., … van der Velde, N. (2021). STOPPFall (Screening Tool of Older Persons Prescriptions in older adults with high fall risk): a Delphi study by the EuGMS Task and Finish Group on Fall-Risk-Increasing Drugs. Age and ageing, 50(4), 1189–1199. https://doi.org/10.1093/ageing/afaa249

U.S. Preventive Services Task Force. Interventions to Prevent Falls in Older Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2024; 331(10): 942-49. doi:10.1001/jama.2024.11321.

MALNUTRICIÓN

AUTORES: Elena Mateo Moratinos, Ines Alvarez Granda, Antonio Bullejos Caballero

COORDINACIÓN: Fabio Augusto Quiñónez Bareiro

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Geriátrico Virgen del Valle, Toledo (Castilla-La Mancha)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la malnutrición como un estado en el que la ingesta de energía y/o nutrientes es deficiente, excesiva o desequilibrada. Incluye tanto la desnutrición (bajo peso, retraso del crecimiento, emaciación y carencias de micronutrientes) como el sobrepeso, la obesidad y las enfermedades relacionadas con dietas inadecuadas.

Los datos de prevalencia varían según los criterios empleados, pero en adultos mayores independientes suele situarse en torno al 10%, aumentando notablemente en pacientes mayores hospitalizados. El estudio PREDYCES (Prevalencia de la Desnutrición Hospitalaria y Costes Asociados en España), en una actualización reciente, evidenció que el 19,4% de los pacientes hospitalizados se encontraba en situación de desnutrición al ingreso.

En países desarrollados, la desnutrición relacionada con enfermedad es común, afectando hasta el 30-60% de los adultos mayores.

La edad es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, lo que incrementa la probabilidad de pérdida de peso y masa muscular en las personas mayores. Esta pérdida, indicativa de déficit nutricional y estado catabólico, marca el inicio de una cascada de procesos que favorece el declive funcional a múltiples niveles, asociándose a un mayor riesgo de eventos adversos para la salud.

2. FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la malnutrición sigue dos rutas bien establecidas. En primer lugar, la vía de la inflamación, y en segundo lugar la vía del déficit de nutrientes, si bien hay que tener en cuenta que no transcurren de forma independiente.

La ingesta o absorción inadecuada de energía y nutrientes es el escenario clásico de la malnutrición. Bajo esta situación, el metabolismo se adapta disminuyendo el gasto energético basal. Las reservas de glucógeno se agotan siendo sustituidas por masa grasa. La masa muscular disminuye para asegurar un suplemento adecuado de aminoácidos para la síntesis proteica y oxidación energética.

En el contexto de una enfermedad, sea aguda o crónica, existe un componente inflamatorio mediado por citoquinas y prostaglandinas. En contraste con la disminución de la ingesta previamente comentada, en un escenario inflamatorio se produce un aumento del gasto energético basal. Los aminoácidos de origen proteico muscular se emplean como combustible energético y para la síntesis proteica como reactantes de fase. Durante la inflamación, la disminución de la masa muscular no está regulada por la ingesta, continuando incluso con un aporte energético suficiente. Esto explica la importancia de garantizar una cantidad proteica en la dieta suficiente.

3. FACTORES DE RIEGO DE MALNUTRICIÓN EN LAS PERSONAS MAYORES

Las personas mayores constituyen un grupo especialmente vulnerable a la malnutrición. A continuación, se enumeran algunos de los principales factores de riesgo:

- ***Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento:*** la edad disminuye la percepción del olfato y el gusto, lo que afecta la fase cefálica de la digestión. Además, el vaciamiento gástrico se ralentiza, causando distensión antral, menor apetito y mayor saciedad. La producción y sensibilidad del sistema nervioso central a varias hormonas digestivas (glucagón, péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), colecistoquinina (CCK), leptina y grelina) parecen estar afectadas por el envejecimiento.

- ***Factores socioeconómicos:*** el 50% de los pacientes mayores de 85 años viven solos, lo cual condiciona negativamente el disfrute de la comida y la ingesta de calorías. La limitación financiera, presente en un gran porcentaje de los adultos mayores, impide adquirir una dieta variada y fresca.

- ***Depresión:*** la depresión, frecuentemente infradiagnosticada e infra tratada es un factor importante de pérdida de peso, tanto en pacientes ambulatorios como institucionalizados.

- ***Polifarmacia:*** efectos secundarios de ciertos tratamientos cómo los digitálicos, opioides, inhibidores de la recaptación de serotonina, diuréticos, entre otros.

- ***Enfermedad:*** la presencia de enfermedades agudas o crónicas se asocian con mayor riesgo de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE). Entre las patologías más frecuentemente implicadas se encuentran los procesos

oncológicos, hipertiroidismo, diabetes de reciente diagnóstico, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia hepática, y diversos trastornos gastrointestinales como celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, reflujo gastroesofágico o enfermedad péptica. También contribuyen enfermedades reumatológicas (como polimialgia reumática o artritis reumatoide), neurológicas (ictus, enfermedad de Parkinson, deterioro cognitivo), así como el alcoholismo y la odinofagia, todos ellos factores que pueden afectar negativamente el estado nutricional.

• ***Disfagia:*** es uno de los síndromes geriátricos menos conocidos a pesar de su elevada prevalencia y su enorme impacto en términos de desnutrición. La disfagia orofaríngea puede aparecer en contexto de un accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), divertículos de Zenker entre otros. La disfagia esofágica puede deberse a problemas de motilidad cómo la acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia; y problemas estructurales.

4. HERRAMIENTAS DE CRIBADO NUTRICIONAL

Varias son las herramientas de cribado nutricional que, de manera sencilla y rápida, con una medición valida y reproducible permiten valorar el riesgo de malnutrición.

Una de las herramientas de cribado nutricional más utilizada en geriatría es *el Mini Nutritional Assessment (MNA) y su versión corta MNA – Short Form* (MNA-SF). Esta última se emplea ampliamente para la detección precoz de malnutrición en adultos mayores, ya que es rápida, sencilla y tiene una alta correlación con la versión completa del MNA. Además, existen otras herramientas de cribado nutricional como: *el Geriatric Nutricional Risk Index (GNRI)*, la *Valoración Global Subjetiva*, la lista de verificación *DETERMINE*, el *Malnutrition Screening Tool*, el *Short Nutritional Assessment Questionnaire* y el *Nutritional Form for the Elderly*. También se utilizan el *Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)* y el *Nutritional Risk Screening 2002 (NRS).* Esta última herramienta es válida en entornos hospitalarios, aunque resulta menos sensible que el MNA o MUST en población comunitaria o en residencias. Sin embargo, suele utilizarse principalmente cuando no es posible aplicar el MNA.

Sin embargo, estas herramientas de cribado deben complementarse con una valoración nutricional completa que incluya la historia clínica, una encuesta dietética, parámetros antropométricos y datos bioquímicos.

5. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La valoración geriátrica integral debe incluir una herramienta de cribado nutricional y, según los resultados obtenidos, avanzar hacia una evaluación detallada del estado nutricional. Dado que las manifestaciones clínicas y analíticas de la malnutrición suelen aparecer tardíamente, es fundamental mantener una alta sospecha clínica e identificar factores de riesgo mediante la historia clínica, la exploración física y los cuestionarios de cribado nutricional.

La anamnesis debe abordar la presencia de anorexia, baja ingesta, disfagia, alteraciones bucales y pérdida de peso. La exploración de la cavidad oral es clave para detectar alteraciones anatómicas o funcionales que puedan afectar la deglución. Para el cribado de la disfagia, se recomienda el *Eating Assessment Tool*, mientras que su diagnóstico puede realizarse mediante el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V).

Además, es esencial realizar una historia alimentaria detallada, considerando hábitos dietéticos, tipo y cantidad de alimentos, horarios, número de comidas y posibles restricciones o suplementación. La valoración nutricional debe complementarse con la medición de parámetros antropométricos y bioquímicos, proporcionando una visión más completa del estado nutricional del paciente.

5.1. Valoración antropométrica

Los datos antropométricos son fundamentales, pero insuficientes para diagnosticar la malnutrición, ya que reflejan signos tardíos y pueden alterarse por el propio proceso de envejecimiento o en ciertas patologías sin indicar malnutrición.

• **Peso:** la pérdida de peso suele ser un signo inicial de desnutrición, pero su valor como indicador aislado es limitado. Se recomienda realizar controles periódicos para detectar cambios ponderales producidos en el tiempo, aunque no es fiable en pacientes ingresados con patología aguda, dada la alteración de la cantidad total de agua corporal debida a la deshidratación, edemas, sueroterapia, etc.

El aumento de peso puede indicar renutrición, aunque ganancias superiores a 250 g/día o 1 kg a la semana suelen reflejar sobrecarga hídrica.

La pérdida de peso se calcula por la siguiente fórmula:

Pérdida de peso (%) = (peso habitual – peso actual) / peso habitual × 100

Alternativa en pacientes encamados o con patologías invalidantes.

Peso *(Kg)* mujer: ***(circunferencia del brazo × 0,98) + (circunferencia de la pantorrilla×1,27) + (pliegue subescapular × 0, 4) + (altura de la rodilla × 0,87) – 62,35***

Peso *(Kg)* hombre: ***(circunferencia del brazo ×1,73) + (circunferencia de la pantorrilla × 0,98) + (pliegue subescapular×0,37) + (altura de la rodilla ×1,16) – 81,6***

• **Talla:** la estatura disminuye con la edad entre 1 y 2,5 cm por década. En aquellos pacientes que no pueden incorporarse o mantenerse de pie, la altura puede estimarse a partir de mediciones alternativas como la longitud talón-rodilla o la longitud del brazo.

• **Índice de masa corporal (IMC):** es el más importante de los parámetros antropométricos y un buen marcador de adiposidad corporal y pronóstico en personas mayores.

$$IMC = peso\ (kg) / talla\ (m^2)$$

Clasificación del estado nutricional basado en el IMC: **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:** *sobrepeso o riesgo de obesidad*; **IMC >30:** *obesidad.*

• **Pliegues cutáneos:** se correlacionan con la grasa corporal total. El más empleado es el pliegue tricipital debido a su simplicidad y adecuación en la evaluación nutricional. El pliegue subescapular parece ser el mejor indicador de la grasa corporal total en adultos mayores de 70 años. Los valores normales del pliegue tricipital varían según sexo y edad.

• **Circunferencias:** la circunferencia del brazo no dominante y la circunferencia de la pantorrilla reflejan la reserva proteica en el músculo. La circunferencia del brazo es el parámetro más utilizado. La circunferencia abdominal, consiste en la medición de la circunferencia de la cintura por encima de las crestas iliacas. Muestra una buena correlación entre la masa grasa abdominal y la coexistencia de las alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular.

5.2. Valoración morfofuncional

Incluye un conjunto de técnicas dirigidas a la evaluación de la composición y de la función corporal.

• **Impedanciometría bioeléctrica:** es un método seguro, rápido, sencillo, no invasivo y de bajo costo para calcular la composición corporal, basado en la resistencia que el cuerpo ofrece al paso de una corriente eléctrica. Proporciona información sobre la cantidad de agua y masa grasa del individuo, lo que permite estimar de manera indirecta la masa libre de grasa. Aunque carece de exactitud para evaluar cambios bruscos en el peso corporal, es una herramienta útil en la población obesa y se emplea cada vez más en la investigación clínica. Sin embargo, es importante señalar que no debe utilizarse en pacientes con marcapasos ni en aquellos con desequilibrios hidroelectrolíticos, como la presencia de edemas.

• **Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA):** es actualmente uno de los métodos más utilizados y precisos para evaluar la composición corporal. Permite analizar de forma segmentaria y total tres compartimentos: masa magra, masa grasa y masa ósea, diferenciando entre tejido blando magro y tejido graso incluso en regiones sin componente óseo. Es considerada técnica de referencia en la práctica clínica, ya que ofrece una estimación detallada de la masa grasa (FM), la masa magra (MM) y la grasa visceral, así como la relación entre FM y MM, lo que facilita el diagnóstico de sarcopenia.

• **Ecografía muscular:** es una técnica no invasiva que permite evaluar la morfología y arquitectura del músculo mediante ultrasonidos, siendo especialmente útil en músculos funcionales como el recto anterior del cuádriceps por su relación con la fuerza y la capacidad para realizar actividades básicas. Su uso resulta especialmente relevante en pacientes con riesgo de desnutrición o deterioro funcional, al ofrecer una valoración precisa del estado muscular. Destaca por ser una herramienta accesible, portátil, libre de radiación y con

alta fiabilidad.

• **Tomografía Axial Computarizada (TAC):** es una técnica que permite medir la masa muscular esquelética, pero también para estimar la grasa visceral, intra e intermuscular, y subcutánea. La estrategia GLIM que perfila como criterio fenotípico la pérdida de masa muscular esquelética reconoce la información obtenida por la TAC, al considerarla una herramienta válida.

• **Dinamometría:** es una técnica funcional sencilla y reproducible que mide la fuerza de la mano mediante un dinamómetro. Es un método útil en la evaluación del estado nutricional, ya que la fuerza muscular responde precozmente a la desnutrición.

En la práctica clínica, los dinamómetros tipo Jamar® son los más utilizados, y sus resultados deben compararse con valores de referencia por edad y sexo. En España, el estudio "Pizarra" ha proporcionado valores normativos que avalan su aplicación en la evaluación nutricional.

5.3 Parámetros bioquímicos

En la malnutrición, se alteran diversos parámetros bioquímicos, proporcionando información sobre el estado nutricional.

- **Albúmina:** es una proteína plasmática con vida media de veinte días, útil como marcador de malnutrición severa, inflamación crónica y predictor de mortalidad, estancia hospitalaria y reingresos.

- **Prealbúmina:** con una vida media de dos días, se considerada el mejor marcador de cambios agudos nutricionales, ya que disminuye rápidamente en situaciones de estrés metabólico y alta de demanda proteica, siendo más sensible que la albúmina.

- **Transferrina**: su vida media es de ocho a diez días, siendo también un buen marcador de cambios nutricionales agudos, aunque presenta baja especificidad.

- **Colesterol:** los niveles reducidos de colesterol (LDL y HDL) son marcadores de malnutrición avanzada y un buen predictor de morbimortalidad.

- **Función hepática:** la bilirrubina, las transaminasas y la fosfatasa alcalina pueden reflejar alteraciones en la función hepática secundarias a una nutrición deficiente.

- **Ácido úrico:** el ácido úrico puede elevarse, especialmente en casos de deshidratación o aumento del catabolismo proteico.

- **Electrolitos:** pueden alterarse en los estadios de malnutrición sobre todo en aquellos pacientes con ingesta hídrica disminuida.

- **Creatinina:** en casos de pérdida muscular y ausencia de insuficiencia renal, la creatinina puede ser un parámetro que proporcione información sobre el estado nutricional por su relación con la masa muscular.

- **Linfocitos:** el sistema inmune se relaciona con la malnutrición, reflejándose en un descenso de leucocitos, aunque también puede alterarse por infecciones, fármacos, cirugía o enfermedades hematológicas, etc.

- **Vitaminas:** el déficit de Vitamina D y vitamina B12 puede estar presente en situación de malnutrición.

6. DIAGNÓSTICO DE MALNUTRICIÓN

En 2019, las principales sociedades de nutrición clínica unificaron los criterios de malnutrición a nivel mundial a través de la iniciativa GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition), estableciendo un consenso sobre los criterios diagnósticos básicos. Este enfoque define tres criterios fenotípicos y dos etiológicos, requiriendo la presencia de al menos un criterio de cada categoría para el diagnóstico de malnutrición. **Tabla 1**

7. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS

Con el envejecimiento el gasto energético total, la actividad física y masa muscular disminuyen y consecuentemente el requerimiento energético siendo este un 2-3% menor cada década. Además del envejecimiento, el estado de salud también influye en el requerimiento energético precisando aproximadamente 30 Kcal/kg/día en presencia de enfermedad y 30-38 Kcal/kg/día si coexiste con malnutrición. Se calculan con el gasto energético total (GET) el cual se obtiene por medio del gasto energético basal (GEB), el gasto de actividad física (AF) y el factor de estrés (FE):

$$GET = GEB \times AF \times FE.$$

7.1. Macronutrientes

- **Proteínas:** el aporte proteico recomendado es de 0,8-1,5 g/kg/día (15-30% de las calo-

rías), aumentado en situaciones hipercatabólicas sin exceder 2 g/kg/día. En insuficiencia renal, no debe superar el 20% de las calorías. Se priorizan proteínas origen animal (alto valor biológico), como lácteos, pescado y clara de huevo, por su buena tolerancia en personas mayores. Se desaconsejan carnes rojas y procesadas. También pueden emplearse proteínas vegetales, como la de guisante, por su buen perfil nutricional y utilidad en dietas vegetarianas o restrictivas.

- **Grasas:** el aporte de grasas debe representar 20-30% del total energético, ajustándose según la patología: reducido en insuficiencia renal o hepática y aumentado en EPOC, diabetes e hiperglucemia de estrés. Se priorizan grasas monoinsaturadas (aceite de oliva, frutos secos) y poliinsaturadas (omega-6 y omega-3) por sus beneficios en la inflamación, inmunidad y en disminuir el riesgo cardiovascular. Se deben evitar grasas saturadas por su relación con arteriosclerosis y cáncer.

- **Hidratos de carbono**: los hidratos de carbono aportan el 60% de las calorías totales siendo recomendado 5 g/kg/día. Se recomienda como fuente principal de hidratos de carbono los cereales, tubérculos, verduras, frutas, legumbres y lácteos.

- **Fibra**: la ingesta de fibra recomendada es de 20 a 30 g/día. Existen 2 tipos de fibras: la insoluble que facilita la formación del bolo fecal y aumenta el peristaltismo; y la soluble que favorece la absorción de agua. Además de sus beneficios para el estreñimiento y diarrea se relaciona con mejor control glucémico, colesterol y amonio.

7.2. Micronutrientes

Al suplementar micronutrientes, es fundamental tener en cuenta ciertas precauciones clínicas. En la insuficiencia renal, existe un mayor riesgo de toxicidad por vitamina A y de formación de cálculos de oxalato cálcico por exceso de vitamina C. Además, entre el 10 y el 30% de los adultos mayores presentan malabsorción de vitamina B12, principalmente debido a la alta prevalencia de gastritis atrófica y alteraciones en los mecanismos de absorción.

7.3. Hidratación

La sensación de sed disminuida aumenta el riesgo de deshidratación siendo necesaria la ingesta mínima de 30-40 ml/kg/día de líquidos.

8. TRATAMIENTO

El abordaje nutricional inicia con la evaluación del estado nutricional previo, el impacto de la enfermedad, la expectativa de mejoría clínica y los recursos disponibles individualizando cada caso. Las intervenciones incluyen aporte oral (dieta y suplementos) y nutrición artificial (enteral y parenteral).

Tabla 1. Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition)

Criterios	Malnutrición moderada	Malnutrición severa
Fenotípicos		
Pérdida de peso de forma involuntaria	> 5% en los últimos 6 meses. >10% en más de 6 meses.	>10% en los últimos 6 meses. > 20 % en más de 6 meses.
Índice de masa corporal bajo	IMC<20 en <70 años. IMC<22 en >70 años.	IMC<18.5 en <70 años. IMC<20 en >70 años.
Masa muscular reducida	Déficit leve a moderado según examen físico y/o medidas objetivas (antropométricas, evaluaciones funcionales…).	Déficit severo a partir de técnicas validadas (DEXA o Bioimpedancia, TAC, ecografía).
Etiológicos		
Ingesta de requerimientos	£50% de los requerimientos durante > de 1 semana ó cualquier reducción durante > de 2 semanas. Trastornos crónicos del aparato digestivo con impacto nutricional negativo.	
Inflamación	Enfermedad crónica y/o aguda enfermedad aguda con inflamación sistémica grave.	

8.1. Vía oral

Es la vía de elección, siempre que sea posible, adaptando la dieta a las necesidades del paciente en cuanto a presentación, consistencia y textura. En este contexto, la Alimentación Básica Adaptada (ABA) representa una estrategia intermedia entre la alimentación convencional y la suplementación nutricional oral. Consiste en modificar la textura, presentación o composición de los alimentos habituales para facilitar su consumo y mejorar su densidad nutricional, sin recurrir aún a suplementos. Indicada en personas mayores con dificultades para masticar o con disfagia. La ABA puede incluir técnicas como enriquecer las preparaciones con proteína, añadir grasas saludables o fraccionar la ingesta en tomas más pequeñas y frecuentes, contribuyendo así a prevenir o revertir la desnutrición de forma progresiva y personalizada.

En caso de no alcanzar los requerimientos energéticos con la dieta convencional se aportarán los suplementos orales, que pueden utilizarse como complemento o dieta completa, proporcionando un alto valor nutritivo.

8.2. Nutrición enteral

Cuando la ingesta oral no alcanza el 50-75% de los requerimientos nutricionales a pesar de las modificaciones dietéticas y suplementos orales se debe plantear el inicio de nutrición artificial siempre que la situación clínica sea estable y no se trate de estadios terminales.

La nutrición artificial de elección es la enteral en la cual los nutrientes son administrados hasta el estómago o yeyuno a través de una sonda naso u oro gástrica en tratamientos de corta duración sin superar las cuatro semanas o por medio de una ostomía (gastrostomía o yeyunostomía) si el tratamiento es de mayor duración. La ostomía de elección es la gastrostomía al ser más fisiológica y admitir mayor volumen y osmolaridad que la yeyunostomía. Está indicada en ACV y enfermedades de motoneurona, no siendo recomendada en demencia, Parkinson ni cáncer terminal. En cuanto a la yeyunostomía puede ser beneficiosa en esofagitis severa, alteración estructural o funcional gástrica, vómitos recurrentes, pancreatitis, isquemia esplácnica y riesgo de broncoaspiración, aunque no hay evidencia de que evite neumonías.

La nutrición enteral se puede administrar de forma intermitente con volúmenes hasta los 350 ml y a una velocidad menor de 20 ml/minuto siendo, la opción más fisiológica. En aquellos casos de riesgo de baja tolerabilidad a la nutrición enteral, broncoaspiración o síndrome de realimentación se administra manera continua por goteo o bomba de infusión.

Tabla 2. Estimación del gasto energético total

Descripción	Fórmula/Valores
GEB: Energía que consume el cuerpo en reposo y ayuno durante 24 horas. Representa el 50-70 % de GET. Disminuye un 5 % por década a partir de los 65 años.	Fórmula OMS: • Hombre: *13,5 x peso en kg + 487* • Mujer: *10,5 x peso en kg + 596*
AF: Este corresponde al 15-30% del GET.	1: Individuos inmóviles. 1,2: Individuos en reposo relativo. 1,3: Individuos con deambulación normal.
FE: Gasto energético adicional según patología.	1: Desnutridos. 1,1-1,2: Cirugías no complicadas. 1,25-1,4: Cirugías complicadas. 1,3-1.35: Sepsis. 1,3: Traumatismos.

8.2.1. Fórmulas completas de nutrición enteral

Se clasifica según:

- **Presentación de nutrientes:** *polimérica* (nutrientes en su forma completa) y *oligomérica o peptídicas* (macronutrientes parcialmente hidrolizados).
- **Aporte proteico:** *normoproteica* (Proteínas <18 VCT) e *hiperproteicas* (proteínas >18% VCT).
- **Aporte calórico:** *hipocalóricas* (<0,9 kcal/ml), *normocalóricas* (0,9-1,1 kcal/ml), *hipercalóricas* (>1,1 kcal/ml)

Además, existen *fórmulas especiales* adaptadas a la situación clínica del paciente. Actualmente se comercializan fórmulas para hepatopatías, nefropatías, diabetes, insuficiencia respiratoria, neoplasias, situaciones de estrés y compromiso inmunológico, enfermedad de Crohn. Cada una de estas fórmulas modifica la proporción de los macronutrientes, su fuente, el contenido en electrolitos (sodio y potasio), vitaminas y/o minerales.

Tras la valoración nutricional y la indicación de nutrición enteral, la selección de la fórmula adecuada debe basarse en tres criterios fundamentales: capacidad funcional del tubo digestivo, enfermedad de base y vía de acceso. **Algoritmo 1**

8.2.2. Indicaciones para la nutrición enteral.

Para la instauración de nutrición enteral el paciente debe tener la menos un criterio diagnóstico y cumplir todos los requisitos. **Tabla 3**

8.2.3. Contraindicaciones de nutrición enteral

Las principales contraindicaciones para la nutrición enteral son alteraciones graves del aparato digestivo como hemorragia digestiva aguda, hiperémesis persistente no controlada, alteraciones graves de la motilidad o absorción, vómitos incoercibles, diarrea severa, fístulas entero-cutáneas de alto débito, además de cualquier patología que precise reposo digestivo como íleo mecánico o paralítico, peritonitis aguda, perforación intestinal e isquemia. Por otro lado, cuando la situación sociosanitaria imposibilite la instauración, continuación o conservación de la nutrición enteral, esta será contraindicada.

8.2.4. Complicaciones de la nutrición enteral

Se clasifican en:

- **Mecánicas:** mala posición u obstrucción de la sonda y erosión o perforación del tracto digestivo.

- **Infecciosas:** contaminación bacteriana o bronconeumonía siendo la más frecuente de este grupo.

- **Gastrointestinales:** la diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE) es la complicación más frecuente. Antes de considerar la suspensión de la nutrición, es esencial identificar la causa subyacente, siendo prioritario descartar una infección por *Clostridioides difficile*, así como revisar el volumen y la velocidad de infusión. También son habituales el estreñimiento, especialmente en pacientes con inmovilidad prolongada, y los vómitos, más prevalentes en pacientes quirúrgicos y críticos.

- **Metabólicas:** hiperglucemia, síndrome de realimentación objetivando hipofosfatemia hipocalcemia e hipopotasemia al inicio de la intervención nutricional y sobrecarga hídrica.

8.3. Nutrición parenteral

Consiste en la administración de nutrientes por vía intravascular (periférica o central), indicada sólo en caso de intolerancia o contraindicación de las nutriciones previamente mencionadas.

Existen dos tipos de vías para la nutrición parenteral. La vía periférica está indicada para tratamientos de corta duración (<2 semanas) y el uso de fórmulas con osmolaridad menor de 800 mOsm/L, con el fin de minimizar el riesgo de tromboflebitis y necrosis tisular local. Por otro lado, la vía central se emplea en tratamientos prolongados, permitiendo la administración de fórmulas hiperosmolares y la infusión de volúmenes mayores.

8.3.1. Fórmulas de nutrición parenteral

Son estériles y equilibradas en macro y micronutrientes. Se clasifican en tres tipos:

- **Estándar:** fórmulas preelaboradas con pocas variaciones, adecuadas para diversas condiciones clínicas y metabólicas.

- Protocolarizadas: ajustadas a perfiles específicos, como insuficiencia renal o encefalopatía.

- Individualizadas: diseñadas de forma personalizada en función de las necesidades de cada paciente.

Tabla 3. Criterios diagnósticos y requisitos para nutrición enteral

Criterios diagnósticos imprescindible. (Al menos uno)	
Alteración mecánica o funcional de la deglución con disfagia o afagia severa y supervivencia prolongada	Tumores cabeza y cuello, esófago, estómago, cerebrales, trastornos severos de la motilidad intestinal (pseudo-obstrucción intestinal, gastroparesia diabética, estenosis esofágica no tumoral) y neurológicas como Accidente cerebrovascular, enfermedades neurodegenerativas (esclerosis múltiple, síndrome miasteniforme, Guillain Barre, retraso mental severo, parálisis cerebral) y ELA, cirugía otorrino laríngea y maxilofacial.
Desnutrición o disfagia severa secundaria a proceso reversible	(Mucositis, pseudo-demencia depresiva, descompensación de enfermedades crónicas). Transición de nutrición parenteral a oral. Suplementación en casos de aumento temporal de requerimientos.
Requerimientos especiales de energía y nutrientes	Síndrome de malabsorción severa: intestino corto severo, diarrea aua toinmune intratable, enteritis eosinofílica, linfoma, esteatorrea post-gastrostomía, resección pancreática, pancreatitis crónica, insuficiencia vascular mesentérica, desnutrición pendiente de cirugía mayor o trasplantes, encefalopatía hepática crónica con intolerancia a proteínas, intolerancia a grasas, quemados politraumatizados.
Situaciones clínicas que cursan con desnutrición severa	Enfermedad inflamatoria intestinal, caquexia cancerosa por enteritis y fistulas entero cutáneas de bajo debito.
Requisitos (Deben de cumplirse todos)	
Requisito médico y nutricional	Los requerimientos nutricionales no se cubren con dieta tradicional. La nutrición facilita la recuperación de un proceso amenazante para la vida o mejora la calidad de vida del paciente superando los beneficios al riesgo con reevaluación periódica.
Aptitud de su manejo en domicilio	Estado clínico estable y apropiado del paciente para el manejo en domicilio. Tolerancia adecuada con buena adaptación por parte del paciente y cuidadores. Condiciones higiénicas y adecuadas para el almacenamiento.

8.3.2. Indicaciones de nutrición parenteral

La nutrición parenteral está indicada en pacientes en los que la nutrición por vía oral o enteral no está garantizada (politraumatismo, quemados), por aporte insuficiente (radioterapia, quimioterapia, trasplante de médula ósea, preoperatorio de cirugía por neoplasia digestiva) o por contraindicación. Se debe iniciar ante mínima o nula ingesta durante más de 3 días, o ingesta insuficiente durante más de 7-10 días siendo definitiva en casos de enfermedad vascular e inflamatoria intestinal severa (enteritis rádica, intestino corto severo y obstrucción).

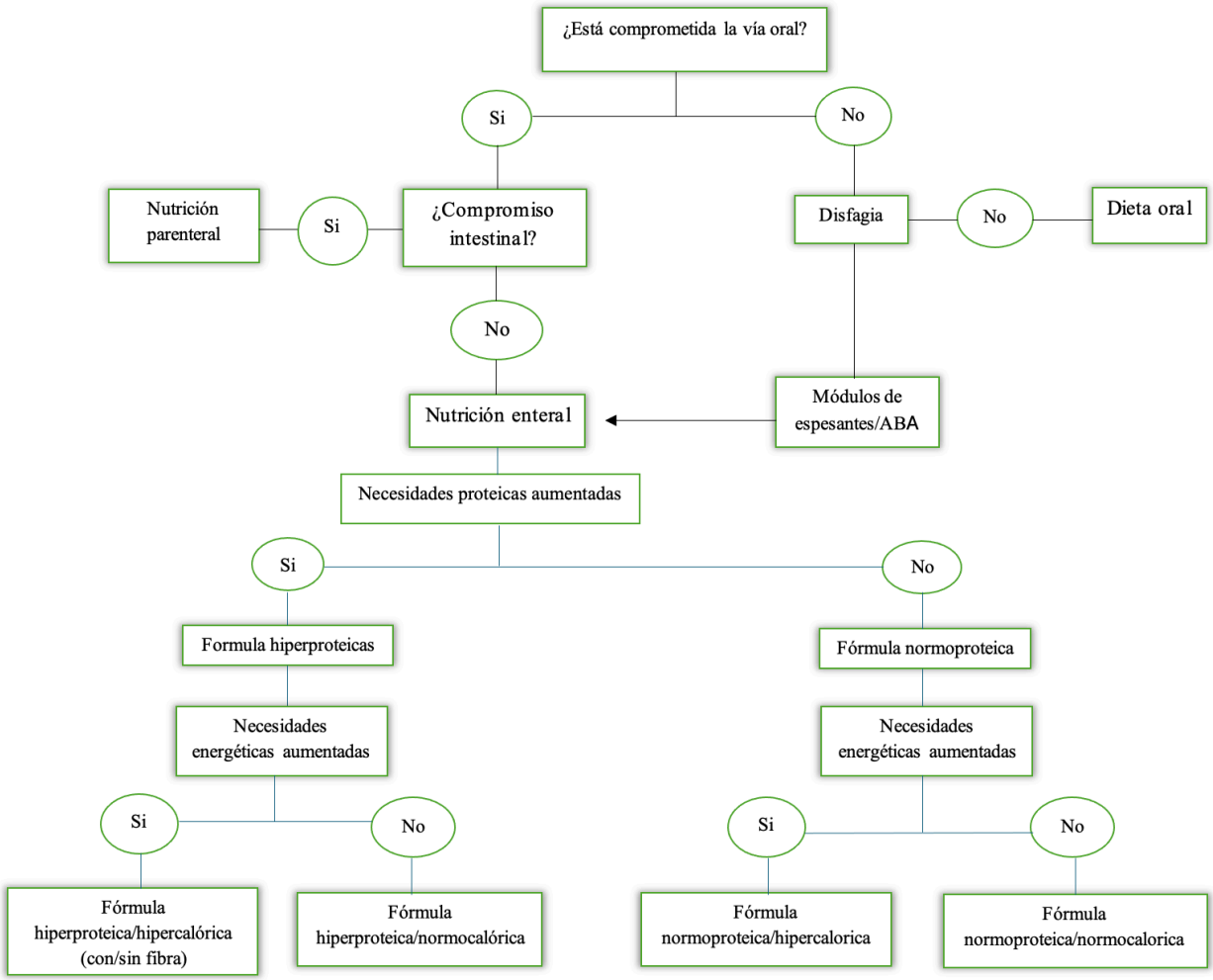
8.3.3. Complicaciones de la nutrición parenteral

La nutrición parenteral puede conllevar diversas complicaciones, tanto relacionadas con la inserción del catéter como por el propio soporte nutricional. Entre las primeras destacan las infecciones asociadas al catéter. En cuanto a las complicaciones relacionadas con el soporte nutricional o metabólicas hay que destacar: hiperglucemia, hipoglucemia en relación con su retirada brusca sin reintroducción de la nutrición enteral u oral previamente a su suspensión, también hipertrigliceridemia, frecuente en insuficiencia renal y aporte grasa mayor de 1 g/kg/día. Otras complicaciones incluyen colestasis, atrofia de mucosa intestinal y síndrome de realimentación.

8.4. Hidratación subcutánea

Se trata de una alternativa segura para la administración de fluidos (1-3 litros diarios) en situaciones de deshidratación leve-moderada, cuando la vía endovenosa no es accesible. Las principales complicaciones son el edema y la infección locales.

Algoritmo 1: Elección de la fórmula de nutrición enteral



Nota: Recomendaciones en pacientes sin patología de base que requiera fórmulas especiales adaptadas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Bonilla-Barrera CH, Bea Berges L, Seco-Calvo J. Desnutrición y obesidad en mayores autónomos y determinantes de salud relacionados con ambos trastornos nutricionales. Aten Primaria. 2025; 57(1):103078.

Calviño Díaz Carolina, Velasco Prieto María Luisa, Sedano Gómez Gianina E Arauz Rivera Rosalba. Malnutrición. En: Ene Life Publicidad S.A. y Editores. Manual del residente en geriatría. Sociedad española de geriatría y gerontología.2011. P.89-104

Camina-Martín María Alicia, de Mateo-Silleras Beatriz, Malafarina Vicenzo, Lopez-Mongil Rosa Niño-Martín Virtudes, López-Trigo José Antonio, Redondo-del Río María Paz Grupo de nutrición de la sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Valoración del estado nutricional en Geriatría: declaración de consenso del Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. REGG.2016; 51(1):52-57

García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R, Araujo K. Consenso multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España. Nutr Hosp. 2011; 26(4):701–10.

Gutiérrez Oliet Mercedes, León Sanz Miguel. Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition): desarrollo, validación y aplicación en la práctica clínica. En:Nutrición clínica en medicina.2022 Vol. XVI (3).p. 195-207

Kujawowicz K, Mirończuk-Chodakowska I, Cyuńczyk M, Witkowska AM. Identifying malnutrition risk in the elderly: A single- and multi-parameter approach. Nutrients. 2024; 16(15).

Macías Montero M. Cruz Guerrero Díaz M. Teresa Prado Esteban Florentino Hernández Jiménez M. Victoria Muñoz Pascual Angélica. Malnutrición. En: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C). Tratado de geriatría para residentes. Sociedad española de geriatría y gerontología. 2006. p227-242.

Norman K, Haß U, Pirlich M. Malnutrition in older adults-recent advances and: remaining challenges. Nutrients. 2021; 13(8).

Robles Torres D, Bea Mascato B, Alfonsín Lara M, Romero Ventosa EY, García Beloso N, López López A, et al. GLIM criteria for diagnosing malnutrition in institutionalized older adults. Nutr Hosp. 2024; 41(6):1188–93.

Tomasiewicz A, Polański J, Tański W. Advancing the understanding of malnutrition in the elderly population: Current insights and future directions. Nutrients. 2024; 16(15):2502.

Tommy Cederholm, M.D., Ph.D., and Ingvar Bosaeus, M.D., Ph.D. Malnutrition in Adults. N Engl J Med 2024;391:155-65.

Volkert D, Delzenne N, Demirkan K, Schneider S, Abbasoglu O, Bahat G, et al. Nutrition for the older adult - Current concepts. Report from an ESPEN symposium. Clin Nutr. 2024; 43(8):1815–24.

DISFAGIA

AUTORES: María de la Puente Martin, Coral Núñez Madan, Dayris Lizardo Mojica

COORDINACIÓN: Maria del Rosario García Martin

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La disfagia es un síndrome complejo que se define como el trastorno en la capacidad deglutoria de líquido o del bolo alimentario a través de la cavidad oral, faringe y esófago hasta el estómago y que implica múltiples estructuras y vías neuronales. Este síndrome conlleva una importante morbimortalidad, aumenta el gasto sanitario e implica un descenso en la calidad de vida. Asimismo, la disfagia orofaríngea (DOF) es de especial interés para los geriatras, aunque la heterogeneidad en las herramientas de valoración de la DOF infraestime su prevalencia.

Mientras que en población general tiene una prevalencia de 2.3-16%, en población adulta mayor presenta en torno al 30% según la serie consultada. Se estima que afecta al 30-40% de los mayores de 65 años que viven en domicilio, a más del 60% de los institucionalizados y en un 44-47.4% en pacientes ingresados en unidades de agudos de geriatría. Es especialmente prevalente en patología neurológica: 51-64% tras un accidente cerebrovascular agudo, 32-45% en pacientes con enfermedad de Alzheimer, 26% en demencia fronto-temporal o 32% en enfermedad de Parkinson, llegando a afectar a un 85.8 % de los pacientes con demencia avanzada por cualquier causa.

Dada esta elevada prevalencia de la DOF, el aumento que conlleva de la necesidad de cuidados y su asociación a resultados negativos en salud (deterioro funcional, malnutrición, morbimortalidad y deterioro de la calidad de vida), en el año 2016 fue reconocida por la *European Society of Swallowing disorders* (ESSD) y la *European Geriatric Medicine Society* (EuGMS) como un nuevo síndrome geriátrico y como tal, requiere un abordaje multifactorial y multidisciplinar.

2. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE LA DISFAGIA.

La deglución es un proceso complejo que implica la interacción y coordinación entre varios sistemas y tejidos, incluido sistema nervioso central, nervios sensoriales, nervios motores y receptores periféricos.

El proceso normal de deglución consta de cuatro fases:

- Fase preparatoria oral: formación de un bolo alimenticio homogéneo en la parte anterior de la boca.
- Fase de propulsión oral: la lengua aplica presión sobre el paladar para impulsar el alimento a través del esfínter esofágico superior (EES) con una resistencia mínima.
- Fase faríngea: implica una serie de eventos neuromusculares automáticos e involuntarios iniciados por el paso de bolo alimentario a través de la columna faríngea, impulsados por la lengua. El paladar blando asciende para cerrar la nasofaringe, evitando la regurgitación de alimentos en la cavidad nasal. Los músculos suprahioideos elevan el hueso hioides y laringe, cerrando la epiglotis y, por tanto, la entrada a cavidad laríngea.
- Fase esofágica: la raíz de la lengua entra en contacto con la pared faríngea mientras que el hueso hioides se desplaza hacia delante, coincidiendo con la relajación de la musculatura cricofaríngea y la apertura del EES.

Con el envejecimiento, se produce una disminución de la reserva funcional, neural y muscular que afecta a la deglución y puede conducir a la aparición de DOF, en relación con los siguientes cambios:

-La reducción en la masa y fuerza muscular en el músculo intrínseco de la lengua, genihioideo, músculos de la mímica, masticatorios, suprahioideos, infrahioideos, palatinos, faríngeos y esofágicos, especialmente si se asocia a sarcopenia y de la elasticidad del tejido conectivo dan como resultado la pérdida de fuerza y de rango de movimiento, pudiendo afectar negativamente el tránsito efectivo y eficiente del bolo. Estas alteraciones producen una reducción de la fuerza propulsora de la lengua, un tiempo de respuesta prolongado de los músculos submentonianos, un retraso en el cierre del vestíbulo laríngeo y un retraso en la apertura del EES. La disminución de la fuerza de empuje puede conducir a la retención de alimentos después de la deglución, lo que resulta en desnutrición, afecciones neuromusculares y sarcopenia.

-Los cambios neurológicos propios del envejecimiento producen diferencias en el proceso deglutorio. La disminución de la sensibilidad orofaríngea, la reducción del recuento de neuronas y el daño de las áreas relacionadas con la deglución en la corteza cerebral o el tronco encefálico, pueden contribuir al retraso en la deglución, particularmente prevalente en los adultos mayores, provocando maniobras de deglución tardías.

-Las lesiones periventriculares de la materia blanca y la atrofia cerebral se asocian con una mayor duración de la deglución, dificultad en el inicio y un tiempo de respuesta prolongado, con mayor afectación de las etapas voluntarias o cognitivas.

-Alteraciones en el reflejo de deglución debido a una disminución de la función fisiológica y cambios estructurales en la faringe.

Los cambios relacionados con la edad en el acto de tragar se resumen bajo el término genérico de *presbifagia.* Esta presenta cambios en la eficacia de la deglución sin ver comprometida la seguridad, sin embargo, la diferencia entre deglución fisiológica o patológica es difícil de establecer y a medida que avanza la edad, se asocian otros factores que pueden comprometer también la seguridad. Más allá de los cambios inherentes al envejecimiento, existen otras condiciones que pueden desencadenar alteraciones en la deglución. Las principales causas de DOF se resumen en la tabla 1.

3. CLASIFICACIÓN

Según el nivel de afectación se puede dividir en:

- Disfagia orofaríngea (DOF) (80 % de los casos). Comprende las alteraciones de la deglución que se originan desde la boca hasta el EES, afectando a las tres primeras fases de la deglución.

La DOF puede ser producida por alteración de la fase oral cuando se experimentan problemas en el proceso de formación y movimiento del bolo a la región faríngea, interrupción del reflejo de la deglución o afectación de los músculos involucrados en el movimiento del bolo desde la faringe hasta el esófago. Las causas comunes de la disfagia orofaríngea en los adultos mayores incluyen la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la demencia y el accidente cerebrovascular.

- Disfagia esofágica (DE) (20 % de los casos), cuando las alteraciones de la deglución afectan

Tabla 1. Principales causas de disfagia en el adulto mayor

DISFAGIA NEUROGÉNICA	Accidente cerebrovascular Demencia Esclerosis múltiples Enfermedad Parkinson Traumatismo craneoencefálico Esclerosis lateral amiotrófico
DISFAGIA MECÁNICA	Divertículo de Zencker Neoplasias Absceso retrofaríngeo Compresión extrínseca Estenosis esofágica
DISFAGIA IATROGÉNICA	Fármacos (antidepresivos, neurolépticos, benzodiacepinas,...) Cirugía Radiación ionizante Traqueostomía
DISFAGIA SARCOPÉNICA	Sarcopenia
DISFAGIA FUNCIONAL	Acalasia cricofaríngea Disinergia del EES

al cuerpo esofágico y a la unión esofagogástrica, afectando a la última fase de la deglución. Las causas comunes de la disfagia esofágica pueden atribuirse a las estenosis, la esofagitis inducida por fármacos y las etiologías infecciosas.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La deglución tiene que ser **eficaz y segura.**

Eficacia: Es la capacidad para ingerir la totalidad de calorías/nutrientes y agua que se necesita para estar correctamente nutrido e hidratado. Si se altera puede provocar deshidratación y/o desnutrición. La alteración de la eficacia (AdE) en el adulto mayor está relacionada con factores musculares asociados a sarcopenia (debilitamiento lingual) disminución de la propulsión del bolo y del aclaramiento faríngeo, hallazgo estrechamente relacionado con sarcopenia de la musculatura de cabeza y cuello.

Las manifestaciones clínicas de la alteración de la eficacia pueden ser:

- Babeo o dificultad para el control de la saliva.
- Dificultad para la formación del bolo y el manejo de la comida en la boca.
- Deglución fraccionada: tragar la comida en pequeñas cantidades, poco a poco.
- Empleo de excesivo tiempo para comer.
- Pérdida de peso progresiva.
- Residuos en la boca post-deglución.
- Sensación de retención de alimentos en la faringe y necesidad de hacer varias degluciones.

Seguridad: Es la capacidad de que la ingesta se realice sin peligro de complicaciones respiratorias. La penetración laríngea y aspiración puede provocar infecciones respiratorias y neumonía. Los mecanismos de la alteración de la seguridad (AdS) están íntimamente relacionados con alteraciones neurales que producen un retraso en los reflejos fisiológicos de la reconfiguración faríngea por una respuesta deglutoria neural lenta. En el adulto mayor la respuesta deglutoria está retardada, sobre todo con intervalos prolongados del cierre del vestíbulo laríngeo y en la apertura del EES, duplicando el tiempo respecto a individuos sanos en pacientes con disfagia neurógena. Esto está asociado a enfermedades neurodegenerativas, fragilidad, síndromes confusionales, demencia, fragilidad y algunos fármacos.

Las manifestaciones clínicas ante de la alteración de la seguridad:

- Tos o atragantamiento al comer, o inmediatamente después, con todas o con alguna consistencia, especialmente líquidos.
- Voz húmeda
- Carraspeo.
- Picos febriles sin causa aparente.
- Infecciones respiratorias de repetición (por broncoaspiración).

5. DIAGNÓSTICO

El primer abordaje debe ser siempre una adecuada historia clínica, incluyendo antecedentes médico-quirúrgicos, una anamnesis precisa y una exploración física completa.

Entre las herramientas de cribado disponibles, destaca el cuestionario EAT-10, cuestionario analógico verbal compuesto por 10 ítems que puntúan de 0 a 4 y que valora síntomas específicos de disfagia. Se considera patológico con puntuaciones mayores de 2 puntos.

Entre las pruebas diagnósticas más accesibles se encuentra el test del método de exploración clínica test volumen-viscosidad (MECV-V), ya que se puede realizar a pie de cama y únicamente requiere líquido, espesante y un pulsioxímetro; es sencilla, pero precisa la colaboración del paciente. Tiene una sensibilidad diagnóstica del 94% y una especificidad del 88%. Consiste en la administración de bolos de 5, 10 y 20 ml de líquido con espesante en texturas néctar, pudin y líquido, mientras se monitoriza la saturación. La tos y / o una caída en la saturación mayor o igual al 3 % se consideran signos clínicos de aspiración traqueobronquial. El evaluador también debe estar atento al adecuado sellado labial, la ausencia de restos en la cavidad oral, el tiempo que tarda en iniciar la deglución, aparición de tos o cambios en la voz (voz “húmeda”), entre otros. Determina si las alteraciones de la deglución mejoran con el incremento de la viscosidad, permitiendo registrar la textura y el volumen mínimos en los que el paciente no manifiesta síntomas de aspiración.

Por otro lado, tenemos las pruebas diagnósticas invasivas:

- La videofluoroscopia de la deglución (VFS) es el *gold standard* para el diagnóstico de la disfa-

Tabla 2. Diferencias entre VFS y FEES

Característica	FEES	VFS
Tipo de imagen	Cámara endoscópica	Rayos X con contraste
Vía de acceso	Nariz	Externa (radiografía)
Visualización	Directa de la faringe y laringe	Desde la boca hasta el esófago
Uso de radiación	No	Sí
Observación de aspiración	Sí, pero el momento exacto puede estar oculto por el cierre de la epiglotis	Sí, en tiempo real
Mejor para	Evaluar estructuras y secreciones	Ver el tránsito del bolo completo

gia orofaríngea, pero requiere de personal médico formado, así como la colaboración del paciente, la posibilidad de trasladarlo y que sea capaz de mantener la postura durante toda la prueba. Consiste en administrar volúmenes de distintas consistencias mezclados con contraste baritado mientras se graban las imágenes obtenidas con equipo de fluoroscopia, permitiendo evaluar con precisión las distintas fases de la deglución, la presencia de residuo en cualquier nivel y objetivar aspiraciones.

- La evaluación endoscópica con fibra óptica (FEES). Puede realizarse a pie de cama, pero también requiere personal médico formado, un fibroscopio y la colaboración del paciente. Se basa en la introducción de una cámara flexible a través de la nariz hasta la parte superior de la faringe, permitiendo visualizar la laringe y la entrada al esófago mientras el paciente traga. Las diferencias se reflejan en la tabla 2.

En los últimos años surge la ecografía submentoniana como método diagnóstico, ya que permite valorar las estructuras musculares implicadas de forma estática y dinámica, evaluando la biomecánica de la deglución (lengua, masetero, submentonianos…) y de manera dinámica evaluando la biomecánica de la deglución y ayudando a discriminar entre disfagia sarcopénica y no sarcopénica. Es una técnica inocua que puede desarrollarse a pie de cama, pero sus principales dificultades son que precisa personal formado y la ausencia de puntos de corte (contracción del genohiodeo, movimiento del hioides…).

En caso de disfagias esofágicas, se deben plantear pruebas como la manometría, gastroscopia, TAC o tránsito baritado.

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones clínicas están vinculadas por un lado a la alteración de la eficacia: deshidratación y malnutrición; y, por otro lado, a la alteración de la seguridad: neumonía e infección respiratoria por broncoaspiración, además de las relacionadas con aspectos psicológicos, sociales y los costes económicos que conlleva.

Deshidratación y desnutrición

La dificultad para la ingesta tanto de líquidos como de sólidos si no se detecta y trata correctamente asocia deshidratación y desnutrición. Además, la DOF a menudo es una manifestación más de procesos clínicos que, *per se,* se asocian con frecuencia a ellas.

La deshidratación disminuye el aclaramiento orofaríngeo, aumenta la colonización bacteriana e incrementa el riesgo de broncoaspiración, y por otro lado la desnutrición lleva asociada pérdida de masa muscular, incluido los músculos de la masticación y deglución.

Todo ello pone de manifiesto la importancia de la evaluación del estado nutricional y de hidratación de todos los pacientes con DOF lo más precozmente.

Neumonía y broncoaspiración

La aspiración orofaríngea se produce por paso de saliva y/o contenido alimenticio a la vía aérea, desarrollando en la mitad de los casos condensación pulmonar, generalmente en lóbulo superior derecho. Suponen entre un 5-15% de las neumonías adquiridas en la comunidad.

La regla del 50% establece que hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollan una neu-

monía por aspiración y un 50% de los pacientes con neumonía por aspiración fallecen.

Precisa la colonización orofaríngea por patógenos respiratorios, disfagia con alteración de la seguridad y un individuo vulnerable.

Los gérmenes más implicados son *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae,* aunque en adultos mayores también hay bacilos Gram negativos y *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, es infrecuente encontrar gérmenes anaerobios.

La mayoría se producen por afectación de la fase faríngea con enlentecimiento de la respuesta motora.

Distintos factores lo favorecen como: la edad, que aumenta la colonización orofaríngea por *Staphylococcus aureus* y microorganismos Gram negativos, la mala higiene bucal que aumenta el sobrecrecimiento microbiano, la desnutrición que compromete el sistema inmune, el uso de antibióticos que selecciona flora bacteriana más virulenta, la deshidratación que favorece el aumento de bacterias en la cavidad oral y portar una sonda nasogástrica, ya que el biofilm favorece el crecimiento de gérmenes.

Trastorno del ánimo, depresión y aislamiento

Los pacientes con disfagia sienten angustia en el momento de la ingesta, por miedo a atragantarse, precisan maniobras para deglutir correctamente o adaptación de los alimentos que no siempre es fácil fuera de su entorno. Por todo ello no es infrecuente que tengan alteraciones del estado de ánimo y síndromes depresivos reactivos y tiendan al aislamiento.

Sobrecarga de cuidador

En relación con la propia DOF asociada a la que ya tienen por su enfermedad de base.

Los cuidadores precisan formación para la adecuada administración del alimento y dedicación de mayor tiempo a las comidas para minimizar el riesgo de complicaciones. Presentan a menudo ansiedad por el riesgo de que exista una broncoaspiración.

Mortalidad, estancias hospitalarias y aumento de costes

Las complicaciones clínicas derivadas condicionan un aumento de la estancia hospitalaria de hasta el 40% y un aumento de los costes asociados, una mayor probabilidad de traslado a centros de media y larga estancia y un aumento de mortalidad hospitalaria.

Comorbilidad

- *Accidente cerebro vascular agudo (ACVA)*

Entre un 25-55 % de los pacientes con ictus presentan disfagia relacionado con retraso del reflejo deglutorio, que conlleva infecciones pulmonares y neumonía hasta en un tercio de los casos, mayor mortalidad y peor pronóstico funcional. Es un predictor independiente de desnutrición y puede comprometer la efectividad de la rehabilitación.

En lesiones del hemisferio izquierdo se afecta fundamentalmente la fase oral con apraxia y problemas de coordinación y en lesiones del hemisferio derecho sobre todo la fase faríngea.

Es muy importante su diagnóstico y seguimiento especialmente en la primera semana, ya que existe un porcentaje de resolución entre 45-70 % en los primeros 10 días.

- *Enfermedad de Parkinson*

La incidencia en estos pacientes puede ser de hasta el 50 % en estadios finales de la enfermedad.

Inicialmente hay una alteración de la peristalsis faríngea, de la capacidad de formar bolo adecuadamente por alteración de la movilidad lingual, posteriormente se altera el cierre laríngeo, la función cricofaríngea y en las fases más avanzadas se retrasa el inicio del reflejo deglutorio.

Los tratamientos farmacológicos además pueden producir alternancia de xerostomía y sialorrea que dificulta que el alimento se propulse adecuadamente.

Su instauración suele ser muy lenta por lo que a menudo no se detecta ni trata. La latencia promedio desde los primeros síntomas de E. Parkinson hasta la disfagia severa es de 130 meses.

Los predictores más útiles de disfagia en la E. Parkinson son el babeo, pérdida de peso o disminución del índice de masa corporal y demencia asociada.

- *Demencia*

Afecta hasta el 50 % de los pacientes en su evolución. Alcanza una prevalencia de 93 % en estadios moderados –severos.

Inicialmente se altera la fase oral y en las demencias vasculares o fases avanzadas la faríngea.

En enfermedad de Alzheimer se observa en las primeras etapas, mientras que en demencia frontotemporal en las últimas.

Se asocia con problemas de salivación que dificulta la formación del bolo, con pérdida de control corporal que impide la postura correcta en la deglución y con la presencia de agnosia y apraxia, por lo que no es capaz de reconocer los alimentos y de ejecutar la secuencia correcta para la ingesta

No hay que olvidar también que los fármacos que se prescriben en estos pacientes pueden interferir de forma significativa con la ingesta.

- *Síndromes geriátricos*

La relación directa entre la prevalencia de la disfagia y la edad avanzada ha sido claramente descrita. Por este motivo se ha postulado que la disfagia ha de ser considerada un síndrome geriátrico *per se.*

La DO es más prevalente en pacientes adultos mayores hospitalizados con deterioro cognitivo o funcional, en pacientes frágiles, en polimedicados y con sarcopenia.

El deterioro funcional sobre todo si es secundario a encamamiento prolongado, la incapacidad para mantener sedestación y la dependencia en la alimentación representan factores importantes para la incidencia y exacerbación de la DOF.

Hay que destacar el concepto de disfagia sarcopénica, que surge en 2012, siendo definido como: “la disfagia causada por la sarcopenia, que incluye los músculos relacionados con la deglución”. Se sabe que la malnutrición es una causa de sarcopenia, entendida de forma global como una pérdida de masa y fuerza muscular, y que esta a su vez -por la afectación de la musculatura deglutoria- provoca disfagia, agravando la malnutrición. En algunos estudios se demuestra que el riesgo de disfagia es 2.7 veces más alto en los pacientes con sarcopenia.

La disfagia se asocia con frecuencia con el síndrome confusional. La alteración de la atención, la desorientación y confusión producen una alteración transitoria de la deglución. Fundamentalmente se ven afectadas las etapas voluntarias con dificultad para formar el bolo, realizar el movimiento anteroposterior de la lengua e iniciar la etapa faríngea. La falta de seguimiento de instrucciones y las alteraciones de conducta que lo acompañan predisponen a la broncoaspiración.

- *Fármacos y polifarmacia*

Se ha establecido una relación entre fármacos y disfagia, especialmente con algunos grupos farmacológicos como: antipsicóticos (47%), antidepresivos (30%), opioides (28%), hipnóticos (22%), anticonvulsivantes (18%), especialmente si se asocian entre ellos.

- *Patología oncológica*

Los adultos mayores con procesos oncológicos en general y con tumores de cabeza y cuello en particular presentan con frecuencia disfagia tanto asociado a la propia patología, como a los efectos secundarios de los tratamientos.

7. TRATAMIENTO

El objetivo principal del manejo terapéutico en el paciente con DOF será reducir la morbimortalidad asociada a infecciones respiratorias y conseguir un adecuado estado nutricional, manteniendo la vía oral funcional el mayor tiempo posible y mejorando, por lo tanto, la calidad de vida del paciente.

Por ser un problema infradiagnosticado, pero con gran relevancia por sus complicaciones asociadas, el primer paso debe ser siempre la educación sanitaria y la implicación tanto del personal sanitario como de los cuidadores principales. El tratamiento de la disfagia orofaríngea debe ser integral y personalizado, adaptado a las necesidades de cada paciente, con un enfoque multidisciplinar que incluya aspectos médicos, nutricionales y terapéuticos.

La eficacia de las intervenciones dependerá en gran parte de la etiología y mecanismos implicados en la DOF y, en la medida de lo posible, se realizará un abordaje de la causa subyacente. Las diferentes estrategias terapéuticas estarán encaminadas a minimizar las aspiraciones (alteración de la seguridad) durante la deglución y a

conseguir un adecuado aporte de nutrientes e hidratación (alteración de la eficacia).

No existe evidencia suficiente para recomendar unas terapias por encima de otras y en la mayor parte de los casos suelen ser necesarios tratamientos que combinan diferentes abordajes.

Se pueden dividir en:

1. Estrategias de compensación:

Constituyen el primer escalón de tratamiento. Minimizan el impacto de la disfagia intentando suplir el déficit neurológico o estructural durante la deglución. Son maniobras fáciles de implementar, ya que no requieren esfuerzo por parte del paciente y pueden aplicarse en personas con deterioro cognitivo. Tienen efecto inmediato sobre los síntomas, pero sólo durante su aplicación. Las principales estrategias de compensación de resumen en la tabla 3.

2. Modificación de la vía de alimentación:

Se debe considerar como alternativa cuando la deglución no es segura o existe evidencia de infecciones recurrentes o silentes y las medidas compensatorias o rehabilitadoras no son eficaces.

Debe distinguirse entre:

* Situación de enfermedad aguda con disfagia secundaria potencialmente reversible, en la que la alimentación enteral está indicada para preservar la seguridad del paciente permitiendo mantener un adecuado estado nutricional. En este caso debe instaurarse de forma precoz.

* Cuando la disfagia está asociada a condiciones crónicas e irreversibles, la decisión de la vía de alimentación será siempre individualizada, basada en la evidencia existente y en consideraciones éticas teniendo en cuenta el diagnóstico, pronóstico, comorbilidades y siempre los deseos y la dignidad del paciente. No existen guías clínicas con indicaciones categóricas a este respecto.

Especial consideración merecen los pacientes con diagnósticos que implican terminalidad, y en los que no debería considerarse indicada la alimentación enteral. En el caso concreto de la demencia avanzada, la alimentación por vía enteral no conlleva aumento de supervivencia ni evita infecciones aspirativas, y por lo tanto no debe iniciarse en la fase terminal de la enfermedad.

Las diferentes vías de alimentación incluyen: sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal, gastrostomía y yeyunostomía percutáneas y alimentación de confort.

En distintas revisiones no existe superioridad de una sobre otra, salvo en el caso de la PEG que se asocia con mayor supervivencia a expensas de mayores tasas de neumonía aspirativa.

3. Rehabilitación: Entrenamiento de los músculos de la deglución, “deglutir por pasos”

Su objetivo es la recuperación de la capacidad de deglutir a largo plazo, a través de cambios a nivel muscular y nervioso, mediante el entrenamiento de la fuerza y de la biomecánica de la deglución. Requieren la colaboración del paciente, lo que puede limitar su indicación.

Pueden ser:

- Maniobras deglutorias: Tienen como objetivo compensar/reentrenar una alteración concreta. Consisten en realizar mayor esfuerzo muscular durante la deglución realizando un control voluntario. Pueden mejorar la musculatura empleada si se ejecutan de forma frecuente y sostenida en el tiempo. Las más conocidas son: maniobra de Mendelsohn. maniobra glótica o supraglótica, deglución forzada, maniobra de Masako

- Maniobras no deglutorias: Son maniobras de potenciación muscular que no incluyen la deglución. No tienen beneficio inmediato.

Se incluyen: Potenciación de manipulación del bolo: entrenamiento de labios, lengua y mandíbula y ejercicios de potenciación de lengua, musculatura supra e infrahioidea que trabajan la apertura del EES para reducir el residuo faríngeo. Las más empleadas son la maniobra de Shaker (única praxia con efecto terapéutico demostrado) y el entrenamiento de músculos espiratorios que disminuyen el riesgo de aspiración.

4. Terapias de estimulación: estimulación neuromuscular mediante biofeedback con EMG.

Estas terapias se basan en la aplicación de estímulos eléctricos en la musculatura implicada en la deglución para mejorar su potencia. Obtiene resultados similares a las terapias rehabilitadores convencionales, pero estos mejoran cuando se combinan con los tratamientos clásicos.

Tabla 3. Estrategias de compensación

Modificaciones Posturales	Mejoran la seguridad de la deglución al modificar la orofaringe y proteger la vía aérea. Precisan cierta implicación del paciente, o al menos la supervisión estrecha del cuidador.
Flexión cervical anterior	Facilita el cierre de la vía respiratoria, especialmente en pacientes con DOF secundaria a enfermedad cerebrovascular.
Flexión cervical posterior	Aumenta la velocidad del tránsito oral por gravedad.
Rotación de la cabeza al lado parético	Dirige el bolo al lado sano, aumenta la eficacia de la fase faríngea y la apertura del EES. Indicado en pacientes con alteraciones motoras unilaterales faríngeas o laríngeas o mal cierre glótico o con hemiparesia tras ictus.
Inclinación lateral de cabeza al lado sano	Manejo del bolo por la región sana de la boca y faringe.
Posición erguida	Previene el paso precoz del bolo a la faringe.
Modificaciones Dietéticas	Consisten en adaptar la textura y viscosidad de la dieta en función de la gravedad de la DOF, manteniendo como uno de los objetivos primordiales preservar el placer por la alimentación para optimizar la adherencia al tratamiento. Es fundamental la implicación del paciente y del cuidador. Se realizarán atendiendo a aspectos texturales, organolépticos y de contenido calórico-proteico Siempre tras una valoración completa tanto clínica como instrumental para individualizar las modificaciones dietéticas.
Espesantes en líquidos	Existen 4 tipos de texturas en función de la medida de la viscosidad dinámica (propiedad física de los fluidos). - Líquida: líquidos en general. - Néctar: puede beberse desde el vaso o a través de pajita. - Miel: se toma con cuchara, pero puede variar su forma inicial. - Pudding: se toma con cuchara, mantiene forma original y consistencia. Existen dos tipos de espesantes: los derivados del almidón y los elaborados con gomas (goma xantana o goma guar), estos últimos más estables a la temperatura y al tiempo de uso. Dada la dificultad para la homogenización en la indicación de la textura se crea en 2013 *The International Dysphagia Diet Standarisation Initiative* (IDDSI), un grupo multidisciplinar que propone una terminología nueva y estandarizada para la descripción de las texturas modificadas y de los líquidos espesados, con una gradación de 0 a 7, donde se describen diferentes viscosidades de líquidos de 0 a 4 y diferentes texturas para sólidos de 3 a 7.
Comida triturada	Uso de comida triturada cuando sea necesario.
Evitar texturas mixtas	Evitar alimentos que se derriten o no se compacten.
Estimulantes sensoriales	Sabores ácidos, comidas frías, mentol, estimulación de la lengua.
Otros	Concentrar en poco volumen la cantidad de proteínas y calorías necesarias.
Modificaciones Ambientales	Controlar temperatura, humedad, y minimizar distracciones durante la ingesta.
Modificaciones en los Utensilios	Uso de cubiertos adaptados, vasos especiales y evitar pajitas.
Asistencia en la Alimentación	Apoyo en la comida, pero permitir que el paciente coma solo cuando sea posible.
Revisión de Polifarmacia	Evitar o minimizar la toma de fármacos con carga anticolinérgica, sedantes, con efecto antidopaminérgico, con actividad gabaérgica o aquellos que producen xerostomía. Revisar la administración de fármacos, asegurando que puedan partirse, triturarse, o que puedan espesarse de forma adecuada. Evitar formas *retard*, las cápsulas que contengan líquidos o aquellas que no puedan manipularse.
Higiene Oral	Limpieza antes y después de las comidas

No está exenta de efectos secundarios como laringospasmo, quemaduras, episodios hipotensivos, … y tiene limitaciones en su indicación (epilepsia, tumores en zona ORL).

5. Tratamientos farmacológicos:

Se han realizado estudios para el tratamiento farmacológico de la DOF incluyendo TRPV1

(Transient Receptor Potential cation channel subfamily V) (capsicinoides), TRPV1/A1 (piperina), TRPM8 (mentol) que producían frente a placebo, disminución de la latencia de la deglución en disfagia severa. Otros fármacos estudiados son los agonistas de receptores D2 dopaminérgicos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IACEs), algunos betabloqueantes y los inhibidores de la acetilcolinesterasa. Diversos estudios abogan por su introducción en el tratamiento, pero la evidencia para su inclusión en las guías es aún escasa.

6. Abordaje nutricional

Es fundamental realizar un cribado nutricional y de sarcopenia en el paciente con DOF a través de herramientas validadas y estandarizadas, ya que la malnutrición, la pérdida de masa muscular, la deshidratación y las infecciones respiratorias bacterianas son complicaciones específicas asociadas a la DOF.

Ofrecer dietas suficientes y seguras en términos de viscosidad y textura para cubrir los requerimientos nutricionales es fundamental, considerando siempre que sea preciso la suplementación con fórmulas modificadas compuestas por macro y micronutrientes con diferentes texturas.

7. Otros: Cuando la DOF viene determinada por patología estructural puede incluir: cirugía, dilatación con balón, stent, inyección de toxina botulínica.

Múltiples estudios han comparado los tratamientos con maniobras compensatorias y rehabilitadoras, pero la gran heterogeneidad en los diseños y protocolos de tratamiento hace difícil la interpretación de los resultados y su aplicabilidad clínica. Del mismo modo, la diferencia en la adherencia a los distintos tratamientos hace difícil valorar su efectividad, especialmente en los pacientes con deterioro cognitivo. Por lo tanto, el tratamiento de la DOF debe ser personalizado y deberá incluir tratamientos mixtos y multidisciplinares.

CONCLUSIONES

- La DOF es muy prevalente en la población geriátrica y sin embargo sigue estando infradiagnosticada e infratratada.

- Asocia un aumento de la morbimortalidad, de costes sanitarios y un detrimento significativo de la calidad de vida de pacientes y cuidadores

- El abordaje diagnóstico y terapéutico ha de ser multidisciplinar implicando al personal sanitario, al paciente y a su entorno y debe incluir abordaje integral que incluya técnicas, compensadoras, rehabilitación, abordaje nutricional y del entorno.

BIBILIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alcalde Muñoz S. La disfagia en enfermedades neurológicas: demencia, parkinson y accidente cerebrovascular. In: BrysemFARMA, editor. Guia de disfagia Manejo de la disfagia en atención primaria. 2020.

Allen JE, Clunie GM, Winiker K. Ultrasound: an emerging modality for the dysphagia assessment toolkit? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2021 Jun 1;29(3):213–8

Alvarez Fernández J. Disfagia orofaríngea soluciones multidisciplinares. Ed. Aula Médica 2a ed. 2024.

Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb G, et al. European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. Clin Interv Aging. 2016 Oct;Volume 11:1403–28.

Burgos R, Sarto B, Segurola H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. [Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia]. Nutr Hosp. 2012;27(6):2048–54.

Cheng I, Sasegbon A, Hamdy S. Effects of pharmacological agents for neurogenic oropharyngeal dysphagia: A systematic review and meta-analysis. Neurogastroenterology and motility. 2022 Mar;34(3):e14220.

Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. Dysphagia. 2017 Apr 2;32(2):293–314.

Clave Civit P. Complicaciones de la disfagia orofaríngea. In: Editorial Glosa, editor. Guia de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaringea. 3a. 2015.

Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. Revista espanola de enfermedades digestivas. 2004 Feb;96(2):119–31.

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Age Ageing. 2019;48(1).

Lin LC, Wu SC, Chen HS, Wang TG, Chen MY. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in Taiwan. J Am Geriatr Soc. 2002;50(6).

Rodriguez R. Manejo de la disfagia en atención primaria. Guia de disfagia. Ed. BrysemFARMA, 1ª Ed. 2020

Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. Neurogastroenterology and motility. 2010 Aug;22(8):851–8, e230.

Venegas M, Navia R, Fuentealba I, Medina MD de, Kunstmann P. Manejo hospitalario de la persona mayor con disfagia.1st ed. Vol. 31, Revista Médica Clínica Las Condes.2020.50–64 p.

Volkert D, Beck AM, Faxén-Irving G, Frühwald T, Hooper L, Keller H, et al. ESPEN guideline on nutrition and hydration in dementia - Update 2024. Clin Nutr. 2024 Jun;43(6):1599–626.

Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. Clin Interv Aging.2016;11:189–208.

Wolf U, Eckert S, Walter G, Wienke A, Bartel S, Plontke SK, et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in geriatric patients and real-life associations with diseases and drugs. Sci Rep. 2021 Nov 9;11(1):21955.

Zugasti Murillo A, Gonzalo Montesinos I, Cancer Minchot E, Botella Romero F. Hospital management of the patient with dysphagia. Survey and recommendations of SEEN nutrition area. Endocrinol Diabetes Nutr. 2023 Sep;70 Suppl 3:1–9.

POLIFARMACIA Y PRESCRIPCIÓN INADECUADA

AUTORES: Santiago Castejón Hernández, Laura Zaera Arís, María Baldaquí Morote

COORDINACIÓN: Mireia Llonch Masriera

CENTRO: Servicio de Geriatría, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa (Cataluña)

1. CAMBIOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

Las personas de edad avanzada presentan una pérdida de la homeostasis que condiciona modis ficaciones de la farmacocinética y farmacodinámica de los fármacos en el organismo, afectando tanto a los efectos terapéuticos como a nivel de posibles efectos adversos e interacciones.

La farmacocinética analiza cómo se absorbe, se distribuye, se metaboliza y se elimina el fármaco; sería "lo que el organismo le hace al fármaco"; mientras que la farmacodinámica se podría considerar como "lo que hace el fármaco sobre el organismo", la responsable de los efectos beneficiosos y adversos del fármaco. En la tabla 1 se describen las principales afectaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas relacionadas con la edad:

2. POLIFARMACIA: DEFINICIÓN

La polifarmacia constituye un síndrome geriátrico emergente ya que se presenta muy frecuentemente en pacientes de edad avanzada, tiene consecuencias funcionales graves, es multicausal y requiere de un enfoque clínico integral (igual que otros síndromes geriátricos como caídas, incontinencia o fragilidad). A pesar de no existir un consenso claro en cuanto al concepto de polifarmacia pese a la cantidad de estudios publicados, la definición más aceptada sería describir la polifarmacia como la pauta de 5 o más fármacos administrados de forma crónica (definiéndose la polifarmacia excesiva como el uso de forma crónica de 10 o más fármacos). Es importante remarcar que, aunque el uso de un número determinado de fármacos puede estar clínicamente indicado en ciertas condiciones o situaciones, la polifarmacia o hiperpolifarmacia con frecuencia se asocia a un mayor riesgo de prescripción inadecuada.

Por ello, resulta imprescindible diferenciar los siguientes conceptos:

-Prescripción adecuada: uso de fármacos de forma consciente, deliberada y basada en la evidencia con el objetivo de cubrir las necesidades específicas del paciente, en función de la complejidad de sus condiciones médicas

-**Prescripción inadecuada**: prescripción de fármacos cuyo uso debería evitarse ya que son ineficaces, representan un riesgo innecesariamente alto o existe una alternativa más segura disponible. Puede producirse en diferentes esferas:

- Omisión de fármacos potencialmente beneficiosos y con indicación clínica para el tratamiento o prevención de la enfermedad.

- Prescripción de fármacos potencialmente inapropiados (PIMs): aumentan el riesgo de eventos adversos, interacciones, mayor carga anticolinérgica, cascada terapéutica... Puede referirse tanto al propio fármaco como a la dosis, la frecuencia, la modalidad de administración o la duración incorrecta.

- Prescripción de fármacos que no tienen indicación clínica en el paciente.

3. EPIDEMIOLOGÍA

3.1. Prevalencia

Según la información facilitada por estudios observacionales realizados en Europa, la prevalencia de la polifarmacia en la población adulta a nivel global es del 37%. Si desglosamos por grupos poblacionales, aumenta hasta el 45%, siendo mayor en ámbitos clínico-asistenciales (52%), en personas mayores frágiles (59%) y en centros residenciales (68%). Además, se ha observado que la prevalencia de polimedicados aumenta un 10% por década.

En España, la polifarmacia es más frecuente en edades avanzadas, sexo femenino, múltiples comorbilidades, alta complejidad, dependencia y uso intensivo de los recursos de salud. Los datos de prevalencia en España se cifran en el 27.3% de los adultos mayores atendidos en Atención Primaria según la Encuesta Nacional de Salud en 2017.

3.2. Impacto

Respecto a la **mortalidad**, se ha objetivado un en adultos mayores institucionalizados con polifarmacia (más de 6 fármacos) respecto al grupo que toma menos de 5 fármacos (estudio NEDICES).

Liu et al encontraron relaciones positivas entre la incidencia de **hospitalización** y la polifarmacia con un aumento del 50% en la tasa de hospitalización en pacientes polimedicados.

4. FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA POLIFARMACIA

Tabla 1. Cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento

		Cambios fisiológicos	Consecuencias
CAMBIOS FARMACOCINÉTICOS	*Absorción*	Disminución de: funcionalismo celular gastrointestinal, transporte activo, velocidad del vaciado gástrico y tránsito gastrointestinal y de primer paso hepático, la dopa-descarboximaltosa de mucosa gástrica y el flujo sanguíneo a tejidos mayores. Aumenta el pH gástrico. Cambios estructurales de la epidermis y dermis.	Disminuye: la absorción de nutrientes (calcio, hierro tiamina…), la degradación gástrica de algunos fármacos, la velocidad de absorción la absorción vía intramuscular y subcutánea. Aumenta: la biodisponibilidad de fármacos y la absorción de Levodopa. Absorción errática: vía intramsucular (alto riesgo de infecciones) y absorción transdérmica por difusión pasiva. No hay modificaciones de la absorción en psicofármacos liposolubles.
	Metabolismo	Disminución la capacidad metabólica, el flujo plasmático y la masa hepática.	Disminuye el metabolismo de los fármacos, la Vmáx de fármacos con cinética de saturación.
	Distribución	Disminución del tamaño corporal, del agua corporal, del volumen plasmático y de la albúmina plasmática. Aumenta las alfa-globulinas y la grasa corporal.	Disminuye el volumen de distribución de los fármacos hidrosolubles, la fracción libre de los fármacos básicos. Aumenta el volumen de distribución de los fármacos liposolubles y la fracción libre de fármacos básicos. **La distribución es el proceso más afectado en el paciente anciano.**
	Eliminación	Disminución de la masa renal, de las células del parénquima renal, del flujo plasmático renal, del aclaramiento de la Creatininas y de la secreción tubular.	Disminuye el aclaramiento renal de fármacos.
CAMBIOS FARMACODINÁMICOS		Niveles bajos (“down-regulation) de los receptores beta.	Menor respuesta a los beta-estimulantes; por tanto, mala respuesta broncodilatadora.
		Disminución de ⅓ de los receptores beta-1 adrenérgicos.	Menor efectividad de los antagonistas beta frente a otros antihipertensivos.
		Disminución de los receptores dopaminérgicos D2 y del número de neuronas (cierta degeneración de la vía extrapiramidal).	El menor aporte de dopamina conlleva a mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales y discinesia tardía inducida por neurolépticos y la metoclopramida.
		Aumento de la sensibilidad a los agonistas dopaminérgicos.	Se recomienda disminuir dosis en los fármacos antipsicóticos.
		Disminución de los receptores muscarínicos y del número de neuronas.	Déficit cognitivo que producen los agentes con propiedades anticolinérgicas.
		Aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.	Mayor entrada y de forma más rápida de los fármacos de acción central y por tanto aumenta el riesgo de toxicidad.
		Disminución de la función de la glucoproteína-P en la barrera hematoencefálica.	Favorece la acumulación de psicofármacos y opioides, aumentando el riesgo de toxicidad y de efectos centrales.
		Mayor lentitud y menor intensidad en la respuesta de los mecanismos encargados de mantener la homeostasis.	Aumenta el riesgo de hipotermia con barbitúricos y neurolépticos e hipotensión ortostática con algunos antidepresivos y antipsicóticos con capacidad de bloquear receptores adrenérgicos.

Se han descrito diversos factores relacionados con el aumento de la polifarmacia:

Factores dependientes del paciente:

• **Factores biológicos:** mayor de 75 años, mujer.

• **Morbilidad** asociada (3 o más enfermedades crónicas).

• **Factores psicológicos:** Insuficiente adaptaa ción a la enfermedad, pobre autopercepción de salud, entre otros.

• **Factores sociales:** A destacar situación económica, viudedad, escolaridad básica, situación de dependencia física, vivir en zonas rurales

Factores dependientes del sistema sanitario:

• Contacto con los servicios sanitarios en los últimos 3 meses:

  o **Ingresos hospitalarios**: Ingresos y re-ingresos en hospitales o centros sociosanitarios.

  o **Atención fragmentada:** La polifarmacia tiende a incrementarse con la participación de múltiples especialistas en la atención de un mismo paciente y la falta de continuidad asistencial tras un problema de salud.

  o **Relacionados con el prescriptor:** La prescripción médica está condicionada por factores como la experiencia clínica, las políticas institucionales, la dinámica del equipo de salud y los objetivos integrales del cuidado del paciente. En contraposición, también puede existir la reticencia a prescribir fármacos en paciente polimedicados por la complejidad de los regímenes de medicación, miedo a eventos adversos e interacciones farmacológicas o baja adherencia al tratamiento, contribuyendo a la omisión de fármacos potencialmente beneficiosos.

  o **Institucionalización.**

• **Falta de evidencia científica**: La evidencia que guía las decisiones terapéuticas en personas mayores suele derivarse de ensayos clínicos con poblaciones más jóvenes y con baja carga de comorbilidad, lo que limita su aplicabilidad. Esta extrapolación incrementa el riesgo de reacciones adversas en adultos mayores, debido a su mayor vulnerabilidad fisiológica y clínica

• **Uso de guías centradas en patologías únicas:** Las guías de práctica clínica, al estar enfocadas en patologías individuales, presentan limitaciones en el manejo de la multimorbilidad, especialmente en la priorización terapéutica.

• **Inercia terapéutica / falta de revisión:** Se trata de la continuidad de tratamientos sin una reevaluación periódica de su relación beneficio-riesgo y ausencia de **deprescripción** activa o evaluación regular del tratamiento farmacológico.

• **Automedicación o uso de fármacos de venta libre y suplementos**: Aumenta la carga total de medicamentos y el riesgo de interacciones.

5. CONSECUENCIAS DERIVADAS DE LA POLIFARMACIA

La polifarmacia se ha relacionado con numerosos efectos adversos para la salud (figura 1):

• **Eventos adversos a los medicamentos**. Se entiende como cualquier síntoma o respuesta no esperada a un fármaco que puede ser prevenible o no.

• **Interacciones farmacológicas**. Pueden ser de tipo farmacocinético, afectando la absorción, distribución, metabolismo o excreción del fármaco; o farmacodinámico, debido a efectos directos o indirectos, como la interferencia con otro proceso terapéutico o la inducción de un efecto farmacológico aditivo u opuesto.

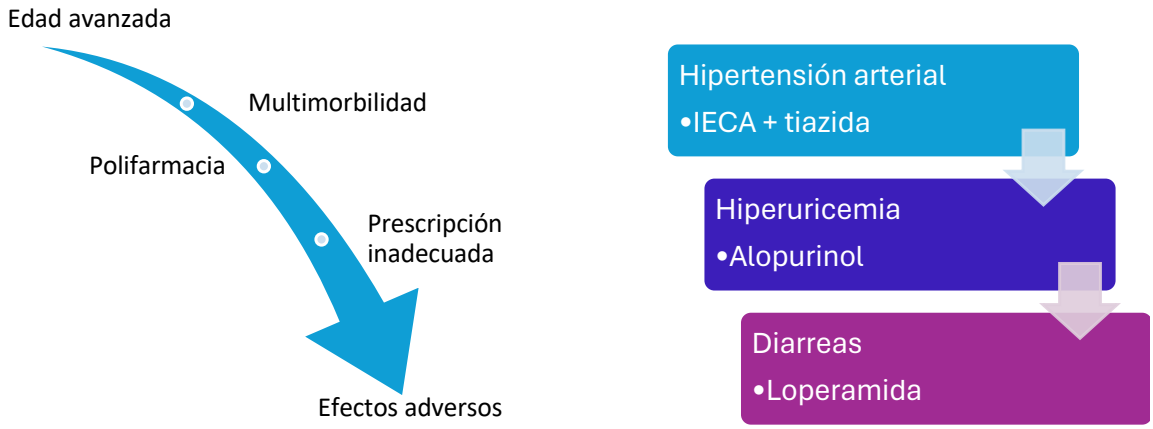
• **Cascadas de prescripción**, donde el efecto adverso de un medicamento se interpreta erróneamente como una nueva condición, lo que lleva a más prescripciones innecesarias (figura 1).

• **Falta de adherencia** / adherencia incorrecta a los medicamentos.

• **Aumento de utilización de servicios de salud,** como la hospitalización, ingresos no planificados, reingresos y número de prescriptores.

• **Fragilidad.** La polifarmacia está asociada con la fragilidad en las personas de edad avanzada, su relación causal no está clara, aunque parece ser bidireccional. Por un lado, la fragilidad se asocia con ciertas enfermedades crónicas y multimorbilidad, lo que puede llevar a la aparición de polifarmacia. Además, puede afectar factores como la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos, su toxicidad y eficacia terapéutica.

Figura 1. Relación cascada farmacológica con polifarmacia y prescripción inadecuada (izquierda). Ejemplo de cascada farmacológica (derecha)



Fuente: elaboración propia.

• **Malnutrición.** Hay una asociación entre polifarmacia y malnutrición. Existen diversos efectos secundarios de los medicamentos, como la pérdida de apetito, las molestias gastrointestinales, la sequedad bucal... que pueden contribuir a una disminución de la ingesta y desnutrición.

• **Caídas.** Numerosos estudios han demostrado una asociación entre la polifarmacia y las caídas. El más reciente, realizado en Arabia Saudí, determinó que los pacientes con polifarmacia presentaron casi 3 veces más probabilidad de presentar una caída (OR 2.83).

• **Deterioro cognitivo**. La polifarmacia, especialmente el uso de psicotrópicos y fármacos anticolinérgicos, ha sido asociada con el deterioro cognitivo en diversos estudios.

• **Dependencia.** Se ha demostrado una asociación con la polifarmacia de manera bidireccional, sin embargo, no se ha podido demostrar una relación causal.

• **Mortalidad.** Existe una asociación significativa entre mortalidad y polifarmacia. Es importante señalar que, en pacientes con polifarmacia, el riesgo de mortalidad también puede aumentar debido a la presencia de más enfermedades crónicas. El mecanismo no está claro, se han propuesto varios mecanismos, como la disminución en la capacidad para mantener la presión arterial, cambios gastrointestinales y alteraciones en el sistema nervioso central, diferencias fisiológicas relacionadas con la edad pueden influir en la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos, lo que incrementa el riesgo de toxicidad o efectos adversos graves, incluyendo la mortalidad.

• **Carga anticolinérgica.** La polifarmacia se ha descrito como un factor de riesgo de mayor carga anticolinérgica, provocando numerosos efectos adversos como caídas, disfagia, *delirium*, deterioro cognitivo o progresión de enfermedades neurodegenerativas. Existen numerosas escalas para medir la carga anticolinérgica (*ACBS o anticholinergic burden scale, DBI o drug burden index, etc.)*. También existe una calculadora (ACB calculator), disponible en el siguiente link: http://www.acbcalc.com/. La mayoría suelen otorgar 1, 2 ó 3 puntos en función de los efectos adversos descritos (de menor a mayor proporción). Entre los fármacos descritos con carga anticolinérgica, se encuentran medicamentos para enfermedades cardiovasculares, hipertensión, depresión, incontinencia urinaria, dolor y alergias, que, a pesar de presentar propiedades anticolinérgicas débiles, los efectos sumativos pueden tener implicaciones importantes y peores resultados en adultos mayores. En su estudio, Wong et al vieron que la mayoría de fármacos prescritos tenían una carga anticolinérgica baja (1 punto), como por ejemplo furosemida, mirtazapina, digoxina, sertralina, citalopram, warfarina o antipsicóticos como quetiapina o risperidona.

6. HERRAMIENTAS PARA IDENTIFICAR LA PRESCRICPIÓN INADECUADA

La mayoría de los indicadores de prescripción se centran en la sobreprescripción y la prescripción errónea, mientras que sólo una minoría aborda la infrautilización de medicamentos indicados dentro de la población geriátrica.

Existen diversas estrategias o herramientas para identificar la prescripción potencialmente inapropiada basadas en:

- Criterios derivados de revisiones de la literatura y opiniones de expertos: criterios explícitos.
- Criterios basados en el juicio clínico: criterios implícitos.
- Criterios mixtos.
- Guías de sociedades científicas y/o guías gubernamentales.
- Listados de recomendaciones globales.

A continuación, se detallan dos herramientas, los pioneros y extendidos criterios de Beers, y los criterios europeos STOPP/START.

6.1. Criterios de Beers

Los criterios de Beers de la Sociedad Americana de Geriatría (AGS) fueron publicados por Beers et al en el año 1991. Los criterios han sido actualizados periódicamente, la actualización más reciente es de 2023. Proporcionan una lista explícita de medicamentos potencialmente inapropiados que es mejor evitar en adultos mayores, de 65 años o más, en todos los entornos de atención médica (atención sanitaria, ambulatorios, agudos e institucionalizados), con excepción de los pacientes en final de vida.

Tienen como finalidad reducir la exposición de los adultos mayores a medicamentos potencialmente inapropiados mediante una mejor selección de fármacos, educar sobre el uso adecuado de los fármacos tanto a los profesionales de la salud como a los pacientes, reducción de eventos adversos relacionados con los fármacos, y poder ser utilizados como herramienta para evaluar la calidad de atención, coste y patrones de uso de fármacos en adultos mayores.

6.2. Criterios STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) / START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment)

Los criterios STOPP/START están diseñados para ayudar a identificar y apoyar la deprescripción de medicamentos adversos e introducir medicamentos beneficiosos (cuando no han sido recetados inapropiadamente). Se trata de una herramienta validada por el método Delphi publicada por primera vez en 2008, siendo actualizados en 2015 y 2023 (traducidos al español en todas sus versiones).

Los **criterios STOPP** comprenden 133 indicadores explícitos de prescripciones potencialmente inapropiadas basadas en interacciones fármaco-fármaco, fármaco-enfermedad, duplicidad terapéutica y fármacos que aumentan el riesgo de deterioro cognitivo y caídas en paciente anciano. La prescripción fármacos potencialmente inapropiados según los criterios STOPP, a diferencia de los criterios de Beers, están significativamente asociados con efectos adversos a medicamentos evitables en personas de edad avanzada que causan o contribuyen a hospitalizaciones urgentes.

Ejemplo criterio STOPP: "Ácido acetilsalicílico (AAS) en tratamiento crónico a dosis superiores a 100 mg al día (aumenta riesgo de sangrado sin evidencia de mayor eficacia)."

Los **criterios START** incluyen 57 indicadores que identifican posibles omisiones en la prescripción de medicamentos que podrían ser beneficiosos para los pacientes mayores en ciertos contextos clínicos, es decir, el tratamiento insuficiente o la falta de prescripción de medicamentos adecuados a pesar de indicaciones claras y válidas. Cabe destacar que iniciar una prescripción en pacientes ancianos que habitualmente suelen estar polimedicados constituye un proceso clínico y diagnóstico de elevada complejidad.

Ejemplo criterio START: "Antiagregantes (AAS, clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) si hay antecedentes bien documentados de enfermedad vascular coronaria, cerebral o periférica".

Los criterios STOPP/START basan en sistemas fisiológicos, presentando los criterios STOPP categorías adicionales relacionadas con pacientes en riesgo de caídas, pacientes que toman analgésicos opioides y pacientes que toman medicamentos con propiedades anticolinérgicas.

La aplicación de los criterios combinada con la atención farmacéutica habitual mejora significativamente la adecuación de la medicación, reduce los costos de medicación y disminuye los efectos adversos. El número de criterios STOPP/START ha aumentado en las últimas actualizaciones presen-

tando un desafío en términos de facilidad de aplicación en la revisión rutinaria de medicamentos.

La principal limitación de los criterios STOPP/START es que no ofrecen alternativa más segura a los fármacos considerados como inapropiados.

Posteriormente, se han publicado versiones para poblaciones concretas de los criterios:

• **STOPP-Frail (STOPP-Pal** en español, (2017): incluye 27 indicaciones desarrolladas específicamente para paciente ≥ 65 años con enfermedades en estadio terminal, con una esperanza de vida inferior a un año, con deterioro funcional físico y/o deterioro cognitivo avanzados, y aquellos pacientes en los que es prioritario el control de síntomas frente a la prevención de la enfermedad.

• **STOPP-Fall** (2021): se crearon el objetivo de ayudar a armonizar la práctica y las directrices sobre caídas relacionadas con medicamentos en Europa, combinándose con una práctica herramienta de deprescripción diseñada para ayudar en la toma de decisiones clínicas y simplificar la gestión de los fármacos que aumentan el riesgo de caídas. Se incluyeron 14 clases: anticolinérgicos, diuréticos, alfabloqueantes utilizados como antihipertensivos, opioides, antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos, benzodiacepinas y fármacos relacionados con las benzodiacepinas, antihipertensivos de acción central, los alfabloqueantes para la hiperplasia prostática, los antihistamínicos, los vasodilatadores y medicamentos para la vejiga hiperactiva y la incontinencia de urgencia.

7. ADECUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN

La adecuación de la prescripción en personas frágiles de edad avanzada es un problema complejo que difícilmente puede resolverse en base a la aplicación de las Guías de Práctica Clínica (GPC) bien porque esta población no se incluye en los estudios aleatorizados, o bien por la incertidumbre y la heterogeneidad que presentan, especialmente en el caso de personas con cronicidad compleja o avanzada. Aunque existe un acuerdo sobre la necesidad de individualizar la prescripción según unos objetivos ajustados a la situación global de la persona, no existe un consenso global o guía única para la globalidad de las patologías crónicas o de los diferentes estadios evolutivos de las patologías.

La adecuación de la medicación tiene como objetivo mejorar la calidad de la prescripción para cada paciente. Incluye tanto la deprescripción (de manera abrupta o gradual), como el cambio de dosis o formulación o el inicio de nuevos medicamentos. Es un proceso dinámico y continuo que se adapta a los cambios en la condición clínica del paciente. Por ello, es importante realizar una revisión y un seguimiento, además de comunicar cualquier cambio junto con su justificación a los demás profesionales sanitarios involucrados en el cuidado del paciente, evitando un ciclo improductivo de prescripción y deprescripción repetitiva.

Aunque todas las recomendaciones descritas anteriormente son útiles, ninguna de ellas resulta en el proceso de adecuación de la prescripción, siendo necesario una metodología estructurada que facilite su puesta en práctica en el día a día asistencial, como es el caso del Modelo de Prescripción Centrado en la Persona (PCP).

7.1. Modelo de prescripción centrada en la persona

Es un modelo de revisión de la medicación que engloba diferentes estrategias en una misma intervención, basado en una metodología estructurada que individualiza el plan a seguir según las características del paciente, sus valores y preferencias; en el que la toma de decisiones es compartida, con un seguimiento cuidadoso y una comunicación efectiva sobre cualquier cambio en la prescripción.

Incluye un enfoque multiprofesional (profesionales médicos, enfermería, farmacéuticos clínicos...) y multidimensional, ya que es necesario tener en cuenta múltiples factores como enfermedades crónicas, síntomas de difícil control, el grado discapacidad secundario y variables socioeconómicas, ambientales y culturales. Consta de cuatro etapas:

• Valoración centrada en la persona: determinar un objetivo terapéutico global para cada persona (prolongación de supervivencia, mantenimiento de la funcionalidad o control sintomático) tras una valoración holística a partir de una valoración geriátrica integral. Es necesario un trabajo cooperativo entre los profesionales y el paciente que permita la toma de decisiones compartidas. En esta etapa se evalúa la adherencia.

• Valoración centrada en el diagnóstico: identificar los problemas de salud y los fármacos prescritos para cada situación, clasificando cada fármaco según su objetivo (preventivo, primario o secundario; terapéutico o sintomático). En esta etapa se pueden aplicar estrategias de deprescripción que conduzcan a una disminución de la complejidad farmacoterapéutica.

• Valoración centrada en el fármaco: valorar la indicación del fármaco y los riesgos asociados, efectos adversos, interacciones entre medicamentos, contraindicacción en pacientes frágiles o ancianos, ajustes de dosis por edad, función renal y/o hepática. En esta etapa se debe plantear reducir la complejidad farmacoterapéutica mediante estrategias de simplificación posológica.

• Propuesta del plan terapéutico: proponer y consensuar con el paciente y/o cuidadores un plan terapéutico individualizado. Se deben emplear estrategias que aseguren la adherencia terapéutica mediante entrevistas educativas, motivacionales y/o otros elementos de soporte.

7.2. Deprescripción

Es el proceso sistemático de identificar y descontinuar medicamentos cuando se determina que sus riesgos superan los beneficios dentro del contexto de los objetivos de atención, estado funcional, esperanza de vida, valores y preferencias de un paciente.

No pretende simplemente reducir el número de medicamentos de forma arbitraria, sino garantizar su uso racional y adecuado. Representa una oportunidad para generar conciencia sobre opciones terapéuticas y debe realizarse en colaboración con los pacientes y sus cuidadores para garantizar que las decisiones sean adecuadas para cada individuo.

Existen varios marcos estructurados para su implementación en la práctica clínica, con una metodología similar que incluye:

• Obtener un historial completo de medicamentos y evaluar al paciente.

• Identificar oportunidades de deprescripción según la evaluación.

• Priorizar los medicamentos que se pueden retirar.

• Implementar un plan de deprescripción.

La deprescripción se asocia con una reducción en los costes de medicación, las prescripciones inadecuadas y la incidencia de reacciones adversas a medicamentos. Además, no se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad.

Sin embargo, su implementación en la práctica clínica habitual puede ser compleja y desafiante, probablemente determinada por los siguientes actores:

• Para los pacientes o cuidadores: Las preferencias pueden variar desde la motivación por reducir la carga de medicación, al temor de lo que pueda ocurrir tras la suspensión del tratamiento. Por otra parte, el acceso deficiente a la educación sobre la deprescripción o la dificultad para comprender la jerga médica también supone una limitación.

• Para los prescriptores: Puede afectar la falta de disposición de tiempo, la presión para continuar los medicamentos según las GPC o demandas de pacientes/cuidadores, dificultades en la colaboración y comunicación interprofesional, la falta de formación y evidencia sobre cómo deprescribir y el temor a la reacción de pacientes o cuidadores.

• Para el sistema: Las barreras estructurales y ambientales que incluyen la falta de continuidad en la atención, la escasa coordinación/comunicación entre sectores y profesiones, los problemas con la tecnología de la información, la fragmentación del sistema de salud y las limitaciones de tiempo y recursos.

Las estrategias clave para lograr una deprescripción exitosa incluyen la educación estructurada y la capacitación de los prescriptores y pacientes con el fin de mejorar el conocimiento y la confianza en el proces, enfoques centrados en el paciente como la toma de decisiones compartida y la entrevista motivacional, la oferta de alternativas no farmacológicas para reducir la dependencia de los medicamentos y la provisión de recursos como herramientas de apoyo a la toma de decisiones clínicas. En los últimos años, se han desarrollado guías de deprescripción, algoritmos y otros recursos para grupos específicos de medicamentos, centradas en proporcionar recomendaciones basadas en evidencia sobre qué fármacos retirar y cómo hacerlo. Sin embargo, no todas las clases de fármacos tienen guías de deprescripción.

8. POLIFARMACIA, DEPRESCRIPCIÓN Y NUEVAS TECNOLOGÍAS

La aplicación de la inteligencia artificial (IA) en la práctica clínica ofrece nuevas oportunidades para optimizar los procesos de deprescripción. Herramientas como los chatbots, los sistemas de aprendizaje automático y los modelos de apoyo a la toma de decisiones clínicas muestran un potencial significativo para mejorar la seguridad y la eficiencia terapéutica.

Sin embargo, existen limitaciones en la claridad, fiabilidad e interpretabilidad de estas tecnologías. Los estudios preliminares que emplean versiones de ChatGPT han mostrado resultados prometedores, al generar recomendaciones de deprescripción coherentes y fundamentadas en evidencia, aunque aún se requiere validación clínica antes de su implementación rutinaria.

Existen asimismo plataformas online – como https://deprescribing.org/- y aplicaciones móviles dedicadas a la deprescripción, con distintos grados de integración de inteligencia artificial. Algunas ofrecen pautas estáticas basadas en guías clínicas, mientras que otras incorporan algoritmos adaptativos capaces de personalizar recomendaciones. Esta heterogeneidad evidencia la necesidad de estudios más rigurosos que evalúen la eficacia, seguridad y costo-efectividad de estas herramientas antes de su adopción generalizada.

En definitiva, la inteligencia artificial representa un recurso emergente y prometedor para apoyar la deprescripción, pero su consolidación requerirá evidencia científica sólida, regulación adecuada y una integración responsable con el juicio clínico humano.

9. PUNTOS CLAVE

• La definición de polifarmacia más aceptada es el uso de ≥ 5 fármacos de forma crónica, siendo excesiva cuando superan los 10 fármacos.

• Independientemente del número de fármacos, la prescripción puede ser adecuada o inadecuada, lo cual conlleva la revisión sistemática de la medicación para detectar fármacos potencialmente inapropiados (PMI), sobreprescripción o infraprescripción.

• La polifarmacia, como síndrome geriátrico, interacciona con muchos otros síndromes como el delirium, las caídas, la disfagia o la malnutrición.

• Existen diversas herramientas para detectar la prescripción inadecuada: los Criterios Beers® y los STOPP/START son los más utilizados en la práctica clínica (criterios explícitos)

• El modelo de Prescripción Centrada en la Persona (PcP) es una herramienta que incluye procesos como la deprescripción a lo largo de su desarrollo y se basa en la valoración del paciente (objetivo terapéutico), del diagnóstico y del fármaco para elaborar un plan terapéutico individualizado

• La deprescripción es un proceso sistemático que identifica y descontinua medicación según los objetivos de atención, estado funcional, esperanza de vida, valores y preferencias del paciente

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adverse Outcomes of Polypharmacy in Older People: Systematic Review of Reviews. J Am Med Dir Assoc [Internet]. 2020 Feb 1;21(2):181–7.

Al Meslamani AZ. Management of polypharmacy through deprescribing in older patients: a review of the role of AI tools. Expert Rev Clin Pharmacol. 2025 Jun;18(6):333-345. doi: 10.1080/17512433.2025.2519648. Epub 2025 Jun 13. PMID: 40501084.

Ambrose AF, Paul G, Hausdorff JM. Risk factors for falls among older adults: A review of the literature. Maturitas [Internet]. 2013 May;75(1):51–61.

American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc [Internet]. 2023 Jul 4;71(7):2052–81.

Bennie M, Santa-Ana-Tellez Y, Galistiani GF, Trehony J, Despres J, Jouaville LS, et al. The prevalence of polypharmacy in older Europeans: A multi-national database study of general practitioner prescribing. Br J Clin Pharmacol [Internet]. 2024 Sep 29;90(9):2124–36.

Cole JA, Gonçalves-Bradley DC, Alqahtani M, Barry HE, Cadogan C, Rankin A, et al. Interventions to improve the appropriate use of polypharmacy for older people. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2023 Oct 11;2023(10).

Cullinan S, O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S. Use of a frailty index to identify potentially inappropriate prescribing and adverse drug reaction risks in older patients. Age Ageing [Internet]. 2016 Jan 1;45(1):115–20.

Davies LE, Spiers G, Kingston A, Todd A, Adamson J, Hanratty B.

Delara M, Murray L, Jafari B, Bahji A, Goodarzi Z, Kirkham J, et al. Prevalence and factors associated with polypharmacy: a systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr [Internet]. 2022 Jul 19;22(1):601.

Delgado-Silveira E, Molina Mendoza MD, Montero-Errasquín B, Muñoz García M, Rodríguez Espeso EA, Vélez-Díaz-Pallarés M, Cruz-Jentoft AJ. Versión en español de los criterios STOPP/START 3. Avances en la detección de la prescripción inapropiada de medicamentos en personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2023 Sep-Oct;58(5):101407. Spanish. doi: 10.1016/j.regg.2023.101407. Epub 2023 Sep 20. PMID: 37738843.

Espaulella-Panicot J, Molist-Brunet N, Sevilla-Sánchez D, González-Bueno J, Amblàs-Novellas J, Solà-Bonada N, et al. Modelo de prescripción centrado en la persona para mejorar la adecuación y adherencia terapéutica en los pacientes con multimorbilidad. Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]. 2017 Sep 1;52(5):278–81.

Gutiérrez-Valencia M, Aldaz Herce P, Lacalle-Fabo E, Contreras Escámez B, Cedeno-Veloz B, Martínez-Velilla N. Prevalencia de polifarmacia y factores asociados en adultos mayores en España: datos de la Encuesta Nacional de Salud 2017. Med Clin (Barc) [Internet]. 2019 Aug 16;153(4):141–50.

Masnoon N, Shakib S, Kalisch-Ellett L, Caughey GE. What is polypharmacy? A systematic review of definitions. BMC Geriatr [Internet]. 2017 Dec 10;17(1):230.

Molist Brunet N, Sevilla Sánchez D, Espaulella Panicot J, Codina Jané C, González Bueno J, Amblàs Novellas J. Model de prescripció centrada en la persona (PCP): per a persones fràgils, amb multimorbiditat, cronicitat complexa (PCC) o avançada (MACA). Barcelona; 2022.

O'Connor MN, Gallagher P, O'Mahony D. Inappropriate Prescribing. Drugs Aging [Internet]. 2012 Jun;29(6):437–52.

O'Mahony D, Cherubini A, Guiteras AR, Denkinger M, Beuscart JB, Onder G, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3. Eur Geriatr Med [Internet]. 2023 May 31;14(4):625–32.

S. AlHarkan K, Alsousi S, AlMishqab M, Alawami M, Almearaj J, Alhashim H, et al. Associations between polypharmacy and potentially inappropriate medications with risk of falls among the elderly in Saudi Arabia. BMC Geriatr [Internet]. 2023 Apr 6;23(1):222.

Seppala LJ, Petrovic M, Ryg J, Bahat G, Topinkova E, Szczerbińska K, et al. STOPPFall (Screening Tool of Older Persons Prescriptions in older adults with high fall risk): a Delphi study by the EuGMS Task and Finish Group on Fall-Risk-Increasing Drugs. Age Ageing [Internet]. 2021 Jun 28;50(4):1189–99.

Wong HL, Weaver C, Marsh L, Mon KO, Dapito JM, Amin FR, et al. Polypharmacy and cumulative anticholinergic burden in older adults hospitalized with fall. AGING MEDICINE [Internet]. 2023 Jun 5;6(2):116–23.

Woodford HJ. Polypharmacy in Older Patients. Br J Hosp Med [Internet]. 2024 Oct 30;85(10):1–12.

DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

AUTORES: Carla Capellades Buqueras, Julia López Cevallos, Anna Ibáñez Porcar

COORDINACIÓN: Lizzeth Canchucaja Gutarra

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital del Mar, Barcelona (Cataluña)

1. DEPRESIÓN EN EL ANCIANO

1.1. Introducción

El envejecimiento conlleva una serie de transformaciones biopsicosociales que pueden aumentar la vulnerabilidad a los trastornos de salud mental, siendo la depresión uno de los síndromes geriátricos más prevalentes y relevantes en este grupo de edad. Es una enfermedad frecuentemente interpretada como consecuencia esperable del envejecimiento normal, lo cual es una expresión de edadismo provocando una tasa de infradiagnóstico e infratratamiento elevado. La relevancia de este síndrome en la vejez radica tanto en su elevada frecuencia como en las importantes consecuencias clínicas, deterioro funcional y social que conlleva, disminuyendo la calidad de vida y pudiendo abocar en discapacidad. Además, es la principal causa de suicidio en el adulto mayor, lo que indica la necesidad de un diagnóstico temprano y un abordaje integral para su prevención, detección y tratamiento.

1.2. Epidemiología

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en **adultos mayores de 65 años.** Aunque en la mujer suele ser más prevalente, con la edad la prevalencia entre sexos puede llegar a igualarse. Se estima que la depresión afecta entre el **10% y el 15%** de la población mayor que reside en la **comunidad**. No obstante, este porcentaje se incrementa considerablemente en contextos clínicos específicos: diversos estudios describen una frecuencia de entre el 10% y el 45% en adultos mayores hospitalizados, y entre el 30% y el 75% en personas institucionalizadas. Este incremento en la prevalencia se asocia con múltiples factores, como la presencia de enfermedades crónicas, el aislamiento social, la pérdida de roles, la dependencia funcional y la coexistencia con deterioro cognitivo, entre otros.

1.3. Etiología

La depresión no suele tener una causa única, sino que habitualmente responde a la confluencia de diversas etiologías. Más allá de los aspectos neurobiológicos, el estudio de grandes cohortes poblacionales ha permitido identificar tanto factores de riesgo como factores protectores relacionados con la depresión en la vejez, que vienen detallados en la **tabla 1**.

Centrándonos en los factores de riesgo biológicos, se han identificado una serie de enfermedades asociadas a la depresión que aumentan su prevalencia y nos orientan al diagnóstico: enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares, EPOC moderado-grave, enfermedades cardiovasculares, fractura de cadera, enfermedad de Alzheimer, entre otras.

El deterioro cognitivo suele presentarse con frecuencia junto a la depresión. Esta asociación no solo complica el diagnóstico, sino que también puede tener valor como indicador etiológico y pronóstico. La depresión puede aparecer como una manifestación temprana o desarrollarse posteriormente, cuando la demencia ya está establecida. En el caso de la enfermedad de Alzheimer, los síntomas depresivos tienden a ser fluctuantes y a menudo se presentan junto con otras alteraciones conductuales y psicológicas propias del trastorno. Hay cada vez más evidencia de que una historia previa de depresión puede incrementar el riesgo de desarrollar demencia.

Por otro lado, existe una relación entre los factores cerebrovasculares y las manifestaciones depresivas conocida como “depresión vascular”. Aunque su existencia como entidad clínica específica sigue siendo controvertida, se considera que las alteraciones vasculares pueden afectar circuitos neuroanatómicos implicados en la regulación afectiva, especialmente las vías frontoestriatales y frontolímbicas, dando lugar a una alteración del estado de ánimo cuya clínica dependerá de la localización de las lesiones. Esta forma clínica es característica de las depresiones de comienzo tardío (tras los 50-60 años) y se asocia a un empobrecimiento en la función ejecutiva, la atención y la velocidad motora, así como a una resistencia al tratamiento y a mayor riesgo de recaída.

1.4. Manifestaciones clínicas

La depresión en las personas mayores es, posiblemente, uno de los ejemplos más representativos de **presentación atípica e inespecífica** de una enfermedad en la edad geriátrica, dificultando el diagnóstico. A diferencia de lo que ocurre en adultos más jóvenes, la sensación de tristeza se expresa en menor medida, y en algunos casos incluso puede estar ausente. En este grupo de pacientes adquieren especial relevancia la presencia de:

Apatía o anhedonia: Pérdida de ilusión, incapaacidad de experimentar placer, con el detrimento consecuentemente del interés por las actividades que previamente eran gratas.

Tabla 1. Factores relacionados con la depresión en personas de edad avanzada

Factores de riesgo		
Biológicos	**Psicológicos**	**Sociales**
- Edad avanzada - Sexo femenino - Déficit sensorial (hipoacusia, déficit visual) - Dolor - Enfermedad médica crónica - Fragilidad moderada/avanzada - Mal estado de salud - Discapacidad física	- Alteración cognitiva - Personalidad evitativa y dependiente - Inseguridad - Antecedente de enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión - Trastorno del sueño - Revelación de diagnóstico de demencia	- Soledad - Escaso apoyo social - Acontecimientos vitales (duelo): muerte de la pareja o un ser querido, jubilación con la consiguiente pérdida de estatus social y económico... - Bajo nivel educativo - Soltería, viudedad, divorcio - Pobreza
Factores protectores		
Biológicos	**Psicológicos**	**Sociales**
- Dieta mediterránea - Ejercicio físico regular	- Proactividad - Resiliencia	- Pertenecer a grupo interactivo - Alto nivel de apoyo percibido - Religiosidad

Quejas somáticas persistentes: Por somatización de los síntomas depresivos, siendo frecuentes las quejas inespecíficas: fatiga, somnolencia, insomnio, palpitaciones, dolor torácico, dolor abdominal, pérdida de peso, cefalea, molestias musculoesqueléticas, etc. Cabe destacar que, en la vejez, la depresión constituye una de las principales causas de pérdida de peso y disminución de apetito.

Alteraciones cognitivas: Presentes hasta en el 50% de los casos. Pueden persistir incluso después de la mejoría del cuadro depresivo. Una de las más frecuentes es la **disfunción ejecutiva**, es decir, el enlentecimiento del pensamiento y afectación en la capacidad de planificar y modular los aspectos emocionales y cognitivos (introspección, resolución de problemas, toma de decisiones, ...). Se estima que hasta el 40% de los pacientes ancianos sin demencia y con depresión mayor la presentan.

Síntomas psicóticos (depresión psicótica): El adulto mayor con depresión asocia con mayor frecuencia síntomas psicóticos como irritabilidad, alucinaciones, agitación, delirios (ideas de culpabilidad, celos, nihilistas, persecución o ideación suicida) y, en ocasiones, catatonía caracterizada por extremada rigidez e inhibición. Estos síntomas confieren un mayor riesgo de suicidio y de evolución a demencia.

Trastornos del sueño: El más común es el insomnio con despertar precoz. Es importante recordar que la depresión también puede exacerbar los síntomas de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus o la hipertensión arterial, interfiriendo así en su control clínico. Además, la asociación con un declive tanto cognitivo como funcional, condicionan incapacidad y dependencia, empeorando la calidad de vida del paciente.

1.5. Diagnóstico

La elevada prevalencia de cuadros depresivos en edades avanzadas y la presencia de sintomatología atípica convierten el diagnóstico de la depresión en el adulto mayor en un gran desafío. Se estima que hasta el 50% de los pacientes pueden quedar sin diagnosticar, lo que subraya la necesidad de desarrollar estrategias diagnósticas eficaces y establecer un cribado sistemático de la enfermedad. Hasta la actualidad, el diagnóstico de depresión en adultos mayores se ha basado en los criterios establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5). Sin embargo, no existe un consenso sobre la adecuación de estos criterios para la población mayor, dado que sus síntomas difieren de los observados en adultos jóvenes. Aun así, no existe todavía una categoría específica para la depresión geriátrica en los cri-

terios diagnósticos actuales. Como en cualquier otra patología, la base para un diagnóstico preciso radica en una **anamnesis detallada, historial médico completo y exploración física adecuada,** complementados con una **evaluación psicopatológica exhaustiva**. Durante la anamnesis, es fundamental interrogar sobre síntomas típicos y atípicos, incluyendo manifestaciones cognitivas, ansiedad, trastornos del sueño y síntomas psicóticos, así como desencadenantes, antecedentes personales y familiares, y empleo de medicamentos (benzodiacepinas, corticoides, opioides, calcioantagonistas, levodopa, digital...). Asimismo, se debe explorar la presencia de ideas autolíticas y evaluar el impacto funcional y el grado de discapacidad que la enfermedad genera en el paciente. Aunque el diagnóstico de la depresión es esencialmente clínico, se recomienda la realización de **pruebas complementarias para descartar causas orgánicas** que puedan contribuir al cuadro. Entre los exámenes sugeridos se incluyen hemograma, glucosa, niveles de tirotropina (TSH), vitamina B12 y folato, ya que su déficit puede estar relacionado con síntomas depresivos. Además, en función de la presentación clínica, podría ser pertinente la realización de estudios de neuroimagen para descartar patología neurológica subyacente.

Las **escalas de evaluación** son herramientas fundamentales complementarias para el diagnóstico de la depresión en la población geriátrica, ya que permiten una mejor identificación de la sintomatología depresiva y pueden contribuir a un diagnóstico más preciso en este grupo poblacional. Entre las escalas validadas más utilizadas se encuentran:

- *Geriatric Depression Scale* **(GDS) de Yesavage**, en sus versiones de 15 y 30 ítems.

- *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9).

- *Cornell Scale for Depression in Dementia* (CSDD), específica para la evaluación de la depresión en pacientes con demencia.

Por otra parte, es importante realizar un diagnóstico diferencial entre depresión y deterioro cognitivo, aunque a veces pueden coexistir. En la **tabla 2** se explican las principales diferencias clínicas entre ambas entidades.

Cabe destacar que, dentro del DSM-5, se diferencian dos trastornos del ánimo distintos:

Trastorno depresivo mayor: Trastorno del estado de ánimo que está presente por un período de al menos dos semanas, y presenta cinco o más de los siguientes síntomas: estado de ánimo deprimido, anhedonia, alteraciones del sueño, cambios en el apetito o en el peso, enlentecimiento o agitación psicomotora, fatiga, dificultades de concentración y/o sentimientos de inutilidad, culpa, muerte o suicidio. La intensidad de los episodios puede variar desde cuadros leves hasta formas graves con manifestaciones catatónicas o psicóticas. Algunos pacientes experimentan un único episodio, mientras que otros presentan un curso recurrente con remisión completa entre episodios o síntomas persistentes y fluctuantes a lo largo de la vida.

Trastorno depresivo persistente o distimia: Presencia de un estado de ánimo deprimido de al menos dos años de duración, acompañado de al menos dos o más de los siguientes síntomas: alteraciones en el apetito, trastorno del sueño, fatiga, baja autoestima, dificultad de concentración y sensación de desesperanza. Su diagnóstico puede ser complejo debido a la superposición con otras comorbilidades.

1.6. Tratamiento

La depresión en la edad geriátrica se asocia con un mayor riesgo de resistencia terapéutica, recurrencias, un incremento en el riesgo de suicidio y una evolución hacia la cronicidad. El abordaje terapéutico integral, considerando tanto el tratamiento farmacológico como no farmacológico, es fundamental para su manejo. Los objetivos principales son la remisión clínica y la prevención de recaídas y recurrencias.

1.6.1. Tratamiento no farmacológico

Psicoterapia: Eficaz en el tratamiento de la depresión en la edad geriátrica pero infrautilizada. En comparación con edades más tempranas, la psicoterapia en ancianos presenta mayor cumplimiento terapéutico, menor tasa de abandono y respuestas más favorables. Actualmente, se considera una terapia coadyuvante al tratamiento farmacológico. Existen múltiples modalidades, cuya selección debe adaptarse a las características y necesidades individuales. No obstante, la gran variedad de técnicas disponibles, así como su heterogeneidad, dificulta la estandarización de su uso a pesar del creciente respaldo de la evidencia científica.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre depresión y deterioro cognitivo

	Depresión	Deterioro cognitivo
Debut	Instauración rápida	Lenta y progresiva
Alteración cognitiva	Parcial, aguda, quejas frecuentes	Global, gradual, confabulación
Síntomas afectivos	Tristeza, culpa, anhedonia	Apatía, aplanamiento afectivo
Variación circadiana	Mejora al anochecer	Peor al anochecer
Sueño	Despertar precoz, insomnio o hipersomnia	Normal
Respuesta a antidepresivos	Mejora	No hay respuesta o empeora
Dominio cognitivo	Disfunción ejecutiva	Memoria

Cambios en el estilo de vida: La práctica de ejercicio de intensidad moderada a alta, junto con una nutrición adecuada y la participación en actividades sociales, puede contribuir a la reducción de los síntomas depresivos.

1.6.2. Tratamiento farmacológico

Los **antidepresivos** constituyen la **piedra angular en el abordaje** de la depresión en la edad geriátrica, sobre todo en la **fase aguda y para evitar recaídas**, aunque no debe considerarse el único componente del tratamiento. Para una adecuada prescripción terapéutica, es fundamental tener en cuenta los efectos secundarios a evitar, las interacciones farmacológicas, efecto ansiolítico o desinhibidor buscado, así como su eficacia y tolerabilidad.

La mayoría de los antidepresivos ejercen su efecto terapéutico a través de distintos mecanismos farmacológicos que modulan la actividad de diversos neurotransmisores, especialmente la serotonina (5-HT), la noradrenalina (NA) y la dopamina (DA), así como sus respectivos receptores (3). Las **principales características de los antidepresivos** utilizados para el tratamiento de la depresión se resumen en la **Tabla 3.** Sin embargo, dado que los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotina (ISRS) son los de primera elección; detallamos algunas consideraciones a tener en cuenta para la elección del fármaco más adecuado según el perfil del paciente. Hay que tener en cuenta que citalopram y escitalopram son los que tienen mayor riesgo de alargamiento del intervalo QTc. Se deben evitar en personas con factores predisponentes y con síndrome del QTc largo, este efecto es dosis dependiente. Fluoxetina es el que produce mayor pérdida de peso. Fluvoxamina provoca más náuseas que el resto de ISRS. Fluoxetina, sertralina y escitalopram producen más hiponatremias; deberían evitarse los ISRS en personas con valores de sodio (Na+) por debajo de 130 mmol/L. Sertralina es el que más diarreas produce; por otra parte, es el ISRS que se considera más seguro en personas con patología cardíaca. Fluvoxamina, fluoxetina y paroxetina son los que tienen mayor riesgo de interacciones farmacológicas, mientras que sertralina y citalopram tienen un riesgo menor. Es importante tener en cuenta que paroxetina es el fármaco que tiene mayor carga anticolinérgica; se ha asociado a mayor sudoración, disfunciones sexuales, aumento de peso, sedación, efectos anticolinérgicos y abandonos de tratamiento que el resto de ISRS por lo que debe evitarse en personas mayores ya que tienen mayor predisposición a sufrir reacciones adversas anticolinérgicas, y también debe evitarse en personas con patologías que puedan agravarse con la administración del fármaco como estreñimiento, retención de orina, caídas, confusión, alteraciones cognitivas. Cabe mencionar que los ISRS están referenciados en las listas de medicamentos inapropiados en las personas mayores, en concreto: Criterios de Beers 2023. Incluye una referencia a paroxetina indicando que es un fármaco que se debe evitar por su carga anticolinérgica, ser sedante y producir hipotensión ortostática. PRISCUS 2023. En personas mayores, considera de elección sertralina<100 mg/día, citalopram o mirtazapina. STOPP-Start 2023. Incluye recomendaciones generales sobre el uso de antidepresivos en cuanto a riesgos de síndrome serotoninérgico, alargamiento del QTc, efectos anticolinérgicos y riesgo de caídas, riesgos de hiponatremia.

Respecto a los ISRS, menciona los riesgos en pacientes con sangrados significativos y también en cuanto a la interacción de ISRS con ana ticoagulantes. Teniendo en cuenta todas estas consideraciones Paroxetina no debería utilizarse como antidepresivo en mayores de 75 años, debe evitarse especialmente en personas con trastornos cognitivos o demencias y también en los que tienen trastornos extrapiramidales o enfermedad de Parkinson. El ISRS de elección en mayores de 75 años sería sertralina (hasta 100 mg/día) y citalopram (hasta 20 mg/día).

Es importante tener en cuenta que el **inicio del efecto antidepresivo** no es inmediato. De forma general, **aparece de 2 a 4 semanas.** Este tiempo puede verse **aumentado** en el **paciente geriátrico hasta 4-6 semanas** y se recomienda esperar de 6 a 12 semanas para valorar su eficacia. Es importante **iniciar** con **dosis bajas**, incrementándolas de forma lenta y progresiva hasta alcanzar la dosis mínima eficaz. Del mismo modo, la **retirada debe ser gradual** y se debe reintroducir el fármaco si reaparece la sintomatología. Los ISRS se han asociado a síndrome de retirada, que dura 1-2 semanas; se puede evidenciar síntomas pseudogripales, insomnio, náuseas, inestabilidad y mareos, trastornos sensoriales e hiperactivación (con inquietud, agitación y ansiedad). Siempre que se pueda, no se retirarán abruptamente, recomendándose hacerlo paulatinamente, en 2-4 semanas, inicialmente se reducirá en un 25%-50% la dosis y después más lentamente. Fluoxetina es el ISRS que produce menos síndrome de retirada y se puede retirar en 1-2 semanas, mientras que paroxetina es el que más produce, necesitándose un mínimo de 3 o 4 semanas (en la mayoría de pacientes mucho más tiempo para garantizar una retirada con éxito). Hay que tet ner presente siempre los factores de riesgo para la aparición del síndrome de retirada: tener antecedentes de síndrome de retirada, una adherencia pobre, duraciones de tratamiento de más de 6-8 semanas y dosis altas, en personas que tienen ansiedad en iniciar el tratamiento, que toman otros fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central. Con todo ello, es preciso recordar la importancia de pactar un plan de retirada adaptado a cada paciente, es decir, individualizado. Se recomienda la siguiente pauta de retirada para los ISRS: Reducción de un 25% de la dosis cada 4-6 semanas (excepto fluoxetina a dosis bajas (20 mg/día) que no requiere reducción gradual). Si la retirada es compleja, valorar individualmente la sustitución del antidepresivo por fluoxetina y una vez estabilizado el paciente, retirar. Las dosis equivalentes a 20 mg de fluoxetina serían: citalopram 20 mg, escitalopram 10 mg, fluvoxamina 100 mg, paroxetina 20 mg, sertralina 50-75 mg, venlafaxina 75 mg.

La **duración óptima** del tratamiento de mantenimiento **continúa siendo objeto de debate.** No existe un consenso sobre el tiempo ideal para mantener la terapia antidepresiva una vez alcanzada la remisión sintomática. Sin embargo, diversos estudios sugieren que debe mantenerse, al menos, durante **6 meses en el caso del primer episodio y mínimo un año si existen antecedentes de episodios depresivos previos**.

Se estima que la remisión de la depresión en la edad geriátrica se alcanza en un tercio de los pacientes. La respuesta inicial al tratamiento con antidepresivos varía entre un 35% y un 73%. La respuesta subóptima suele asociarse a la presencia de comorbilidades, antecedentes de accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias y bajo cumplimiento terapéutico.

Entre las estrategias utilizadas en casos de **depresión resistente al tratamiento** se incluyen:

Titulación hasta dosis terapéuticas plenas o **cambio** a otro antidepresivo. El uso simultáneo de dos o más antidepresivos cuenta con escasa evidencia que respalde su eficacia en población geriátrica.

Administración coadyuvante de litio. Ha demostrado eficacia en adultos mayores, con tasas de respuesta cercanas al 40%.

Terapia electroconvulsiva (TEC). Consiste en inducir una crisis convulsiva generalizada con la finalidad terapéutica de estimulación del sistema nervioso central. Se considera el **tratamiento más eficaz en episodios depresivos graves, con o sin síntomas psicóticos y en depresiones resistentes**. Se puede contemplar como opción de primera línea en situaciones clínicas agudas con riesgo de suicidio, alcanzando tasas de respuesta de hasta el 60%. A pesar de los riesgos inherentes al procedimiento y la anestesia, la evidencia disponible respalda que se trata de una intervención efectiva y segura, cuyos efectos adversos suelen ser leves y transitorios.

Tabla 3.1 Principales fármacos empleados en el tratamiento de la depresión y ansiedad en el anciano

Fármacos	Principales características	Dosis diaria (mg)	
		Dosis de adulto	Edad avanzada
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)			
Citalopram	De **1ª elección.** **Menor** incidencia de **efectos adversos** respecto a otros. Mejor adherencia terapéutica. Coste relativamente bajo. *No se recomienda para pacientes >75 años como indicación de trastorno depresivo mayor *Tiene un tiempo de vida promedio más corto por lo cual tiene mayor riesgo de síndrome de retirada en caso de discontinuar el tratamiento abruptamente.	20-40mg/día	10-20mg/día
Escitalopram		10-20mg/día	5-10mg/día
Sertralina		50-200mg/día	Iniciar con 50mg/día y ajustar
Paroxetina*		20-50mg/día	20-40mg/día
Fluoxetina		20-60mg/día	20-40mg/día
Fluvoxamina		50-300mg/día	Iniciar con 50mg/día y ajustar
El tratamiento debe iniciarse con dosis más bajas: 10 mg/día de citalopram, fluoxetina o paroxetina 4 días y después aumentar, 50 mg de sertralina o fluvoxamina 4 días y aumentar o 5 mg/día de escitalopram y aumentar. AclCr: aclaración de creatinina.			
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRN)			
Venlafaxina	**Buena tolerabilidad** con un buen perfil de seguridad. Al ser fármacos de **acción dual**, pueden ser especialmente útiles en pacientes con **dolor crónico (principalmente neuropático)**	37.5-150 mg/día	
Duloxetina		30-60 mg/día	
Antidepresivos tricíclicos (ATC)			
Amitriptilina	**Mala tolerabilidad** con elevados efectos 2ª. **Escasa adherencia** al tratamiento. Desaconsejado en cardiopatía isquémica, arritmias, glaucoma, antecedentes de caídas, crisis comiciales y deterioro cognitivo.	5-50 mg/día	
Clomipramina		10-100 mg/día	
Imipramina		10-75 mg/día	
Nortriptilina		12,5-75 mg/día	
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)			
Tranilcipromina	**Evitar en edad geriátrica.** Múltiples interacciones con otros fármacos y con alimentos ricos en tiramina pudiendo desencadenar reacciones adversas graves.	5-40 mg/día	
Selegilina		2,5-10	
Moclobemida		75-300 mg/día	
IRAS			
Trazodona	**Eficacia menor a ISRS y ISRN.** Efecto sedante a dosis bajas: **útil en caso de insomnio.** Menor dependencia que las benzodiacepinas. Efecto antidepresivo a dosis más altas.	50-150 mg/día	
A2A			
Mirtazapina	Efecto sedante e inductor del sueño. Útil como tratamiento sinérgico en pacientes con depresión asociada a insomnio o pérdida de peso, ya que aumenta el apetito. Eficacia antidepresiva limitada.	7,5-30 mg/día	
Inhibición del transportador de 5-HT y modulación del receptor 5-HT			
Vortioxetina	Complejo mecanismo de acción multimodal. Perfil farmacológico distinto a ISRS. Efecto antidepresivo, ansiolítico y sobre la función cognitiva, incluyendo atención, aprendizaje y memoria.	5-10 mg/día	

Tabla 3.2 Principales fármacos empleados en el tratamiento de la depresión y ansiedad en el anciano

Fármacos	Insuficiencia hepática	Insuficiencia renal	Efectos secundarios
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)			
Citalopram	Leve o moderada: 10-20 mg/día y ajustar al cabo de 2 semanas Grave: utilizar con precaución	No recomendado si AclCr<20 ml/min (no hay información)	Gastrointestinales, insomnio, sedación, temblor, sudoración, prolongación QTc, disfunción sexual, hiponatremia (SIADH), riesgo de caídas, hipotensión ortostática, aumento de peso, síndrome serotoninérgico.
Escitalopram	Leve o moderada: 5-10 mg/día y ajustar al cabo de 2 semanas. Grave: utilizar con precaución	No recomendado si AclCr<20 ml/min (no hay información)	
Sertralina	Iniciar con 50 mg/24-48 horas. No utilizar en la grave	No es necesario ajustar pauta	
Paroxetina*	No superar 20 mg/día si grave	No superar los 20 mg/día si AclCr<30 ml/min	
Fluoxetina	Ajustar según grado disfunción, pudiendo espaciar intervalo de administración a 20 mg/48 horas (dosis máxima 40 mg/día)	No es necesario ajustar pauta	
Fluvoxamina	Iniciar con 50 mg/día y ajustar	Iniciar con 50 mg/día y ajustar	
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRN)			
Venlafaxina	Insomnio, sedación, mareo, gastrointestinales, disfunción sexual, sudoración, hiponatremia (SIADH), hipertensión arterial.		
Duloxetina			
Antidepresivos tricíclicos (ATC)			
Amitriptilina	Síndrome anticolinérgico, sudoración, fatiga, estreñimiento, íleo paralítico, sedación, disfunción sexual, hipotensión, arritmias, prolongación de QT, aumento de presión intraocular, fallo hepático, aumento de peso.		
Clomipramina			
Imipramina			
Nortriptilina			
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)			
Tranilcipromina	Mareo, náuseas, vómitos, estreñimiento, sequedad boca, somnolencia, sudoración, aumento peso, sedación, hipotensión, cefalea, insomnio, agitación, galactorrea.		
Selegilina			
Moclobemida			
IRAS			
Trazodona	Sequedad de boca, estreñimiento, aumento de peso, sedación, mareos, hipotensión, síndrome gripal.		
A2A			
Mirtazapina	Sequedad de boca, estreñimiento, aumento de peso, sedación, mareos, hipotensión.		
Inhibición del transportador de 5-HT y modulación del receptor 5-HT			
Vortioxetina	Síntomas gastrointestinales, estreñimiento, pesadillas, disminución de apetito		

2. ANSIEDAD EN EL ANCIANO

2.1. Introducción

Los trastornos de ansiedad en las personas mayores, al igual que la depresión, son entidades clínicas relevantes y cada vez más prevalentes. Se han asociado a un aumento de complicaciones médicas, mayor tiempo de recuperación y estancia hospitalaria, incapacidad funcional y cognitiva, peor calidad de vida y mayor riesgo de institucionalización y mortalidad, tanto por suicidio como por enfermedades físicas. Pese a su relevancia clínica y a su elevada carga en salud pública, siguen estando infradiagnosticados e infratratados en la vejez. Los principales motivos son la dificultad en el diagnóstico, la superposición de síntomas con otras enfermedades y la consideración errónea de la ansiedad como una parte natural del envejecimiento.

2.2. Epidemiología

La prevalencia de los trastornos de ansiedad en la vejez varía según los criterios diagnósticos y herramientas de evaluación utilizados. Se estima que su **prevalencia en mayores de 65 años** oscila entre un **1,2 y 15%** y que entre un **15% y un 52%** experimentan algún tipo de síntoma clínicamente significativo sin llegar a cumplir estrictamente los criterios diagnósticos de los trastornos definidos en el DSM-V o CIE-11 (10). Las **mujeres** tienen de **1,8 a 4,3 veces más probabilidades** de padecerlos que los hombres. De los distintos trastornos de ansiedad, el **Trastorno de Ansiedad Generalizada, las fobias específicas y el Trastorno de Ansiedad Social** son los más prevalentes en la población mayor de 65 años, **2,3-6,36%, 4,52-6,66% y 1,31-5,07%** respectivamente.

2.3. Etiología

Existen varios **factores de riesgo** asociados a una mayor probabilidad de trastornos de ansiedad (10). Su identificación es clave para la detección temprana, prevención y tratamiento. Estos factores de riesgo vienen recogidos en la **tabla 4.**

2.4. Manifestaciones clínicas

En la senectud los trastornos de ansiedad tienden a presentarse de **forma atípica u oligosintomática,** pudiendo enmascarar fácilmente el trastorno. Es característico que se manifieste con un **predominio de síntomas físicos o somáticos** como fatiga, palpitaciones, temblor, disnea, mareos inespecíficos, sensación de inestabilidad, visión borrosa, parestesias, dolor (inespecífico, muscular, precordial, cefalea...), alteraciones gastrointestinales o urinarias. Es típico que los pacientes consulten por síntomas somáticos derivados de su ansiedad y crean tener alguna patología física que los origine. Asimismo, también se pueden presentar **síntomas psíquicos o cognitivos** como la despersonalización, desrealización, irritabilidad, agitación conductual, preocupaciones excesivas e incontrolables, insomnio, problemas de concentración, búsqueda excesiva de tranquilidad, entre otras.

Por otra parte, es frecuente la asociación de ansiedad con otros síndromes geriátricos como la depresión o la demencia. Hasta un 80% de los pacientes con trastorno depresivo tienen niveles altos de ansiedad y, aproximadamente, el 50% de los trastornos de ansiedad generalizada presentan al diagnóstico un síndrome depresivo. Paralelamente, hasta el %35 de los pacientes con demencia presentan ansiedad y diferentes estudios han demostrado que los trastornos de ansiedad en la vejez incrementan el riesgo de deterioro cognitivo.

2.5. Diagnóstico

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por una respuesta de miedo exagerada e intentos de disminuir o evitar la amenaza. Se diferencian entre sí según el tipo de situaciones u objetos que induzcan la ansiedad, el miedo o las conductas evitativas, y según la cognición asociada. Siguiendo la clasificación DSM-5, y centrándonos en las tres formas clínicas más frecuentes en adultos mayores, se encuentra:

Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG): El más común en la vejez. Se caracteriza por una preocupación persistente (> 6 meses), excesiva e incontrolable, sobre varios aspectos o actividades, que genera un malestar subjetivo e interfiere significativamente con el funcionamiento psicosocial de la persona. En los ancianos, un tema importante de preocupación es la aparición de alguna enfermedad física o la propia seguridad. La ansiedad suele acompañarse característicamente de tres o más síntomas de los siguientes: inquietud, fatiga, problemas de concentración, desregulación del sueño, tensión muscular o irritabilidad.

Fobia específica: Se caracteriza por un miedo intenso, irracional y persistente (> 6 meses), por

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a los trastornos de ansiedad en el adulto mayor

Factores biológicos	Factores psicológicos	Factores sociales
- Sexo femenino - Heredabilidad específica para determinados trastornos (TOC, trastorno de angustia) - Cambios neuroquímicos y neuroanatómicos del cerebro - Enfermedades crónicas (EPOC, demencia, enfermedades cardiovasculares...) - Hipertensión vascular - Deterioro cognitivo - Discapacidad o dependencia funcional	- Historia de ansiedad o psicopatología previa - Efectos adversos en la infancia - Neuroticismo - Disminución en capacidad de afrontamiento - Eventos estresantes: duelo, institucionalización, jubilación, polifarmacia, dolor crónico, miedo a la muerte...	- Estado civil soltero/a, divorciado/a o separado/a - Aislamiento social - Escaso apoyo familiar - Cambios en el entorno - Institucionalización - Menor nivel educativo - Dificultades económicas

un objeto o situación específica, siendo excesivo y desproporcionado al peligro real que plantea el mismo. Se adopta una actitud evitativa, de anticipación ansiosa o malestar hacia el objeto o situación fóbica interfiriendo significativamente en la esfera psicosocial de la persona.

Trastorno de ansiedad social: Menos frecuente en la vejez. Se caracteriza por un miedo ante las interacciones sociales o situaciones en las que uno puede ser observado y evaluado negativamente.

Los criterios diagnósticos y las herramientas utilizadas para la detección de trastornos de ansiedad tienen menor sensibilidad y son poco eficientes para detectar síntomas de ansiedad relevantes en adultos mayores. Para el diagnóstico se requiere de una evaluación clínica exhaustiva que incluya:

- Historia clínica detallada.
- Exploración física.
- Escalas específicas y validadas como la **Geriatric Anxiety Scale (GAS), Geriatric Anxiety Inventory (GAI),** la **Penn State Worry Questionnaire (PSWQ).**

- Realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades médicas: enfermedades de tiroides o paratiroides, enfermedades cardiopulmonares (arritmias, EPOC...), toma o retirada de fármacos (digoxina, anticolinérgicos...), hipoglicemia, neoplasias, enfermedades autoinmunes, Parkinson, demencia, depresión, delirium, alteraciones metabólicas, trastornos gastrointestinales.

2.6. Tratamiento

El abordaje debe ser multimodal y considerando esencial tanto el tratamiento farmacológico como no farmacológico.

2.6.1. Tratamiento no farmacológico

Se recomienda como primera línea de tratamiento, especialmente en casos leves o moderados, por su perfil de seguridad y eficacia. Debe considerarse también como coadyuvante en todos los casos.

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC): Eficaz para el tratamiento de la ansiedad en adultos mayores, tanto individual como grupal, siendo la intervención psicológica con mayor evidencia, sobre todo para el TAG. La eficacia es más limitada para los síntomas subjetivos de ansiedad. La TCC remota (telefónica o vía internet) también ha demostrado mitigar eficazmente los síntomas de ansiedad en adultos mayores con acceso limitado a tratamientos presenciales (13).

Mindfulness y técnicas de relajación: Han demostrado beneficios en la reducción de síntomas ansiosos y mejora del bienestar general, siendo cada vez más utilizadas en adultos mayores.

Psicoeducación y soporte social: Intervenciones comunitarias centradas en la educación sobre ansiedad y envejecimiento, técnicas de afrontamiento, autocuidado y fomento del apoyo social. Especialmente relevantes en el contexto de soledad y aislamiento.

Ejercicio físico: Ayuda significativamente a controlar la ansiedad, reduciendo la intensidad y su

recurrencia (14). Debe considerarse dentro del enfoque terapéutico de la ansiedad en los pacientes mayores por ser una opción accesible, fácil y económica. Se ha comprobado que sus beneficios son mayores en los ancianos, destacando: aumento de la fuerza y resistencia muscular, aumento de la aptitud cardiorrespiratoria, reducción de la fatiga corporal, mejoría en la capacitación para realizar tareas básicas de la vida diaria, mejora de la moral y mayor adaptabilidad psicológica a la soledad.

2.6.2. Tratamiento farmacológico

Se recomienda en casos graves y refractarios a intervenciones no farmacológicas. Se requiere precaución tanto al inicio como al ajuste de dosis debido a los cambios farmacocinéticos en el anciano y el riesgo de interacciones con otros fármacos (15).

Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) e inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN): Se considera el tratamiento de elección, sobre todo cuando se acompaña de síntomas o trastorno depresivo. Son efectivos y tienen un buen perfil de seguridad, generando menos efectos secundarios que otros antidepresivos (como los tricíclicos o los inhibidores de la monoaminooxidasa) y generan menor dependencia que las benzodiacepinas. No existe suficiente evidencia científica para concluir que existan diferencias en la eficacia entre los ISRS e IRSN. La elección de su uso va a depender de los efectos secundarios. Siempre se recomienda iniciar con dosis bajas e ir incrementando semanalmente hasta la mínima eficaz tolerada. Es importante tener en cuenta que, en la población geriátrica, en la mayoría de los casos, con dosis bajas se consiguen respuestas eficaces. En la Tabla 3 se resumen las principales características de los ISRS e IRSN más utilizados.

Moduladores del canal de calcio del receptor GABA: La pregabalina y, en menor medida, la gabapentina han sido estudiadas como alternativa en el tratamiento de la ansiedad en la población de edad avanzada. Han demostrado tener un efecto ansiolítico indirecto, reduciendo la liberación de neurotransmisores excitatorios como glutamato, noradrenalina y sustancia P. La pregabalina está aprobada para el tratamiento del TAG y se recomienda en ancianos con dolor neuropático crónico, insomnio o mala tolerancia a ISRS/IRSN. Algunos estudios han demostrado que presenta una eficacia comparable a los ISRS/IRSN, con un inicio de acción más rápido (1 semana vs 2-4 semanas). Es eficaz tanto para síntomas psíquicos como somáticos. Se debe iniciar a dosis bajas (25-50 mg/día) y titular progresivamente, vigilando la aparición de efectos secundarios: somnolencia, mareo, ataxia, riesgo de caídas, aumento de peso, edema periférico, etc.

Benzodiacepinas: Son los medicamentos ansiolíticos que se recetan con mayor frecuencia en los adultos mayores, aunque no se recomiendan como tratamiento de primera línea ni en monoterapia. Se pueden utilizar asociados a otros fármacos como los antidepresivos, en casos puntuales, a corto plazo y, preferiblemente, los de vida media corta (ej: lorazepam) por el menor riesgo de acumulación. En general, son mal tolerados en pacientes mayores: pueden agravar/desencadenar el deterioro cognitivo y generar sedación excesiva, síndrome confusional agudo, caídas, tolerancia y abstinencia. Por este motivo, la dosis debe ser la mínima eficaz, durante el menor tiempo posible y con monitorización estricta de los efectos secundarios. Hay que tener en cuenta que el tratamiento con dosis muy bajas tiene escasa eficacia y aumenta el riesgo de cronificar los cuadros ansiosos, por lo que la relación riesgo-beneficio de las benzodiacepinas en la ansiedad en adultos mayores debe ser evaluada de forma individual.

Otros tratamientos:

Antipsicóticos: Se pueden contemplar como una estrategia de tratamiento ante trastornos de ansiedad refractarios al tratamiento convencional, o bien cuando aparecen cuadros ansiosos en pacientes con demencia. Se suele utilizar los antipsicóticos de segunda generación como quetiapina, risperidona, olanzapina o aripiprazol. Los principales efectos secundarios son: somnolencia, mareos, boca seca, prolongación del QTc, sincope, arritmia o síntomas extrapiramidales.

Buspirona: Tiene una actividad agonista parcial del receptor 5-HT1A. Se ha demostrado utilidad en el tratamiento del TAG con un buen perfil de seguridad en mayores. Sin embargo, presenta un inicio lento y menor eficacia en ansiedad severa, por lo que no se considera de primera línea.

Agomelatina: Ha demostrado eficacia en varios ensayos clínicos en TAG, siendo comparable a

escitalopram, paroxetina o venlafaxina y con mejor tolerabilidad. No obstante, los estudios han sido realizados en población general, con escasa evidencia específica en personas mayores.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Agüera-Ortiz LF. Tratamiento actual de la depresión en el anciano: un foco en la vortioxetina. Psicogeriatría. 2020;10 (Supl 1):S1-9.

Andreescu C, Lee S. Anxiety Disorders in the Elderly. Adv Exp Med Biol [Internet]. 2020 [citado 29 de marzo de 2025];1191:561-76. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-981-32-9705-0_28

Baldwin DS, Waldman S, Allgulander C. Evidence-based pharmacological treatment of generalized anxiety disorder. Int J Neuropsychopharmacol [Internet]. 2011 [citado 29 de marzo de 2025];14(5):697-710. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12955-020-01609-4

Coryell W. Depression in adults: Course of illness. En: Roy-Byrne PP, editor. UpToDate [Internet]. Whaltham, MA: Wolters Kluwer; [citado 29 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/depression-in-adults-course-of-illness

Delgado-Silveira E, Molina Mendoza MD, Montero-Errasquín B, Muñoz García M, Rodríguez Espeso EA, Vélez-Díaz-Pallarés M, Cruz-Jentoft AJ. Versión en español de los criterios STOPP/START 3. Avances en la detección de la prescripción inapropiada de medicamentos en personas mayores [Spanish version of the STOPP/START 3 criteria: Advances in the detection of inappropriate prescribing medication in the older people]. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2023 Sep-Oct;58(5):101407. Spanish. doi: 10.1016/j.regg.2023.101407. Epub 2023 Sep 20. PMID: 37738843.

Depresión: ISRS frente a antidepresivos posteriores de 2ª generación. Boletín CADIME 2016; 31(2). En: http://dx.doi.org/10.11119/BTA2016-31-02 (consultat 21-01-2025).

Fernández Viadero C, Verduga Vélez R, Martínez Antón MÁ, Crespo Santiago D. El anciano con depresión y ansiedad. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L. Tratado de medicina geriátrica: fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª edición. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 918-32.

Jalali A, Ziapour A, Karimi Z, Rezaei M, Emami B, Kalhori RP, et al. Global prevalence of depression, anxiety, and stress in the elderly population: a systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr [Internet]. 2024 [citado 29 de marzo de 2025];24(1):809. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12877-024-05311-8

Pautes per a l'harmonització del tractament farmacològic de la depressió major en adults. Pautes d'harmonització farmacoterapèutica número 1/2014. A: https://catsalut.gencat.cat/web/content/minisite/catsalut/proveidors_professionals/medicaments_farmacia/harmonitzacio/pautes/depressio-major/pauta_depressio_major_PHFAPC.pdf (consultat 15-03-2024).

Pla Vidal J. Depresión. En: Agüera Ortiz LF, Martín Carrasco M, Sánchez Pérez M. Psiquiatría geriátrica. 3ª edición. Barcelona: Elsevier; 2021. p. 322-37.

Pocklington C. Depression in older adults. British Journal of Medical Practitioners [Internet]. 2017 [citado 29 de marzo de 2025];10(1):a1007. Disponible en: https://www.bjmp.org/files/2017-10-1/bjmp-2017-10-1-a1007.pdf

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Guía de buena práctica clínica en Geriatría: Depresión en las personas mayores. Madrid: SEGG; 2017. 41-54 p.

Sociedad Española de Psicogeriatría. Consenso sobre la depresión en el anciano. 2ª edición. Madrid: SEPG; 2019.

Steffens DC. Treatment-Resistant Depression in Older Adults. N Engl J Med [Internet]. 2024 [citado 29 de marzo de 2025];390(7):630-9. Disponible en: https://doi.org/10.1056/nejmcp2305428

Therrien Z, Hunsley J. Assessment of anxiety in older adults: a systematic review of commonly used measures. Aging Ment Health [Internet]. 2012 [citado 29 de marzo de 2025];16(1):1-16. Disponible en: https://doi.org/10.1080/13607863.2011.602960

TRASTORNO DEL SUEÑO EN EL ANCIANO

AUTORES: María Bernardino Cano, Dionis Carolina Fernandez Minaya, Carmen Oquendo Marmaneu

COORDINACIÓN: Milagritos M. Vasquez Camacho

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital San José, Teruel (Aragón)

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño son más frecuentes en personas mayores de 65 años, que en individuos más jóvenes. Se estima que más de la mitad presenta alguno de ellos, la prevalencia se asocia con muchos factores: envejecimiento, cambios en la arquitectura del sueño, médicos, psiquiátricos, enfermedades neurocognitivas, dolor no tratado o tratado de manera insuficiente, medicamentos, aislamiento social, discriminación racial, duelo, etc.

Los trastornos del sueño se asocian con malos resultados de salud, incluyendo un mayor riesgo de caídas, depresión, peor control de las enfermedades crónicas, mayor morbilidad por enfermedades agudas, mayor riesgo de deterioro cognitivo, y mayor mortalidad por todas las causas, incluso después de controlar los factores como el uso de medicamentos, la movilidad y el estado de salud inicial.

2. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del sueño en las personas mayores tiene particularidades, con el paso de los años se producen cambios no sólo en horas de sueño, sino en la calidad y la continuidad, fundamentales para que este sea reparador, existen en el anciano cambios neurofisiológicos, respiratorios y circadianos.

En lo que respecta a los **cambios en la arquitectura del sueño**, se produce una reducción del sueño profundo (N3 o sueño de ondas lentas), es decir el anciano pasa menos tiempo en fases del sueño reparador; existe un aumento del sueño ligero (N1 yN2), el sueño se vuelve más fragmentado y superficial; además hay una disminución de la latencia del sueño REM y acortamiento del sueño REM, el tiempo en esta fase se reduce, con despertares más frecuentes, como consecuencia de estos cambios, el adulto mayor pierde la capacidad de conseguir un sueño continuado, consolidado, lo que provoca que se redistribuya a lo largo del día y sean frecuentes las siestas diurnas.

Con respecto a los **cambios en el control circadiano**, existe una disminución de la secreción de melatonina y atenuación de la amplitud del ritmo circadiano; existe adelanto de fase, tendencia a dormirse y despertarse más temprano; además de la menor capacidad de adaptación a cambios de horarios (ejemplo: jet lag).

Cambios respiratorios durante el sueño, se manifiesta mayor colapsabilidad de la vía aérea superior, con predisposición a AOS, existe reducción de la respuesta ventilatoria a hipoxemia e hipercapnea con mayor riesgo a hipoxemia nocturna.

Otros factores asociados: polifarmacia (ejemplo: fármacos sedantes, diuréticos), comorbilidades (ejemplo: EPOC, dolor crónico), cambios en el SNC, disminución de las neuronas del núcleo supraquiasmático y del sistema colinérgico.

Como consecuencias de estos cambios mencionaremos: Insomnio crónico, somnolencia diurna excesiva, trastornos respiratorios del sueño, aumento de parasomnias, síndrome de piernas inquietas, alteración de la memoria y de la función cognitiva por menor consolidación del sueño y otros, contribuidos por factores frecuentes en el anciano como: polifarmacia, comorbilidades, deterioro funcional y menor exposición a la luz solar que afecta al ritmo circadiano.

3. CLASIFICACIÓN

Dada la heterogeneidad, la complejidad y la asociación en muchas ocasiones con otras patologías (siendo objeto de estudio, diagnóstico y tratamiento por parte de distintas especialidades médicas), se proponen generalmente tres clasificaciones para categorizar los trastornos del sueño:

- Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño, por sus siglas en inglés, 3a edición (Academia Americana de los Trastornos del Sueño, 2014). ICSD-3-TR.

- Clasificación de los Trastornos del Sueño-Vigilia del DSM-5-TR.

- Clasificación de los Trastornos del Sueño y la Vigilia de la CIE-11.

En la actualidad, la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD–3), publicada en el año 2014 y revisada en el 2024, agrupa los diferentes trastornos del sueño en siete grandes categorías: insomnio, trastornos respiratorios del dormir, trastornos centrales con hipersomnia, trastornos del ritmo circadiano (ciclo sueño–vigilia), parasomnias, trastornos de movimientos durante el sueño y otros trastornos del sueño. La ICSD–3 define los criterios diagnósticos vigentes para la identificación de estos trastornos y los correlacionan con la décima edición de la Clasifica-

Tabla 1. Clasificación de los trastornos del sueño y la vigilia según CIE-11

Trastornos de insomnio	7A00. Insomnio crónico 7A01. Insomnio de corta duración 7A0Z. Trastornos de insomnio, sin especificación
Trastornos de hipersomnolencia	7A20. Narcolepsia (tipo 1 y tipo 2) 7A21. Hipersomnia idiopática 7A22. Síndrome de Kleine-Levin 7A23. Hipersomnia debida a problema médico 7A24. Hipersomnia debida a medicamento o sustancia 7A25. Hipersomnia asociada a un trastorno mental 7A26. Hipersomnia debida a síndrome de sueño insuficiente
Trastornos respiratorios relacionados con el sueño	7A40. Apneas centrales del sueño 7A41. Apnea obstructiva del sueño 7A42. Trastorno de hipoventilación o hipoxemia relacionados con el sueño
Trastornos del ritmo circadiano del sueño y la vigilia	7A60. Trastorno por retraso de la fase del sueño y la vigilia 7A61. Trastorno por adelanto de la fase del sueño y la vigilia 7A62. Trastorno por ritmo irregular del sueño y la vigilia 7A63. Trastorno por ritmo del sueño y la vigilia distinto a 24 horas 7A64. Trastorno debido al trabajo por turnos 7A65. Trastorno por cambio de zona horaria
Trastornos del movimiento relacionados con el sueño	7A80. Síndrome de las piernas inquietas 7A81. Trastorno por movimientos periódicos de las extremidades 7A82. Calambres en las piernas durante el sueño 7A83. Bruxismo durante el sueño 7A84. Movimientos rítmicos durante el sueño 7A85. Mioclonías benignas del sueño en la lactancia 7A86. Mioclonía propioespinal al inicio del sueño 7A87. Movimientos anormales durante el sueño debido a problema médico 7A88. Movimientos anormales durante el sueño debido a medicamento o sustancia
Trastornos de parasomnia	7B00. Trastornos del despertar del sueño NMOR 7B01. Parasomnias relacionadas con el sueño MOR 7B02. Otras parasomnias

ción Internacional de las Enfermedades propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Los trastornos del sueño y la vigilia pertenecen a un área de superposición entre la salud mental, los trastornos neurológicos y las afecciones pulmonares y las enfermedades endocrinas y metabólicas, fundamentalmente, por lo que en la última actualización del CIE-11, se tomó la decisión de agruparlos en un solo capítulo, el capítulo siete («Trastornos del sueño y la vigilia»), se organiza en seis grandes categorías, que incluyen los diferentes trastornos (tabla 1). A continuación definiremos los trastornos más frecuentes en nuestros pacientes mayores.

3.1. Insomnio En Personas Mayores

En las últimas clasificaciones se deja atrás la antigua categorización del insomnio entre primario o secundario (si se consideraba que era debido a otro problema médico, psiquiátrico o a un abuso de sustancias), ya que en la práctica clínica

es muy difícil determinar si otra enfermedad es la causa del insomnio o si es un problema aislado.

El DSM-5-TR, la CIE-11 y la ICSD-3 definen el trastorno de insomnio como una entidad clínica caracterizada por la queja subjetiva de insatisfacción por la cantidad y la calidad de sueño nocturno asociada a un malestar significativo durante el día (cansancio o fatiga, irritabilidad, falta de concentración, estado de ánimo deprimido, malestar general, deterioro cognitivo etc.) y por la aparición de un deterioro en el funcionamiento social, laboral o académico. El insomnio causa una reducción en el rendimiento cognitivo, especialmente en atención, concentración y memoria, lo cual puede producir consecuencias generalizadas en diferentes aspectos de la vida diaria y condicionar una mala calidad de vida en genera.

Se trata por tanto de un problema que no sólo afecta durante la noche y que no debe poder explicarse, exclusivamente, por el uso de sustancias, medicamentos, ni otros trastornos o enfermedades. Se produce, además, a pesar de la adecuada oportunidad de poder dormir, lo que lo diferencia de la privación del sueño.

Se diferencia entre insomnio de larga y corta duración, según el tiempo de evolución. Varias veces a la semana y durante al menos 3 meses en el caso del insomnio de larga duración; durante menos de 3 meses en el insomnio agudo o de corta duración.

El insomnio tiene consecuencias negativas sobre la salud física y mental, que repercuten en un mayor gasto sanitario de los insomnes respecto de las personas con un sueño satisfactorio: aumento de absentismo laboral, accidentes y consumo de recursos sanitarios. El insomnio es factor de riesgo para el desarrollo de trastornos mentales: depresión, ansiedad, consumo de alcohol y otros tóxicos y suicidio. Los sujetos con insomnio crónico tienen cinco veces mayor riesgo de sufrir depresión o ansiedad y enfermedades cardiometabólicas (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2, etc.

El diagnóstico de insomnio requiere de una meticulosa historia clínica general y del sueño que insista en hábitos y horarios de sueño y en las expectativas del paciente sobre su sueño. Se basa en los síntomas referidos por el paciente y no en hallazgos polisomnográficos o de laboratorio. La gravedad del insomnio no se correlaciona solo con la duración objetiva del sueño, ya que los pacientes suelen tener una percepción alterada de este; subestiman la duración de su sueño y sobreestiman la de la vigilia durante la noche. Se han sugerido algunos criterios para facilitar el diagnóstico: latencia de sueño superior a 30 minutos, duración de los despertares nocturnos superior a 30 minutos, eficiencia de sueño inferior al 85 % o una duración total del sueño inferior a 6 horas, más de tres noches por semana.

El diagnóstico diferencial del insomnio incluye otros trastornos médicos y del sueño. Hasta el 50 % de los adultos con síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño se quejan de insomnio. Los trastornos del ritmo circadiano del sueño, como el retraso de fase de sueño y el trabajo por turnos, incluyen síntomas de dificultad para conciliar el sueño o despertarse demasiado temprano. Pero los horarios anormales y un período de sueño estable los distinguen del insomnio. El síndrome de piernas inquietas, a menudo, provoca dificultades para conciliar el sueño, pero se acompaña de la necesidad imperiosa de mover las extremidades y de disestesias. Es típico que los pacientes con síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño y el síndrome de piernas inquietas tengan somnolencia diurna y hagan siestas, lo que los insomnes no consigue.

Tratamiento no farmacológico

En el insomnio de características crónicas, el tratamiento de primera línea es la terapia cognitivo-conductual.[21] Siendo otras terapias beneficiosas como el mindfulness, la meditación y la terapia de aceptación y compromiso.

Otra medida importante es la educación del paciente y sus familiares en hábitos del sueño, evitar dormir durante el día, evitar el consumo de comidas copiosas durante la noche, disminuir la ingesta de alcohol, café, té o gaseosas en horario vespertino; adecuación del ambiente para dormir que incluya control de la temperatura, del ruido y de la luz.

Recomendaciones como el ejercicio físico de leve a moderada intensidad, van cobrando mayor relevancia, sobretodo del tipo aeróbico.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del insomnio es considerado de segunda línea y requiere adecuar el uso de fármacos: utilizando la menor dosis posible y evaluando periódicamente la respuesta terapéutica. En la tabla 2**,** se muestran las diferentes opciones terapéuticas, con sus dosis y precauciones en su uso.

Las benzodiacepinas, efectivas para el tratamiento del insomnio a corto plazo asociado a cuadros de ansiedad grave, por su efecto en la inducción del sueño y reducción en el número de despertares; no se recomienda su uso de manera prolongada debido a las alteraciones sensitivas, somnolencia y sedación que producen como efecto secundario. Dentro de ellas, las más empleadas en personas mayores el **alprazolam, el lorazepam y el clonazepam**, este últimos indicado en pacientes con antecedentes de epilepsia. Teniendo especial precaución en pacientes con Miastenia gravis, insuficiencia respiratoria grave, síndrome apnea del sueño e insuficiencia hepática severa.

En el grupo de los fármacos Z, destacan el **Zaleplon, Eszopiclone, Zolpidem**, están contraindicados en personas con parasomnias debido a sus frecuentes efectos secundarios como son las pesadillas, agitación y delirios. Al igual que las benzodiacepinas está contraindicados en Insuficiencia hepática grave, síndrome de apnea del sueño, insuficiencia respiratoria aguda y Miastenia gravis.

Los antidepresivos y antipsicóticos como la **Doxepina, Amitriptilina, Quetiapina, Olanzapina, Trazodona y Mirtazapina**, son fármacos utilizados como inductores del sueño, siendo estos dos últimos los más usados en nuestra práctica clínica. En el caso de la doxepina y la amitriptilina, por ser antidepresivos tricíclicos con afinidad por los receptores histaminérgicos 1, se emplean en el insomnio crónico y con despertares múltiples, teniendo precaución por su efecto secundario arritmogénico e hipotensión ortostática, no se recomiendan en el adulto mayor.

El antagonista dual de los receptores de orexinas (hipocretinas) tipo 1 y tipo 2 (OX1 y OX2), es capaz de reducir los síntomas del insomnio crónico, mejorando el funcionamiento diurno y la calidad general del sueño, debido a que favorece el sueño REM. Dentro de estos fármacos están comercializado en España el **daridorexant.** Estos juntos con los agonistas de la melatonina son considerados el tratamiento de primera línea en pacientes sin comorbilidad.

Los gabapentoides, la pregabalina y la gabapentina, se recomiendan en pacientes con antecedentes de consumo de sustancias, convulsiones o dolor neuropático.

Otro grupo de fármacos empleados en el insomnio, son los antihistamínicos como la difenhidramina, por su acción sedante, aunque se desaconseja su uso por su efecto anticolinérgico con aumento del riesgo de caídas y confusión. Además, contamos con el distraneurine, indicado en el tratamiento de inquietud, agitación, estados confusionales, delirium tremens e insomnio grave en personas de edad avanzada.

La retirada de los fármacos para el insomnio se debe realizar de manera gradual del 25-50% cada semana.

Pronostico del insomnio en personas mayores

El tratamiento adecuado del insomnio intenta evitar la aparición o exacerbación de trastornos psiquiátricos Siendo importante evitar la polimedicación para su adecuado tratamiento.

Complicaciones asociadas al insomnio

- Fatiga
- Cefalea.
- Alteraciones cognitivas, delirium, depresión, irritabilidad.
- Caídas
- Fracturas.

Comorbilidades asociadas al insomnio

- El uso concomitante de fármacos como los calcio antagonistas, los alfa y beta bloqueantes, corticoides, teofilina, salbutamol, fluoxetina, bupropion, venlafaxina.
- Trastornos psiquiátricos, sobre todo aquellos no tratados como la depresión y la ansiedad.
- Enfermedades cardiovasculares. Se ha asociado el insomnio a un riesgo de hasta un 48% de cardiopatía coronaria; mayor riesgo de hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca.
- La enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Dolor crónico.

- Asma, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Apnea del sueño no tratada limita la efectividad de las terapias no farmacológicas.

3.2. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño

Se trata de entidades clínicas caracterizadas por anomalías de la respiración durante el sueño y en algunos de estos trastornos, también durante la vigilia. A diferencia de la apnea obstructiva, en la apnea central no existe.

Las apneas centrales del sueño se caracterizan por la reducción (hipopnea) o el cese (apnea) del flujo de aire debido a la ausencia o reducción del esfuerzo respiratorio, de manera cíclica o esporádica. Además de episodios respiratorios centrales, los pacientes pueden presentar episodios obstructivos. En la apnea central no existe esfuerzo respiratorio para luchar contra la obstrucción de la vía aérea, sino que el paciente deja de respirar debido a una disfunción cerebral por defecto en el control metabólico respiratorio o en el sistema neuromuscular.

Las apneas centrales pueden clasificarse, según su etiología, como primaria o idiopática, muy poco frecuentes y como secundaria a otra patología (cardíaca, cerebral – pontina) o a medicamentos (como opioides) o ambientales (como la altura). La apnea central del sueño debido a una afección médica con respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por apneas o hipopneas centrales recurrentes, predominantemente centrales (más de cinco por hora) que se alternan con una fase respiratoria que exhibe un patrón de flujo creciente-decreciente, generalmente en relación con insuficiencia cardiaca o trastornos neurológicos.

Manifestaciones clínicas: episodios recurrentes de apnea/hipopnea autorreportadas u observadas por el compañero de cama y microdespertares durante el sueño y fatiga, disminución del rendimiento cognitivo, irritabilidad o cefalea durante la vigilia.

El diagnóstico definitivo requiere evidencia objetiva basada en polisomnografía para confirmar los episodios respiratorios centrales.

En la apnea obstructiva del sueño la vía aérea superior (VAS) tiende a colapsarse durante el sueño, resultando en la oclusión total o parcial de la misma. El cese de la respiración ocurre hasta que se produce un microdespertar, que reactiva la musculatura logrando su reapertura. El episodio apneico aparece cuando estos factores que tienden a cerrar la luz de la vía aérea no pueden contrarrestarse con la capacidad de los músculos dilatadores de la faringe y/o de los centros respiratorios que la mantienen abierta. En el I documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño, se propone reintroducir el término «obstructiva» en las siglas aceptadas en 2005, dado que define la naturaleza de la enfermedad y, de esta manera, la diferencia claramente de la apnea central del sueño. Se decide simplificar la nomenclatura y eliminar la palabra «hipopnea», así como la palabra «síndrome», que es una terminología anticuada que se aleja de la realidad actual de la enfermedad. Por tanto, se recomienda usar la denominación de «apnea obstructiva del sueño» y sus siglas «AOS».

Se considera AOS cuando se cumplen uno de los siguientes criterios: presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH)≥15/h, predominantemente obstructivas o la presencia de un IAH≥5/h acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

Siendo una enfermedad de tan alta prevalencia, la AOS debería ser manejada por los diferentes niveles asistenciales del sistema sanitario para poder satisfacer la demanda que genera, por ello se proponen 2 algoritmos diagnósticos. A nivel especializado los pacientes con enfermedad respiratoria crónica moderada-grave, afección cardiovascular inestable, sospecha de otros trastornos del sueño que puedan ser la causa de síntomas o coexistir con la AOS, o algunos pacientes con trastorno ansioso-depresivo o insomnio son candidatos a estudio mediante polisomnografía (PSG). Los pacientes con baja probabilidad, según la valoración experta, pueden ser subsidiarios de seguimiento y corrección de otros factores influyentes o puede decidirse efectuar una PSG o poligrafía respiratoria. Aquellos con probabilidad intermedia a alta pueden ser evaluados mediante poligrafía respiratoria. A nivel de atención primaria se propone un segundo algoritmo, donde los pacientes con alta probabilidad por hipersomnolencia (Epworth≥12) podrían ser evaluados mediante estudios simplificados con dispositivos de uno o 2 canales basados en oximetría y/o presión nasal.

Tabla 2. Fármacos empleados en el tratamiento del insomnio

Fármaco	Dosis	Precauciones
Benzodiacepinas		
Alprazolam 0.25mg, 0.50mg, 1mg, 2mg *Trankimazin	Iniciar: 0.25mg tres veces al día. Máximo: 0.75mg al día.	Amnesia.
Lorazepam 1mg, 5mg *Orfidal, Placinoral	Iniciar: 0.5mg Máxima: 1 mg tres veces al día	Fatiga. Mareos. Astenia Ataxia. Confusión.
Clonazepam 0.5mg, 1mg, 2mg *Rivotril	Iniciar: 0.25mg Máxima: 0.5mg al día.	Ataxia. Nistagmo. Fatiga.
Fármacos Z		
Zopiclona 7,5mg *Limovan	Iniciar: 3.75mg al acostarse. Máxima: 7.5mg	Amnesia anterógrada. Agresividad. Ataques de ira. Alucinaciones.
Zolpidem 10mg *Stilnox, Dalparan.	Iniciar: 5mg al acostarse Máxima: 10mg	Insomnio de rebote. Amnesia. Ideación suicida.
Antidepresivos y antipsicóticos		
Doxepina 25mg capsulas. *Sinequan	Iniciar: 25mg ante de acostarse.	Reducción del umbral convulsivo. Somnolencia. Cefalea
Amitriptilina 10mg, 25mg, 50mg, 75mg *Trytizol, Nobritol, Deprelio	Iniciar: 10mg por la noche. Máximo: 75mg al día	Retención de orina. Boca seca. Visión borrosa. Hiperpirexia. Glaucoma.
Trazodona 100mg *Deprax	Iniciar: 50mg al acostarse Máxima: 100mg al día.	Mareos. Nerviosismo. Boca seca. Arritmias. Hipotensión ortostática. Contraindicado en el Infarto de miocardio en fase aguda.
Mirtazapina 15mg, 30mg *Afloyan, Rexer.	Iniciar: 7.5mg al acostarse. Máxima: 30mg al día.	Aumento de peso. Hipotensión ortostática. Boca seca. Fatiga. Astenia. Mareo. Contraindicado con el uso concomitante de Inhibidores de la monoaminooxidasas (IMAO)
Quetiapina 25mg, 50mg, 100mg, 300mg, 400mg. *Psicotric, Rocoz, Seroquel.	Iniciar: 25mg, escalar lentamente.	Síndrome extrapiramidal. Discinesia tardía. Aumenta el riesgo de Ictus.
Olanzapina 2.5mg, 10mg,5mg, 15mg *Zyprexa	Iniciar: 2.5mg-5mg al acostarse.	Hipotensión ortostática. Prolongación QT. Estreñimiento. Boca Seca. Contraindicado en Glaucoma de ángulo cerrado.

Tabla 2. Fármacos empleados en el tratamiento del insomnio (continuación)

Melotonina y agonistas de la melatonina		
Melatonina 1mg, 2mg, 3mg, 5mg *Circadin, Slenyto.	Iniciar: 2mg 1 hora antes de acostarse. Máximo durante 13 semanas	Crisis convulsivas. Cefalea. Mareos. Desorientación. Nauseas.
Ramelteon *8mg (Aprobado en Estados Unidos)	Iniciar 4mg al acostarse. Máximo 8mg	Somnolencia. Fatiga. Cefalea.
Antagonistas de los receptores duales de orexina		
Daridorexant 25mg, 50mg *QUVIVIQ	Iniciar: 25mg vía oral 30 minutos antes de acostarse.	Somnolencia. Parálisis del sueño. Empeoramiento de la depresión. Cefalea. Fatiga. Nauseas. Contraindicado en Narcolepsia y en paciente con insuficiencia hepática grave.
Gabapentoides		
Pregabalina 25mg, 50mg, 75mg, 100mg, 150mg, 200mg, 300mg *Lyrica, Dalingo	Iniciar: 25mg Máxima: 75mg tres veces al día.	Aumento de peso Ideación suicida. Mareo. Somnolencia. Cefalea.
Gabapentina *300mg, 400mg	Iniciar: 150mg. Máximo: 300mg-900mg al día ajustado a función renal.	
Antihistamínico		
Difenhidramina 50mg	Iniciar: 50mg al día.	Leucopenia. Anemia. Vértigo. Boca seca. Visión borrosa. Estreñimiento.
Hidroxicina 25mg	Iniciar: 25mg al acostarse Máxima: 50mg al día.	Somnolencia. Cefalea. Fatiga. Boca seca. Contraindicaciones Porfiria y Prolongación del QT.
Dexclorfeniramina 2mg *Polaramine	Iniciar: 2 mg Máximo: 3 veces al día	Contraindicado en pacientes en tratamiento con IMAO
Otros fármacos		
Clometiazol 192mg *Distraneurine	Iniciar: 1 capsula al acostarse. Máximo: 2 capsulas cada 8 horas.	Somnolencia. Contraindicado en Miastenia gravis.

Tratamiento del síndrome de apnea del sueño

Las opciones terapéuticas, actualmente disponibles para el tratamiento del síndrome de apnea del sueño son las siguientes:

• Terapia de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), debido a que mantiene una presión positiva sobre la musculatura faríngea, indicada cuando:

o El índice de apnea-hipoapnea (IAH) es mayor de 15 eventos durante las horas del sueño en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) o síndrome de apnea-hipoapneas (SAHS).

En aquellos pacientes que no toleran la CPAP, se recomienda la administración de presión tanto en inspiración como en la espiración, por medio del modo BIPAP.

• Estimulación eléctrica del nervio hipogloso consiguiendo impulsar hacia adelante la base de la lengua y el paladar del paciente, evitando la obstrucción de la vía aérea durante el sueño. Indicado en pacientes con IAH por debajo 65 eventos por hora, un índice de masa corporal (IMC) inferior a 32, intolerancia o falta de respuesta a la CPAP.

• El uso de accesorios orales como los dispositivos de avance mandibular[20], modifican la posición de la mandíbula y la lengua, siendo de primera elección en pacientes roncadores, en pacientes con SAHS con bajo índice de masa corporal; además de en aquellos pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva. Es importante para su uso el adecuado estado de la cavidad oral y la presencia de piezas dentales.

• El tratamiento quirúrgico, es una opción en pacientes con intolerancia a las terapias anteriores mencionadas, las técnicas empleadas son la uvolupalatofaringoplastia, traqueostomía, polipectomía nasal, amigdalectomía.

• Adecuada inmunización según el calendario de vacunación anual para pacientes mayores de 65 años: COVID-19, enfermedad neumocócica y gripe estacional,

• Evitar el consumo de tabaco, cannabis y fármacos depresores del sistema nervioso central como es el caso de las benzodiacepinas, barbitúricos, gabapentina, antihistamínicos y opioides.

• El IMC en rango de la normalidad según su peso y talla. La perdida de peso en paciente obesos disminuye la frecuencia de apneas-hipoapneas durante el sueño y disminuye la somnolencia diurna.

• Adecuada posición para dormir, evitando el decúbito supino.

El tratamiento farmacológico de los síndromes de apnea del sueño incluye:

• Teofilina, por su efecto directo en la estimulación de las vías respiratorias en pacientes con apnea central. Iniciando 2-5mg/Kg cada 24 horas. Siendo la dosis máxima en personas mayores de 65 años de 9.5mg/Kg/24horas.

• Acetazolamida, por su efecto indirecto sobre las vías aéreas. Iniciando dosis de 250mg cada 24 horas.

• Levotiroxina, en aquellos pacientes con hipotiroidismo o tiroides hipertrofiadas que pueden obstruir las vías respiratorias.

• Atomoxetina inicialmente 40mg al día, asociado a la oxibutinina con dosis inicial de 5mg al día.

3.3. Síndrome de las piernas inquietas

Se trata de un trastorno sensitivo-motor asociado al sueño porque aparece o empeora al atardecer y con el reposo y se alivia con el movimiento. Se manifiesta como una sensación extraña y molesta en las extremidades inferiores, generando en el sujeto que lo padece la necesidad imperiosa de moverlas. Interrumpe y altera el patrón del sueño y como en las entidades descritas previamente, esto tiene repercusión sobre la vigilia con la aparición de fatiga, deterioro del nivel de funcionalidad tanto en la esfera de lo personal, lo profesional, lo social… y, en definitiva, deteriorando la calidad de vida.

Aunque las piernas son las más afectadas, un porcentaje significativo de personas con síndrome de piernas inquietas describen algunas sensaciones en los brazos.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque debe solicitarse una concentración sérica de ferritina, dado que suele aparecer con niveles inferiores a 50 µg/L (se desconoce la etiopatogenia de este síndrome, pero probablemente, esté relacionada con una alteración del metabolismo de la dopamina y del hierro). En los casos en los que se sospeche que está asocia-

do a otras enfermedades durante el sueño, se requerirá la polisomnografía nocturna para su estudio. El diagnóstico diferencial deberá realizarse con otras condiciones médicas que causen dolor o malestar en las piernas (problemas vasculares, neuropatías periféricas, artritis…)

Tratamiento del síndrome de piernas inquietas

El tratamiento del síndrome de piernas inquietas consiste inicialmente en corregir los factores de riesgo como la anemia ferropénica con la suplementación adecuada de hierro; además de la posible suplementación de los déficit de folato y cobalamina; evitar el consumo de alcohol y cafeína. Además de evitar el consumo de alcohol, cafeína y tabaco.

Otras medidas farmacológicas importantes en el manejo de este síndrome son:

- Suspender en la medida de lo posible fármacos como la fluoxetina, paroxetina, sertralina, mirtazapina, olanzapina, risperidona, beta-bloqueantes, fenitoína y litio.
- Recientemente se ha recomendado el uso de gabapentina como de primera elección. Dosis inicial de 300mg al acostarse; debido a su efecto en la reducción de la liberación de glutamato, mejorando la calidad del sueño y su fragmentación.
- Agonistas dopaminérgicos no ergotamínicos, dentro de este grupo está el Pramipexol (Mirapexin) a dosis iniciales de 0.088mg dos horas antes de acostarse; el Ropirinol (Requip, Adartrel) iniciando dosis de 0.25mg al acostarse; y la Rotigotina (Neupro) con dosis inicial de 1mg cada 24 horas en parche transdérmico.
- Agonistas dopaminérgicos ergotamínicos: Bromocriptina (Parlodel) iniciar 1.25mg por la noche.
- Levodopa 100mg/Carbidopa 25mg, administrándose 1-2 horas antes de acostarse.
- Benzodiazepinas, dentro de este grupo el clonazepam en dosis iniciales de 0.5mg al acostarse, máximo 2 mg al día.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P., Rodriguez Mañas ,L. et al. Tratado de medicina geriátrica. Trastonros del sueño. Elsevier España, 2015

American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3.ªed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine 2014.

American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and coding manual. 2nd ed. 2005.

American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5-TR. 5a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2023.

Castillo-Álvarez F, Marzo-Sola M. Síndrome de piernas inquietas. Fisiopatología, diagnostico y tratamiento. Restless legs syndrome.Pathophysiology, diagnosis and treatment. Medicina Clínica. Vol 164, Issue 2. 2025, 84-90.

Cohen Z, Eigenberger P, Sharkey K et Al. Insomnia and Other Sleep Disorder in Older Adults. Psyquiatr Clin N Am. 2022; 717-734.

El estudio SIESTA. Otro paso más en el conocimiento de los síndromes coronarios agudos.Rev Esp Cardiol, (2003), 56 pp. 335-7

Endomba FT, Tchebegna PY, Chiabi E, Angong Wouna DL, Guillet C, Chauvet-Gélinier JC. Epidemiology of insomnia disorder in ol- der persons according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: a systematic review and meta-analysis. Eur Geriatr Med. 2023;14(6):1261-1272.

Joel Carrera González, Giampiero Campelo Palacios, John Galarza Mendoza, Alejandra Hurtado Taranto, Dario Cazares Morales, Fabián Zavala Gálvez, Juan Carlos Serrano, Diego Cedeño Molina, Mercedes Cruz Campoverde. . El Insonmio: factor de riesgo cardiovascular en personas adultas *Salud, Ciencia y Tecnología*. 2024.

León-Barriera, R; Chaplin, M; Kaur J et Al. Insomnia in older adults: A review of treatment options. Cleveland Clinic Journal Medicine. 2025. Vol 92(1): 43-50.

Lizeth X, Morales-Ceballos, López-Ortiz G., Acosta-Bolívar A.J., Bautista-Mier H.A., Londoño-Morales V.A., Sánchez-Duque J.A. Insomnio en adultos y ancianos: enfoque en atención primaria. Revista mexicana de medicina familiar. Volumen 11, Número 3, 2024 – ISSN: 2007-9710.

Martínez-Martínez M, Carpizo-Alfayate R. El sueño del adulto. In Sociedad Española de Sueño, eds. Tratado de medicina del sueño. Madrid: SES/Ed. Medica Panamericana; 2015. p. 37-47.

Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A et al. International Consensus Document on Obstructive Sleep Apnea. Arch Bronconeumol. 2022;58(1):52-68.

Morales-Ceballos L; Lopez-Ortiz G, Acosta-Bolivar A et Al. Insomnio en adultos y ancianos. Rev Mex Med Fam. 2024; 11:89-98.

Morin CH, Benca R. Chronic insomnia. Lancet 2012; 379:1.129-41

Morin CM, Jarrin DC. Epidemiology of insomnia: prevalence, course, risk factors, and public health burden. Sleep Med Clin. 2022;17(2):173-91.

Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades. CIE-11 [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2023. Disponible en: https://icd.who.int/browse11/l-m/es.

Pujol Salud, J. Actualización en el tratamiento del insomnio: antagonistas duales de los receptores de orexinas. semFYT. 2024. Silber MH, Buchfuhrer MJ, Earley CJ, Koo BB, Manconi M, Winkelman JW. Scientific and medical advisory board of the restless legs syndrome foun- dation. The management of restless legs syndrome: an updated algorithm. Mayo Clin Proc. 2021;96(7):1921-1937.

Spielman AJ, Nunes J, Glovinsky PB. Insomnia. In: Michael S Al- drich, guest editor. Neurologic Clinics: Sleep disorders I. W. B. Saun- ders company 1996, Philadelphia, Pennsylvania. pp 513-544

INCONTINENCIA

AUTORES: Cristina de la Rubia Molina, Mª Elisa Pantín González, Loreto Mª Peco Campos

COORDINACIÓN: Georgina Martinón Torres

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real (Castilla - La Mancha)

1. INCONTINENCIA URINARIA

1.1 Consideraciones generales

El envejecimiento es un proceso heterogéneo e irreversible que se inicia una vez que el organismo alcanza su máxima capacidad funcional. En el tracto urinario, este proceso conlleva alteraciones estructurales y funcionales, así como cambios en la modulación nerviosa.

En el sistema nervioso central, los cambios que afectan a los centros superiores comprometen el control voluntario de la micción, mientras que en el centro pontino interfieren en la adecuada coordinación del acto miccional.

Asimismo, en el tracto urinario inferior se observan diversas alteraciones **(Tabla 1)**. En la vejiga se producen cambios en su estructura, función y en los receptores neuronales del músculo detrusor. A nivel uretral, el hipoestrogenismo en la mujer favorece la incontinencia de esfuerzo y la recurrencia de infecciones urinarias, mientras que en el varón, la hiperplasia benigna de próstata genera obstrucción miccional. Además, la sarcopenia del suelo pélvico reduce el soporte y el cierre esfinteriano, lo que favorece la aparición de incontinencia.

1.2 Concepto y definición de incontinencia urinaria

De acuerdo con los Standards publicados en 2024 por Sociedad Internacional de Continencia (ICS), se define la incontinencia urinaria como la pérdida involuntaria de orina que supone un problema higiénico, funcional y/o social. Los dos elementos centrales de esta definición son la involuntariedad y la repercusión negativa. Es un síndrome geriátrico que contribuye a la incapacidad y al deterioro en la calidad de vida. Los cuestionarios más utilizados en la práctica clínica diaria y en investigación geriátrica incluyen *The International Consultation on Incontinence Questionnaire* (ICIQ) y *The Quality of Life of Persons with Urinary Incontinence* (I-QOL), para la evaluación sintomática y repercusión en la calidad de vida. De la misma manera, *The Urogenital Distress Inventory* (UDI) o *The Incontinence Impact Questionnarie* (IIQ) son utilizados en estudios centrados en la incontinencia urinaria en mujeres, para abordar en conjunto síntomas e impacto funcional. Debe subrayarse la importancia de los factores contribuyentes, como los ambientales, cognitivos, farmacológicos, y funcionales, que pueden intensificar o perpetuar la incontinencia, particularmente en el adulto mayor, donde la multimorbilidad y polifarmacia son altamente prevalentes.

1.3 Epidemiología

La prevalencia de la incontinencia urinaria aumenta con la edad, aunque su determinación exacta en la población geriátrica es difícil debido a la heterogeneidad y limitaciones de los estudios epidemiológicos disponibles. Se estima que entre el 30% y 50% de los mayores de 75 años presenta algún grado de incontinencia, siendo más común en mujeres. En pacientes institucionalizados, la prevalencia puede alcanzar el 50% en algunos estudios españoles y superar el 70% en aquellos con un alto grado de dependencia y/o deterioro cognitivo.

A pesar de su frecuencia, la incontinencia urinaria se evalúa poco ya que solo un tercio de los ancianos incontinentes consulta por este motivo. Por tanto, es recomendable recoger esta información de forma sistemática, especialmente en pacientes con alto riesgo de pérdida de continencia, como aquellos con fragilidad, deterioro funcional o cognitivo y polifarmacia. En las mujeres los factores de riesgo predominantes incluyen el número de embarazos, partos vaginales, prolapsos de órganos pélvicos, histerectomía, cambios menopáusicos y sobrepeso. En los varones mayores, la hiperplasia benigna de próstata y las cirugías urológicas, como la prostatectomía (5-10% de los casos), favorecen la incontinencia.

1.4 Calidad de vida

La incontinencia urinaria se asocia con un marcado deterioro de la calidad de vida, pues mina la autonomía y restringe las actividades sociales y cotidianas. Se vincula con vergüenza, ansiedad y depresión, generando aislamiento y reducción de la movilidad. En los casos más severos, incrementa la dependencia funcional y acelera la institucionalización. Es un problema frecuente y multifactorial en el adulto mayor, asociado al deterioro funcional, inmovilismo, caídas y altos costes sociosanitarios. No debe considerarse un fenómeno normal del envejecimiento, sino una afección que requiere evaluación integral. La rehabilitación junto con un abordaje multidisciplinario (fisioterapia, asesoramiento nutricional, entrenamiento vesical, apoyo psicológico, etc.) y la optimización del tratamiento farmacológico, pueden mejorar la continencia y con ello la calidad de vida de los pacientes.

Tabla 1. Transformaciones asociadas al envejecimiento, que pueden influir sobre la continencia

	Alteraciones anatómicas	Alteraciones funcionales
Vejiga	↓ Nº nervios autonómicos Alterada la trabeculación ↑ Divertículos	↓ capacidad ↓ acomodación ↓ capacidad de diferir la micción ↑ contracciones involuntarias ↑ residuo postmiccional
Uretra	↓ Nº células ↑ Tejido fibroso	↓ acomodación ↓ presión de cierre
Próstata	Crecimiento (hiperplasia)	↓ vaciado ↑ residuo y frecuencia urinaria
Vagina	↓ Espesor ↑ Atrofia epitelial	↓ soporte y elasticidad
Suelo pélvico	↑ Colágeno y fibrosis ↑ Debilidad muscular	↓ sostén ↑ prolapsos y fugas urinarias

1.5 Fisiopatología

La continencia urinaria depende de la integridad funcional del tracto urinario inferior y de los mecanismos neurológicos centrales y periféricos. En el adulto mayor, múltiples factores previamente mencionados, pueden alterar estos elementos.

1.5.1 Dinámica miccional

La micción consta de dos fases, y cualquier alteración en estas puede causar incontinencia:

- Llenado vesical*:* el músculo detrusor (musculatura lisa) se distiende y mantiene baja la presión intravesical. A su vez, el cuello vesical y el esfínter uretral externo (musculatura estriada) permanecen contraídos, manteniendo el cierre uretral. Predomina la actividad simpática (T10-L2, nervio hipogástrico), con receptores α-adrenérgicos (contracción del cuello vesical) y receptores β-adrenérgicos en el detrusor (relajación vesical).

- Vaciado vesical: se activa al alcanzar la capacidad fisiológica y en ausencia de barreras sociales. Predomina la estimulación parasimpática (S2-S4, nervio erector) que libera acetilcolina, activando receptores muscarínicos (M2 y M3) para contraer el detrusor y relajar el cuello vesical, por inhibición simpática. A su vez, el esfínter uretral externo y la musculatura del suelo pélvico se relajan voluntariamente mediante inervación somática (núcleo de Onuf, S3-S4, nervio pudendo), permitiendo el flujo de orina.

1.5.2 Neuroanatomía

Además de la inervación simpática (T10-L2), parasimpática (S2-S4) y somática (S3-S4), los centros superiores intervienen en la dinámica miccional. El núcleo pontino integra señales aferentes y coordina la contracción vesical con la relajación del esfínter. La corteza cerebral permite la modulación voluntaria de la micción en función de las circunstancias sociales.

1.5.3 Neurotransmisores

Los neurotransmisores claves en este proceso son: la acetilcolina (ACh), liberada por las neuronas parasimpáticas posganglionares, actúa sobre receptores muscarínicos (M2 y M3) facilitando la contracción del detrusor. La noradrenalina (NA), principal neurotransmisor simpático posganglionar, actúa sobre receptores α1 (contracción del cuello vesical) y β3 (relajación vesical).

Aunque en menor medida, también intervienen los transmisores no adrenérgicos-no colinérgicos (NANC), como el ATP y neuropéptidos (Sustancia P, VIP, etc.) que modulan la contracción vesical y la transmisión sensorial.

1.5.4 Requisitos para la continencia urinaria

- Fase de llenado estable: acomodación progresiva del detrusor con cierre eficaz del cuello vesical y esfínter externo.

- Vaciado eficaz: contracción adecuada del detrusor y relajación sinérgica de esfínteres.

- Funcionalidad conservada: movilidad y destreza suficientes para acceder al baño.

- Integridad cognitiva y motivación: control cortical de la percepción del llenado y capacidad para posponer la micción.

- Entorno facilitador: eliminación de barreras arquitectónicas y apoyo adecuado en pacientes frágiles o con dependencia parcial.

1.6 Clasificación

Son múltiples las clasificaciones según su etiología, clínica, características urodinámicas o combinaciones de estos factores. Sin embargo, el criterio clínico más utilizado para una clasificación inicial es el tiempo, a partir del cual se definen los distintos tipos de incontinencia:

1.6.1 Incontinencia urinaria transitoria o reversible

Se presenta en un periodo inferior a cuatro semanas y suele asociarse a causas funcionales que los anglosajones han recogido en los acrónimos DRIP (del inglés *drip*, "goteo") y DIAPPERS (del inglés *diapers*, "pañales") (Tabla 2). Es importante tener presentes los fármacos que pueden causar incontinencia urinaria transitoria (Tabla 3). Además, estas causas no están exentas de contribuir a la cronificación, siendo frecuente la etiología mixta.

La retención aguda de orina puede desencadenar incontinencia urinaria transitoria por exceder la capacidad funcional de la vejiga y del esfínter uretral, situación particularmente frecuente en el paciente mayor con múltiples factores de riesgo.

1.6.2. Incontinencia urinaria establecida o crónica

Se define como la incontinencia urinaria que persiste durante un periodo mayor a cuatro semanas, y generalmente precisa un estudio urodinámico para conocer su etiología.

- Incontinencia de urgencia: Deseo súbito, intenso e incontrolable de miccionar causado por una hiperactividad del músculo detrusor, que se contrae involuntariamente, generando pérdidas de orina de cantidad moderada a grave. Es el más frecuente en personas mayores y sus causas incluyen trastornos neurológicos como Parkinson o ictus; irritaciones locales como litiasis; infecciones urinarias u obstrucción del tracto urinario inferior, siendo esta la causa más frecuente en el varón debido a la hiperplasia prostática benigna o estenosis uretral.

- Incontinencia de esfuerzo: ocurre al aumentar la presión intraabdominal (por tos, risa estornudos o ejercicio), asociado a debilidad del esfínter uretral y/o los músculos del suelo pélvico. Esto provoca una pérdida repentina de orina, sin que exista contracción vesical. Es común en mujeres, asociada a embarazos, partos vaginales, déficit estrogénico o cirugía pélvica.

- Incontinencia por rebosamiento: se debe a una vejiga sobredistendida y un déficit de contractilidad del detrusor. La presión intravesical supera la presión de cierre uretral, provocando salida involuntaria de orina sin contracciones del detrusor, por exceso de volumen, generando vaciado incompleto y residuo postmiccional. Se manifiesta con síntomas de vaciado como dificultad miccional y sensación de vaciado incompleto, así como síntomas de llenado como polaquiuria e incontinencia paradójica nocturna. La hipocontractilidad puede ser miogénica, siendo la causa más frecuente los procesos obstructivos del tracto urinario inferior como la hiperplasia benigna de próstata, por lo que es más frecuente en hombres. Por otro lado, la hipocontractilidad neurogénica puede derivar de lesiones medulares, neuropatías periféricas o fármacos, siendo habitual en mujeres con neuropatía diabética.

- Incontinencia funcional: Es un diagnóstico de exclusión. Se debe a factores psíquicos o funcionales (demencia, inmovilidad) o externos (barreras arquitectónicas, falta de soporte…), sin que exista una enfermedad urológica y/o neurológica subyacente.

- Incontinencia mixta: combinación de la incontinencia de esfuerzo y de urgencia.

Tabla 2. Causas transitorias de incontinencia urinaria

D	Delirium Drogas/Fármacos	D	Delirio	Estado confusional agudo que afecta la capacidad de reconocer la sensación de orinar
R	Retención urinaria Restricción ambiental	I	Infección (urinaria)	Irrita la vejiga y provoca tenesmo vesical
I	Infección Impactación fecal Inmovilidad Inflamación	A	Atrofia	Vaginitis atrófica / Atrofia uretral
P	Poliuria Polifarmacia	P	Psicológico / Psiquiátrico	Depresión, que dificulta la atención a las necesidades fisiológicas
		P	Polifarmacia	Efectos secundarios que alteran la continencia
		E	Exceso de producción de orina	Poliuria (ej. diabetes no controlada), diuresis osmótica o ingesta excesiva de líquidos
		R	Restricción de movilidad	Dificultad para llegar al baño a tiempo
		S	Impactación fecal *(Stool impaction)*	El estreñimiento o fecaloma comprime la vejiga, provocando pérdidas de orina

1.7 Valoración diagnóstica de la incontinencia urinaria

La evaluación debe ser multidimensional para identificar las causas subyacentes y establecer un plan terapéutico individualizado. El diagnóstico se basará en una historia clínica que incluya una valoración geriátrica integral, exploración física y pruebas complementarias.

- Historia clínica: es la piedra angular del diagnóstico. Debe incluir antecedentes médicos (diabetes, enfermedades neurológicas, patología osteoarticular, déficit neurosensoriales, cirugías del tracto urinario o pélvicas), tratamiento actualizado (diuréticos, anticolinérgicos, hipnóticos, antagonistas del calcio, benzodiacepinas) y anamnesis dirigida (inicio y evolución de los síntomas, relación con eventos específicos como cirugías, frecuencia y volumen, factores desencadenantes, impacto en la calidad de vida y barreras arquitectónicas en el hogar). Un diario miccional puede ser útil para la valoración inicial y en el seguimiento.

- Valoración geriátrica integral

- Exploración física completa: debe prestarse especial atención al examen neurológico (marcha, equilibrio, reflejos sacros, fuerza muscular y sensibilidad perineal), abdominal (descartar masas y distensión vesical) y de la región perineal y genital (tono del esfínter anal, ocupación de la ampolla, prolapsos, signos de atrofia vaginal en mujeres e hipertrofia prostática en hombres).

- Pruebas complementarias: Se debe realizar un análisis de sangre (hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hormonal), sistemático y cultivo de orina para descartar infección urinaria y glucosuria, como causa de poliuria y debe incluirse en el diagnóstico diferencial. La ecografía ve-

Tabla 3. Fármacos que podrían favorecer la incontinencia urinaria

Fármacos	Mecanismo	Tipo de incontinencia
Diuréticos	Poliuria, polaquiuria, urgencia miccional	IU de urgencia
α-bloqueantes	Disminución de la resistencia uretral	IU de esfuerzo
Antagonistas del calcio	Retención urinaria, estreñimiento, impactación fecal	IU rebosamiento
IECA	Tos	IU de esfuerzo
Inhibidores de la acetilcolinesterasa	Urgencia miccional, polaquiuria	IU de urgencia
Inhibidores de la recaptación de serotonina	Sedación, estimulación re 5HT-4 vesicales	IU funcional / de urgencia
Antidepresivos tricíclicos	Retención urinaria, sedación, acción anticolinérgica	IU funcional / rebosamiento
Anticolinérgicos	Retención urinaria, impactación fecal, delirium	IU funcional / rebosamiento
Antipsicóticos	Sedación, parkinsonismo, inmovilidad, delirium	IU funcional / rebosamiento
Hipnóticos	Sedación, inmovilidad, delirium	IU funcional
Opioides	Retención urinaria, impactación fecal, delirium	IU funcional / rebosamiento
IU: incontinencia urinaria		

sical evalúa el residuo postmiccional, considerándose elevado >100-200 cc. La cistoscopia está indicada ante sospecha de tumores, litiasis o inflamación vesical y uretral. Si la incontinencia persiste pese a corregir factores desencadenantes o el tratamiento farmacológico, pueden ser necesarios estudios urodinámicos para una evaluación más precisa. Estos pueden ser no invasivos, como la uroflujometría, que mide el volumen de orina expulsado por unidad de tiempo, y se puede complementar con la ecografía vesical para valorar el residuo postmiccional. Los estudios invasivos incluyen la reproducción de los ciclos urinarios vesicales. Para su realización se coloca un catéter ureterovesical y otro rectal, con electrodos perianales para registrar la actividad esfinteriana. La primera fase es la cistomanometría, que simula la fase de continencia mediante el llenado vesical, valorando la competencia del detrusor, uretra y esfínteres. La segunda fase es el estudio de presión-flujo, que cuantifica el volumen urinario eliminado por unidad de tiempo mientras mide la presión intravesical y abdominal. La videourodinamia incorpora pruebas de imagen al estudio urodinámico. Actualmente la evidencia científica sobre el uso de pruebas invasivas en adultos mayores es limitada.

1.8 Tratamiento de la incontinencia urinaria

El abordaje terapéutico debe ser individualizado, considerando el tipo de incontinencia, la funcionalidad del paciente y la calidad de vida, con objetivos realistas. La primera línea de tratamiento incluirá medidas generales no farmacológicas (nivel de evidencia:1; grado de recomendación:A) y si no son suficientes, se valorará el empleo de fármacos y/o procedimientos quirúrgicos.

1.8.1 Medidas generales

No existe evidencia de que por sí mismas constituyan un tratamiento eficaz para la incontinencia urinaria, pero sí pueden ayudar a mejorar la sintomatología asociada.

- Medidas higiénico-dietéticas: pérdida de peso en paciente con obesidad, abandono del hábito tabáquico, reducir cafeína o teína y limitar del consumo de líquidos por la tarde.

- Ejercicio físico para fortalecer la musculatura del suelo pélvico.

- Modificación del entorno: especialmente en mayores con movilidad reducida, evitando barreras físicas y con el empleo de alternativas como orinales o cuñas.

- Control de comorbilidades que pueden desencadenar o agravarla, tales como insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica, diabetes, EPOC y apnea del sueño.

- Rehabilitación del suelo pélvico (Ejercicios de *Kegel*): es más efectiva en mujeres con incontinencia de esfuerzo y en varones tras prostatectomía. Consiste en programas de ejercicios enfocados en realizar contracciones del periné con la máxima intensidad y de forma sostenida, durante 10 segundos, en series de 10-20 repeticiones, 3-4 veces al día, con 5 segundos de descanso entre contracciones. Estos programas deben mantenerse durante un mínimo de tres meses para conseguir beneficio.

- Modificaciones de los hábitos miccionales: buscan mejorar el control miccional. Una de las estrategias más comunes es el establecimiento de un patrón progresivo de micciones, basado en el diario miccional. Se enseña al adulto mayor a ir al baño antes de sentir el deseo miccional, con el objetivo de aumentar gradualmente el intervalo entre micciones a 2-3 horas durante el día. Esta técnica es eficaz en incontinencia de urgencia y casos transitorios, como tras la retirada de una sonda vesical. Combinada con ejercicios del suelo pélvico, es el tratamiento conservador de elección para pacientes geriátricos sin deterioro cognitivo. Otra estrategia es la micción por anticipación, útil para pacientes dependientes o con deterioro cognitivo, con incontinencia de urgencia y/o funcional. Los cuidadores estimulan regularmente al paciente a orinar antes de la pérdida involuntaria, normalmente cada 2-3 horas, reforzando la conducta positivamente. Si bien requiere un equipo comprometido y no ofrece resultados inmediatos, es la opción de elección en casos de deterioro funcional severo. Finalmente, el esquema de micciones programadas establece intervalos fijos, generalmente cada dos horas, para reducir episodios de incontinencia mediante refuerzo positivo.

1.8.2 Tratamiento farmacológico y quirúrgico según subtipo de incontinencia

• Fármacos empleados en la incontinencia de urgencia

- Fármacos antimuscarínicos: han demostrado una eficacia clínica significativa (nivel de evidencia:1;grado de recomendación:A) junto con medidas generales. Actúan sobre los receptores muscarínicos (M1-M5), especialmente sobre M2 y M3, predominantes en la vejiga y el detrusor, aunque también se encuentran en las glándulas salivares y el globo ocular, mientras que el resto se localizan en la corteza cerebral, cerebelo, intestino y corazón. Esta distribución explica la alta frecuencia de efectos secundarios, al carecer de selectividad sobre M2 y M3. Su uso debe de ser individualizado, especialmente en pacientes con déficit cognitivo, debido a la evidencia a través de numerosos estudios prospectivos, de su relación con el agravamiento del deterioro cognitivo en tratamientos prolongados. Los que han mostrado más eficacia son:

  - Oxibutina: actúa sobre M3 y M1 de liberación inmediata. No recomendada en población anciana con deterioro cognitivo por su perfil de efectos adversos.
  - Solifenacina: actúa sobre M3 y M1 con mayor selectividad sobre la vejiga.
  - Tolterodina: actúa sobre M3 y M2, con mejor perfil de efectos adversos.
  - Darifenacina: actúa sobre M3 y su afinidad por otros subtipos es mucho menor. Similar a la oxibutinina, pero con menos impacto sobre la función cognitiva.
  - Cloruro de trospio: actúa sobre M3 y M2 con efecto comparable a oxibutina, con mejor tolerancia y menor afectación cognitiva.
  - Fesoterodina: agente no selectivo, actúa sobre M3 y M2, con mayor riesgo de abandono debido a acontecimientos adversos.
  - Propiverina: actúa sobre M3 y M2, con acción adicional en los canales de calcio.

- Fármacos β_3-agonistas: han demostrado eficacia en este tipo de incontinencia y en la vejiga hiperactiva, relajando el detrusor (nivel de evidencia:1;grado de recomendación:A). El fármaco comercializado es el mirabegrón, que es

más seguro a nivel cognitivo, por lo que se recomienda en demencia moderada a grave. Con la misma indicación, el *vibegron* está disponible en otros países.

- Toxina botulínica intravesical: útil en casos refractarios, aunque su uso es controvertido, debido a frecuentes efectos adversos como disuria, hematuria, infecciones y retención urinaria.

• Fármacos y técnicas quirúrgicas empleadas en la incontinencia de esfuerzo

La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección y en los últimos años se han desarrollado técnicas más sencillas con buenos resultados. La más común es el *sling,* que consiste en colocar una malla de polipropileno de 1cm de ancho entre la porción media de la uretra y la mucosa de la vagina para simular los músculos y ligamentos que dan soporte. Hay tres vías principales para su colocación: retropúbica, transobturadora e incisión única o *mini-sling.* El en caso del varón con incontinencia de esfuerzo tras prostatectomía, el esfínter artificial es actualmente considerado como *gold standard*.

Los fármacos se enfocan en aumentar la fuerza del cierre uretral, incrementando el tono del suelo pélvico. En este tipo de incontinencia cobran especial importancia las técnicas de rehabilitación del suelo pélvico.

-Estrógenos: aplicados de forma tópica vaginal, pueden mejorar los síntomas que se relacionan con el envejecimiento de los tejidos implicados en el mecanismo de continencia femenina.

-Duloxetina: ha demostrado mejorar la incontinencia de esfuerzo moderada-grave en comparación con el placebo. Esto se debe al aumento de las concentraciones de 5-HT y NE en la médula espinal sacra, lo que estimula las neuronas motoras del nervio pudendo, aumentando el tono en reposo y la fuerza de contracción del esfínter estriado uretral.

• Fármacos empleados en la incontinencia por rebosamiento

Los alfa-bloqueantes son altamente eficaces en casos de obstrucción del tracto urinario inferior, especialmente en varones con hiperplasia benigna de próstata. En caso de disfunción del detrusor, el cateterismo vesical intermitente es la opción de elección, mientras que los catéteres permanentes deben evitarse debido a riesgos como infecciones, complicaciones locales y efectos negativos en la salud psíquica. Se recomienda evaluar individualmente la posibilidad de una corrección quirúrgica de la causa subyacente y evitar la necesidad de un catéter vesical.

2. INCONTINENCIA FECAL

2.1 Concepto

Se define como la incapacidad para controlar de manera voluntaria la evacuación de los contenidos intestinales, ya sean sólidos, líquidos o gases. Aunque no forma parte del envejecimiento normal, los cambios fisiológicos asociados a la edad favorecen su aparición. Afecta a personas de todas las edades, pero es especialmente prevalente entre los adultos mayores, y constituye un importante problema sanitario por su impacto en la calidad de vida y en la carga psicológica y física de los cuidadores. En cuanto a la prevalencia en población anciana, los estudios afirman que es una epidemia silente, ya que muchos pacientes son reacios a informarla. Aunque su incidencia es similar entre hombres y mujeres, aumenta con la edad y en pacientes institucionalizados. Se estima que entre el 3% y el 27% de los mayores de 65 años que viven en la comunidad la padecen, mientras que en pacientes institucionalizados, la prevalencia oscila entre el 17% y el 50%, alcanzando hasta el 60-80% en hospitalizados.

2.2 Fisiopatología

La continencia fecal es un proceso complejo que depende de la integridad y funcionalidad de varios sistemas anatómicos y fisiológicos. Entre los principales componentes se incluyen:

- Esfínteres anales interno y externo: el esfínter anal interno es responsable de la continencia «basal» al mantener un tono constante, mientras que el esfínter anal externo proporciona un control voluntario adicional, asegurando la continencia de «urgencia».

- Recto y colon: la capacidad del recto para actuar como reservorio depende de su elasticidad y de su sensibilidad al estiramiento. El intestino grueso actúa como un reservorio que permite retención prolongada de las heces sólidas, aunque no ocurre lo mismo con el contenido líquido.

- Inervación: la continencia requiere una coordinación precisa entre los nervios sensoriales y motores, principalmente los nervios pudendos y pel-

vianos, que controlan tanto la sensibilidad rectal como la contracción y relajación esfinteriana.

- Factores adicionales: la consistencia y el volumen de las heces, la motilidad intestinal y los reflejos anorrectales desempeñan también un papel crucial en la continencia fecal.

2.3 Etiología y factores de riesgo

Los cambios relacionados con el envejecimiento que contribuyen a su desarrollo son la disminución del tono esfinteriano, la distensibilidad rectal anormal, la reducción de la sensibilidad rectal o la combinación de alguno de ellos. En la mayoría de los casos, su origen es multifactorial. Los principales factores de riesgo de incontinencia fecal geriátrica incluyen: la restricción de la movilidad, incontinencia urinaria, el deterioro cognitivo, Parkinson, enfermedad cerebrovascular, la polifarmacia y toma de laxantes, trastornos intestinales (diarrea crónica, estreñimiento, impactación fecal), cirugías anorrectales y partos traumáticos. Además, en pacientes hospitalizados, la impactación fecal es una causa relevante de incontinencia, ya que puede desencadenar episodios de defecación por rebosamiento **(Tabla 4)**.

Desde un enfoque clínico se pueden identificar tres subtipos de incontinencia fecal:

- Incontinencia pasiva: pérdida involuntaria de una deposición abundante sin que el paciente experimente sensación de urgencia.

- Ensuciamiento (*soiling*): emisión de pequeñas cantidades de heces o moco a través del ano, que puede ser continuo, ocasional o aparecer después de defecar.

- Incontinencia de urgencia: deseo repentino e intenso de defecar que no puede ser postergado, lo que resulta en una necesidad de evacuación inmediata.

2.4 Diagnóstico

2.4.1 Historia clínica

Dada la dificultad del diagnóstico, el primer paso es la realización de una historia clínica detallada que documente:

- Tiempo de evolución y síntomas concomitantes: duración de los síntomas y posible progresión.

- Frecuencia y tipo de incontinencia: es importante determinar si las pérdidas son de gases, líquidos o heces sólidas, la frecuencia de los episodios y la presencia de urgencia o falta de percepción del paso de heces. Se recomienda la escala de *Wexner* para su evaluación.

- Factores desencadenantes: cambios recientes en la dieta y/o medicación (antibióticos o laxantes), hábitos intestinales o antecedentes de cirugía o radioterapia.

- Comorbilidades: valorar enfermedades asociadas, como la diabetes o la demencia, que puedan influir en la continencia.

2.4.2 Exploración física

- Inspección perineal: permite identificar cicatrices, lesiones, prolapsos rectales, irritación cutá-

Tabla 4. Clínica, etiología, diagnóstico y tratamiento de la impactación fecal

Clínica	Etiología	Diagnóstico	Tratamiento
Dolor o distensión abdominal	Dieta pobre en fibra y deshidratación	Tacto rectal y palpación abdominal	Desimpactación manual
Náuseas y vómitos	Alteraciones anatómicas: divertículos, estenosis	Pruebas de imagen: Rx o TAC abdomen si complicación	Laxantes osmóticos y estimulantes
Estreñimiento	Sd. geriátricos: delirium inmovilidad, demencia		Suplementos de fibra
Disminución de apetito	Fármacos: opiáceos, laxantes crónicos, antidepresivos		Enemas

nea, así como la sensibilidad en la piel perineal. La ausencia de reflejo anocutáneo sugiere posible daño neurológico.

- Tacto rectal: para evaluar el tono del esfínter anal, así como la presencia de fecalomas, masas rectales o estenosis.

2.4.3 Pruebas complementarias

Según los hallazgos iniciales se pueden solicitar las siguientes pruebas, siempre teniendo en cuenta la situación basal y comorbilidades del anciano:

- Radiografía abdominal: útil ante la sospecha de impactación fecal alta, en zonas no accesibles a la exploración digital, especialmente en ancianos con elevado riesgo de impactación fecal secundaria a hipomotilidad, uso de fármacos como los opiáceos o la deshidratación.

- Estudio de heces: en aquellos casos en los que exista diarrea, para descartar infecciones, parásitos o trastornos de absorción.

- Manometría anorrectal: permite medir las presiones esfinterianas y evaluar los reflejos anorrectales. Se emplea fundamentalmente para estudio de incontinencia de urgencia.

- Ecografía endoanal: técnica rápida y segura para detectar defectos anatómicos en esfínteres.

- Defecografía o proctografía: estudio radiológico que ayuda a evaluar la función evacuatoria e identificar alteraciones estructurales como rectocele, intususcepción o descenso perineal, patologías frecuentes en el anciano debido a la mayor laxitud de los tejidos del suelo pélvico.

- Resonancia magnética pélvica: indicada para evaluar atrofias musculares o anomalías complejas del suelo pélvico. En el paciente geriátrico se reserva para casos con sospecha de alteraciones estructurales significativas, como prolapso rectal completo, atrofia severa del esfínter anal o fístulas anorrectales complejas.

- Anoscopia y rectosigmoidoscopia: se emplean para descartar patologías inflamatorias o tumorales, especialmente en el estudio de diarrea crónica.

- Electromiografía anal: es la única técnica para detectar daño neurológico. En el caso del anciano, ayuda a diferenciar entre incontinencia secundaria a debilidad esfinteriana primaria o secundaria a neuropatía diabética o enfermedades neurodegenerativas.

2.5 Tratamiento

2.5.1 Conservador

a. *Medidas higienicodietéticas:*

- Reducir alimentos que puedan desencadenar diarrea o irritación intestinal, como cafeína, alcohol, especias, grasas o los que contengan sorbitol y lactosa o derivados.

- Incrementar el consumo de fibra en la dieta para aumentar la consistencia de las heces.

- Hidratación adecuada para prevenir el estreñimiento y la impactación fecal.

- Establecer un horario regular para la evacuación intestinal.

- Eliminar barreras arquitectónicas que dificulten un acceso rápido y seguro al baño, como instalar inodoro adaptado, ubicar el baño en un lugar accesible y utilizar ropa de fácil retirada.

- Realizar masajes en el cuadrante abdominal inferior izquierdo para facilitar la defecación, especialmente útil en mayores con hipotonía muscular o en encamados.

- Uso de absorbentes y cremas protectoras con efecto barrera para evitar irritación, úlceras por presión y sobreinfección. También es importante cuidar la limpieza perianal después de la defecación y uso de ropa de algodón que facilite la transpiración.

b. Biofeedback: terapia basada en el aprendizaje de técnicas para mejorar la contracción muscular y la percepción sensorial del recto bajo control electromiográfico o manométrico.

c. Rehabilitación del suelo pélvico: incluye ejercicios como los de *Kegel* para fortalecer los músculos anorrectales y mejorar la continencia. Su eficacia en ancianos podría verse limitada por la presencia de sarcopenia y deterioro cognitivo.

2.5.2 Farmacológico: su objetivo es mejorar la consistencia de las heces y el tono del esfínter.

a. *Antidiarreicos:*

- Loperamida (4-8 mg/día; ajustando según respuesta): fármaco de elección en pacientes mayores con incontinencia fecal secundaria a diarrea funcional, aunque se debe emplear con precaución por el riesgo de desarrollar íleo paralítico.

- Codeína (30 mg/ 8h): puede reducir la frecuencia de deposiciones, pero su uso en geriatría es limitado debido al riesgo de efectos adversos como mareo, somnolencia o estreñimiento severo.

- Difenoxilato de atropina o morfina: se emplea en diarrea crónica.

b. Fármacos tópicos: Gel de fenilepinefrina y valproato de sodio para aumentar el tono esfinteriano en ancianos con debilidad del esfínter anal interno.

c. Fibra suplementaria: fibra soluble fermentable como el *Psyllium (plantago ovata)* o metilcelulosa que ayuda a aumentar el volumen fecal y mejora la consistencia en pacientes mayores con incontinencia por heces líquidas. Se debe garantizar una hidratación adecuada.

d. Laxantes: indicados en casos de incontinencia por rebosamiento o impactación fecal: macrogol o lactulosa para ablandar las heces en estreñimiento crónico; estimulantes (bisacodilo o senósidos), que se deben usar con precaución en anciano para evitar dependencia.

2.5.3 Quirúrgico

a. Esfinteroplastia: consiste en la reparación quirúrgica de los esfínteres anales dañados, especialmente útil en lesiones traumáticas ginecológicas o en fístulas complicadas.

b. Neuromodulación sacra*:* estimula los nervios sacros para mejorar el control esfinteriano.

c. Agentes de volumen*:* inyecciones de materiales biocompatibles en el canal anal, para fortalecer la resistencia al tránsito fecal, en pacientes sin alteraciones anatómicas del esfínter.

d. Colostomía: procedimiento de último recurso en casos graves sin respuesta a otras terapias.

e. Neoesfínteres*:* dispositivos que reemplazan la función del esfínter anal en casos de incontinencia fecal grave.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L. Tratado de Medicina Geriátrica. 2a ed. Madrid: Elsevier; 2020.

Abrams P, Cardozo L, Wagg A, Wein AJ. Incontinence: 6th International Consultation on Incontinence, Tokyo, September 2016. Bristol: International Continence Society; 2017. 2519 p.

Alapont JM, Alacreu M, Alonso M, Bosquet Sanz M, Boseta E, Budía Alba A, et al. Urología geriátrica. 2a ed. En: Jiménez Cruz JF, editor. Aula Médica; 2007.

Buitrago Sivianes S, Cerdán Miguel J, Cerdán Santacruz C, Esteban Fuertes M, Gómez Rodríguez A, Ortega López M, et al. Abordaje terapéutico y manejo de la incontinencia. Actualizaciones terapéuticas de la incontinencia en el anciano. Soc Esp Geriatr Gerontol Asoc Esp Urol. 2013;2.

Cabrero-García J, Richart-Martínez M. Prevalence of urinary incontinence and associated factors in nursing homes in Spain. Arch Gerontol Geriatr. 2007;45(2):187-98.

Carlson K, Andrews M, Bascom A, Baverstock R, Campeau L, Dumoulin C, Labossiere J, Locke J, Nadeau G, Welk B. 2024 Canadian Urological Association guideline: Female stress urinary incontinence. Can Urol Assoc J. 2024 Apr;18(4):83-102.

Cerdán Miguel J, Arroyo Sebastián A, Codina Cazador A, de la Portilla de Juan F, de Miguel Velasco M, de San Ildefonso Pereira A, et al. Baiona's Consensus Statement for Fecal Incontinence. Spanish Association of Coloproctology. Cir Esp. 2024 Mar;102(3):158-73.

Cerdán Santacruz C, Santos Rancaño R, Vigara García M, Fernández Pérez C, Ortega López M, Cerdán Miguel J. Prevalence of anal incontinence in a working population within a healthcare environment. Scand J Gastroenterol. 2017 Dec;52(12):1340-7.

Chaves-Medina MJ, Sepulveda-Herrera NA, Cortés-Díaz D, Angulo-Casalis A, Castañeda-Millán DA, Sánchez-Duque JA. Incontinencia urinaria en el adulto mayor: un enfoque de atención primaria. Atención Fam. 2024 Jun 26;31(3):193-9.

Chiang H, Susaeta R, Valdevenito R, Rosenfeld R, Finsterbusch C. Incontinencia urinaria. Rev Med Clin Conde. 2013;24(2):219-27.

Halland M, Koloski NA, Jones M, Byles J, Chiarelli P, Forder P, et al. Prevalence correlates and impact of fecal incontinence among older women. Dis Colon Rectum. 2013 Sep;56(9):1080-6.

Harding CK, Lapitan MC, Arlandis S, Bø K, Cobussen-Boekhorst H, Costantini E, et al. 14. EAU Guidelines on Management of Non-Neurogenic Female Lower Urinary Tract Symptoms. 2024.

International Continence Society. ICS standards 2024 [Internet]. Toronto: International Continence Society; 2024 [cited 2025 Jul 20]. Available from: https://www.ics.org/Publications/ICS%20Standards%202024.pdf

Lin AY, Du P, Dinning PG, Arkwright JW, Kamp JP, Cheng LK, et al. High-resolution anatomic

correlation of cyclic motor patterns in the human colon: Evidence of a rectosigmoid brake. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2017 May;312(5):G508-15.

Milsom I, Abrams P, Cardozo L, Roberts RG, Thüroff J, Wein AJ. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. BJU Int. 2001 Jun 12;87(9):760-6.

Ministerio de Sanidad, Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta Europea de Salud en España (EESE) 2020 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2020 [cited 2025 Jul 22]. Available from: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropeaSalud/home.htm

Ng KS, Sivakumaran Y, Nassar N, Gladman MA. Fecal Incontinence. Dis Colon Rectum. 2015 Dec;58(12):1194-209.

Paquette IM, Varma MG, Kaiser AM, Steele SR, Rafferty JF. The American Society of Colon and Rectal Surgeons' clinical practice guideline for the treatment of fecal incontinence. Dis Colon Rectum. 2015 Jul;58(7):623-36.

Ruiz NS, Kaiser AM. Fecal incontinence—Challenges and solutions. World J Gastroenterol. 2017 Jan 7;23(1):11-24.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Tratado de Geriatría para Residentes. 2a ed. En: Cruz Jentoft AJ, editor. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2022.

ESTREÑIMIENTO

AUTORES: Patricia Mateo Martín, Xoel Agrafojo Fabeiro, René de Lamar Gálvez

COORDINACIÓN: Ruth Paz Maya

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Insular De Lanzarote, Arrecife (Canarias)

1. INTRODUCCIÓN

En general, el estreñimiento es un trastorno gastrointestinal común que es definido como un desorden funcional intestinal caracterizado por defecaciones difíciles, incompletas y de baja frecuencia. Actualmente, se acepta utilizar los criterios de Roma IV para permitir un diagnóstico positivo, es decir, basado en síntomas clínicos y para estudios de investigación.

Se trata de un síndrome geriátrico muy prevalente en la población adulta mayor que puede llevar a graves complicaciones, provocando un gran impacto en la calidad de vida y en los costos de la atención médica. Es por ello, fundamental la realización de una evaluación adecuada, un correcto abordaje y un enfoque de tratamiento multifactorial que incluya modificaciones en la dieta y estilo de vida, así como intervenciones farmacológicas cuando sea necesario.

El estreñimiento no se trata de una consecuencia fisiológica del envejecimiento normal, sino que está asociado a la combinación de múltiples factores tales como las enfermedades crónicas, uso de medicamentos, disminución de la movilidad, cambios en el estilo de vida y disfunciones sensoriomotoras rectales.

Su prevalencia aumenta con la edad, tendiendo a ser mayor en mujeres. Dicha prevalencia varía según los criterios diagnósticos utilizados y la población estudiada.

La prevalencia global basada en metaanálisis recientes oscila entre el 10-15% hasta el 33% en mayores de 60 años, dependiendo de los criterios Roma utilizados.

Por ejemplo, en España, los estudios han reportado una prevalencia que oscila entre el 14% y el 30%, dependiendo de si se aplican encuestas generales o los criterios de Roma; y podría llegar a afectar hasta el 50-70% en mayores institucionalizados. Además, factores como el sexo femenino, el envejecimiento y un estilo de vida sedentario se han asociado con una mayor incidencia de estreñimiento.

2. MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS DEL ESTREÑIMIENTO

En general, la función gastrointestinal se conserva en el envejecimiento, mostrando un funcionamiento intestinal normal en los ancianos sanos. La defecación normal involucra la coordinación de los esfínteres anales, los músculos del suelo pélvico y la inervación de los nervios pudendos y pélvicos (L2-S4), lo que asegura una eliminación fecal eficiente.

En el colon, las contracciones segmentarias y propulsivas facilitan el tránsito y la expulsión de las heces. En el recto, los mecanismos de continencia y defecación controlada se activan cuando las heces distienden el recto, relajando el esfínter anal interno y permitiendo que el contenido pase al canal anal. Este proceso es sensitivo, lo que facilita la contracción voluntaria del esfínter anal externo y el suelo pélvico para impulsar el contenido hacia la ampolla rectal.

El deseo de defecar genera un aumento de la presión intrarrectal y abdominal, favorecido por maniobras como la de Valsalva. Esto, combinado con la relajación del esfínter anal externo y el músculo puborrectal, permite la expulsión de las heces al rectificar el ángulo entre el recto y el canal anal.

Con el envejecimiento, se producen varios cambios fisiológicos que afectan la función gastrointestinal, como la reducción de neuronas en el plexo mientérico, disminución de la sensación de distensión rectal, y aumento de la latencia del nervio pudendo. También se observa una disminución en las fibras que inervan el esfínter anal externo y su grosor, mientras que el esfínter anal interno presenta un aumento de grosor y un umbral mayor por inhibición.

La fisiopatología del estreñimiento en los ancianos es multifactorial, con factores funcionales, estructurales y metabólicos involucrados. Incluye alteraciones en la motilidad intestinal, disfunción en el esfínter anal y problemas en la regulación nerviosa y hormonal del tracto gastrointestinal. Comorbilidades comunes como diabetes, hipotiroidismo, enfermedad de Parkinson y accidentes cerebrovasculares, junto con medicamentos (analgésicos, anticolinérgicos, antidepresivos, antihipertensivos, entre otros), pueden contribuir significativamente al desarrollo del estreñimiento en esta población. Son también factores de riesgo importantes: la falta de actividad física y movilidad, los cambios de entorno o alteraciones en los hábitos diarios junto con la ingesta reducida de fibra dietética y agua. La diversidad de la microbiota intestinal puede disminuir, lo que afecta a la motilidad intestinal y la absorción de nutrientes, contribuyendo así al estreñimiento.

Basándose en mecanismos fisiopatológicos se puede clasificar en categorías:

• Estreñimiento funcional o de tránsito colónico lento

Puede producirse como consecuencia de alteraciones metabólicas, endocrinas, enfermedades sistémicas, y determinados fármacos, pero también puede ser primario, posiblemente asociado a alteraciones neuropáticas o miopáticas.

Uno de los mecanismos principales implicados en su fisiopatología es la neurodegeneración entérica, que afecta la inervación neural del colon, resultando en disfunción motora colónica y tránsito colónico retardado. La disminución del número de neuronas en el plexo mientérico y el aumento de colágeno en el colon distal son hallazgos comunes en personas mayores. Además, la respuesta del músculo colónico a factores excitatorios disminuye con la edad, lo que contribuye a la dismotilidad.

Al permanecer el contenido intestinal más tiempo en el colon, se incrementa la absorción de agua y electrolitos, lo que produce una disminución del volumen y endurecimiento de la masa fecal. Como consecuencia, se reducirá el volumen de las deposiciones, la sensación de ganas de defecar y la facilidad para expulsar las heces. En ocasiones, el estancamiento del contenido fecal puede dar lugar a la formación de fecalomas.

• Disfunción del suelo pélvico. Trastorno de la evacuación

Un factor importante, es la disinergia del suelo pélvico, que incluye la incapacidad para relajar adecuadamente los músculos del suelo pélvico durante la defecación, pudiendo llevar a una evacuación rectal incompleta y a un aumento de la resistencia al paso de las heces. Entre estas alteraciones se pueden definir distintas entidades:

- **Hipertonía del canal anal**: en ocasiones relacionadas con patología local.

- **Hipotonía muscular**: megarrecto, descenso del suelo pélvico y rectocele.

- **Disminución de la sensibilidad rectal con inhibición del deseo de defecación.**

- **Anismo**: relajación incompleta o contracción paradójica del músculo estriado del suelo pélvico y del esfínter externo anal durante la defecación.

• Disfunción en la relajación del esfínter anal interno.

Como mecanismo obstructivo sin que afecte concretamente al suelo pélvico, cabe señalar las causas orgánicas que suponen una obstrucción mecánica a la evacuación de heces, como las tumoraciones.

El tránsito colónico en la disfunción del suelo pélvico puede ser normal o prolongado, pero hay una evacuación inadecuada o difícil de las heces del recto.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

Según el perfil del paciente, podemos encontrar distintos escenarios:

• Pacientes con estreñimiento crónico funcional: se caracteriza por dificultad para evacuar a pesar de un tránsito colónico normal. Los pacientes experimentan esfuerzo defecatorio excesivo, evacuaciones difíciles con heces blandas y, con frecuencia, necesitan maniobras manuales para facilitar la defecación.

• Pacientes mayores con estreñimiento y síntomas de alarma: síndrome constitucional, test de sangre oculta positiva, rectorragia, anemia ferropénica, obstrucción o pseudoobstrucción intestinal, palpación de masas abdominales, cambios recientes en el calibre de las heces asociados a cambios en el ritmo intestinal, prolapso rectal, rectocele, estenosis o tumoración rectales.

• Pacientes mayores con estreñimiento agudo: puede ser favorecido por factores como enfermedades agudas, fármacos, deshidratación, ingesta reducida, dieta inadecuada, permanencia en posición horizontal, inmovilidad y factores psicológicos (como el entorno, la intimidad o el uso de baños compartidos).

• Pacientes mayores en función de su capacidad cognitiva y funcional

• Pacientes con estreñimiento inducido por opioides

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estreñimiento en adultos mayores es sencillo con una correcta anamnesis y exploración física. Sin embargo, se complica en pacientes con alta dependencia o trastorno neu-

rocognitivo. El abordaje inicial debe incluir una valoración geriátrica integral, destacando los siguientes aspectos en la **anamnesis**:

• Frecuencia, características y ritmo de las deposiciones, así como el tiempo de inicio de los síntomas. Un diario defecatorio y la escala Bristol (véase imagen 1) son útiles.

• Identificación de síntomas de alarma.

• Hábitos de vida, incluyendo dieta, ingesta de fibra y agua, y nivel socioeconómico.

• Historial reciente de fracturas o ingresos, sarcopenia, capacidad funcional y antecedentes de lesiones del suelo pélvico.

• Revisión de pruebas complementarias previas, como colonoscopias, radiografías de tórax y TAC abdominal, así como resultados de anatomías patológicas digestivas.

• Descartar causas secundarias como efectos adversos de fármacos y comorbilidades, revisando perfil tiroideo, función renal, hemograma y electrolitos.

Figura 1. Escala de Bristol

Modificación propia, adaptada de Lewis SJ. et al. Journal of Gastroenterology.1997;32:920-4

La **exploración física** en pacientes con estreñimiento debe incluir la palpación abdominal para detectar masas, dolor, meteorismo o distensión, y la exploración perianal para identificar hemorroides, fisuras u otras alteraciones locales. El tacto rectal es esencial para evaluar el tono del esfínter, la presencia de fecalomas, el aspecto de las heces (color, textura), sangrados, tumoraciones rectales y la posible presencia de moco.

Diferenciaremos el diagnóstico según los tipos de estreñimiento:

Estreñimiento crónico funcional

Se define por los actuales **criterios de Roma IV** (véase tabla 1). Estos criterios son útiles y fáciles de aplicar en paciente sin alteraciones cognitivas.

Este tipo de estreñimiento puede ser secundario a los estilos de vida, determinadas patologías como las miopatías o neuropatías y a trastorno de evacuación asociado o no a una contracción paradójica o a un espasmo involuntario. Los pacientes que presente disfunción anal objetivaremos anomalías en la movilidad del suelo pélvico.

Estreñimiento en paciente con síntomas de alarma

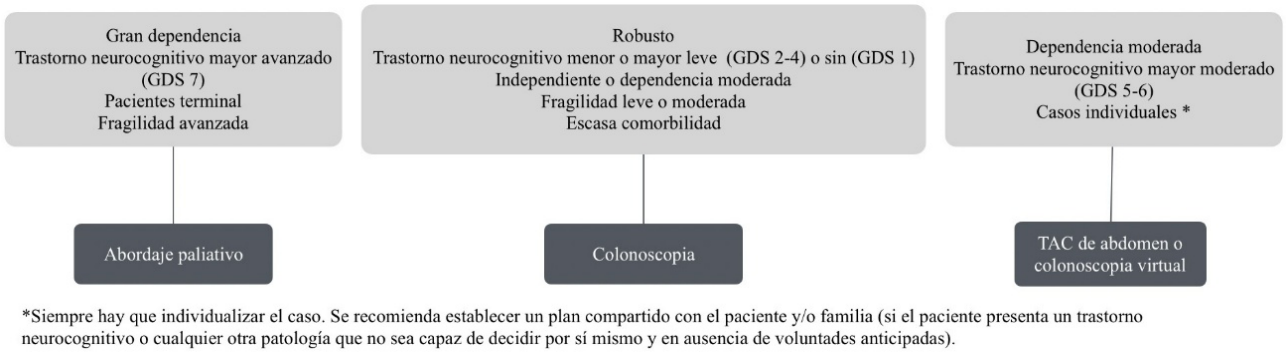
En presencia de síntomas de alarma, se recomienda realizar pruebas complementarias como

Tabla 1. Criterios de Roma IV para estreñimiento crónico funcional

Criterios de Roma IV
Debe cumplir **dos o más** de los siguientes aspectos: - Esfuerzo defecatorio en un 25% de las veces. - Material fecal caprinas o dura en un 25% de las veces. - Sensación de evacuación incompleta más de un 25% de las veces. - Sensación de bloqueo u obstrucción anorrectal en un 25% de las veces. - El individuo recurre a maniobras manuales o digitales para facilitar la defecación en un 25% de las veces (extracción manual o soporte del suelo pélvico) - Menos de 3 defecaciones espontáneas completas a la semana.
Raramente deposiciones blandas o líquidas sin uso de laxantes
Criterios insuficientes de colón irritable o una vez descartada causas secundarias
*cumplen criterios si los síntomas están presentes **durante mínimo tres meses en un periodo de seis meses** previo al diagnóstico.

Modificado de Mearin F, et al. Rome IV criteria for functional gastrointestinal disorders: Revisited and updated. Gastroenterology. 2016.

Figura 2. Adecuación del esfuerzo diagnóstico según el perfil del paciente adulto mayor



*Siempre hay que individualizar el caso. Se recomienda establecer un plan compartido con el paciente y/o familia (si el paciente presenta un trastorno neurocognitivo o cualquier otra patología que no sea capaz de decidir por sí mismo y en ausencia de voluntades anticipadas).

Modificado de da Silva Manuel Carrageta et al.. (2016). Decisiones Claves. Estreñimiento. SEGG. International Marketing & Communication, S.A

la colonoscopia o un TAC abdominal. Sin embargo, la colonoscopia conlleva riesgos como perforación, hemorragias y complicaciones cardiorrespiratorias por la sedación. Además, muchos adultos mayores no se preparan adecuadamente para la prueba, lo que afecta su sensibilidad. Es fundamental valorar la situación basal del paciente mediante una valoración geriátrica integral antes de realizar cualquier procedimiento (véase figura 2).

Estreñimiento inducido por opioides

Se fundamenta en los criterios Roma IV con la característica de inicio, incremento o cambio en el tratamiento de opiáceos.

Estreñimiento agudo

Los criterios de Roma IV no son útiles para diagnosticar el estreñimiento en adultos mayores. El dato clave es la baja frecuencia de deposición, que generalmente se define como menos de una deposición cada tres días, considerando el hábito intestinal del paciente. En la práctica clínica, es esencial llevar un registro diario de las deposiciones. No se recomienda realizar radiografía abdominal de manera sistemática debido a la variabilidad interobservador y la baja correlación entre la carga colónica y el tiempo de tránsito colónico. Se requieren más estudios para evaluar el impacto del estreñimiento en morbimortalidad, complicaciones asociadas y prolongación de la estancia hospitalaria.

Estreñimiento en pacientes con trastorno neurocognitivo menor

En este perfil de paciente, la preservación de la autonomía puede dificultar la evaluación del estreñimiento, ya que algunos pacientes son reacios a la higiene personal o a la exploración de sus genitales. Es crucial identificar factores de riesgo y antecedentes de estreñimiento. Algunos pacientes pueden recurrir frecuentemente al baño sin evacuar o realizar deposiciones fraccionadas de bajo volumen, acompañadas de molestias abdominales. La exploración física, incluyendo el tacto rectal para descartar fecalomas, es fundamental para el diagnóstico. Si la sospecha clínica persiste y no hay mejora con laxantes, se debe realizar una radiografía abdominal.

Estreñimiento en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor y dependientes

La anamnesis en estos pacientes se realiza a través de cuidadores o familiares. La mayoría de estos pacientes son incontinentes y utilizan pañales. La escala de Bristol facilita la identificación del tipo de deposición, y se recomienda llevar un registro de las deposiciones. En algunos casos, se puede observar síndrome confusional agudo asociado. La exploración física puede revelar timpanismo, distensión abdominal o empastamiento en las asas intestinales, especialmente en el flanco o fosa iliaca izquierda. El tacto rectal también es una herramienta útil para el diagnóstico.

Estreñimiento en pacientes dependientes y sin trastorno neurocognitivo

En pacientes con cognición preservada, la anamnesis es clave para el diagnóstico. Además de los síntomas típicos, es importante indagar si el paciente considera que su defecación es satisfactoria o insuficiente. En algunos casos, los pacientes pueden experimentar sensación de distensión abdominal.

5. MANEJO TERAPÉUTICO DEL ESTREÑIMIENTO EN EL ADULTO MAYOR Y SUS COMPLICACIONES

El abordaje terapéutico debe ser integral y progresivo, comenzando con medidas no farmacológicas y escalando hacia intervenciones farmacológicas o más avanzadas según la respuesta del paciente. Además, es importante considerar y prevenir sus posibles complicaciones.

La terapia farmacológica se podría iniciar de forma progresiva en situaciones de fracaso de las medidas no farmacológicas o situaciones en las que no se puedan llevar a cabo de forma adecuada (debilidad de la musculatura abdominal, disfagia severa, inmovilidad, demencia avanzada); patologías que cursan con estreñimiento o consumo de fármacos que generen hipomotilidad intestinal.

Como se ha detallado previamente en este capítulo, diversos fármacos pueden actuar como factores desencadenantes o exacerbadores del estreñimiento crónico. En este contexto, resulta fundamental evaluar la presencia de dichos medicamentos en el régimen terapéutico del paciente. La optimización del tratamiento debe incluir una revisión exhaustiva de la polifarmacia, considerando la deprescripción o el ajuste de dosis a la mínima efectiva, siempre en función del perfil clínico y las necesidades individuales del paciente.

Modificaciones en el estilo de vida

- Se sugiere incrementar la ingesta de líquidos (1.6-2 litros, en función de las características del paciente), así como un consumo adecuado de fibra, siendo lo recomendable en torno a 25 g/día de fibra dietética.

- Ejercicio físico aeróbico (al menos 140 minutos semanales), ajustado a las características individuales de cada paciente, ya que en algunos estudios se ha visto que podrían aumentar la motilidad intestinal.

- Es recomendable que los pacientes establezcan un patrón regular de evacuación intestinal.

- La actividad motora del colon es más activa después de despertar y después de una comida por el reflejo gastrocólico. Por lo tanto, el momento óptimo para evacuar suele ser en las primeras dos horas tras despertar y después del desayuno.

- Se recomienda el entrenamiento programado en el uso del inodoro, con intentos de evacuación al menos dos veces al día, generalmente 30 minutos después de las comidas, y no hacer esfuerzos durante más de cinco minutos.

- La respiración diafragmática y la postura pueden impactar la dinámica de la defecación. Se recomienda sentarse erguido, inclinarse hacia adelante y elevar los pies entre 20 y 30 cm sobre el suelo.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: LAXANTES

6.1. Laxantes formadores de volumen

Consisten en suplementos de fibra soluble e insoluble. Hay que recordar que, de manera general, no hay beneficios en aumentar la ingesta de fibra por encima de los 25-30 g.

Podrían considerarse como alternativa inicial en pacientes robustos con bajo riesgo de obstrucción o impactación fecal. Al no sufrir digestión, los compuestos insolubles aumentan el volumen del bolo fecal, mientras que los solubles retienen agua, lo que favorece la hidratación de las heces y estimula el peristaltismo intestinal.

Entre los suplementos de fibra evaluados, el psyllium (plantago) es una fibra soluble que parece ser la alternativa que cuenta con mayor evidencia, existiendo datos muy limitados y poco fiables sobre el salvado, la inulina y los derivados de celulosa. En cuanto al tratamiento con psyllium, se podría comenzar con un sobre diario e ir aumentando semanalmente la dosis hasta alcanzar tres al día en función de la tolerancia del paciente. Su efecto terapéutico se inicia transcurridos varios días o incluso algunas semanas desde el inicio del tratamiento. Entre sus efectos adversos más comunes se pueden encontrar la sensación de distensión abdominal y aumento de flatulencias.

Es importante señalar que no se recomienda su uso en pacientes inmovilizados, con patologías que dificulten una adecuada hidratación oral y en general en pacientes con alto riesgo de obstrucción intestinal o impactación fecal.

6.2. Laxantes osmóticos

Son los más utilizados en el manejo del estreñimiento crónico en la población mayor, dada su alta seguridad y eficacia, incluso cuando se administran durante períodos prolongados.

Su efecto terapéutico suele manifestarse entre uno y tres días desde el inicio del tratamiento. Las principales revisiones indican que su acción se fundamenta esencialmente en la capacidad para extraer y retener agua en la luz intestinal mediante ósmosis. Se distinguen diversas categorías: aquellos formulados con monosacáridos (por ejemplo, manitol y sorbitol), disacáridos (como lactulosa y lactitol) o polímeros, entre los que se destaca el polietilenglicol (PEG).

- **PEG (1-3 sobres/día)**, que ha demostrado ser más eficaz y mejor tolerado que la lactulosa.

- **Lactulosa (15-45 ml/día)**, la fermentación bacteriana de azúcares no absorbibles como la lactulosa, asocia con más frecuencia flatulencias y distensión.

- **Laxantes salinos**, como el hidróxido de magnesio, deben evitarse en adultos mayores principalmente por el riesgo de hipermagnesemia asociado a la enfermedad renal crónica

6.3. Laxantes estimulantes

Se emplean en estreñimiento refractario a otras terapias de forma intermitente o como rescate, con un inicio de acción entre las 6-12 horas por vía oral y entre 30-60 minutos por vía rectal. Existe poca evidencia científica de este grupo farmacológico, salvo con el picosulfato sódico y el bisacodilo.

Estos se convierten en el intestino en el mismo metabolito activo, bis-(p-hidroxifenil)-piridil-2-metano (BHPM) que actúa directamente sobre la mucosa colónica para estimular el peristaltismo y secreción colónica. Los derivados de la antraquinona presentan un mecanismo de acción similar.

No recomendados para uso crónico (más de cuatro semanas) por riesgo de dependencia, enteropatía pierde proteínas, dolor abdominal, diarreas, alteraciones hidroelectrolíticas, melanosis coli y síndrome del colon catártico. Entre los laxantes estimulantes nos encontramos;

- Derivados del difenilmetano**: Bisacodilo (5-10 mg/día)** y el **picosulfato de sodio. (5-10 gotas al día).**

- Derivados de la antraquinona (senósidos, aloe, cáscara sagrada). Deben ser usados con precaución debido a la baja evidencia y ausencia de ensayos clínicos que avalen su eficacia.

6.4. Laxantes emolientes y enemas

Los primeros permiten el paso de agua y lípidos a las heces hidratando y ablandando el material fecal favoreciendo su excreción. Son adecuados para la prevención del estreñimiento en pacientes con hemorroides o postquirúrgicos para evitar grandes esfuerzos y se pueden utilizar en combinación con laxantes osmóticos. Entre ellos destacan el docusato sódico y la parafina. Es rea comendable evitar su uso en pacientes con alteración de la deglución, para evitar su broncoaspiración, pudiendo desencadenar una neumonía lipoidea. Además, pueden promover la malabsorción de vitaminas liposolubles, con especial riesgo en el paciente mayor, limitando su uso en la práctica clínica habitual.

Entre los enemas y los preparados de uso rectal encontramos los **supositorios de glicerina o bisacodilo**, que resultan útiles en pacientes con defecación disinérgica o en estreñimientos más leves, y los **enemas de agua tibia o aceite mineral**, que estarían indicados solo en casos de estreñimiento severo. Es importante resaltar que se deben **evitar** los enemas de fosfato de sodio en adultos mayores debido al riesgo de insuficiencia renal y alteraciones electrolíticas (especialmente hiperfosfatemia).

7. TRATAMIENTOS DE SEGUNDA LÍNEA

El estreñimiento refractario en el adulto mayor se define como una alteración persistente del hábito evacuatorio, que no responde de forma adecuada al tratamiento convencional (modificaciones dietéticas y laxantes de primera línea), durante un período mínimo de dos semanas.

7.1. Secretagogos colónicos

Los secretagogos intestinales constituyen una opción farmacológica eficaz en el manejo del estreñimiento crónico idiopático especialmente en adultos mayores que no responden a otros laxantes.

- **Lubiprostona (24 mcg dos veces al día)**, actúa activando selectivamente los canales de cloro (ClC-2) en la membrana apical de las células epiteliales intestinales. Esta activación favorece la secreción de cloro hacia el lumen intestinal, lo que provoca un arrastre osmótico de agua y electrolitos, facilitando su tránsito a lo largo del intestino. El inicio de acción se encuentra dentro de las primeras 48 horas y los efectos adversos más comunes son la náusea y la diarrea.

• Dentro de este grupo también tenemos los agonistas de la guanilato ciclasa como la **linaclotida,** que ha mostrado beneficio y tiene indicación en ficha técnica para el síndrome de intestino irritable con estreñimiento (290 o 145 mcg una vez al día) y la **plecanatida**, no aprobada en Europa hasta la fecha.

7.2. Procinéticos

Provocan la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico, lo que produce estimulación del reflejo peristáltico y de la motilidad intestinal. Dentro de este grupo se encuentran:

• **Prucaloprida (2 mg/día)**. Tiene indicación en casos refractarios a otros laxantes y/o con sospecha de hipomotilidad intestinal. Los efectos secundarios más frecuentes, generalmente transitorios, fueron dolor de cabeza, náuseas y diarrea.

• Fármacos como la **metoclopramida** o la **domperidona** no han demostrado eficacia en el tratamiento del estreñimiento crónico, aunque sí se podría plantear su uso puntualmente en la gastroparesia.

7.3. Antagonistas periféricos de receptores opioides (PAMORA)

Los PAMORA son fármacos diseñados específicamente para el manejo del estreñimiento inducido por opioides (EIO), frecuente en adultos mayores con dolor crónico. Se podrían plantear en pacientes con EIO refractario al tratamiento con laxantes tradicionales (ej. laxante osmótico + estimulante) durante un período mínimo de dos semanas.

Actúan bloqueando los receptores μ-opioides a nivel intestinal sin atravesar la barrera hematoencefálica, por lo que no interfieren con el efecto analgésico central.

De forma general no se deben administrar en pacientes con obstrucción intestinal conocida o sospechada y condiciones que comprometan la integridad de la barrera hematoencefálica (infecciones de sistema nervioso central, traumatismos craneoencefálicos, enfermedades neurodegenerativas avanzadas.)

• **Metilnaltrexona:** Amina cuaternaria, de administración subcutánea cada 24 o 48 horas, dosis de 8-12 mg según peso y función renal.

• **Naloxegol:** Derivado de la naloxona, se administra en dosis única, fuera de las comidas, dosis de 12.5-25 mg según función renal.

• **Naldemedina:** Derivado de la naltrexona con menor capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, experiencia limitada en mayores de 75 años, dosis de 0.2 mg/día no recomendado en insuficiencia hepática grave. Por el momento la financiación está restringida al paciente oncológico).

7.4 Probióticos

El uso de probióticos (Bifidobacterium lactis DN 173010, Lactobacillus casei Shirota, Lactobacillus casei YIT) podría mejorar los síntomas del estreñimiento. A pesar de esto y debido a la baja calidad de los estudios contrastados su impacto clínico permanece incierto, precisando de estudios más robustos para poder ofrecer una recomendación.

8. TRATAMIENTO DE LA IMPACTACIÓN FECAL

1. Desimpactación manual; en casos graves podría ser necesaria la desfragmentación digital.

2. Lavados retrógrados con enemas. Se podría plantear un enema de aceite mineral seguido por enema de limpieza o salino si fuese necesario.

3. Lavado anterógrado con PEG junto a electrolitos (cloruro sódico, bicarbonato sódico y cloruro potásico) por vía oral o nasogástrica con la utilización de ocho sobres (Macrogol 3350) en un litro de agua, que se debe administrar en un periodo de seis horas durante uno a tres días (no exceder los tres días).

4. Colonoscopia con fragmentación del material fecal, si otras medidas fallan.

5. Intervención quirúrgica, en casos graves con sospecha de perforación.

9. COMPLICACIONES

Las complicaciones secundarias al estreñimiento pueden derivarse del esfuerzo defecatorio repetido, que provoca un aumento de la presión intraabdominal con compresión del suelo pélvico, afectación de los nervios pudendos y descenso perineal. Asimismo, la presencia de heces de consistencia dura puede lesionar el canal anal, comprimir estructuras adyacentes y alterar la arquitectura colónica, con dilatación y elongación de sus paredes.

En función del lugar donde ocurran podríamos dividirlas en los siguientes apartados:

- **Complicaciones anorrectales:** El esfuerzo defecatorio prolongado y repetido, junto con la evacuación de heces de consistencia dura, puede inducir cambios en el tejido conectivo perianal, lo que se traduce en el desarrollo de hemorroides, fisuras anales y prolapso rectal. Además, la acumulación de materia fecal que no se logra evacuar adecuadamente puede desembocar en impactación fecal, la cual, a su vez, favorece la aparición de incontinencia fecal por rebosamiento o por deterioro del reflejo anal normal.

- **Complicaciones colónicas:** En el ámbito colónico, la persistente retención fecal puede ocasionar compresiones mecánicas sobre la pared del colon, lo que se asocia con un incremento en la distensibilidad y un eventual alargamiento del mismo. Estos cambios son propicios para el desarrollo de colitis isquémica, posiblemente debido a la compresión del flujo venoso y una reducción en la perfusión local. Asimismo, se ha observado una mayor incidencia de vólvulo de colon en pacientes con antecedentes de estreñimiento crónico.

- **Otros efectos sistémicos.** Síncope vasovagal, derivado de las alteraciones hemodinámicas generadas con el esfuerzo defecatorio.

- Síntomas del tracto urinario inferior secundarios a compresión de estructuras genitourinarias.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barberio B, Judge C, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of functional constipation according to the Rome criteria: a systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021 Aug;6(8):638-648. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00111-4. Epub 2021 Jun 4. PMID: 34090581.

Benítez-Rosario MA, Alonso Babarro A, González Guillermo T. Protocolos de tratamiento en Cuidados Paliativos. Madrid: MEDICAL DOSPLUS, S.L.; 2023.

Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, evaluation, and management of chronic constipation. Gastroenterology. 2020;158(5):1232–49.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2019.12.034.

Camilleri M, Posserud I, Vandeplassche L. Physiology of constipation: role of motility and the enteric nervous system. Gastroenterology. 2020;158(2):283-294. doi: 10.1053/j.gastro.2019.10.037.

Chang L, Chey WD, Imdad A, Almario CV, Bharucha AE, Diem S, et al. American Gastroenterological Association-American College of Gastroenterology clinical practice guideline: Pharmacological management of chronic idiopathic constipation. Am J Gastroenterol. 2023;118(6):936–54. doi: 10.14309/ajg.0000000000002227.

Crockett SD, Greer KB, Heidelbaugh JJ, Falck-Ytter Y, Hanson BJ, Sultan S; AGA Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute guideline on the medical management of opioid-induced constipation. Gastroenterology. 2019;156(1):218–26. doi: 10.1053/j.gastro.2018.07.016.

Da Silva Manuel Carrageta Javier, Cerdán Miguel Carlos, Cerdán Santacruz José Antonio, López Trigo Jordi, Mascaró Lamarca Enrique, Rey Díaz-Rubio Carlos, Verdejo Bravo Marta, Vigara García. Decisiones Claves. Estreñimiento. SEGG. International Marketing & Communication, S.A.; 2016.

Lucak S, Lunsford TN, Harris LA. Evaluation and Treatment of Constipation in the Geriatric Population. Clin Geriatr Med. 2021 Feb;37(1):85-102. doi: 10.1016/j.cger.2020.08.007. Epub 2020 Nov 2. PMID: 33213776.

Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Rome IV criteria for functional gastrointestinal disorders: Revisited and updated. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-1407. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031.

Serrano Falcón B, Álvarez Sánchez Á, Diaz-Rubio M, Rey E. Prevalence and factors associated with faecal impaction in the Spanish old population. Age Ageing. 2017 Jan 12;46(1):119-124. doi: 10.1093/ageing/afw166. PMID: 28181648.

UpToDate. Management of chronic constipation in adults [Internet]. UpToDate; 2025 [citado 2025 mar 16]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/management-of-chronic-constipation-in-adults.

Verdejo Bravo C, López Trigo JA, Mascaró Lamarca J, Rey Díaz-Rubio E, Vigara García M. Guía de buena práctica clínica en geriatría: estreñimiento en el anciano. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.; 2014.

VOLUMEN 2

TEORÍAS, PROCESOS DISTINTIVOS Y BIOMARCADORES DEL ENVEJECIMIENTO

AUTORES: Alba María Costa Grille, María del Pilar Cruzado Navarro, Rubí Esmeralda Sandoval Santoyo

COORDINACIÓN: Marta Isabel Castro Rodrígueza

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Comunidad de Madrid)

1. EL CONCEPTO DE ENVEJECIMIENTO

Las mejoras sociales, junto a la implementación de intervenciones innovadoras en el campo de la salud, han favorecido una disminución de la mortalidad y un aumento en la expectativa de vida. Según un informe del "Global Agewatch index", el 12%, o lo que es lo mismo, 868 millones de personas, de los 7 billones aproximadamente que componen la población mundial, tienen más de 60 años, y se espera que esta proporción continúe creciendo.

El proceso de envejecer es extraordinariamente complejo y, hasta el momento, no disponemos de una definición aceptada universalmente. Denham Harman lo define como la acumulación progresiva de cambios con el paso del tiempo que provocan un aumento de la probabilidad de enfermedad y muerte. Otros autores como Bernard Strehler definen el envejecimiento otorgándole 4 características: UNIVERSAL (se da en todos los individuos), INTRÍNSECO (las causas que lo provocan tienen un origen endógeno) PROGRESIVO y DELETÉREO (las funciones del organismo van siendo cada vez menos efectivas).

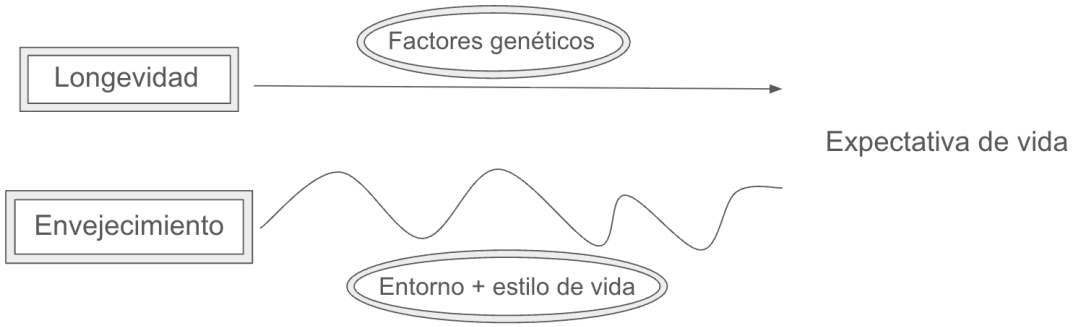
Es importante resaltar que los conceptos de envejecimiento y longevidad no son superponibles. La longevidad hace referencia a la expectativa de vida que se espera que un individuo tenga y está determinada únicamente por componentes genéticos. Sin embargo, el envejecimiento es el resultado de la interacción entre el estilo de vida y las condiciones del entorno con el componente genético del individuo. Por todo ello, es importante entender el envejecimiento como un proceso irreversible, pero modulable si actuamos sobre dichos aspectos no genéticos.

La compleja interacción entre la capacidad intrínseca (determinada genéticamente) y el entorno hace que el envejecimiento sea un proceso heterogéneo, no existiendo una "persona mayor típica". Los cambios asociados al envejecimiento no son uniformes, no solo entre individuos sino también en una misma persona. Hay algunas funciones que consiguen una regulación eficiente hasta edades avanzadas como el equilibrio ácido-base, pero hay otras que disminuyen a edades tempranas, como la visión o la audición.

Es complejo circunscribir los límites del envejecimiento. En nuestra especie, se acepta que la vejez se inicia alrededor de los 65 años y acaba con la muerte, sin embargo, su inicio no tiene un punto fijo. Se cree que se inicia tras el cese del desarrollo y, su progresión, sigue diferentes fases en cada individuo por esa heterogeneidad fisiológica de la que hemos hablado. Pese a ese inicio poco aclarado, es en la etapa de vejez cuando empezamos a padecer sus consecuencias, ya que el envejecimiento se asocia con disminución de la resiliencia, es decir, de la capacidad del organismo para responder o recuperarse de los diversos estresores a los que se ve sometido. Esta pérdida de resiliencia nos predispone de desarrollar cierto tipo de enfermedades, como las crónicas, que suponen la mayor parte de la morbilidad, mortalidad y costes de salud. Así, podríamos considerar que la resiliencia es lo contrario a la fragilidad. Un aumento de la fragilidad se relaciona con una disminución de la resiliencia y viceversa.

Debido a la gran heterogeneidad de personas mayores para una misma edad, la "edad cronológica" (número de años que han pasado desde nuestro nacimiento) no es un buen marcador de salud, siendo ésta "arbitraria", pues no define exactamente nuestra edad real o "edad biológica", que es aquella que se corresponde con nuestra capacidad funcional, pudiendo ambos términos corresponderse o no, dada la gran heterogeneidad del envejecimiento.

Figura 1. Conceptos de envejecimiento y longevidad



El envejecimiento no debe ser entendido únicamente como un proceso de deterioro funcional, enfermedad y discapacidad. Los adultos mayores tienen actualmente más años de vida libres de discapacidad que nunca, lo que les permite seguir siendo miembros activos de la comunidad. Además, acumulan gran cantidad de conocimiento que puede enriquecer de manera incalculable a la población general.

2. PROCESOS DISTINTIVOS DEL ENVEJECIMIENTO

2.1 Inestabilidad genómica

Uno de los principales mecanismos implicados en el proceso de envejecimiento es el daño genético, condicionado tanto por factores internos como externos. Los factores internos incluyen errores de replicación, hidrólisis espontánea y la producción de especies reactivas de oxígeno, mientras que los factores externos abarcan agentes físicos, químicos y biológicos que comprometen la estabilidad genómica. La interacción entre estos factores y los mecanismos de reparación del ADN resulta clave para preservar la funcionalidad celular que, junto a reguladores de la estabilidad genómica, desempeñan un papel crucial en la preservación de la longitud y funcionalidad de los telómeros, así como en la integridad del ADN mitocondrial. Sin embargo, cuando se produce un desequilibrio entre el daño genómico y su reparación, se generan alteraciones en el genoma que afectan la estabilidad celular.

La acumulación de mutaciones en el ADN nuclear y mitocondrial, así como las aneuploidías en genes esenciales, comprometen la homeostasis y el correcto desempeño de tejidos y órganos. Este fenómeno está estrechamente relacionado con el envejecimiento, debido a la vulnerabilidad de las células frente al ambiente oxidativo, el déficit de histonas protectoras y la eficiencia disminuida de los mecanismos de reparación. Además, el impacto del daño genético es particularmente relevante en las células madre, ya que su capacidad para regenerar tejidos se ve afectada.

La respuesta constante al daño en el ADN afecta tanto a rutas de producción energética mitocondrial, como a reacciones anabólicas reguladas por señales de crecimiento esenciales como la insulina, el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y la hormona del crecimiento, las cuales son fundamentales para el crecimiento y la proliferación celular. Si éstas se inestabilizan, se promueven procesos metabólicos que inducen la senescencia celular.

Las mutaciones en el ADN que se acumulan al final de la vida parecen originarse en errores de transcripción que ocurren cuando somos jóvenes. Estas mutaciones pueden multiplicarse con el tiempo, lo que resulta importante, porque el daño acumulado en el ADN mitocondrial a lo largo de la vida contribuye directamente al envejecimiento.

Los estudios realizados en modelos animales han demostrado que la inducción artificial de daño genómico genera fenotipos característicos de envejecimiento acelerado. Estas observaciones sugieren que las estrategias dirigidas a reforzar la estabilidad del ADN nuclear y mitocondrial podrían tener un impacto positivo en la modulación del envejecimiento normal.

2.2 Acortamiento de los telómeros

Durante la vida, el ADN sufre un deterioro significativo que afecta particularmente a los telómeros, secuencias repetitivas especialmente vulnerables, cuya función es proteger los cromosomas y asegurar una transcripción precisa. Con cada ciclo de división celular, los telómeros se acortan, lo que provoca inestabilidad genómica y, eventualmente, apoptosis o senescencia celular.

La estabilidad estructural de los telómeros es mantenida por la telomerasa, una enzima con actividad de transcriptasa inversa que prolonga los telómeros y previene su desgaste. Sin embargo, en la mayoría de las células somáticas de mamíferos, esta enzima no se expresa, lo que conduce a una erosión acumulativa de las secuencias teloméricas a lo largo de la vida. Si la telomerasa no actúa, las células pierden ADN esencial y mueren.

El acortamiento de los telómeros puede ayudar a prevenir el desarrollo de cáncer al frenar la replicación de células malignas, a diferencia de la inestabilidad genómica, que por lo contrario promueve el desarrollo de cáncer. Su desgaste depende de la edad, genética, estilo de vida y del estrés oxidativo, mientras que las dietas antiinflamatorias parecen ralentizarlo. Sin embargo, no hay pruebas sólidas de que los telómeros cortos determinen la mortalidad celular, por lo que no se puede basar una teoría del envejecimiento solo en ellos. Aun así, preservar los telómeros ha de-

mostrado retrasar algunos procesos de envejecimiento en estudios con animales.

2.3 Alteraciones epigenéticas

Además del daño genético, el envejecimiento está profundamente influenciado por un conjunto de alteraciones epigenéticas que regulan la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Estas modificaciones epigenéticas, como la metilación del ADN, los cambios en las histonas y la remodelación de la cromatina, desempeñan un papel central en la estabilidad genómica y la funcionalidad celular.

La epigenética estudia cómo las marcas químicas generadas por factores internos y externos regulan la expresión de los genes. Entre los sistemas enzimáticos responsables de estas modificaciones de la expresión génica se encuentran las ADN-metiltransferasas y las proteínas remodeladoras de la cromatina. Con el envejecimiento, hay una pérdida crucial de heterocromatina y un incremento del ruido transcripcional, lo que impacta negativamente en procesos inflamatorios, mitocondriales y lisosomales.

Otro de los cambios epigenéticos más estudiados es la metilación del ADN, un mecanismo que regula la actividad de los genes. En células pluripotentes y en individuos jóvenes, este proceso es limitado; sin embargo, con el envejecimiento y las divisiones celulares, la metilación aumenta, lo que la convierte en un biomarcador prometedor del envejecimiento biológico. La hipermetilación de genes supresores de tumores o las alteraciones en la acetilación y metilación de histonas, afectan la funcionalidad de las células madre, favoreciendo el desarrollo de enfermedades relacionadas con la edad, como el cáncer, la neurodegeneración, el síndrome metabólico y las patologías óseas.

Una de las características más prometedoras de las alteraciones epigenéticas es su reversibilidad, lo que las convierte en un objetivo potencial para intervenciones terapéuticas. Entre las estrategias propuestas se encuentran compuestos como el resveratrol, que estimulan la actividad de SIRT1, y que han demostrado revertir algunos efectos del envejecimiento en modelos animales.

Si bien no está claro si los cambios epigenéticos son causa o consecuencia de las enfermedades relacionadas con la edad, su estudio tiene implicaciones significativas para la prevención y el tratamiento de dichas patologías. Si se confirma que son una causa directa, se podrían implementar estrategias de prevención primaria, como modificar factores ambientales, promover una dieta equilibrada y el ejercicio físico regular o reducir de la exposición a contaminantes. Si no se determina una causalidad directa, los cambios epigenéticos pueden servir como indicadores valiosos en programas de detección temprana (prevención secundaria) y mejorar la calidad de vida a través de intervenciones en etapas avanzadas (prevención terciaria).

2.4 Pérdida de proteostasis

La pérdida de proteostasis se caracteriza por la incapacidad de las células para mantener un equilibrio adecuado en la producción, plegamiento y degradación de proteínas.

Cuando las proteínas sufren errores en su traducción, presentan un plegamiento inadecuado o incompleto, es decir, pierden su estructura tridimensional, lo que resulta en una pérdida de funcionalidad. Si estas proteínas defectuosas no son reparadas o eliminadas a tiempo, pueden formar agregados tóxicos que ocasionan daño celular progresivo.

Existen mecanismos que controlan la calidad de las proteínas, pero cuando dejan de funcionar correctamente, ocurre un colapso en el sistema de proteostasis. Esto implica fallos en procesos como la corrección de proteínas defectuosas en el retículo endoplasmático o la eliminación de proteínas dañadas mediante el proteasoma y el lisosoma.

Enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer, el Parkinson o la esclerosis lateral amiotrófica, ocurren debido a alteraciones en proteínas que se vuelven más propensas a deformarse y a acumularse dentro de las células. Esto genera una sobrecarga en los sistemas encargados de reparar o eliminar esas proteínas, afectando el equilibrio necesario para mantener la salud celular.

En los adultos mayores, el deterioro de estos sistemas de proteostasis se observa particularmente en tejidos periféricos, como el músculo esquelético, donde se reduce tanto la síntesis como la degradación de proteínas. Esta alteración está asociada con una mayor predisposición a trastornos metabólicos, como la diabetes, lo que abre nuevas vías de investigación y posibles intervenciones.

2.5 Autofagia

La autofagia es esencial para el mantenimiento celular, ya que permite la eliminación y reciclaje de componentes dañados o innecesarios dentro de los lisosomas, estructuras encargadas de descomponer proteínas, lípidos, azúcares y orgánulos enteros, como mitocondrias y peroxisomas.

La disminución de la capacidad de autofagia en el envejecimiento provoca una reducción de la capacidad proliferativa de las células progenitoras.

El proceso de autofagia se presenta en tres variantes principales. La macroautofagia, que desempeña un papel crucial en la eliminación de proteínas defectuosas y orgánulos dañados, se basa en la formación de autofagosomas que encapsulan estos materiales para transportarlos a los lisosomas, donde son degradados. Este mecanismo es particularmente relevante para la prevención del envejecimiento y de enfermedades asociadas, ya que su actividad disminuye con la edad. Por otro lado, la microautofagia, que se caracteriza por la invaginación de la membrana lisosomal, que captura sustratos directamente para formar vesículas que se degradan en el interior del lisosoma. Finalmente, la autofagia mediada por chaperonas, que utiliza proteínas citosólicas específicas para reconocer y guiar ciertas proteínas hacia los lisosomas, asegurando un proceso eficiente de reciclaje y eliminación de componentes celulares dañados.

Algunas intervenciones, como la administración de rapamicina o resveratrol, han demostrado reactivar la autofagia y atenuar los efectos del envejecimiento en estudios con animales. La restricción calórica también activa las vías autofágicas, mostrando efectos antienvejecimiento. Este hecho se ha replicado en animales con compuestos como la espermidina y la metformina, lo que podría ser considerado como una oportunidad de investigación en adultos mayores.

2.6 Desregulación de nutrientes (fallo en la regulación de la detección de nutrientes)

Las células necesitan detectar las reservas de nutrientes para adaptar su metabolismo a las condiciones cambiantes del entorno. Para ello, disponen de vías de señalización clave que les permiten responder a estos estímulos externos y preservar su equilibrio funcional, garantizando así la homeostasis celular. La gestión de nutrientes requiere vías metabólicas clave, como el eje somatotrópico que incluye la hormona del crecimiento y el IGF-1, la vía mTOR, la AMPK y las sirtuinas, que regulan el equilibrio entre procesos anabólicos y catabólicos.

La activación del eje somatotrópico durante la juventud favorece el crecimiento y la proliferación celular, pero su actividad prolongada puede acelerar procesos de envejecimiento en la adultez. Estudios en modelos animales han demostrado que la inhibición de esta vía prolonga la vida útil y mejora la salud metabólica.

Por otro lado, la vía mTOR, que responde a la disponibilidad de nutrientes, promueve el anabolismo en condiciones de abundancia, mientras que la AMPK y las sirtuinas, se activan en situaciones de escasez de energía, favoreciendo procesos catabólicos y mecanismos de reparación celular. La inhibición de mTOR mediante compuestos como la rapamicina ha demostrado extender la longevidad en modelos animales, aunque con posibles efectos secundarios como la resistencia a la insulina.

2.7 Disfunción mitocondrial

Las mitocondrias, además de ser responsables de la producción de energía celular, desempeñan un papel crucial en la regulación de procesos metabólicos, el potencial de membrana y la modulación de la expresión génica. La teoría mitocondrial del envejecimiento sostiene que el deterioro celular asociado a la edad se debe principalmente a mutaciones en el ADN mitocondrial, provocadas por radicales libres generados durante el metabolismo celular. Estas alteraciones afectan la biogénesis y la eliminación de mitocondrias disfuncionales (mitofagia), lo que conduce a un estado de estrés oxidativo que daña componentes celulares esenciales, desencadena inflamación y, eventualmente, causa muerte celular.

La oxidación del ADN mitocondrial se asocia con la reducción de glutatión, un antioxidante clave que protege a las células del daño oxidativo. La reducción de glutatión se ha vinculado con una mayor susceptibilidad a enfermedades en tejidos con alta capacidad oxidativa, como el músculo esquelético. A pesar de que las células poseen varias copias de ADN mitocondrial, se requiere la acumulación de varias mutaciones para provocar efectos relevantes.

El coactivador PGC-1α (coactivador 1-alfa del receptor gamma activado por proliferadores de peroxisomas) promueven la biogénesis y la replicación del ADN mitocondrial, estimulando respuestas antioxidantes y antiinflamatorias que contribuyen a mantener la homeostasis mitocondrial. Aunque los niveles de PGC-1α disminuyen con la edad, el ejercicio físico puede aumentar su expresión, mejorando la función mitocondrial en personas mayores.

El proceso mediante el cual se eliminan las mitocondrias dañadas (mitofagia), es fundamental para preservar la calidad mitocondrial. La mitofagia disminuye en el músculo esquelético de mujeres mayores inactivas, con el consecuente deterioro de la función física. Esta disminución también se ha observado en el corazón y el cerebro, lo que favorece el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas en personas mayores.

En resumen, estrategias que mejoren la calidad mitocondrial, como el ejercicio físico, la suplementación con antioxidantes y la estimulación de la mitofagia, pueden contribuir a una vida más prolongada y saludable.

2.8 Senescencia celular

Mediante la senescencia celular, las células detienen permanentemente su crecimiento y división como respuesta a daños acumulativos. Este mecanismo adaptativo tiene como objetivo prevenir la propagación de células dañadas y minimizar el riesgo de transformación tumoral. Entre los factores que desencadenan la senescencia se encuentra el acortamiento telomérico, el daño en el ADN y alteraciones en el locus INK4/ARF, involucrado en la regulación de las proteínas p16INK4a y p19ARF. Estas proteínas están asociadas con el envejecimiento y diversas patologías relacionadas con la edad, como enfermedades cardiovasculares, diabetes, glaucoma y Alzheimer.

El fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP) favorece la liberación de citocinas, quimiocinas, factores profibróticos y metaloproteasas que remodelan la matriz extracelular, produciendo inflamación crónica, activación de fibroblastos y alteración tisular, contribuyendo al desarrollo de trastornos inflamatorios y fibrosis relacionados con la edad.

En conclusión, la senescencia celular es una respuesta adaptativa al daño que, si bien previene la proliferación de células dañadas, se convierte en perjudicial cuando las células senescentes persisten en los tejidos. La manipulación de estas células representa una estrategia prometedora para prolongar la esperanza de vida y prevenir enfermedades relacionadas con el envejecimiento.

2.9 Agotamiento de las células progenitoras.

El envejecimiento está asociado con una reducción en la renovación y reparación tisular. Cada órgano tiene su propia estrategia para renovarse y repararse. Algunos, como la piel, cuentan con múltiples nichos de células madre, mientras que otros, como el hígado o el pulmón, tienen tasas de renovación y reparación más bajas. La extenuación de las células madre es consecuencia de múltiples eventos que ocurren durante el envejecimiento, como la acumulación de daño en el ADN, la sobreexpresión de proteínas que modulan la senescencia, como la P16, o el acortamiento de los telómeros.

Se ha observado que el proceso de reparación tisular está mediado por la desdiferenciación celular de ciertas células inducida por el daño. Este mecanismo reactiva programas transcripcionales embrionarios y de células madre que normalmente están silenciados en el tejido adulto y consigue que ciertas células adquieran propiedades típicas de células madre, tales como proliferación y multipotencia para contribuir a la reparación tisular.

Recientes líneas de investigación utilizan la reprogramación celular como estrategia de rejuvenecimiento. La reprogramación completa puede generar células pluripotentes con pérdida total de identidad celular. Sin embargo, la reprogramación parcial o transitoria (se interrumpe el proceso antes de alcanzar la pluripotencialidad total) permite rejuvenecer células sin cambiar su identidad original, restablecer la función de tejidos envejecidos y mejorar la capacidad regenerativa en modelos animales.

La reprogramación celular, particularmente en su forma parcial, representa una estrategia prometedora para restaurar la capacidad regenerativa de los tejidos envejecidos sin comprometer su identidad, sentando las bases para futuras aplicaciones terapéuticas en medicina regenerativa y longevidad.

2.10 Alteraciones de la comunicación intercelular

El envejecimiento está asociado con alteraciones progresivas en la comunicación intercelular e intertisular que comprometen la regulación homeostática. Estas disrupciones involucran sistemas de comunicaciones endocrinas, paracrinas y autocrinas, así como la comunicación neuroendocrina y neuronal.

Estudios recientes a este respecto, se han centrado en la búsqueda de factores sistémicos transmitidos por la sangre, con propiedades proenvejecimiento o de prolongación de la longevidad, así como en evidenciar el papel de diversos sistemas de comunicación entre células y, algunos de ellos, en evaluar la relevancia funcional de la alteración con el envejecimiento de la matriz extracelular.

La importancia de estas alteraciones de la comunicación parece estar relacionada con la inflamación y el estrés oxidativo generados con este proceso.

2.11 Inflamación crónica

La presencia de una inflamación crónica de bajo grado es característica del envejecimiento, fenómeno denominado como "*inflammaging*". Se ha observado la relación entre niveles altos de citocinas inflamatorias (IL6, IL8) y biomarcadores de inflamación sistémica (PCR, TNF-α, NF-kB) y la pérdida funcional en adultos mayores, ocasionando un aumento de la morbimortalidad. Sin embargo, no hay puntos de corte definidos que sirvan para predecir consecuencias adversas futuras a nivel funcional.

Esta inflamación crónica de bajo grado también ha demostrado comportarse como un desencadenante clave en el desarrollo de enfermedades asociadas al envejecimiento, como la demencia, la EPOC, la ERC, la ECV, el cáncer y la depresión. Considerándose esta inflamación un indicador de morbilidad, discapacidad, sarcopenia y fragilidad.

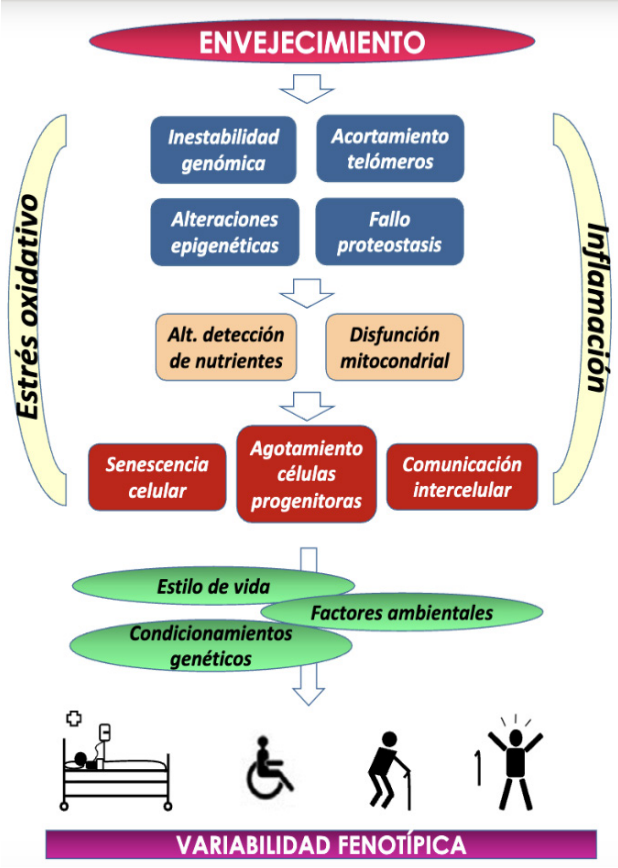
Algunos ejemplos de la relación entre estos marcados de inflamación y las enfermedades mencionadas se ven en los siguientes casos: niveles de PCR asociados con un aumento de la rigidez arterial y de IL6 con la arterioesclerosis, con el consecuente desarrollo de FRCV; los polimorfismos de p53 con el EPOC o TNF -α y la sarcopenia; entre otros.

En resumen, el *inflammaging* es considerado un marcador de envejecimiento acelerado, destacando su relación con la pérdida funcional y la consecuente aparición de fragilidad; entre otros fenómenos, por lo que debe ser considerado como un pilar fundamental de la biología del envejecimiento.

2.12 Disbiosis y microbiota intestinal

El microbioma intestinal juega un papel clave en procesos fisiológicos esenciales, como la digestión, absorción de nutrientes, protección contra patógenos y producción de metabolitos vitales (vitaminas, derivados de aminoácidos, ácidos biliares secundarios y ácidos grasos de cadena corta). Además, mantiene una comunicación bidireccional con el sistema nervioso central y otros órganos, influyendo en la salud general del organismo. Alteraciones en estas conexiones desen-

Figura 2. Procesos distintivos del envejecimiento. Imagen cedida con permiso de: Ángulo Frutos, Javier, El Assar de la Fuente, Mariam. Fundamentos biológicos: los procesos de envejecimiento. Fundamentos de la atención sanitaria a la persona mayor. Actualización 2020. Carlos de la Fuente Gutiérrez y Pedro López-Dóriga Bonnardeaux



cadenan la disbiosis, proceso que se ha descrito como precursor de diversas enfermedades, como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, intestinales, neurológicas y algunos tipos de cáncer.

Durante el envejecimiento el microbioma intestinal varía significativamente entre individuos debido a factores genéticos, dieta, estilo de vida y ambiente. Sin embargo, se han identificado patrones comunes en su cambio durante el envejecimiento, como son la pérdida progresiva de la diversidad bacteriana (afectando la estabilidad del ecosistema intestinal), la disminución de bacterias beneficiosas como Bacteroides y Roseburia y el aumento de ciertas bacterias asociadas a la longevidad, como Bifidobacterium y Akkermansia.

La producción de algunos metabolitos microbianos se asocia con la edad. Por ejemplo, los indoles derivados del triptófano se han relacionado con una mejor condición física y una mayor longevidad. Por otro lado, los metabolitos de fermentación de fenilalanina y tirosina, se asocian con aumento de fragilidad y deterioro funcional. Por tanto, modificar la microbiota y la producción de metabolitos puede ser una estrategia para promover un envejecimiento saludable y prevenir enfermedades relacionadas con la edad.

3. BIOMARCADORES DEL ENVEJECIMIENTO

3.1 Estrés oxidativo

La teoría del estrés oxidativo no explica por completo el proceso de envejecimiento, pero si es aceptado el papel que tiene el mismo en el declive funcional de diversos tejidos. A nivel vascular, la producción de especies reactivas de oxígeno reduce la biodisponibilidad del óxido nítrico, lo que infiere un daño sobre la función endotelial, contribuyendo a la rigidez arterial. Además, la producción de peroxinitrito, una molécula altamente reactiva, causa daño a macromoléculas y está relacionada con el envejecimiento vascular.

El estrés oxidativo también está implicado en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) como la aterosclerosis. La disfunción endotelial precede a la ECV y está relacionada con la producción excesiva de radicales de óxido nítrico en la cadena de trasporte mitocondrial y con la actividad de la enzima NADPH oxidasa (NOX). Otras fuentes de estrés oxidativo, como la xantina oxidasa (XO) y la lipooxigenasas (LO) también contribuyen al daño vascular y al remodelado vascular, aumentando el riesgo de ECV.

Otro tejido especialmente vulnerable al estrés oxidativo es el músculo esquelético. Durante el envejecimiento se acumulan especies reactivas de oxígeno (ROS) y especies reactivas de nitrógeno (RNS), afectando a la función mitocondrial y reduciendo la capacidad oxidativa del músculo. Todo esto va a contribuir a la aparición de sarcopenia, discapacidad y fragilidad.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) también está asociada con un aumento de estrés oxidativo debido al aumento en la producción de ROS y RNS por los macrófagos y leucocitos polimorfonucleares acelerando la degradación del tejido pulmonar.

En definitiva, esta teoría es la que, hoy en día, posee más capacidad explicativa y predictiva.

3.2 Principales vías de señalización asociadas con el envejecimiento

Vía del Nuclear factor (erythroid-derived 2)-like 2 (Nrf2)

El exceso de ROS puede causar daño celular y tisular. Para contrarrestar estos efectos, el organismo dispone de potentes sistemas antioxidantes, entre los que destaca la vía de Nrf2.

El Nrf2 es un factor de transcripción que activa genes con secuencias ARE (elementos de respuesta antioxidante), regulando procesos clave como la homeostasis redox, la proteostasis y la reparación del ADN. La presencia de ROS induce su liberación y activación, generando una respuesta antioxidante. Esta respuesta se reduce conforme envejecemos debido a diversas causas; menor expresión de este factor, aumento de sus reguladores negativos o una disminución general de su señalización. Este deterioro contribuye al envejecimiento celular y a la aparición de enfermedades relacionadas con el envejecimiento.

El Nrf2 también se ha asociado con la longevidad en estudios en roedores, en los que se ha demostrado que su activación prolonga la esperanza de vida y reduce la incidencia de enfermedades relacionadas con el envejecimiento (diabetes, enfermedades cardiovasculares y pulmoanres), así como disminuye la fragilidad en personas mayores. Sin embargo, activadores de Nrf2, como el sulforafano, han demostrado revertir algunas de estas alteraciones.

La vía del Nrf2 también presenta un apel antioxidante, lo que ayuda en la regulación de la inflamación crónica. Su activación reduce la producción de ROS y la inflamación mediada por TNF-α.

En conclusión, la disfunción de Nrf2 contribuye al envejecimiento y al desarrollo de enfermedades crónicas, sugiriendo que su activación podría ser una estrategia clave para mejorar la salud y la longevidad.

Vía de señalización de insulina/IGF-1

Los genes IGF-1 son unos de los genes que se han identificado por su implicación en el envejecimiento. Otros genes, que solo mencionaremos, conocidos por su influencia en la longevidad, son el gen Klotho y las sirtuinas.

En los mamíferos, la insulina regula el almacenamiento de carbohidratos, lípidos y proteínas, siendo secretada dicha sustancia cuando sus niveles aumentan en sangre.

La insulina y el IGF-1 comparten un 50% de su estructura y activan receptores como el INSR o Ras. IGF1-1 es secretado por múltiples tejidos, como el hígado y el músculo esquelético. La unión de IGF-1 a su receptor activa la autofosforilación, la mTOR e inhibe la degradación proteica al fosforilar FOXO, entre otras funciones.

La evidencia actual nos indica que unos niveles séricos bajos de IGF-1 se relacionan con un aumento de fragilidad en adultos mayores y una menor masa muscular, así como con un alto riesgo de enfermedades relacionadas con el envejecimiento, como la diabetes tipo 2. De hecho, la inhibición y las mutaciones de la señalización de insulina/IGF-1, han demostrado conferir resistencia al estrés oxidativo y prolongar la vida útil.

Aunque todavía no son bien conocidos todos los mecanismos subyacentes que relacionan la vía de la insulina/IGF-1 con la longevidad, los datos disponibles sugieren que su regulación juega un papel crucial en el envejecimiento.

4. CONCLUSIÓN

El fenotipo de envejecimiento es muy variable entre las personas mayores, por eso, se han postulado diferentes teorías tratando de abordar y entender este complejo concepto. En los últimos años, los procesos distintivos del envejecimiento propuestos por López-Otín et al., que están fuertemente interrelacionados entre sí, ayudan a proporcionar un marco teórico mejorado para el desarrollo de intervenciones efectivas dirigidas a prolongar el envejecimiento saludable.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Angulo Frutos J, El Assar de la Fuente M. Fundamentos biológicos: los procesos de envejecimiento. En: de la Fuente Gutiérrez C, López-Dóriga Bonnardeaux P, editores. Fundamentos de la atención sanitaria a la persona mayor. 2020. p. 77-106.

Borrás Blasco C, Viña Ribes J. Concepto de envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 210-6.

de la Fuente del Rey M. Microbiota intestinal y envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 301-9.

El Assar M, Angulo J, Rodríguez-Mañas L. Frailty as a phenotypic manifestation of underlying oxidative stress. Free Radic Biol Med. marzo de 2020;149:72-7.

Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. Nat Rev Cardiol. septiembre de 2018;15(9):505-22.

Franceschi C, Garagnani P, Parini P, Giuliani C, Santoro A. Inflammaging: a new immune–metabolic viewpoint for age-related diseases. Nat Rev Endocrinol. 25 de octubre de 2018;14(10):576-90.

Gambini Buchón J, Gimeno Mallench L, Olaso González G. Señalización celular: IGF-1, Klotho y sirtuinas. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 289-300.

Harman D. Free radical theory of aging: an update: increasing the functional life span. Ann N Y Acad Sci. mayo de 2006;1067:10-21.

López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. Hallmarks of aging: An expanding universe. Cell. 19 de enero de 2023;186(2):243-78.

Pareja Galeano H, Garatachea Vallejo N, Lucía Mulas A. Las nueve marcas del envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 234-40.

Santiago Martínez P, Tornero López I, Alonso Bouzón C. Promoción de la salud y prevención primaria: ¿qué promover y posponer? En: López-Dóriga

Bonnardeaux P, de la Fuente Gutiérrez C, editores. Atención sanitaria a la persona mayor en el siglo XXI Desde la promoción de la salud hasta el final de la vida. 2022. p. 15-43.

Sierra IM, van Leeuwen M, Fernández FA, Fraga FM. Epigenética y envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 284-8.

Strehler Bl, Mildvan As. General theory of mortality and aging. Science. 1 de julio de 1960; 132(3418):14-21.

Tasset I, Cuervo AM. Autofagia y envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª. 2020. p. 241-51.

Viña Ribes J, Borrás Blasco C. Teorías y modelos del envejecimiento. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. Tratado de medicina geriátrica Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª edición. 2020. p. 217-24.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

AUTORES: Juan Diego Egido Riscos, Isabel de Siles Crespo

COORDINACIÓN: Mariano Esbrí Víctor

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Nª Sª del Perpetuo Socorro de Albacete, Albacete (Castilla-La Mancha)

1. ENFERMEDAD DE PARKINSON

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una afección neurológica degenerativa crónica que afecta principalmente al sistema motor, reconocida por primera vez por James Parkinson en su "Ensayo sobre la Parálisis Temblorosa" en 1817. La patología de la EP no se comprendió bien hasta principios del siglo XX, cuando el patólogo alemán Frederick Lewy informó en 1912 de la presencia de inclusiones citoplasmáticas neuronales en diversas regiones cerebrales. En 1919, Tretiakoff observó que la anomalía más crítica en la EP era la pérdida de neuronas en la pars compacta de la sustancia negra (SNc) del mesencéfalo. En la década de 1950, los investigadores descubrieron la importancia de la dopamina y su agotamiento en los ganglios basales como la clave para comprender la fisiopatología y la bioquímica patológica de la EP.

1.1. Epidemiología

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común, después del Alzheimer. Su prevalencia se estima en alrededor de 100-200 casos por cada 100.000 habitantes, con una incidencia anual de 10-20 casos por 100.000 personas. La incidencia y prevalencia de la EP están aumentando. Aunque la EP puede manifestarse en individuos jóvenes, la mayoría de los casos se diagnostican en personas mayores de 60 años, siendo el envejecimiento un factor de riesgo significativo.

1.2. Etiopatogenia

La etiopatogenia de la EP es compleja y multifactorial. Se cree que una combinación de factores genéticos y ambientales contribuye a la degeneración de las neuronas dopaminérgicas. Entre los factores genéticos, se han identificado varias mutaciones en genes como SNCA, LRRK2, y PARKIN. Estos están implicados en la regulación de la función mitocondrial, el tráfico vesicular y la respuesta al estrés oxidativo.

Por otro lado, la exposición a toxinas ambientales, como pesticidas y metales pesados, también se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EP. Estas sustancias pueden inducir daño oxidativo y disfunción mitocondrial, contribuyendo a la muerte neuronal. Además, procesos neuroinflamatorios y la acumulación de proteínas mal plegadas, como la alfa-sinucleína, juegan un papel crucial en la patogénesis de la enfermedad. La alfa-sinucleína puede formar agregados insolubles conocidos como cuerpos de Lewy, que son característicos de la EP y otras sinucleinopatías.

Por todo esto se han descrito una serie de factores de riesgo y factores protectores sobre la EP.

Factores de riesgo:

- Edad: es el factor de riesgo más importante. Si bien hasta un 25% de los casos de EP se diagnostican en adultos menores de 65 años.

- Sexo: la enfermedad afecta ligeramente más a hombres que a mujeres, con una proporción de aproximadamente 1,5:1.

- Genética: familiares de primer grado con EP aumenta el riesgo de padecer la enfermedad de dos a tres veces. Las formas monogénicas de EP representan menos del 10% de los casos y abarcan patrones de herencia autosómicos dominantes, autosómicos recesivos y ligados al cromosoma X. La mayoría suelen aparecer a una edad más temprana que las formas esporádicas. Además de las formas monogénicas de la EP, las variantes patogénicas heterocigotas del gen de la glucocerebrosidasa 1 (GBA1) son otro factor de riesgo genético importante para la EP. También se ha descubierto que otros genes que codifican enzimas lisosomales alteran el riesgo como son genes SNCA, LRRK2, PARKIN, PINK1 y DJ-1.

- Factores ambientales: como la exposición a pesticidas, la contaminación del aire (incluido el dióxido de nitrógeno y las partículas finas), el alto consumo de productos lácteos, vivir en áreas urbanas o industriales, la exposición a disolventes de hidrocarburos, en particular tricloroetileno, vivir en zonas rurales, trabajo agrícola o de cultivo, consumo de agua de pozo, alta ingesta dietética de hierro, especialmente en combinación con una alta ingesta de manganeso o niveles reducidos de vitamina D derivada de la dieta y la luz solar.

- Comorbilidad: el síndrome metabólico y obesidad, diabetes mellitus tipo 2, historia de traumatismo craneoencefálico, de melanoma o cáncer de próstata o el estreñimiento son algunas de las patologías relacionados con EP.

- Depresión: en los estudios en los que se asocian ambas patologías lo hacen como un factor de riesgo para la EP, un síntoma prodrómico de la EP, o ambos. El riesgo de depresión aumentó

progresivamente comenzando 10 años antes del diagnóstico de EP. Cuanto más grave era la depresión antes de la EP, mayor era el riesgo de EP. Entre las personas con EP, la depresión antes del diagnóstico de EP se asoció con un mayor riesgo de demencia

Factores protectores: aquellos asociados de forma más consistente son el tabaquismo, el consumo de cafeína y el ejercicio físico. Se han identificado diversos fármacos como potencialmente protectores en estudios observacionales, pero ninguno de ellos se ha confirmado en ensayos prospectivos.

· Fumar: Se ha identificado una correlación inversa entre fumar y el riesgo de EP en múltiples estudios de cohorte grandes y metaanálisis. Se ha propuesto un efecto neuroprotector de la nicotina como una posible explicación de estas observaciones, aunque los ensayos aleatorios de nicotina en pacientes con EP no han demostrado beneficios.

• Cafeína: el consumo de café y cafeína se ha asociado con una menor incidencia de EP en algunos metaanálisis y cohortes.

• Ejercicio: el ejercicio aeróbico y la actividad física pueden tener un efecto protector contra el desarrollo de la EP.

• Estatinas: La relación entre el uso de estatinas, los niveles de lípidos y la EP no está clara a pesar de numerosos estudios observacionales, por lo que actualmente no se recomienda su uso en el ámbito de la neuroprotección en la EP.

• Fármacos potenciadores de la glucólisis: la terazosina, la doxazosina y la alfuzosina son antagonistas de los receptores alfa-1-adrenérgicos y se unen a unen a la fosfoglicerato quinasa 1 (PGK1) y se ha observado en varios estudios su asociación con un riesgo reducido de aparición o progresión de la EP.

• Inhibidores del sistema renina-angiotensina: los estudios preclínicos sugieren que la activación del sistema renina-angiotensina puede promover la neurodegeneración en la EP a través de efectos prooxidativos y/o proinflamatorios; por lo que suscita interés los bloqueadores del receptor de angiotensina como una estrategia neuroprotectora.

• Agonistas del receptor GLP-1: se han propuesto como agentes neuroprotectores basándose en observaciones de que el tratamiento puede estar asociado con un menor riesgo de EP en pacientes con diabetes, aunque es cierto que en paciente sin diabetes los resultados son menos concluyentes.

1.3. Fisiopatología

Los cerebros de los pacientes con EP suelen presentar despigmentación, pérdida neuronal y gliosis, en particular en la pars compacta de la sustancia negra (SNc) y en el locus ceruleus pontino. También se observa degeneración neuronal en el núcleo dorsal del nervio vago, en el bulbo raquídeo y en otros núcleos del tronco encefálico.

Por otro lado, no existe un consenso en cuanto a qué criterios patológicos son necesarios para el diagnóstico de la EP, pero la mayoría de los investigadores creen que los cuerpos de Lewy, llamados así por Frederick Lewy, constituyen el sello patológico distintivo de la EP.

Los cuerpos de Lewy son inclusiones neuronales intracitoplasmáticas, redondas y eosinofílicas que se observan en la sustancia negra, el núcleo basal de Meynert, el locus ceruleus, la corteza cerebral, los ganglios simpáticos, el núcleo dorsal del vago, el plexo mientérico de los intestinos e incluso en el plexo simpático cardíaco. Los cuerpos de Lewy no son específicos de la EP, ya que se encuentran en hasta un 10% de cerebros de adultos mayores sanos y en otras enfermedades neurodegenerativas, como la neurodegeneración con acumulación de hierro en el cerebro (NBIA), la ataxia-telangiectasia, la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal, el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer. Cada vez hay más pruebas de que los cuerpos de Lewy se producen no solo en sinucleinopatías como la EP o amiloidopatías como la enfermedad de Alzheimer, sino también en taupatías, como la demencia frontotemporal.

La falta de especificidad de los hallazgos patológicos plantea la posibilidad de que la EP no sea una entidad patológica específica, sino más bien un síndrome clínicamente prototípico con diferentes subtipos clínicos y causas patogénicas.

1.4. Sintomatología

Existen una serie de síntomas prodrómicos que pueden preceder a las manifestaciones motoras años o incluso décadas:

• Trastorno de conducta del sueño con movimientos oculares rápidos (TCSREM): se ha asociado con una mayor carga clínica con un deterioro cognitivo más rápido, más comorbilidades psiquiátricas, peor respuesta al tratamiento y una atrofia cerebral más generalizada en comparación con los pacientes con EP sin trastorno del sueño REM.

• Estreñimiento.

• Hiposmia / disfunción olfativa.

Estos síntomas prodrómicos se deben a cambios neurodegenerativos tempranos y al depósito de alfa-sinucleína en sitios extranigrales, como el tronco encefálico inferior, el bulbo y los tractos olfatorios y el sistema nervioso autónomo periférico.

Además de los síntomas prodrómicos en la EP observamos una serie de síntomas motores que se consideran síntomas cardinales de la enfermedad: temblor, bradicinesia y rigidez. Se habla también de la inestabilidad postural como uno de los principales síntomas de la EP, pero suele ocurrir en etapas más avanzadas de la enfermedad por lo que no se incluye dentro de los síntomas cardinales.

• Temblor: es un tipo de temblor en reposo que suele comenzar unilateralmente en la mano y después se bilateraliza. El temblor en la extremidad superior se denomina “pill-rolling” (movimiento de rodar píldoras) debido a la forma en que el pulgar y los dedos parecen estar haciendo rodar un objeto pequeño entre ellos. La frecuencia es moderada, oscilando entre 3 y 7 oscilaciones por segundo (Hz) y lo más común es de 4 a 5 Hz.

• Bradicinesia: se refiere a la lentitud generalizada de los movimientos, pero también a una disminución de la amplitud de estos. En los brazos, la bradicinesia suele comenzar distalmente con una disminución de la destreza manual de los dedos. En las piernas, las molestias más comunes relacionadas con la bradicinesia al caminar incluyen arrastrar las piernas, pasos más cortos o una sensación de inestabilidad

• Rigidez: se define como una mayor resistencia al movimiento pasivo de una articulación. Los pacientes pueden presentar rigidez en rueda dentada, que se refiere a un patrón de resistencia y relajación en forma de trinquete a medida que el examinador mueve la extremidad a través de su rango completo de movimiento.

• Inestabilidad postural: se refiere a una disminución de la capacidad para prevenir caídas y es causada por el deterioro de los reflejos posturales mediados a nivel central. Es la característica que peor responde a las terapias dopaminérgicas. Se puede explorar mediante el pull test que consiste en intentar inestabilizar al paciente desde atrás mediante un empujón.

Otras características motoras que presentan estos pacientes son:

• Craneofacial: hipomimia (expresión facial enmascarada), disminución de la frecuencia de parpadeo espontáneo, trastorno del habla, que incluye disartria hipocinética, hipofonía y palilalia (repetición de una frase o palabra con rapidez creciente, disfagia y sialorrea).

• Visual: visión borrosa, sensibilidad al contraste alterada, sacadas hipométricas, reflejo vestíbulo-ocular alterada, deterioro de la mirada hacia arriba y de la convergencia y apraxia de apertura de párpados.

• Musculoesquelético: micrografía, distonía, mioclonías, postura encorvada, camptocormia (flexión anterior severa de la columna toracolumbar), síndrome de Pisa (distonía axial subaguda con flexión lateral del tronco, cabeza y cuello), cifosis, escoliosis y dificultad para voltearse en la cama.

• En la marcha: Marcha arrastrada y de pasos cortos, giro inestable o en bloque, fenómeno de congelación o freezing y festinación. El freezing se refiere a imposibilidad súbita para iniciar la marcha o por un notable titubeo en el giro o ante un obstáculo real o percibido como por ejemplo al pasar por lugares estrechos o puertas.

La EP es una entidad muy compleja y además de los síntomas motores presenta multitud de síntomas no motores, entre los que destacan:

• Disfunción cognitiva y demencia: es muy común en la EP y existe en un continuo de gravedad. Las funciones ejecutivas y visoespaciales suelen verse afectadas al principio de la enfermedad, mientras que el deterioro de la memoria es una característica más tardía.

• Síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios): la psicosis se presenta entre el 20 y 40% de los

pacientes con EP tratados farmacológicamente siendo las alucinaciones visuales el síntoma psicótico más común.

• Trastornos del estado de ánimo, incluida la depresión, la ansiedad y la apatía / abulia.

• Trastornos del sueño: hasta el 80% de los pacientes presenta alguna alteración en el sueño entre las que se incluyen:

o Insomnio: pueden tener dificultad para conciliar el sueño (insomnio de conciliación) o para mantenerlo (insomnio de mantenimiento), siendo este último el más frecuente por la fragmentación del sueño que presentan.

o Síndrome de piernas inquietas (SPI): es un trastorno que se caracteriza por la necesidad imperiosa de mover las extremidades, asociada a una sensación desagradable que se presenta principal o exclusivamente por la noche, aparece o empeora con el descanso y mejora con el movimiento, especialmente al caminar.

o Trastorno de conducta del sueño REM (TCS-REM): es una característica prodrómica común de la EP y, en última instancia, afecta al menos al 50% de los pacientes con EP clínicamente establecida. Este trastorno se caracteriza por conductas de representación onírica (p. ej., vocalizaciones, alcanzar objetos, puñetazos, patadas) que se producen debido a una pérdida de la atonía normal (parálisis muscular) del sueño REM.

• Somnolencia diurna excesiva: la prevalencia oscila entre un 33% y un 76%. Es probable que sea multifactorial. Entre los posibles factores de riesgo se incluyen la dificultad para dormir por la noche, la depresión, la demencia, la apnea obstructiva del sueño, el tratamiento dopaminérgico, la elevada carga de enfermedades comórbidas y el sexo masculino.

• Fatiga: es un problema común encontrándose en un tercio de los pacientes al diagnóstico y haciéndose más frecuente con la evolución de la enfermedad.

• Disfunción autonómica: entre los síntomas disautonómicos encontramos la hipotensión ortostática, siendo esta la más frecuente hasta en un 60% de los pacientes. Además, pueden presentar estreñimiento, disfagia, diaforesis, urgencia o incontinencia urinaria y disfunción sexual. La disminución de la libido es la disfunción sexual más frecuente y la impotencia en varones es un trastorno tardío asociado generalmente a la depresión.

• Disfunción olfativa: suele preceder a los síntomas motores o manifestarse en fases precoces de la enfermedad.

• Disfunción gastrointestinal.

• Dolor y alteraciones sensoriales: el dolor suele estar presente hasta en la mitad de los pacientes.

• Hallazgos dermatológicos: la dermatitis seborreica es un trastorno cutáneo común y bien reconocido que afecta entre el 20 y el 60% de los pacientes con EP, a menudo como síntoma temprano. Además, según algunos estudios el melanoma se presenta con mayor frecuencia en pacientes con EP que en la población general.

1.5. Progresión y pronóstico

La EP es una enfermedad neurodegenerativa y como tal suele acortar la esperanza de vida de los pacientes que la padecen.

Los síntomas motores suelen responder en gran medida a terapias dopaminérgicas al inicio de la enfermedad, pero las fluctuaciones motoras y la sensación de desvanecimiento se desarrollan en un 30-40% de los pacientes a los cinco años y hasta en un 60% a los diez años.

Con la evolución de la enfermedad entre los tres y siete años del diagnóstico los pacientes presentan algún grado de discapacidad.

Las tasas de mortalidad en pacientes con EP varían ampliamente, siendo esta mayor que en la población general con una tasa de mortalidad agrupada de 1,5. La supervivencia media desde el diagnóstico oscila entre 6 y 22 años.

1.6. Diagnóstico

El diagnóstico de la EP es principalmente clínico, basado en la identificación de signos y síntomas característicos, así como en la exclusión de otras patologías que puedan presentar manifestaciones similares. La EP se distingue por la presencia de síntomas motores cardinales, como bradicinesia, temblor en reposo, rigidez muscular e inestabilidad postural. El enfoque diagnóstico incluye una evaluación detallada de la historia clínica del paciente, un examen neurológico minucioso y, en algunos casos, el uso de pruebas complementarias para apoyar el diagnóstico clínico.

Los criterios diagnósticos de la EP han sido desarrollados por diversas organizaciones, siendo los más utilizados los criterios de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (Movement Disorder Society, MDS). Según los criterios MDS, se requiere la presencia de bradicinesia junto con uno o más de los siguientes síntomas: temblor en reposo, rigidez muscular o inestabilidad postural. Además, se deben excluir otras causas de parkinsonismo, como la parálisis supranuclear progresiva, la atrofia multisistémica y el parkinsonismo inducido por fármacos.

Diagnóstico de EP clínicamente establecida requiere todo lo siguiente:

- Parkinsonismo
- Ausencia de criterios de exclusión.
- Al menos dos criterios de apoyo (respuesta al tratamiento, discinesias con levodopa, temblor de reposo unilateral, anosmia o denervación simpática cardíaca en la gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG, iobenguano I-123).
- No presentar signos de alarma que puedan sugerir que un paciente tiene una patología diferente al EP.

Como ya hemos dicho el diagnóstico es principalmente clínico, pero nos podríamos apoyar en pruebas complementarias como la neuroimagen, bien con resonancia magnética (RM) o tomografía por emisión de positrones (PET) que pueden ser útiles para identificar anomalías estructurales o funcionales en el cerebro que sugieran otras etiologías.

Otra herramienta diagnóstica es el DaTSCAN, que es una técnica de imagen SPECT que utiliza como radiofármaco ioflupano (I123) para visualizar los transportadores de dopamina en el cerebro. Esta prueba es particularmente útil para diferenciar la EP de otros tipos de parkinsonismo, como el temblor esencial y el parkinsonismo inducido por fármacos. Un resultado positivo en el DaTSCAN muestra una disminución de la captación del trazador en el cuerpo estriado, lo cual es consistente con una pérdida de neuronas dopaminérgicas.

Hay que destacar el uso creciente del análisis de líquido cefalorraquideo donde se valoran los niveles de alfa-sinucleína, tau y beta-amiloide que pueden proporcionar información sobre la patogenia subyacente de la enfermedad. Aunque estos biomarcadores no se utilizan rutinariamente en la práctica clínica, tienen el potencial de mejorar la precisión diagnóstica en el futuro.

Actualmente están surgiendo otras técnicas innovadoras para posible diagnóstico de alfa-sinucleinopatías. Las dos técnicas más importantes que actualmente se investigan son la biopsia de piel (usando inmunofluorescencia para detectar alfa-sinucleína fosforilada en las fibras nerviosas de la piel) y los ensayos de amplificación de semillas de alfa-sinucleína para identificar grupos anormales de alfa-sinucleína en sangre, LCR y/o piel.

Por último, el uso de pruebas genéticas no está indicado de rutina, pero sí podrían ser útiles en casos de EP de inicio temprano o cuando hay una fuerte historia familiar de la enfermedad. Estas pruebas buscan mutaciones en genes asociados con la EP, como SNCA, LRRK2, PARK2, PARK7 y PINK1. Aunque la mayoría de los casos de EP son esporádicos, la identificación de mutaciones genéticas puede tener implicaciones para el manejo y el asesoramiento genético.

1.7. Diagnóstico diferencial

Algunos signos y síntomas pueden sugerir que un paciente tiene una patología diferente a la EP y ayudar a excluir este diagnóstico. Entre estos signos de alarma encontramos:

1. Rápida progresión de los síntomas: una progresión rápida de la sintomatología motora y no motora no es típica de la EP clásica.

2. Ausencia completa de progresión de los síntomas o signos motores durante cinco años o más, a menos que la estabilidad esté relacionada con el tratamiento.

3. Inicio temprano de caídas: si las caídas ocurren en las primeras etapas de la enfermedad puede indicar parálisis supranuclear progresiva (PSP) u otra enfermedad.

4. Disfunción respiratoria inspiratoria: estridor inspiratorio diurno o nocturno o suspiros inspiratorios frecuentes.

5. Pobre respuesta a la levodopa: la falta de respuesta significativa a la levodopa, que es efectiva en la mayoría de los pacientes con EP, sugiere otro diagnóstico.

6. Signos de disfunción autonómica severa: síntomas como incontinencia urinaria severa, hipotensión ortostática marcada y disfunción eréctil

que aparece temprano en la enfermedad, lo que sugiere Atrofia de Múltiples Sistemas (AMS).

7. Signos cerebelosos: la presencia de ataxia, dismetría o nistagmo sugiere una posible Degeneración Corticobasal o AMS.

8. Parálisis de la mirada vertical: la dificultad para mover los ojos hacia arriba o la desaceleración selectiva de los movimientos sacádicos verticales descendentes es un signo característico de la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP).

9. Demencia temprana: si los problemas cognitivos significativos aparecen en las primeras etapas, podría indicar demencia por cuerpos de Lewy o PSP.

10. Síntomas prominentes de parkinsonismo axial: problemas como rigidez axial severa, distonía cervical temprana, o una postura inclina hacia un lado (síndrome de Pisa) puede indicar AMS o degeneración corticobasal.

11. Disfunción bulbar temprana: disfonía o disartria grave o disfagia grave dentro de los primeros cinco años.

12. Ausencia de cualquiera de las características no motoras comunes de la EP a pesar de los cinco años de duración de la enfermedad. Estas incluyen disfunción del sueño, disfunción autonómica, hiposmia o disfunción psiquiátrica.

13. Signos del tracto piramidal inexplicables de otro modo.

14. Parkinsonismo bilateral simétrico.

1.8. Clasificación

Podemos clasificar la EP según la clínica y según la edad de inicio. Según el fenotipo clínico:

- Tremórica: es una variante clínica caracterizada por la predominancia del temblor en reposo como síntoma principal. Este fenotipo suele tener una evolución más benigna y una progresión más lenta.

- Rígido-acinética: variante caracterizada por la rigidez muscular y la dificultad para el movimiento. Tiene un pronóstico más desfavorable que la variante tremórica, aunque suele responder mejor a la terapia dopaminérgica.

También podemos clasificarla según la edad de inicio:

- Juvenil: cuando se diagnostica antes de los 21 años.

- Temprana: el diagnóstico se realiza entre los 21 y 45 años. A menudo estos pacientes tienen una mayor probabilidad de tener una base genética.

- No temprana o tardía: después de los 45 años.

La escala de Hoehn y Yahr (Tabla 1) es una herramienta ampliamente utilizada para clasificar la progresión de los síntomas motores en la enfermedad de Parkinson. Fue desarrollada en 1967 por Margaret Hoehn y Melvin Yahr y consta de cinco estadios principales, con una versión modificada que incluye estadios intermedios (1.5 y 2.5) para mayor precisión en la evaluación.

Tabla 1. Clasificación por estadios de Hoehn y Yahr de la enfermedad de Parkinson

Estadios de Hoehn y Yahr	
Estadio	Descripción
0	No hay signos de enfermedad.
1.0	Síntomas unilaterales. Sin discapacidad funcional significativa. Puede haber temblor y rigidez leve.
1.5	Síntomas unilaterales y axiales.
2.0	Síntomas bilaterales. Sin alteración del equilibrio. Discapacidad funcional mínima.
2.5	Síntomas bilaterales con recuperación en la prueba de retropulsión.
3.0	Deterioro postural evidente. Inestabilidad al caminar o mantenerse de pie. El paciente sigue siendo independiente en sus actividades diarias.
4.0	Incapacidad marcada. Puede caminar o mantenerse de pie sin ayuda, pero con limitaciones significativas. Dependencia parcial en actividades diarias.
5.0	Confinamiento a la cama o silla de ruedas. Dependencia total para todas actividades.

1.9. Tratamiento

1.9.1. No farmacológico

- Educación: es imprescindible para que los pacientes con EP y sus familias y cuidadores comprendan y aprendan a manejar esta enfermedad.

• Apoyo social y emocional: los médicos y los equipos de atención deben evaluar y apoyar las necesidades emocionales y psicológicas de los pacientes y las familias con EP.

• Rehabilitación:

  o Ejercicio y fisioterapia: hacer énfasis en la importancia de realizar al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada.

  o Logopedia: puede ser útil para mejorar el volumen del habla y mantener la calidad de la voz ya que la disartria e hipofonía son manifestaciones comunes en la EP.

  o Terapia ocupacional: la disminución en la destreza suele afectar a la capacidad de realizar actividades de la vida diaria a medida que avanza la EP, por lo que se puede trabajar con los pacientes para adaptar ciertas actividades, introducir dispositivos de asistencia y cambiar el entorno para fomentar la seguridad y la participación continua en estas actividades.

• Nutrición: se recomienda una dieta rica en fibra e hidratación abundante asociada al ejercicio físico regular para intentar reducir el estreñimiento y mejorar el vaciamiento gástrico lento, dos problemas comunes en la EP que interfieren en la absorción de los medicamentos y el apetito. Además, es importante detectar y tratar la disfagia en estos pacientes, ya que es un problema bastante frecuente en ellos.

1.9.2. Farmacológico

En la mayoría de los pacientes con EP temprana que buscan controlar los síntomas motores, sugerimos levodopa como terapia inicial. En casos muy seleccionados se puede ofrecer un tratamiento inicial con inhibidores de la monoaminooxidasa tipo B (IMAO B), agonistas de la dopamina (AD) o amantadina como alternativa a la levodopa temprana.

• Levodopa: es el tratamiento sintomático más eficaz de esta enfermedad, disminuye la morbilidad y aumenta la esperanza de vida. Se debe tomar separada de la ingesta de alimentos ya que las proteínas pueden bloquear el efecto del fármaco, aunque al inicio a veces es necesario tomarlo con alimentos para disminuir las náuseas y aumentar así la adherencia al tratamiento. Es el fármaco de elección para el tratamiento inicial de la EP en ancianos y pacientes frágiles, dado el mejor perfil de efectos secundarios comparado con el de los AD.

• Agonistas dopaminérgicos (pramipexol, ropirinol y rotigotina): se pueden plantear en tratamiento inicial en aquellos pacientes jóvenes menores de 50 años con alto riesgo de discinesia. Se debe intentar evitar en pacientes con antecedentes de trastornos del control de impulsos y del comportamiento relacionados (ICBD), deterioro cognitivo, somnolencia diurna excesiva o alucinaciones. La apomorfina es un potente agonista de la dopamina que ha sido formulado para administración en película subcutánea y sublingual para períodos repentinos de off. Se administra por vía subcutánea y presenta un inicio de la acción rápido (generalmente dentro de los diez minutos). La película sublingual se aprobó en 2020 pero se retiró en 2023 en EEUU y Canadá por motivos comerciales por lo que su uso está muy limitado.

• Amantadina: también podemos plantearla en monoterapia en pacientes jóvenes sobre todo cuando el síntoma predominante es el temblor. También su utiliza para su potencial antidiscinético.

• Anticolinérgicos: a veces son útiles como monoterapia en pacientes con temblores, aunque son mal tolerados en pacientes mayores debido al riesgo de deterioro cognitivo, estreñimiento y prostatismo.

• Inhibidores de la MAO B (rasagilina, selegilina y safinamida): tienen una potencia relativamente baja en términos de efectos dopaminérgicos y pueden no producir un beneficio funcionalmente significativo en algunos pacientes. Precaución en ancianos por la alta prevalencia de confusión y nerviosismo. Evitar su uso con ISRS por el riesgo de desarrollar síndrome serotoninérgico y crisis hipertensiva.

• Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa ICOMT (entacapona, opicapona, tolcapona): su uso puede prolongar y potenciar el efecto de la levodopa y, por lo tanto, reducir el tiempo off cuando se usa como terapia complementaria con levodopa, siendo el objetivo de esta terapia la reducción de las fluctuaciones motoras.

• Duodopa: es una mezcla de levodopa y carbidopa formulada en gel intestinal que se administra al paciente mediante una bomba de perfusión a través de una gastroyeyunostomía percutánea.

• Lecigón: mezcla de levodopa, carbidopa y entacapona en solución intestinal que igual que la duodopa precisa de sonda para su administración en perfusión continua.

• Levodopa subcutánea (foslevodopa/foscarbidopa): son dos profármacos que se administran de forma subcutánea durante todo el día con una bomba de perfusión. Puede ser un tratamiento ideal para aquellos pacientes menores de 70 años, con una respuesta a levodopa previa que presenten fluctuaciones motoras prolongadas (más de dos horas y media en OFF), con altas dosis de levodopa, sin deterioro cognitivo ni alucinaciones francas.

• Levodopa inhalada: la FDA aprobó en 2018 y la EMA en 2024 una formulación de levodopa en polvo seco, oral e inhalada con indicación de fluctuaciones motoras agudas off. La concentración plasmática de levodopa alcanza el máximo después de aproximadamente 15 minutos y la mejoría clínica se produce tan solo cinco minutos después de la dosis.

1.9.3. Otras terapias

• Estimulación cerebral profunda: es un procedimiento quirúrgico que se realiza en pacientes con EP con el objetivo principal de aliviar las fluctuaciones motoras y la discinesia asociadas con la EP avanzada: el núcleo subtalámico (STN) o el globo pálido interno (GPi).

• Ultrasonido focalizado guiado por resonancia magnética: es método mínimamente invasivo que utiliza rayos de ultrasonido de alta energía para generar lesiones cerebrales. Al igual que con la estimulación profunda los objetivos potenciales son el tálamo, el subtálamo y el globo pálido (GPi), y los síntomas predominantes determinaran el objetivo de la terapia.

1.9.4 Terapias en investigación

Como la terapia génica que incluyen administración de enzimas biosintéticas en el cuerpo estriado con la intención de mejorar la síntesis y disponibilidad de dopamina. Otra de las líneas de investigación es el trasplante neuronal que consistiría en colocar células productoras de dopamina en los sitios del cerebro donde falta producción de dopamina o cerca de ellos.

2. PARKINSONISMO VASCULAR

El parkinsonismo vascular se produce debido a cambios en la función vascular del cerebro. Se estima que representa entre el 2,5 % y el 5 % de todos los casos de parkinsonismo. Se puede clasificar en dos subtipos: el subtipo 1, dónde los eventos isquémicos o hemorrágicos en la vía nigroestriatal dan lugar a hemiparkinsonismo contralateral agudo o subagudo; y el subtipo 2, mucho más común, que es causado por una enfermedad de pequeños vasos en la sustancia blanca. Este último es el resultado de factores de riesgo vascular convencionales y generalmente causa estrechamiento de las arteriolas, daño a la barrera hematoencefálica y alteración del drenaje de desechos y líquidos. Esto a su vez conduce a isquemia e inflamación con el consiguiente daño parenquimatoso.

Los pacientes con subtipo 2 suelen experimentar una aparición gradual de síntomas motores bilaterales en las extremidades inferiores y, por lo tanto, la afección se denomina parkinsonismo de la parte inferior del cuerpo. La dificultad para caminar es a menudo el síntoma de presentación, con marcha lenta y arrastrando los pies, pasos cortos, congelación, inestabilidad postural y caídas. Además, suelen experimentar rigidez, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria.

No existen directrices universalmente aceptadas para el diagnóstico del parkinsonismo vascular, pero basándose en los hallazgos clínicos y la patología, Zijlmans et al. han propuesto los siguientes criterios: a) parkinsonismo, b) enfermedad cerebrovascular visible en resonancia magnética o tomografía computarizada, y c) una relación entre a) y b), ya sea en forma de hemiparkinsonismo agudo resultante de infarto o hemorragia en la vía nigroestriatal (subtipo 1), o enfermedad de pequeños vasos en la sustancia blanca con desarrollo gradual de parkinsonismo (subtipo 2).

Los fármacos dopaminérgicos como la levodopa son menos eficaces en el parkinsonismo vascular que en la EP, aunque hay estudios que reflejan una respuesta de hasta un 30% de los pacientes con parkinsonismo vascular, sobre todo en aquellos del subtipo 1 probablemente a que las lesiones se encuentran en la vía nigroestriatal, lo que resulta en una deficiencia de dopamina.

3. DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

La demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) es uno de los tipos más comunes de demencia degenerativa, después de la enfermedad de Alzheimer (EA). Se estima una prevalencia de un 0.4% en personas mayores de 65 años, con una edad de inicio entre 60 y 80 años y de predominio masculino. A nivel anatomopatológico se caracteriza por la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas llamadas cuerpos de Lewy que contienen alfa-sinucleína agregada, que suelen estar presentes en las capas corticales profundas de todo el cerebro, especialmente en los lóbulos frontal y temporal anterior, el giro cingulado y la ínsula. Este cuadro clínico se caracteriza por un deterioro cognitivo (sobre todo se afecta la atención, la función ejecutiva y la función visuoperceptiva) fluctuante con alucinaciones visuales vívidas y trastorno conductual del sueño REM, asociando también patología psiquiátrica como psicosis. Entre los síntomas motores se incluye la bradicinesia, el temblor en reposo, la rigidez y/o el trastorno de la marcha, que, aunque se observa en un 70-90% de los pacientes con DCLw suelen ser más leves y simétricos que en la EP. El diagnóstico de la enfermedad es clínico, aunque podemos apoyarnos en las pruebas de imagen para ello. En El SPECT o PET encontraremos una reducción de la captación del transportador de dopamina en los ganglios basales. Además, estos pacientes presentarán una baja captación en la gammagrafía miocárdica con yodo 123 -MIBG. En cuanto al tratamiento podríamos utilizar un IACE para el deterioro cognitivo y fármacos dopaminérgicos como la levodopa para los síntomas parkinsonianos, aunque con menor efectividad que la EP. Se deben evitar los antipsicóticos para el control conductual, y si son indispensables únicamente utilizar los atípicos: olanzapina, quetiapina o clozapina.

4. ATROFIA MULTISISTÉMICA

Es un trastorno neurodegenerativo poco frecuente que abarca características autonómicas, piramidales, parkinsonianas y cerebelosas, cuyo sustrato anatomopatológico es también la presencia de agregados de alfa-sinucleína. Las características clínicas principales son el parkinsonismo (bradicinesia con rigidez y/o temblor), la insuficiencia autonómica, la ataxia cerebelosa y los signos piramidales, siendo la edad de inicio más frecuente entre los 50 y 60 años. Entre los síntomas prodrómicos de esta enfermedad destacan las alteraciones en el sueño REM y respiración (el estridor laríngeo diurno o nocturno se encuentra entre un 15-40% de los pacientes), la disfunción autonómica sobre todo del tracto urinario inferior y signos parkinsonianos leves, especialmente si son simétricos y sin temblor, o disfunción cerebelosa. La disfagia es un síntoma característico de esta enfermedad y en la exploración física a veces encontramos camptocormia y anterocolis desproporcionado. En cuanto a la función cognitiva suele mantenerse intacta durante más tiempo en comparación con la EP u otros parkinsonismos atípicos. Este tipo de pacientes tiene una escasa y/o insuficiente respuesta a levodopa.

5. PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

La parálisis supranuclear progresiva (PSP), también conocida como síndrome de Steele–Richardson–Olszewski, es una enfermedad neurodegenerativa de inicio tardío caracterizada por degeneración neuronal y glial que afecta principalmente a los ganglios basales, el tronco encefálico, el cerebelo y la corteza. Esta condición conduce a síntomas que incluyen pérdida del equilibrio, lentitud de movimientos, dificultad para mover los ojos y deterioro cognitivo. Una característica clave de esta parálisis es la acumulación anormal de la proteína tau en las células nerviosas del cerebro, un hallazgo que también se observa en la enfermedad de Alzheimer. La PSP se considera un trastorno del movimiento debido al daño a ciertas neuronas cerebrales, afectando particularmente las áreas que controlan el movimiento ocular y el equilibrio, aunque el daño también puede extenderse a los lóbulos frontales del cerebro provocando cambios en la personalidad. La enfermedad tiende a manifestarse con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años y es ligeramente más común en hombres.

Un síntoma inicial frecuente es la alteración del equilibrio que puede manifestarse como caídas inexplicables, a menudo hacia atrás. Los pacientes también pueden experimentar bradicinesia y rigidez, que afecta especialmente al cuello, el tronco y las extremidades. Un signo distintivo de la PSP son los problemas con el movimiento de los ojos, particularmente la dificultad para mirar hacia arriba y hacia abajo (oftalmoplejía supranuclear), lo que puede causar visión borrosa o doble. Con el tiempo, incluso mirar lateralmente puede volverse difícil, y los ojos pueden parecer “congelados”. Otros síntomas comunes in-

cluyen disartria, disfagia y cambios en el estado de ánimo y el comportamiento, como depresión, apatía, irritabilidad o labilidad emocional. También pueden presentarse alteraciones cognitivas leves a moderadas. Es importante notar la ausencia de temblores significativos en la PSP, lo que ayuda a diferenciarla de la EP.

El diagnóstico de la PSP se basa principalmente en la evaluación clínica, ya que no existe una prueba específica para esta enfermedad. Las pruebas de imagen, como la resonancia magnética, pueden ser útiles para descartar otras afecciones y pueden mostrar signos característicos en etapas avanzadas, como la reducción del tamaño del tronco encefálico (signo del colibrí).

El tratamiento se centra en el manejo de los síntomas y la mejora de la calidad de vida del paciente. Los medicamentos utilizados para tratar la EP, como la levodopa, pueden proporcionar un alivio temporal de la rigidez y la lentitud en algunos pacientes, pero su eficacia suele ser limitada y de corta duración. Las inyecciones de toxina botulínica pueden ayudar a controlar los espasmos de los párpados. Algunos antidepresivos pueden tener un efecto leve sobre la impulsividad y otros síntomas. La terapia física y ocupacional son importantes para mejorar el equilibrio y la movilidad, y para enseñar estrategias para reducir el riesgo de caídas. Los logopedas pueden ayudar con los problemas de comunicación y la disfagia.

6. SÍNDROME CORTICOBASAL

El síndrome corticobasal (SCB), también denominado degeneración corticobasal (DCB), es una enfermedad neurodegenerativa rara y progresiva que se caracteriza por la pérdida gradual de células nerviosas en áreas como la corteza cerebral y los ganglios basales. La etiología principal de la DCB radica en la acumulación anormal de la proteína tau dentro de las células cerebrales. La aparición de la enfermedad suele manifestarse en adultos entre los 50 y los 70 años. La acumulación de tau en la DCB se distingue por ser predominantemente de isoformas con cuatro repeticiones (4R).

Las manifestaciones clínicas son diversas y asimétricas en su inicio, afectando comúnmente una extremidad, como una mano o un brazo, donde se puede observar torpeza, rigidez, temblores, movimientos involuntarios (distonía) o el fenómeno de la “mano ajena”. A medida que la enfermedad progresa, los síntomas pueden extenderse a otras extremidades, causando dificultades significativas en la marcha, el equilibrio y la coordinación. La disartria y la disfagia son frecuentes en estos pacientes, al igual que el desarrollo de demencia con alteraciones en la memoria, afasia, alteración de la planificación y las habilidades visoespaciales. También son comunes los cambios en la personalidad, como apatía, irritabilidad o ansiedad. En las etapas avanzadas, la rigidez muscular se intensifica, pudiendo llevar a la inmovilidad de las extremidades y la necesidad de asistencia para las actividades diarias.

Actualmente, el tratamiento es sintomático ya que no existe cura. Se utilizan fármacos para controlar la rigidez, los movimientos involuntarios, los problemas de memoria y los cambios de humor. La fisioterapia y la terapia ocupacional son importantes para mantener la movilidad y la independencia en las actividades básicas de la vida diaria. Además, la logopedia puede ayudar con los problemas del habla y la deglución.

7. PARKINSONISMO INDUCIDO POR FÁRMACOS

El parkinsonismo inducido por fármacos es una de las causas no degenerativas más comunes de parkinsonismo y cualquier medicamento que interfiera con la transmisión de dopamina puede causarlo (Tabla 2). Los fármacos prototípicos son los bloqueadores de los receptores de dopamina, específicamente aquellos que bloquean la D2, siendo los antipsicóticos y los antagonistas del calcio los fármacos más frecuentemente implicados

El parkinsonismo inducido por fármacos y la EP idiopática pueden ser clínicamente indistinguibles, y las imágenes del transportador de dopamina, como la tomografía computarizada por emisión monofotónica (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET), pueden ayudar a diferenciarlos. Es importante reconocer el diagnóstico de parkinsonismo inducido por fármacos, ya que el síndrome es reversible al suspender la medicación causante.

8. TEMBLOR ESENCIAL

Es un temblor de acción que afecta típicamente las manos y brazos de forma bilateral y asimétrica. En la exploración física el temblor es más notorio al mantener la posición o al realizar una acción.

La frecuencia suele ser moderada-alta (6 a 12 Hz), pero es muy variable. Es relativamente frecuente el temblor cefálico asociado o no a temblor vocal. Este tipo de temblor puede verse exacerbado por el estrés y mitigado con alcohol sobre todo en fases tempranas. El diagnóstico de la enfermedad es clínico y el tratamiento de elección son el propanolol o la primidona. Otras terapias de segunda línea podrían ser el topiramato, la gabapentina o incluso las benzodiacepinas. En casos refractarios o más incapacitantes podríamos plantear la estimulación cerebral profunda uni o bilateral del núcleo talámico ventral intermedio.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Al-Kuraishy HM, Jabir MS, Al-Gareeb AI, Albuhadily AK. New insight on the possible role of statins in Vascular Parkinsonism: A need for presumptive therapy. Ageing Res Rev. 2024 Mar;95:102209. doi: 10.1016/j.arr.2024.102209.

Alotaibi S, Alfayez L, Alkhudhair M. Parkinson's Disease: Current Treatment Modalities and Emerging Therapies. Cureus. 2024 Dec 13;16(12):e75647. doi: 10.7759/cureus.75647.

Arya R, Haque AKMA, Shakya H, Billah MM, Parvin A, Rahman MM, et al. Parkinson's Disease: Biomarkers for Diagnosis and Disease Progression. Int J Mol Sci. 2024 Nov 18;25(22):12379. doi: 10.3390/ijms252212379.

Church FC. Treatment Options for Motor and Non-Motor Symptoms of Parkinson's Disease. Biomolecules. 2021 Apr 20;11(4):612. doi: 10.3390/biom11040612.

Damron L, Litvan I, Bayram E, et al. Hispanic Perspectives on Parkinson's Disease Care and Research Participation. J Alzheimers Dis 2021; 81:809.

del Toro-Pérez C, Guevara-Sánchez E, Martínez-Sánchez P. Treatment of Vascular Parkinsonism: A Systematic Review. Brain Sci. 2023 Mar;13(3):489. doi: 10.3390/brainsci13030489.

Goh YY, Saunders E, Pavey S, Rushton E, Quinn N, Houlden H, Chelban V.

Goldman JG, Weintraub D. Update on the diagnosis and management of Parkinson's disease. Clin Med (Lond). 2020 Jul;20(4):393-398. doi: 10.7861/clinmed.2020-0220.

Kobylecki C. Update on the diagnosis and management of Parkinson's disease. Clin Med (Lond). 2020 Jul;20(4):393-398. doi: 10.7861/clinmed.2020-0220.

Krzyzanowski B, Mullan AF, Turcano P, et al. Air Pollution and Parkinson Disease in a Population-Based Study. JAMA Netw Open 2024; 7:e2433602.

López Pardo P. Parkinsonismo inducido por fármacos. Revista Española de Geriatría y Gerontología [Internet]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-parkinsonismo-inducido-por-farmacos-S0211139X18306711

Marotta C, Sinclair B, O'Brien TJ, Vivash L. Biomarkers of disease progression in progressive supranuclear palsy. J Neurol. 2024 Feb;271(2):613-625. doi: 10.1007/s00415-023-11996-z.

Marsili L, Bologna M, Miyasaki JM, Colosimo C. Parkinson's disease advanced therapies - A systematic review: More unanswered questions than guidance. Parkinsonism Relat Disord. 2021 Feb;83:132-139. doi: 10.1016/j.parkreldis.2020.10.042.

McFarthing K, Buff S, Rafaloff G, et al. Parkinson's Disease Drug Therapies in the Clinical Trial Pipeline: 2024 Update. J Parkinsons Dis. 2024;14(5):899-912. doi: 10.3233/JPD-240272.

McFarthing K, Buff S, Rafaloff G, Fiske B, Mursaleen L, Fuest R, et al. Parkinson's Disease Drug Therapies in the Clinical Trial Pipeline: 2023 Update. J Parkinsons Dis. 2023;13(4):427-439. doi: 10.3233/JPD-239901.

Morris HR, Spillantini MG, Sue CM, Williams-Gray CH. The pathogenesis of Parkinson's disease. Lancet. 2024 Jan 20;403(10423):293-304. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01478-2.

Multiple system atrophy. Pract Neurol. 2023 Jun;23(3):208-221. doi: 10.1136/pn-2020-002797. Epub 2023 Mar 16. PMID: 36927875; PMCID: PMC10314081.

Vijiaratnam N, Foltynie T. How should we be using biomarkers in trials of disease modification in Parkinson's disease? Brain. 2023 Dec 1;146(12):48454869. doi: 10.1093/brain/awad265.

Olney KC, Rabichow BE, Wojtas AM, DeTure M, McLean PJ, Dickson DW, et al. Distinct transcriptional alterations distinguish Lewy body disease from Alzheimer's disease. Brain. 2025 Jan;148(1):69-88. Available from: https://doi.org/ 10.1093/brain/awad334

Pirker W, Katzenschlager R, Hallett M, Poewe W. Pharmacological Treatment of Tremor in Parkinson's Disease Revisited. J Parkinsons Dis. 2023;13(2):127144. doi: 10.3233/JPD-225060.

Prasad S, et al. Recent advances in Lewy body dementia: A comprehensive review. Disease-a-Month. 2023; doi:10.1016/j. disamonth. 2022.101441.

Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. Lancet Neurol 2021; 20:385.

Virameteekul S, Revesz T, Jaunmuktane Z, Warner TT, De Pablo-Fernández E. Clinical Diagnostic Accuracy of Parkinson's Disease: Where Do We Stand? Mov Disord. 2023 Apr;38(4):558-566. doi: 10.1002/mds.29317.

Wang R, Shih LC. Parkinson's disease - current treatment. Curr Opin Neurol. 2023 Aug 1;36(4):302-308. doi: 10.1097/WCO.0000000000001166.

Ye H, Robak LA, Yu M, et al. Genetics and Pathogenesis of Parkinson's Syndrome. Annu Rev Pathol. 2023 Jan 24;18:95-121. doi: 10.1146/annurevpathmechdis-031521-034145.

Zuo Y, Ding X, Liu Z, Xie Y, Liu G, Liu C. Diverse pathways for the treatment of Parkinson's disease: Integration and development of traditional and emerging therapies. Neuroscience. 2025 Mar 5;568:388-398. doi: 10.1016/j.neuroscience.2025.01.045.

EPILEPSIA EN EL ANCIANO

AUTORES: Génesis Estefanía Olaya-Loor, Vanessa Helen Cuba Arancibia, Renato González Cabral

COORDINACIÓN: Jordi Valls i Ballespí

CENTRO: Servicio de Geriatría, Corporació de Salut del Maresme i la Selva, Calella (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El envejecimiento poblacional global constituye un desafío clínico y de salud pública de creciente relevancia. La incidencia de adultos mayores con epilepsia es mayor en los países desarrollados, en relación con la mayor esperanza de vida. Según la Organización Mundial de la Salud se estima que para 2050 el 22% de la población mundial superará los 60 años y, por consiguiente, se observará una mayor incidencia de epilepsia de inicio tardío. Conforme con lo descrito por la Sociedad Española de Neurología, aproximadamente 500.000 personas padecen epilepsia en España y cada año se diagnostican aproximadamente 22.000 casos nuevos. El 40% de estos casos se diagnostican en personas mayores de 65 años. La epilepsia se posiciona como la tercera enfermedad neurológica más prevalente en los adultos mayores, precedida por el accidente cerebrovascular y la demencia. Asimismo, el costo de la atención sanitaria (hospitalaria y ambulatoria) y del tratamiento (agudo y crónico) es tres veces mayor si se compara con la población general. El número de casos crece si se tiene en cuenta la comorbilidad, fragilidad y la dependencia, relacionándose estrechamente con la morbimortalidad y la calidad de vida de los ancianos.

Las particularidades fisiopatológicas, diagnósticas y terapéuticas en esta población exigen un enfoque diferenciado. Las crisis epilépticas en ancianos suelen manifestarse con semiología atípica, lo que favorece el infradiagnóstico de esta patología o la confusión con cuadros neurodegenerativos. Además, la coexistencia de comorbilidades neurológicas complica el manejo terapéutico y la polifarmacia aumenta el riesgo de interacciones medicamentosas y efectos adversos.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una visión integral sobre la epilepsia en el anciano que resulte útil y práctica para médicos u otros profesionales de la salud. Con el fin de proporcionar una atención multidisciplinar para este grupo poblacional, se ha realizado una revisión de la evidencia más reciente disponible y de las recomendaciones consensuadas por sociedades científicas.

2. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Una crisis epiléptica se produce tras una descarga eléctrica brusca, excesiva y asincrónica de un grupo más o menos extenso de neuronas. La epilepsia en el adulto mayor es considerada una condición clínica compleja porque puede estar solapada por los cambios neurobiológicos inherentes al envejecimiento, enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas y a otras comorbilidades.

Ciertos cambios fisiológicos y estructurales asociados al envejecimiento alteran la regulación de la actividad eléctrica favoreciendo un estado de mayor excitabilidad neuronal. Por ejemplo, en un adulto mayor la capacidad limitada para compensar la disfunción local generada por un foco epiléptico provoca recurrencia de las crisis y dificulta el manejo farmacológico con medicamentos convencionales. La degeneración cortical, la disminución de la densidad neuronal del hipocampo y de los lóbulos temporales y la disminución de los niveles del neurotransmisor inhibitorio GABA (ácido gamma-aminobutírico) es otra causa de epilepsia en el anciano. El retraso de la repolarización de las neuronas por disfunción de los canales de sodio, potasio y calcio, cuya función es generar y propagar los potenciales de acción neuronales, conduce a la despolarización repetitiva y la generación de crisis comiciales. La alteración en la homeostasis del calcio induce mayor liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato) y favorece la propagación de la actividad epiléptica.

En presencia de enfermedades neurodegenerativas (Enfermedad de Alzheimer o Enfermedad de Parkinson) o de lesiones cerebrovasculares tras un evento isquémico o hemorrágico, las cicatrices por lesión estructural inducen necrosis celular, liberación anormal de neurotransmisores excitatorios (glutamato) o alteración en la regulación de los neurorreceptores (NMDA o N-metil-D-aspartato). Todos estos son factores de riesgo y potenciales focos epileptógenos en los adultos mayores.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La epilepsia en el anciano es una enfermedad infradiagnosticada. Debido a la presentación atípica de esta patología, los síntomas de epilepsia se atribuyen erróneamente a patologías mentales, trastornos de la memoria o trastornos del equilibrio; en parte por la escasa presentación de fenómenos motores o la ausencia de auras.

La presentación clínica del debut y de los episodios recurrentes está estrechamente vinculada con la localización anatómica cerebral. La epilep-

sia en el paciente geriátrico es casi siempre focal, es decir que la sintomatología motora y sensitiva predomina sobre los síntomas psicológicos. Asimismo, signos clínicos como la pérdida de conciencia, fijación de la mirada y confusión podrían ser la única manifestación clínica de una convulsión epiléptica.

La transición a crisis tónico-clónicas generalizadas es infrecuente. El estatus epiléptico suele ocurrir después de una crisis tónico-clónica generalizada con predominio de síntomas motores, alteración de la conciencia o cambios de personalidad. La fase proscritica es más prolongada y la parálisis de Todd es común, especialmente en crisis vasculares.

4. CLASIFICACIÓN

Un avance importante en el estudio de la epilepsia propuesto por la International League Against Epilepsy ILAE en 2017, es plantear un enfoque estructurado y actualizado de la clasificación de la epilepsia. Este enfoque integral mejora la comprensión, comunicación global, investigación y tratamiento personalizado de la epilepsia.

Esta nueva clasificación se organiza en tres niveles diagnósticos:

1) Crisis epilépticas: se define como la presencia transitoria de signos y/o síntomas causados por una actividad neuronal anómala. Es el tipo más prevalente en ancianos. La clínica depende del origen anatómico de la descarga y de la extensión de la zona afectada. Las crisis pueden ser de inicio focal, de inicio generalizado o de inicio desconocido. En los ancianos, el electroencefalograma intercrítico puede mostrar actividad epileptiforme o lentificación focal, aunque también puede ser normal, dificultando el diagnóstico.

2) Epilepsia: se define como una enfermedad cerebral en presencia de manifestaciones clínicas, caracterizada por presentar dos crisis con más de 24 horas de diferencia o una crisis con riesgo de recurrencia en los 10 años siguientes. El riesgo de recurrencia de una crisis en un paciente anciano es similar al riesgo de recurrencia en la población general, aproximadamente 60%. La epilepsia puede ser focal, generalizada o combinada (focal y generalizada).

La epilepsia asintomática, aunque de excepcional aparición en los ancianos, suele ser idiopática o de origen genético. La exploración neurológica suele ser normal y responde bien al tratamiento. La epilepsia sintomática, focal o generaliza, suele asociarse a una patología cerebral extensa, anomalías neurológicas o discapacidad intelectual. Tiene peor pronóstico que la epilepsia de etiología desconocida o idiopática.

3) Síndromes epilépticos: esta clasificación se basa en el diagnóstico sindrómico, que reúne las características clínicas según el tipo de crisis, hallazgos en el electroencefalograma y el diagnóstico por imagen.

5. DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica en pacientes geriátricos con sospecha de epilepsia debe ser minuciosa y sistemática.

1) Historia clínica: considerar antecedentes familiares de epilepsia, crisis febriles en la infancia, historial de síncopes, patologías neurológicas, arritmias, insuficiencia cardíaca y otras enfermedades cardiovasculares, nefropatías, trastornos psiquiátricos y el uso de fármacos con potencial epileptógeno. La anamnesis detallada con información de testigos es fundamental. La exploración física general debe incluir la evaluación y registro de signos y síntomas que sugieran hipertensión endocraneal, déficits neurológicos focales, síntomas meníngeos y deterioro cognitivo.

2) Pruebas complementarias: un análisis de sangre permite detectar ciertas alteraciones que con frecuencia pueden producir una convulsión, por ejemplo, variaciones del balance electrolítico, hipoglucemia, anemia, disfunción hepática o enfermedad renal no controlada. La punción lumbar está indicada cuando la sospecha de infección es alta. Es recomendable realizar un electrocardiograma y una radiografía de tórax en la evaluación del paciente anciano con múltiples comorbilidades, sobre todo como herramientas rentables para el diagnóstico diferencial.

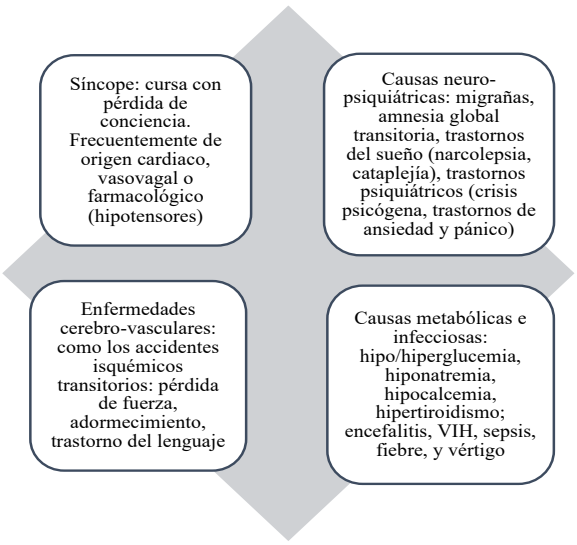
Respecto a las neuroimagen, la resonancia cerebral es la prueba de elección para identificar posibles causas de epilepsia en anciano; es muy útil en situaciones urgentes y ante sintomatología aguda. Cuando la resonancia cerebral esté contraindicada o exista sospecha de otro tipo de patología por ejemplo hemorragia cerebral, la tomografía craneal puede ser útil en el diagnóstico diferencial.

El electroencefalograma es fundamental para el diagnóstico de epilepsia y permite detectar descargas epilépticas intericales en el estatus epiléptico no convulsivo. Esta prueba se considera patológica si se observan ondas espiga u ondas agudas. La presencia de crisis mioclónicas previas y poliespigas en el electroencefalograma se asocian al riesgo de recurrencia.

El vídeo-electroencefalograma aporta información mediante una monitorización prolongada, aunque su uso es poco frecuente en adultos mayores. Algunas alternativas diagnósticas de utilidad cuando los resultados de las pruebas de neuroimagen de elección no son concluyentes son la angio-resonancia, la angiografía cerebral con contraste, el eco doppler de troncos supraaórticos o la neuroimagen funcional (SPECT, PET).

Identificar y diferenciar la epilepsia de otros trastornos con síntomas paroxísticos en el anciano representa un desafío para el clínico o evaluador, debido a que una interpretación incorrecta de los signos y síntomas tiene como consecuencia, entre otras, la prescripción inadecuada de fármacos antiepilépticos. Por otro lado, es importante recordar que una crisis focal con pérdida de conciencia raramente se asocia a un episodio convulsivo y que puede afectar la memoria y la función cognitiva (cuando se originan en el lóbulo temporal). Esta superposición de síntomas puede llevar a un diagnóstico erróneo de demencia. El diagnóstico diferencial de la epilepsia en el anciano se explica en la Figura 1.

Figura 1. Diagnóstico diferencial de epilepsia en el anciano. Modificado del Manual de Residentes de Geriatría 2011



6. TRATAMIENTO

Fomentar hábitos de vida saludables es fundamental. El ejercicio físico regular, una dieta y nutrición adecuadas y la higiene del sueño complementa el tratamiento farmacológico, reduce la aparición de crisis y fomentan el bienestar general. Intervenciones no farmacológicas como la terapia cognitivo conductual, la meditación y las técnicas de relajación pueden mejorar los síntomas psicoafectivos y maximizar la adherencia al tratamiento farmacológico; no obstante, su impacto en la reducción del número crisis es variable. El soporte psicológico, las terapias grupales y las intervenciones psicoeducativas facilitan la adaptación y conocimiento de la enfermedad. Puede reducir el aislamiento social y el estigma de padecer esta enfermedad, además de promover la autogestión asertiva de la salud emocional.

Por otra parte, el manejo farmacológico de la epilepsia en adultos mayores requiere una elección cuidadosa de los fármacos antiepilépticos para optimizar la eficacia y minimizar efectos adversos. Es fundamental la individualización del tratamiento, considerando comorbilidades, interacciones farmacológicas y tolerabilidad y, siempre que sea posible, elegir la monoterapia.

Los fármacos recomendados por las guías clínicas para el tratamiento de la epilepsia en el paciente anciano se resumen en la Tabla 1. Ante efectos adversos graves hepatotoxicidad, hiponatremia grave o deterioro cognitivo, es prioritario ajustar dosis o elegir otras alternativas más seguras. No se recomienda la suspensión abrupta del tratamiento por riesgo de crisis de rebote. El seguimiento clínico estructurado requiere consultas cada 3-6 meses para ajustar dosis y detectar efectos adversos; revisiones anuales de laboratorio y reevaluaciones cada 6-12 meses (hasta 2 años) para decidir la continuidad del tratamiento. En la mayoría de los casos, se recomienda mantener la terapia de forma indefinida por el alto riesgo de recurrencia, reservando la reducción progresiva únicamente para pacientes sin crisis durante más de 2 años y bajo supervisión estricta.

Se recomienda precaución con ciertos fármacos antiepilépticos, que pese a ser utilizados en la población general, en los adultos mayores producen mayores efectos adversos (Tabla 2).

Las benzodiazepinas frecuentemente utilizadas en las crisis agudas, no se recomiendan para el

Tabla 1. Recomendaciones farmacológicas de primera línea en pacientes ancianos con epilepsia. Modificación del Tratado de Geriatría

Fármaco*	Perfil de seguridad	Dosis inicial	Dosis máxima
Lamotrigina (P, G)	Adecuada, menor interferencia en la función cognitiva. Puede producir mareo, somnolencia y SJS** (se recomienda aumento gradual).	25 mg/día	150 mg/día
Levetiracetam (P, G, C)	Adecuada, bajo riesgo de interacciones medicamentosas. Puede producir irritabilidad, somnolencia y fatiga	250-500 mg/12 horas	1000-3000 mg/día
Lacosamida (P)	Adecuado en monoterapia. Vigilar síntomas como ataxia, mareos y prolongación del PR. Vigilar la función hepática	50 mg cada 12 horas	200-400 mg
Gabapentina (P)	Uso en pacientes con neuropatías. Precaución por somnolencia y mareos. Vigilar en insuficiencia renal	300 mg/día	900 mg/día
Carbamazepina (P)	Precaución. Riesgo de hiponatremia, riesgo de caídas	3 mg/kg/día	600 mg/día
Oxcarbazepina (P, CGTC)	Precaución. Riesgo de hiponatremia, riesgo de caídas	300 mg/día	1.200-2.400 mg/día
Valproato (G, CGTC)	Precaución por hepatotoxicidad, parkinsonismo y trombocitopenia	200 mg/día	1000 mg/día

** Tipos de crisis en las que se recomienda su uso: P= parciales; G= generalizadas; CGTC= crisis generalizadas tónico-clónicas; C= coadyuvante; E= estatus.*

*** Síndrome de Stevens-Johnson.*

Tabla 2. Fármacos antiepilépticos con efectos secundarios moderados o graves en el anciano. Modificación del Tratado de Geriatría

Fármaco*	Efectos secundarios	Dosis inicial
Topiramato (P)	Efectos adversos sobre la cognición, predispone la formación de cálculos renales	25 mg/día
Fenobarbital (P, G, E)	Sedación, deterioro cognitivo, riesgo de caídas y osteoporosis	100 mg/día de mantenimiento
Pregabalina (P, C)	Somnolencia e insuficiencia renal	100 mg/día aumento lento
Fenitoína (P, CGTC, E)	Produce toxicidad incluso pequeñas variaciones de dosis. Osteoporosis, neuropatía periférica y alteraciones cognitivas	200 mg/día

** Indicación según el tipo de crisis: P= parciales; G= generalizadas; CGTC= crisis generalizadas tónico-clónicas; C= coadyuvante; E= estatus.*

tratamiento de mantenimiento o de uso prolongado, ya que producen trastornos de la cognición, sedación excesiva y caídas.

En cualquier caso, el manejo de la epilepsia en adultos mayores requiere un abordaje holístico que incluya estrategias dietéticas, cuidado comunitario y educación sanitaria. El objetivo es hacer partícipes a los pacientes y sus familiares para mejorar la calidad de vida y reducir el impacto de la enfermedad.

7. COMORBILIDADES, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Las comorbilidades más frecuentes en pacientes ancianos con epilepsia son las enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, eventos isquémicos o hemorrágicos, las enfermedades cardiorrespiratorias, las infecciones, estados de desnutrición y/o deshidratación y la polifarmacia.

Entre las complicaciones asociadas a la epilepsia se describen el estatus epiléptico, caídas o fracturas graves (de cadera, sobre todo). Algunos efectos secundarios inherentes al tratamiento farmacológico (somnolencia, sedación) interfiere en la capacidad funcional de los ancianos, ya que reducen la actividad física, acelerando la pérdida de masa muscular y la aparición de estados de dependencia. Ciertos fármacos con potencial epileptógeno en ancianos son los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO), fluoxetina, litio, corticoides (a altas dosis), ciclosporina, azatioprina, haloperidol, clorpromazina, propranolol, procainamida, lidocaína, imipenem, quinolonas de segunda y tercera generación, penicilinas, tramadol, baclofeno y donepezilo. Aunque es menos común, el riesgo de mortalidad súbita (SUDEP) es una complicación a tener en cuenta en pacientes ancianos con crisis no controladas y comorbilidades cardiorrespiratorias.

El pronóstico de la epilepsia en personas mayores es variable porque depende de múltiples factores. Aproximadamente el 29% de los pacientes presentan al menos una crisis inesperada tras un período de estabilidad, con una mediana de 34 meses desde la última crisis. Si bien, algunos pacientes logran mantenerse asintomáticos durante largos períodos de tiempo, otros podrían padecer una enfermedad de difícil control con deterioro de la calidad de vida. Entre los factores desencadenantes destacan la falta de adherencia al tratamiento, estrés e infecciones agudas. Dado que la evolución de la epilepsia en ancianos no siempre es predecible, un seguimiento cercano y un ajuste terapéutico individualizado es esencial para optimizar el control de las crisis y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bombón-Albán PE. Tratamiento farmacológico de la epilepsia en el adulto mayor, revisión de la literatura. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2022;85(1):55–65. Disponible en: http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v85i1.4155

Byrnes M, Alzahrany M, Punia V. Management and outcomes among older adults with generalized epilepsy in routine clinical practice. Epilepsia Open [Internet]. 2025;10(1):355–60. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/epi4.13123

DiFrancesco JC, Labate A, Romoli M, Chipi E, Salvadori N, Galimberti CA, et al. Clinical and instrumental characterization of patients with Late-Onset Epilepsy. Front Neurol [Internet]. 2022; 13:851897. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.85189

Doerrfuss JI, Graf L, Hüsing T, Holtkamp M, Ilyas-Feldmann M. Risk of breakthrough seizures depends on type and etiology of epilepsy. Epilepsia [Internet]. 2024;65(9):2589–98. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/epi.18048

Guía de buena práctica clínica en GERIATRÍA EPILEPSIA EN EL ANCIANO ACTUALIZACIÓN E INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS. [Internet]. Segg.es. [citado el 27 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.segg.es/media/descargas/GBPCG%20EPILEPSIA.pdf

Informe Mundial sobre el envejecimiento y la salud [Internet]. Who.int. World Health Organization; 29 de septiembre de 2015 [citado el 27 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/es/publications/i/item/9789241565042

Jackson CF, Makin SM, Marson AG, Kerr M. Non-pharmacological interventions for people with epilepsy and intellectual disabilities. Cochrane Libr [Internet]. 2015;2015(9). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd005502.pub3

Leeman-Markowski BA, Schachter SC. Cognitive and behavioral interventions in epilepsy. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2017;17(5). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s11910-017-0752-z

López González, F. J., Villanueva, V., Falip, M., Toledo, M., Campos, D., Serratosa, J. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019 Edición revisada en junio de 2023. [Internet]. Sen.es. [cited 2025 Mar 27]. Available from: https://www.sen.es/pdf/guias/GuiaEpilepsia_2023.pdf

Manual del Residente de Geriatría. [Internet] Segg.es. [citado el 28 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.segg.es/media/descargas/Acreditacion%20de%20Calidad%20SEGG/CentrosDia/ManualResidenteGeriatria-2.pdf

Mtui E, Gruener G, Dockery P. Fitzgerald's Clinical Neuroanatomy and Neuroscience, International Edition. 8a ed. Londres, Inglaterra: Elsevier Health Sciences; 2021.

Piccenna L, O'Dwyer R, Leppik I, Beghi E, Giussani G, Costa C, et al. Management of epilepsy in ol-

der adults: A critical review by the ILAE Task Force on Epilepsy in the elderly. Epilepsia [Internet]. 2023;64(3):567–85. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/epi.17426

Ramaratnam S, Baker GA, Goldstein LH. Psychological treatments for epilepsy. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2008;(3):CD002029. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002029.pub3

Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia [Internet]. 2017;58(4):512–21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/epi.13709

Scneurologia.cat. [Internet] [citado el 27 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.scneurologia.cat/wp-content/uploads/2024/10/Guia-Diagnostic-i-Tractament-de-les-epilepsies-Societat-Catalana-de-Neurologia_actualitzacio-2024.pdf

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR (ICTUS)

AUTORES: Andrea Sanz Borobia, Lucero Stella Zúñiga Espinoza,
Adniel García Cruz

COORDINACIÓN: Marcos Serrano Godoy

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitari Santa Maria, Lleida (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus representa una de las mayores emergencias neurológicas y una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. Definido como la aparición súbita de un déficit neurológico focal (o global en ciertos casos como la hemorragia subaracnoidea) atribuible a una causa vascular, el ictus tiene un impacto particularmente devastador en la población geriátrica. A medida que la esperanza de vida aumenta globalmente, la carga del ictus en los ancianos se intensifica, no solo en términos de incidencia y prevalencia, sino también por la mayor severidad, peor pronóstico funcional y mayor tasa de institucionalización y dependencia.

2. CONCEPTO

El ictus se define clásicamente, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), como un síndrome clínico de desarrollo rápido de signos focales (o globales) de disfunción cerebral, con síntomas que duran 24 horas o más, o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente que el origen vascular.

3. EPIDEMIOLOGÍA DEL ICTUS EN ANCIANOS MAYORES DE 80 AÑOS

La incidencia y prevalencia del ictus aumentan de forma exponencial con la edad, duplicándose aproximadamente cada década después de los 55 años. Los datos más recientes del Global Burden of Disease (GBD) 2021 estiman casi 12 millones de nuevos ictus anuales y 94 millones de personas viviendo con secuelas de ictus en todo el mundo.

En la población geriátrica, y específicamente en los mayores de 80 años, la carga es desproporcionada. Más del 30-40% de todos los ictus ocurren en este grupo etario. Estudios poblacionales en España, como IBERICTUS, mostraron una tasa de incidencia de 826,7 casos por 100.000 habitantes en el grupo de 75 a 85 años. Aunque las tasas de mortalidad ajustadas por edad han disminuido en las últimas décadas en países de altos ingresos, el envejecimiento poblacional implica un aumento del número absoluto de casos y de la carga de discapacidad. En España, el ictus es la segunda causa de muerte global y la primera en mujeres.

Los ancianos >80 años no solo tienen mayor incidencia, sino que suelen presentar ictus más graves (puntuaciones en la escala NIHSS más altas al ingreso), mayor mortalidad hospitalaria y a largo plazo, y una recuperación funcional más limitada (mayores puntuaciones en la escala de Rankin modificada [mRS] al alta y a los 3-6 meses). La discapacidad post-ictus es la norma más que la excepción, generando una enorme demanda de recursos sanitarios, sociales y familiares.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ANCIANO MAYOR DE 80 AÑOS

En los pacientes muy ancianos (>80 años) son considerablemente más frecuentes las presentaciones atípicas. Esto puede dificultar y retrasar el diagnóstico, un factor crítico dado que “tiempo es cerebro”. El acrónimo FAST (Face, Arm, Speech, Time) o su equivalente en español RÁPIDO (Rostro, Alteración equilibrio/brazo, Pérdida fuerza, Impedimento visual, Dificultad habla, Obtén ayuda) ayuda a identificar los síntomas cardinales, pero los residentes de geriatría deben estar especialmente atentos a:

- Síndrome confusional agudo (Delirium). Puede ser la única manifestación de un ictus, especialmente infartos lacunares, talámicos o de territorio posterior.
- Caídas inexplicadas
- Debilidad generalizada o malestar general.
- Mareo o vértigo súbito: Particularmente relevante para ictus de fosa posterior, aunque a menudo difícil de diferenciar de causas vestibulares periféricas benignas, más comunes. La presencia de otros signos neurológicos (nistagmo, dismetría, disartria) es clave.
- Alteración aguda del nivel de conciencia.
- Incontinencia urinaria o fecal de nueva aparición.
- Empeoramiento súbito de un déficit neurológico preexistente.

Estas presentaciones atípicas son más probables en pacientes con fragilidad, deterioro cognitivo previo (demencia), múltiples comorbilidades o infecciones concurrentes.

5. CLASIFICACIÓN Y TIPOS

La clasificación del ictus es esencial para guiar el manejo agudo y la prevención secundaria.

5.1. Clasificación Patogénica y Clínica (NINDS) National Institute of Neurological Disorders and Stroke

• Ictus Isquémico (80-85%): Ocurre cuando se interrumpe el flujo por aterosclerosis, embolia o hipotensión.

• Ictus Hemorrágico (15-20%): Se produce por la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral, lo que lleva al sangrado dentro del cerebro. Este tipo incluye la hemorragia intracraneal (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA).

5.2. Clasificación de Oxford (OCSP)

Esta clasificación es ampliamente utilizada y proporciona información sobre la localización, tamaño de la lesión y pronóstico. Se clasifica en cuatro tipos:

• TACI (Total Anterior Circulation Infarction): Se acompaña de disfunción cerebral superior (por ejemplo, afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales), déficit motor y/o sensitivo en al menos 2 de las 3 áreas siguientes: cara, brazo, pierna y hemianopsia homónima. Afecta grandes áreas de la circulación anterior cerebral.

• PACI (Partial Anterior Circulation Infarction): Se presenta como una disfunción cerebral superior, al menos 2 de los 3 criterios de TACI, déficit motor y/o sensitivo más limitado que el TACI (por ejemplo, afectación en una sola extremidad). Afecta áreas menores de la circulación anterior.

• LACI (Lacunar Infarction): Presenta ausencia de disfunción cerebral superior o hemianopsia, hemisindrome motor puro o sensitivo puro que afecte al menos a dos de las siguientes áreas: cara, brazo, pierna. Aparece también, hemiparesia-ataxia ipsilateral. Puede incluir disartria o movimientos anormales focales (hemicorea) e infartos pequeños en estructuras subcorticales.

• POCI (Posterior Circulation Infarction): Se acompaña de afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral junto con déficit motor y/o sensitivo bilateral. Suele existir patología oculomotora, disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales y hemianopsia homónima aislada

5.3. Subtipos de Ictus Isquémico (Clasificación TOAST)

• Aterotrombótico (≈20-25%): Por aterosclerosis de grandes arterias (carótida, vertebral, cerebrales mayores). El riesgo aumenta con los factores de riesgo vascular clásicos.

• **Cardioembólico** (≈20-30%, pero >30-40% en >80 años): Émbolo desde el corazón. La Fibrilación Auricular (FA) es la causa predominante en ancianos, responsable de la mayoría de los ictus cardioembólicos en >80 años. Suelen ser ictus más extensos y graves. Otras causas incluyen valvulopatías, trombos murales post-IAM, miocardiopatía.

• 5.3.3. Lacunar (≈20-25%): Oclusión de pequeñas arterias perforantes (<15 mm), típicamente en ganglios basales, tálamo, protuberancia, sustancia blanca profunda. Fuertemente asociado a HTA crónica y DM.

• 5.3.4. De causa inhabitual (≈5%): Disección arterial, vasculitis, estados protrombóticos, etc. Suelen ser más relevantes en jóvenes, pero pueden ocurrir en pacientes mayores .

• 5.3.5. Indeterminado (≈20-30%): Causa no aclarada tras estudio completo, o coexistencia de varias causas posibles.

5.4. Subtipos de Ictus Hemorrágico

5.4.1 Hemorragia Intracerebral (HIC)

• Profunda (ganglios basales, tálamo, protuberancia, cerebelo): Principalmente asociada a HTA crónica (lipohialinosis de arteriolas perforantes).

• Lobar (sustancia blanca subcortical): En mayores (>70-75 años), la Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC) es una causa muy frecuente y relevante. Se debe a depósito de β-amiloide en arterias corticales/leptomeníngeas, debilitándolas. Otras causas: malformaciones vasculares (menos comunes en ancianos), tumores, coagulopatías/anticoagulantes.

5.4.2. Hemorragia Subaracnoidea (HSA): Mayoritariamente por ruptura de aneurismas

saculares intracraneales (≈85%). Pico de incidencia 50-60 años, pero posible en pacientes mayores. La HSA no aneurismática (perimesencefálica) es más benigna.

6. FACTORES DE RIESGO POR TIPOS

La identificación y manejo de factores de riesgo es clave en geriatría.

6.1. Factores de Riesgo para Ictus Isquémico

• Hipertensión Arterial (HTA): El factor más importante para todos los subtipos, especialmente lacunar y aterotrombótico. La prevalencia supera el 70-80% en >80 años.

• Fibrilación Auricular (FA): Principal factor de riesgo para ictus cardioembólico. Su prevalencia aumenta exponencialmente con la edad (>10-15% en >80 años). La anticoagulación es altamente efectiva en su prevención.

• Diabetes Mellitus (DM): Factor de riesgo independiente, asociado a aterosclerosis y enfermedad de pequeño vaso (lacunar). Prevalencia alta en ancianos.

• Dislipidemia: Colesterol LDL elevado asociado a ictus aterotrombótico. Las estatinas son clave en prevención secundaria.

• Tabaquismo: Aumenta riesgo aterotrombótico y cardioembólico (indirectamente).

• Otros: Edad (factor no modificable más potente), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular, obesidad, sedentarismo, apnea del sueño, enfermedad renal crónica, consumo de alcohol, factores genéticos.

6.2. Factores de Riesgo para Ictus Hemorrágico

6.2.1 Hemorragia Intracerebral (HIC)

• Hipertensión Arterial (HTA): Principal factor de riesgo para HIC profundas. El control estricto es crucial para prevención primaria y secundaria.

• Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC): Factor de riesgo principal para HIC lobares espontáneas y recurrentes en ancianos no hipertensos. Asociada a edad avanzada y alelo ApoE ε4/ε2. Puede coexistir con Enfermedad de Alzheimer. Se asocia también a microsangrados corticales en RM (secuencia GRE/SWI).

• Anticoagulación / Antiagregación: Factor de riesgo importante de HIC, especialmente con mal control de INR (warfarina) o en combinación con otros factores. Los DOACs tienen menor riesgo de HIC que warfarina

• Otros: Edad avanzada, consumo excesivo de alcohol, malformaciones vasculares (menos frecuentes como causa primaria en ancianos), tumores cerebrales, hepatopatía.

6.2.2. Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

• Aneurismas intracraneales: Presentes en un pequeño porcentaje de la población, riesgo de ruptura aumenta con tamaño, localización, HTA, tabaquismo.

• Otros: Tabaquismo, HTA, consumo excesivo de alcohol, historia familiar, enfermedad poliquística renal.

7. FISIOPATOLOGÍA

7.1. Ictus Isquémico

La oclusión de una arteria cerebral interrumpe el flujo sanguíneo (isquemia), privando a las neuronas de oxígeno y glucosa. Esto desencadena una cascada de eventos deletéreos:

• Fallo energético: Depleción rápida de ATP. Fallo de bombas iónicas (Na+/K+ ATPasa).

• Despolarización anóxica: Entrada masiva de Na+ y Ca2+, salida de K+. Edema citotóxico.

• Excitotoxicidad: Liberación masiva de glutamato, sobreactivación de receptores (NMDA, AMPA), mayor entrada de Ca2+.

• Estrés oxidativo y nitrosativo: Producción de radicales libres, daño a lípidos, proteínas y ADN.

• Disfunción mitocondrial: Apertura del poro de transición mitocondrial, liberación de factores proapoptóticos (citocromo C).

• Activación de vías de muerte celular: Apoptosis, necrosis, necroptosis.

• Inflamación: Activación de microglia y astrocitos, infiltración de leucocitos (neutrófilos, macrófagos), producción de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias, disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), edema vasogénico. Esta cascada conduce a la muerte neuronal irreversible en el núcleo (core) del infarto en minutos. Rodeando el core, existe un área de tejido hipoperfundido pero potencialmente viable, la penumbra isquémica. Las neuronas en la penumbra están eléctricamente silentes pero estructuralmente intactas y pueden sobrevivir durante horas si se restaura el flujo sanguíneo. El objetivo de las terapias de reperfusión (trombolisis, trombectomía) es salvar la penumbra.

7.2. Ictus Hemorrágico

El daño cerebral en la HIC y HSA se produce por mecanismos primarios y secundarios:

7.2.1 Daño Primario

• Disrupción mecánica: El hematoma comprime y destruye el tejido cerebral circundante.

• Aumento de la Presión Intracraneal (PIC): Efecto de masa, edema, hidrocefalia (por obstrucción del flujo de LCR o sangre intraventricular). Puede causar herniación cerebral y muerte.

7.2.2 Daño Secundario (post-hemorragia)

• Toxicidad de los componentes sanguíneos: La lisis de eritrocitos libera hemoglobina y hierro, que catalizan la producción de radicales libres (estrés oxidativo).

• Edema Perihematoma

• Vasoespasmo cerebral (principalmente en HSA)

7.2.3. Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC)

El depósito de péptido β-amiloide en la pared de arterias y arteriolas corticales y leptomeníngeas las debilita, provocando microaneurismas, necrosis fibrinoide ("double barreling") y predisposición a la ruptura espontánea (HIC lobar) y a la aparición de microsangrados y siderosis superficial cortical.

8. AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO EN GERIATRÍA

El diagnóstico rápido y preciso es crucial. Los avances se centran en la neuroimagen y la identificación de la etiología.

8.1. Diagnóstico Clínico

Se basa en el reconocimiento precoz: Educación pública y profesional (FAST/RÁPIDO). En geriatría, alta sospecha ante síntomas atípicos (ver sección 4) y en la utilización de Escalas Clínicas: NIHSS para cuantificar déficit agudo; es útil para pronóstico y decisiones terapéuticas, aunque puede infraestimar ictus posteriores o no dominantes. Escalas prehospitalarias (RACE, CPSS) para triaje.

8.2. Neuroimagen

• TC Craneal sin Contraste: Sigue siendo la prueba inicial de elección por su rapidez y disponibilidad. Su objetivo principal es descartar hemorragia (que aparece hiperdensa inmediatamente) antes de considerar trombolisis. Puede mostrar signos precoces de isquemia (>3-6h) como hipodensidad, borramiento de surcos, pérdida de diferenciación córtico-subcortical, signo de la arteria cerebral media hiperdensa, pero su sensibilidad es baja en las primeras horas.

• RM Craneal: Más sensible para isquemia aguda.

  o La Secuencia de Difusión (DWI): Detecta isquemia irreversible (restricción de la difusión del agua) en minutos. Es el "gold standard" para confirmar infarto agudo.

  o La Secuencia FLAIR: Muestra edema/infarto subagudo-crónico. El mismatch DWI-FLAIR (lesión visible en DWI pero no en FLAIR) sugiere un ictus de <4.5-6 horas, útil para seleccionar pacientes para trombolisis en ictus del despertar o de inicio incierto.

  o Las Secuencias T2/GRE/SWI:* Muy sensibles para detectar hemorragia y microhemorragias, clave para diagnóstico de AAC y evaluación del riesgo hemorrágico antes de anticoagular.

• Estudios Vasculares no Invasivos: Angio-TC y Angio-RM: Permiten visualizar grandes vasos intra y extracraneales para detectar oclusiones de gran vaso (OGV) (indicación de trombectomía) o estenosis significativas (carotídeas). Realización precoz junto a TC/RM inicial.

• Estudios de Perfusión (TC-Perfusión o RM-Perfusión): Evalúan parámetros hemodinámicos (Flujo Sanguíneo Cerebral [FSC], Volumen Sanguíneo Cerebral [VSC], Tiempo de Tránsito Medio [TTM]). Permiten identificar el núcleo isquémico (tejido con reducción severa de FSC/VSC) y la penumbra (tejido con TTM prolongado pero VSC preservado). El mismatch core/penumbra es la base para seleccionar pacientes para trombectomía en ventana extendida (6-24 horas) según criterios DAWN/DEFUSE 3. Ha revolucionado el manejo agudo.

Consideración Geriátrica: La viabilidad de la penumbra puede ser menor, pero los ancianos se benefician de la selección por perfusión si cumplen criterios: mayores de 80años con NIHSS mayor o igual de 10 y volumen de infarto menor o igual a 20 ml.

8.3. Estudios Etiológicos

• Cardioembolismo: ECG (buscar FA), monitorización ECG prolongada (Holter, monitor insertable) para detectar FA paroxística, Ecocardiograma (transtorácico [ETT] y/o transesofágico [ETE] para

Tabla 1. Criterios DAWN

Ventana temporal	6 a 24 horas desde el último momento en que el paciente fue visto normal.
Oclusión	Gran vaso en circulación anterior (carótida interna distal y/o segmento M1 de la arteria cerebral media)
Mismatch	• Discordancia clínica-imagen ("mismatch") entre la gravedad del déficit neurológico (NIHSS) y el volumen del infarto ("core") evaluado por TC-perfusión o RMN-difusión
Grupos según edad y criterios	• ≥80 años: NIHSS ≥10 y volumen de infarto ≤20 ml • <80 años: NIHSS ≥10 y volumen de infarto ≤30 ml • <80 años: NIHSS ≥20 y volumen de infarto 31–50 ml
Otros criterios	Ausencia de discapacidad significativa previa (mRS ≤1), infarto menor a 1/3 del territorio de la ACM, y exclusión de hemorragia cerebral

Fuente: elaboración propia a partir de Turc et al.

buscar trombos en orejuela, valvulopatías, foramen oval permeable [FOP], etc.). Biomarcadores como BNP/pro-BNP pueden sugerir cardiopatía. En >80 años, el rendimiento de la monitorización prolongada para FA es alto (13). TC cardiaca está emergiendo para detectar fuentes de riesgo.

• Aterotrombosis: Ecografía Doppler de troncos supraaórticos (TSA) para estenosis carotídea. Angio-TC/RM para ateromatosis intra/extracraneal.

• Enfermedad de Pequeño Vaso/Lacunar: RM (infartos lacunares, leucoaraiosis, microhemorragias profundas, espacios perivasculares dilatados). Asociado a HTA.

• Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC): RM con secuencias GRE/SWI (microhemorragias corticales/subcorticales, siderosis superficial cortical). Criterios de Boston 2.0.

9. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO ACTUALIZADAS PARA EL ICTUS AGUDO EN PACIENTES GERIÁTRICOS

El manejo agudo se centra en la reperfusión (isquémico) y control de la hemorragia y PIC (hemorrágico), siempre con un enfoque individualizado en el anciano.

9.1. Medidas Generales

• Monitorización continua (neurológica, cardíaca, respiratoria).

- o Soporte vital (ABC). Oxigenoterapia si SatO2 <94%.
- o Control de PA: Ver abajo según tipo de ictus.
- o Control Glucémico: Mantener <180 mg/dL, evitar hipoglucemia (<60 mg/dL).
- o Normotermia: Tratar fiebre (>38°C).
- o Profilaxis TVP: Compresión neumática intermitente precoz, heparina de bajo peso molecular (HBPM) profiláctica tras 24-48h si estable y riesgo lo permite.
- o Evaluación y manejo precoz de disfagia.

9.2. Ictus Isquémico Agudo

9.2.1 Trombolisis Intravenosa (tIV):

• Alteplasa (rt-PA): Dosis 0.9 mg/kg (max 90mg). Ventana estándar ≤4.5 horas desde inicio (o última vez visto bien).

• Tenecteplasa (TNK): Alternativa emergente (bolo único, ¿mayor eficacia en OGV?). Dosis 0.25 mg/kg.

• Selección: Ictus isquémico con déficit neurológico significativo (NIHSS ≥4-5), TC sin hemorragia.

• Geriatría: Edad >80 años NO es contraindicación absoluta. Beneficio demostrado hasta 4.5h, aunque riesgo hemorrágico ligeramente mayor. Decisión individualizada basada en comorbilidad, fragilidad, estado funcional previo, severidad del ictus y preferencias.

• Ventana Extendida: Considerar tIV entre 4.5-9h o en ictus del despertar si RM muestra mismatch DWI-FLAIR (infarto <4.5h).

• Control PA pre/post-tIV: <185/110 mmHg antes, <180/105 mmHg durante y 24h post.

9.2.2 Trombectomía Mecánica (TM):

• Indicación: Oclusión de Gran Vaso (OGV) proximal (carótida interna distal, ACM-M1/M2, basilar) en Angio-TC/RM (1).

• Ventana Temprana (≤6 horas): Indicada si NIHSS ≥6 y ASPECTS ≥6. Muy eficaz.

• Ventana Extendida (6-24 horas): Indicada si cumplen criterios clínicos y de imagen por perfusión (DAWN o DEFUSE 3), que demuestran penumbra salvable (core pequeño, mismatch grande).

• Geriatría: Beneficio demostrado en >80 años bien seleccionados, aunque la tasa de buen resultado funcional es menor que en jóvenes. Selección cuidadosa basada en comorbilidad, fragilidad, estado basal y tamaño del core/penumbra. La edad sola no excluye.

• Técnica: Stent-retriever, aspiración. Puede ser precedida por tIV ("bridging").

• Tratamiento Antiplaquetario Agudo: Aspirina (160-300 mg) debe iniciarse entre 24-48h post-ictus isquémico, una vez descartada hemorragia y generalmente tras 24h si hubo tIV (1). DAPT (Aspirina + Clopidogrel) por 21 días en ictus menor (NIHSS ≤3-5) o AIT alto riesgo (ver Prevención Secundaria).

9.3. Ictus Hemorrágico Agudo:

9.3.1. Hemorragia Intracerebral (HIC):

• Control de PA: Urgente y agresivo. Objetivo inicial PAS 130-140 mmHg en las primeras horas (si PAS basal 150-220) es razonable (basado en INTERACT2, ATACH-II).

• Reversión de Anticoagulación: Emergencia absoluta si HIC asociada a anticoagulantes.

• Cirugía: Indicaciones limitadas. Considerar evacuación urgente en situaciones de hipertensión intracraneal severa.

• Manejo PIC: Medidas generales (cabecero 30º, sedoanalgesia), terapia osmótica.

9.3.2. Hemorragia Subaracnoidea (HSA) Aneurismática:

• Aseguramiento precoz del aneurisma: Clipaje quirúrgico o terapia endovascular (coiling).

10. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Esencial para reducir el alto riesgo de recurrencia y eventos vasculares mayores. Debe ser integral y adaptada al paciente mayor.

10.1. Control de Factores de Riesgo:

• HTA: Objetivo <130/80 mmHg si tolerado. Individualizar en >80 años o frágiles (ej. <140/90). IECA/ARAII, tiazidas, calcioantagonistas son de elección. El control estricto post-HIC es vital.

• Dislipidemia: Estatinas de alta intensidad (Atorvastatina 80mg, Rosuvastatina 40mg) para ictus isquémico aterotrombótico o lacunar, independientemente de LDL basal (objetivo LDL <70 mg/dL o incluso <55 mg/dL en muy alto riesgo). Añadir Ezetimiba si no se alcanza objetivo. Precaución si HIC previa, especialmente lobar/CAA.

• Diabetes: Control glucémico (HbA1c ≈7%), manejo agresivo de otros FRV.

• Estilo de Vida: Cese tabáquico, dieta mediterránea, ejercicio físico adaptado, control de peso, moderación alcohol.

10.2. Tratamiento Antitrombótico (post-ictus isquémico/AIT):

• Origen No Cardioembólico:

  o Monoterapia antiplaquetaria a largo plazo: Aspirina (dosis bajas) o Clopidogrel 75mg. Clopidogrel puede ser ligeramente superior.

  o Doble Antiagregación Plaquetaria (DAPT): Aspirina + Clopidogrel durante 21 días (seguido de monoterapia) está indicado en pacientes con ictus isquémico menor (NIHSS ≤3-5) o AIT de alto riesgo (ABCD2 ≥4), iniciada en las primeras 24-72h. No extender DAPT a largo plazo (salvo indicación específica como stent coronario reciente).

• Origen Cardioembólico (FA No Valvular): Anticoagulación Oral (ACO): Es de elección.

  o DOACs (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, Rivaroxaban) son preferidos a War-

farina por eficacia similar/superior, menor riesgo de HIC, pauta fija y menos interacciones.

- Geriatría: DOACs generalmente preferidos. Ajustar dosis por edad, peso, función renal (CrCl). Apixaban y Edoxaban podrían tener mejor perfil de seguridad en muy ancianos o con IR leve-moderada. Monitorizar función renal periódicamente.
- Inicio post-ictus: Individualizado, generalmente retrasado 3-14 días según tamaño del infarto y riesgo de transformación hemorrágica.
- Estenosis Carotídea Sintomática: Endarterectomía si estenosis ≥70% (o 50-69% seleccionada) <2 semanas post-evento (si bajo riesgo qx). Stenting como alternativa.
- Foramen Oval Permeable (FOP): Cierre percutáneo en <60 años con ictus criptogénico y FOP de alto riesgo.
- Reinicio Antitrombóticos Post-HIC: Decisión compleja, individualizada, balanceando riesgo de recurrencia HIC vs. riesgo trombótico.

Antiagregantes: Generalmente se reinician tras 1-2 semanas si HIC profunda/hipertensiva y causa trombótica clara. Más cautela si HIC lobar (probable AAC).

Anticoagulantes: Muy controvertido. Si indicación fuerte (FA alto riesgo CHA2DS2-VASc, válvula mecánica), considerar reiniciar ACO (preferiblemente DOAC) tras 4-8 semanas si paciente estable, HIC pequeña y riesgo trombótico supera riesgo de resangrado (evaluación multidisciplinar).

11. REHABILITACIÓN POST-ICTUS

Componente clave para maximizar la recuperación funcional y la calidad de vida.

11.1. Principios

Inicio precoz (en cuanto estable), equipo multidisciplinar (fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, neuropsicología, enfermería, trabajo social), intensidad adaptada, enfoque en objetivos funcionales y participación, continuidad entre niveles asistenciales (hospital-domicilio-comunidad).

11.2. Intensidad

Mínimo 3 horas/día de terapia activa, 5-7 días/semana en fase subaguda es el objetivo. Puede incluir terapia individual, grupal, auto-ejercicios. 11.3. Modalidades Específicas:

- Motor: Terapia orientada a tareas, entrenamiento de fuerza, fitness cardiorrespiratorio, CIMT (si cumple criterios), terapia robótica, realidad virtual, estimulación eléctrica funcional (FES), manejo de espasticidad (terapia física, fármacos orales, toxina botulínica).
- Marcha y Equilibrio: Entrenamiento de marcha (tapiz rodante con/sin soporte parcial de peso, entrenamiento en suelo), entrenamiento de equilibrio, FES, ortesis (AFOs). Prevención de caídas.
- Miembro Superior: Terapia orientada a tareas, CIMT, FES, robótica, realidad virtual, terapia espejo, mental practice.
- Disfagia: Evaluación por logopeda (clínica, ¿videofluoroscopia/FEES?), modificaciones dietéticas (texturas, espesantes), maniobras deglutorias, ejercicios, higiene oral estricta, nutrición enteral si precisa (NGT, PEG).
- Comunicación (Afasia, Disartria): Terapia del lenguaje intensiva y específica, entrenamiento de comunicación funcional, ayudas técnicas, apoyo a conversación para familiares.
- Cognición: Evaluación neuropsicológica, estrategias compensatorias, rehabilitación cognitiva específica (atención, memoria, función ejecutiva), manejo de factores vasculares para prevenir deterioro adicional.
- Ánimo (Depresión, Ansiedad): Cribado sistemático, tratamiento farmacológico (ISRS preferidos), psicoterapia adaptada, apoyo social.
- Otros: Manejo de fatiga, dolor central, neglect, incontinencia, etc.

11.4. Rehabilitación Geriátrica

Adaptar intensidad y duración a tolerancia, fragilidad, comorbilidades. Objetivos centrados en independencia en AVD básicas e instrumentales, movilidad segura, prevención de caídas, participación social. Considerar deterioro cognitivo preexistente. Implicar activamente a la familia/cuidadores (educación, soporte).

12. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS EN GERIATRÍA

El manejo del ictus en el paciente mayor requiere un enfoque geriátrico integral basado en la Valoración Geriátrica Integral (VGI):

• Fragilidad: Identificarla (escalas clínicas ej. Frailty Index, Frágil-VIG, Fried phenotype) e incorporarla en pronóstico y decisiones. Los pacientes frágiles tienen mayor riesgo de complicaciones, peor respuesta a rehabilitación y mayor mortalidad.

• Polifarmacia: Revisión exhaustiva de medicación al ingreso y alta

• Comorbilidades: Optimizar manejo ya que impactan en recuperación y riesgo.

• Nutrición y Disfagia: Alta prevalencia de desnutrición y disfagia. Cribado sistemático y manejo proactivo para prevenir complicaciones (aspiración, infecciones).

• Delirium: Prevención (movilización precoz, orientación, evitar fármacos de riesgo) y manejo etiológico.

• Toma de Decisiones Compartida: Discutir pronóstico realista, objetivos de cuidado (curativo, funcional, paliativo), cargas y beneficios de intervenciones (ej. ¿trombectomía en >90 muy frágil?, ¿PEG?), y directivas anticipadas con paciente (si capaz) y familia.

• Planificación del Alta y Continuidad Asistencial: Coordinación entre hospital, atención primaria, rehabilitación comunitaria y servicios sociales. Prever necesidades a largo plazo (ayuda a domicilio, centro de día, residencia). Soporte al cuidador.

13. CONCLUSIONES Y PUNTOS CLAVE PARA RESIDENTES DE GERIATRÍA

El ictus en el paciente geriátrico es una entidad frecuente, grave y con importantes implicaciones funcionales y sociales. Su manejo exige un enfoque adaptado a las complejidades de la edad avanzada.

• Epidemiología: El riesgo de ictus y su carga aumentan exponencialmente con la edad; >80 años es un grupo de muy alto riesgo y prevalencia.

• Presentación: Estar alerta a presentaciones atípicas (confusión, caídas, debilidad general que pueden retrasar el diagnóstico.

• Diagnóstico: La neuroimagen urgente (TC inicial, RM/Angio/Perfusión según caso) es clave. Considerar FA y AAC como causas frecuentes.

• Tratamiento Agudo: Las terapias de reperfusión (tIV, TM) son aplicables y beneficiosas en pacientes mayores seleccionados, incluso en ventanas extendidas, pero la decisión debe individualizarse (riesgo/beneficio, fragilidad, estado basal). El control estricto de PA y reversión de ACO son vitales en HIC.

• Prevención Secundaria: Es crucial y debe ser agresiva (control PA, estatinas alta intensidad, antitrombóticos adecuados – DOACs en FA).

• Rehabilitación: Debe ser precoz, intensiva pero adaptada, multidisciplinar y centrada en la funcionalidad y calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Stroke. 1993;24(1):35-41.

Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. N Engl J Med. 2018;378(8):708-718.

Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Abtan J, Béjot Y, et al; TST Investigators. A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke. N Engl J Med. 2020;382(1):9.

Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2013;368(25):2355-65.

Charidimou A, Boulouis G, Gurol ME, Ayata C, Bacskai BJ, Frosch MP, et al. Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy. Brain. 2017;140(7):1829-1850.

Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Caplan LR, Egan MF, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009;40(6):2276-93.

Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2025. Int J Stroke. 2025;20(2):132-144.

Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. Lancet. 2016;387(10029):1723-31.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Ictus en Atención Primaria. Ministerio de Sanidad. Osteba/ BIOEF; 2024. Guías de Práctica Clínica en el SNS.

Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008;359(13):1317-29.

Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2021;42(5):373-498.

Hubbard RE, Peel NM, Samios P, Gray LC, Fries BE, Mitnitski A, Rockwood K. Frailty status at admission to hospital predicts multiple adverse outcomes. Age Ageing. 2017;46(5):801-806.

Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al; POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. N Engl J Med. 2018;379(3):215-225.

National Clinical Guideline for Stroke for the United Kingdom and Ireland. 6th ed. London: Intercollegiate Stroke Working Party; 2023.

Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med. 2018;378(1):11-21.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2019;50(12):e344-e418.

PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001;358(9287):1033-41.

Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al; ATACH-2 Trial Investigators and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2016;375(11):1033-43.

Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2014;383(9921):955-62.

Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, Schellinger PD, Toni D, de Vries J, White P, Fiehler J. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. J Neurointerv Surg. 2023 Aug;15(8):e8. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014569. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30808653.

Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2016;47(6):e98-e169.

DIABETES MELLITUS

AUTORES: Margarita Sánchez-Arcilla, Clàudia Pujol, Mónica Zuleta

COORDINACIÓN: Gabriela Carrizo Álvarez

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGIA

La diabetes mellitus es una enfermedad muy prevalente en el paciente mayor, con una alta tasa de mortalidad, siendo la etiología cardiovascular la causa más frecuente de muerte en el grupo de pacientes ancianos. Su prevalencia se incrementa a medida que aumenta la edad; de todos los diabéticos conocidos, el 40% supera los 65 años.

Según el análisis de los datos de 2017 a 2020 de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES), los hombres tienen una prevalencia ajustada por edad de diabetes total diagnosticada y no diagnosticada, ligeramente mayor en comparación con las mujeres, 14,2% vs 12,4%. Sin embargo, las mujeres tienden a tener una mayor prevalencia de diabetes no diagnosticada.

Un estado socioeconómico más bajo se ha asociado sistemáticamente con un mayor riesgo de desarrollar diabetes. Por ejemplo, en un análisis que utilizó datos de NHANES de 2017 a 2018, la prevalencia de diabetes total fue del 11,6 por ciento entre las personas que obtuvieron un título universitario o más avanzado frente al 19,6 por ciento entre los que obtuvieron una educación inferior a la secundaria.

Se estima que aproximadamente un 8% de los casos están no diagnosticados. Además, el 50% de los pacientes afectos de diabetes mellitus tipo 2 tienen complicaciones en el momento del diagnóstico.

Con los años, l dabetes mellitus conlleva un aumento en el riesgo de caídas debido a la potencial pérdida de funcionalidad, así como un incremento en el riesgo de deterioro cognitivo y en el riesgo de alteraciones del estado anímico, tales como la depresión. Es por tanto fundamental realizar una detección temprana, teniendo en cuenta las posibles manifestaciones clínicas atípicas en el paciente mayor.

2. FISIOPATOLOGIA Y ETIOLOGIA

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad poligénica, en la que probablemente contribuyan al riesgo de padecerla miles de factores genéticos, además de una interacción compleja con factores ambientales (por ejemplo, el estilo de vida, sedentario, la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y la distribución troncular de la grasa).

El envejecimiento aumenta el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 debido tanto a la secreción de insulina progresivamente disminuida como al aumento de la resistencia a la insulina que se produce de manera fisiológica con el envejecimiento. La resistencia a la insulina condiciona que las células dianas no respondan adecuadamente a dicha hormona reduciendo la entrada de glucosa en el tejido muscular y adiposo. En los adultos mayores, las modificaciones en la dieta y la menor actividad física pueden conducir a una disminución de la masa corporal magra, composición anormal del músculo y un aumento de la adiposidad, particularmente la adiposidad visceral, lo que contribuye a la resistencia a la insulina que puede estar relacionada, al menos en parte, con sustancias secretadas por dichos adipocitos las “adipocinas”, entre ellas la adiponectina, la resistina y otras como la leptina y el factor de necrosis tumoral [TNF]-alfa (que no son estrictamente adipocinas)

Por otro lado, hay una disminución en la función de células beta del páncreas, que son las responsables de la producción de la insulina. La evidencia científica señala la posible producción de defectos primarios en su función en etapas tempranas de la patogénesis de la enfermedad. Por ejemplo, la función de estas células es demostrablemente anormal con niveles de glucosa en ayunas >100 mg/dl y se debe a la disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina y a un retraso en la secreción de la insulina mediada por glucosa.

Son múltiples las alteraciones que pueden influir en la disfunción de estas células como los depósitos de amiloide, la disminución en la secreción de amilina, la disminución en producción de proinsulina, la sensibilidad disminuida a las hormonas intestinales insulinotrópicas y la disminución de la respuesta de la insulina a estímulos como la arginina entre otros.

Los hallazgos necrópsicos evidencian una disminución del 40-60% de la masa celular beta a como resultado de la interacción entre la apoptosis, la disminución en la replicación, la predisposición genètica y los factores ambientales ya mencionados.

Finalmente, hay que tener en cuenta la hiperglicemia inducida por medicamentos. Un gran número de medicamentos pueden alterar la tolerancia a la glucosa; actúan disminuyendo la secreción de insulina, aumentando la producción hepáti-

ca de glucosa o provocando resistencia a la acción de la insulina. Los medicamentos de uso común incluidos en esta lista son los glucocorticoides, varias clases de fármacos antihipertensivos como los betabloqueantes, los diuréticos tiazídicos, el ácido nicotínico, las estatinas, los inhibidores de la proteasa utilizados para el tratamiento de la infección por VIH, los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) utilizados para el tratamiento del cáncer de próstata, el tacrolimus, el sirolimus y la ciclosporina utilizados principalmente para prevenir el rechazo de trasplantes, y algunos de los agentes antipsicóticos atípicos.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los pacientes de edad avanzada, la diabetes mellitus no suele presentarse con la tríada clásica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso, sino que tiende a manifestarse de forma atípica con otros síntomas o incluso concomitantemente a algunos síndromes geriátricos; como por ejemplo el delirium asociado a la hiperglicemia. Ésta normalmente pasa desapercibida y puede diagnosticarse cuando empiezan a desarrollar las complicaciones (nefropatía, cardiopatía isquémica o retinopatía diabética).

También puede evidenciarse con manifestaciones psicológicas y neurológicas como depresión, apatía o deterioro cognitivo de causa vascular. Por otro lado, la hiperglicemia mantenida predispone al desarrollo de infecciones urinarias de repetición, neumonías o infarto de miocardio silente; por lo que debe prestarse especial atención cuando consultan a urgencias por estos motivos, ya que puede ser una oportunidad para realitzar un screening.

4. CLASIFICACIÓN

DIABETES TIPO 1

A pesar de su origen autoinmunitario y que se diagnostica mayoritariamente en la adolescencia o juventud, es possible que un número muy reducido de pacientes con este tipo de diabetes sobrevivan hasta edades avanzadas, por lo que forman parte del amplio espectro de personas de edad avanzada con diabetes mellitus. Debemos tenerlo en cuenta por la diferencia en el manejo farmacológico, principalmente por la diferencia en las dosis de insulina que será mayor en este grupo de pacientes.

DIABETES TIPO 2

La diabetes mellitus tipo representa el 90-95% de todos los tipos de diabetes y se caracteriza porque las personas que la presentan tienen una deficiencia relativa de insulina y también una resistencia a ésta. Está frecuentemente asociada a obesidad o en su defecto, a la distribución de la grasa en el cuerpo predominantemente a nivel abdominal, pudiendo presentar también esteatosis hepática.

- La cetoacidosis diabética es una forma de manifestación de la DM2, principalmente en personas insulinodependientes y que han sido infratratadas. Al diagnosticarse con esta forma de presentación debemos prestar especial atención para descartar otras patologías asociadas como infecciones, infarto agudo de miocardio, uso de corticoides, antipsicóticos o inhibidores de SGLT2.

- El estado hiperglicémico hiperosmolar es una de las formas de presentación más frecuente de la DM2 en adultos mayores y se caracteriza por hiperglicemia severa, hiperosmolaridad y deshidratación en ausencia de cetoacidosis.

DIABETES TIPO MODY (Maturity-onset diabetes of youth).

Constituye un grupo de alteraciones genéticas con patrón de herencia autosómica dominante que se manifiestan con episodios de hiperglicemia asintomáticas en edades muy tempranas. Igual que ocurre con los pacientes con Diabetes tipo 1, este subgrupo también ocasionalmente puede vivir hasta edades avanzadas. Las alteraciones metabólicas presentes en algunas personas pueden ser leves, mientras que otras pueden presentar hiperglicemia sintomática y complicaciones a largo plazo similares a las que presentan los pacientes con Diabetes tipo 2.

OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Otras familias tienen defectos genéticos que afectan a la acción de la insulina. Esto comporta resistencia a la insulina y cuando no se compensa con una adecuada secreción de insulina, aparece la hiperglicemia.

Las patologías del páncreas exocrino (pancreatitis alcohólica, infecciosa, o tumores pancreáticos) pueden producir daño en las células Beta pancreáticas, disminuyendo por tanto la secreción de insulina y provocando la hiperglicemia.

La hiperglicemia también puede ocurrir en pacientes con excesiva producción de hormonas

que afectan al metabolismo de los carbohidratos, como la acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma y feocromocitoma.

De la misma forma, los tumores productores de aldosterona pueden también provocar hiperglicemia mediada por hipopotasemia que inhibe, a su vez, la secreción de insulina.

DIABETES GESTACIONAL

La Diabetes gestacional se refiere a la identificación de la alteración del metabolismo de la glucosa durante el embarazo. A pesar de que por definición no puede manifestarse en personas de edad avanzada, la historia de diabetes gestacional puede ser parte de los antecedentes patológicos de una mujer de edad avanzada que se diagnostica de diabetes tipo 2. Después del embarazo, del 5 al 10% de mujeres que han presentado diabetes gestacional, desarrollan diabetes tipo 2.

5. DIAGNÓSTICO

La ADA, recomienda iniciar el cribado a la edad de 35 años, independientemente de los demás factores de riesgo cardiovasculares y debería considerarse, en pacientes de cualquier edad con sobrepeso u obesidad y otro factor de riesgo para diabetes. A menudo, una fase pre-sintomática larga precede el diagnóstico de diabetes tipo 2 en el adulto mayor. La hiperglicemia se desarrolla gradualmente y en estadios iniciales, no suele ser tan severa para que se presenten los síntomas típicos, como deshidratación o pérdida de peso no intencionada. Además, debemos siempre considerar la manifestación atípica en este subgrupo de población.

Contamos con intervenciones efectivas que previenen la progresión de pre-diabetes a diabetes, centradas especialmente en el ejercicio físico y la dieta. En estas personas (con diagnóstico de pre-diabetes) es importante valorar el riesgo cardiovascular total para poder individualizar, disminuir las complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares y desarrollar acciones basándonos en objetivos centrados en la persona.

Criterios diagnósticos de pre diabetes en adultos mayores

- A1C 5,7-6,4%
- Glucosa plasmática en ayunas con valores que oscilan de 100mg/dl a 125mg/dl
- 2-h PG mediante 75-g OGTT con valores que oscilan de 140mg/dl a 199mg/dl

Criterios para el Screening de Diabetes o pre Diabetes en adultos asintomáticos

Debería considerarse realizar el test en adultos con sobrepeso u obesidad (IMC > o =25kg/m2) que tengan uno o más de los siguientes factores de riesgo:

1. Familiares de primer grado con diabetes

2. Raza o etnia de procedencia africana, asiática o latina

3. Historia de enfermedad cardiovascular

4. Hipertensión arterial (>130/80mmHg o encontrarse en tratamiento para la hipertensión)

5. Colesterol HDL < 35mg/dl (<0,09mmol/L) y/o triglicéridos > 250mg/dl (>2,8mmol/L)

6. Inactividad física

7. Otros síntomas clínicos asociados con resistencia a la insulina (obesidad severa, acantosis nigricans, disfunción metabólica asociada a esteatosis hepática).

- Personas con pre-diabetes: A1C>5,7%, IGT (Tolerancia a la glucosa alterada) o IGF (glucosa en ayunas alterada)

- Personas con diagnóstico previo de Diabetes Gestacional deberían realizarse pruebas cada 1 o 3 años

- Para el resto de personas, debería iniciarse el screening a los 35 años. Si los resultados son normales, debería repetirse en intervalos de 3 años

- También debe considerarse el screening en pacientes que se encuentran en tratamiento con glucocorticoides, estatinas, tiazidas, diuréticos, antiretrovirales o antipsicóticos de segunda generación2. En este último grupo de fármacos, que puede llegar a ser frecuente su prescripción en pacientes de edad avanzada, debería realizarse el screening al inicio de la toma del fármaco y posteriormente, a las 12-16 semanas.

6. TRATAMIENTO

En este capítulo nos centraremos en el tratamiento no farmacológico y farmacológico de la diabetis mellitus tipo 2. Su abordaje en el paciente adulto mayor requiere de un enfoque individua-

lizado debido a los cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento y la presencia frecuente de comorbilidades que condicionan diferentes grados de fragilidad. Es importante clasificar el tipo de diabetis y tenir en cuenta factores tales como la duración de la enfermedad y la presencia de complicaciones. El cribado de las complicaciones de la diabetes en los adultos mayores debe individualizarse y revisarse periódicamente, ya que los resultados de las pruebas de cribado pueden influir en los objetivos del tratamiento y el enfoque terapéutico.

La regulación de la glucosa, como se mencionó anteriormente, se ve alterada con la edad, aumentando el riesgo tanto de hipoglucemia como de hiperglucemia. Es fundamental equilibrar el control metabólico con la calidad de vida, evitando efectos adversos derivados de un tratamiento demasiado estricto, teniendo en cuenta que el control glucémico reduce complicaciones microvasculares en 5-10 años y la morbimortalidad cardiovascular en 20-30 años. Se recomienda la realización de la Valoración Geriátrica Integral (VGI), que nos permita conocer el grado de fragilidad y la expectativa de vida y que nos permita determinar el nivel de intensidad terapéutica. Además es necesario establecer un proceso de toma de decisiones compartidas con el paciente o su cuidador que contemple sus expectativas, preferencias y capacidades.

Criterios diagnósticos de diabetes en adultos mayores

- A1C ≥O =6,5%
- Glucosa plasmática en ayunas > o igual a 126mg/dl (no ingesta calórica en las últimas 8h)
- 2-h PG > o igual a 200mg/dl (11,1mmol/L) durante OGTT. El test debería realizarse según criterios de WHO, utilizando una carga equivalente a 75g de glucosa pura disuelta en agua.
- En una persona con síntomas clásicos de hiperglicemia, una determinación de glucosa > o igual a 200mg/dl (11,1mmol/L) en cualquier hora del día, sin importar el momento del último aporte calórico.

Objetivos de tratamiento

Los objetivos del tratamiento antidiabético deben ser la preservación de la capacidad funcional y la mejora de la calidad de vida y como se mencionó previamente, deben individualizarse según la VGI. Los objetivos de tratamiento se relacionan con los niveles de hemoglobina glicosilada deseada (HbA1c), teniendo en cuenta la concentración media de glucosa correspondiente a los valores de HbA1c: una HbA1c de 8,5 % equivale a una concentración media de glucosa de 200 mg/dl. Con todo ello, se proponen diferentes grupos de tratamiento de acuerdo con las características del paciente que se resumen en la Tabla 1.

Tratamiento no farmacológico

Una parte fundamental del paciente con diabetes es la educación sobre la enfermedad y las medidas no farmacológicas, encaminadas a la modificación de estilos de vida tales como dieta saludable, aumento de la actividad física y abandono de hábitos tóxicos como tabaquismo o alcohol.

Dentro del abordaje inicial deladulto mayor con diabetes, diferentes grupos de trabajo recomiendan:

- El cribado de deterioro cognitivo es importante en la visita inicial y anualmente, debido al alto riesgo de deterioro cognitivo e institucionalización.
- El uso de sistemas de monitorización continua de glucosa y dispositivos para regular la administración de insulina para la prevención de hipoglucemias (principalmente en pacientes con diabetes tipo 1, pero también en diabetes tipo 2 con insulina).
- Explicación de complicaciones a corto y largo plazo.
- Revisiones oculares periódicas y manejo del pie diabético.
- Cribado de nefropatía: se recomienda una prueba de albuminuria inicial. Hay poca evidencia que apoye su realización anual.

Ejercicio

Se recomienda actividad física regular que incluya ejercicios aeróbicos, ejercicio con pesas y/o entrenamiento de resistencia según se tolere. Para los adultos mayores con diabetes tipo 2, sobrepeso u obesidad, y capacidad para hacer ejercicio de forma segura, se debe considerar una intervención intensiva en el estilo de vida centrada en cambios dietéticos, actividad física y una pérdida de peso modesta (por ejemplo, 5-7%).

Dieta

Se recomienda una alimentación saludable que incluya una ingesta adecuada de proteínas. para

Tabla 1. Objetivos del tratamiento

Características del paciente	Expectativa vida / Consideraciones clínicas	HbA1c	Glucosa ayunas y preprandial	Glucosa antes de dormir	Tensión arterial	Lípidos
Sano Poca comorbilidad. Sin deterioro cognitivo ni funcional. Sin complicaciones.	Alta (> 5 años) Objetivo: mejorar supervivencia.	< 7.0-7.5% (<53-58 mmol/mol)	80–130 mg/dL (4.4–7.2 mmol/L)	80–180 mg/dL (4.4–10.0 mmol/L)	<130/80 mmHg**	Estatinas si no hay contraindicación o intolerancia. Fenofibrato solo si TG> 500 mg/dL para prevenir pancreatitis.
Frágil con complejidad intermedia Alta comorbilidad. Dependencia en 2 o más AIVD. Deterioro cognitivo leve-moderado. Complicaciones.	Variable (<5 años). Individualizar objetivos según: - Severidad de comorbilidades. - Limitaciones cognitivas/funcionales. - Fragilidad. - Riesgos/Beneficios del tratamiento. -Preferencias	<8.0% (<64 mmol/mol)	90–150 mg/dL (5.0–8.3 mmol/L)	100–180 mg/dL (5.6–10.0 mmol/L)	<130/80 mmHg**	Considerar estatinas/fenofibrato sin no contraindicación o intolerancia.
Fragilidad avanzada y alta complejidad. Institucionalizado. Dependencia en 2 o más AVD. Deterioro cognitivo moderado-severo. Afectación avanzada de un órgano.	Baja. Beneficio escaso, aumento de riesgos. Desprescribir agentes con alto riesgo de hipoglucemia. Reducir las cargas asociadas al tratamiento. Preservar calidad de vida.	No es relevante. Evitar hipo, hiperglicemia y otras complicaciones*.	100–180 mg/dL (5.6–10.0 mmol/L)	110–200 mg/dL (6.1–11.1 mmol/L)	<140/90 mmHg	Considerar riesgo/beneficio de tratamiento.
Final de vida.	Baja. Simplificar tratamiento. Disminuir/Suprimir controles de glucemia.	No es relevante. Evitar hipoglicemia, deshidratación e infecciones.	Evitar hiperglucemia sintomática.		Considerar retirar tratamiento	

* Deshidratación, coma hiperglucémico hiperosmolar, malnutrición, infecciones, retraso en la cicatrización de heridas.
**Niveles por debajo de 120/70 mmHg han demostrado ser perjudiciales en algunos estudios de paciente mayores con factores de riesgo cardiovascular.
Abreviaturas: HbA1c (hemoglobina glicosilada). TG (triglicéridos). AIVD (actividades instrumentales de la vida diaria). AVD (actividades de la vida diaria).

Tabla adaptada de: American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes-2025.

los adultos mayores con diabetes. Los ancianos pueden requerir suplementos de calcio, vitamina D y vitamina B12. Es importante mantener una ingesta diaria de líquidos (mínimo de 1.500 ml/día) incrementándose en situaciones de fiebre o infecciones.

Tratamiento farmacológico

Puntos clave:

1. En adultos mayores con diabetes, se deben preferir medicamentos con bajo riesgo de hipoglucemia, especialmente en quienes tienen factores de riesgo. Se debe iniciar a dosis bajas y titular progresivamente.

2. Se recomienda reducir o cambiar medicamentos que causan hipoglucemia según objetivos individualizados. También se debe simplificar tratamientos complejos para minimizar riesgos y carga terapéutica.

3. En pacientes con alto riesgo cardiovascular o renal, se deben incluir fármacos que protejan estos órganos.

4. Es importante considerar los costos para evitar barreras en el acceso y la adherencia al tratamiento.

Metformina

En pacientes con diabetes tipo 2 de nuevo diagnóstico, la metformina suele ser el tratamien-

to de primera línea. Es una biguanida que reduce la producción hepática de glucosa, disminuye los niveles de HbA1C en 1-2 % y está asociada con menor mortalidad cardiovascular en personas con sobrepeso. Su uso está limitado por la función renal: se puede administrar la dosis completa (2000 mg/día) si la TFG es mayor a 45 ml/min/1.73 m^2, y la mitad (1000 mg/día) si está entre 30 y 45 ml/min/1.73 m^2. La metformina debe suspenderse temporalmente antes de procedimientos con contraste yodado, durante hospitalizaciones y en casos de enfermedad aguda que afecte la función renal o hepática. Tiene como inconveniente la intolerancia gastrointestinal, disminución del apetito y disminución en la absorción de vitamina B12, por lo que se deben monitorizar niveles periódicamente. Es una opción accesible por su bajo costo .

Pioglitazona

Es una tiazolidinediona que mejora la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético y tiene bajo riesgo de hipoglucemia. Es bien tolerada en adultos mayores y en insuficiencia renal leve, pudiendo usarse como terapia complementaria. Reduce el riesgo de infarto no fatal y accidente cerebrovascular en diabéticos con alto riesgo vascular y beneficia a pacientes con NASH. Sin embargo, aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca, anemia, edema, aumento de peso y fracturas. Es una opción accesible por su bajo costo.

Secretagogos de insulina

Las sulfonilureas (glicazida, glimepirida) y meglitinidas (repaglinida) son secretagogos de insulina, fármacos accesibles y que reducen la HbA1C en 1-2 %. Están asociados con hipoglucemia, pérdida ósea y mayor riesgo de fracturas, por lo que se debe evitar su uso en los adultos mayores.

Terapias basadas en la incretina

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) (sitagliptina, linagliptina vildagliptina, saxagliptina y alogliptina)

Los DPP-4 inhiben la degradación del GLP-1 (péptido similar al glucagón 1) promoviendo la secreción de glucosa insulino-dependiente. Disminuyen la Hb A1c 0.7-0.9%. Tienen neutralidad en el peso, presentan pocos efectos secundarios y bajo riesgo de hipoglucemia, pero su alto costo puede ser una barrera. No impactan significativamente en los eventos cardiovasculares, con especial precaución en el aumento de riesgo de insuficiencia cardiaca con la saxagliptina. Se recomiendan en pacientes con hiperglucemia leve, alto riesgo de hipoglucemia o contraindicación para metformina. Linagliptina es una opción adecuada en adultos mayores con baja función renal.

Agonistas de los receptores del péptido similar al glucagón (GLP-1) (exenatida, liraglutida, lixisenatida, dulaglutida, tirzepatida, semaglutida)

Los agonistas del GLP-1 (GLP-1 RAs) han demostrado reducir eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE por sus siglas en ingles), tanto en personas mayores como menores de 65 años. Estos medicamentos generalmente se administran por inyección semanal (excepto semaglutida oral). Pueden causar efectos secundarios gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento y deben titularse con precaución. No se recomiendan en adultos mayores con pérdida de peso inexplicada, desnutrición o problemas gastrointestinales recurrentes. Tirzepatida, un fármaco novedoso que combina polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa y GLP-1, ha demostrado reducir HbA1C y peso de manera más efectiva que otros medicamentos, pero tiene un perfil de efectos adversos similar al de los GLP-1 RAs, por lo que se deben tomar las mismas precauciones en adultos mayores. No están indicados en pacientes con TFG <30 ml/min/1.73 m^2.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) (dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina)

Funcionan promoviendo la glucosuria al inhibir el co-transportador de sodio-glucosa a nivel renal. Reducen la HbA1C entre 0.4 % y 1.2 %. Los iSGLT2, administrados por vía oral, son los medicamentos de elección según las guías ADA para los adultos mayores con diabetes y factores de riesgo cardiovascular. Esta clase de medicamentos ha demostrado reducir eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y brindar nefroprotección. Se observa una disminución transitoria de la TFG al inicio del tratamiento y requieren ajuste de dosis en insuficiencia renal. Son útiles para aquellos con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica. Los análisis de los ensayos muestran que los adultos mayores obtienen beneficios similares o mayores que los más jóvenes. Sin em-

bargo, deben usarse con precaución en adultos mayores frágiles debido al riesgo de deshidratación y otros efectos secundarios como infecciones genitales micóticas y urinarias. También pueden aumentar el riesgo de cetoacidosis diabética e incontinencia urinaria. Algunos estudios sugieren que pueden aumentar el riesgo de fracturas óseas, por lo que su uso debe ser evaluado en adultos mayores con alto riesgo de fracturas.

Insulina

Se pueden dividir las indicaciones del tratamiento con insulina según la intención de su mantenimiento: temporal (por ejemplo, en hospitalizados) o definitiva. Hay que optar por un sistema de administración sencillo evitando las terapias combinadas: sin embargo, se recomienda mantener los antidiabéticos orales (salvo las sulfonilureas/glinidas). El tratamiento con insulina basal inyectable una vez al día se asocia a efectos secundarios mínimos y puede ser una opción razonable en muchos adultos mayores. Los análogos de insulina de acción prolongada (glargina o detemir, degludec) se asocian a un menor riesgo de hipoglucemia en comparación con la insulina NPH.

La dosis diaria de inicio debe ser más baja (0,1-0,2 UI/kg) que en sujetos más jóvenes con DM2, especialmente en los adultos mayores frágiles, de bajo peso o con insuficiencia renal. Los ajustes de dosis deberán realizarse de forma gradual y progresiva. Cuando no se alcanzan los objetivos de control glucémico con un régimen de insulina basal, es necesario intensificar la terapia con pautas de insulina prandial, o bien pasando a un régimen de 2 o 3 dosis diarias de insulinas premezcladas.

7. COMPLICACIONES DE LA DIABETES

7.1. Agudas

Hipoglucemia

El riesgo de hipoglucemias graves se incrementa exponencialmente con la edad. Son factores de riesgo para la hipoglucemia: la presencia de comorbilidades y polifarmacia, enfermedades hepáticas o renales, la anorexia y pérdida de peso, consumo de alcohol, múltiples dosis de insulina entre otros. Las hipoglucemias asintomáticas, debido a la ausencia de síntomas de alarma adrenérgicos, son más frecuentes en los ancianos. Se asocia con aumento del riesgo de caídas, fracturas relacionadas con caídas, convulsiones, coma y eventos cardiovasculares.

Es importante la asociación bidireccional entre hipoglucemia y deterioro cognitivo. Además, los síntomas neuroglucopénicos debidos a la hipoglucemia pueden confundirse con el delirium o atribuirse a los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia.

El tratamiento consiste en administrar glucosa al 33 o 50% por vía intravenosa en caso de disminución del nivel de conciencia. Luego, se administran sueros glucosados y, una vez que el paciente recupere la conciencia, se evalúa la tolerancia a la vía oral.

Hiperglucemia

En mayores es más frecuente el estado hiperosmolar que la cetoacidosis, generalmente asociado a transgresiones en el tratamiento, deshidratación o en el contexto de patologías agudas o descompensación de las crónicas.

Los fluidos restauran el volumen intravascular, mejoran la sensibilidad a la insulina y reducen la glucosa sin necesidad de insulina. En casos de hipotensión e hiperglucemia severa, la insulinoterapia debe iniciarse solo después de reponer el volumen. La insulina facilita la entrada de glucosa y potasio a la célula, por lo que es necesario monitorear sus niveles. Durante una crisis hiperglucémica, la resistencia a la insulina requiere dosis elevadas para evitar la cetogénesis y la hiperglucemia hiperosmolar. Se recomienda la administración intravenosa inicial en perfusión.

7.2. Crónicas

Microvasculares:

- Nefropatía: La microalbuminuria es un marcador de riesgo cardiovascular y progresión de la nefropatía. El tratamiento incluye IECA/ARA2, control glucémico y de los factores de riesgo cardiovascular.
- Retinopatía: Afecta al 60% de los diabéticos tras 20 años de evolución y genera alta discapacidad.
- Neuropatía: Es la causa más común de disfunción nerviosa periférica. Sus factores de riesgo incluyen edad, duración de la diabetes y mal control glucémico. Se asocia a degeneración axonal y desmielinización.

- Pie diabético: Afecta a un tercio de los diabéticos. Se evalúa con pruebas de sensibilidad y pulsos distales. El tratamiento del dolor neuropático requiere de un abordaje multidimensional.

Macrovasculares:

- Enfermedad arterial periférica (EAP): Es frecuente y puede ser asintomática.
- Disfunción sexual: Afecta hasta al 75% de los ancianos diabéticos.

7.3. Comorbilidad asociada a la diabetes

Los adultos mayores con diabetes presentan tasas más elevadas de discapacidad funcional, pérdida muscular acelerada, deterioro de la movilidad, fragilidad y enfermedades coexistentes, como hipertensión, enfermedad renal crónica, cardiopatía coronaria, ictus y muerte prematura, que los que no padecen diabetes.

La fragilidad y la sarcopenia son ahora reconocidas como complicaciones de alto impacto en adultos mayores con diabetes. La evidencia sugiere que la diabetes está directamente asociada con la pérdida de fuerza y calidad muscular, aumentando el riesgo de sarcopenia. Recientemente se ha acuñado el termino de sarcopenia diabética, dado el impacto negativo en la función física y la calidad de vida, y se propone considerarla una comorbilidad específica de la diabetes que requiere atención clínica sistemática. La fragilidad también se asocia con enfermedad cardiovascular (ECV) y puede llevar a discapacidad si no se interviene a tiempo.

7.4. Pronóstico

La expectativa de vida en adultos mayores con diabetes depende de la edad, la carga de la enfermedad y el grado de discapacidad. Diversas herramientas pueden predecir la expectativa de vida en esta población, entre ellas el LEAD (Life Expectancy Estimator for Older Adults with Diabetes), el cual ha sido validado y sugiere que una puntuación de alto riesgo se asocia fuertemente con una expectativa de vida menor a cinco años.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abák AG, Jokela M, Akbaraly TN, et al. Trayectorias de la glucemia, la sensibilidad a la insulina y la secreción de insulina antes del diagnóstico de diabetes tipo 2: un análisis del estudio Whitehall II. Lancet 2009; 373:2215.

American Diabetes Association. 2. Diagnosis and classification of diabetes. Diabetes Care. 2025;48 (Suppl 1): S27-S38. Doi:10.2337/dc25-S002

American Diabetes Association, American Psychiatric Association. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. Diabetes Care 2004;27:596-061

American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes care [Internet]. 2025 Jan 1;48(Supplement_1):S266–82.

Araki A. Individualized treatment of diabetes mellitus in older adults. *Geriatr. Gerontol. Int*. 2024; 24: 1257–1268. https://doi.org/10.1111/ggi.14979.

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades: Informe nacional de estadísticas sobre diabetes, https://www.cdc.gov/diabetes/php/data-research/index.html (consultado el 23 de octubre de 2024).

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Prevalencia de diabetes ajustada por edad entre adultos en los Estados Unidos. Disponible en: https://www.cdc.gov/diabetes/php/dataresearch/appendix.html#cdc_report_pub_study_section_1-table-1 (consultado el 23 de octubre de 2024).

de Luis Román, D., Gómez, J.C., García-Almeida, J.M. et al. Diabetic Sarcopenia. A proposed muscle screening protocol in people with diabetes. Rev Endocr Metab Disord 25, 651–661 (2024). https://doi.org/10.1007/s11154-023-09871-9

Gómez-Huelgas R, Gómez Peralta F, Rodríguez Mañas L, Formiga F, Puig Domingo M, Mediavilla Bravo JJ, et al. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano. Revista Clinica Espanola. 2018 Mar 1;218(2):74–88.

Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la red GDPS. 2018.

Hill-Briggs F, Fitzpatrick SL. Panorama general de los determinantes sociales de la salud en el desarrollo de la diabetes. Diabetes Care 2023; 46:1590.

Hull RL, Westermark GT, Westermark P, Kahn SE. Amiloide de los islotes: una entidad crítica en la patogénesis de la diabetes tipo 2. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:3629.

Lee PG, Halter JB. La fisiopatología de la hiperglucemia en adultos mayores: consideraciones clínicas. Diabetes Care 2017; 40:444.

Martín de Francisco Murga E, Davies Urizar B La Diabetes Mellitus en el paciente anciano. Manual de Residentes de Geriatría. 2011;18:199-213

Pandya N, Patel M. Diabetes. In: Wasserman MR, Bakerjian D, Linnebur S, Brangman S, Cesari

M, Rosen S, editors. Geriatric Medicine. Cham: Springer; 2024. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-030-74720-6_38

Robertson RP, Bogachus LD, Oseid E, et al. Evaluación de la masa de células β y de la supervivencia y función de las células α y β mediante estimulación con arginina en receptores de islotes autólogos humanos. Diabetes 2015; 64:565.

Røder ME, Dinesen B, Hartling SG, et al. Proinsulina intacta y función de las células beta en sujetos delgados y obesos con y sin diabetes tipo 2. Diabetes Care 1999; 22:609

Scheen A.J., Diabetes mellitus in the elderly: insulin resistance and/or impaired insulin secretion?, Diabetes & Metabolism 2005; 31(suppl1):5S27-5S34.

PATOLOGÍA TIROIDEA

AUTORES: Natalia Rodríguez Ostos, Guillermo Menéndez Fermín, Katia J. Ávila Rosales

COORDINACIÓN: Carmen Cánovas Pareja

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Real Nª Señora de Gracia, Zaragoza (Aragón)

1. INTRODUCCIÓN

El aumento de la longevidad de la población hace que la prevalencia de las enfermedades haya sufrido cambios en los últimos años. En las personas de edad avanzada, la disfunción tiroidea es una de las más frecuentes.

El diagnóstico de estas patologías supone un reto ya que, en muchos casos, se pueden presentar de forma asintomática, con una sintomatología atípica, o pueden atribuirse de manera errónea al propio envejecimiento. Pueden ser por sí mismas entidades graves y pueden agravar otros procesos geriátricos habituales, por lo que es fundamental hacer un buen cribado de las mismas.

2. FISIOPATOLOGÍA Y CAMBIOS RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

Con el avance de la edad, se observa una disminución progresiva en la secreción de hormonas tiroideas, lo que refleja un cambio en la función de la glándula tiroides. Sin embargo, este descenso se compensa parcialmente por otros factores fisiológicos. En primer lugar, la degradación de estas hormonas también disminuye con la edad, lo que hace que permanezcan más tiempo en el cuerpo. Además, su utilización se ve reducida debido a la disminución de la masa corporal, lo que ayuda a mantener un equilibrio relativo en los niveles hormonales.

A pesar de que existen variaciones fisiológicas en los valores séricos, se mantiene un consenso generalizado sobre ciertas tendencias clave que son relevantes para su evaluación clínica. En relación con la hormona estimulante de la tiroides (TSH), se sabe que sus niveles aumentan con la edad, aunque estos valores no superan los rangos considerados normales.

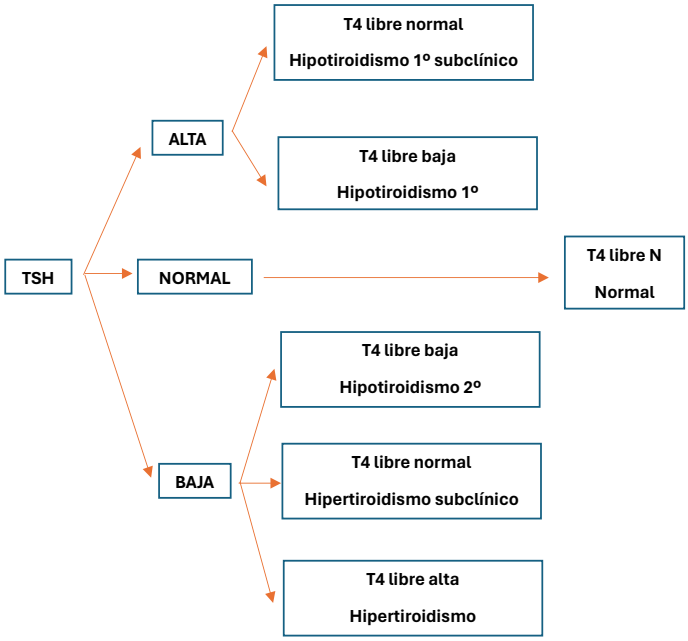
En cuanto a las hormonas tiroideas, se observa que los niveles de triyodotironina libre (T3) y total tienden a disminuir con el envejecimiento. Esto es significativo, ya que la T3 es la forma activa de la hormona y tiene un impacto importante en numerosos procesos metabólicos. Por otro lado, los niveles de tiroxina libre (T4) y total no experimentan una variación sustancial con la edad, lo que sugiere que la producción de esta hormona se mantiene relativamente estable a lo largo de los años. No obstante, el metabolismo de la T4 se ve reducido, lo que implica que, aunque la glándula sigue produciendo T4, su conversión a la forma activa (T3) se ve comprometida en las personas mayores.

Otro aspecto importante relacionado con el envejecimiento y la función tiroidea es la aparición de autoanticuerpos dirigidos contra la glándula tiroidea como los antitiroglobulina y antimicrosomales. Estos autoanticuerpos están asociados con el desarrollo de enfermedades tiroideas autoinmunes, siendo el hipotiroidismo subclínico uno de los trastornos más comunes en esta población. Además, estos autoanticuerpos también se han vinculado con otras condiciones no directamente relacionadas con la glándula tiroidea como la aterosclerosis, un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares. Esto sugiere que la disfunción tiroidea, incluso en su forma subclínica, podría tener un impacto más amplio en la salud de los adultos mayores.

Tabla 1. Cambios del tiroides en el adulto mayor: Aspectos anatómicos y fisiológicos

Aspecto	Descripción del cambio
Cambios Anatómicos	- Fibrosis progresiva de la glándula. - Infiltración linfocitaria. - Disminución del tamaño folicular. - Reducción del peso tiroideo.
Cambios Fisiológicos	- Disminución del aclaramiento renal y tiroideo de yodo. - Reducción progresiva de la concentración de TSH. - Reducción de la respuesta de TSH a TRH. - Disminución de la producción y conversión periférica de T4 a T3. - Disminución de T3 libre sérica. - Disminución de la respuesta a T4 en tejidos periféricos. - Menor respuesta ante estrés fisiológico. - Alteración de transporte hormonal por desnutrición proteica.

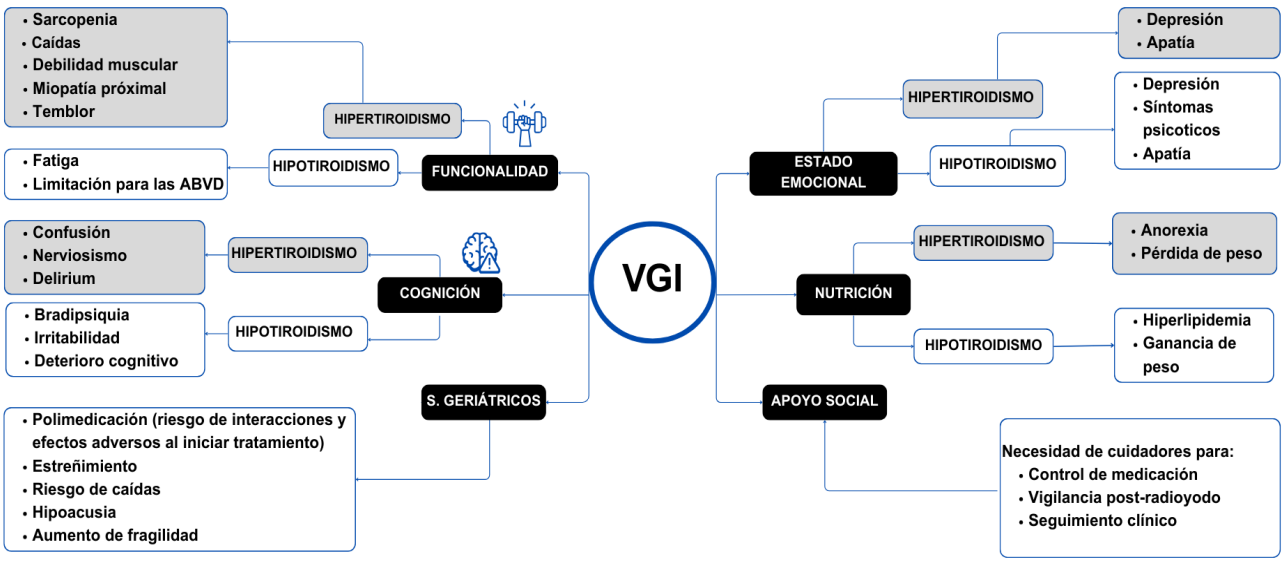
Figura 1. Diagnóstico bioquímico



En cuanto a la práctica clínica, es fundamental tener en cuenta algunos aspectos al realizar el cribado de la función tiroidea en los adultos mayores. La medición de los niveles de TSH no debe realizarse durante un ingreso hospitalario debido a una enfermedad aguda, ya que este tipo de situaciones puede alterar los resultados, aumentando el riesgo de falsos positivos. Además, ciertos medicamentos administrados por vía intravenosa, como los antagonistas dopaminérgicos y los glucocorticoides, pueden interferir con los resultados de las pruebas tiroideas, provocando falsos negativos. Por lo tanto, es recomendable que los estudios de función tiroidea se realicen en un contexto más estable y cuando el paciente no esté recibiendo tratamientos que puedan alterar los resultados.

La valoración Geriátrica Integral (VGI) es una herramienta clave en el abordaje de los pacientes mayores con patología tiroidea, ya que permite evaluar de forma multidimensional el impacto fun-

Figura 2. Abordaje de la patología tiroidea desde la VGI (Creada con Canva.com)



cional, cognitivo, emocional y nutricional de los trastornos hormonales. Dado que el hipertiroidismo e hipotiroidismo pueden presentarse con síntomas atípicos o solaparse con otras enfermedades en el adulto mayor, la VGI facilita una aproximación individualizada, ayuda a identificar riesgos y orienta la toma de decisiones terapéuticas adaptadas al estado basal y las metas de cuidado del paciente.

En resumen, el envejecimiento produce una serie de cambios en la función tiroidea que, aunque moderados, tienen implicaciones para la salud general del adulto mayor. A medida que se investigan más estas alteraciones hormonales, será posible establecer mejores pautas para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos tiroideos en este grupo etario.

3. HIPOTIROIDISMO

Es la consecuencia de la respuesta periférica inadecuada a las hormonas tiroideas. Se debe principalmente a la disminución de la cantidad de hormonas tiroideas circulantes por déficit en su producción, y con menos frecuencia por una menor sensibilidad de los tejidos a dichas hormonas.

Su prevalencia es variable en función de la población estudiada, ya que intervienen factores genéticos y ambientales. Entre las personas mayores oscila entre el 5% y el 20% de las mujeres y entre el 3% y el 8% de los hombres. La incidencia de hipotiroidismo aumenta progresivamente con la edad, principalmente asociada a la presencia de tiroiditis de Hashimoto, seguida en orden de frecuencia por el hipotiroidismo postquirúrgico y post- yodo radiactivo.

Etiología:

El hipotiroidismo puede ser: primario, el más frecuente, se debe a una disfunción intrínseca de la glándula tiroides, secundario, ocasionado por una disminución de la producción de TSH en la hipófisis anterior, o terciario, en el que existe un déficit en la secreción de TRH (hormona liberadora de tirotropina) por el hipotálamo.

La ingesta de yodo y la autoinmunidad tiroidea son los principales factores a considerar en cualquier población. En ancianos, además, es importante revisar la medicación que puede alterarlo.

La causa más común de hipotiroidismo en ancianos es la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto, en la que se produce una destrucción progresiva de la glándula tiroides mediada por anticuerpos. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes (diabetes tipo 1, anemia perniciosa, artritis reumatoide…). Se caracteriza por infiltrado crónico por linfocitos T y fibrosis de la glándula. Serológicamente existe positividad para autoanticuerpos tiroideos circulantes: Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (Ac-TPO), y/o anticuerpos antitiroglobulina (Ac-Tg). Suele presentarse como un bocio asimétrico e indoloro que asocia un hipotiroidismo gradual precedido de un hipertiroidismo transitorio (Hashitoxicosis) producido por la liberación de hormonas tiroideas secundaria a la ruptura de los folículos tiroideos. En las fases más avanzadas, puede no presentarse bocio, debido a la atrofia de la glándula.

Manifestaciones clínicas:

El hipotiroidismo en ancianos es frecuentemente asintomático o paucisintomático. Cursa de forma lenta y progresiva con clínica inespecífica como

Tabla 2. Causas hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario	
Fármacos (amiodarona, litio, interferón…)	Déficit de yodo
Yatrogenia	Tiroiditis (autoinmune, silente, subaguda…)
Ablación quirúrgica o por radioyodo	Radioterapia
Tratamiento antitiroideo	Amiloidosis, hemocromatosis
Hipotiroidismo central (secundario o terciario)	
Radioterapia	Traumatismo craneal
Cirugía	Neoplasias del sistema nervioso central

astenia, debilidad, bradipsiquia, estreñimiento o intolerancia al frío. Todo ello provoca que pueda pasar desapercibido o se atribuya a otras enfermedades o al envejecimiento normal.

El hipotiroidismo puede manifestarse con deterioro cognitivo (se observa especialmente déficit en atención y en funciones ejecutivas) o del estado de ánimo. En estos pacientes es importante la determinación de TSH sérica y, en su caso, realizar seguimiento durante el tratamiento con levotiroxina ya que dichos déficits son potencialmente reversibles. Algunos investigadores señalan que el deterioro cognitivo inducido por el hipotiroidismo puede deberse a la disminución de la glucólisis por reducción de la captación de glucosa por parte del cerebro. En pacientes con hipotiroidismo leve y síntomas neuropsiquiátricos significativos es muy probable que se solapen diagnósticos independientes que deben de ser evaluados por separado. El hipotiroidismo se ha asociado en diversos estudios con enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzhéimer, en la que se sugiere que el hipotiroidismo induce la vía amiloidogénica aumentando el depósito de beta-amiloide en el hipocampo, aunque el mecanismo específico por el que se produce dicha asociación aún es desconocido.

Diagnóstico:

La determinación sérica TSH es la herramienta más sensible para el cribado, diagnóstico y seguimiento del tratamiento del hipotiroidismo.

El parámetro biológicamente relevante es la tiroxina libre (T4L), pero representa menos del 1% de la T4 sérica, ya que la mayoría se encuentra unida a proteínas: albúmina, transtirretina (TTR) y a globulina fijadora de tiroxina (TBG). Es importante tenerlo en cuenta ya que si los niveles de T4L se obtienen de estimaciones indirectas podrían verse alteradas en pacientes con anomalías proteicas, desnutridos o con enfermedades graves. Los niveles de T3 en sangre suelen permanecer normales hasta fases avanzadas, por lo que no es un marcador sensible de hipofunción tiroidea y no se recomienda su determinación.

En el hipotiroidismo primario la TSH estará elevada junto con niveles disminuidos de T4L. Ante este hallazgo se debe realizar serología de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina (Ac-Tg) para valorar tiroiditis autoinmune. La positividad de dichos anticuerpos en ausencia de enfermedad tiroidea no predice la evolución hacia un hipotiroidismo primario manifiesto, pero sí en presencia de la forma subclínica, cuando indica riesgo de progresión. La ecografía tiroidea no está indicada en caso de ausencia de bocio en la exploración física.

Tratamiento:

Se basa en la terapia de reemplazo hormonal mediante hormona tiroidea sintética, siendo la levotiroxina sódica el fármaco de elección. Es eficaz, bien tolerado y económico. No se ha documentado que la reposición de liotironina, isómero L de la T3, sea beneficiosa.

La biodisponibilidad oral de la levotiroxina se encuentra entre el 50% y el 80%, siendo favorecida por el ayuno. La semivida plasmática en ancianos es de 9-10 días, aunque puede tardar varias semanas en evidenciar los efectos de su administración continuada por el enlentecimiento del metabolismo de T4 en el hipotiroidismo. En consecuencia, no se recomienda realizar ajustes de dosis en intervalos inferiores a 4 a 6 semanas.

El tratamiento con levotiroxina debe iniciarse tras confirmación diagnóstica en una segunda analítica separada de la primera al menos 3-6 meses. Se recomienda una dosis inicial de 25 µg/día, o 12,5 µg/día en caso de bajo peso o enfermedad cardiovascular. La dosis debe ajustarse en función del estado clínico y de la monitorización de la TSH sérica cada 4-6 semanas, vigilando estrechamente los posibles efectos adversos cardíacos. A tener en cuenta que la disminución de la masa magra, frecuente en el anciano, está asociada a una reducción de las necesidades de hormonas tiroideas. Una vez la TSH se encuentre en rango, se debe determinar anualmente la TSH sérica para un correcto control.

La levotiroxina puede desencadenar o agravar una enfermedad cardíaca. El hipotiroidismo se asocia a anomalías lipídicas que aumentan el riesgo de aterosclerosis, así como a deterioro de la función ventricular y aumento del riesgo de arritmias supraventriculares. La función cardíaca responde lentamente tras iniciar el tratamiento del hipotiroidismo, pudiendo ser incapaz de dar respuesta al aumento de las necesidades de los tejidos al incrementar la levotiroxina la tasa metabólica en reposo. Para evitar desencadenar isquemia

Tabla 3. Clínica hipotiroidismo

Neurológicas y psiquiátricas	
Polineuropatía	Parestesias
Ataxia	Bradipsiquia
Deterioro cognitivo	Depresión
Apatía	Síntomas psicóticos
Cardiovasculares	
Bradicardia	Derrame pericárdico
Insuficiencia cardíaca	Hipertensión diastólica
Respiratorias	
Disnea de esfuerzo	Apnea del sueño
Musculoesqueléticas	
Miopatía, mialgias, fatigabilidad…	Artralgias, artritis, rigidez articular…
Síndromes compartimentales	
Endocrinometabólicas	
Ganancia de peso	Hiperlipidemia
Hiponatremia	Edema periférico
Cutáneas	
Piel seca y áspera	Pelo débil y frágil; Alopecia difusa
Edema facial, palpebral, de manos y pies	Intolerancia al frío
Digestivas	
Estreñimiento	
Hematológicas	
Anemia microcítica sin déficit de hierro	Anemia macrocítica
Otros	
Sordera	Voz ronca

y/o insuficiencia cardíaca, es recomendable en caso sospecha de afección cardíaca realizar un ECG y ajustar el tratamiento.

Los pacientes con hipotiroidismo central deben remitirse a Endocrinología, así como considerar la coexistencia de un déficit de ACTH y lo que ello implica en su tratamiento.

4. HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Se define como una elevación de TSH sérica con niveles normales de T3 y T4. Se subdivide en hipotiroidismo subclínico de grado 2 (grave) cuando la TSH es ≥10 mU/l e hipotiroidismo subclínico de grado 1 (leve), cuando la TSH está entre el límite normal superior y 10 mU/l. El límite superior de TSH se desplaza a valores más altos con el envejecimiento, se considera en mayores de 80 años un valor de 7,5 mU/l (percentil 97,5 según la edad).

El tratamiento está indicado cuando la TSH sea superior a 10 mU/l o exista positividad para anticuerpos antitiroideos, ya que disminuye la progresión a hipotiroidismo manifiesto y el riesgo cardiovascular. En caso de TSH entre 7 y 10 mU/l en ausencia de autoinmunidad tiroidea existe con-

troversia respecto a si se debe o no iniciar tratamiento. Algunos autores defienden que debe considerarse si existe sintomatología significativa, sin embargo, es poco probable que los síntomas moderados a graves se deban a un hipotiroidismo subclínico leve y debe considerarse otra patología causante.

5. COMA MIXEDEMATOSO

Constituye una manifestación crítica del hipotiroidismo de larga evolución y descompensado, caracterizado por letargia que evoluciona a estupor y finalmente a coma. Es más frecuente en mujeres de edad avanzada, y en invierno. Precipitado por múltiples condiciones o factores extratiroideos (tabla 3). Estos desencadenan un compromiso sistémico severo que, en ausencia de un diagnóstico oportuno y un manejo terapéutico intensivo puede ser mortal.

El compromiso multiorgánico incluye manifestaciones neurológicas (convulsiones, hipotermia, psicosis); cardiovasculares (bradicardia, shock, arritmias); respiratorias (hipoventilación, acidosis); renales (hiponatremia); digestivas (íleo, disfagia, malabsorción); y hematológicas (anemia, trastornos de coagulación). El mixedema, de localización acral y periorbitario, es un edema no depresible responsable de la facies típica, que se acompaña de macroglosia, cabello seco y quebradizo, o alopecia, y piel pálida, fría, seca, áspera y rugosa.

Ante la sospecha clínica, el tratamiento debe iniciarse de forma urgente en una Unidad de Cuidados Intensivos. Además de identificar y tratar adecuadamente el factor precipitante (se aconseja la cobertura antibiótica de amplio espectro, dado que el precipitante más frecuente es la sepsis), se debe de iniciar tratamiento sustitutivo con levotiroxina. En ancianos se recomienda iniciar con 200-400 µg en bolo intravenoso en las primeras 48 horas, seguidos de 50-100 µg diarios. Es necesaria la administración de previa de glucocorticoides en dosis de estrés para evitar una crisis adrenal. También han de tenerse en cuenta la ventilación mecánica para reducir la retención de CO2 y la acidosis respiratoria y métodos pasivos contra la hipotermia.

6. SÍNDROME EUTIROIDEO ENFERMO

Este síndrome se presenta principalmente en pacientes hospitalizados, especialmente aquellos con enfermedades graves. Aunque también puede observarse en pacientes ambulatorios con afecciones crónicas, es particularmente frecuente en adultos mayores debido a su comorbilidad. Los cambios en el perfil tiroideo observados son consecuencia del estado de enfermedad subyacente y se consideran mecanismos de compensación frente al estrés oxidativo.

En todos los casos, se producen alteraciones en diversos aspectos de la función tiroidea, tales como la actividad de la desiodinasa tiroidea, la unión de las hormonas a las proteínas plasmáticas, la conversión de las hormonas tiroideas en los tejidos periféricos, la actividad de los receptores nucleares de la hormona tiroidea y la secreción de TSH o TRH. Estos cambios varían en función de la gravedad de la enfermedad que los

Tabla 4. Precipitantes del coma mixedematoso

Sepsis. Infecciones	Exposición al frío
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hipercalcemia, hiponatremia, hipercapnia, hipoxemia etc.	Fármacos: Litio, amiodarona y depresores del centro respiratorio, como psicofármacos y anestésicos.
Accidente cerebrovascular	Insuficiencia cardíaca. Infarto agudo de miocardio
Tromboembolismo pulmonar	Traumatismos
Hemorragia gastrointestinal	Cirugía
Cirrosis. Pancreatitis.	Abandono del tratamiento del hipotiroidismo

origina. Uno de los hallazgos más característicos es la disminución de T3, junto con un aumento de T3r (triyodotironina reversa).

Además, se ha observado que se asocia con otras alteraciones endocrinas, como la reducción en los niveles de hormonas sexuales y gonadotropinas, y un aumento de ACTH y cortisol sérico.

Se ha planteado que estos cambios podrían ser un mecanismo adaptativo para reducir el metabolismo durante episodios de enfermedad aguda, lo que sugiere que el tratamiento hormonal sustitutivo no sería beneficioso en este contexto. Sin embargo, podría ser útil si los cambios en los niveles tiroideos son consecuencia de un tratamiento farmacológico específico o de una enfermedad tiroidea preexistente.

Una vez que el episodio agudo se resuelve, los valores tiroideos suelen normalizarse, aunque es común observar un ligero aumento de la TSH en las semanas siguientes. Es recomendable realizar un nuevo perfil tiroideo después de que el paciente haya superado el cuadro agudo.

7. HIPERTIROIDISMO

Se define por niveles elevados de hormonas tiroideas que generan una hiperestimulación de los tejidos periféricos. En el adulto mayor, adquiere una relevancia clínica especial debido al mayor riesgo de complicaciones graves, como fibrilación auricular, osteoporosis y mortalidad por todas las causas.

La prevalencia del hipertiroidismo en adultos mayores oscila entre el 0,5 % y el 2,3 %. Las manifestaciones clínicas pueden ser atípicas en esta población, lo que conlleva a un diagnóstico tardío y un manejo más complejo. La forma más común en este sector de la población es el hipertiroidismo subclínico, con una prevalencia estimada del 3% al 8%. Si bien su importancia clínica es controvertida. Diferentes series publicadas muestran una progresión de las formas subclínicas a hipertiroidismo clínico en mujeres mayores de 65 años de un 1% anual.

Etiología:

Una de las causas principales es el estímulo excesivo por factores tróficos, como ocurre en la enfermedad de Graves, donde el sistema inmunológico produce anticuerpos dirigidos contra el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), lo que genera una activación continua de la glándula y una producción descontrolada de hormonas tiroideas.

Otra causa frecuente es la producción autónoma de hormonas tiroideas, presente en el bocio multinodular tóxico (BMNT) y en los adenomas tóxicos. En estos casos, la hiperfunción glandular se debe a mutaciones en los receptores de TSH, lo que permite que la glándula tiroides funcione de manera independiente, sin necesidad de estimulación hormonal, produciendo un exceso de hormonas sin el control habitual del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Además de la sobreproducción hormonal, también puede deberse a la liberación pasiva de hormonas tiroideas almacenadas en la glándula, como ocurre en las tiroiditis. En este contexto, la inflamación de la glándula tiroidea, ya sea de origen autoinmune, infeccioso o inducido por fármacos, provoca la destrucción de los folículos tiroideos y la liberación masiva de hormonas en la circulación, lo que genera un estado transitorio de tirotoxicosis.

Por otro lado, existen casos en los que el hipertiroidismo es consecuencia de una exposición exógena o ectópica de hormonas tiroideas, como ocurre en la tirotoxicosis facticia (ingesta inapropiada de hormona), metástasis del carcinoma tiroideo o el estruma ovarii.

En adultos mayores, las causas más comunes de hipertiroidismo son el bocio multinodular tóxico y, en menor medida, la enfermedad de Graves. Sin embargo, en esta población también deben considerarse otros factores, como el uso de múltiples fármacos (polimedicación), la presencia de adenomas hipofisarios funcionales o la administración de amiodarona.

Manifestaciones clínicas:

En las personas de edad avanzada, el hipertiroidismo puede presentarse de forma atípica, con síntomas menos evidentes de hiperactividad simpática, como temblor o taquicardia.

Diagnóstico:

La medición de TSH sérica debe utilizarse como prueba de cribado inicial, siendo necesaria la medición de la T4 libre y T3 total para realizar una adecuada evaluación inicial. De esta manera, dividiríamos la patología en hipertiroidismo manifiesto o subclínico.

Tabla 5. Clínica hipertiroidismo

Neurológicas y psiquiátricas	
Irritabilidad	Apatía
Temblor	Letargia
Deterioro cognitivo	Depresión
Confusión	Agitación
Cardiovasculares	
Taquicardia supraventricular	Fibrilación auricular
Insuficiencia cardíaca congestiva	Palpitaciones
Respiratorias	
Disnea de esfuerzo	
Musculoesqueléticas	
Miopatía, mialgias, fatigabilidad…	Atrofia muscular
Endocrinometabólicas	
Sudoración	Pérdida de peso
Aumento de apetito	Malnutrición
Cutáneas	
Prurito	Eritema palmar
Hiperpigmentación	Intolerancia al calor
Digestivas	
Diarrea crónica	Molestias gastrointestinales

En el hipertiroidismo manifiesto, la T4 libre en suero, la T3 o ambas están elevadas, mientras que los niveles de TSH son bajos. En las primeras etapas de la enfermedad, podemos encontrarnos son unos niveles de T4 normales, siendo la T3 sérica la que estaría elevada, hallazgo que nos debería poner en alerta. En el subclínico los niveles tanto de T4 como de T3 son normales, y se asocian a una TSH baja.

Debe considerarse la posibilidad de un hipertiroidismo central, mediado por TSH, cuando las concentraciones de hormonas tiroideas son elevadas pero la TSH es normal o está también elevada. Una lesión hipofisaria vista en resonancia y una relación desproporcionadamente alta entre el nivel sérico de la subunidad de las hormonas y la TSH apoyan el diagnóstico de un adenoma hipofisario productor de TSH. En ausencia de este o de resistencia a la hormona tiroidea, un nivel sérico normal de TSH excluye el diagnóstico de hipertiroidismo.

En caso de etiología incierta, puede ser necesaria la medición de anticuerpos frente al receptor de la TSH o la captación de yodo radioactivo.

Tratamiento:

El manejo del hipertiroidismo en adultos mayores debe ser individualizado, considerando la fragilidad y comorbilidades asociadas. El objetivo es proteger los órganos finales de los efectos adrenérgicos del exceso de hormona tiroidea, generalmente con bloqueantes β-adrenérgicos, y luego restablecer los niveles normales de hormona tiroidea.

Las directrices de la Sociedad Americana del Tiroides recomiendan tratar a todos los adultos de 65 años o más con una TSH<0,1 UI/L y conside-

rar el tratamiento para aquellos con hipertiroidismo subclínico y una TSH <0,4 UI/L.

Según la etiología:

• Enfermedad de Graves: Terapia farmacológica inicial con metimazol como primera opción. La dosis varía según la severidad. Cuando el nivel de tiroxina libre oscila entre 1.8 y 2.7 ng/dl, se recomienda utilizar una dosis inicial de 5 a 10 mg al día; cuando oscila entre 2.7 y 3.6 ng/dL se comienza con dosis comprendidas entre 10 y 20 mg/día; cuando la cifra supera 3.6 ng/dL se inicia dosis de 30 a 40 mg al día, y su duración habitual es de 12-18 meses. En casos refractarios, puede considerarse el radioyodo o la tiroidectomía.

Es preferible respecto al propiltiouracilo (PTU) por su mayor eficacia, vida media más duradera, mejor conveniencia (se puede tomar una sola vez al día) y efectos tóxicos de menor severidad.

Puesto que el tratamiento tarda 1 o 2 semanas en hacer efecto, para atenuar los síntomas derivados de la hiperactividad adrenérgica se simultanea el tratamiento con antitiroideos y betabloqueadores. El clásico es el propanolol que es usado a dosis de 20-40 mg cada 6-8 horas. Tiene el inconveniente de la falta de selectividad frente a receptores betaadrenérgicos, por lo que está contraindicado en pacientes con asma bronquial, donde es preferible el uso de otros beta bloqueadores selectivos como bisoprolol.

• BMNT y adenomas tóxicos: El tratamiento ablativo (radioyodo o cirugía) es de elección. En pacientes no aptos para estas terapias, se puede optar por metimazol a largo plazo. Las dosis de metimazol en el adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico suelen ser más bajas que en la enfermedad de Graves, usando 5-20 mg/día. La duración es variable, dependiendo de factores tales como edad del enfermo, esperanza de vida, severidad de enfermedades asociadas, voluntad de recibir un tratamiento ablativo.

• Tiroiditis subaguda: Manejo sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o corticoides. Pudiendo utilizar de forma temporal betabloqueantes.

• Tirotoxicosis inducida por amiodarona: Requiere diferenciar entre tipo I (hiperproducción hormonal) y tipo II (efecto destructivo), con tratamientos específicos para cada uno. En la de tipo I el tratamiento de elección son los agentes antitiroideos, corrientemente metimazol. En la de tipo II, el tratamiento, en principio, es similar al de las tiroiditis subagudas, beta-bloqueantes y/o glucocorticoides. En este tipo el tratamiento más eficaz es la prednisona. No obstante, en formas severas pueden responder al tratamiento con tionamidas.

Las limitaciones importantes del uso de la terapia con radioyodo (RAI) en adultos mayores dependen del grado de independencia funcional.

La mayoría de las directrices recomiendan que los adultos mantengan una distancia de 1 metro entre ellos y los demás durante 3 días después del tratamiento. El exceso de RAI que no es fijado por la tiroides se excreta en gran parte en la orina durante varios días después de la dosis, lo que plantea de nuevo un posible riesgo de exposición para los cuidadores si la ropa o el entorno se contaminan.

8. TORMENTA TIROIDEA O TIROTOXICOSIS

La tormenta tiroidea es una complicación rara pero potencialmente letal del hipertiroidismo. Se caracteriza por un estado de hiperactividad tiroidea extrema que precipita disfunción multiorgánica. Los desencadenantes incluyen infecciones, cirugía, trauma o suspensión abrupta de fármacos antitiroideos.

Manifestaciones clínicas:

• Hipertermia (>39 °C).

• Taquicardia desproporcionada a la fiebre.

• Insuficiencia cardíaca congestiva o choque. manejo de las taquiarritmias (digoxina), betabloqueantes, si no hay insuficiencia cardiaca, y drogas vasoactivas, si hay una situación de shock.

• Alteraciones neurológicas como agitación, confusión o coma.

• Disfunción hepática.

A veces, la clínica es menos llamativa, apareciendo apatía, postración y fiebre no tan elevada.

Tratamiento:

El manejo de la tormenta tiroidea requiere un enfoque multidisciplinar en una unidad de cuidados intensivos.

En un primer lugar, hay que hacer un soporte vital con hidratación intravenosa, control de temperatura y manejo de complicaciones. Y, por

otro lado, un control de la síntesis hormonal con propiltiouracilo en dosis altas, seguido de yodo inorgánico para bloquear la liberación hormonal.

Se emplearán antitiroideos a dosis altas e intervalos frecuentes (metimazol 60-100 mg iniciales, seguidos de 20- 30 mg cada seis horas, o propiltiouracilo 600 mg iniciales, seguidos de 200 mg cada cuatro-seis horas), corticoides también a dosis altas (dexametaxona 2 mg cada seis horas por vía oral o intravenosa) y compuestos yodados por vía oral (solución saturada de yoduro potásico cinco gotas cada seis-ocho horas, o ácido iopanoico 0,5 mg cada 12 horas) o intravenosa (yoduro potásico 0,25 g cada seis horas).

Además, se realizará un control adrenérgico con β-bloqueadores intravenosos (esmolol o propranolol). Y lo más importante, se deberá tratar la causa desencadenante, y manejar las condiciones subyacentes.

9. ASOCIACIÓN DEL COVID-19 CON LA PATOLOGÍA TIROIDEA

La pandemia provocada por el virus SARS-CoV-2, ha tenido gran impacto en la salud pública mundial, afectando no solo a los sistemas respiratorio y cardiovascular, sino también a diversos órganos y sistemas endocrinos. Entre las afecciones más estudiadas se encuentran las alteraciones tiroideas. Investigaciones sugieren que la infección por COVID-19 puede desencadenar disfunciones en la glándula tiroides, incluyendo tanto alteraciones en la función (hipotiroidismo o hipertiroidismo) como en la morfología (tiroiditis subclínica o aguda). La relación exacta entre el COVID-19 y las enfermedades tiroideas aún se está investigando, pero se cree que el virus puede interferir en el funcionamiento de la tiroides de diversas maneras, como a través de mecanismos autoinmunitarios o efectos directos en las células tiroideas.

El tratamiento con una dosis supresora de levotiroxina puede aumentar la expresión de la integrina αvβ3 en la superficie celular; por lo tanto, la T4 puede aumentar en mayor medida la internalización del SARS-CoV-2, posiblemente empeorando el pronóstico en caso de COVID-19. Parece que los pacientes que toman fármacos antitiroideos no presentan mayor riesgo de COVID-19 ni de desarrollar una enfermedad más grave, a menos que presenten neutropenia.

No se conoce un mayor riesgo de infección por COVID-19 en pacientes que hayan recibido tratamiento previo para el cáncer de tiroides, como cirugía o terapia con yodo radiactivo.

Se siguen necesitando estudios relacionados para saber con mayor claridad más información sobre la asociación de ambas patologías.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alkadhi KA. Synaptic plasticity and cognitive ability in experimental adult-onset hypothyroidism. J Pharmacol Exp Ther. 2024 Apr 18; 389(2):150-162. DOI: 10.1124/jpet.123.001887.

Corrales Hernandez JJ, Sanches Marcos AI, Recio Cordoba JM, Iglesias Lopez RA, Mories Alvarez MT. Medical Treatment of Hyperthyroidism. ORL. 2020; 11 (3):273-281. DOI: https://doi.org/10.14201/orl.20957

Douglas S. Ross, Henry B. Burch, David S. Cooper, M. Carol Greenlee, Peter Laurberg,Ana Luiza Maia, Scott A. Rivkees, Mary Samuels, Julie Ann Sosa, Marius N. Stan,10 and Martin A. Walter. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. American Thyroid 2016; 26. DOI: 10.1089/thy.2016.0229.

Doustmohammadian S, Doustmohammadian A, Momeni M. Association between thyroid disorders and COVID-19: a protocol for a systematic review and meta-analysis. BMC Endocrine Disorders. 2021;14:21. doi: 10.1186/s13044-021-00113-1

Duntas LH, Yen PM. Diagnosis and treatment of hypothyroi- dism in the elderly. Endocrine. 2019;66(1):63-9.

Effraimidis G, Watt T, Feldt-Rasmussen U. Levothyroxine therapy in elderly patients with hypothyroidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2021 Mar 12; 12:641560. DOI: 10.3389/fendo.2021.641560.

Gil-Fournier Esquerra N, Niddam Sánchez R, Trifu DS, Lallena Pérez S. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la patología tiroidea en el anciano. Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2020;13(13):747-751. DOI: https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.006

Hornillos Calvo M, Yela Gonzalo JG. Hipotiroidismo en el anciano. SEMERGEN. 2002; 28(3):137-44. DOI: 10.1016/S1138-3593(02)74392-X.

Jennifer SR Mammen. Thyroid and Aging.Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2023;52 (2): 229-243. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.10.008

Jingwen Hu, Jin Zhang, Yingshu Liu, Jiahui Qin, Haixia Bai, and Xiaosong Qin. Causal linkage of Graves' disease with aging: Mendelian randomization analysis of telomere length and age-related phenotypes. BMC Geriatrics. 2024; 24:901. DOI: https://doi.org/10.1186/s12877-024-05379-2

Laurberg P, Andersen S, Bülow Pedersen I, Carlé A. Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. Drugs Aging. 2005; 22(1):23-38. DOI: 10.2165/00002512-200522010-00002.

Maestro E, Albert V. Disfunción tiroidea en mayores de 75 años. Estudio en un colectivo rural no institucionalizado de Guadalajara. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2005;40(3):145-150. DOI: 10.1016/S0211-139X(05)74846-0.

Ortega Chavarría María José, Seniscal Arredondo Daniel A, Díaz Greene Enrique, Rodríguez Weber Federico L. Síndrome eutiroideo enfermo. Acta méd. Grupo Ángeles [revista en la Internet]. 2019 Jun [citado 2025 Mar 30] ; 17(2): 131-136. Disponibleen:http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032019000200131&lng=es. Epub 19-Mayo-2021.

Papaleontiou M, Haymart MR. Approach to and treatment of thyroid disorders in the elderly. Med Clin North Am. 2012;96(2):297- 310.

Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD, Wartofsky L. Coma mixedematoso [Myxedema coma]. Medicina (B Aires). 2017;77(4):321–328. PMID: 28825577

Ross DS. Treating hypothyroidism is not always easy; When to treat subclinical hypothyroidism, TSH goals in the elderly, and alternatives to levothyroxine monotherapy. J Intern Med. 2022; 291:128–140. DOI: 10.1111/joim.1341.

Salazar P, Cisternas P, Martinez M, Inestrosa NC. Hypothyroidism and cognitive disorders during development and adulthood: implications in the central nervous system. Mol Neurobiol. 2019; 56(4):2952-2963. DOI: 10.1007/s12035-018-1270-y.

Samuels MH. Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2014 Oct; 21(5):377-83. DOI: 10.1097/MED.0000000000000089.

Tapia-Sanchiz MS, Jiménez-Blanco S, Navas-Moreno V, Justel-Enríquez A. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la patología tiroidea en el anciano. Elsevier. Medicine. 2024; Volume 14, Issue 14. https://doi.org/10.1016/j.med.2024.07.007

DÉFICIT DE VITAMINA D, HIPERPARATIROIDISMO Y ALTERACIONES DEL METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO

AUTORES: Elisa García Tercero, Daniela Andrea Vilallón Rubio, Elena Cuenca García

COORDINACIÓN: Francisco José Tarazona Santalbina

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira (Comunidad Valenciana)

1. DÉFICIT DE VITAMINA D

1.1 Introducción y epidemiología

La vitamina D es un compuesto liposoluble que realmente se comporta como una hormona esteroidea, a pesar de su etiqueta como vitamina. Tiene un papel crucial en varios procesos como la regulación del metabolismo del calcio y fósforo, el mantenimiento de la salud ósea, así como el fortalecimiento del sistema inmune y la optimización de la función celular.

A pesar de su importancia, el déficit de vitamina D es un problema de salud pública en muchas partes del mundo, incluida España. Estudios epidemiológicos en España revelan que entre el 30% y el 60% de la población adulta presenta niveles insuficientes de vitamina D, especialmente en zonas con poca radiación solar durante el invierno.

La deficiencia de vitamina D está condicionada por múltiples factores:

- Exposición solar: cuando la piel está expuesta a la radiación ultravioleta B (UVB), se inicia un proceso bioquímico que convierte el 7-dehidrocholesterol en vitamina D3. Sin embargo, diversos factores pueden limitar esta exposición como: el uso de protector solar, vivir en latitudes más altas o en regiones donde la luz solar en limitada en invierno, el uso de vestimentas que cubren la mayor parte del cuerpo, o el sedentarismo que genera permanecer excesivo tiempo dentro de casa, entre otras.

- Dieta: La ingesta de alimentos ricos en vitamina D como el aceite de bacalao, los pescados grasos como el salmón, la caballa y las sardinas no aporta los requerimientos diarios necesarios, bien porque el volumen ingerido no es suficiente para cubrir los requerimientos necesarios o bien porque algunos de ellos no forman parte de la dieta habitual diaria.

- Edad: Algunos cambios fisiológicos y metabólicos que ocurren durante el envejecimiento afectan a la síntesis y el metabolismo de la vitamina D. Algunos estudios sugieren que hasta en un 75% de los adultos mayores presentan déficit de vitamina D.

- Cantidad de melanina: Las personas con piel más oscura tienen más melanina, lo que reduce la eficacia de la producción de vitamina D a partir de la luz solar.

- Condiciones médicas: Algunas patologías como la obesidad, enfermedades gastrointestinales o resecciones intestinales afectan a la absorción. Además, hay ciertas medicaciones como los fibratos o las resinas quelantes que pueden interferir con la absorción de la vitamina D. Del mismo modo, los antiepilépticos y corticoides aceleran el catabolismo de la vitamina D.

1.2 Fisiopatología

La vitamina D, obtenida a través de la exposición solar mayoritariamente y de algunos alimentos, se convierte en su forma activa, el calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D), en el hígado y los riñones. El calcitriol actúa principalmente en el intestino, donde aumenta la absorción de calcio y fósforo, y en los huesos, donde facilita la mineralización ósea. Cuando hay deficiencia de vitamina D, el cuerpo no puede mantener niveles adecuados de calcio en sangre. Esto provoca una respuesta compensatoria por parte de las glándulas paratiroides, que secretan más paratohormona (PTH). La PTH aumenta la liberación de calcio de los huesos para mantener la concentración en sangre, este aumento sostenido de la liberación de PTH puede provocar raquitismo en niños u osteomalacia en adultos. Además, la vitamina D desempeña funciones cruciales en la regulación del calcio y el fósforo como hablaremos posteriormente, en el sistema inmune y en la prevención de enfermedades autoinmunes (ver Figura 1).

Otro aspecto importante es su influencia en el estado de ánimo y la salud mental. Se ha observado que la deficiencia de vitamina D puede estar vinculada con trastornos depresivos y de ánimo, ya que esta vitamina regula algunos de los neurotransmisores clave, como la serotonina. La exposición solar, que estimula la producción de vitamina D, también se asocia con la mejora del estado de ánimo y la reducción de los síntomas depresivos, especialmente en los meses de menos luz solar.

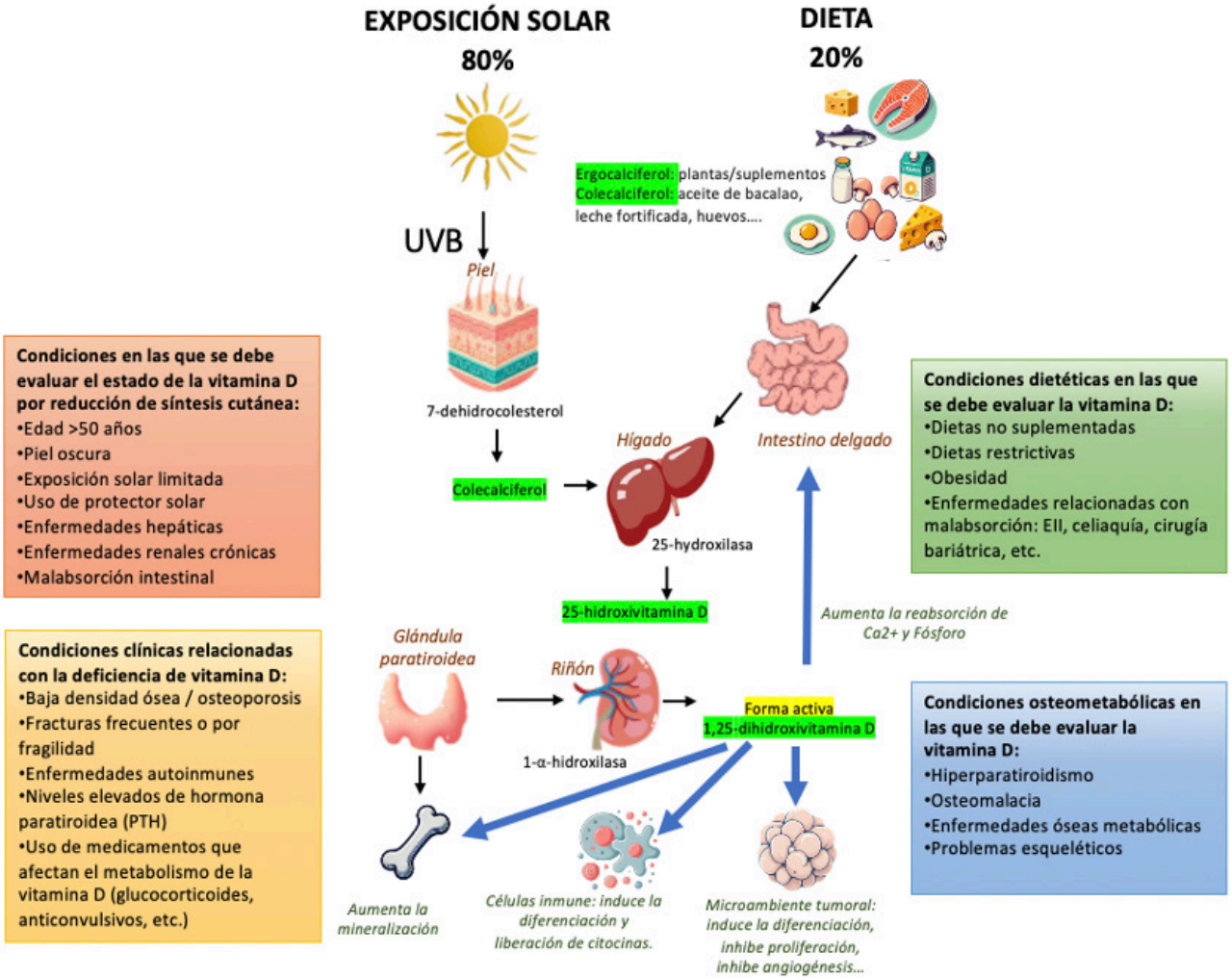
1.3 Clasificación

No hay un consenso universal absoluto entre las diferentes sociedades científicas sobre la clasificación del déficit de vitamina D, aunque muchas de ellas emplean rangos similares.

-Deficiencia severa: < 10ng/ml o 25mmol/L

-Insuficiencia: Población general <20ng/ml o 50 nmol/L
Población de riesgo <30ng/ml o 75 nmol/L

Figura 1. Fisiopatología y funciones de la vitamina D



Elaboración propia

-Suficiencia: Población general 20-50 ng/ml o 50-125 nmol/L

Población de riesgo 30-50ng/ml o 75-125 nmol/L

-Sobredosificación: >50-150 ng/ml o 250nmol/L

-Intoxicación: >150ng/ml o 375 nmol/L

1.4 Diagnóstico

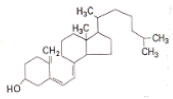
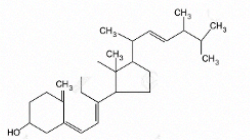
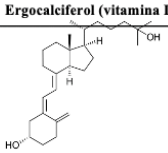
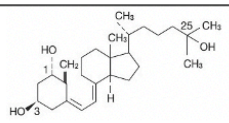
Para poder homogeneizar el diagnóstico de déficit de vitamina D, se utiliza la determinación de niveles séricos de 25-hidroxivitamina D o 25(OH) D. No obstante, como se comentó anteriormente, persiste la controversia sobre la definición de los valores de deficiencia, insuficiencia o los niveles adecuados de vitamina D.

Según las diferentes guías más representativas a nivel europeo y americano, se han establecido diferentes puntos de corte. A nivel nacional, la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM) ha considerado como niveles adecuados aquellos superiores a 30 ng/ml. El Institute of Medicine (IOM) en los Estados Unidos ha fijado el límite inferior para considerar niveles adecuados de 25(OH)D en más de 20 nanogramos por mililitro (ng/ml) en la población general. Este umbral sugiere que, por debajo de estos niveles, existe un riesgo creciente de deficiencia que podría comprometer la salud ósea y, por ende, la salud general.

1.5 Tratamiento

El tratamiento para el déficit de vitamina D se basa en la reposición de vitamina D mediante suplementos y, en algunos casos, cambios en la dieta y la exposición solar, ya que estas últimas por si solas no aportan las dosis necesarias. Según la **Sociedad Española de Endocrinología**

Tabla 1. Formas de suplementos de vitamina D y sus principales características

Forma de Vitamina D	Vida media en circulación	Características	Usos
 Colecalciferol (vitamina D3)	Aproximadamente 1 día (aunque su vida media funcional es más larga debido a su liberación lenta desde el tejido adiposo → 60 días)	- Forma nativa de la vitamina D producida en humanos y animales. - Lipofílica - Más útil en la práctica clínica al permitir administración intermitente. - Mayor seguridad gracias a los mecanismos que regulan su hidroxilación. - Monitorizar 3-4 meses	Tratamiento de primera línea
 Ergocalciferol (vitamina D2)	Aproximadamente 2 días	- Inferior al colecalciferol en el aumento de los niveles séricos de 25(OH)D. - Riesgo de sobrestimación o subestimación del 25(OH)D total en presencia de cantidades sustanciales de 25(OH)D2, lo que podría aumentar el riesgo de toxicidad por vitamina D en caso de incrementos de dosis. - Ampliamente prescrito en EE.UU. en dosis altas (50,000 UI). - Dosis altas alteran el metabolismo de la vitamina D, aumentando la actividad de la 24-hidroxilasa.	Pacientes con dietas veganas o vegetarianas. Sin embargo, los suplementos de vitamina D3 de origen vegetal, están disponibles y deberían considerarse en lugar de los suplementos de D2.
 Calcifediol (25(OH)D)	2-3 semanas	- Hidrofílico: → mayor solubilidad en solventes orgánicos, menor secuestro en el tejido adiposo, menor volumen de distribución y vida media más corta en comparación con el colecalciferol. - Aumento rápido de los niveles séricos de 25(OH)D con supresión de PTH. - Más fácil de manejar que el colecalciferol en caso de toxicidad. - Monitorizar en 3-4 meses	Síndromes de malabsorción, obesidad, disfunción de CYP27B1 o en situaciones donde se requiera un rápido aumento de la suficiencia de vitamina D.
 Calcitriol (1,25(OH)2D)	5-8 horas	- Promueve la absorción intestinal activa de calcio y suprime la secreción de PTH. - Hidrosoluble - Aumenta la actividad de la CYP24A1, que estimula la degradación del 25(OH)D. - Riesgo de hipercalcemia e hipercalciuria. - Administración diaria o en dosis más bajas distribuidas en 24 horas. - Vigilar calcemia 2 veces /semana. Control parámetros 2-4 semanas con PTH para ajuste de dosis	Enfermedad renal moderada-avanzada Raquitismo por hipofosfatemia ligado al cromosoma X, raquitismo hipocalcémico dependiente de vitamina D, hipoparatiroidismo crónico. Considerar su uso con análogos de vitamina D con menor actividad hipercalcémica (maxacalcitol, falecalcitriol, paricalcitol, doxercalciferol).

Elaboración propia

y Nutrición (SEEN) y la **Sociedad Española de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Óseas (SEIOMM)**, el tratamiento debe ajustarse a los niveles de vitamina D detectados y a las características individuales de cada paciente. Para la suplementación tenemos diferentes opciones en función de cada caso (Ver tabla 1):

- Colecalciferol (vitamina D3): es la principal forma utilizada para la prevención y el tratamiento del déficit de vitamina D. Se trata de una sustancia liposoluble esencial para la homeostasis del calcio y el fósforo, con un papel clave en la salud ósea y en múltiples funciones metabólicas e inmunológicas. Su eficacia en la elevación y mantenimiento de niveles adecuados de vitamina D en sangre ha sido ampliamente respaldada por la literatura científica, lo que la convierte en la opción preferida en la mayoría de las guías clínicas internacionales.

-**Ergocalciferol (vitamina D2):** tiene una vida media aproximada de 2 días. Se utiliza generalmente en dosis altas de 50,000 UI semanales por 8-12 semanas, seguido de mantenimiento. Es menos efectivo que el colecalciferol para aumentar los niveles séricos de 25(OH)D y hay que monitorizar a los pacientes para evitar toxicidad. Se recomienda solo en casos de restricciones dietéticas específicas como en pacientes veganos/vegetarianos.

-Calcifediol/calcidiol: es una molécula más hidrofílica, con una vida media más corta y es de 3 a 6 veces más potente para elevar las concentraciones séricas de 25(OH)D. El calcifediol requiere únicamente de hidrólisis renal para convertirse en el metabolito activo mientras que el colecalciferol requiere de hidrólisis hepática y renal. Su tasa de absorción intestinal es mayor por lo que debe plantearse como primera opción en pacientes con enfermedades de malabsorción.

-Calcitriol: con una corta vida media y al ser metabolitos activos, conlleva un mayor riesgo de hipercalcemia. No se recomienda para el tratamiento habitual del déficit de vitamina D excepto en casos de insuficiencia renal avanzada e hiperparatiroidismo. Precisa de monitorización estrecha de la calcemia, con mediciones de hasta 2 veces por semana y ajustes en la dosis según los niveles de PTH tras 2-4 semanas.

Las dosis iniciales deben individualizarse según la severidad del déficit. En los casos de déficit severo, las dosis iniciales suelen ser más altas para corregir rápidamente la deficiencia. Las pautas

de la **SEIOMM** sugieren administrar entre 2000 y 4000 UI/día de vitamina D3, o bien una dosis única de 50,000 UI semanal durante 6 a 8 semanas.

Una vez que los niveles de vitamina D han sido corregidos, las dosis de mantenimiento generalmente varían entre 1000 y 2000 UI/día, dependiendo de las necesidades individuales y el nivel de exposición solar. En algunos pacientes con factores de riesgo específicos (como osteoporosis o envejecimiento), la dosis puede ser mayor.

La suplementación con vitamina D puede causar sobredosificación y toxicidad provocando síntomas de hipercalcemia (náuseas, vómitos, somnolencia, dolor óseo, mialgias, entre otros). Si la calcemia supera los 12 mg/dl, puede ocasionar coma y, a largo plazo, calcificación vascular, hipertensión y arritmias. Además, puede afectar los niveles de fósforo.

2. HIPERPARATIROIDISMO

2.1. Introducción

Fisiológicamente, el ser humano cuenta con cuatro glándulas paratiroides adheridas en la cara posterior o en las inmediaciones de la glándula tiroides. Estas glándulas contribuyen, de forma básica, a la regulación del metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D a través de la producción de la hormona paratiroidea (PTH).

2.2. Fisiopatología de la PTH

La hormona paratiroidea (PTH) es secretada por las glándulas paratiroides y regula los niveles de calcio, fosfato y vitamina D. En los riñones, aumenta la absorción de calcio en el túbulo distal, favoreciendo la excreción de fosfato y estimulando la actividad de la 1-α-hidroxilasa, la cual convierte la vitamina D en su forma activa ($1,25(OH)_2D_3$), facilitando la absorción intestinal de calcio.

A nivel óseo, la PTH estimula la actividad de los osteoblastos, que a su vez activan a los osteoclastos, promoviendo la remodelación ósea y la liberación de calcio. Su secreción se regula por retroalimentación negativa a través del receptor sensor de calcio (CaSR). Ante la presencia de hipocalcemia, se activa la producción de PTH, mientras que ante la hipercalcemia y por acción de la $1,25(OH)_2D_3$, se inhibe su síntesis. Así, la PTH mantiene el equilibrio constante del calcio en el organismo.

2.3. Clasificación

La producción exacerbada o inadecuada de PTH conduce a la condición endocrina conocida como hiperparatiroidismo, la cual puede clasificarse en distintos tipos.

El **hiperparatiroidismo primario** (HPTP) es la forma más común de esta enfermedad (80%) y se debe a la producción autónoma de PTH por una o más glándulas paratiroides, sin estímulos fisiológicos como la hipocalcemia. Afecta principalmente a mujeres de mediana y avanzada edad. En la mayoría de los casos, la causa es un adenoma paratiroideo (80-85%), seguido de hiperplasia (10-15%) y, en raras ocasiones (1%), carcinoma. También puede asociarse a trastornos genéticos como la hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF), la enfermedad de Jansen y las neoplasias endocrinas múltiples (MEN 1 y MEN 2A).

El **hiperparatiroidismo secundario** (HPTS) surge como respuesta a la hipocalcemia crónica causada por la enfermedad renal crónica (ERC), la deficiencia de vitamina D o la malabsorción intestinal. Las glándulas paratiroides presentan una hiperplasia para aumentar la PTH y equilibrar el calcio. En contraste con el HPTP, el HPTS presenta niveles de PTH elevados con calcio normal o bajo.

El hiperparatiroidismo terciario (HPTT) ocurre en pacientes con HPTS crónico, especialmente aquellos sometidos a hemodiálisis. Las paratiroides adquieren autonomía y siguen produciendo PTH en exceso, incluso tras corregir la hipocalcemia, lo que provoca hipercalcemia persistente. La monitorización de calcio, fósforo y vitamina D es clave en estos pacientes.

2.4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían en función del subtipo de hiperparatiroidismo y suelen estar en estrecha relación con la disfunción del metabolismo fosfocálcico. El signo más destacable del HPTP es la hipercalcemia, que puede manifestarse en síntomas como fatiga, astenia, osteoporosis, aparición de cálculos renales por la nefrocalcinosis, incluso en casos más graves pueden provocar arritmias cardíacas y coma hipercalcémico. El HPTS se produce en respuesta a la hipocalcemia sostenida, relacionada con la ERC o la deficiencia de vitamina D. Sus principales manifestaciones son las alteraciones en

la mineralización ósea (como la osteítis fibrosa quística), el prurito, hipertensión arterial, etc. Por último, en el HPTT encontramos sintomatología secundaria a la hipercalcemia crónica, generando manifestaciones clínicas similares a los subtipos anteriores. Existen, sin embargo, características clínicas comunes a los tres tipos: la disminución de la densidad ósea y la presentación de síntomas gastrointestinales poco específicos.

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la combinación de la clínica, los hallazgos analíticos y la realización de pruebas de imagen. El objetivo es la identificación del tipo de hiperparatiroidismo y la evaluación del grado de afectación de los órganos implicados.

El diagnóstico suele realizarse en pacientes asintomáticos o con manifestaciones leves, gracias a análisis rutinarios que detectan la presencia de hipercalcemia con niveles elevados o inapropiadamente normales de PTH. En general, la calcemia se eleva hasta 1 mg/dl sobre el límite normal, a menudo de forma intermitente.

En pacientes mayores, los síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad muscular, depresión o deterioro cognitivo pueden retrasar el diagnóstico. Por ello, es importante la determinación rutinaria de calcio en este grupo poblacional que puedan prevenir complicaciones como osteoporosis, fracturas óseas o enfermedad renal.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, deben incluir:

Calcio sérico total y calcio iónico: En el HPTP se observa el calcio total elevado como hallazgo característico. En el HPTS el calcio sérico puede estar normal o bajo. El HPTT se caracteriza por una hipercalcemia persistente.

PTH: en el HPTP en encuentran niveles elevados o normales de PTH junto con la hipercalcemia. En el HPTS los niveles de PTH están elevados en respuesta a la hipocalcemia crónica. En el HPTT destaca la elevación de la PTH autónoma a pesar de la hipercalcemia mantenida.

Fósforo sérico: en el HPTP suele estar bajo por el efecto de la PTH sobre la excreción renal de fosfato. En el HPTS suele estar elevado por la disminución de la excreción renal en situación de ERC. En el HPTT suele encontrarse bajo o en el límite inferior de la normalidad, aunque depende del contexto clínico y de la causa subyacente

Vitamina D (25-hidroxivitamina D): Los niveles se encuentran normalizados o disminuidos en el HPTP, frecuentemente disminuidos en el HPTS y en rango normal o bajo en el HPTT.

Filtrado glomerular: La evaluación de este parámetro es fundamental en el diagnóstico del hiperparatiroidismo secundario o terciario.

Albúmina sérica: La corrección de los niveles de calcio total mediante los niveles de albúmina sérica es crucial para evitar falsos diagnósticos.

Las pruebas de imagen son de utilidad en la identificación de la causa subyacente y en el hallazgo de posibles complicaciones asociadas. La ecografía cervical, el rastreo con tecnecio-99m sestamibi, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la tomografía computarizada con emisión de protones ayudan a la localización de adenomas y en el planteamiento de la paratiroidectomía. La radiografía y la densitometría ósea se emplean para valorar signos típicos de osteítis fibrosa quística (**quistes** óseos, **reabsorción de la cortical ósea** y **fracturas patológicas**) y evaluar la densidad mineral ósea en pacientes con osteoporosis.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras entidades que puedan ocasionar hipercalcemia o alteraciones del metabolismo del calcio, como son la hipercalcemia maligna, enfermedades granulomatosas, hipotiroidismo con elevación de calcio, síndrome de hipercalcemia hipocalciúrica familiar, etc.

2.6. Tratamiento

Hiperparatiroidismo primario: la **paratiroidectomía** es el tratamiento definitivo, especialmente cuando se identifica un adenoma paratiroideo. En caso de hiperplasia paratiroidea, puede realizarse una paratiroidectomía subtotal. En pacientes asintomáticos o con comorbilidades, se puede optar por tratamiento conservador con monitorización de los niveles de calcio y PTH.

Hiperparatiroidismo secundario: el tratamiento se dirige a la corrección de la causa subyacente. En pacientes con ERC, se debe controlar el **fósforo sérico** mediante quelantes del fósforo, administrar **vitamina D activa** (calcitriol) y/o utilizar **cinacalcet** para reducir la secreción de PTH. En casos graves, la **paratiroidectomía subtotal** puede ser necesaria.

Hiperparatiroidismo terciario: el tratamiento de elección es la **paratiroidectomía subtotal** o total, en función del grado de hiperplasia. En algunos casos, el tratamiento farmacológico con **cinacalcet** puede ser útil para reducir los niveles de PTH sin necesidad de cirugía.

3. ALTERACIONES DEL METABOLISMO CALCIO-FOSFÓRICO

3.1. Introducción y Epidemiología

El metabolismo del calcio y fósforo es fundamental para la función neuromuscular y la homeostasis ósea. Los adultos mayores tienen más riesgo de sufrir estas alteraciones (tabla 2).

Más del 99% del calcio del organismo se encuentra en el hueso como depósito y soporte estructural, tan solo el 1% es intercambiable con el líquido extracelular. Los valores séricos normales oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dL (la mitad está ionizado y la otra mitad está unido a proteínas como la albúmina o formando complejos con otros aniones). Estos valores se mantienen gracias a la interacción de hormonas como la paratiroidea (PTH) y la 1,25(OH)2D que actúan a nivel intestinal, renal y óseo.

El consumo diario de calcio es de 1000 a 1200 mg. Menos del 50% se absorbe a nivel intestinal regulado por la 1,25(OH)2D. El riñón filtra de 8 a 10 g/día y tan solo el 2-3% se excreta en la orina mediado por la PTH. El consumo de calcio debe ser equilibrado, pues una ingesta mayor a 4g/día disminuye la absorción intestinal y la reabsorción renal de calcio. Cuando la absorción no es suficiente para reponer las pérdidas, la PTH y la 1,25(OH)2D activan la reabsorción osteoclástica, extrayendo calcio a partir del tejido óseo.

En cuanto al fósforo, el 85% está como mineral óseo. Los valores normales son 2,5 a 4,5mg/dL. El 65% del fosforo ingerido se absorbe en el intestino delgado y aumenta al 90% con el estímulo de la 1,25(OH)2D. Su excreción varia con el aporte alimentario y la PTH es el principal regulador, reduciendo los transportadores de fosfato a nivel del túbulo proximal. Un mecanismo similar está mediado por el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) que disminuye la concentración de 1,25(OH)2D, reduciendo la absorción intestinal de fosfato.

3.2. Hipercalcemia

3.2.1. Fisiopatología y Etiología

La hipercalcemia se produce por mayor resorción ósea, mayor absorción gastrointestinal o menor

Tabla 2: Alteraciones del metabolismo calcio-fosfórico en el adulto mayor

ALTERACIÓN	CAUSAS
Absorción intestinal	
Disminuye la eficiencia de la absorción de calcio	Alteraciones en la mucosa intestinal, déficit de vitamina D, hipoclorhidria (uso de antiácidos)
Regulación hormonal	
Déficit de vitamina D	Menor formación cutánea de vitamina D3, menor exposición solar (dependientes, institucionalizados), disminución de la hidroxilación hepática
Mayor prevalencia de hiperparatiroidismo secundario	Déficit de vitamina D, insuficiencia renal crónica
Metabolismo óseo	
Mayor resorción y menor formación ósea	Déficit hormonal (estrógeno, testosterona) y de calcitonina, sedentarismo, uso de corticoides
Excreción renal	
Disminuye la reabsorción de calcio y favorece la retención de fosfato	Disminución de la función renal, resistencia a la PTH, uso de diuréticos de asa
Factores externos	
Baja ingesta de calcio y vitamina D	Dieta inadecuada (menor ingesta)

Tabla 3. Etiología de la hipercalcemia

RELACIONADA CON LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES
Hiperparatiroidismo primario
Hiperparatiroidismo terciario
Tratamiento con litio
RELACIONADA CON ENFERMEDADES MALIGNAS
Lesiones óseas líticas: metástasis de cáncer de mama, mieloma múltiple, linfoma, leucemias
Hipercalcemia humoral maligna: producción de PTH-rP por cáncer epidermoide de pulmón, otros (cabeza y cuello, esófago, cérvix, renal, urogenital, ovario, endometrio, mama)
Producción de 1,25(OH)2D: linfomas
Hiperparatiroidismo ectópico (muy infrecuente)
RELACIONADA CON VITAMINA D
Intoxicación por vitamina D
Sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas
RELACIONADA CON UN AUMENTO DE RECAMBIO ÓSEO
Hipertiroidismo
Inmovilización
Intoxicación por vitamina A
OTRAS
Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
Diuréticos tiazídicos
Intoxicación por aluminio
Síndrome lacto-alcalino
Enfermedad de Addison

excreción renal. Ciertas etiologías dependen de la PTH, como el hiperparatiroidismo primario, otras tienen distintos mecanismos fisiopatológicos (tabla 3). El 90% de los casos tienen hiperparatiroidismo primario o son de origen tumoral. La ingesta elevada de calcio rara vez causa hipercalcemia, excepto en la enfermedad renal crónica avanzada, porque disminuye la tasa de filtrado glomerular y hay un consumo crónico de carbonato de calcio y calcitriol.

3.2.2. Manifestaciones Clínicas y Clasificación

La hipercalcemia se clasifica en leve (<12mg/dL), moderada (12-14mg/dL) y grave (>14mg/dL). Los síntomas no dependen solo del grado de hipercalcemia sino también de su velocidad de instauración. La mayoría son asintomáticos, en casos leves/moderados presentan debilidad, confusión, estreñimiento, anorexia, nausea, poliuria, deshidratación, pancreatitis aguda; y en los más graves estupor, coma y arritmias cardiacas.

3.2.3. Diagnóstico

Se deben confirmar los valores de la hipercalcemia. Es indispensable corregir el calcio sérico total por la albúmina (el calcio disminuye 0,8mg/dl por cada 1g/dl de caída de la albúmina) o solicitar calcio iónico. Se debe revisar consumo de medicamentos, productos de herbolario, suplementos de calcio y vitaminas. Para orientar la etiología se solicita la determinación sérica de PTH, que estará elevada en el hiperparatiroidismo primario y baja en el resto de etiologías no dependientes de PTH. Otros exámenes complementarios son los

metabolitos de vitamina D, función renal, fósforo, TSH y en ocasiones PTHrP y radiografías óseas.

3.2.4. Tratamiento

La intervención terapéutica está dirigido a disminuir la concentración de calcio y a tratar la causa, si es posible. Para casos leves se deben evitar factores que empeoren la hipercalcemia (dieta rica en calcio, suplementos de calcio y vitamina D >800UI/día, diuréticos tiazídicos, litio, deshidratación e inactividad física). Para hipercalcemia moderada/severa se puede utilizar:

- Solución salina isotónica durante 24-48 horas (en insuficiencia renal o cardiaca se puede usar furosemida concomitante).

- Bifosfonatos (el ácido zolendrónico es el principio activo más empleado a dosis de 4-8mg): actúan a los 2-4 días, disminuyendo la resorción ósea. Hay que reducir la dosis o la velocidad de infusión en la insuficiencia renal. Si la 25(OH)2D es menor a 20ng/dl, se debe suplementar 400-800UI/día por el riesgo de hipocalcemia.

- Calcitonina (útil cuando se combinar con los 2 previos en casos graves) 4 unidades/kg intramuscular o subcutánea durante 24-48 horas por la taquifilaxia que produce.

En la hipercalcemia refractaria se puede emplear denosumab y, como último recurso, hemodiálisis.

3.2.5. Pronóstico, Complicaciones y Comorbilidades

De manera crónica el calcio puede depositarse en válvulas cardiacas y coronarias, produciendo miocardiopatía, también pueden desarrollar osteoporosis, nefrocalcinosis y deterioro cognitivo. En la hipercalcemia asociada a neoplasias el tiempo que transcurre entre el hallazgo de la hipercalcemia y la muerte suele ser menos de 6 meses.

3.3. Hipocalcemia

3.3.1. Fisiopatología y Etiología

Se produce por la alteración de la PTH, el déficit de vitamina D, la reducción en la absorción intestinal de calcio o el aumento de su excreción renal. Puede producirse con PTH baja (hipoparatiroidismo postquirúrgico o autoinmune) o con PTH alta (deficiencia de vitamina D o enfermedad renal crónica).

3.3.2. Manifestaciones Clínicas y Clasificación

La hipocalcemia leve se presenta con parestesias periorales y en la punta de los dedos, calambres musculares, malabsorción intestinal. Cuando es grave (<7 mg/dL) o de instauración aguda, se manifiesta con tetania (espasmo carpopedal, laringoespasmo, convulsiones), signo de Chvostek y Trousseau, papiledema y prolongación del QT. De manera crónica hay alteraciones ectodérmicas, cataratas lenticulares, alteraciones psíquicas, calcificaciones en los ganglios basales, y trastornos extrapiramidales.

3.3.3. Diagnóstico

Se basa en la medición del calcio sérico total, corregido por albúmina o el calcio ionizado (en situaciones agudas). Se determinará la PTH, magnesio, vitamina D y función renal.

3.3.4. Tratamiento

Ante la presencia de hipocalcemia aguda y sintomática se debe administrar gluconato de calcio al 10% IV y sulfato de magnesio si hubiera hipomagnesemia. La hipocalcemia crónica se trata con suplementos orales de calcio y vitamina D. En el hipoparatiroidismo se prefiere calcitriol, por su rápida acción. Es importante la restricción dietética de sodio en la dieta y el uso de diuréticos tiazídicos.

3.3.5. Pronóstico, Complicaciones y Comorbilidades

Dentro de las complicaciones se puede producir disfunción cardiaca, arritmias, convulsiones y tetania persistente. Las comorbilidades más comunes incluyen enfermedad renal crónica, hipoparatiroidismo, malabsorción y déficit de vitamina D. Es fundamental manejar la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario en la insuficiencia renal para evitar la hipocalcemia. El pronóstico depende de la causa y la rapidez del tratamiento, ya que puede llegar a comprometerse el curso vital del paciente.

3.4. Hiperfosfatemia

3.4.1. Fisiopatología y Etiología

La presencia de niveles séricos de fosfato superiores a 5.5mg/dL. se definen como hiperfosfatemia. Ésta se produce por una disminución de la excreción renal de fosfato como en la insuficiencia renal (reducción del filtrado glomerular), el hipoparatiroidismo (autoinmune, postquirúrgico,

radiación), la supresión paratiroidea, la calcinosis tumoral, el tratamiento con heparina o las cargas masivas de fosfato en el líquido extracelular como las que se producen en la lisis celular.

3.4.2. Manifestaciones Clínicas y Complicaciones

La clínica es secundaria a la formación de precipitados de fosfato/calcio y a la hipocalcemia resultante. Las formas leves son asintomáticas, pero en las casos agudos y graves (>6.5 mg/dL) puede haber tetania, convulsiones, calcificaciones pulmonares o cardiacas, nefrocalcinosis acompañada de insuficiencia renal, hiperpotasemia, hiperuricemia y acidosis metabólica. En caso de lesión masiva de tejidos blandos o síndrome de lisis tumoral, los valores de fosfato alcanzan los 20 mg/dL. Las principales complicaciones con las calcificaciones y la enfermedad ósea adinámica.

3.4.3. Diagnóstico y tratamiento

El primer paso en la aproximación diagnóstica es la determinación de fósforo sérico, calcio, PTH y función renal, para orientar la etiología. La expansión de volumen puede favorecer la eliminación renal de fosfato. Asimismo, también se emplear quelantes como sevelamer e hidróxido de aluminio para limitar la absorción de fosfato intestinal (5). El tratamiento en la hiperfosfatemia grave es limitado. La hemodiálisis es una opción a considerar en etapas tempranas por su eficacia, sobre todo en caso de insuficiencia renal e hipocalcemia sintomática. La restricción dietética de fósforo se debe añadir a las recomendaciones previas.

3.5. Hipofosfatemia

3.5.1. Fisiopatología y Etiología

La hipofosfatemia es define como una disminución de fosfato sérico (<2,5 mg/dL). Se produce por redistribución intracelular (síndrome de realimentación, alcalosis respiratoria aguda), disminución de la absorción intestinal (alcoholismo, malnutrición/malabsorción), aumento de la excreción urinaria (hiperparatiroidismo primario) y terapias de reemplazo renal.

3.5.2. Manifestaciones Clínicas, Clasificación y Complicaciones

La hipofosfatemia moderada (1,5-2,4 mg/dL) cursa de forma asintomática o con debilidad muscular, irritabilidad, parestesias. En la grave (<1 mg/dL), a parte de las manifestaciones clínicas descritas, puede haber miopatía proximal, rabdomiólisis, disfagia, íleo paralítico, encefalopatía, insuficiencia respiratoria por debilidad diafragmática, disfunción neurológica, hipoxia tisular, arritmias, disfunción cardiaca, trombopenia y hemólisis. Las complicaciones más importantes son la insuficiencia respiratoria y las alteraciones óseas como raquitismo y osteomalacia.

3.5.3. Diagnóstico y Tratamiento

En el diagnóstico diferencial, se debe descartar la pseudohipofosfatemia. Para ello, se solicita determinación sérica de fósforo, calcio, PTH, vitamina D, función renal junto a la excreción urinaria de fosfato, de este modo se puede diferenciar la hipofosfatemia debida a pérdidas gastrointestinales de la debida a pérdidas renales.

Respecto al tratamiento, en los casos leves se suplementa con fosfato oral, pero en casos graves se requiere la prescripción de fosfato intravenoso. Durante el tratamiento es pertinente la monitorización de los niveles de calcio.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American Geriatrics Society Workgroup on Vitamin D Supplementation for Older Adults. Recommendations Abstracted from the American Geriatrics Society Consensus Statement on Vitamin D for Prevention of Falls and Their Consequences. J Am Geriatr Soc. 2014 Jan;62(1):147–52

Casado E, Quesada J, Naves M, Peris P, Jódar E, Giner M, et al. Recomendaciones de la SEIOMM en la prevención y tratamiento del déficit de vitamina D. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. 2021;13(2):84–97.

F Giustina A. et al. Consensus Statement on Vitamin D Status Assessment and Supplementation: Whys, Whens, and Hows. Endocr Rev. 2024 Sep 12;45(5):625-654.

Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022.

López-Sobaler Ana M, Larrosa Mar, Salas-González Mª Dolores, Lorenzo-Mora Ana Mª, Loria-Kohen Viviana, Aparicio Aránzazu. Impacto de la vitamina D en la salud. Dificultades y estrategias para alcanzar las ingestas recomendadas. Nutr. Hosp. [Internet]. 2022 ; 39(spe3): 30-34.

Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Michel JP, Beattie BL, Martin FC, Walston JD. Oxford Textbook of Geriatric Medicine. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2018.

Gilsanz Fernández C. Clínica y diagnóstico diferencial de los hiperparatiroidismos. Rev Esp Enferm Metab Óseas. 2009;18(4):70–6.

Muppidi V, Meegada SR, Rehman A. Hiperparatiroidismo secundario. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

Pokhrel B, Leslie SW, Levine SN. Hiperparatiroidismo primario. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

Quesada-Gomez JM, Bouillon R. Is calcifediol better than cholecalciferol for vitamin D supplementation? Osteoporos Int. 2018 Aug;29(8):1697-1711.

Rodríguez J, Arévalo J, DTM. Green Book Diagnóstico tratamiento médico. España: Marbán; 2023

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Guía de práctica clínica sobre la vitamina D. 1st ed. Madrid, 2024. Disponible: https://www.segg.es/media/descargas/Guia-Vitamina-D.pdf

Salech M, Jara L, Michea A. Physiological changes associated with normal aging. RMCLC. 2011; 23(1):19-29.

Santamaría y JB Cannata I. Etiopatogenia del hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: implicaciones de los cambios moleculares en el fracaso terapéutico. Nefrología. 2002;XXII(3):6

Tarazona-Santabalbina FJ, Cuadra L, Cancio JM, Carbonell FR, Garrote JMPC, Casas-Herrero Á, et al. VitaminD supplementation for the prevention and treatment of COVID-19: a position statement from the Spanish Society of Geriatrics and Gerontology. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2021;56(3):177–82.

Varsavsky M, Rozas Moreno P, Becerra Fernández A, Luque Fernández I, Quesada Gómez JM, Ávila Rubio V, García Martín A, Cortés Berdonces M, Naf Cortés S, Romero Muñoz M, Reyes García R, Jódar Gimeno E, Muñoz Torres M; en representación del Grupo de Trabajo de Osteoporosis y Metabolismo Mineral de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Recommended vitamin D levels in the general population. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017 Mar;64 Suppl 1:7-14.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

AUTORES: Patricia Rios Montalvo, Alejandra Michiko Escribano Iglesias, Pedro Martínez Couto

COORDINACIÓN: Carlos Rodríguez Pascual

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo (Galicia)

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

1. INTRODUCCIÓN

El riesgo cardiovascular ha crecido a nivel mundial progresivamente en los últimos años, siendo el aumento de factores de riesgo como la obesidad, la diabetes y los hábitos de vida poco saludables, el envejecimiento progresivo de la población, el aumento de la expectativa de vida y la mayor supervivencia en el síndrome coronario agudo (SCA) factores contribuyentes a esta tendencia. En el SCA, el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (SCASEST) es la forma de presentación más frecuente en pacientes ancianos, aunque también existe una tendencia paulatina de incremento de SCA con elevación del ST (IAMCEST). La población de edad avanzada se encuentra infrarrepresentada en estudios y ensayos clínicos, lo que hace que la toma de decisiones sea un desafío y deba ser individualizada, adaptándose al perfil, sus preferencias, la calidad de vida y la esperanza de vida de cada paciente. Por ello, la valoración geriátrica es un aspecto esencial, remarcado en las guías de práctica clínica y documentos de consenso, para la elección adecuada del tratamiento.

1.2 Diagnóstico

1.2.1 Manifestaciones Clínicas y Clasificación

En los ancianos, los síntomas atípicos son más frecuentes y pueden estar enmascarados por comorbilidades o los cambios asociados al envejecimiento. La fatiga, la disnea, el mareo y el delirium pueden ser síntomas predominantes, lo que hace que el diagnóstico temprano sea más difícil.

El síndrome coronario agudo se define por la combinación variable de tres factores: la presencia de síntomas, las alteraciones electrocardiográficas y la evidencia de daño miocárdico por elevación de los niveles de tropinina I ultrasensible por encima del percentil 99 y/o su descenso posterior. La combinación de estos factores definen los tres SCA: angina inestable en ausencia de año miocárdico en presencia de alguno de los otros dos factores), SCASEST cuando no existe elevación del segmento ST y SCACEST cuando existe elevación del segmento ST en presencia de los otros dos factores.

Esta simplificación no suele aparecer en la práctica clínica en gran parte de los pacientes de edad avanzada por varios motivos:

a- Los síntomas pueden ser inespecíficos, difíciles de valorar o atípico en el anciano y con frecuencia el paciente no se presenta con dolor torácico “típico” sino con afectación del estado general, dolor abdominal, delirium o insuficiencia cardiaca.

b- Las alteraciones en el ECG pueden presentarse en otras patologías (sepsis, pericarditis, embolismo pulmonar, etc) o deberse a vasoespasmo coronario sin daño miocárdico

c- Los marcadores de daño miocárdico (MDM) también pueden alterarse en otras circunstancias que asocian daño o estrés miocárdico, como infecciones, insuficiencia cardiaca o arritmias

d- Por último, existen definidos 5 tipos de infarto de miocardio. EL tipo 1 es debido a aterosclerosis complicada de arterias coronarias, el tipo 2 a un desequilibrio entre los requerimientos y el aporte de oxígenos en el miocardio, como en casos de anemia, sepsis, etc. El tipo 3 corresponde a los pacientes con muerte cardiaca o súbita con arritmia antes de conocerse los MDM. El tipo 4 corresponde al daño miocárdico asociado a PCI o a cirugía de revascularización coronaria.

Por todo ello, el paciente de edad avanzada con SCA es con frecuencia una prueba exigente de pericia y habilidad clínica, un síndrome que siempre se debe tener en cuenta en estos pacientes que se presentan con síndromes geriátricos inespecíficos.

1.2.2. Estudios complementarios

La evaluación diagnóstica en los pacientes ancianos con sospecha de SCA presenta mayor complejidad . La evaluación inicial incluye realizar una buena historia clínica con exploración física, registrar el ECG en los primeros 10 minutos para identificar cambios, el uso de troponina de alta sensibilidad, y el traslado rápido a hospitales con capacidad de intervencionismo coronario.

ECG: En los pacientes ancianos se suele presentar alteraciones basales con mayor frecuencia (hipertrofia ventricular, alteraciones en la conducción intraventricular, ritmo de marcapasos, infartos previos, etc) limitando el diagnóstico y la interpretación del mismo. Un ECG normal no descarta isquemia miocárdica.

Marcadores de daño miocárdico: Se deben analizar y poner en contexto con una buena historia clínica del paciente, ya que pueden elevarse por

otras razones además de un síndrome coronario, como la insuficiencia renal, infecciones o sepsis, embolismo pulmonar, miocarditis o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La troponina I ultrasensible es el marcador más utilizado y el mejor por su especificidad en el daño miocárdico.

Ecocardiograma: Es útil para evaluar la función del ventrículo izquierdo, ya que su deterioro es un factor pronóstico en la cardiopatía isquémica. Permite detectar alteraciones segmentarias de la contractilidad, valvulopatías, disección aórtica, o miocardiopatía hipertrófica. En el anciano existe una peor ventana ecográfica, siendo una importante limitación.

Imagen de anatomía coronaria: La angiografía coronaria se usa para evaluar la lesión y determinar la necesidad de revascularización. Se pueden utilizar otras pruebas como el TAC o la RM pero no son tan específicas.

1.2.3. Impacto de los síndromes geriátricos en el SCA

En pacientes con SCA, los síndromes geriátricos pueden afectar la presentación, la evolución clínica, el pronóstico y la respuesta al tratamiento; por lo que es importante saber identificarlos para realizar una correcta toma de decisiones.

La fragilidad se asocia a un aumento del riesgo y frecuencia de enfermedad cardiovascular, peores resultados tras procedimientos invasivos, mayor riesgo de deterioro funcional, institucionalización y muerte. Su evaluación es muy importante para individualizar el tratamiento, ya que en algunos casos el manejo invasivo no aporta beneficios. La sarcopenia empeora la calidad de vida, aumentando el riesgo de caídas y mortalidad. Está relacionada con disfunción cardiovascular y peor pronóstico tras eventos cardíacos.

Los pacientes ancianos con enfermedad cardiovascular suelen presentar multimorbilidad, y por ello polifarmacia (≥5 medicamentos) aumentando el riesgo de interacciones, reacciones adversas y hospitalización. Enfermedades como la insuficiencia renal crónica (ERC) y la anemia agravan los riesgos y complican el manejo del síndrome coronario agudo.

Los pacientes con deterioro cognitivo pueden experimentar un deterioro con respecto a su estado basal debido al estrés del evento agudo, la hospitalización o los efectos secundarios de la medicación. Si no existe un buen entorno social, pueden tener un peor cumplimiento terapéutico impidiendo una correcta continuidad del tratamiento y reduciendo la efectividad de las intervenciones médicas. Si el paciente durante su estancia hospitalaria presenta síndrome confusional, este se asocia a mayor riesgo de complicaciones, una estancia hospitalaria más prolongada y una mayor probabilidad de alta a un centro de cuidados postagudo.

1.2.4. Estratificación del riesgo

Las escalas FRAIL y Clinical Frailty Scale (CFS) pueden ser de ayuda para la detección de fragilidad y clasificación de los pacientes en relación con su estado basal previo a la enfermedad aguda. Escalas como GRACE y TIMI se utilizan para evaluar el riesgo de eventos adversos y guiar la toma de decisiones terapéuticas.

La edad, además, suele asociarse a mayores retrasos en la aplicación del tratamiento (bien por retraso en la demanda de atención, en el diagnóstico o en la priorización del mismo), mayor incidencia de insuficiencia renal, peor clase Killip y mayor comorbilidad asociada.

1.2.5 Tratamiento

El manejo del SCA en nuestros pacientes requiere un enfoque individualizado.

Medidas generales y tratamiento inicial para el SCA:

- Ingreso hospitalario, monitorización y reposo

- Oxigenoterapia sólo si existe disnea, desaturación <90%, insuficiencia cardíaca o shock.

- La analgesia con nitroglicerina sublingual es muy efectiva, aunque se debe tener precaución si existe hipotensión, bradicardia o IAM derecho; la morfina intravenosa (5-10 mg) es otra alternativa eficaz para el tratamiento del dolor. Se deben evitar los AINE e inhibidores de la COX-2 por su efecto protrombótico, aumento del riesgo de rotura cardiaca, reinfarto y muerte.

- En el control de la presión arterial y perfusión periférica iniciales juegan un papel muy importante la nitroglicerina y los betabloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda)

- Dosis de carga inicial con ácido acetilsalicílico de 150-300 mg oral o 75-250 intravenoso. En el paciente de edad avanzada de alto riesgo de

sangrado se ha propuesto no realizar dosis de carga de aspirina.

1.2.5.1 Tratamiento en SCASEST:

Antiagregación:

La base del tratamiento antiagregante en el SCA es la doble antiagregación con aspirina y un inhibidos P2Y12, individualizado al riesgo hemorrágico, trombótico, comorbilidades y edad de los pacientes. Además, deben plantearse iniciativas para reducir en los posible las complicaciones hemorrágicas, más frecuentes que las trombóticas en pacientes de edad avanzada. Entre estas medidas están el control óptimo de la tensión arterial, evitar el uso de AINEs, realizar protección con inhibidores de la bomba de protones y valorar esquemas abreviados de doble antiagregación (ver más adelante y figura 1).

En los ancianos la doble antiagregación se prefiere con clopidogrel debido a su menor riesgo hemorrágico, a pesar de tener una inhibición plaquetaria menos efectiva y más variable que el prasugrel y ticagrelor. En casos indicados en los que se va a realizar coronariografía se administra una dosis oral de carga de 300-600 mg, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg una vez al día; no es necesario ajustar la dosis para los pacientes con insuficiencia renal.

En este punto deben destacarse las siguientes recomendaciones de las guías de práctica clínica de 2023 y el documento de consenso de tratamiento antitrombótico en el anciano de 2022 de la ESC:

- En los pacientes con alto o muy alto riesgo hemorrágico (escala ARC-HBR) con IAMSEST puede considerarse no administrar inhibidor del P2Y12 si se va a realizar coronariografía en 24 horas

- La dosis aprobada de prasugrel en mayores de 75 años es de 5 mg

- En mayores de 75 años se recomienda usar clopidogrel como inhibidor P2Y12. Aunque ticagrelor y prasugrel han demostrado ser más eficaces en prevenir nuevos eventos isquémicos, asocian mayor riesgo hemorrágico. Pueden valorarse estos dos últimos en casos de pacientes con bajo riesgo hemorrágico con alto riesgo trombótico

- Aunque el tratamiento con doble antiagregación tras un SCA es de 12 meses, existen estrategias emergentes de acortamiento de este tiempo en caso de pacientes de alto o muy alto riesgo hemorrágico a 6, 3 e incluso un mes tratados con stents farmacoactivos.

- En mayores de 75 años no se debe prolongar la doble antiagregación más allá de 12 meses salvo casos muy seleccionados

Anticoagulación:

La anticoagulación aguda está indicada en la fase aguda de todos aquellos pacientes con SCASEST y en la fase periprocedimiento en caso de estrategia invasiva.

Fondaparinux (inhibidor del factor X) es el fármaco de elección previo a un cateterismo por su mejor perfil de seguridad y eficacia. Después de la ICP se debe suspender el anticoagulante salvo si el paciente presenta un aneurisma en VI con formación de trombo o si presenta FA.

Si la angiografía se va a realizar en <24 horas se puede anticoagular con HNF y si se demora a >24 horas con fondaparinux. Fondaparinux. está contraindicado con aclaramiento de creatinina menor de 20 ml/h. Los pacientes que van a recibir tratamiento médico conservador deben recibir fondaparinux. durante los primeros días del episodio a la vez que inician doble antiagregación.

La HBPM enoxaparina está contraindicada con aclaramiento de creatinina menor de 15 ml/h, la dosis estándar de 1 mg/Kg/12h debe reducirse a la mitad si el aclaramiento es de 30 o menor, y en mayores de 75 años a 0.75 mg/Kg/12h.

Pacientes con SCA e indicación de anticoagulación oral

Los pacientes con fibrilación auricular que sufren un SCA deben recibir tratamiento antitrombótico doble incluyendo anticoagulación oral (anticoagulante oral directo) y un antiagregante plaquetario (preferiblemente clopidogrel) durante 12 meses y posteriormente anticoagulación oral en monoterapia. En la fase aguda deben recibir triple terapia con ACO y doble antiagregación, que debe acortarse lo máximo posible (una semana) salvo muy alto riesgo trombótico tras la revascularización.

Antianginosos:

Para el control agudo de los síntomas lo más habitual es utilizar nitratos sublinguales o intraveno-

sos. Sin embargo, los antianginosos de elección si no hay contraindicaciones (insuficiencia cardiaca aguda, hipotensión y bradicardia) son los BB al reducir la demanda de oxígeno por el miocardio. Los calcioantagonistas dihidropiridínicos son una alternativa en los pacientes que no toleren los BB, ya sea sustituyéndolos o en combinación.

Estatinas:

Se recomienda iniciar las estatinas de alta intensidad (atorvastatina o rosuvastatina) a dosis altas, independientemente de los niveles basales de cLDL. El objetivo para el cLDL será de < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl) y reducir el cLDL ≥ 50% del nivel basal. Cuando no se alcance el objetivo pese a estar tratados con estatinas a dosis máximas después de 4-6 semanas se recomienda añadir ezetimiba y si a pesar de la doble terapia no se consiguen los niveles óptimos se recomienda añadir un inhibidor de la PCSK9 clásicos o inclisirán.

Revascularización coronaria:

La indicación y el momento en el SCASEST para realizar la coronariografía y posible revascularización dependerá de la estratificación del riesgo de los pacientes. Si el riesgo es intermedio-alto se debe hacer una coronariografía en <24 horas y si el riesgo es muy alto se debe hacer en <2 horas.

La realización de coronariografía en el SCSAEST es controvertida por resultados contradictorios en diferentes estudios. En pacientes de edad avanzada con elevada comorbilidad, alto riesgo de sangrado y con criterios de fragilidad los últimos estudios no han mostrado beneficio de una actitud intervencionista frente al tratamiento médico óptimo. En cambio, algunos estudios basados exclusivamente en la edad si han mostrado beneficio de realizar coronariografía y revascularización percutánea en mayores de 70 u 80 años. Por ello, de nuevo, el tratamiento debe ser individualizado y probablemente la actitud más razonable sea reservar un abordaje intervencionista a los paciente sin criterios de fragilidad ni elevada morbilidad (especialmente de riesgo son la presencia de anemia e insuficiencia renal), o bien a aquellos pacientes inestables, con persistencia de síntomas o que presentan alteraciones agudas de la contractilidad miocárdica. Para los paciente de edad muy avanzada, con alta comorbilidad y frágiles probablemente sea más razonable una actitud inicial conservadora optimizando el tratamiento médico. Hay que valorar cada caso de forma individualizada

1.2.5.2. Tratamiento del SCACEST

Tratamiento antiagregante: similar al del SCASEST.

Tratamiento anticoagulante:

Si se optó por ACTP, se debe añadir a la doble antiagregación bivalirudina, enoxaparina, o heparina no fraccionada. En el SCACEST, el anticoagulante de elección es la heparina no fraccionada, la cual suele administrarse durante el procedimiento invasivo (ACTP) y suspenderse al acabarlo. El fondaparinux está contraindicado como anticoagulante para SCACEST.

Tratamiento de reperfusión:

Es el tratamiento de elección en pacientes de edad avanzada. Se ha demostrado que son los que más se benefician de la angioplastia primaria. Está demostrado que su utilidad es máxima en las primeras 2 horas desde el inicio del dolor pero se puede posponer hasta 12 horas. No se debería desestimar una angiografía en caso de sospecha de IAM tipo 2.

La fibrinolisis está indicada cuando no sea posible realizar una ACTP en < 2 horas desde el primer contacto médico. El paciente igualmente debe ser trasladado a un centro de referencia donde se pueda hacer ACTP para realizarla de rescate o de forma diferida (3-24 horas) en caso de que se haya conseguido la reperfusión. Se recomienda la administración de un agente específico para la fibrina (alteplasa, tenecteplasa o reteplasa) y en < 10 minutos. La antiagregación en este caso se recomienda con aspirina y clopidogrel por menor riesgo hemorrágico y a la vez se recomienda la anticoagulación hasta la revascularización o durante un ingreso hospitalario con un máximo de 8 días. La enoxaparina intravenosa seguida de la administración subcutánea será el tratamiento de elección. En pacientes de edad avanzada debe evitarse la dosis de carga intravenosa de enoxaparina.

1.2.5.3 Prevención secundaria

Se recomienda terapia antiagregante plaquetaria dual (DAPT) durante 12 meses, a menos que haya riesgo de sangrado. Se recomienda realizar un perfil lipídico en ayunas entre 4 y 8 semanas después de iniciar o ajustar la dosis del

tratamiento hipolipemiante. En pacientes con disfunción ventricular izquierda o diabetes, se deben considerar iSGLT2 y arGLP-1. Además, se aconseja la inmunización contra la influenza y el neumococo para prevenir infecciones.

Se recomienda rehabilitación cardíaca para mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad.

2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA EN EL ANCIANO

2.1 Introducción y epidemiología

La enfermedad coronaria es una de las principales causas de pérdida de años de vida ajustados por calidad (AVAC), especialmente entre la población anciana. El síndrome coronario crónico (SCC) en este grupo presenta un desafío importante debido a la presentación atípica, la alta prevalencia de comorbilidades y la polifarmacia. Además, tienen una mayor prevalencia de características anatómicas de alto riesgo y un mayor riesgo de complicaciones. Todo ello condiciona una dificultad en la detección y tratamiento del SCC. Se ha descrito que los pacientes de edad avanzada y los frágiles reciben tratamientos invasivos y terapias médicas con menor frecuencia. Por lo tanto, es importante prestar especial atención a esta población y desarrollar estrategias específicas para la prevención y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos, con el objetivo de reducir su impacto negativo en la morbimortalidad e identificar aquellos casos con riesgo de síndrome coronario agudo y poder realizar una intervención precoz.

2.2 Fisiopatología

En los últimos años se ha expandido la fisiopatología del síndrome coronario incluyendo alteraciones estructurales (p.e. la aterosclerosis o el remodelamiento concéntrico microvascular), y funcionales (p.e. el vasoespasmo o la disregulación autonómica microvascular) que provocan hipoperfusión mediante un desajuste transitorio y reversible entre demanda miocárdica y flujo coronario. Por tanto, puede existir isquemia coronaria sin estenosis identificable, bien por aterosclerosis difusa en situaciones de estrés o bien por alteraciones funcionales. Además, también puede ocurrir la angina por enfermedad cardiaca no coronaria (p.e. compresión extrínseca por hipertrofia ventricular), o por enfermedad no cardiaca.

2.3 Diagnóstico

2.3.1. Presentación clínica

El dolor o malestar torácico recurrente y que aparece con esfuerzos de intensidad parecida es el síntoma característico. No obstante, los pacientes ancianos y los diabéticos presentan con más frecuencia síntomas atípicos (fatigabilidad, disnea, náuseas, diaforesis, síncope o infarto silente). Hasta un 20-50% pueden presentar isquemia silente. Estudios recientes en la población general muestran que solo el 10-25% de los pacientes con sospecha de SCC presentan dolor típico, mientras que 57-78% presentan angina atípica y 10-15% disnea con esfuerzos. La obstrucción coronaria severa puede manifestarse sin síntomas anginosos en pacientes geriátricos con vida sedentaria. Asimismo, el dolor anginoso en reposo no indica necesariamente obstrucción severa, pues puede ocurrir mediado por vasoespasmo o disfunción microvascular. En otras palabras, la severidad de los síntomas no se correlaciona con la severidad de las lesiones vasculares. Además, se ha descrito un valor pronóstico similar de las presentaciones típicas y atípicas. Por estos motivos, actualmente se recomienda la descripción detallada de síntomas frente a la antigua clasificación de síntomas como “típicos”, “atípicos” o “no anginosos”. La aparición de cambios en la frecuencia o intensidad de la clínica debe suscitar la sospecha de inestabilización de una placa coronaria aterosclerótica. No obstante, ante un dolor torácico, hay que descartar las causas cardiacas no coronarias (pericarditis) y las no cardiacas (TEP, disección aórtica).

2.3.2. Evaluación inicial

La evaluación clínica inicial debería tener en cuenta la edad, ECG, umbral de angor, analítica, radiografía de tórax, y la valoración de calcificaciones y lesiones vasculares en imágenes previas. La radiografía de tórax es útil para descartar causas pulmonares o cardíacas no coronarias. Además, es importante detectar anemia, hipertensión, valvulopatía, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias y otras comorbilidades relevantes.

Las escalas de probabilidad pretest no ayudan a la estratificación del riesgo de enfermedad coronaria en la población anciana, puesto que prácticamente todos los pacientes >70 años con sospecha de cardiopatía isquémica presentan un riesgo al menos moderado.

La solicitud de estudios en pacientes asintomáticos o paucisintomáticos no está indicada. Además, es imprescindible la valoración de la fragilidad y la desnutrición, que son marcadores pronósticos independientes, para valorar el margen de beneficio de un estudio etiológico y plantear una optimización terapéutica. En este sentido, se proponen FRAIL y Clinical Frailty Scale en situaciones agudas; y Criterios de Fried, índice SHARE-FI, Score de Green, Edmonton Frailty Scale, y velocidad de la marcha para situaciones estables. Además, conviene evaluar la situación nutricional con MNA-SF, PNI o CONUT.

2.3.3. Pruebas complementarias

Analítica: especial atención a dislipidemia, anemia, función renal, HbA1c glicosilada, TSH, NT-proBNP. Los marcadores de daño miocárdico (Troponina T o I) se solicitan cuando haya sospecha de inestabilidad coronaria y en caso de estar alterados se debe seguir las guías sobre diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA). Además, la PCR y el fibrinógeno son predictores del riesgo individual de enfermedad coronaria y podrían predecir el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con cardiopatía isquémica crónica. En algunos estudios recientes, en los pacientes en tratamiento con estatinas, la PCR fue un predictor más potente de complicaciones cardiovasculares futuras y muerte que el cLDL.

ECG: después de una angina, el ECG en reposo puede ser normal (sensibilidad del 40-60%). Sin embargo, puede sugerir un SCC mediante signos indirectos, como ondas Q patológicas, o anomalías de conducción como el bloqueo de rama izquierda de nueva aparición. Aporta menos información en contexto de alteraciones basales (HVI, ritmo de marcapasos, bloqueos de rama). Además, hay que tener en cuenta que el descenso del ST durante una taquiarritmia supraventricular no es buen predictor de obstrucción coronaria. En pacientes con bloqueo de rama, son de gran utilidad los criterios de Sgarbossa. Si lográsemos realizar un ECG durante el episodio, veríamos cambios dinámicos del segmento ST durante la angina. La angina vasoespástica se sospecha si hay elevaciones o depresiones típicas transitorias del segmento ST y cambios en la onda U durante una angina en reposo.

El ECG de esfuerzo no es válido cuando existen alteraciones en ECG en reposo. Además, tiene muy baja sensibilidad y especificidad por lo que no se recomienda para el diagnóstico.

Ecocardiografía: aporta información muy valiosa, como la FEVI, las alteraciones segmentarias de la contractilidad, y las valvulopatías. La FEVI reducida es el principal marcador pronóstico y marcador de riesgo de enfermedad coronaria. También permite identificar diagnósticos alternativos como el derrame pericárdico, miocardiopatías y valvulopatías. En el anciano suele ser más difícil lograr una ventana óptima por motivos anatómicos y comorbilidades como EPOC, por lo que se podría subestimar la isquemia.

2.3.4. Confirmación de diagnóstico

Las pruebas no invasivas han demostrado un alto rendimiento diagnóstico, permitiendo reducir procedimientos invasivos innecesarios. Las pruebas anatómicas (angioTC) describen las características de la obstrucción coronaria mecánica, mientras que las pruebas funcionales (SPECT o PET-TC) muestran diferencias relativas en el flujo sanguíneo miocárdico.

El angioTC coronario ha demostrado elevada correlación diagnóstica con los resultados funcionales e incluso con la coronariografía invasiva. No obstante, presenta importantes limitaciones técnicas y contraindicaciones médicas. Las estenosis se definen típicamente por una reducción del diámetro de la luz del vaso del 50% o 70%. No todas las estenosis anatómicas en estos umbrales son hemodinámicamente significativas o inducen isquemia miocárdica. Cuando la consecuencia hemodinámica de la estenosis es incierta, puede ser necesario complementar la angio-TAC con datos funcionales de técnicas no invasivas o con coronariografía invasiva utilizando reserva fraccional de flujo (RFF).

2.3.5. Pruebas invasivas

La angiografía coronaria queda reservada a pacientes con sospecha de SCA, a aquellos con clínica sugerente y FEVI reducida o en caso de que las pruebas no invasivas no fueran concluyentes. No se recomienda su realización en pacientes paucisintomáticos o sin clínica.

2.4. Tratamiento

Los pacientes ancianos a menudo presentan una mayor fragilidad y múltiples comorbilidades, lo que resulta en una polifarmacia excesiva. Esto puede complicar la gestión de sus tratamientos

Tabla 1. Pruebas de confirmación de diagnóstico (elaboración propia)

	Ventajas	Desventajas
AngioTC coronario Contraste	• Alta correlación con resultados funcionales e invasivos • Alto valor predictivo negativo: 1ª opción si baja-intermedia probabilidad • Evaluación de calcificaciones coronarias	• Contraindicado con FG<30, FA RVR, obesidad severa • Precisa colaboración del paciente • Las calcificaciones groseras artefactan la imagen • Puede precisar cateterismo adicional (implica doble radiación y contraste)
SPECT Tecnecio-99m	• Amplia disponibilidad • Información indirecta sobre FEVI • Escasas limitaciones técnicas • Estrés provocado con ejercicio o con fármacos estresantes (buena alternativa) • Mínimas contraindicaciones absolutas	• Uso limitado en enfermedad multivaso (precisa comparación con área de perfusión normal) • Precisa correlación con imagen anatómica de calcio coronario • Contaminación medioambiental
PET-TC Radionucleido	• Mayor calidad de imagen y menor dosis de radiación respecto SPECT • Cuantifica el flujo sanguíneo miocárdico y aporta valor pronóstico • Ideal en enfermedad multivaso o disfunción microvascular	• Limitada disponiblidad, se prioriza para pacientes jóvenes o con obesidad • Precisa correlación con imagen anatómica de calcio coronario
RMc Gadolinio Vasodilatadores o dobutamina	• Excelente resolución espacial. Evalúa FEVI e identifica lesiones cicatriciales en miocardio (IM previos) • Aporta información funcional sobre defectos de perfusión inducidos por estrés (VD, DBT)	• Precisa gran colaboración del paciente • Contraindicada en insuficiencia renal • Incompatible con dispositivos metálicos, hemodiálisis o contraindicación de agente estresante. • Contaminación medioambiental

VD: vasodilatadores, DBT: dobutamina).

y es por ello que siempre se debe individualizar a toma de decisiones.

El tratamiento en el SCC comienza durante o después de completarse el proceso diagnóstico. Mejorar la calidad y esperanza de vida es el objetivo principal: reducir el riesgo de muerte cardíaca, las complicaciones isquémicas no mortales, la progresión de enfermedad y los síntomas.

El tratamiento para el SCC se basa en cuatro pilares fundamentales:

2.4.1. Educación del paciente y optimización del estilo de vida:

La educación sobre los factores de riesgo y los síntomas mejora el conocimiento y el autocuidado del paciente, lo cual puede aumentar la calidad de vida. La reducción del riesgo de eventos cardiovasculares comienza por identificar y abordar los factores de riesgo modificables:

- Evitar el consumo de tabaco y alcohol.

- La obesidad se relaciona con una esperanza de vida más corta.

- Intervenir sobre la desnutrición y malos hábitos alimenticios fomentando dieta mediterránea y rica en proteínas.

- La práctica regular de ejercicio físico, mediante programas adaptados a la capacidad funcional de cada paciente.

- Problemas de salud mental, como la depresión y la ansiedad, pueden afectar negativamente el control de los factores de riesgo cardiovascular.

- La inmunización contra la gripe, neumococo y el SAR-COV2 es una recomendación establecida en pacientes ancianos.

2.4.2. Medicación antianginosa

El tratamiento antianginoso de primera línea incluye un betabloqueante (BB) y/o un bloqueador de los canales de calcio (BCC), incluso en angina sin evidencia de obstrucción en pruebas. No obstante, no está indicado el tratamiento de mantenimiento con BB si no existen antecedentes de IAM, FEVIr u otra indicación primaria. El nicorandil, ranolazina, ivabradina, la trimetazidina y los nitratos de larga acción constituyen los fármacos de segunda línea. Se pueden pautar de manera concomitante con los de primera línea siempre que no haya interacciones entre ellos. Si el dolor torácico cede en 1-2 minutos tras la administración de nitroglicerina aumenta la probabilidad de que se trate de un SCC.

2.4.3. Tratamiento médico para la prevención de eventos cardiovasculares

2.4.3.1 Fármacos antiagregantes

La aspirina en monoterapia a dosis bajas (75-100 mg/día) de manera crónica es el antiagregante de elección en pacientes con SCC con o sin infarto de miocardio (IM) previo y sin criterios para anticoagulación. El clopidogrel (75 mg/día) es el fármaco de elección como alternativa a la aspirina y además en la población anciana es el que ofrece menores complicaciones hemorrágicas frente a ticagrelor y prasugrel.

Tras un intervencionismo coronario percutáneo (ICP) sin indicación de anticoagulación oral se recomienda doble antiagregación con aspirina y clopidogrel durante 6 meses y en paciente de alto riesgo hemorrágico acortar este periodo a 1-3 meses (figura1).

El tratamiento con antiagregantes aumenta el riesgo de sangrados gastrointestinales (particularmente lesiones gastroduodenales) especialmente en pacientes ancianos, pacientes con antecedentes de sangrado y úlceras pépticas, consumo elevado de alcohol, uso de antiinflamatorios o que reciben una combinación de fármacos antitrombóticos. Por lo general, la reducción de los eventos isquémicos supera al riesgo de complicaciones hemorrágicas. Para ello se pautan inhibidores de la bomba de protones. Al estar en tratamiento con clopidogrel y añadir esomeprazol u omeprazol se podría producir una reducción del metabolismo activo del antiagregante con aumento de riesgo de eventos cardiovasculares y por ello deben reemplazarse por pantoprazol.

2.4.3.2 Fármacos anticoagulantes

En pacientes con SCC pero con una indicación de anticoagulación están indicados los AVK o los ACOD si no hay contraindicaciones. De primera elección los ACOD.

El tratamiento antitrombótico triple (anticoagulante y doble antiagregación) está indicado durante 30 días tras ICP en pacientes con otra indicación de anticoagulación. No obstante, la gran mayoría de nuestros pacientes están excluidos por el elevado riesgo hemorrágico. Posteriormente se debe suspender la aspirina y seguir con doble terapia con anticoagulación y clopidogrel hasta 6 meses si el riesgo isquémico es bajo y hasta 12 meses en casos seleccionados si el riesgo isquémico es alto. Tras pasar este periodo se continua con anticoagulación en monoterapia.

2.4.3.3 Otros fármacos

El uso de hipolipemiantes, IECA/ARA, iSGLT2, aGLP-1 e inhibidores de la bomba de protones es equivalente a la prevención secundaria del SCA.

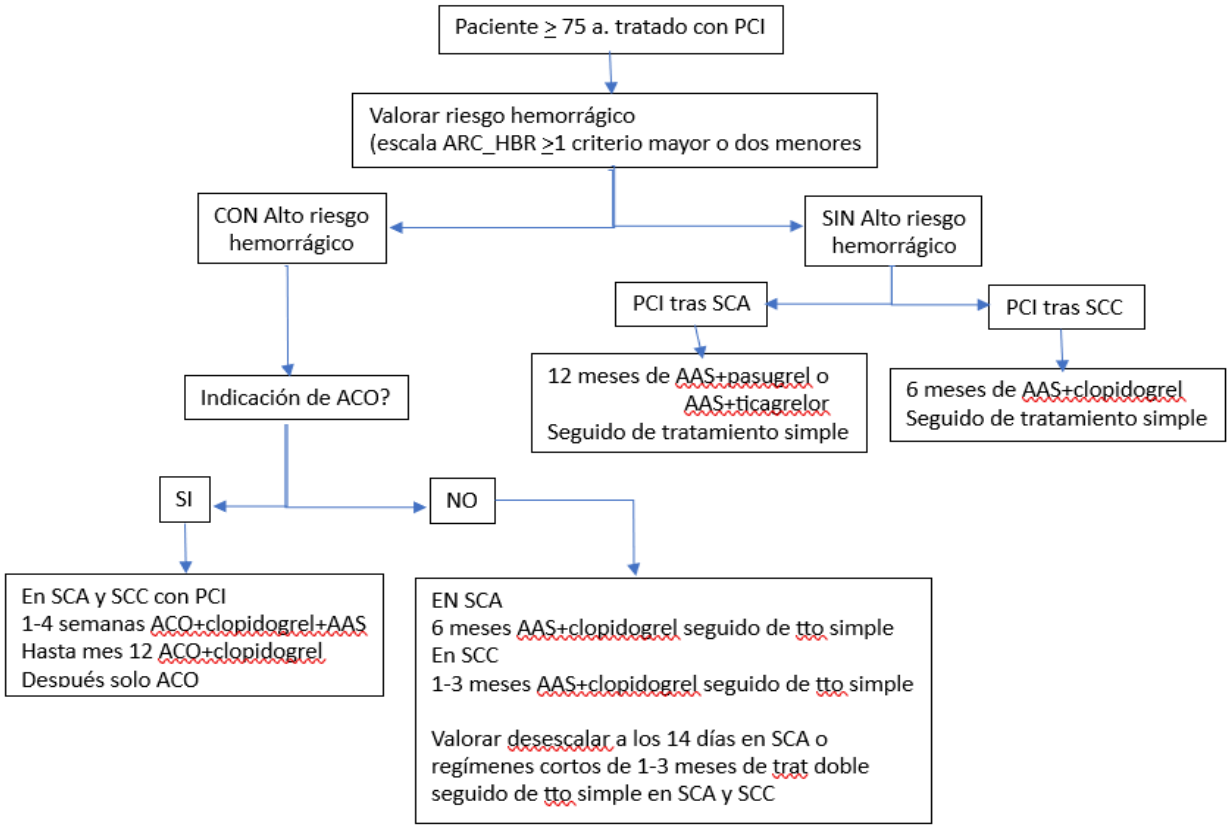
2.4.4 Revascularización en el SCC

La cirugía de revascularización coronaria (CABG) ha demostrado un beneficio en la supervivencia de pacientes con enfermedad de tronco común izquierdo o de tres vasos, especialmente en aquellos con disfunción ventricular izquierda y en diabetes. Por otro lado, las ICP han demostrado un beneficio en la mortalidad cardiovascular, en particular mediante la prevención del infarto de miocardio.

En pacientes con enfermedad multivaso, la CABG se considera superior a la ICP y al tratamiento médico, especialmente en individuos con diabetes y coronarías más complejas.

En pacientes ancianos con comorbilidades significativas la indicación de un procedimiento de revascularización cardíaca requiere una evaluación minuciosa y personalizada. Este grupo de pacientes presenta un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias y postoperatorias, lo que subraya la importancia de considerar cuidadosa-

Figura 1. Decisión de terapia antitrombótica



Fuente: Adaptado de Andreotti F. et al., Eur Heart J. (2023)

mente la relación riesgo-beneficio antes de proceder con la intervención.

La toma de decisiones debe fundamentarse en un análisis integral que contemple no solo el estado clínico actual del paciente, sino también su pronóstico funcional, la expectativa de calidad de vida y las preferencias personales.

2.5 Conclusión

El diagnóstico de la CIC en ancianos se basa en la anamnesis y la demostración de isquemia preferentemente en pruebas de perfusión. El manejo debe ser individualizado. Es imprescindible entender la fragilidad, el estado nutricional y el deterioro cognitivo como factores pronósticos de la enfermedad, y nos deben ayudar en la toma de decisiones, pues condicionan la eficacia y los efectos adversos del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alonso Salinas, G. L., Cepas-Guillén, P., Martínez León, A., Jiménez-Méndez, C., Lozano-Vicario, L., Martínez-Avial, M., & Díez-Villanueva, P. The Impact of Geriatric Conditions in Elderly Patients with Coronary Heart Disease: A State-of-the-Art Review. J Clin Med 2024;13:1891-. doi: 10.3390/jcm13071891.

Andreotti F, Geisler T, Collet JP y cols. Acute, periprocedural and longterm antithrombotic therapy in older adults: 2022 Update by the ESC Working Group on Thrombosis. Eur Heart J 2023;44 :262-279. doi:10.1093/eurheartj/ehac515

Cacciatore S, Martone AM, Tosato M, Landi F. Acute Coronary Syndrome in Older Adults: an Update from the 2022 Scientific Statement by the American Heart Association. Heart Vess Transplant 2023;7:7-10. DOI: 10.24969/hvt.2023.367

Cacciatore S, Spadafora L, Bernardi M y cols. Management of Coronary Artery Disease in Older Adults: Recent Advances and Gaps in Evidence. J Clin Med. 2023;12:5233.

Damluji A, Forman D, Wang T, y colsl. Management of Acute Coronary Syndrome in the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2023;147:e32-e62. doi: 10.1161/CIR.0000000000001112.

Díez-Villanueva P, Ariza-Solé A, Vidán MT, Bonanad C, Formiga F, Sanchís J, Martín-Sánchez FJ, Ruiz Ros V, Sanmartín Fernández M, Bueno H, Martí-

nez-Sellés M. Recomendaciones de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología para la valoración de la fragilidad en el anciano con cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2019;72:63-71. doi: 10.1016/j.rec.2018.06.035.

Pavasini R, Biscaglia S, Kunadian V y cols. Coronary artery disease management in older adults: revascularization and exercise training, Eur Heart J 2024;45:2811-2823. doi: 10.1093/eurheartj/ehae435

Salim S. Virani L Newby K y cols. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2023;82:833-955. doi: 10.1016/j.jacc.2023.04.003. Epub 2023 Jul 20.

Sheikh-Taha M, Asmar M. Polypharmacy and severe potential drug-drug interactions among older adults with cardiovascular disease in the United States. BMC Geriatr. 2021;21:233. doi: 10.1186/s12877-021-02183-0.

Sunil V Rao, Michelle L O'Donoghue, Marc Ruel, Tanveer Rab y cols. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025;151:e771-e862. doi: 10.1161/CIR.0000000000001309.

Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC y cols. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2024;45:3415-3537. doi:10.1093/eurheartj/ehae177.

Zhao M et al. Potential drug-drug interactions in drug therapy for older adults with chronic coronary syndrome at hospital discharge: A real-world study. Front Pharmacol. 2022 Aug 24;13:946415. doi: 10.3389/fphar.2022.946415. PMID: 36091832

INSUFICIENCIA CARDIACA

AUTORES: Gema Somoza Fernández, Vicente Romero Estarlich , Elisa María Miguélez Tato

COORDINACIÓN: Maria Teresa Vidan

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La Sociedad Europea de Cardiología define la insuficiencia cardiaca (IC) como un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos típicos (por ejemplo, disnea y edema periférico) que son causados por una anomalía cardiaca estructural y/o funcional que produce una elevación de las presiones intracardiacas y/o un gasto cardiaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio.

La IC afecta a más de 60 millones de personas en el mundo, cifra que representa el 2-3% de la población general. Según datos del estudio HF-PATHWAYS, publicado en nuestro país en 2022, la prevalencia de IC en España se sitúa en torno al 2% y su incidencia es de unos 3 nuevos casos por cada 1000 sujetos/año.

La prevalencia de IC aumenta con la edad, situándose alrededor del 8% entre los 65-74 años, y hasta un 16% en mayores de 75 años. Tanto es así, que se calcula que el 80% de pacientes ingresados por IC son mayores de 65 años y que la IC es la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo poblacional.

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La IC representa la manifestación final de la mayoría de las formas de enfermedad cardiaca y, por tanto, los factores de riesgo tradicionales desempeñan un papel muy importante en la génesis y en el desarrollo de la enfermedad. En el adulto mayor, además de los factores de riesgo clásicos – hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y enfermedad arterial coronaria (EAC), entre otros -, también hay que considerar otros factores asociados al envejecimiento que juegan un papel destacado y determinante en la etiopatogenia de la enfermedad (fragilidad, inflamación crónica y comorbilidad).

Para entender mejor la etiología de la IC en el adulto mayor, debemos analizar la concurrencia de varios factores de riesgo, la multimorbilidad y los factores modificadores de la enfermedad. El resultado final es un espectro complejo y continuo de IC en el que la heterogeneidad es una característica fundamental independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

- Factores de riesgo. Aunque muchas entidades coexisten con la IC, se sabe que la HTA, la obesidad, la DM y la EAC se asocian fuertemente con la IC incidente en todo el espectro de FEVI. La HTA es una causa importante y una comorbilidad frecuente en la IC, que conduce a una remodelación concéntrica/hipertrofia del ventrículo izquierdo y a una hipertrofia excéntrica, contribuyendo al desarrollo de IC por diferentes mecanismos. La DM conduce a IC a través de la HTA, la EAC y el desarrollo de miocardiopatía diabética. Dicha miocardiopatía puede ser restrictiva, con remodelación/hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y FEVI preservada; o dilatada, con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y FEVI reducida. La EAC provoca una remodelación cardiaca adversa que produce IC y favorece su progresión. Las anomalías valvulares degenerativas como la estenosis aórtica severa y la insuficiencia mitral se encuentran en el 10% de la población mayor de 75 años y están íntimamente relacionadas con la IC.

- Multimorbilidad concurrente. En los adultos mayores existe una alta carga de comorbilidad asociada a la IC, independientemente de la FEVI. En el estudio Biostat-CHF se evaluó la prevalencia y la importancia pronóstica de las comorbilidades coexistentes en la IC a lo largo de todo su espectro de FEVI. Todas las comorbilidades mostraron la prevalencia más alta en la IC con FEVI preservada, excepto la enfermedad cerebrovascular. La mayoría de las comorbilidades coexistentes en la IC con FEVI reducida (ICFEr) se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad, mientras que en la IC con FEVI preservada (ICFEp) solo la enfermedad renal crónica (ERC), la anemia y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se asociaron con mayor mortalidad. La multimorbilidad del paciente influye en el desarrollo de la IC, modulando su expresión clínica y su evolución pronóstica.

- Modificadores de la enfermedad. Constituyen características propias del paciente que afectan parcialmente al fenotipo y al pronóstico de la IC. Los más importantes son la raza, el sexo y los factores genéticos.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la IC se produce cuando defectos estructurales y funcionales en el miocardio disminuyen el gasto cardiaco o el llenado ventricular. El propio proceso de envejecimiento normal genera una alteración progresiva a nivel celular y genético con cambios en la señalización molecular y en las actividades mecánicas, dando lugar a anomalías miocárdicas. Las células cardiovasculares desencadenan una

respuesta inflamatoria para contrarrestar las alteraciones celulares y moleculares. Esta respuesta inflamatoria activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona-endotelina, que altera el fenotipo de las células musculares lisas vasculares y cardiacas, contribuyendo a la producción de citocinas proinflamatorias. La generación de este estado pro-inflamatorio crónico de bajo grado sobre el sistema cardiovascular cataliza el desarrollo de la IC en los adultos mayores.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

3.1. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la IC se deben al acúmulo de fluidos y a la disminución del gasto cardiaco. Estas manifestaciones se pueden clasificar en síntomas y signos:

• Entre los síntomas más típicos, se encuentran la disnea, la ortopnea, la disnea paroxística nocturna y la reducción de la tolerancia al ejercicio. Existen síntomas menos típicos como pueden ser la bendopnea, la tos nocturna, la autoescucha de sibilancias, la pérdida de apetito, las palpitaciones, el mareo o el síncope.

• Por otro lado, los signos más específicos de este síndrome son el aumento de la presión venosa yugular, el reflujo hepatoyugular, la presencia de tercer tono en la auscultación cardiaca y el desplazamiento lateral del impulso apical del corazón. Otros síntomas menos específicos son el aumento de peso (si bien es verdad que la IC avanzada puede cursar con desnutrición), la presencia de soplos cardiacos, los crepitantes en la auscultación pulmonar, el derrame pleural, la taquicardia, la taquipnea, los edemas periféricos, la ascitis, la hepatomegalia, el pulso irregular o la oliguria.

No obstante, es importante tener en cuenta que en la población mayor se pueden dar presentaciones más atípicas, como son la astenia, el deterioro del estado general o el delirium.

3.2. Clasificación

La capacidad funcional y los síntomas de los pacientes con IC se pueden clasificar en función de la escala de la New York Heart Association (NYHA) en cuatro estadios: I (sin limitación para la actividad física); II (limitación leve), III (limitación marcada) y IV (presencia de síntomas con cualquier actividad, o incluso en reposo).

Además, las guías americanas de IC clasifican este síndrome en función de la evolución clínica en cuatro estadios:

• Estadio A: riesgo de IC. Pacientes sin síntomas ni cardiopatía estructural, con factores de riesgo para desarrollar IC.

• Estadio B: pre IC. Pacientes que no tienen síntomas, pero que presentan bien cardiopatía estructural, bien aumento de las presiones de llenado, o bien factores de riesgo y elevación de biomarcadores (troponina y péptidos natriuréticos).

• Estadio C: IC sintomática. Pacientes con cardiopatía estructural y síntomas, ya sea en el momento actual o en el pasado.

• Estadio D: IC avanzada. Los pacientes presentan síntomas que interfieren con la vida diaria y ocasionan hospitalizaciones recurrentes.

Por otro lado, las guías europeas establecen unos criterios diagnósticos de IC avanzada, los cuales deben estar presentes en su totalidad a pesar de un tratamiento médico óptimo:

• Presencia de síntomas graves y persistentes (clase funcional NYHA III o IV).

• Disfunción cardiaca grave, definida por una FEVI inferior al 30%; insuficiencia aislada del ventrículo derecho; anomalías valvulares o congénitas graves y no operables; o elevación persistente de los péptidos natriuréticos con disfunción grave del ventrículo izquierdo o anomalías estructurales.

• Presentar una visita a Urgencias u hospitalización en los últimos 12 meses como consecuencia de: episodios de congestión sistémica o pulmonar que precisen diuréticos a dosis altas o combinados, episodios de bajo gasto que precisen administración de inotrópicos o drogas vasoactivas, o arritmias malignas.

• Deterioro grave de la capacidad de ejercicio medida mediante test de la marcha de 6 minutos (distancia inferior a 300 m) o una prueba de ejercicio cardiopulmonar (consumo pico de oxígeno inferior a 12 ml/kg/min o menor del 5% del valor previsto).

Además, tanto las guías europeas como las americanas clasifican la IC en función de FEVI. Ésta se suele medir mediante ecocardiograma, aunque también se puede emplear resonancia magnética,

tomografía axial computarizada o técnicas de medicina nuclear. En la actualidad, se considera que la FEVI es reducida si es menor o igual al 40%; levemente reducida si se encuentra entre el 41 y el 49%, o preservada si es mayor o igual al 50%. De forma adicional, se habla de FEVI recuperada en aquellos pacientes que tuvieran una FEVI menor o igual al 40% y ésta haya mejorado hasta ser mayor o igual al 50%.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC crónica precisa de la presencia de signos o síntomas compatibles junto con la evidencia de disfunción cardiaca. Las guías europeas proponen un algoritmo que comprende los siguientes pasos:

• En pacientes con sospecha clínica de IC, con factores de riesgo o signos o síntomas compatibles, se recomienda la realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Un ECG sin hallazgos patológicos hace poco probable el diagnóstico de IC. Entre las anomalías más habituales, se encuentran la fibrilación auricular, las ondas Q, los signos de hipertrofia ventricular y el ensanchamiento del complejo QRS.

• El siguiente paso consiste en la determinación de péptidos natriuréticos, ya sean el péptido natriurético de tipo B (BNP), el fragmento N-terminal del péptido natriurético tipo B (Nt-proBNP) o la región media del propéptido natriurético auricular (MR-proAMP), si bien es verdad que existen menos datos con respecto a este último. Los puntos de corte de estos biomarcadores son 35 pg/ml, 125 pg/ml y 40 pmol/l, respectivamente, y tienen un alto valor predictivo negativo. Sin embargo, cabe mencionar que existen múltiples causas que pueden elevarlos, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares. Entre ellas, se encuentran las taquiarritmias, el infarto agudo de miocardio, las valvulopatías, la EPOC, la insuficiencia renal (ya sea aguda o crónica), la anemia, las infecciones graves, los ictus, etc. Por el contrario, estos valores pueden estar desproporcionadamente reducidos en personas con obesidad. Además, los péptidos natriuréticos aumentan con la edad, de forma que, en personas mayores de 70 años, se pueden considerar normales valores de Nt-proBNP de hasta 1200 pg/ml en hombres y 900 pg/ml en mujeres. Por otro lado, se ha postulado la determinación del antígeno carbohidrato 125 (CA 125) como biomarcador de congestión alternativo, tanto en el caso de la IC crónica como en la aguda. Sin embargo, su uso en la práctica clínica habitual y sus niveles de referencia no están bien establecidos.

• El tercer paso consiste en realizar un ecocardiograma. Si en éste se observan hallazgos compatibles con disfunción cardiaca, se confirma el diagnóstico de IC. A continuación, se debe clasificar la IC en función de la FEVI. Como se ha mencionado anteriormente, si la imagen no es adecuada, se pueden emplear otras pruebas de imagen cardiaca.

• Una vez confirmado el diagnóstico, se debe buscar la etiología e iniciar el tratamiento. Además, está recomendada la realización de una radiografía de tórax y de una analítica de sangre que incluya hemograma, urea, electrolitos, función tiroidea, glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y ferrocinética.

5. TRATAMIENTO

5.1. Insuficiencia cardiaca con FEVI reducida

Disponemos de abundante evidencia científica que ha demostrado que la modulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un inhibidor de neprilisina/receptor de la angiotensina (INRA), betabloqueantes (BB) y antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM) mejoran la supervivencia, reducen el riesgo de hospitalizaciones por IC y mejoran los síntomas en pacientes con ICFEr. Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), añadidos a la terapia con IECA/INRA/BB/ARM, han demostrado reducir el riesgo de muerte cardiovascular (muerte CV) y empeoramiento de la IC en estos pacientes, independientemente del estatus de diabetes.

A continuación, se analizan los beneficios de los diferentes grupos farmacológicos con su clase de recomendación y nivel de evidencia:

• IECA (IA): fueron el primer grupo de fármacos que demostró reducir la morbi-mortalidad y mejorar síntomas en pacientes con ICFEr.

• BB (IA): reducen morbi-mortalidad y mejoran síntomas en pacientes con ICFEr. Deben iniciarse en pacientes clínicamente estables y euvolémicos a dosis bajas y aumentarse gradualmente hasta la dosis máxima tolerada.

• ARM (IA): espironolactona o eplerenona. Reducen riesgo de mortalidad, hospitalización por IC y mejoran síntomas.

• INRA (IB): en el ensayo PARADIGM-HF, sacubitrilo/valsartán demostró ser superior a enalapril en reducir hospitalizaciones por empeoramiento de IC, mortalidad CV y mortalidad por todas las causas. Es recomendable que el tratamiento con IECA o ARA II sea reemplazado por sacubitrilo/valsartán en pacientes ambulatorios con ICFEr que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico optimizado. El estado de fragilidad de los pacientes no modificó el efecto beneficioso del sacubitrilo/valsartán.

• iSGLT-2 (IA): en el ensayo DAPA-HF, dapagliflozina resultó en una reducción del 26% del riesgo de empeoramiento de IC o muerte CV. Los beneficios de supervivencia se observaron en la misma medida en pacientes con ICFEr con y sin diabetes. La reducción del riesgo de empeoramiento de IC o muerte CV con dapagliflozina también se observó en los pacientes frágiles, con independencia del grado de severidad de la fragilidad. Además, las reducciones absolutas en los eventos clínicos y la mejoría en el estado de salud fueron generalmente mayores en los pacientes más frágiles. En el ensayo EMPEROR-Reduced, empagliflozina también demostró una reducción significativa en el riesgo de muerte CV u hospitalización por IC en un 25%.

Otros tratamientos a considerar en pacientes seleccionados con ICFEr son los siguientes:

• Diuréticos (IC): los diuréticos de asa se recomiendan para reducir los signos y/o síntomas de congestión. La calidad de la evidencia sobre los diuréticos es pobre y sus efectos sobre la morbimortalidad no han sido bien estudiados en grandes ensayos clínicos aleatorizados. INRA, ARM e iSGLT-2 poseen propiedades diuréticas.

• ARA-II (IB): se recomiendan para pacientes que no pueden tolerar INRA o IECA debido a efectos secundarios graves. En el estudio CHARM-Altenative, candesartán redujo mortalidad CV y hospitalizaciones por IC. Ningún ARA II ha reducido mortalidad por todas las causas en ningún ensayo.

• Ivabradina (IIaB): ha demostrado reducir mortalidad CV y hospitalización por IC en pacientes con ICFEr sintomática con una FEVI inferior al 35%. Está indicada, por tanto, en pacientes sintomáticos con FEVI por debajo del 35%, si están en ritmo sinusal con una frecuencia superior a 70 latidos por minuto.

• Vericiguat (IIbB): en el estudio VICTORIA, vericiguat demostró reducir la incidencia de mortalidad CV u hospitalización por IC. No hubo reducción en la mortalidad por todas las causas ni en la mortalidad CV por sí solas.

Los pacientes de mayor edad son más vulnerables a la aparición de efectos secundarios y a presentar una peor tolerancia al tratamiento. Es por ello, de vital importancia, realizar una valoración global e integral que nos permita dirigir e individualizar de la mejor manera la terapia farmacológica múltiple, con el objetivo de obtener el máximo beneficio posible y minimizar la aparición de efectos secundarios que impacten negativamente en la calidad de vida. Son especialmente frecuentes la hipotensión sintomática, las alteraciones de la función renal (por la titulación demasiado rápida de algunos tratamientos o la combinación con dosis altas de diuréticos) y las alteraciones electrolíticas.

5.2. Insuficiencia cardiaca con FEVI levemente reducida

• iSGLT-2 (IA): dapagliflozina o empagliflozina se recomiendan en pacientes con IC con FEVI levemente reducida para disminuir el riesgo de hospitalización por IC o mortalidad CV.

• Diuréticos (IC): se recomiendan en pacientes con congestión e IC con FEVI levemente reducida, con el objetivo de aliviar los síntomas y signos de congestión.

• IECA (IIbC): no existen ensayos específicos de tratamiento con IECA en pacientes con IC y FEVI levemente reducida. Puede considerarse el tratamiento para reducir el riesgo de mortalidad y hospitalización por IC.

• ARA-II (IIbC): no existen ensayos específicos sobre los ARAII en la IC con FEVI levemente reducida. Puede considerarse el tratamiento para disminuir el riesgo de hospitalización y muerte por IC.

• BB (IIbC): no existe ningún ensayo específico sobre BB en pacientes con IC y FEVI levemente reducida. Un metaanálisis de ensayos de referencia sobre BB sugirió reducciones similares en la mortalidad CV y por todas las causas (del 50%) para pacientes en ritmo sinusal con FEVI reduci-

da y FEVI levemente reducida, por lo que puede considerarse el tratamiento.

• ARM (IIbC): no hay ningún ensayo específico sobre los ARM en pacientes con IC y FEVI levemente reducida. En un análisis retrospectivo del ensayo TOPCAT en pacientes con FEVI superior al 45%, se evidenció que espironolactona era capaz de reducir hospitalizaciones por IC en pacientes con FEVI menor del 55%. Se observó una tendencia similar en la mortalidad CV, pero no en la mortalidad por todas las causas. Puede considerarse el tratamiento con ARM en este grupo de pacientes.

• INRA (IIbC): en el estudio PARAGON-HF, sacubitrilo/valsartán, comparado con valsartán, redujo la probabilidad de mortalidad CV y de hospitalizaciones por IC en un 22% en aquellos pacientes con una FEVI inferior o igual a la mediana del 57%. Un análisis combinado de los ensayos PARADIGM-HF y PARAGON-HF muestra que sacubitrilo/Valsartán tiene un efecto beneficioso, especialmente en las hospitalizaciones por IC, en pacientes con IC y FEVI levemente reducida. Podría considerarse el tratamiento en este grupo de pacientes.

5.3. Insuficiencia cardiaca con FEVI preservada

• iSGLT-2 (IA): en el estudio EMPEROR-Preserved, Empagliflozina demostró una reducción del riesgo de mortalidad CV u hospitalización por IC del 21%, independientemente del estatus de diabetes, siendo el efecto impulsado principalmente por una reducción de las hospitalizaciones por IC. Esta reducción de riesgo de la variable primaria combinada se objetivó también en los pacientes frágiles, independientemente del grado de fragilidad asociada. En el ensayo DELIVER se incluyeron pacientes con diferente espectro de FEVI (mejorada, levemente reducida y preservada), ambulatorios y hospitalizados por IC. Dapagliflozina demostró una reducción en la mortalidad CV o empeoramiento de la IC en un 18%. El efecto principal se debió a una reducción en el empeoramiento de la IC sin evidenciar reducción en mortalidad CV por sí misma. El beneficio de dapagliflozina también fue consistente en todo el rango de FEVI estudiado y en todo el espectro de fragilidad analizado. Además, los eventos adversos no fueron más frecuentes en el grupo de dapagliflozina en comparación con placebo, independientemente del grado de severidad de fragilidad presentada.

Ninguno de los grandes ensayos clínicos aleatorizados (a excepción de iSGLT) en ICFEp han logrado sus objetivos principales, aunque sí se han objetivado mejoras en algunos resultados específicos. Por ejemplo, las hospitalizaciones por IC se redujeron con candesartán y espironolactona, con una tendencia hacia la reducción con sacubitrilo/valsartán. En el estudio PARAGON-HF se observó una mayor reducción en las hospitalizaciones por IC o mortalidad CV entre los pacientes más frágiles.

6. PRONÓSTICO Y COMORBILIDAD ASOCIADA

La IC es una patología crónica que progresa hasta el fallecimiento del paciente. La mortalidad a los cinco años de su diagnóstico es del 50-60%, con una supervivencia inferior a tres años tras la primera hospitalización.

A diferencia de los pacientes con cáncer, que experimentan un deterioro rápido y severo en la etapa final de su vida, los pacientes con IC siguen habitualmente el modelo de trayectoria de “insuficiencia orgánica”. Según este modelo, tras el diagnóstico se inicia un deterioro funcional progresivo que se ve salpicado por múltiples eventos agudos (descompensaciones, ingresos, etc.) en los que el estado funcional del paciente se deteriora de forma drástica, pero pudiendo retornar a una situación próxima a su basal tras la instauración de un tratamiento adecuado. Esta trayectoria dificulta la predicción del pronóstico de los pacientes con IC y hace más compleja la toma de decisiones.

En medio de esta incertidumbre, en las últimas décadas se han desarrollado múltiples modelos pronósticos que incluyen factores de riesgo bien descritos como la edad avanzada, el deterioro de la clase funcional NYHA, la disminución de la FEVI, la disfunción diastólica concomitante, el bajo consumo pico de oxígeno durante el ejercicio, la etiología isquémica, la disfunción del ventrículo derecho, la hipotensión mantenida, la ERC, la sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos, y la elevación de BNP y Nt-proBNP.

Estos modelos pronósticos tienen dos problemas fundamentales. Por un lado, los datos se derivan de ensayos clínicos en los que se incluyen muy pocos pacientes mayores y con IC avanzada. Por otro lado, no tienen en cuenta las comorbilidades no cardiovasculares y los síndromes geriátri-

cos que, como se verá en los próximos apartados, son muy prevalentes en el paciente mayor con IC y juegan un papel fundamental a la hora de predecir el pronóstico y elaborar un plan de cuidados.

6.1. Comorbilidades no cardiovasculares

Los pacientes mayores con IC presentan una elevada prevalencia de comorbilidades no cardiovasculares que condicionan su pronóstico de forma decisiva. Por ejemplo, se sabe que la DM y la EPOC, presentes, respectivamente, hasta en el 34 y el 22% de pacientes mayores ingresados por descompensación de IC, se asocian de forma independiente con un mayor riesgo de mortalidad y reingresos. Con respecto a la anemia, presente en más de la mitad de los mismos pacientes, se sabe que, por cada descenso de 1g/dL en la cifra de hemoglobina, la mortalidad se incrementa hasta un 20%. La ferropenia sin anemia, presente hasta en el 50% de los pacientes con IC y FEVI reducida, se asocia también a mayor mortalidad y peor capacidad funcional. La administración intravenosa de hierro carboximaltosa ha demostrado reducir el riesgo de hospitalización por IC, aunque no reduce la mortalidad.

Conociendo el riesgo que entraña cada una de estas comorbilidades por separado, no es de extrañar que la coexistencia de múltiples enfermedades crónicas suponga un empeoramiento aún mayor del pronóstico y de la calidad de vida del paciente. De esta forma, se ha visto que, en el contexto específico de la hospitalización por IC, la presencia de al menos tres comorbilidades no cardiovasculares se asocia con un mayor riesgo de mortalidad durante el ingreso (OR 1.5), una mayor probabilidad de permanecer un mínimo de cuatro días en el hospital (OR 1.7) y una menor probabilidad de que el paciente sea dado de alta a su domicilio previo (OR 0.5).

6.2. Síndromes geriátricos

6.2.1. Discapacidad

En nuestro medio y en el ámbito de la IC, la discapacidad se ha estudiado mayoritariamente durante la hospitalización por IC aguda. En el registro RICA, en el que se analizaron las características de 2195 pacientes con edad igual o superior a 75 años ingresados por IC, casi el 60% presentaba discapacidad basal moderada o grave para las actividades básicas de la vida diaria. Esta discapacidad, evaluada mediante el Índice de Barthel, se asoció con una mayor mortalidad por cualquier causa al año de seguimiento.

6.2.2. Deterioro cognitivo

La presencia de algún grado de deterioro cognitivo es muy frecuente en los pacientes con IC, con una prevalencia que oscila entre el 25-75% según la población incluida en los estudios, y juega un papel determinante en el pronóstico de la enfermedad. Se sabe, por ejemplo, que la demencia es una de las variables con mayor peso en la predicción de mortalidad tanto a corto como a largo plazo (30 días y 5 años, respectivamente) en pacientes mayores con diagnóstico de IC.

Por su parte, el delirium durante la hospitalización por IC se asocia, de manera independiente, con una mayor mortalidad intrahospitalaria (OR 1.9), con un mayor riesgo de fallecer durante el año posterior al alta (OR 2) y con un mayor porcentaje de reingresos durante los 30 días posteriores a la hospitalización (OR 4.1).

6.2.3. Depresión

Los síntomas depresivos están presentes hasta en el 25% de pacientes con IC, siendo esta cifra más elevada – hasta un 42% - en pacientes con clase funcional NYHA IV. Es conocido que este síndrome geriátrico se asocia, de manera independiente, con un mayor riesgo de mortalidad y rehospitalizaciones, probablemente como consecuencia de un mayor aislamiento social y tendencia al autoabandono, aunque también se postulan determinados cambios metabólicos e inflamatorios que podrían contribuir al empeoramiento de la enfermedad cardiaca.

6.2.4. Aislamiento social

El soporte social de un individuo está íntimamente relacionado con el pronóstico de sus enfermedades crónicas, y uno de los ejemplos más ilustrativos es la IC. Según un subanálisis del estudio FRAGILE-HF, que incluyó 1240 pacientes mayores de 65 años ingresados por descompensación de IC, las personas con un soporte social pobre – aproximadamente, el 66% - presentaron mayor incidencia de mortalidad y reingresos durante el primer año posterior a la hospitalización (HZ 1.3).

6.2.5. Desnutrición

La liberación de citoquinas proinflamatorias (TNFα, IL-1, IL-6), el estado hiperadrenérgico ca-

racterístico de la enfermedad (aumento de cortisol, adrenalina y noradrenalina), la inactividad física secundaria a los síntomas principales, la polifarmacia y las dietas a menudo restrictivas, son algunos factores que contribuyen a que la desnutrición sea uno de los síndromes geriátricos más prevalentes en el paciente con IC.

Esta desnutrición, presente hasta en el 20% de pacientes con IC estable, y hasta en el 40% de pacientes ingresados por descompensación de IC, se asocia de manera independiente con un mayor riesgo de mortalidad y reingresos tanto a corto como a largo plazo. Es conocido, además, que estos eventos son más frecuentes a medida que aumenta la gravedad de la desnutrición.

6.2.6. Fragilidad

Entendiendo la fragilidad como un fenotipo de prediscapacidad, destacamos el estudio FRAIL-HF, en el que participaron 450 pacientes mayores, independientes para la mayor parte de actividades básicas de la vida diaria, ingresados por descompensación de IC. La prevalencia de fragilidad, utilizando los criterios de Linda Fried, fue de un 76%. Esta fragilidad se asoció de manera independiente con un mayor riesgo de deterioro funcional durante los 30 primeros días tras el alta y con un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas durante el primer año tras la hospitalización.

Identificando la fragilidad como un concepto multidimensional secundario al acúmulo de déficits, el estudio PURSUIT-HFpEF identificó a un 48% de personas frágiles en una cohorte de pacientes mayores ingresados por IC. La fragilidad, evaluada mediante la Clinical Frailty Scale, se asoció de manera independiente con un mayor riesgo de mortalidad y reingresos tanto a corto como a largo plazo.

Por último, y dejando aparte las comorbilidades y los síndromes geriátricos, la adherencia a las medidas no farmacológicas también juega un papel muy importante en el pronóstico del paciente con IC. Se sabe, por ejemplo, que los pacientes con menor capacidad para realizar tareas relacionadas con el autocuidado – control de peso, identificación de edema periférico, autoajuste de diuréticos, conocimiento de alimentos con sal, etc. – presentan mayor riesgo de mortalidad durante el año posterior a una hospitalización por IC.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ampadu J, Morley JE. Heart failure and cognitive dysfunction. Int J Cardiol. 2015;178:12-23.

Butt JH, Dewan P, Merkely B, Belohlávek J, Drożdż J, Kitakaze M, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin according to frailty in Heart Failure with reduced ejection fraction : A post hoc analysis of the DAPA-HF trial. Ann Intern Med 2022;175:820–30.

Chaudhry SI, Wang Y, Gill TM, Krumholz HM. Geriatric conditions and subsequent mortality in older patients with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2010;55(4):309-16. Bozkurt B, Ahmad T, Alexander K, Baker WL, Bosak K, Breathett K, et al. HF STATS 2024: Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics An Updated 2024 Report from the Heart Failure Society of America. J Card Fail. 2025;31(1):66-116.

Coats AJS, Butler J, Tsutsui H, Doehner W, Filippatos G, Ferreira JP, et al. Efficacy of empagliflozin in heart failure with preserved ejection fraction according to frailty status in EMPEROR-Preserved. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2024;15:412–24.

Curtis LH, Greiner MA, Hammill BG, Kramer JM, Whellan DJ, Schulman KA, et al. Early and long-term outcomes of heart failure in elderly persons, 2001-2005. Arch Intern Med. 2008;168(22):2481-8.

Dewaswala N, Mishra V, Bhopalwala H, Minhas AK, Keshavamurthy S. Pathophysiology and management of heart failure in the elderly. Int J Angiol. 2022;31(4):251–9.

Joaquín C, Alonso N, Lupón J, Gastelurrutia P, Pérez-Monstesdeoca A, Domingo M, et al. Nutritional Status According to the GLIM Criteria in Patients with Chronic Heart Failure: Association with Prognosis. Nutrients. 2022;14(11).

Liguori I, Russo G, Curcio F, Sasso G, Della-Morte D, Gargiulo G, et al. Depression and chronic heart failure in the elderly: an intriguing relationship. J Geriatr Cardiol. 2018;15(6):451-9.

Marinescu MC, Oprea VD, Munteanu SN, Nechita A, Tutunaru D, Nechita LC, et al. Carbohydrate Antigen 125 (CA 125): A Novel Biomarker in Acute Heart Failure. Diagnostics (Basel). 2024;14(8).

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.

McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014;371:993–1004.

McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2019;381:1995–2008.

Members WC, Members AAJC. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. J Card Fail. 2022;28(5):e1-e167.

Mu S, Echouffo-Tcheugui JB, Ndumele CE, Coresh J, Juraschek S, Brady T, et al. NT-proBNP Reference Intervals in Healthy U.S. Children, Adolescents, and Adults. J Appl Lab Med. 2023;8(4):700-12.

Niu Z, Zhou J, Li Y. Prognostic significance of delirium in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1217965.

Sharma A, Zhao X, Hammill BG, Hernandez AF, Fonarow GC, Felker GM, et al. Trends in Noncardiovascular Comorbidities Among Patients Hospitalized for Heart Failure: Insights From the Get With The Guidelines-Heart Failure Registry. Circ Heart Fail. 2018;11(6):e004646.

Solomon SD, Vaduganathan M, L Claggett B, Packer M, Zile M, Swedberg K, et al. Sacubitril/valsartan across the spectrum of ejection fraction in heart failure. Circulation 2020;141:352–61.

Sunaga A, Hikoso S, Yamada T, Yasumura Y, Uematsu M, Tamaki S, et al. Prognostic impact of Clinical Frailty Scale in patients with heart failure with preserved ejection fraction. ESC Heart Fail. 2021;8(4):3316-26.

Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. Eur J Heart Fail. 2016;18(7):869-75.

Vidán MT, Martín Sánchez FJ, Sánchez E, Ortiz FJ, Serra-Rexach JA, Martínez-Sellés M, et al. Most elderly patients hospitalized for heart failure lack the abilities needed to perform the tasks required for self-care: impact on outcomes. Eur J Heart Fail. 2019;21(11):1434-42.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

AUTORES: Alessio Rodolico, Álvaro Santos Gutiérrez, Chiara Ceriello

COORDINACIÓN: Maria Laura Britez Carli

CENTRO: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona (Cataluña)

1. INTRODUCCION Y EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial (HTA) es una de las comorbilidades más prevalentes y modificables contribuyendo significativamente al desarrollo de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular, demencia e insuficiencia renal crónica.

Se ha estimado que, en España, la HTA es responsable de aproximadamente 46.000 muertes anuales, mientras que a nivel mundial se le atribuyen alrededor de 10,8 millones de muertes por causas cardiovasculares.

En adultos de ≥70 años, la prevalencia de HTA varía según el nivel socioeconómico de los países. En naciones con altos ingresos, la HTA afecta al 73,6% de los hombres y al 77,5% de las mujeres, mientras que en países de ingresos bajos y medianos las cifras son del 65,6% y 74,7%, respectivamente.

Las descompensaciones hipertensivas no solo contribuyen a la morbimortalidad cardiovascular, sino también al número de hospitalizaciones en la población geriátrica, con el consecuente deterioro de la calidad de vida, mayor dependencia funcional y progresión hacia la fragilidad.

En consecuencia, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de la HTA en la población anciana son prioridades en salud pública.

2. FISIOPATOLOGIA

Con el envejecimiento, la rigidez de las arterias aumenta progresivamente debido a cambios estructurales en la pared vascular, como la degeneración de las fibras elásticas y el aumento del colágeno y las calcificaciones.

Este proceso reduce la **distensibilidad arterial**, lo que provoca un aumento de la presión sistólica y una disminución de la presión diastólica, dando lugar a la **hipertensión sistólica aislada (HSA)**, la forma más común de HTA en los ancianos. En consecuencia, la presión de pulso (PP) (diferencia entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica) aumenta, lo que supone un aumento del riesgo cardiovascular importante en este grupo poblacional ya que una PP alta aumenta riesgo de ictus, insuficiencia cardiaca y mortalidad.

La mayor rigidez arterial también afecta la propagación y la reflexión de las ondas de pulso, lo que eleva aún más la presión arterial sistólica y aumenta la carga sobre el corazón, favoreciendo el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

Además de los cambios arteriales, otros factores fisiopatológicos contribuyen a la HTA en el anciano, como la **disminución de la función baro-refleja**, que reduce la capacidad del sistema nervioso autónomo para regular la presión arterial frente a cambios posturales o del volumen intravascular. Existe además un aumento en la actividad del sistema **renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)** y del sistema simpático, que elevan la resistencia vascular periférica.

También contribuyen las alteraciones farmacocinéticas debidas al propio envejecimiento como son los cambios gastrointestinales, la disminución de la masa muscular y el aumento del tejido graso adiposo, que como efecto secundario producen una alteración en la absorción de los fármacos.

Sin embargo, la respuesta a la HTA en el anciano es heterogénea, y la presencia de comorbilidades como insuficiencia renal, obesidad o diabetes puede influir en su evolución y manejo a lo largo del tiempo.

Teniendo en cuenta que las causas secundarias de HTA son más frecuentes en pacientes jóvenes, una aparición tardía en los pacientes ancianos no permite descartar causas secundarias como la estenosis de la arteria renal, apnea obstructiva del sueño (AOS), hiperaldosteronismo o alteraciones de la glándula tiroides (tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo).

3. DEFINICION Y CLASIFICACION

Definición según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

La hipertensión arterial (HTA) se define como una condición clínica caracterizada por una elevación persistente de la presión arterial (PA) por encima de los umbrales establecidos, específicamente:

- Presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg
- Presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg

Actualización de Criterios por Sociedades Científicas

Diversas organizaciones han revisado los valores de referencia en función de evidencia epidemioló-

Tabla 1. Clasificación de la Presión Arterial según las diferentes Guías Clínicas:

Categoría de PA (mmHg):	ESC/ESH (2024)	SEH-LELHA (2023)	AHA (2025)
Óptima	<120 / <80	<120 / <80	No aplica
Normal	120–129 / 80–84	120–129 / 80–84	<120/<80
Normal-Alta	130–139 / 85–89	130–139 / 85–89	120-129/<80
Hipertensión Grado 1	140–159 / 90–99	140–159 / 90–99	130-139/80-89
Hipertensión Grado 2	160–179 / 100–109	160–179 / 100–109	>140/≥90
Hipertensión Grado 3	≥180 / ≥110	≥180 / ≥110	No aplica
Hipertensión Sistólica Aislada	≥140 / <90	≥140 / <90	No aplica

gica y clínica. En la Tabla 1 se comparan las clasificaciones de:

• Sociedad Europea de Cardiología (ESC) / Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) (2024)

• Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) (2023)

• American Heart Association (AHA) (2025)

Consideraciones Clínicas Relevantes

• Los valores umbrales no consideran variables individuales como edad, sexo o factores de riesgo vascular (FRV).

• Subgrupos de pacientes (diabéticos, enfermos renales crónicos, cardiópatas, etc.) requieren objetivos de PA personalizados según guías específicas.

4. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA

La HTA en el paciente anciano es una condición frecuentemente asintomática o paucisintomática, pero con potencial para causar daño orgánico severo y enfermedades cardiovasculares (ECV) si no se diagnostica y trata adecuadamente. Por ello, el cribado de HTA debe ser rutinario en adultos mayores sin antecedentes, con una frecuencia recomendada de al menos una vez al año.

La evaluación clínica debe incluir comorbilidades, fragilidad (utilizando escalas como la Clinical Frailty Score) y presentaciones atípicas como hipotensión ortostática o HTA de bata blanca, más prevalentes en mayores de 70 años.

4.1 Medición de la PA

Requisitos básicos: Uso de dispositivos validados (solo el 30% de los comerciales lo están). Listas de equipos aprobados disponibles en: www.dableducational.org o en validatebp.org

4.1.1 Medición en consulta

– El paciente debe evitar cafeína, ejercicio y tabaco al menos 30 minutos antes de la toma de PA.

– Reposo de 5 minutos, espalda apoyada, pies en el suelo, piernas sin cruzar, vejiga vacía.

– Ambiente tranquilo, temperatura estable (20–24°C).

– Utilización de dispositivos validados.

– Utilización de correcto tamaño de manguito en el brazo al descubierto.

– Ni el paciente ni el profesional deben hablar durante la toma de la PA.

– El paciente no debe estar utilizando el móvil.

– Toma de dos o más medidas con una separación de al menos un minuto entre las tomas.

4.1.2 Técnicas

• Auscultatoria:

  o Manguito adecuado al brazo (80% del perímetro).

  o Fonendoscopio en fosa antecubital.

  o Inflar hasta 20 mmHg sobre desaparición del pulso radial; desinflar a 2–3 mmHg/segundo.

- Fases de Korotkoff: Fase I (PA sistólica), Fase V (PA diastólica).
- 3 mediciones, descartando diferencias >10 mmHg.

• Oscilométrica: Dispositivos automáticos validados (preferidos por correlación con MAPA).

• Hipotensión ortostática: Medir a 1 y 3 minutos tras bipedestación (caída ≥20/10 mmHg).

4.1.3 Automedición (AMPA) y MAPA

• AMPA: 2 mediciones matutinas/nocturnas × 3–7 días; registrar en diario.

• MAPA: Registros cada 15–30 minutos (día) y 30–60 minutos (noche).

• Ventajas: Identifica HTA enmascarada, reduce efecto bata blanca, pronóstico más preciso.

• Se recomienda en adultos en los que se sospecha de HTA fuera de la consulta o en aquellos pacientes con tratamiento antihipertensivo que precisan monitorización.

4.2 Diagnóstico y Clasificación

Nos remitiremos a la tabla 1, para diagnóstico y clasificación de la hipertensión arterial, teniendo en cuenta las últimas guías publicadas en los años correspondientes.

4.2.1 Estratificación del Riesgo Cardiovascular

• Pacientes con HTA: Riesgo CV a 10 años >10%; iniciar tratamiento sin escalas.

• Escala SCORE2-OP: Para ancianos con PA elevada y sin comorbilidades.

• Modificadores de riesgo: Etnia, antecedentes familiares, privación socioeconómica, etc.

4.3 Evaluación Clínica

4.3.1. Historia clínica

• Factores de riesgo: Dieta, sedentarismo, tabaquismo, drogas, apnea del sueño.

• Síntomas de daño orgánico: Cefalea, disnea, claudicación intermitente, deterioro cognitivo.

• Medicación habitual

4.3.2. Examen físico y pruebas

• Rutinarias: Hemograma, ionograma, función renal, función tiroidea, perfil lipídico, perfil glicémico, urinoanálisis.

• Electrocardiograma.

• Opcionales: Ecocardiografía (hipertrofia ventricular), índice tobillo-brazo.

• Si se sospecha de causas secundarias de hipertensión arterial se añadirán métodos específicos diagnósticos: polisomnografía, ecografía arterias renales, entre otros.

4.4 Hipertensión secundaria

A pesar de la escasa frecuencia de hipertensión secundaria aislada en pacientes mayore, resulta oportuno realizar pruebas diagnósticas para descartarlas en caso de hipertensión resistente a fármacos.

4.4.1 Hiperaldosteronismo primario

La sospecha de hiperaldosteronismo primario surge ante el hallazgo de hipopotasemia espontánea o secundaria a uso de diuréticos e hipertensión arterial refractaria a tratamiento. Síntomas acompañantes como calambres o debilidad muscular, hipertensión con hallazgo de masa adrenal o acompañada de apnea obstructiva del sueño sugieren descartar hiperaldosteronismo como causa etiológica.

4.4.2 Hipertensión renovascular

Se puede afirmar que prácticamente la totalidad de los pacientes ancianos con hipertensión tienen cierto grado de hipertensión renovascular secundaria a aterosclerosis. Ante la presencia de signos de hipertensión resistente se puede recurrir a pruebas de imagen como ecografía Doppler renal, angioTC o RM de arterias renales.

4.4.3 Apnea obstructiva del sueño (AOS)

Signos y síntomas que pueden hacer sospechar AOS son sueño intranquilo/intermitente, despertares frecuentes, somnolencia diurna, fatiga, problemas de concentración, apnea, ronquidos, obesidad. El diagnostico se realiza con una polisomnografía nocturna ambulatoria.

4.4.4 Trastornos tiroideos

Hiper e hipotiroidismo son particularmente frecuentes en la edad anciana. El hipotiroidismo se correlaciona con hipertensión diastólica aislada por lo que en estos pacientes sería oportuno realizar un dosaje de la TSH.

5. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Las guías ESC/ESH 2024 enfatizan la necesidad de adaptar las estrategias no farmacológicas a la población geriátrica, considerando fragilidad, polifarmacia y comorbilidades. Las principales indicaciones son:

5.1 Dietéticas/nutricionales

- **Dieta mediterránea o DASH** (Clase I, Nivel A), adaptada a preferencias culturales y capacidad masticatoria.
- **Reducción de sodio:**
  - Meta general: <2 g/día.
  - En mayores frágiles: 2–2.4 g/día para evitar hiponatremia.
- **Suplementos:**
  - Potasio solo si hay déficit confirmado y función renal adecuada.
  - Omega-3 (500–1000 mg/día) con evidencia limitada en geriatría.
- **Recomendaciones prácticas:**
  - Favorecer alimentos ricos en nitratos (espinaca, remolacha).
  - Adaptar texturas en pacientes con disfagia.

5.2 Actividad física

Ejercicio aeróbico: ≥4–5 días/semana, 20–30 min, intensidad moderada (50–70% FC máx.); en pacientes frágiles, baja intensidad (30–40%) con e**ntrenamiento de resistencia:** 2–3 veces/semana, centrado en grandes grupos musculares. Se recomienda además e**jercicios de equilibrio:** obligatorios en mayores con riesgo de caídas. Especial precaución en monitoreo de PA post ejercicio y evitar ambientes extremos

5.3 Control de peso y composición corporal

- **Circunferencia de cintura (>102 cm hombres, >88 cm mujeres)**, mejor predictor de riesgo cardiovascular (CV) que el índice de masa corporal (IMC).
- **Meta de pérdida de peso:**
  - 3–5% en pacientes frágiles para beneficios metabólicos.
  - Suplementación proteica (1.2 g/kg/día) si hay sarcopenia.
  - Evitar restricciones calóricas severas.

5.4 Alcohol y Tabaco

- **Alcohol:** Límite ≤1 unidad/día; en mayores, evitar consumo diario.
- **Tabaco:** Terapia combinada (vareniclina + apoyo conductual) más efectiva en adultos mayores (Clase IIa, Nivel B).

5.5 Manejo del Estrés y Sueño

- **Terapia cognitivo-conductual (TCC):** Reduce PAS en 2–5 mmHg (Clase IIa, Nivel B).
- **Trastornos del sueño:** Evaluar y tratar AOS, dado su impacto en HTA.
- **Vitamina D (800–1000 UI/día):** Indispensable en déficit por su relación con resistencia al tratamiento antihipertensivo.
- **Adherencia:** Aplicaciones móviles pueden mejorar el cumplimiento en adultos mayores tecnológicamente capacitados.

6. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

En pacientes mayores con PA elevada la identificación del perfil de fragilidad es fundamental para determinar la intensidad del tratamiento. Diferenciar entre edad biológica y cronológica permite una aproximación terapéutica personalizada, optimizando la atención y reduciendo riesgos asociados.

6.1 Fragilidad y Riesgo Cardiovascular

La fragilidad constituye un factor independiente de mortalidad y complicaciones cardiovasculares. Se asocia con una disminución progresiva de la presión arterial sistólica, lo que influye en la toma de decisiones terapéuticas. La evidencia actual sugiere que los tratamientos antihipertensivos son beneficiosos en pacientes frágiles, aunque la mayoría de los ensayos clínicos incluyen predominantemente casos de fragilidad leve. En pacientes con fragilidad severa, la reducción de la PA puede no estar indicada o incluso resultar perjudicial, especialmente si los valores basales no son excesivamente elevados. (ver Fig. 1)

6.2 Objetivos Terapéuticos

Los valores recomendados de PA deben adaptarse según el grado de fragilidad:

- **PA óptima:** 120-129/70-79 mmHg., salvo contraindicaciones.

Fig1. Evaluación de la Fragilidad en la Hipertensión Arterial

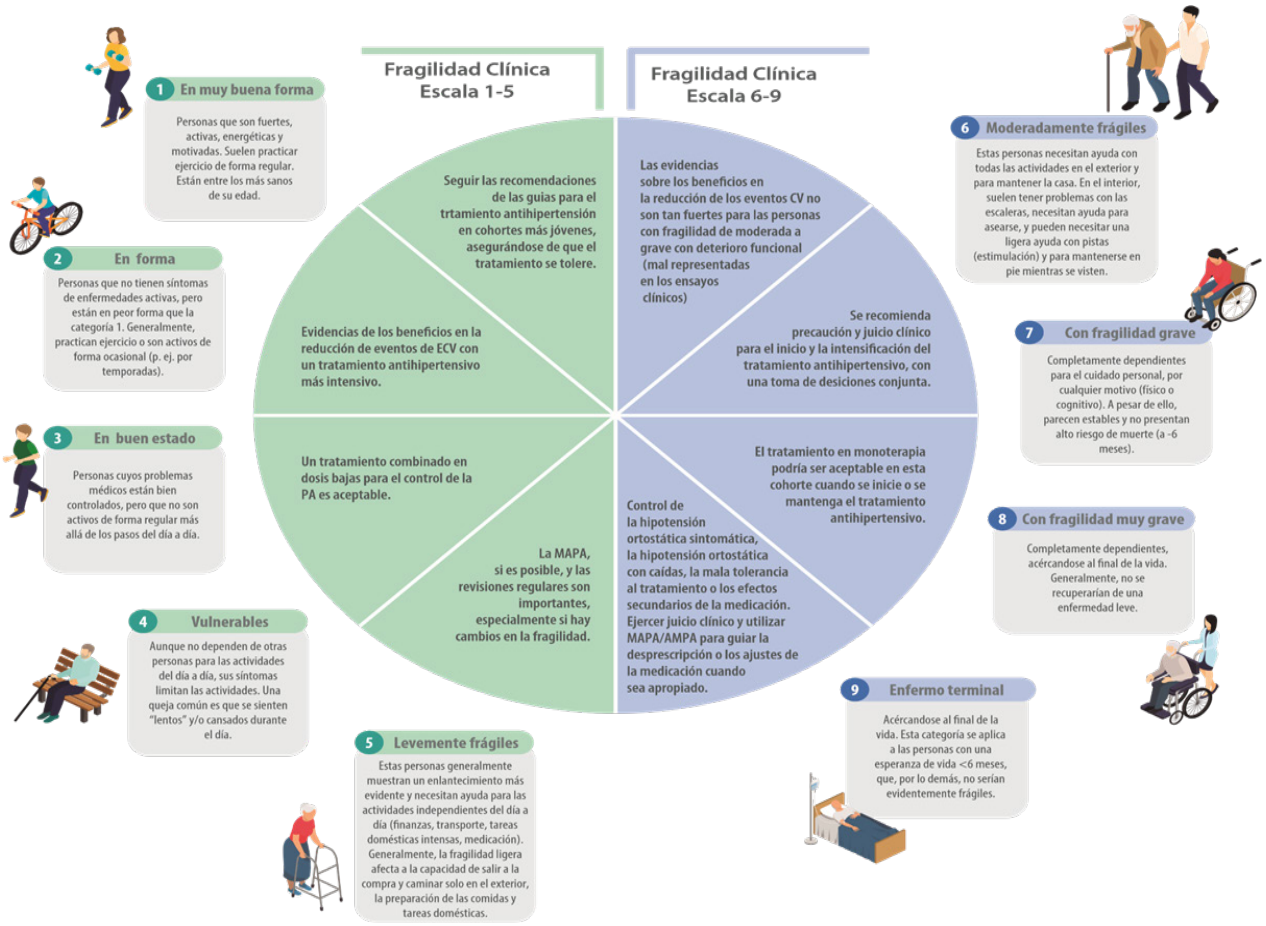


Figura basada en la Guía ESC 2024.Evalucacion de la fragilidad en el manejo Cardiovascular.

• **Pacientes con fragilidad moderada o severa:** PA sistólica <150 mmHg., con ajustes según tolerancia clínica.

• **Hipotensión ortostática o efectos adversos:** Reevaluación de la necesidad de terapia antihipertensiva y posible desprescripción.

6.3 Fármacos (Tabla 2)

Los grupos farmacológicos con mayor evidencia en reducción de eventos cardiovasculares incluyen:

• **IECA y ARA-II:** Fármacos de primera línea, con preferencia por ARA-II en caso de intolerancia a IECA.

• **Bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos (BCC-DHP):** Alternativa eficaz, especialmente en monoterapia inicial en ancianos.

• **Diuréticos tiazídicos y similares (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida):** Indicados en combinación con IECA/ARA-II, salvo contraindicaciones. Tener especial atención al riesgo de hiponatremia en esta población, recomendamos no exceder dosis hidroclorotiazida de 12.5mg/día por este motivo, seleccionar los pacientes que precisen aumento de dosis y realizar un seguimiento estrecho para no aumentar morbilidad.

• **Betabloqueantes:** Uso restringido a pacientes con comorbilidades que justifiquen su empleo (insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica). Se desaconsejan en hipertensión sistólica aislada o rigidez arterial.

Otros antihipertensivos incluyen:

• **Espironolactona:** Eficaz en hipertensión resistente.

• **Alfabloqueantes y agentes de acción central:** Uso limitado debido a mayor riesgo de hipotensión ortostática y efectos adversos.

Tabla 2. Antihipertensivos de administración oral

Clase de Medicamento	Indicaciones Principales	Dosificación diaria (mín.-máx.):	Consideraciones en Adultos Mayores	Efectos Adversos Comunes
Diuréticos Tiazídicos y similares (Hidroclorotiazida, Clortalidona, Indapamida	Hipertensión esencial, insuficiencia cardíaca leve.	Hidroclorotiazida: 12,5-50mg Clortalidona: 25-100mg Indapamida: 1,5-5mg	Preferidos en monoterapia o combinación. Clortalidona e Indapamida tienen mayor duración de acción y eficacia	hipoNa+, HipoK+ hiperuricemia, deshidratación, riesgo de gota.
Betabloqueantes (Metoprolol, Bisoprolol, Nebivolol, Carvedilol)	Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, control de frecuencia en fibrilación auricular.	Metroprolol: 100-400mg Bisoprolol: 5-20mg Nebivolol: 5-40mg Carvedilol: 12,5-50mg	No primera línea en HTA sin comorbilidades. Nebivolol es mejor tolerado en ancianos por su menor efecto sobre la frecuencia cardíaca.	Bradicardia, fatiga, disfunción eréctil, broncoespasmo en EPOC
IECA (Enalapril, Ramipril, Lisinopril, Perindopril)	Hipertensión, insuficiencia cardíaca, nefropatía diabética, prevención secundaria en enfermedad cardiovascular.	Enalapril: 5-40mg Ramipril: 2,5-10mg Lisinopril: 10-80mg Perindopril:2,5-10mg	De primera línea en pacientes con alto riesgo cardiovascular. Ajustar dosis en insuficiencia renal.	Tos seca, HiperK,angioedema, hipotensión en ancianos frágiles.
ARA-II (Losartán, Valsartán, Candesartán, Olmesartán)	Alternativa en intolerancia a IECA,HTA con disfunción renal o proteinuria.	Losartán: 25-100mg Valsartán: 80-320mg Candesartán: 8-32mg Olmesartán: 10-20mg	Mejor tolerados que los IECA, sin el efecto de tos. Indicados en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica.	Mareo, HiperK, alteraciones en la función renal.
Bloqueadores de canales de calcio (BCC-DHP) (Amlodipino, Nifedipino, Felodipino)	Hipertensión sistólica aislada, angina, enfermedad arterial periférica.	Amlodipino: 5-10mg Nifedipino: 30-120mg Felodipino: 2,5-10mg	De elección en ancianos con hipertensión sistólica predominante. Amlodipino es mejor tolerado.	Edema periférico, cefalea, rubor, taquicardia refleja.
Bloqueadores de canales de calcio (BCC-No DHP) (Verapamilo, Diltiazem)	Hipertensión con arritmias (fibrilación auricular, taquicardia supraventricular).	Verapamilo: 120-480mg Diltiazem: 180-300mg	Uso limitado en hipertensión. Más efectivos para control de frecuencia cardíaca.	Bradicardia, estreñimiento (Verapamilo), bloqueo AV.
Antagonistas de la Aldosterona (Espironolactona, Eplerenona)	Hipertensión resistente, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida	Espironolactona: 25-100mg Eplerenona: 25-50mg	Uso en hipertensión resistente, combinado con otros fármacos. Monitorización estricta del potasio.	HiperK, ginecomastia (Espironolactona), alteración renal.
Alfabloqueantes (Doxazosina, Prazosina, Terazosina)	Hipertensión con síntomas de hiperplasia prostática benigna (HPB).	Doxazosina: 1-16mg Prazosina: 1-20mg Terazosina: 1-20mg	No recomendados como monoterapia en hipertensión. Pueden ser útiles en HPB concomitante.	Hipotensión ortostática, mareos, síncope, taquicardia refleja.
Vasodilatadores directos (Hidralazina, Minoxidil)	Hipertensión resistente cuando otras opciones han fallado.	Hidralazina: 100-300mg Minoxidil: 5-40mg	De uso muy restringido, generalmente en combinación con otros antihipertensivos.	Taquicardia refleja, retención de líquidos, edema, hipertricosis (Minoxidil).
Inhibidores del SGLT-2 (Empagliflozina, Dapagliflozina)	Diabetes tipo 2 con hipertensión, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica.	Empagliflozina: 10-25mg Dapagliflozina: 10mg	Descenso moderado de la presión arterial, reducción de eventos cardiovasculares y renales.	Infecciones urinarias, deshidratación, cetoacidosis euglucémica.
ARNI (Sacubitril/ Valsartán)	Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, hipertensión.	Sacubitril/Valsartán 24/26-97/103mg (x2 dosis al dia	Reducción significativa de morbilidad y mortalidad en insuficiencia cardíaca.	Hipotensión, HiperK+, angioedema.
Agonistas del GLP-1 (Semaglutida, Liraglutida)	Diabetes tipo 2, obesidad, reducción de eventos cardiovasculares	Semaglutida: 0,25-2,4mg Liragluptida: 0.6-1,8mh	Disminución leve de la PA, especialmente en pacientes obesos.	Náuseas, pérdida de peso, pancreatitis.

Tabla de elaboracion propia basada en Pharmacologic Treatment of Hypertension in Older Adults. Clin Geriatr Med. 2024 Nov, Oliver M Todd et all.

• **Nuevos agentes (ARNI, iSGLT-2, agonistas GLP-1, finerenona):** Opciones emergentes con potencial efecto antihipertensivo.

6.4 Estrategias de Combinación Terapéutica

El tratamiento antihipertensivo debe iniciarse con una combinación a dosis bajas, aumentando progresivamente según la tolerancia:

1. **Doble terapia inicial:** IECA/ARA-II + BCC-DHP o diurético tiazídico.

2. **Triple terapia:** Añadir un tercer agente si no se alcanza el objetivo de PA en 3 meses.

3. **Uso de combinaciones fijas:** Favorece la adherencia y simplificación del tratamiento.

Existen situaciones en las que el inicio de terapia combinada no se recomienda, favoreciendo la monoterapia:

• Fragilidad moderada a grave.

• Edad ≥85 años con esperanza de vida reducida.

• Hipotensión ortostática sintomática.

• PA levemente elevada.

6.5 Consideraciones Especiales en la Geriatría

• **Monitorización de la PA:** La MAPA y la AMPA son herramientas esenciales para detectar hipotensión ortostática y ajustar el tratamiento.

• **Adherencia terapéutica:** Preferencia por formulaciones combinadas y ajuste del horario de toma según preferencias del paciente.

• **Desprescripción:** La reducción progresiva de la PA en la fragilidad avanzada puede requerir ajuste o suspensión del tratamiento.

Esta desprescripción de medicamentos antihipertensivos en ancianos puede tener un impacto positivo en la función y cognición, especialmente en aquellos que presentan una alta carga de medicación. Se ha observado que la reducción de medicamentos antihipertensivos, o incluso su completa suspensión en algunos casos, puede estar asociada con una mejoría en la función cognitiva y una mejora en la salud global del paciente.

Beneficios potenciales de la desprescripción de antihipertensivos:

• Mejora de la función cognitiva: Algunos estudios sugieren que la retirada de antihipertensivos se asocia con una reducción del deterioro cognitivo, especialmente en residentes de residencias de ancianos.

• Reducción de la carga de medicamentos: La polimedicación en ancianos puede aumentar el riesgo de interacciones medicamentosas, efectos adversos y complicaciones, por lo que la desprescripción puede simplificar el régimen de medicamentos y mejorar la adherencia.

• Mejoría de la calidad de vida: puede ayudar a mejorar la calidad de vida de los ancianos al reducir la carga de medicamentos y sus posibles efectos secundarios.

Consideraciones a destacar:

• Valoración individual: debe ser un proceso individualizado, considerando la situación clínica del paciente, sus enfermedades, la duración de la medicación y los posibles beneficios y riesgos.

• Valoración médica: esta retirada debe ser realizada bajo la supervisión de un profesional de la salud, quien debe monitorizar la presión arterial y otros parámetros clínicos relevantes.

• Educación del paciente: es importante educar a paciente y familia sobre los beneficios y riesgos de la desprescripción, así como sobre la importancia de seguir el plan de seguimiento médico.

HipoK+: hipopotasemia; HiperK+: hiperpotasemia; hipoNa+: hiponatremia; Bloqueo AV: bloqueo aurículoventricular; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

7. CONCLUSIONES

El manejo de la hipertensión en ancianos debe ser individualizado, basado en la fragilidad y con objetivos de PA adaptados. La selección farmacológica debe priorizar la seguridad y tolerabilidad, evitando hipotensión ortostática y caídas. La toma de decisiones compartida y el seguimiento periódico son fundamentales para optimizar la terapéutica y mejorar la calidad de vida de los pacientes geriátricos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Hipertensión [Internet]. [cited 2025 Mar 26]. Available from: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/ detail/hypertension

Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, Altieri MM, Bansal N, Bello NA, Bress AP, Carter J, Cohen JB, Collins KJ, Commodore-Mensah Y, Davis LL, Egan B, Khan SS, Lloyd-Jones DM, Melnyk BM, Mistry EA, Ogunniyi MO, Schott SL, Smith SC Jr, Talbot AW, Vongpatanasin W, Watson KE, Whelton PK, Williamson JD. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2025 Aug 14. doi: 10.1161/HYP.0000000000000249. Epub ahead of print. PMID: 40811516.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J [Internet]. 2024Oct7;45(38):3912–4018. Availablefrom: https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010

Oliver M Todd a,b,∗, Matthew Knight a, Joshua A Jacobs c, Catherine G Derington c, James P Sheppard d, Adam P Bress c. Pharmacologic Treatment of Hypertension in Older Adults. Clin Geriatr Med. 2024 Nov;40(4):629–644.

Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, Copland E, Canoy D, Wamil M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. The Lancet. 2021 Sep 18;398(10305):1053–64.

Soie Kwon, Hasung Kim, Jungkuk Lee, Jung-ho Shin, Su Hyun Kim, Jin Ho Hwang. Thiazide-associated hiponatremia in arterial hipertensión patients: A nationwide population-based cohor study. J Evid Based Med. 2024 Jun;17(2):296-306. doi: 10.1111/jebm.12601. Epub 2024 Apr 2. PMID: 38566339.

VALVULOPATÍAS

AUTORES: Sandra Cerviño Camino, Myriam Teresa Aponte, Gloria Elizabeth Toapanta Yanza

COORDINACIÓN: María del Coro Mauleón Ladrero

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Paz, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad valvular cardíaca está causada por el mal funcionamiento de una o más válvulas del corazón (tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica). Estas estructuras tienen la función crítica de permitir el flujo sanguíneo en una única dirección a través del corazón, previniendo el flujo retrógrado entre las cámaras cardíacas y manteniendo los gradientes de presión necesarios para una circulación eficaz.

La insuficiencia de las válvulas permite el flujo retrógrado, lo que da como resultado una igualación de la presión que puede ser incompatible con la función cardiovascular. Por el contrario, la estenosis de las válvulas da como resultado presiones aumentadas detrás del bloqueo (que a menudo resultan en remodelación cardíaca) y presión insuficiente delante del bloqueo (que por ejemplo pueden provocar síncopes, como en el caso de la estenosis aórtica).

La cardiopatía valvular constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular a nivel mundial, y se prevé que su prevalencia aumente considerablemente en las próximas décadas. Más del 10 % de los mayores de 75 años padecen una valvulopatía de moderada a grave. Con el envejecimiento, las válvulas cardíacas experimentan procesos degenerativos como la calcificación y pérdida de elasticidad, lo que, junto al aumento de enfermedades primarias o degenerativas, incrementa la incidencia de estas condiciones.

Los avances en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, así como la mejora en la supervivencia de los pacientes, contribuyen a un aumento de las manifestaciones secundarias de las enfermedades valvulares. Sin embargo, los datos epidemiológicos a nivel global pueden resultar poco precisos, ya que estudios post-mortem han revelado que la prevalencia real de las valvulopatías es significativamente mayor que la estimada mediante diagnóstico clínico.

Las valvulopatías afectan al 5-10% de las personas entre 65 y 74 años y al 10-20% de las personas mayores de 75 años y su prevalencia está aumentando rápidamente. Se estima que la prevalencia de enfermedades valvulares no diagnosticadas en personas mayores de 65 años es del 6,5%. La valvulopatía más común es la estenosis aórtica (EAo) (47%), seguida de la insuficiencia mitral (IM) (24%) y la insuficiencia aórtica (IAo) (18%).

De acuerdo con las guías de la Sociedad Española de Cardiología, el manejo de la enfermedad valvular debe ser realizado por equipos multidisciplinares, conocidos como Heart Team, que consideren la severidad de la enfermedad, los síntomas, la función ventricular y el riesgo quirúrgico de cada paciente.

Las opciones terapéuticas farmacológicas para la enfermedad valvular son limitadas. Tradicionalmente, el tratamiento se restringía a técnicas quirúrgicas de reparación o sustitución valvular. Sin embargo, en los pacientes mayores, especialmente aquellos con múltiples comorbilidades, fragilidad o disfunción ventricular izquierda, los beneficios de estas intervenciones no siempre son claros. Los avances en las técnicas de imagen y el desarrollo de opciones terapéuticas percutáneas, como las técnicas transcatéter, han mejorado considerablemente el manejo de la enfermedad valvular. Los ensayos clínicos han demostrado las ventajas clínicas a corto plazo de estas técnicas, lo que ha permitido expandir su uso, especialmente en pacientes que no son candidatos a cirugía convencional.

2. FISIOPATOLOGÍA

Las valvulopatías pueden clasificarse principalmente en dos grandes grupos, según el tipo de disfunción que afecte a la válvula:

1. Estenosis valvular: La estenosis ocurre cuando una válvula cardíaca se estrecha o se vuelve rígida, lo que dificulta su apertura completa. Este estrechamiento limita el flujo de sangre desde una cavidad del corazón hacia otra. Como consecuencia, el corazón debe generar una presión mayor para enviar sangre a través de la válvula estenosada lo que provoca un esfuerzo adicional que puede dañar el músculo cardíaco y afectar el funcionamiento global del corazón.

2. Insuficiencia valvular: ocurre cuando una válvula no se cierra completamente, lo que permite que la sangre refluya hacia atrás. Esto hace que el corazón tenga que trabajar más para mantener el flujo sanguíneo adecuado, lo que puede llevar a la dilatación y debilidad de las cavidades cardíacas afectadas.

Las valvulopatías pueden a su vez clasificarse en orgánicas, producidas por un daño directo sobre los velos valvulares (suelen progresar en el tiempo) y funcionales, si los velos están sanos y la

valvulopatía es secundaria a una causa externa (pueden regresar tras el tratamiento de la causa primaria).

Una misma valvulopatía puede dar lugar a diferentes manifestaciones clínicas dependiendo de la rapidez con la que se desarrolla, debido a la variabilidad en la adaptación de las cavidades cardíacas, la circulación pulmonar y los mecanismos compensatorios. En las valvulopatías izquierdas, una aparición súbita suele ser mal tolerada, llevando a insuficiencia cardíaca con gasto reducido y edema pulmonar. En cambio, cuando el proceso es crónico, se activan mecanismos de compensación, lo que retrasa la aparición de síntomas hasta fases avanzadas.

• La estenosis de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) provoca una sobrecarga de presión (aumento de la poscarga), lo que genera hipertrofia concéntrica ventricular. Esto permite mantener una función sistólica adecuada hasta que el miocardio comienza a fallar.

• En las estenosis de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide), los síntomas se deben a un incremento de la presión en la aurícula afectada y a la congestión retrógrada en el sistema venoso (pulmonar en la estenosis mitral y sistémico en la estenosis tricuspídea). Sin embargo, los ventrículos permanecen protegidos del aumento de presión o volumen.

• Las insuficiencias valvulares generan una sobrecarga de volumen (mayor precarga), lo que conduce a una hipertrofia excéntrica con progresiva dilatación ventricular. A menudo, el deterioro ventricular precede a la aparición de síntomas, por lo que se requiere un seguimiento estrecho incluso en pacientes asintomáticos.

Las enfermedades de la válvula aórtica representan el 61% de todas las muertes por enfermedad cardíaca valvular mientras que las enfermedades de la válvula mitral representan el 15%. Si bien las mujeres padecen una mayor proporción de casos de enfermedad cardíaca valvular en todo el mundo, a menudo han estado subrepresentadas en los estudios de referencia que han informado las pautas de tratamiento, obteniendo además peores resultados postoperatorios.

Las válvulas cardiacas pueden estar afectadas de forma congénita o adquirida. Condiciones como la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica con infarto de miocardio, la fibrilación auricular y las enfermedades arteriales pueden afectar el funcionamiento de las válvulas, ya sea por aumento de la presión en las cavidades del corazón o por el debilitamiento de la estructura valvular.

La endocarditis bacteriana es también una causa relevante de valvulopatía. La infección, que afecta el revestimiento interno del corazón, puede dañar las válvulas cardíacas generando complicaciones graves si no se trata a tiempo. La incidencia de endocarditis infecciosa está en aumento, especialmente debido a los enterococos, por ello se está revisando la indicación de profilaxis antibiótica para procedimientos valvulares. En pacientes con endocarditis infecciosa compleja, la reparación valvular es preferible sobre la valvulectomía y las prótesis mecánicas son más efectivas que los homoinjertos en ciertas situaciones.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas varían según el tipo de valvulopatía y la velocidad de aparición de la lesión, así como la gravedad de la misma y las cavidades cardíacas afectadas (Tabla 1).

La insuficiencia cardiaca es la manifestación fundamental de las enfermedades valvulares y es posible que los síntomas no aparezcan en las fases iniciales de la valvulopatía. En adultos mayores, debido a la comorbilidad, se puede retrasar el diagnóstico. La clínica puede ser anterógrada o retrógrada: En las valvulopatías izquierdas la presión elevada se transmite retrógradamente al lecho vascular pulmonar (con aparición de disnea y edema pulmonar), el lecho pulmonar responde aumentando sus resistencias vasculares (lo que inicialmente protege del edema pulmonar) que conduce a cambios orgánicos irreversibles en las arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar y fallo derecho secundario. Dado que es frecuente la dilatación auricular, la presencia de fibrilación auricular es común.

4. DIAGNÓSTICO

Para el correcto diagnóstico de las valvulopatías es crucial la realización de una historia clínica (con identificación de síntomas de insuficiencia cardiaca) y un examen físico completo (particularmente auscultación cardio-pulmonar) que permitan dirigir la realización de pruebas diagnósticas.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas

Dependen de la gravedad, la válvula y las cavidades implicadas:
Astenia
Disnea
Angina
Edema
Síncope

Las principales pruebas diagnósticas incluyen:

• Ecocardiograma (inicialmente transtorácico): Esta es la prueba de elección para evaluar el tamaño, la forma y la función de las válvulas cardíacas. Permite visualizar el movimiento de las válvulas y detectar el grado de estenosis o insuficiencia.

• Electrocardiograma: Permite detectar irregularidades en el ritmo cardíaco que podrían ser causadas por la valvulopatía.

• Radiografía de tórax: Ayuda a identificar la presencia de congestión pulmonar o cardiomegalia.

• Pruebas de esfuerzo o resonancia magnética cardíaca: se utilizan en algunos casos para evaluar la severidad de la lesión ya que permiten estimar la función del corazón con mayor detalle. Es especialmente necesario realizar una ergometría en pacientes con valvulopatías graves pero asintomáticos.

• Cateterismo cardíaco: Es una prueba invasiva que puede utilizarse para medir las presiones dentro del corazón y obtener más información sobre el flujo sanguíneo.

La ecocardiografía es el "Gold Standard" para el diagnóstico de la enfermedad valvular. La mayoría de los pacientes con enfermedad progresiva deben ser controlados al menos una vez al año por un cardiólogo.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de las valvulopatías depende del tipo, la gravedad y los síntomas de la enfermedad. La cirugía y los procedimientos invasivos pueden conllevar mayores riesgos en pacientes mayores por lo que la toma de decisiones respecto al tratamiento debe hacerse en equipo multidisciplinar (Heart Team) teniendo en cuenta no sólo la patología valvular sino también la presencia de comorbilidades y síndromes geriátricos (especial mención en las guías de práctica clínica a la valoración de la fragilidad), la expectativa y calidad de vida y las preferencias expresadas por el paciente.

Las opciones de tratamiento incluyen:

1. Farmacológico: El tratamiento médico en las valvulopatías tiene un papel limitado ya que no frena la progresión de la enfermedad. Los objetivos del tratamiento farmacológico son: el control de los factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento de otras comorbilidades cardiacas y el control de los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca. Se emplean: diuréticos; anticoagulantes; betabloqueantes o inhibidores de la enzima conversora de angiotensina.

En pacientes con alguna valvulopatía grave, asintomáticos y sin afectación cardíaca significativa (Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) normal, ventrículo izquierdo no dilatado, ausencia de hipertensión pulmonar) se recomienda seguimiento clínico estrecho (cada 6 meses) hasta la aparición de síntomas y/o deterioro estructural cardíaco.

2. Intervención quirúrgica: Las indicaciones para la intervención son específicas de la enfermedad y la válvula afectada.

Cuando no hay gran calcificación valvular (anatomía favorable) es posible realizar una reparación valvular (como la plastia valvular en la válvula mitral) que en general asocia menor riesgo quirúrgico y permite evitar la anticoagulación crónica.

El implante de la válvula se realiza en casos graves, cuando esta está demasiado dañada para ser reparada y se puede colocar una válvula mecánica o biológica.

Se pueden realizar intervenciones mínimamente invasivas, como el implante de válvula aórtica transcatéter (TAVI) que permite implantar la válvula aórtica mediante un catéter insertado a través de una arteria sin necesidad de cirugía abierta. En estos casos está indicada también la realización de una coronariografía previa al cateterismo que, en caso de evidenciar enfermedad coronaria significativa, permite revascularizar las arterias coronarias.

En las valvulopatías de significación moderada o grave sin indicación de intervención (asintomáticas o sin afectación cardiaca significativa), cuando se establece una indicación quirúrgica cardíaca por otro motivo, como enfermedad coronaria, cirugía de aorta u otra valvulopatía, está indicado el recambio también de la válvula afectada (para evitar una segunda cirugía cardíaca cuando esta valvulopatía adquiera indicación de intervención).

ESTENOSIS AÓRTICA

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en Europa y una de las más prevalentes en adultos mayores, con una incidencia que alcanza hasta el 9,8 % en octogenarios. Su causa más habitual es de etiología degenerativa, aunque también puede ser secundario a anomalías congénitas (como la válvula bicúspide) o de enfermedad cardíaca reumática.

La patogenia se basa en una calcificación progresiva de la válvula aórtica que conduce a un estrechamiento del orificio valvular, dificultando el paso de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta y las arterias coronarias. Este fenómeno puede dar lugar a síntomas graves como: disnea, angina de pecho y síncope. Clínicamente, suele manifestarse mediante un soplo mesosistólico de eyección, de tono alto, más audible en el borde esternal superior derecho, con irradiación hacia las carótidas.

El diagnóstico definitivo se establece mediante ecocardiografía. Actualmente, el único tratamiento que ha demostrado modificar la historia natural de la enfermedad es la sustitución valvular.

Indicaciones de sustitución valvular

- Estenosis aórtica severa sintomática (disnea de esfuerzo, insuficiencia cardíaca, angina, síncope o presíncope, considerando la comorbilidad).

- Estenosis aórtica severa asintomática con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida < 50 %.

- Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes que van a someterse a cirugía cardíaca por otras indicaciones.

Las guías de práctica clínica también recomiendan la sustitución valvular en pacientes con bajo riesgo quirúrgico y FEVI preservada (> 55 %) cuando concurren las siguientes situaciones:

- Estenosis muy severa (gradiente medio > 60 mmHg o Vmax ≥ 5 m/s).

- Calcificación valvular muy severa evaluada por tomografía computarizada (TAC).

- Progresión rápida de la velocidad del jet (> 0,3 m/s por año).

Valoración geriátrica previa a TAVI

En pacientes mayores candidatos a TAVI (implantación valvular aórtica transcatéter), la valoración geriátrica integral (VGI) es fundamental para la toma de decisiones clínicas y éticas. Esta debe ser realizada por un equipo multidisciplinar y contempla:

- Evaluación funcional: Functional Ambulation Category (FAC), Índice de Barthel, escala de Katz.

- Evaluación cognitiva: Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA).

- Evaluación de fragilidad: Clinical Frailty Scale (CFS), FRAIL scale.

Tabla 2. Grados de severidad de la estenosis aórtica

Severidad	Leve	Moderada	Severa
Área valvular	> 1,5 cm^2	1 – 1,5 cm^2	< 1 cm^2
Gradiente medio	< 25 mmHg	25 – 40 mmHg	> 40 mmHg
Velocidad del jet (Vmax)	< 3,0 m/s	3,0 – 4,0 m/s	> 4,0 m/s

• Estado nutricional: Mini Nutritional Assessment (MNA).

• Comorbilidades significativas: especialmente enfermedad pulmonar, renal, hepática o neoplásica.

• Evaluación del entorno social y red de apoyo.

La VGI permite predecir el beneficio clínico real del procedimiento, individualizando la indicación más allá de criterios hemodinámicos aislados.

Evolución y resultados de la TAVI en el adulto mayor

La TAVI ha demostrado ser una opción terapéutica segura y eficaz en pacientes mayores, incluso en nonagenarios, cuando se realiza en centros con experiencia y tras una adecuada selección. En este grupo poblacional, los resultados incluyen:

• Mejora significativa de la clase funcional NYHA.

• Reducción de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.

• Mantenimiento o mejora de la calidad de vida.

• Baja mortalidad a corto plazo en comparación con cirugía convencional en alto riesgo.

No obstante, los beneficios clínicos son menores en presencia de fragilidad severa o deterioro funcional basal importante.

Características asociadas a futilidad del procedimiento

La futilidad clínica se define como la realización del procedimiento sin un beneficio tangible en términos de supervivencia o calidad de vida. Algunos predictores identificados de futilidad en pacientes geriátricos incluyen:

• Fragilidad avanzada (CFS ≥ 6).

• Deterioro cognitivo moderado-severo.

• Comorbilidades graves y limitantes (EPOC, cáncer activo, hepatopatía severa).

• Malnutrición severa.

• Esperanza de vida inferior a un año.

• Ausencia de soporte social adecuado.

La identificación precoz de estos factores permite orientar el tratamiento hacia una atención centrada en objetivos paliativos o de confort, evitando intervenciones desproporcionadas.

Recomendaciones generales de abordaje terapéutico

• Cirugía: indicada en pacientes <75 años, con bajo riesgo quirúrgico (STS-PROM o EuroSCORE II < 4 %) o no candidatos a TAVI.

• TAVI: indicada en pacientes ≥75 años, con alto riesgo quirúrgico (STS-PROM o EuroSCORE II > 8 %) o no candidatos a cirugía.

La elección debe ser siempre consensuada por el equipo multidisciplinar “Heart Team”, considerando factores clínicos, anatómicos, funcionales y sociales.

INSUFICIENCIA MITRAL

Es la segunda valvulopatía en frecuencia y su prevalencia aumenta en adultos mayores, especialmente cuando hay dilatación del ventrículo izquierdo o daño en la válvula mitral debido a la degeneración del tejido. Las causas pueden ser isquémicas y no isquémicas y puede tener un mecanismo orgánico (por alteración estructural en el aparato valvular) o funcional (por remodelado ventricular izquierdo en caso de insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial). La fibrilación auricular está vinculada a la insuficiencia mitral y la recuperación del ritmo sinusal puede mejorar esta condición. En la insuficiencia mitral se produce un cierre inadecuado de la válvula que permite el retroceso de sangre hacia la aurícula izquierda y genera síntomas como astenia, disnea y edema en miembros inferiores y, a medida que progresa, puede generar insuficiencia cardíaca. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiograma, que permite también guiar el tratamiento en base a las dimensiones del ventrículo izquierdo y su fracción de eyección. El mecanismo etiopatogénico es fundamental para determinar el pronóstico y tratamiento de esta valvulopatía.

Las indicaciones de cirugía en insuficiencia mitral primaria son:

• De manera urgente en insuficiencia mitral aguda severa

• Paciente sintomático con insuficiencia mitral severa, con diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo menor de 55mm y/o FEVI mayor del 30%

• Indistintamente de la sintomatología, pacientes con diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo mayor o igual a 40mm y/o FEVI menor del 60%.

• En pacientes asintomáticos, con presión sistólica pulmonar en reposo mayor de 50 mmHg o fibrilación auricular secundaria a la propia valvulopatía.

La insuficiencia mitral secundaria se asocia a un peor pronóstico por lo que la toma de decisiones en equipo multidisciplinar es especialmente relevante en estos casos. La intervención es una alternativa para aquellos pacientes que persisten sintomáticos a pesar de tratamiento médico (incluida la resincronización cardíaca). En aquellos pacientes en que el riesgo quirúrgico es elevado, se plantea la reparación transcatéter (técnica «borde a borde») o el tratamiento con MitraClip, que mejoran la calidad de vida, pero con resultados aún debatidos en cuanto a la reducción de la mortalidad. En un estudio publicado recientemente se investigó la frecuencia y el impacto de la fragilidad en las complicaciones post procedimiento de reparación valvular mitral y tricúspide transcatéter, siendo el sangrado y las infecciones significativamente más frecuentes en pacientes frágiles. Otras nuevas técnicas quirúrgicas como el implante de neocuerdas ofrecen buenas perspectivas para pacientes con prolapso de válvula mitral.

INSUFICIENCIA AÓRTICA:

La insuficiencia aórtica ocurre cuando la válvula aórtica no cierra correctamente, permitiendo que la sangre regrese al ventrículo izquierdo después de ser expulsada hacia la aorta. Esto puede llevar a un aumento de volumen en el ventrículo izquierdo, lo que a su vez puede causar dilatación y disfunción cardíaca. Las causas más frecuentes son la esclerosis de la válvula o la dilatación de la raíz aórtica debida a hipertensión arterial, otras causas son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica. La insuficiencia aórtica está presente en un 20-30% de los mayores de 65 años, inicialmente es asintomática y evoluciona progresivamente hasta la aparición de síntomas siendo los más frecuentes la angina y la insuficiencia cardiaca. El diagnóstico definitivo se realiza mediante ecocardiograma, siendo de especial valor la detección de dilatación de la aorta ascendente.

El único tratamiento que aumenta la supervivencia es el quirúrgico. Se emplean técnicas como la reparación valvular y la reconstrucción de la válvula aórtica nativa (técnica de Ozaki) con resultados positivos.

La cirugía está recomendada para pacientes asintomáticos, con diagnóstico de insuficiencia aórtica severa y diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (DDVI) mayor de 50mm (o 25mm/m2 de superficie corporal) o FEVI menor o igual al 50%, sin otra causa que lo justifique. También se puede considerar la posibilidad de una intervención más temprana en aquellos pacientes con riesgo quirúrgico bajo y DDVI mayor de 20mm/m2 o FEVI menor del 55% sin otra causa que lo justifique. El tratamiento médico queda reservado para los pacientes en los que se desestima la cirugía.

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral es una enfermedad valvular caracterizada por la obstrucción del flujo de entrada desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo como resultado del estrechamiento del orificio mitral, siendo la fiebre reumática su causa más común en todo el mundo. Otras causas menos frecuentes de estenosis mitral incluyen deformidades congénitas, mucopolisacaridosis o trastornos sistémicos (como el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Whipple y trastornos asociados al metabolismo anormal de la serotonina). La presencia de calcio anular mitral (secundaria a un proceso degenerativo crónico) es común en adultos mayores en el mundo occidental y, si es extensa, puede causar estenosis mitral degenerativa.

La prevalencia de estenosis mitral ha disminuido en países desarrollados en la última década, pero aún sigue siendo elevada en países en desarrollo, siendo una causa importante de morbilidad. Afecta más a mujeres y suele manifestarse entre los 30 y 40 años de edad, es una lesión poco frecuente en el adulto mayor.

La estenosis de la válvula mitral genera un aumento de la presión en la aurícula izquierda, lo que generalmente lleva a hipertensión pulmonar secundaria, fibrilación auricular y en casos avanzados insuficiencia cardíaca congestiva. Los síntomas (que generalmente se desarrollan cuando el área valvular está reducida a 1,5-2,5 cm2) incluyen disnea, fatiga, palpitaciones y signos de insuficiencia cardíaca derecha. La estenosis mitral puede dar lugar a un retumbo diastólico,

chasquido de apertura y primer tono fuerte, pero con frecuencia no es auscultan soplos o sólo un soplo sistólico paraesternal. El diagnóstico definitivo se realiza mediante ecocardiograma.

El tratamiento consiste en medidas farmacológicas para aliviar los síntomas, controlar la fibrilación auricular y prevenir tromboembolismos (con anticoagulación) y endocarditis (con profilaxis antibiótica). Se pueden realizar además intervenciones como la valvuloplastia mitral con balón y, en casos severos, el reemplazo valvular mitral pero este presenta una alta mortalidad en pacientes mayores, por lo que esta opción terapéutica debe considerarse con precaución. Un abordaje percutáneo o híbrido, similar al reemplazo valvular aórtico transcatéter, puede proporcionar una opción de tratamiento alternativa para casos que de otro modo serían inoperables o de alto riesgo.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

La insuficiencia tricúspide es una lesión frecuente, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar, que afecta en torno al 4% de los pacientes de 75 o más años. Genera síntomas de insuficiencia cardíaca derecha y el diagnóstico y severidad se establecen mediante ecocardiograma. La cirugía se recomienda en pacientes sintomáticos con insuficiencia tricúspide primaria severa o en pacientes asintomáticos con dilatación de cavidades derechas y riesgo quirúrgico tolerable. Los resultados quirúrgicos no son buenos, pero se considera que es debido a que habitualmente este tratamiento está infrautilizado y se indica ya muy tarde. La reparación de la válvula tricúspide en cirugía concomitante con otras válvulas cardiacas si tiene mejores resultados. La anuloplastia es preferible a la sustitución valvular y la mejora y desarrollo de alternativas transcatéter (con dispositivos como TriClip, Cardioband y PASCAL) muestra buenos resultados.

6. PRONÓSTICO/COMORBILIDAD ASOCIADA

El pronóstico de las valvulopatías en los adultos mayores depende de la gravedad de la afección, la velocidad de aparición de la lesión, el tipo de valvulopatía, la respuesta al tratamiento y la presencia de otras enfermedades. La rapidez en el diagnóstico y la adecuación del tratamiento a las circunstancias individuales de cada paciente es esencial para prevenir complicaciones (insuficiencia cardíaca y accidentes cerebrovasculares entre otros) y mantener la calidad de vida.

Algunas consideraciones respecto al tratamiento de la comorbilidad cardio-vascular en pacientes mayores son:

- Antiagregación: se recomienda la no suspensión del ácido acetilsalicílico en el período perioperatorio (si estuviera indicado su uso) y mantenerla si no existen otras condiciones de riesgo de sangrado aumentado. En pacientes sometidos a sustitución valvular mediante TAVI se recomienda la antiagregación simple para toda la vida siempre que no tengan indicación de anticoagulación por otra causa.

- Anticoagulación: los pacientes con anticoagulantes de acción directa presentan un mayor riesgo de hemorragias tardías frente a los anticoagulados con fármacos antivitamina K (VKA) sin diferencias significativas en la incidencia de ictus, insuficiencia cardíaca o mortalidad global lo que sugiere que VKA podría ser una opción más segura en términos de riesgo hemorrágico.

- Para pacientes con fibrilación auricular y riesgo de accidente cerebrovascular, por score de CHA2DS2VASC mayor de 2, candidatos a someterse a cirugía valvular es recomendable considerar la oclusión de la orejuela izquierda como medida terapéutica que evite la anticoagulación con sus complicaciones asociadas.

Estudios en octogenarios realizados en Estados Unidos han reportado tasas de mortalidad a corto plazo de cirugía valvular de aproximadamente 8% a 20%, con mortalidades más altas para la válvula mitral, válvulas múltiples y operaciones concomitantes de injerto de derivación de la arteria coronaria. El equilibrio entre los riesgos iniciales y los beneficios finales de la cirugía se reduce en los adultos mayores. Los objetivos del tratamiento en este grupo de pacientes pueden diferir de los de los pacientes más jóvenes, y la calidad de vida, la funcionalidad, el mantenimiento de la independencia y paliar los síntomas graves tienen prioridad sobre el aumento de la longevidad.

La morbilidad y mortalidad por reemplazo valvular aórtico quirúrgico (SAVR) en octogenarios es mayor (del 5 al 18%) que en pacientes más jóvenes, pero la edad no es el factor más significativo para determinar el riesgo quirúrgico, son las condiciones comórbidas (que también aumentan con la edad) las que dan lugar a una mayor morbilidad y mortalidad quirúrgica.

Una condición que requiere atención especial en el paciente mayor es la fragilidad, definida como un síndrome de respuesta fisiológica deteriorada y resistencia disminuida a los estresores, que afecta tanto a la evaluación de la idoneidad como a los resultados después del procedimiento. Diversos estudios han confirmado que la fragilidad es predictiva de malos resultados después de la cirugía cardíaca, pero cuantificar la fragilidad de manera objetiva plantea un desafío significativo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alperi A, Ptaszynski R, Pascual I, Del Valle R, Hernández-Vaquero D, Almendárez M, et al. Late bleeding events in TAVI patients receiving vitamin K antagonists or direct oral anticoagulants. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2024;77(11):976–84.

Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular heart disease epidemiology. Med Sci (Basel). 2022;10(2):32.

Arnold SV, et al. Poor health status after TAVR: the role of patient selection and frailty. J Am Coll Cardiol. 2019;73(3):357–368.

Boskovski MT, Gleason TG. Current therapeutic options in aortic stenosis. Circ Res. 2021; 128(10):1398–417.

Kodali SK, Velagapudi P, Hahn RT, Abbott D, Leon MB. Valvular heart disease in patients ≥80 years of age. J Am Coll Cardiol. 2018;71(18):2058–72.

Makkar RR, et al. Five-year outcomes of transcatheter or surgical aortic-valve replacement. N Engl J Med. 2020;382(9):799–809.

Olmos C, San Román JA, Sitges M, Forteza A, Rodríguez Palomares JF, Castillo Bernal FJ, et al. Selección de lo mejor del año 2021 en valvulopatías. REC CardioClinics. 2022;57.

Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. Circulation. 2021;143(5):e35–71.

Praz F, Beyersdorf F, Haugaa K, Prendergast B. Valvular heart disease: from mechanisms to management. Lancet. 2024;403(10436):1576–89.

Roberts WC. Hazards of mitral valve replacement for mitral stenosis caused by massive mitral annular calcium with or without aortic valve replacement for aortic stenosis. Am J Cardiol. 2019;123(4):650–7.

Schoenenberger AW, et al. Predictors of functional decline in elderly patients undergoing TAVI. Eur Heart J. 2013;34(9):684–92. Solla-Suarez P, Encuentra-Sopena M, Almendárez M, Álvarez-Velasco R, Martin-Vega T, Avanzas P, et al. Frailty in older adults with severe aortic stenosis: the role of systemic inflammation and calcium homeostasis. J Clin Med. 2025;14(2):1.

Sud K, Agarwal S, Parashar A, Raza MQ, Patel K, Min D, et al. Degenerative mitral stenosis: unmet need for percutaneous interventions. Circulation. 2016;133(16):1594–604.

Townend JN, Ludman PF, Doshi SN. Measuring frailty in patients undergoing TAVI: how and why? Eur Heart J. 2019;40(3):223–5.

Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. Guía ESC/EACTS 2021 para el tratamiento de las valvulopatías cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2022;43(7):561–632.

TRASTORNOS DEL RITMO

AUTORES: Gemma Cuesta Castellón, Maricelis Cruz Gullón

COORDINACIÓN: Helen Margarita Valenzuela Leal

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de Vic, Barcelona (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN

Con el envejecimiento, el corazón experimenta varios cambios que afectan su capacidad para aumentar la frecuencia cardíaca y conducir impulsos eléctricos de manera eficiente. Estos cambios aumentan la propensión a desarrollar arritmias tanto en las aurículas como en los ventrículos, especialmente en personas mayores. Las arritmias más comunes en este grupo incluyen la fibrilación auricular (FA), el flutter auricular (FLA), trastornos del nodo sinusal y bloqueos AV. Es importante evaluar adecuadamente el ritmo cardíaco en los adultos mayores, ya que cualquier ritmo que no sea sinusal debe considerarse anómalo y requiere diagnóstico. La evaluación integral del paciente y la correcta interpretación del electrocardiograma (ECG) son clave para seleccionar el tratamiento adecuado, teniendo en cuenta la individualidad del paciente.

Principales cambios en el trastorno del ritmo en el anciano:

2. Menor respuesta autonómica.
3. Disminución del número de miocitos y hipertrofia de los restantes.
4. Aumento del tejido elástico y colágeno en el intersticio y sistema de conducción.
5. Reducción de receptores beta-adrenérgicos.
6. Acúmulo de tejido adiposo alrededor del nodo sinusal y disminución de células marcapasos.

2. TAQUIARRITMIAS

La taquicardia se define como un ritmo cardíaco superior a 100 latidos por minuto. Se clasifica según si la distancia entre los complejos QRS es constante (regular) o variable (irregular).

Clasificación según la duración del QRS:

- QRS estrecho (menor a 120 ms):
  - o Regular: taquicardia sinusal, flutter auricular, taquicardia por reentrada intranodal.
  - o Irregular: fibrilación auricular, ritmo auricular multifocal.
- QRS ancho (mayor a 120 ms):
  - o Regular: taquicardia ventricular.
  - o Irregular: fibrilación ventricular, FA con conducción aberrante (por ejemplo, bloqueo de rama).

2.1 Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más común, con mayor prevalencia en adultos mayores, aumentando el riesgo de insuficiencia cardíaca y accidentes cerebrovasculares (ACV). Se clasifica en:

- De novo: No diagnosticada previamente.
- Paroxística: Se autolimita en menos de siete días o requiere cardioversión temprana.
- Persistente: Dura más de siete días.
- Persistente de larga duración: Dura más de un año, pero se busca restaurar el ritmo sinusal.
- Permanente: Se prioriza el control de la frecuencia en lugar del ritmo.

La FA se caracteriza por un ritmo irregular en el ECG, sin ondas P definidas y frecuencias > 300 lpm. Sus síntomas incluyen palpitaciones, fatiga, disnea, dolor torácico, mareos o síncope. Puede presentarse con complicaciones como ACV o tromboembolismo. En adultos mayores, puede estar asociada a condiciones subyacentes como tirotoxicosis, infecciones, EPOC, embolismo pulmonar o insuficiencia cardíaca. El diagnóstico diferencial incluye otras arritmias auriculares.

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento de la FA en el mayor debe considerar tres enfoques:

1. Control de ritmo: Recuperación del ritmo sinusal, si el paciente es candidato.
2. Control de frecuencia: En pacientes con alta frecuencia ventricular.
3. Prevención de cardioembolias: Mediante anticoagulación.

Tratamiento Antitrombótico

Se recomienda iniciar el tratamiento con anticoagulantes, preferentemente los anticoagulantes de acción directa (ACOD), que no requieren monitorización regular y son más seguros que los antagonistas de vitamina K (AVK). Los ACOD incluyen inhibidores directos de trombina (como dabigatrán) y inhibidores del factor Xa (como apixabán,

Tabla 1. Riesgo de tromboembolismo con la escala CHA2DS2VA

C-	Signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular
H-	Hipertensión arterial (>140/90 mmHg en dos determinaciones o tratamiento antihipertensivo)
A2-	Edad: 2 puntos si >75 años; 1 punto si 65-74 años
D-	Diabetes: glucemia en reposo >125 mg/dl o tratamiento con antidiabéticos
S2-	Ictus, accidente isquémico transitorio o tromboembolismo previo: 2 puntos
VA-	Enfermedad vascular: infarto de miocardio, enfermedad vascular periférica o placa aórtica

edoxabán y rivaroxabán). El riesgo de sangrado se evalúa mediante la escala HAS-BLED. No se recomienda el cambio a anticoagulantes de acción directa cuando el paciente mayor está anticoagulado con antagonistes de la vitamina K y bien controlado, especialmente si se trata de un paciente frágil. (Guías ESC) Aunque las caídas aumentan el riesgo, no son una contraindicación absoluta para la anticoagulación. La decisión debe considerar el riesgo de hemorragia, comorbilidades, interacciones farmacológicas y el cumplimiento del tratamiento.

Elección de anticoagulantes orales:

Al elegir un anticoagulante oral, se deben considerar las características del paciente, optando por acenocumarol (Sintrom®) para mantener un INR entre 2-3 o anticoagulantes orales directos (ACOD) como dabigatrán (Pradaxa®), rivaroxabán (Xarelto®), apixabán (Eliquis®) o edoxabán (Lixiana®).

Limitaciones de los ACOD:

- No se deben usar en pacientes con prótesis mecánicas, en los primeros 3 meses tras el implante de una bioprótesis, ni en aquellos con estenosis mitral reumática moderada o grave.
- No recomendados en pacientes con diálisis o insuficiencia renal avanzada (filtrado glomerular <15 ml/min).

En casos de fibrilación auricular no valvular o flutter auricular, se puede emplear acenocumarol o un ACOD. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sugieren preferir los ACOD debido a su mayor seguridad (evidencia IA).

Criterios de anticoagulación:

- Se recomienda iniciar la anticoagulación crónica en pacientes con CHA2DS2-VASc ≥2 puntos.
- En pacientes con CHA2DS2-VASc = 1, el riesgo isquémico y hemorrágico son equilibrados, por lo que se informa al paciente para que decida si iniciar o no la anticoagulación.

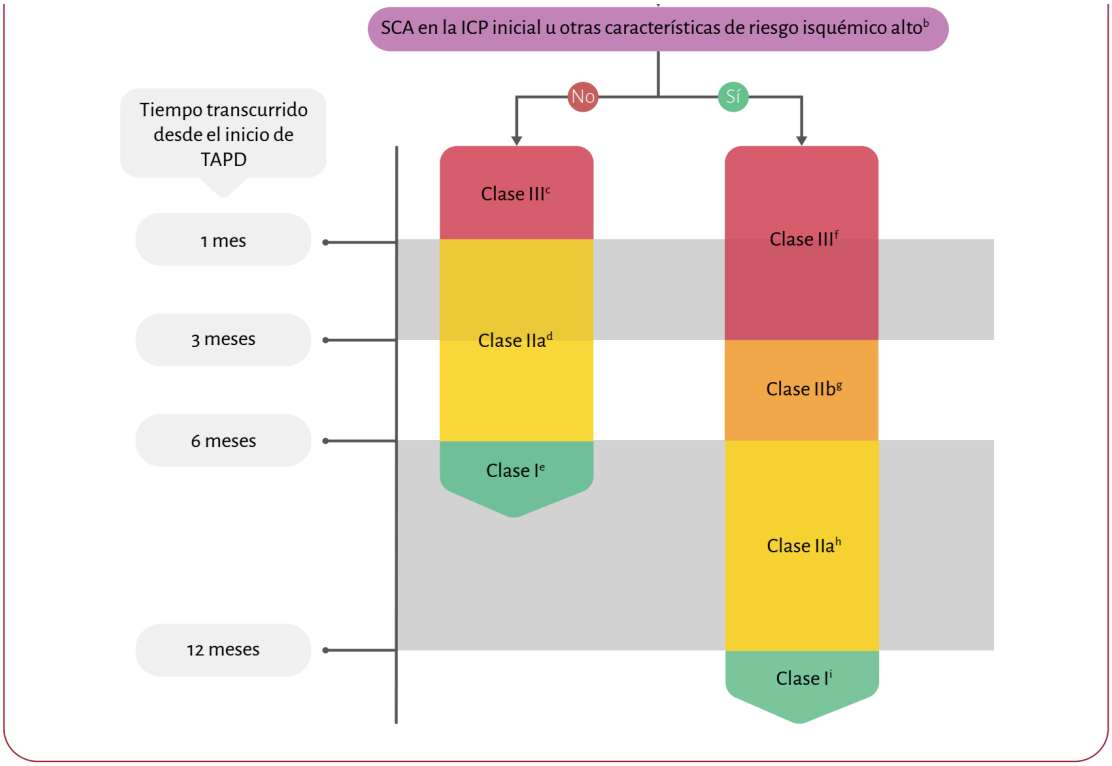
Escala HAS-BLED: No define una contraindicación directa, pero se enfoca en corregir factores de riesgo hemorrágico para reducir su probabilidad.

Pacientes complejos: Aquellos que han tenido un cateterismo cardíaco con stent o quienes desarrollan fibrilación auricular tras la colocación de un stent son un grupo difícil de manejar. Es-

Tabla 2. Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED

H-	Hipertensión arterial mal controlada (TAS >160 mmHg)
A-	Función renal o hepática alterada
S-	Ictus previo
B-	Riesgo de sangrado o sangrados previos
L-	INR lábil con <60 % en rango terapéutico
E-	Edad avanzada: >65 años
D-	Consumo de fármacos que contribuyen al sangrado o de alcohol
	TAS: tensión arterial sistólica

Figura 1. Según las Guías SEC 2024, debemos seguir dicho esquema terapéutico. TAPD (doble terapia antiplaquetaria)



Fuente: Guía ESC 2022 sobre la evaluación cardiovascular y la estrategia de tratamiento de los pacientes que se someten a cirugía no cardiaca

tos pacientes enfrentan alto riesgo isquémico y, al mismo tiempo, alto riesgo hemorrágico si se utiliza la triple terapia antitrombótica (ácido acetilsalicílico, inhibidor de P2Y12 y anticoagulante oral).

En el paciente mayor frágil y complejo las decisiones sobre la anticoagulación y su control deben ser siempre individualizadas.

2.1.1 Control de la frecuencia cardiaca y del ritmo

Manejo Agudo:

Objetivo: Restaurar el ritmo sinusal en pacientes graves o con síntomas persistentes a pesar del control de la frecuencia cardíaca (FC).

Tratamiento:

- Cardioversión eléctrica (más efectiva, pero requiere sedación).
- Cardioversión farmacológica (por vía intravenosa u oral en pacientes estables).
- Controlar la frecuencia ventricular en un rango de 80-110 latidos por minuto en reposo.
- Anticoagulación para prevenir eventos embólicos, especialmente si la FA ha durado más de 48 horas o si la duración es desconocida, durante al menos 4 semanas.

Manejo a Largo Plazo:

Objetivo: Reducir los síntomas.

- Pacientes asintomáticos: Si la FC está controlada adecuadamente, no requieren fármacos antiarrítmicos.
- Pacientes ancianos con FA: El control de la frecuencia cardíaca debe ser el primer paso (recomendación clase I, nivel A).
- Según el estudio RACE II, no hay diferencias significativas entre un control estricto de la FC (<80 lpm) y uno más flexible (<110 lpm), por lo que se sugiere el segundo como objetivo inicial.
- FA sintomática: Si el control de la FC no es suficiente, se recomienda el control del ritmo (recomendación clase I, nivel B).
  - Cardioversión menos efectiva en presencia de edad avanzada, mayor duración de la FA, flutter auricular, disfunción del ventrículo izquierdo y aumento del tamaño de la aurícula derecha.

Tabla 3. Resumen de Fármacos

Fármaco	Dosis habitual	Ajustes de dosis
Anticoagulantes de acción directa		
Dabigatrán (Pradaxa®)	150 mg/12 h	Edad > 80 años: 110 mg/12 h o FG 30-50 ml/min
Rivaroxabán (Xarelto®)	20 mg/24 h	15 mg/24 h si FG 30-49 ml/min o entre 15 y 30 ml/min
Apixabán (Eliquis®)	5 mg/12 h	2,5 mg/12 h si edad ≥ 80 años + 1 de las siguientes: ≤ 60 kg, Creatinina ≥ 1,5 mg/dl, FG 15-30 ml/min
Edoxabán (Lixiana®)	60 mg/24 h	30 mg/24 h si FG 30-50 ml/min o 15-30 ml/min, ≤ 60 kg peso corporal, o uso concomitante de verapamilo
Fármacos empleados en la cardioversión farmacológica		
Flecainida (Apocard®)	CV aguda: iv. 1,5-2 mg/kg en 10 min; vo. 200-300 mg	Enfermedad coronaria, FEVI reducida, cardiopatía estructural significativa
Propafenona (Rytmonorm®)	CV aguda: iv. 1,5-2 mg/kg en 10 min; vo. 450-600 mg	Enfermedad coronaria, FEVI reducida, cardiopatía estructural significativa
Dronaderona	200 mg/12 h vo	IC aguda o clase NYHA III-IV, insuficiencia renal (aclaramiento creat <30 ml/min)
Amiodarona (Trangorex®)	CV aguda: bolo 300 mg iv. en 30 min; 900 mg/24 h	Disfunción tiroidea
Betabloqueantes		
Metoprolol (Beloken®/ Lopresor®)	Bolo 2,5-5 mg iv.; hasta 4 dosis	25-100 mg/12 h vo.
Atenolol (Tenormin®/Blokium®)	Bolo lento de 150 mcg/kg en 20 min; repetir a las 12 h si falta de respuesta	25-100 mg/24 h
Propranolol (Sumial®)	0.15 mg/kg iv 1 min	10-40 mg/8 h
Bisoprolol (Emconcor®)	-	2,5-20 mg/24 h
Nebivolol (Lobivon®)	-	2,5-10 mg/24 h
Carvedilol (Coropres®)	-	3,125-50 mg/12 h
Calciantagonistas no dihidropiridínicos		
Verapamilo (Manidon®)	2,5-10 mg en 5 minutos o dilución de 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/(2-4 mg/h)	40 mg/12 h o hasta 480 mg/24 h en formas retard
Diltiazem (Angiodrox®, Diltiwas®, Lacerol®, Masdil®)	Bolo 0,25 mg/kg en 5 minutos, seguido de perfusión iv. 5-15 mg/h, no >24 h	60 mg/8 h o hasta 360 mg/24 h (formas retard)
Digoxina	Bolo iv. de 0,5 mg; repetir a los 30 min con 0,25 mg, hasta un total de 0,75-1,5 mg en 24 h (máx. 1 mg en >80 años o bajo peso)	0,25 mg/24 h; 0,125-0,25 mg/24 h

Abreviaturas: FG: Filtrado glomerular; IR: Insuficiencia renal; CV: Cardioversión; IC: Insuficiencia cardíaca congestiva; IV: Intravenoso; BAV: Bloqueo auriculoventricular; AINE: Antiinflamatorios no esteroides; BB: Betabloqueantes; ACO: Anticoagulantes orales

Tabla 3. Resumen de Fármacos (continuación

Contraindicaciones	Efectos adversos	Interacciones
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
Efecto proarrítmico (TV y conversión a flutter), cefalea, mareos, BAV, bradicardia, IC	Potencia toxicidad cardíaca por diuréticos y antidepresivos.	-
Efecto proarrítmico (TV y conversión a flutter), síncope, cefalea, vómitos, sequedad bucal	Potencia BB y ACO.	-
Prolongación del QT, bradicardia, diarrea, vómitos, rash	Fármacos que prolongan el QT, inhibidores del CYP3A4	-
Disfunción tiroidea, toxicidad pulmonar y hepática, torsade de pointes, bradicardia	Flebitis, celulitis, hipotensión, vómitos, temblor extrapiramidal	Mayor toxicidad con antipsicóticos, antidepresivos, BB y ACO.
BAV, IC aguda, IAM, asma bronquial, hipotensión, acidosis metabólica	Bradicardia, hipotensión, ortostatismo, mareo, astenia, impotencia, disminución de libido	AINE disminuyen su efecto; BZP afectan su metabolismo. Aumenta concentración con antagonistas calcio.
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-
BAV, IC aguda, FEVI reducida, IAM, I. renal y hepática	Hipotensión, sofocos, enrojecimiento facial, edemas, angor, palpitaciones, náuseas, cefalea, estreñimiento	Se potencia efecto hipotensor con nitratos, reducido con AINE. BZP reducen su metabolismo.
BAV, Insuficiencia renal y hepática	-	-
BAV, IR y hepática	Cefalea, astenia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, arritmias, hiperpotasemia	Los antiácidos disminuyen su concentración, AINE, antagonistas calcio y diuréticos aumentan niveles.

Abreviaturas: FG: Filtrado glomerular; IR: Insuficiencia renal; CV: Cardioversión; IC: Insuficiencia cardíaca congestiva; IV: Intravenoso; BAV: Bloqueo auriculoventricular; AINE: Antiinflamatorios no esteroides; BB: Betabloqueantes; ACO: Anticoagulantes orales

Control del Ritmo

1. Cardioversión segura si la fibrilación auricular (FA) dura <48 h. Si el tiempo es desconocido, se requiere ecocardiograma transesofágico o anticoagulación previa (≥3 semanas).

2. Probabilidad de mantener ritmo sinusal:

   - o Alta: Primer episodio, FA paroxística, causa corregible, sin cardiopatía estructural.
   - o Baja: FA >2 años, múltiples recidivas, cardiopatía estructural, dilatación auricular (>55 mm), edad >80 años o comorbilidades.

Control de la Frecuencia Cardíaca

• Se prioriza en FA permanente y pacientes estables.

• Objetivo: FC <110 lpm en reposo; más estricta (<80-60 lpm) en síntomas o insuficiencia cardíaca.

• Un control más estricto no mejora mortalidad ni calidad de vida.

Fármacos para el control de la frecuencia

• Betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos y digoxina, en manejo agudo y crónico.

2.2 Flutter auricular

El flutter auricular es una macrorreentrada en la aurícula, con conducción variable a los ventrículos según el nodo AV o el uso de antiarrítmicos. Se clasifica en:

• Típico común (antihorario): Circuito en la aurícula derecha con ondas negativas en II, III, aVF y positivas en V1.

• Típico inverso (horario): Dirección contraria con ondas F positivas en la cara inferior y “W” en V1.

• Atípico: Otros circuitos sin participación del nodo AV, requieren estudio electrofisiológico.

Tratamiento

1. Restaurar el ritmo sinusal: Cardioversión eléctrica (<48 h) o anticoagulación previa (>48 h).

2. Mantener el ritmo: FAA o ablación (preferida en recurrencias, éxito >90%).

3. Control de frecuencia ventricular: Betabloqueantes, calcioantagonistas o digoxina.

4. Anticoagulación: Según escalas de riesgo.

2.3 Taquicardia supraventricular paroxística

Forma más común en adultos mayores, con QRS estrecho (<120 ms) y frecuencia de 150-250 lpm.

2.3.1 Tratamiento

- Maniobra de Valsalva (primera opción).
- Masaje del seno carotídeo (menos usado por riesgos).
- Adenosina IV (6-12-18 mg) salvo contraindicaciones.
- Alternativas: Calcioantagonistas, antiarrítmicos de clase Ic o betabloqueantes.
- Cardioversión eléctrica en casos refractarios.

3. BRADIARRITMIAS

3.1 Síndrome del seno enfermo (o disfunción del nodo sinusal)

Es común en ancianos, caracterizado por bradicardia sinusal persistente, pausas sinusales prolongadas e insuficiencia cronotrópica, donde el nodo sinusal no puede generar impulsos adecuados. Se asocia a taquiarritmias auriculares, como la fibrilación auricular, causando ritmos de bradicardia-taquicardia alternantes. Los síntomas incluyen mareos y síncopes.

Diagnóstico:

Se utiliza un Holter-ECG.

Tratamiento

En casos sintomáticos, la implantación de un marcapasos es el principal tratamiento. Se prefiere la estimulación auriculoventricular bicameral (DDD) sobre la estimulación ventricular unicameral (VVIR). Sin embargo, en pacientes ancianos frágiles, con pausas poco frecuentes o esperanza de vida corta, la estimulación unicameral puede ser suficiente, aunque con riesgo de FA y deterioro de insuficiencia cardíaca.

Consideración adicional: En pacientes con FEVI muy reducida y DNS, puede ser necesaria la terapia de resincronización cardíaca (TRC).

M.Glikson et al./Rev. Esp. Cardiol. 2022;75(5):430.e1-430.e86

3.2 Bloqueos auriculoventriculares (BAV)

Los síntomas comunes son mareos, disnea, intolerancia al ejercicio, presíncopes o síncopes. Los tipos de BAV se clasifican según su gravedad:

1. BAV de primer grado: Retraso en la conducción AV con un intervalo PR >200 ms. Todas las ondas P se conducen a los ventrículos.

2. BAV de segundo grado:
   - o Mobitz tipo I (Wenckebach): Prolongación progresiva del PR que termina en una onda P no conducida.
   - o Mobitz tipo II: Otras ondas P no conducidas con un intervalo PR constante. Puede progresar a bloqueo completo.

3. BAV de tercer grado (completo): Los impulsos auriculares no se conducen a los ventrículos, resultando en una disociación completa entre aurículas y ventrículos.

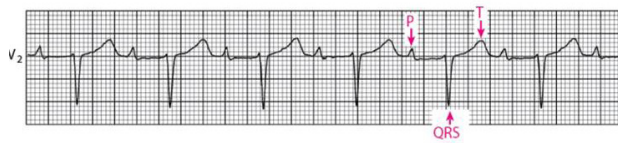
4. BAV 2:1: Solo una de cada dos ondas P se conduce a los ventrículos. Localización suprahisiana (35%) o infrahisiana (15%).

Métodos de diagnóstico y valoración:

- Tira larga: Para analizar el intervalo PR.
- Test de esfuerzo: Los bloqueos Wenckebach mejoran con ejercicio.
- Atropina: Mejora la conducción en bloqueos suprahisianos, empeora en infrahisianos.
- Masaje carotídeo: Reduce la frecuencia auricular y mejora la conducción.

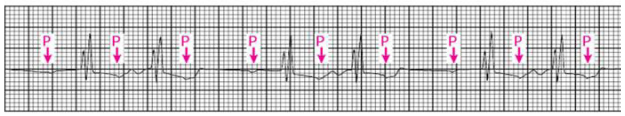
5. BAV de alto grado: Es una forma intermedia entre el segundo y tercer grado, con pocas ondas P conducidas.

1) BAV de primer grado:

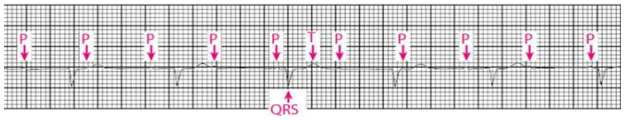


2) BAV de segundo grado:
Bloqueo Mobitz de tipo I (Wenckebach):

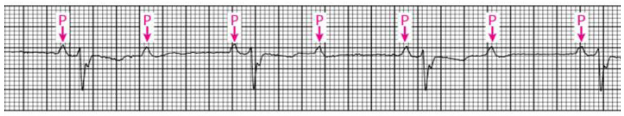
Bloqueo Mobitz tipo II:



3) BAV de tercer grado o completo:



4) BAV de alto grado:



L. Brent Mitchell, MD, Libin Cardiovascular Institute, University of Calgary. Sept 2024.

3.2.1 Tratamiento: Los BAV solo deben tratarse si son sintomáticos, a excepción de los BAV de segundo grado tipo I en individuos asintomáticos, en los bloqueos segundo grado tipo II ,en los avanzados y en los de tercer grado está indicada la implantación de marcapasos.

3.3. Bloqueos de rama y fasciculares

Clasificación de los bloqueos de rama y fasciculares:

1. Bloqueo de rama derecha:
   - o Duración del QRS ≥120 ms.
   - o Patrones en V1 o V2: rsr', rsR', rSR', o rara vez qR, con la deflexión R' o r' más ancha que la R inicial. Puede haber muesca en R en V1 o V2.

2. Bloqueo de rama izquierda:
   - o Duración del QRS ≥120 ms.
   - o Onda R con muesca o empastada en I, aVL, V5 y V6. Puede presentar RS en V5 y V6 por desplazamiento de la transición del complejo QRS.

3. Bloqueo fascicular anterior:
   - o Duración del QRS <120 ms.
   - o Patrón de rS en II, III, aVF.

4. Bloqueo fascicular posterior:
   - o Duración del QRS <120 ms.
   - o Patrón de rS en I y aVL

4. TRASTORNOS DEL RITMO VENTRICULAR EN EL ANCIANO

Los trastornos del ritmo ventricular en adultos mayores surgen en el tejido distal al haz de His o en el músculo ventricular. Su manejo depende de los síntomas, la presencia de cardiopatía y la función del ventrículo izquierdo (FEVI ≤30%).

Principales arritmias ventriculares

1. Extrasístoles ventriculares (EV): Impulsos ectópicos prematuros, generalmente asintomáticos. Se tratan solo si causan síntomas o están asociadas a cardiopatías.

2. Taquicardia ventricular (TV): Ritmo rápido (>100 lpm), sostenida (>30 s) o no sostenida. Asociada a cardiopatía isquémica y miocardiopatías. Se maneja con cardioversión, antiarrítmicos o desfibrilador automático implantable (DAI).

3. Fibrilación ventricular (FV): Despolarización caótica que provoca paro cardíaco. Requiere desfibrilación inmediata.

Indicaciones de DAI en ancianos

- Muerte súbita recuperada sin causa tratable.
- TV monomorfa sostenida con FEVI <40%.
- TV no sostenida con FEVI 30-40% e IAM previo.
- Síncope con TV inducible.
- FEVI <30% con IAM previo o <35% en candidatos a TRC.
- Patologías específicas como Torsade de Pointes, miocardiopatía hipertrófica y síndrome de Brugada.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Glikson M, et al. Rev Esp Cardiol. 2022;75(5):430.e1-430.e86.

Manuales MSD Profesionales. Bloqueo auriculoventricular [Internet]. 2024 [citado el 2024]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com

Mitchell LB. Libin Cardiovascular Institute, University of Calgary. Sept 2024.

Rodríguez Silva J, Soria Romero FJ, González Lozano J. Guía para el manejo del paciente con arritmias cardíacas. Barcelona: Hospital Universitari Vall d'Hebron; 2023. ISBN: 978-84-16269-59-4.

Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J. 2024;45(36):3314–3414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

AUTORES: Amaya Capón Sáez, Francesca Soler Parets, Marta Díaz Jiménez

COORDINACIÓN: Nicolás Martínez Velilla

CENTRO: Hospital Universitario De Navarra, Pamplona (Navarra)

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una afección pulmonar que se caracteriza por síntomas respiratorios crónicos secundarios a anomalías de las vías respiratorias y/o de los alveolos. Esto provoca a menudo una obstrucción persistente y progresiva del flujo de aire (1). Es una de las patologías crónicas más prevalentes, representando la cuarta causa de muerte en el mundo y hasta un 5% de las defunciones a nivel mundial en 2021 (2). En España, la prevalencia es de 22 casos por cada 1000 habitantes, y aumenta conforme avanza la edad, siendo el grupo de entre 85-90 años en el que es más prevalente (3). Si la exposición al tabaco y a los contaminantes ambientales representa la principal causa de EPOC, no debemos olvidar los factores genéticos, como el déficit de alfa 1-antitripsina.

En los siguientes apartados abordaremos la fisiopatología, la clínica, el diagnóstico y el manejo del EPOC, para finalizar con las complicaciones y comorbilidades asociadas a esta entidad.

2. CLINICA

Entre los indicadores que deben hacer sospechar el diagnóstico de EPOC se encuentran:

- Disnea: Se define como la dificultad para respirar. Es de curso progresivo, persistente y empeora con la actividad física.

- Sibilancias recurrentes.

- Tos: En las primeras etapas puede ser intermitente y no productiva, progresando hasta hacerse diaria y de predominio matutino.

- Expectoración: Es más frecuente por las mañanas y suele ser blanquecina. Cuando es más abundante debe sospecharse la presencia de bronquiectasias, y si cambia la coloración o hay un aumento de producción, se debe sospechar una sobreinfección.

3. FISIOPATOLOGÍA

Los principales mecanismos fisiopatológicos de la EPOC son:

1. Inflamación crónica: Debido a la exposición prolongada a agentes nocivos (como el tabaco) que provocan la liberación de mediadores proinflamatorios, los cuales alteran la estructura y función de las vías respiratorias.

2. Obstrucción: Causada por los cambios fisiológicos asociados a la edad, la reducción del calibre de la vía aérea y/o por la destrucción de las paredes alveolares a consecuencia de las alteraciones inflamatorias mencionadas anteriormente.

3. Alteraciones en la ventilación/perfusión (V/Q): La obstrucción de las vías respiratorias y la destrucción alveolar conducen a una ventilación pulmonar desigual, lo que da lugar a áreas de hipoventilación y shunting, reduciendo la eficiencia del intercambio gaseoso y pudiendo contribuir a la presencia de hipoxia o hipercapnia.

Este proceso es progresivo y se acompaña de exacerbaciones, que empeoran los síntomas y aceleran la evolución de la enfermedad.

4. DIAGNÓSTICO

Existen varios indicadores que nos deben hacer considerar el diagnóstico de EPOC en un paciente, a destacar la clínica habitual mencionada anteriormente y la existencia de antecedentes de exposición a factores de riesgo (tabaco, vapores y otros productos químicos). A pesar de lo previo, es la presencia de un cociente FEV1/FVC <0.7 en una espirometría postbroncodilatación la que confirmael diagnóstico de EPOC. Hay que tener en cuenta que en personas ancianas con EPOC este cociente puede verse alterado, lo que puede conducir a un sobrediagnóstico. Algunas personas pueden tener síntomas respiratorios, lesiones pulmonares estructurales y/o anomalías fisiológicas sin tener obstrucción al flujo aéreo (FEV1/FVC postbroncodilatador ≥ 0.7). Estos sujetos con una relación FEV1/FVC normal pero con FEV1 alterado se engloban dentro del término “Pre- EPOC” o “PRISm” (Preserved Ratio Impaired Spirometry o Espirometría Alterada con Relación Conservada). Son pacientes conmayorriesgo de desarrollar una limitación crónica al flujo aéreo con el tiempo.

5. EVALUACIÓN COMBINADA INICIAL. HERRAMIENTA DE EVALUACIÓN GOLD ABE. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO SEGÚN GESEPOC (FIGURA 1A Y 1B)

Para orientar el tratamiento farmacológico, las diferentes guías (GOLD, GesEPOC) proponen diversas herramientas que clasifican a los pacientes según los siguientes parámetros:

- Gravedad de la obstrucción al flujo aéreo: la evaluación de la gravedad de la limitación al flu-

jo aéreo se basa en el valor postbroncodilatador del FEV1.

- Cuantificación de los síntomas (entre ellos la disnea): el test más recomendado para evaluar el impacto de los síntomas es el llamado CAT (COPD Assessment Test). Por otro lado, la escala clínica más utilizada y recomendada para cuantificar la disnea es la mMRC (modified Medical Research Council).

- Antecedentes de exacerbación en el último año, diferenciando aquellas que han requerido hospitalización.

6. TRATAMIENTO DE LA EPOC EN FASE ESTABLE

El objetivo del tratamiento de la EPOC en fase estable es la reducción de los síntomas, la prevención de la progresión de la enfermedad y la reducción de la mortalidad.

Actualmente se propone una estrategia personalizada en la que el tratamiento puede intensificarse o reducirse según la presencia de los síntomas predominantes y la aparición continua de exacerbaciones. En cada visita clínica se deberán comprobar la técnica de inhalación, el cumplimiento terapéutico, presencia de tabaquismo y exposición continua a factores de riesgo. Además, deberá fomentarse la vacunación y realización de actividad física y considerar la derivación para rehabilitación pulmonar en pacientes graves. También deberán considerarse la necesidad de oxigenoterapia, soporte ventilatorio no invasivo, reducción del volumen pulmonar y estrategias paliativas. Las comorbilidades también deberían ser tratadas según guías específicas, independientemente de la presencia de EPOC. Si en un paciente se sospecha un diagnóstico concomitante de asma y EPOC, se recomienda que el tratamiento farmacológico se base en las recomendaciones para el asma.

En la Figura 2 se presentan las recomendaciones de manejo inicial y de seguimiento según las guías GOLD y GesEPOC respectivamente.

7. TERAPIA FARMACOLÓGICA EN EPOC ESTABLE (TABLA 1)

A continuación procedemos a detallar el tratamiento farmacológico del EPOC estable, destacando que el uso de metilxantinas y glucocorticoides orales no está indicado en el paciente geriátrico.

Broncodilatadores

Actúan alterando el tono del músculo liso de las vías aéreas y se dividen según su vida media en broncodilatadores de acción corta (de entre 4-6h) o de acción larga (12 horas o más), siendo estos últimos los más usados.

- Agonistas beta 2:

Producen una relajación del músculo liso de las vías aéreas mediante la estimulación de los receptores beta 2 adrenérgicos. Existen agonistas beta 2 de acción corta (SABA) y de acción larga (LABA), como el formoterol, salmeterol o indacaterol.

- Antimuscarínicos:

Bloquean los receptores muscarínicos M3 del músculo liso de las vías aéreas, impidiendo la broncoconstricción. Los antimuscarínicos de ac-

Figura 1A

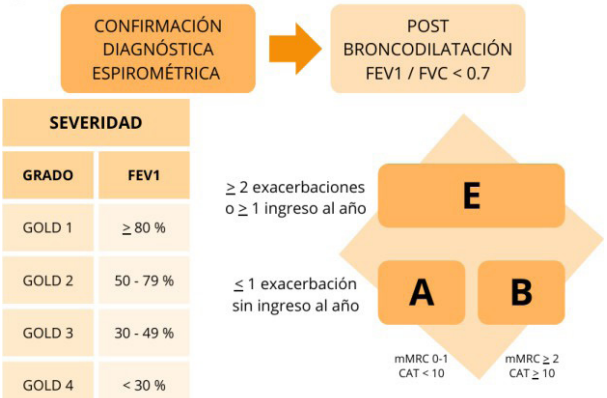


Figura 1B

	SITUACIÓN BASAL	VALORACIÓN DEL EPISODIO AGUDO				
	Estratificación del riesgo basal	Disnea (mMRC)	Alteración del nivel de consciencia	Frecuencia respiratoria	Intercambio de gases	
Leve	BAJO RIESGO	≤ 2	Ausente	< 24	$Sat.O_2$ > 95%	Leve
Moderado	ALTO RIESGO			24 - 30	$Sat.O_2$ 90 – 94%	Moderado
Grave	CUALQUIER ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO	≥ 3	Somnolencia	≥ 30	PaO_2 < 60 mmHg o $Sat.O_2$ < 90%	Grave
Muy grave			Estupor/Coma		pH < 7.30 $PaCO_2$ > 60 mmHg	Muy grave

Figura 1A. Estratificación de la EPOC según GOLD. FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FCV: Capacidad Vital Forzada; mMRC: modified Medica Research Council; CAT: CODP Assessment Test.
Figura 1B. Criterios de gravedad de la EPOC según GesEPOC. Leve: se deben cumplir todos los criterios que aparecen con el color verde; moderado: ante la presencia de cualquier criterio morado; grave: cualquier criterio de color amarillo, con independencia de la estratificación basal de riesgo; muy grave: cualquier criterio azul, con independencia de la estratificación basal de riesgo.

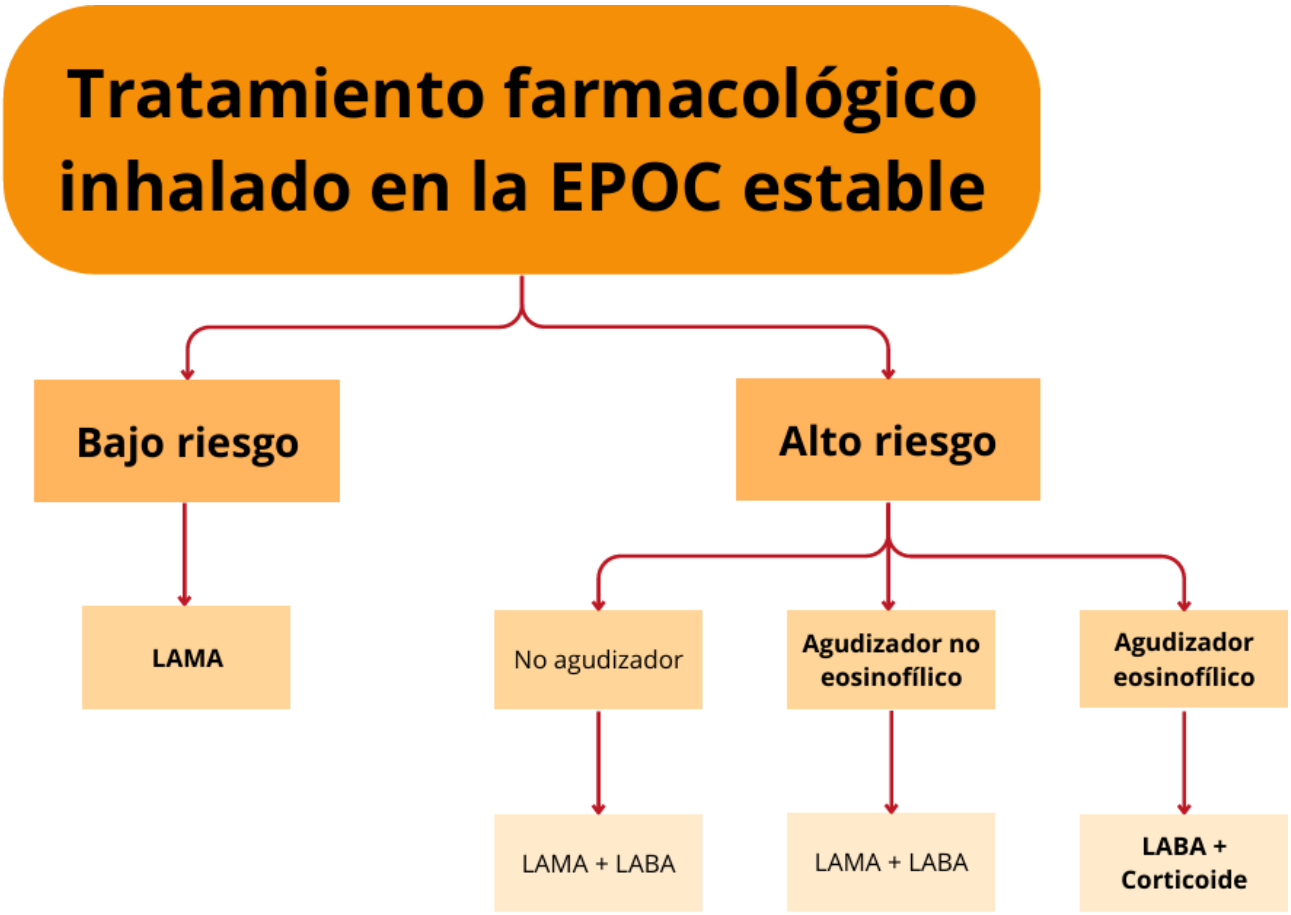


Figura 2. Tratamiento farmacológico inhalado en la EPOC estable según la GesEPOC.

ción corta (SAMA), como el ipratropio, también pueden causar broncoconstricción inducida vagalmente. Los de acción prolongada (LAMA), como tiotropio y bromuro de glicopirronio, se unen de forma prolongada a los receptores muscarínicos M3, con una disociación más rápida de los receptores muscarínicos M2, hecho que prolonga el efecto broncodilatador.

Los LAMA tienen un efecto superior al de los LABA en la reducción de las exacerbaciones ylas hospitalizaciones, prefiriendo su uso en monoterapia. Es frecuente utilizar una combinación de LAMA + LABA en la práctica clínica, pues se ha objetivado que el tratamiento combinado mejora la FEV1 y reduce los síntomas y exacerbaciones, en comparación con la monoterapia. Glucocorticoides inhalados (GCI)

Se recomienda añadir glucocorticoides inhalados al tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada en el caso de antecedentes de hospitalización secundaria a exacerbaciones a pesar de un tratamiento de mantenimiento adecuado, ≥2 exacerbaciones moderadas al año, recuento de eosinófilos ≥300 células/µL o asma concomitante. En caso de existir indicación para el uso de un GCI, la combinación LABA+LAMA+GCI ha mostrado ser superior a LABA+GCI, mejorando la función pulmonar y los síntomas, y reduciendo las exacerbaciones en comparación con otras alternativas. Es aconsejable administrar las combinaciones en un único dispositivo para favorecer la adherencia terapéutica.

Inhibidores de fosfodiesterasa

El Roflumilast es un fármaco antiinflamatorio oral sin actividad broncodilatadora directa que actúa inhibiendo la fosfodiesterasa 4 (iPDE 4). Este fármaco mejora la función pulmonar y reduce las exacerbaciones moderadas/graves en pacientes con bronquitis crónica, EPOC grave/muy grave y antecedentes de exacerbaciones. Los efectos beneficiosos de Roflumilast son mayores en pacientes con antecedentes de hospitalización debido a exacerbación aguda.

La Ensifentrina es un nuevo fármaco inhalado con actividad antiinflamatoria y broncodilatadora, por el momento aprobado únicamente en Estados Unidos que inhibe la fosfodiesterasa 3 y 4 (iPDE 3 y 4), que parece haber mejoría de la función pulmonar, el estado de salud de los pacientes y una disminución de la disnea.

Antibióticos

El tratamiento durante un año con Azitromicina (250mg/día o 500mg tres veces por semana) o Eritromicina (250mg dos veces al día) reduce el riesgo de exacerbaciones en pacientes propensos a ellas. El uso de Azitromicina se asocia

Tabla 1. Opciones farmacológicas en la EPOC estable, dosis de elección y efectos adversos más frecuentes

Tratamiento	Fármaco	Dosis recomendada	Efectos adversos
Broncodilatadores de acción corta	Agonistas adrenérgicos β2 (SABA)	Salbutamol: 2mg/6-8 h Terbutalina: 500µg a demanda	Palpitaciones, temblor, náuseas, hipopotasemia
	Antimuscarínicos (SAMA)	Ipratropio: 40 µg/6h o 250µg en nebulización	Glaucoma, cefalea, xerostomía
Broncodilatadores de acción larga	Agonistas adrenérgicos β2 (LABA)	Salmeterol: 50 µg/12 h Formoterol: 12 µg/12 h Indacaterol: 150 µg/24 h	Temblor en extremidades, hiperglucemia, cefalea, dispepsia, HTA, hipopotasemia
	Antimuscarínicos (LAMA)	Aclidinio: 322 µg/12 h Glicopirronio: 44 µg/24 h Tiotropio: 5 µg/24 h	Glaucoma, cefalea, xerostomía, retención urinaria
Glucocorticoides	Corticoides Inhalados	Budesonida: 200-400 µg/12 h Fluticasona: 250 µg/12 h Beclometasona: 200-400 µg/12 h	Aftas, micosis, disfonía, reducción en la densidad mineral ósea, neumonía
Inhibidores de fosfodiesterasa (iPDE)	iPDE 3	Roflumilast: 500µg/24 h	Hiporexia, pérdida de peso, náuseas, cefalea, trastornos del sueño
	iPDE 3 y 4	Ensifentrina: 3 mg/12 h	
Antibióticos	Macrólidos	Azitromicina: 250 mg/ día vs 500 mg/3 dosis por semana Eritromicina: 250 mg/12h	Náuseas, hiporexia, diarrea, acúfenos, mareos
Agentes expetorantes	Mucolíticos	N-Acetilcisteína: 600 mg/24 h Carbocisteína: 750 mg/8 h Erdosteína: 300 mg/12 h	Náuseas, hiperacidez gástrica, diarrea
Fármacos biológicos	Dupilumab	300 mg cada 2 semanas	Conjuntivitis, cefalea, artralgia, eosinofilia, reactivación herpética.

con mayor incidencia de resistencia bacteriana, prolongación de intervalo QTc y deterioro en las pruebas de audición. Actualmente no hay datos que demuestren la eficacia o seguridad de tratamiento crónico de más de un año de duración.

Mucolíticos y agentes antioxidantes

En pacientes con EPOC que no reciben GCI, el tratamiento regular con mucolíticos como la Carbocisteína o N-acetilcisteína puede reducir el riesgo de exacerbaciones. La Erdosteína parece reducir las exacerbaciones leves independientemente del tratamiento concomitante con GCI.

Dupilumab

Se trata de un anticuerpo monoclonal humano que bloquea los receptores de las interleucinas 4 y 13. Ha demostrado reducir las exacerbaciones junto con una mejoría de la función pulmonar y de la calidad de vida, motivo por el que se recomienda su uso en pacientes con EPOC moderado y severo con exacerbaciones recurrentes, bronquitis crónica o presencia de alto recuento eosinofílico (≥300 cel/µL). La dosis recomendada de Dupilumab para pacientes adultos es de 300mg cada dos semanas. Se debe considerar la interrupción del tratamiento si no hay respuesta tras 52 semanas de tratamiento.

8. PRINCIPIOS BÁSICOS EN LA ELECCIÓN DEL DISPOSITIVO DE INHALACIÓN

Se ha objetivado una relación significativa entre un mal control de los síntomas y el uso de los dispositivos inhaladores, en la que influyen la coordinación inhalación-activación del dispositivo y la fuerza inspiratoria del paciente. Por tanto, es esencial realizar una correcta elección del dispositivo inhalador de forma individualizada, teniendo en cuenta el estado cognitivo, la destreza y la fuerza inhalatoria del paciente. Puede ser útil el uso de cámaras de inhalación que disminuyen la necesidad de coordinación por parte del paciente.

9. COMPLICACIONES - EXACERBACIONES

Según se define en la última actualización de la GesEPOC, la exacerbación o síndrome de agudización de la EPOC (SAE) se define con una descompensación clínica en un paciente con EPOC, que se manifiesta por un empeoramiento agudo, mantenido y significativo de síntomas respiratorios respecto a la situación basal del paciente.

La etiología más frecuente es la infecciosa, principalmente de origen vírico, que se caracteriza por mayor severidad, duración y riesgo de hospitalización, siendo los virus más frecuentes en ancianos el rinovirus y el virus respiratorio sincitial. En aquellos casos donde el esputo sea purulento se debe sospechar un origen bacteriano, donde los principales microorganismos relacionados son H.influenzae, S.pneumoniae y M.catarrhalis. En casos severos, se debe sospechar la presencia de enterobacterias o P.aeruginosa, y se recomienda la realización de un cultivo de esputo. En menor medida, estas agudizaciones se pueden relacionar con la polución o con otros factores medioambientales.

Cuando varios episodios de SAE se encuentran agrupados en el tiempo es importante diferenciar entre:

- Fracaso terapéutico: Empeoramiento de síntomas que sucede durante la propia agudización y que requiere un tratamiento adicional.

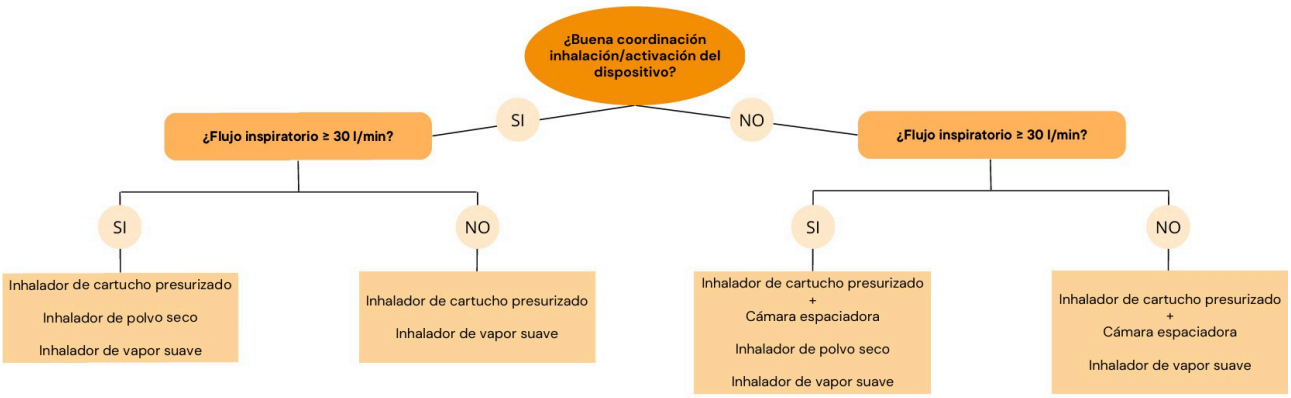


Figura 3. Elección del tipo de inhalador en función de las características del paciente.

- Recaída: Nuevo empeoramiento de síntomas entre la finalización del tratamiento del SAE y las 4 semanas posteriores.

- Recurrencia: Reaparición de los síntomas en menos de 1 año tras un episodio previo y con resolución de la clínica en el período intermedio, teniendo en cuenta que deben transcurrir 4 semanas tras completar el tratamiento del SAE previo o 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas.

Por otro lado, la Guía GOLD clasifica las exacerbaciones según su severidad (leve, moderada y grave), lo que ayuda a establecer el tratamiento farmacológico más adecuado y la necesidad de hospitalización.

Es necesario descartar otras alternativas diagnósticas, como pueden ser la neumonía, el embolismo pulmonar, la insuficiencia cardíaca congestiva y el derrame pleural.

10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA AGUDIZACIÓN

El objetivo principal en la exacerbación, independientemente de su gravedad, es optimizar la broncodilatación. Esto requerirá aumentar la dosis, la frecuencia o el método de administración según las necesidades del paciente.

Los agonistas β-2 de acción corta (SABA, como salbutamol o terbutalina) son los medicamentos de primera línea, a los que se puede agregar nebulizaciones de bromuro de

ipratropio si es necesario, que según los estudios garantizan la correcta administración en comparación con el uso de inhaladores en pacientes mayores. Si es posible, debe administrarse con aire comprimido en lugar de oxígeno para prevenir la retención de CO2. Si el paciente ya está recibiendo broncodilatadores de acción prolongada, estos no deben interrumpirse.

En exacerbaciones leves, el tratamiento antibiótico sólo está indicado si el esputo presenta características purulentas; en exacerbaciones moderadas o graves, también se recomienda en caso de incremento de la disnea o el volumen del esputo. En casos extremadamente graves, el antibiótico está siempre indicado. Según la guía GOLD, los antibióticos empíricos de elección son Amoxicilina-Clavulánico, macrólidos o tetraciclinas; en pautas cortas de antibioterapia de entre 5 y 7 días.

Respecto a la corticoterapia sistémica, los estudios muestran que el uso de estos fármacos disminuye el tiempo de recuperación, mejora la función respiratoria y la oxigenación y disminuye la estancia hospitalaria. En exacerbaciones desde moderada a muy grave, o en exacerbaciones leves que no hayan respondido al tratamiento inicial, se sugiere el uso de un ciclo corto (5 días), administrados preferentemente por vía oral, con una dosis de 0,5mg/kg/día, hasta un máximo de 40 mg/día. También puede ser útil el uso de la budesonida nebulizada como una alternativa al uso de corticoides sistémicos. Estudios recientes sugieren menor eficacia de la corticoterapia en pacientes con niveles menores 100 eosinófilos/mcL.

11. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

VACUNACIÓN

La vacunación es clave en pacientes geriátricos con EPOC, ya que reduce el riesgo de infecciones respiratorias graves, que pueden empeorar su condición, causar hospitalizaciones y aumentar la mortalidad.

La vacunación con virus inactivado contra H.influenzase encuentra incluida en las principales guías EPOC. Ha demostrado una reducción de las infecciones, el número de hospitalización por exacerbación y mortalidad. La indicación de la vacunación es anual y los efectos secundarios suelen ser de carácter leve y de corta duración (<24-48h).

La neumonía neumocócica posee gran relevancia por la tasa de mortalidad en pacientes ancianos con EPOC. Por lo tanto, estas vacunas (conjugadas –VNC13, VNC15, VNC20- o polisacáridos –VPN23-) están indicadas en toda persona mayor de 65 años. En pacientes geriátricos con EPOC se recomienda al menos una dosis de VNC13, que se ha demostrado que mantiene eficacia hasta 4 años tras la administración. Se puede administrar de forma concomitante con la vacuna de la gripe, y la recomendación es anual.

La infección por VRS posee un gran impacto a nivel respiratorio, estando en relación con eventos cardíacos (principalmente fallo cardíaco agudo). La Comisión Europea y el CDC recomiendan el uso de la vacuna bivalente en pacientes mayores de 75 años, que mantiene una efectividad durante un plazo de 2 años, si bien es cierto que de momento no se encuentra financiada por el sistema nacional de salud.

Las vacunas COVID-19 presentan gran efectividad contra la infección por SARS-CoV-2, disminuyendo el número de hospitalizaciones y morbimortalidad. Se recomienda asimismo la vacuna Tdap (tétanos, difteria, tos ferina) para aquellos pacientes geriátricos con diagnóstico de EPOC que no fueron vacunados en su juventud. Por último, está indicada la vacunación contra Herpes Zoster en este perfil de pacientes.

ACTIVIDAD FÍSICA Y REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

La práctica regular de ejercicio en pacientes pluripatológicos está vinculada a un menor riesgo de hospitalización y mortalidad, sin depender de la severidad de la enfermedad.

Las recomendaciones de ejercicio físico para pacientes geriátricos se centran en mejorar la funcionalidad, reducir el riesgo de caídas, y prevenir o tratar enfermedades crónicas. Para ello se indica la realización de ejercicio aeróbico (30 minutos a intensidad moderada 3-5 días a la semana o 20 minutos a intensidad vigorosa 3 días a la semana), incluyendo ejercicios de fuerza y entrenamiento funcional.

El entrenamiento muscular y la inclusión en programas de rehabilitación se recomienda especialmente en pacientes con EPOC moderada o grave con alto riesgo de exacerbación y que presenten sintomatología significativa, tras una evaluación funcional completa. La rehabilitación pulmonar debe considerarse como parte integral del manejo preventivo en el EPOC, objetivándose beneficios a partir de 6-8 semanas tras su inicio, y sin evidencia más allá de las 12 semanas.

La rehabilitación respiratoria y el ejercicio físico favorecen la calidad de vida y la adherencia al tratamiento en pacientes con EPOC. Iniciativas como el programa Vivifrail facilitan la implementación de programas de ejercicio adaptados a los distintos grados de severidad de la patología, mejorando la fuerza muscular y reduciendo las exacerbaciones.

Tras la pandemia por COVID-19 se han implementado alternativas remotas de telesanidad para asegurar una correcta cobertura. En pacientes EPOC, se ha centrado en actividades de rehabilitación pulmonar y la educación de la autogestión en el domicilio.

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

El cese del consumo de tabaco es clave para una correcta intervención, por lo que la educación del paciente es fundamental. Se estima que más de un 15% de pacientes geriátricos mantienen este hábito a pesar del diagnóstico de EPOC.

En España se han implementado en los últimos años diversas medidas de salud pública para fomentar la deshabituación tabáquica, entre ellas el Plan Nacional de Prevención y Control de Tabaquismo en 2024.

OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN

En pacientes estables, la administración de oxigenoterapia domiciliaria crónica(>15horas al día) aumenta la capacidad funcional y supervivencia en pacientes con hipoxemia arterial crónica grave en reposo, y disminuye la frecuencia de exacerbaciones y hospitalizaciones. Así pues, actualmente estaría recomendada en aquellos pacientes estables con presión arterial de oxígeno (PaO_2) $\leq$ 55 mmHg o < 60 mmHg si existe CorPulmonale o policitemia secundaria. El dispositivo indicado es el concentrador de oxígeno administrado a través de gafas nasales. La oxigenoterapia portátil debe ser prescrita tras una titulación previa mediante un test de la marcha y se recomienda la realización de gasometría por el riesgo de hipercapnia y la reevaluación en un plazo de 60-90 días, con una saturación objetivo entre 88-92%.

En pacientes hospitalizados con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica (pH < 7,35 y $PaCO_2$ > 45 mmHg), la ventilación mecánica no invasiva disminuye la mortalidad, las complicaciones y la duración de la estancia hospitalaria. Se objetivan resultados favorables hasta en el 80% de los casos cuando existe una correcta adherencia y se encuentra especialmente indicada en pacientes con EPOC y apnea obstructiva del sueño (mediante CPAP).

Los pacientes geriátricos con EPOC que requieren VMI presentan marcado aumento de la tasa de mortalidad, por lo que en muchas situaciones su indicación puede resultar controvertida. Debe ser evaluada en casos de acidemia y/o hipoxemia grave acompañada de alteración del nivel de consciencia, donde se deberá valorar el ingreso en una unidad de Cuidados Intensivos.

12. COMORBILIDADES

Los pacientes con EPOC suelen presentar de forma habitual comorbilidades (4), algunas de las cuales comparten mecanismos etiopatológicos con esta enfermedad, mientras que otras emergen de forma totalmente independiente a ella. A continuación, exponemos algunas de las comorbilidades más frecuentes, así como unas breves pinceladas sobre su manejo, si bien en la mayoría de los casos se deben seguir las recomendaciones de tratamiento de las guías específicas para dichas patologías, independientemente de la presencia de EPOC.

Enfermedades cardiovasculares

La prevalencia de insuficiencia cardiaca en pacientes con EPOC oscila entre un 20 y un 70% (5), y en su manejo no se debe evitar el uso de betabloqueantes. Por otro lado, la cardiopatía isquémica presenta una asociación independiente con el EPOC, si bien es cierto que comparten ciertos factores de riesgo, como el tabaquismo. Por su parte, las arritmias cardiacas, y en particular la fibrilación auricular (FA), son frecuentes entre los pacientes con EPOC y su presencia puede empeorar los síntomas asociados al mismo. En pacientes con EPOC se debe tener cierta precaución en el uso de los agonistas de acción corta y la teofilina, ya que pueden precipitar la aparición de la FA.

Hipertensión pulmonar

La inflamación sistémica, la disfunción endotelial y la vasoconstricción hipóxica son vías comunes en el desarrollo del EPOC y de la hipertensión pulmonar. Puede llegar a estar presente hasta en un 30% de los pacientes con EPOC, e incluso influir en su pronóstico.

Cáncer de pulmón

La relación entre el cáncer de pulmón y el EPOC está ampliamente demostrada, tanto por la relación de ambas con la exposición al tabaco como por la susceptibilidad genética y la inflamación crónica a nivel pulmonar que se da en ambas patologías (6). El manejo del cáncer de pulmón en los pacientes con EPOC debe ser llevado a cabo con cautela, sabiendo que la realización de pruebas debe plantearse siempre tras una valoración integral y teniendo en cuenta los riesgos y beneficios asociados.

COVID-19

El diagnóstico de infección por el virus SARS-CoV-2 puede ser difícil en pacientes con EPOC. La disnea y la tos están presentes en un 60% de los pacientes con COVID, si bienes cierto que en ellos suele ser habitual presentar algún otro síntoma acompañante (fiebre, astenia, alteración del ritmo intestinal, artralgias y mialgias, anosmia o disgeusia) (7). Esto hace que en muchas ocasiones se pueda retrasar el diagnóstico de esta enfermedad y confundirlo con una exacerbación de EPOC, por lo que es fundamental sospecharlo.

Bronquiectasias

Gracias al uso de la tomografía computarizada cada vez es más frecuente el diagnóstico de bronquiectasias en pacientes con EPOC. Si bien el manejo de las bronquiectasias debe seguir el marcado por las guías, es importante destacar que en pacientes con EPOC y sintomatología infecciosa asociada a dichas bronquiectasias se necesitaran ciclos de tratamiento antibiótico más prolongados, pero el uso de corticoides inhalados no está recomendado.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

La prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es la misma que en los ancianos sin EPOC. El uso de dispositivos de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva en pacientes con EPOC y SAHS ha demostrado reducir las hospitalizaciones por cualquier causa, las exacerbaciones y los costes sanitarios.

Diabetes mellitus y síndrome metabólico

Los estudios han demostrado que el síndrome metabólico y la diabetes son más frecuentes entre la población con EPOC. Hay que prestar especial atención en los pacientes con exacerbaciones cuando nos referimos al uso de corticoides, intentado siempre que sea la dosis mínima eficaz.

Osteoporosis y fracturas

Los ancianos con EPOC presentan mayor riesgo de osteoporosis por distintas causas (tabaquismo, inflamación sistémica, tratamiento esteroideo, malnutrición), lo que provoca mayor riesgo de fracturas, algunas de las cuales pueden limitar la capacidad respiratoria o la capacidad funcional del paciente. Por ello, es importante reducir en la

medida de lo posible el uso de ciclos de corticoterapia en pacientes con exacerbaciones de EPOC.

Anemia

Los pacientes con EPOC que presentan de forma concomitante anemia suelen ser más frecuentemente pacientes ancianos que asocian otras comorbilidades cardiovasculares, así como mayor riesgo de exacerbaciones y mayor mortalidad. El tipo de anemia más común entre estos pacientes suele ser la anemia de trastornos crónicos.

Policitemia

En los pacientes con EPOC la prevalencia de policitemia oscila entre 6-10%, si bien es cierto que esta ha disminuido con la introducción de la oxigenoterapia prolongada. En los pacientes en los que además del EPOC se presenta el SAHS como comorbilidad, aumenta el riesgo de desarrollo de policitemia.

Ansiedad y depresión

La ansiedad y la depresión son dos comorbilidades infradiagnosticadas en pacientes con EPOC, y ambas se relacionan con un peor pronóstico (8). Su prevalencia puede llegar a ser

de hasta un 40%, e incluso mayor en pacientes frágiles. En el tratamiento se recomiendan los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, que son los que parecen haber demostrado disminuir el grado de disnea y aumentar la calidad de vida.

Insomnio

Presente hasta en un 70% de los pacientes en estadios avanzados de la enfermedad, se produce por múltiples factores, entre los que se encuentran: ansiedad, deterioro cognitivo leve, disnea, tos, expectoración y mala adaptación a los dispositivos de ventilación con presión positiva. Suelen acabar precisando tratamientos hipnótico-sedantes para mejorar el descanso.

Deterioro cognitivo

La prevalencia de deterioro cognitivo en los pacientes con EPOC ronda aproximadamente el 32%, y se relaciona con dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, mayor morbimortalidad y mayor riesgo de hospitalización por exacerbaciones, así como falta de adherencia al tratamiento.

Fragilidad, sarcopenia y malnutrición

La fragilidad es un estado de disminución de la reserva biológica del organismo que conlleva mayor morbimortalidad, mayor riesgo de complicaciones y mayor riesgo de dependencia y discapacidad. La prevalencia de fragilidad entre individuos con EPOC es mayor que en individuos sin esta patología. Por ello, la “European Respiratory Society” recomienda en adultos mayores con enfermedad pulmonar crónica la valoración geriátrica, los programas de rehabilitación pulmonar, intervenciones nutricionales y revisión farmacológica (9 y 10).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Barnes P.J, Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. EurRespir J 2009; 33(5): 1165-1185. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19407051

Bhatt S.P, Dransfield M.t. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. Transl Res 2013; 162(4): 237-51. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23727296.

Docherty A.B, Harrison E.M, Green C.A, et al. Features of 20133 UK patients in hospital with Covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. BMJ 2020; 369: m1985. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32444460

Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD 2024). Disponible en https://goldcopd.org/2024-gold-report/

Informe Anual del Sistema Nacional de Salud, 2023. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnualSNS2023/INFORME_ANUAL_2023.pdf

Leli B.R. Chronic obstructive pulmonary disease and lungcancer: common pathogenesis, shared clinical challenges. Proc Am ThoracSoc 2012; 9(2): 74-9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22550249

Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, et al. Anxiety and depression in COPD: current understanding, unanswered questions and research needs. Chest 2008: 134(4 Suppl): 43S- 56S. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18842932

Osadnik C.R, BrightonL.J, Burtin C, et al. European Respiratory Society statement on frailty in adults with chronic lung disease. EurRespir J 2023; 62(2). Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37414420

Roberts M.H; Mapel D.W; Ganvir N; Dodd M.A. Frailty Among Older Individuals with and without COPD: A Cohort Study of Prevalence and Association with Adverse Outcomes. Int J ChronObstructPulmonDis 2022; 17: 701-17. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35411140

Soler-Cataluña J.J., Piñera P., Trigueros J.A., et al.; Grupo de trabajo GesEPOC 2021. Actualización 2021 de GesEPOC: diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2022 Feb;58(2):159–170. doi:10.1016/j.arbres.2021.05.011.

World Health Organization (2024,November 6).

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

AUTORES: Joanna Fernanda Sánchez Saquicela, Celia Ruiz Alonso, Inmaculada Garrón Neguillo

COORDINACIÓN: Estela Villalba Lancho

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario San Pedro de Alcántara, Cáceres (Extremadura)

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es una patología vascular frecuente que se manifiesta habitualmente como trombosis venosa profunda (TVP) y/o tromboembolismo pulmonar (TEP). Esta entidad constituye la tercera afección cardiovascular aguda más frecuente, únicamente superada por el infarto agudo de miocardio y el ictus.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) ocurre cuando se obstruye la arteria pulmonar, o alguna de sus ramas, a causa de un trombo desprendido desde alguna parte del territorio venoso (émbolo). Dicho émbolo puede proceder de una TVP de cualquier localización, siendo lo más frecuente las extremidades inferiores (80% origen proximal), que se desprende y viaja hasta obstruir la arteria pulmonar total o parcialmente, provocando obstrucción súbita del flujo sanguíneo pulmonar; lo cual induce una respuesta inflamatoria, liberación de sustancias neurohumorales y vasoconstricción arterial pulmonar, que aumentan la resistencia vascular pulmonar. Dicho aumento de la resistencia vascular sobrecarga el ventrículo derecho, llevando progresivamente a su dilatación y disfunción mediante el mecanismo de Frank-Starling. Además, aparecen trastornos en el intercambio gaseoso por desequilibrio ventilación-perfusión, atelectasia pulmonar y cortocircuitos derecha-izquierda, generando hipoxemia y, en algunos pacientes, infarto pulmonar.

La incidencia de la ETEV aumenta con la edad, siendo hasta 8 veces mayor en individuos de más de 80 años con respecto a adultos en la quinta década de la vida. A su vez, en los últimos años se ha descrito un aumento de las tasas de incidencia anual, que podría estar en relación con factores como el envejecimiento poblacional actual, la mayor prevalencia de enfermedades crónicas, o mejores métodos diagnósticos, los cuales permiten detectar casos que antes pasaban desapercibidos.

El TEP asocia una alta tasa de morbimortalidad. La mortalidad a 30 días en TEP de alto riesgo puede alcanzar al 15-30% de los pacientes, mientras que en casos de bajo riesgo, esta tasa se mantiene por debajo del 3%; siendo difícil determinar la incidencia exacta debido a que suele pasar inadvertido y con frecuencia se infradiagnostica. Además, esta patología puede presentar diversas manifestaciones clínicas, e incluso con frecuencia puede manifestarse de forma atípica en adultos mayores, lo cual aumenta la dificultad para el diagnóstico y tratamiento.

En adultos mayores, aspectos como la presencia previa de patologías cardíacas o pulmonares, así como el estado funcional previo, constituyen los principales marcadores pronósticos. Identificar los factores de riesgo nos ayudará en la sospecha diagnóstica y la decisión de tratamiento.

Existen diversos factores predisponentes, tanto genéticos como ambientales, que se relacionan con los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad. Estos pueden ser permanentes e inherentes al propio paciente, o bien temporales y relacionados con circunstancias externas. Además, pueden clasificarse según el grado de riesgo para el desarrollo de la enfermedad:

<u>Factores de riesgo fuerte (Odds Ratio (OR) > 10)</u>:

- Fractura de extremidad inferior
- Hospitalización por insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular (en los 3 meses previos)
- Reemplazo de cadera o rodilla
- Politraumatismo grave
- Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
- Embolia venosa previa
- Lesión de médula espinal

<u>Factores de riesgo moderado (OR 2-9)</u>:

- Artroscopia de rodilla
- Enfermedades autoinmunes
- Transfusión de sangre
- Vía venosa central. Catéteres y electrodos intravenosos
- Fármacos: quimioterapia, anticonceptivos orales, agentes estimuladores de la eritropoyesis, terapia de reemplazo hormonal
- Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria
- Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH)

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
- Accidente cerebrovascular vascular.
- Trombosis venosa superficial
- Trombofilia

Factores de riesgo leve (OR < 2):

- Reposo en cama > 3 días
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Inmovilidad por estar sentado (viajes prolongados)
- Edad avanzada
- Cirugía laparoscópica
- Obesidad
- Insuficiencia venosa crónica

2. MANIFESTACIONES CLINICAS

El diagnóstico de TEP es más complejo en adultos mayores por la presentación atípica con clínica variable y puede incluir disnea/disnea súbita, dolor torácico, confusión, taquicardia, tos, fiebre/febrícula, arritmias transitorias o persistentes y, en casos severos, presíncope o síncope, hemoptisis, inestabilidad hemodinámica con hipotensión o shock. Debido a dicha presentación atípica, para guiar el proceso diagnóstico se emplean escalas de predicción clínica que estiman la probabilidad pretest de TEP, como la Escala de Wells y el Score de Ginebra.

3. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

• HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA: Las alteraciones analíticas que se pueden observar en el TEP pueden incluir leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), lactato sérico, lactato deshidrogenasa (LDH) y del aspartato aminotransferasa (AST). La creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular estimada, ayudan a determinar la seguridad de la administración de contraste para la angiografía.

• DIMERO D: La determinación de este parámetro analítico es útil en pacientes con baja o intermedia probabilidad clínica. El valor del dímero D pierde especificidad en adultos mayores, por lo que se debe emplear ajustado a la edad (edad x 10 ng/mL). Existe otro método para la interpretación del Dímero D, independiente de la edad, en la que se ajusta el resultado a la probabilidad clínica según la estrategia YEARS:

1. Síntomas compatibles con trombosis venosa profunda (TVP).

Tabla 1. Escalas de probabilidad clínica

ESCALA DE WELLS	PUNTOS
Signos y síntomas clínicos de TVP	3
El diagnóstico más probable es TEP	3
Taquicardia >100 lpm	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
Antecedentes de TEP o TVP	1.5
Hemoptisis	1
Malignidad activa	1
Puntuación en 3 niveles: Probabilidad baja: <2 puntos Probabilidad moderada: 2-6 puntos Probabilidad alta: ≥7 puntos	

ESCALA DE GINEBRA	PUNTOS
Edad >65 años	1
TVP o TEP previo	1
Cirugía dentro ≤ 1 mes	1
FC: 75-74 lpm FC: >95 lpm	1 2
Dolor unilateral de miembro inferior	1
Hemoptisis	1
Dolor a la palpación y edema unilateral en miembro inferior	1
Malignidad activa	1
Puntuación en 3 niveles: Probabilidad baja: 0-1 punto Probabilidad moderada: 2-4 puntos Probabilidad alta: ≥ 5 puntos	

2. Presencia de hemoptisis.

3. Sospecha clínica alta de TEP.

Si el paciente no cumple con ninguno de estos criterios, el punto de corte del dímero D para descartar TEP es 1000 ng/mL. Si presenta al menos uno, el punto de corte del dímero D para descartar TEP es 500 ng/mL.

• GASOMETRÍA ARTERIAL: El resultado característico en esta prueba es la presencia de hipoxemia, con un aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. Sin embargo, en adultos mayores puede observarse una presión arterial de oxígeno normal, lo cual no descarta el diagnóstico de TEP. Se puede además visualizar alcalosis respiratoria e hipocapnia.

• ELECTROCARDIOGRAMA (ECG): En el trazado de esta prueba se puede observar bradicardia/taquicardia sinusal, fibrilación o flutter auricular, signos de sobrecarga ventricular derecho (ondas T invertidas en V1 a V4, patrón qR en V1), el signo de McGinn-White (S1Q3T3), una onda P pulmonale, desviación del eje a la derecha, descenso del segmento ST secundario a isquemia subendocárdica o bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y ondas Q inferiores (derivaciones II, III y aVF). En personas mayores igualmente puede observarse un ECG normal, lo cual no descarta el diagnóstico de TEP.

• RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: En la mayoría de los casos, la radiografía es normal. Sin embargo, se puede encontrar derrame pleural, atelectasias laminares, el signo de la joroba de Hampton (una opacidad en base pulmonar con borde convexo, indicativa de infarto pulmonar), el signo de Westermark (corte agudo de los vasos pulmonares con hipoperfusión distal en una distribución segmentaria dentro del pulmón), el signo de Palla (arteria pulmonar descendente agrandada que tiene una apariencia de “salchicha”).

• PRUEBAS DE IMAGEN: El uso de pruebas diagnósticas depende la estabilidad o inestabilidad hemodinámica. (FIGURA 1)

• ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO (ETT): En el estudio ecográfico cardiaco pueden observarse signos de sobrecarga por presión y disfunción del ventrículo derecho, como el signo de McConnell (contractilidad disminuida de la pared libre del VD), trombos en cavidades derechas. Signo 60-60 (combinación del tiempo de aceleración de eyección pulmonar < 60ms con un gradiente pico sistólico de la válvula tricúspide < 60mmHg). Útiles para estratificar el riesgo.

• ECOGRAFÍA DE MIEMBROS INFERIORES: Esta técnica detecta TVP en un 30-50% de los pacientes con TEP. Es útil en pacientes con síntomas sugestivos de TVP u otras pruebas no concluyentes, teniendo en cuenta que en el paciente mayor, la clínica de TVP es menos frecuente.

• ANGIOTC: Es la prueba de primera elección, es sensible (83%) y específica (96%). El diagnóstico definitivo depende de la visualización de un defecto de llenado intraluminal en más de una proyección. Los signos secundarios incluyen oclusión repentina (“corte”) de vasos, oligohemia o vascularidad segmentarias, fase arterial prolongada con llenado lento o vasos periféricos tortuosos de diámetro cada vez menor.

• GAMMAGRAFÍA PULMONAR: Es una técnica de imagen que requiere menos radiación y menos medio de contraste. Es de utilidad en pacientes con baja probabilidad clínica, anafilaxia al contraste e insuficiencia renal grave. No proporciona ningún diagnóstico alternativo, y hasta en un 50% de los pacientes mayores no es concluyente.

• ARTERIOGRAFÍA PULMONAR: Es el método estándar de referencia para el diagnóstico o exclusión de TEP, visualizando trombos de hasta 1.2mm, pero al ser una técnica más invasiva es menos utilizada en este perfil de pacientes.

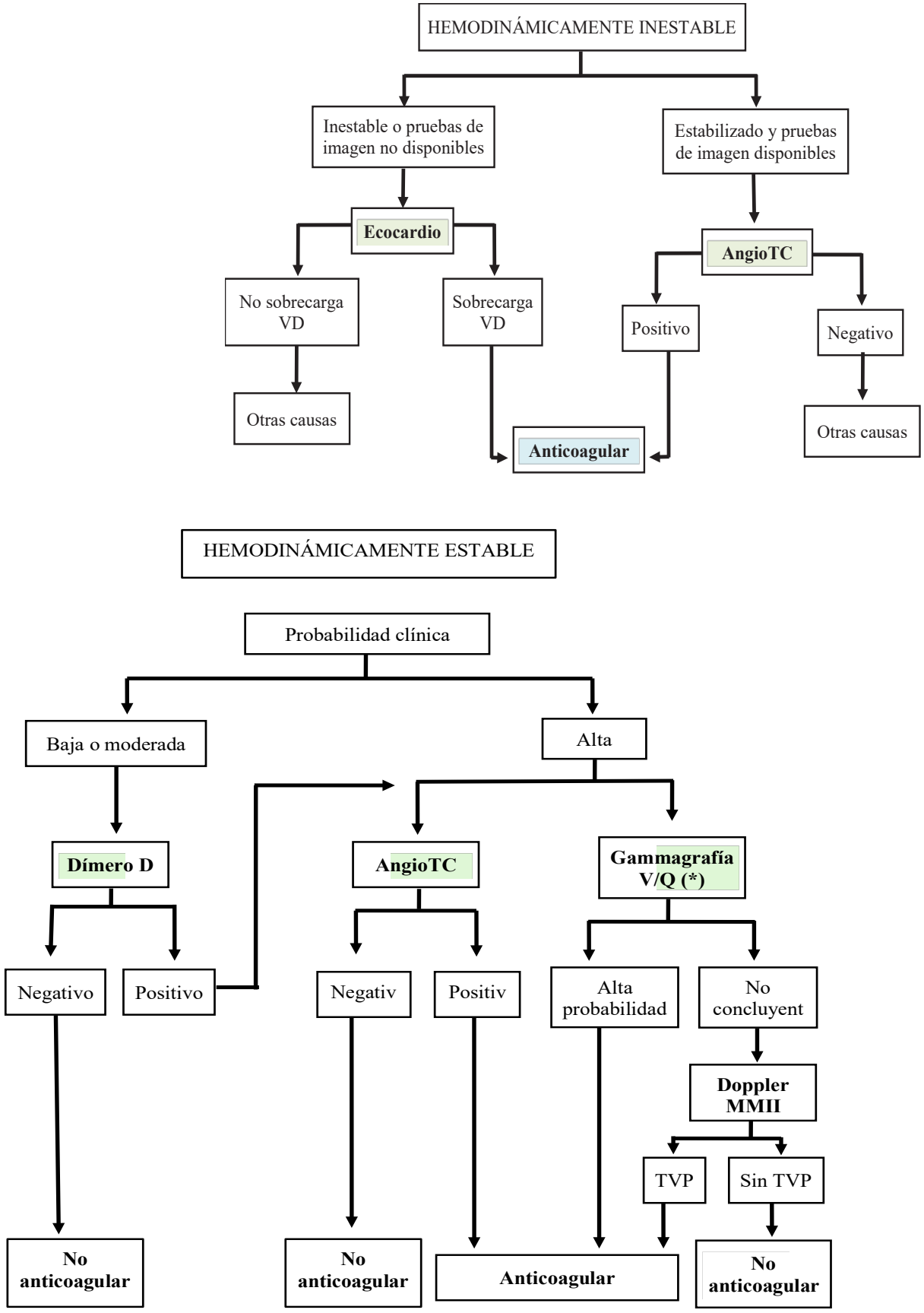
EVALUACIÓN PRONÓSTICA

Para evaluar los factores agravantes y la comorbilidad ha sido validado el índice PESI y también su forma abreviada PESIs (TABLA 2), que tiene gran potencia para identificar pacientes con bajo riesgo de mortalidad a 30 días.

Por tanto, si unificamos todos estos criterios podemos establecer cuatro grupos según la gravedad:

▪ Riesgo alto de muerte precoz: aquellos pacientes que presentan inestabilidad clínica (definida como parada cardíaca; shock obstructivo: PA sistólica < 90 mmHg o necesidad de vasopresores; hipotensión persistente: PA sistólica < 90 mmHg o una caída de PA sistólica ≥ 40 mmHg durante > 15 minutos, que no está causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis), PESI III-V

FIGURA 1. Algoritmo diagnostico de TEP de acuerdo con estabilidad o inestabilidad hemodinamica del paciente



(*) Gammagrafía V/Q en caso de insuficiencia renal grave o alergia al contraste.

TABLA 2. Escalas pronósticas PESI y PESIs

Parámetro	PESI	PESIs
Edad	Edad en años	1 punto (para edad >80a)
Sexo masculino	+ 10 puntos	-
Cáncer	+ 30 puntos	1 punto
Insuficiencia cardíaca crónica	+ 10 puntos	1 punto
Enfermedad pulmonar crónica	+ 10 puntos	-
Frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm	+ 20 puntos	1 punto
PA sistólica < 100 mmHg	+ 30 puntos	1 punto
Frecuencia respiratoria > 30rpm	+ 20 puntos	-
Temperatura < 36º	+ 20 puntos	-
Estado mental alterado	+ 60 puntos	-
Saturación < 90%	+ 20 puntos	**1 PUNTO**
	Clase I: < 65 puntos: riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1.6%) Clase II: 66-85 puntos: riesgo de muerte bajo (1.7-3.5%) Clase III: 86-105 puntos: riesgo de muerte moderado (3.2-7.1%) Clase IV: 106-125 puntos: riesgo de muerte alto (4-11.4%) Clase V: > 125 puntos: riesgo de muerte muy alto (10-24.5%)	0 puntos: riesgo de muerte a 30 días del 1% ≥1 punto: riesgo de muerte a 30 días del 10.9%

o PESIs ≥ 1, disfunción del VD en ETT o angio-TC, altas concentraciones de troponina T (TnT).

- Riesgo intermedio-alto: pacientes sin inestabilidad hemodinámica, pero con PESI III-V o PESIs ≥ 1, disfunción del VD en ETT o angio-TC, altas concentraciones de TnT.

- Riesgo intermedio-bajo: pacientes con PESI III-V o PESIs ≥ 1 y presencia de uno o ninguno de los siguientes: disfunción del VD en ETT o angio-TC, altas concentraciones de TnT.

- Riesgo bajo: pacientes sin inestabilidad, PESI < III o PESIs 0, sin signos de disfunción del VD en ETT o angio-TC.

4. TRATAMIENTO

El TEP en personas mayores exige un enfoque individualizado. Las estrategias terapéuticas deben contemplar las posibles limitaciones clínicas y funcionales.

4.1. Asistencia Respiratoria y Hemodinámica

El soporte respiratorio se debe administrar a aquellos pacientes que presenten hipoxemia, con cánulas nasales, oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva. Se debe evitar la intubación orotraqueal sobre todo en aquellos pacientes que presenten disfunción del VD por alto riesgo de aumentar la hipotensión arterial durante la inducción de anestesia.

En caso de inestabilidad hemodinámica por insuficiencia aguda del VD, si la presión venosa central es baja, se administrará una carga de fluidos por vía endovenosa de al menos 500 ml, teniendo presente que esto puede generar sobredistensión del VD y reducción del gasto cardíaco sistémico como consecuencia. Con frecuencia debe asociarse la administración de vasopresores como norepinefrina o dobutamina.

4.2. Anticoagulación Inicial

Todos los pacientes deben recibir tratamiento anticoagulante durante al menos 3 meses, siempre que se identifique un factor de riesgo transitorio o reversible (ejemplos: cirugía con anestesia general durante > 30 minutos; reposo en cama de hospital > 3 días debido a enfermedad aguda o exacerbación de enfermedad crónica; traumatismo con fracturas).

Anticoagulación parenteral: en aquellos pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP se debe iniciar anticoagulación a la espera de resultado de pruebas diagnósticas. Por lo general, la anticoagulación se inicia con:

• Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Se administra vía subcutánea a dosis de 1mg/kg de peso/12h o 1.5mg/kg de peso/24h. Tiene acción directa sobre antiXa y una biodisponibilidad del 90%. Se recomienda monitorizar actividad antiXa en paciente con obesidad mórbida y enfermedad renal crónica.

• Fondaparinux. Se administra vía subcutánea a dosis 5mg/24h si peso <50kg, 7.5mg/24h si peso 50-100kg, o 10mg/24h si >100kg. Es inhibidor selectivo del factor Xa con una biodisponibilidad próxima al 100%.

Cualquiera de estas dos alternativas debe ser de elección debido a su menor riesgo de hemorragia y trombopenia inducida por heparina.

• Heparina no fraccionada (HNF). Se administra vía intravenosa a dosis de 80UI/kg en bolo, seguido de perfusión de mantenimiento a 18UI/kg/h. Su administración precisa de monitorización mediante medición de TTPA (Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada) y debe mantenerse entre 1,5-2,5 veces su valor control. Será de elección en aquellos pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica, para los que se plantee fibrinolisis posterior, aquellos que presenten insuficiencia renal (IR) grave (Filtrado glomerular (FG) <30 ml/min) o pacientes con obesidad mórbida.

Anticoagulación oral:

• Antivitamina K (acenocumarol/warfarina). Se recomienda su inicio antes del tercer día, administrándose conjuntamente con heparina hasta que el valor del INR (International Normalized Ratio) se mantenga >2 durante dos días consecutivos. Precisan controles mediante TP (Tiempo de Protrombina) y/o INR, teniendo en cuenta, entre otros, las interacciones con fármacos, alimentos, y el aumento del riesgo de hemorragia.

• Anticoagulantes de acción directa (ACOD). Estos fármacos han demostrado mayor seguridad y similar eficacia que los antivitamina K. Su uso está contraindicado en aquellos pacientes que presentan síndrome antifosfólipido triple positivo e IR grave (FG <30 mg/dL).

- Apixabán. Se puede iniciar desde el diagnóstico, no precisa administración concomitante con heparina. Dosis: 10mg/12h durante 7 días, posteriormente disminuir a 5mg/12h o dosis reducida de 2.5mg/12h si se cumplen al menos 2 de los siguientes criterios: edad >80 años, peso ≤60kg, Cr ≥1.5mg/dl.

  El ensayo API-CAT ha mostrado la no inferioridad en cuanto a eficacia, con aumento de la seguridad y menor riesgo de sangrados relevantes con Apixabán a dosis reducidas en pacientes oncológicos que precisan tratamiento extendido (más de 6 meses) por permanecer el cáncer activo.

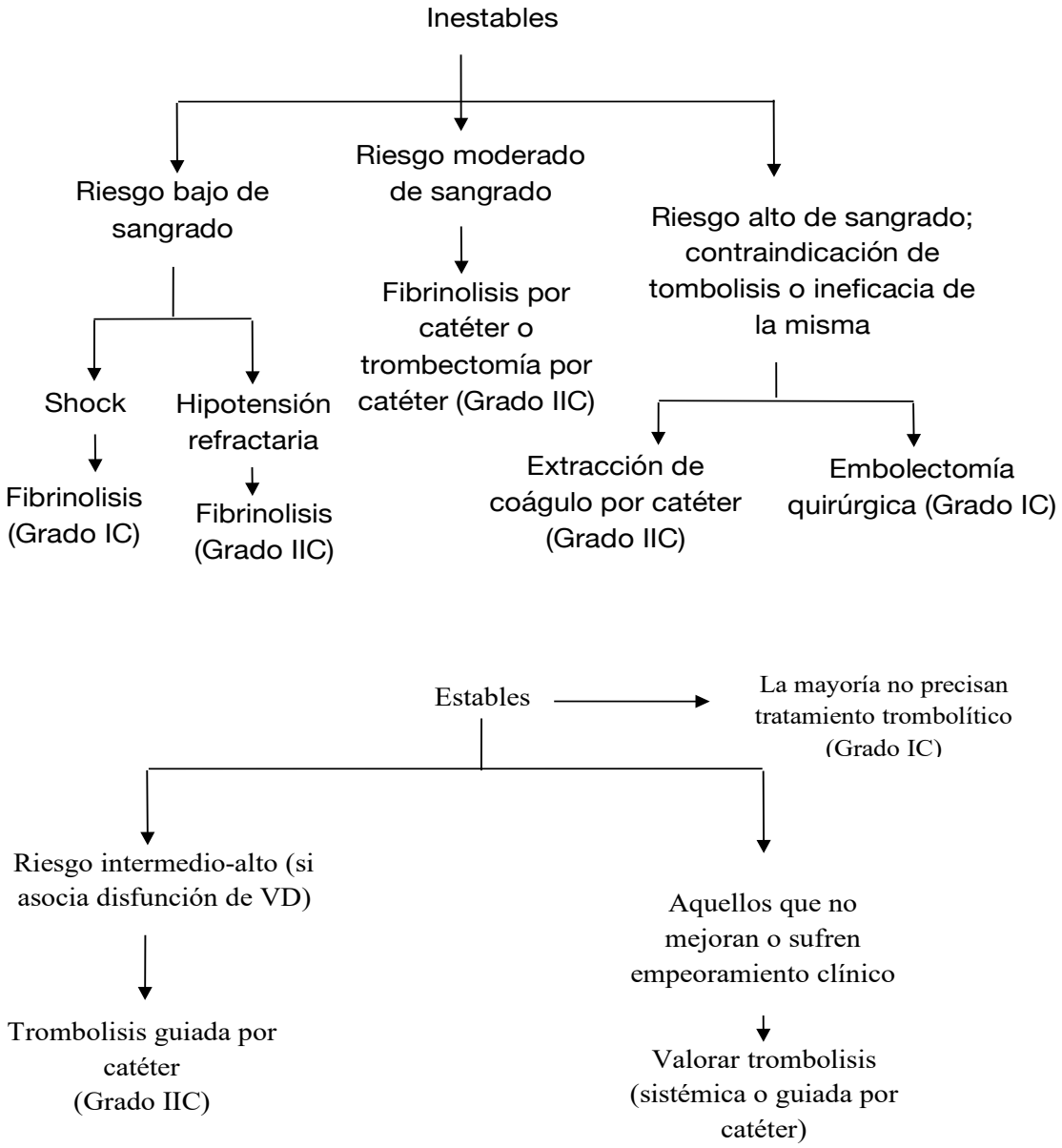
- Rivaroxabán. Se puede iniciar desde el diagnóstico, no precisa administración concomitante con heparina. Dosis: 15mg/12h durante 3 semanas, posteriormente reducir a 20mg/24h o dosis ajustada de 15mg/24h si FG 15-49ml/min.

- Edoxabán. Está indicada su administración tras 5 días de heparina parenteral. Dosis: 60mg/24h o dosis reducida de 30mg/24h si presenta 1 o más de los siguientes factores: FG 15-49ml/min, peso <60kg, tratamiento con ciclosporina/dronedarona/eritromicina/ketokonazol.

- Dabigatrán. Está indicada su administración tras 5 días de heparina parenteral. Dosis estándar 150mg/12h; o dosis ajustada de 110mg/12h si edad >80 años o si edad entre 75-79 años con alto riesgo hemorrágico.

Se podrá considerar un filtro de vena cava inferior cuando exista contraindicación para la anticoagulación, o en TEP recurrente a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado. Este mecanismo previene de forma mecánica que los coágulos venosos lleguen a la circulación pulmonar, y debe

Figura 2. Algoritmo de embolectomia quirúrgica de acuerdo a estabilidad o inestabilidad hemodinamica del paciente



retirarse tan pronto como sea posible el reinicio de la anticoagulación.

4.3. Tratamiento de Reperfusion

Para ser considerado candidato a terapia de reperfusión, el paciente mayor debe ser evaluado previamente de manera global según su situación funcional, cognitiva, comorbilidades, fragilidad, y además deberán cumplir los criterios específicos establecidos para cada terapia que se detallan a continuación.

Trombolisis sistémica (r-TPA, urocinasa, estreptocinasa). Está indicada en pacientes con shock cardiogénico (grado recomendación IC) o hipotensión, necesidad de vasopresores o caída de TAS >40 mmHg respecto al valor inicial (grado recomendación 2C).

Como efectos secundarios principales encontramos: hemorragia cerebral, sangrado digestivo y retroperitoneal, sangrado por heridas quirúrgicas, sitio de punción y hematomas.

Contraindicaciones absolutas:

- Antecedente de ictus hemorrágico en los 6 meses previos.
- Neoplasia del sistema nervioso central.
- Trauma mayor, cirugía o TCE en las 3 semanas previas.

- Diátesis hemorrágica y sangrado activo.

Contraindicaciones relativas:

- AIT en los 6 meses previos.
- Anticoagulación oral.
- HTA refractaria.
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.

Tratamiento percutáneo dirigido por catéter. Se debe considerar en pacientes con TEP de alto riesgo, en los que la trombolisis sistémica está contraindicada o ha fracasado y en aquellos a los que se ha iniciado tratamiento anticoagulante y presentan deterioro hemodinámico.

Embolectomía quirúrgica. Se practicará a pacientes con inestabilidad hemodinámica debido a TEP masivo y aquellos que presenten trombos en el corazón derecho acabalgados entre el tabique de un foramen oval permeable.

4.4. Anticoagulación Crónica

Se recomienda mantener el tratamiento anticoagulante de manera indefinida en pacientes con trombofilia herediaria, especialmente aquellos con déficit de antitrombina, proteína C o S y los pacientes con factor V de Leiden. Del mismo modo, en aquellos que presentan ETEV recurrente no relacionada con un factor de riesgo transitorio o reversible, así como en pacientes en los que se presenta un primer episodio de TEP sin un factor de riesgo identificable o aquellos con un factor de riesgo persistente, como en los casos de cáncer activo. En aquellos con síndrome antifosfolípido se debe mantener la anticoagulación de forma indefenida con un antivitamina K.

5. SEGUIMIENTO

Es fundamental realizar una evaluación clínica a los 3 y 6 meses de un episodio de TEP, con el objetivo de determinar la necesidad de prolongar el tratamiento anticoagulante y de identificar posibles complicaciones, entre estas destaca el síndrome postembolia pulmonar (síndrome post-EP), que puede manifestarse como hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), la enfermedad tromboembólica crónica (ETC), o persitencia de síntomas como disnea o fatiga sin evidencia de obstrucción vascular significativa.

El diagnóstico del síndrome post-EP requiere una evaluación multidisciplinaria y el uso de diversas herramientas diagnósticas, como: ecocardiograma, gammagrafia (V/P), prueba de esfuerzo cardiopulmonar, cateterismo derecho.

Una evaluación oportuna permite establecer un diagnóstico precoz y, si es necesario, iniciar tratamiento específico, como anticoagulación prolongada, tratamiento dirigido a la HPTEC (vasodilatadores pulmonares o endarterectomía pulmonar), o rehabilitación cardiopulmonar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Calvo Romero JM, Pérez Miranda M, Bureo Dacal P. Mwansa H, Zghouzi M, Barnes GD. Unprovoked venous thromboembolism: The search for the cause. Med Clin North Am. 2023;107(5):861-882. doi: 10.1016/j.mcna.2023.05.006. Epub 2023 Jun 26. PMID: 37541713

Fidalgo Fernández MA, Madridano Cobo O, Sánchez del Hoyo C, Rodríguez Iglesias A, Muñoz-Rivas N, Martín Asenjo M. Diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar. Recomendaciones del Grupo de Enfermedad Tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna.2024.

García-Gómez LC, Castilla-Guerra L, Gandullo-Moro M, Cano-Alba R, Paniagua-García M, Colmenero-Camacho MÁ. Embolia pulmonar en los pacientes muy ancianos. Un reto diagnóstico. Rev Clin Esp. 2019;219(6):310–4. doi:10.1016/j.rce.2018.09.016.

Goldhaber SZ. Trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2022. p. 1538-1552

Klok FA, Mertens BJA, Middeldorp S, Huisman MV. Clinical and computed tomography characteristics of acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res.* 2023;226:20–28. doi:10.1016/j.thromres.2023.07.013

Lobo JL, Alonso S, Arenas J, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la tromboembolia de pulmón. Arch Bronconeumol. 2021;57(5):298-307. doi: 10.1016/j.arbres.2021.01.031.

López-Núñez JJ. Tratamiento de la embolia de pulmón. Detección de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Rev Clin Esp. 2020;220(Supl 1):69–77. doi:10.1016/j.rce.2020.07.006

Mahé I, Carrier M, Mayeur D, Chidiac J, Vicaut E, Falvo N, et al. Extended Reduced-Dose Apixaban for Cancer-Associated Venous Thromboembolism. *N Engl J Med.* 2025;392(14):1363–73. doi:10.1056/NEJMoa2416112.

Noble S. Cancer-Associated Venous Thromboembolism—Beyond 6 Months. *N Engl J Med.* 2025; 392(14):1439–40. doi:10.1056/NEJMe2503460.

Pérez-Vázquez F, González-Álvarez A, Sánchez-Álvarez C, et al. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6):443-453. doi: 10.1016/j.recesp.2019.12.030.

Porres-Aguilar M, Tafur AJ, Shamoun F, Estrella M, Siddiqui F. Acute Pulmonary Embolism. *JAMA.* 2022; 328(11): 1126–40. doi:10.1001/jama. 2022.15648.

Shah KP, Lee C, McBane RD, Piazza G, Frantz RP, Houghton DE, Casanegra AI, Henkin S. Post–pulmonary embolism syndrome—a diagnostic dilemma and challenging management. Mayo Clin Proc. 2024 Dec;99(12):1965-1982. doi: 10.1016/j.mayocp.2024.07.008.

Torres González M, Sánchez Quiroga MA, Ruiz Carretero M, Donoso Correa ZF, Batres Erazo PC. Algoritmos del TEP. En: Corral Peñafiel J, editor. Algoritmos en Neumología. 4th ed. Madrid: ERGON; 2024. p. 169–79. 2024. Rev Clin Esp. 2025;225(3):168-175. doi: 10.1016/j.rce.2024.08.007.

Tromboembolismo pulmonar en el anciano. An Med Interna (Madrid). 2003;20(1):21–4.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

AUTORES: Paula Fernández García, John Fabricio Portero Morales, Victoria Sauleada Ferrer

COORDINACIÓN: Yanett Davila Barboza

CENTRO: Servicio de Geriatría, Complejo Asistencial de León– Hospital Universitario de León, León (Castilla y León)

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias en el anciano son un problema médico frecuente y una importante causa de morbimortalidad. La incidencia incrementada se podría explicar, porque a medida que se envejece, el sistema inmunitario se debilita (inmunosenescencia) y también son más propensos a padecer enfermedades subyacentes. Se debería realizar un diagnóstico precoz y acertado, aun sabiendo lo difícil que podría ser dada la sintomatología atípica en muchos de los casos. En la era post Covid, es posible el diagnóstico de las infecciones respiratorias por virus (Gripe, VRS y SARs-Cov-2) porque se cuenta con pruebas diagnósticas específicas. La instauración del tratamiento antibiótico debe ser lo más precoz y apropiado para reducir efectos secundarios y resistencias.

1 NEUMONÍA

1.1 Epidemiología

La neumonía es una enfermedad infecciosa del parénquima pulmonar siendo la de mayor mortalidad en pacientes de edad avanzada. Durante los años de pandemia se observó un descenso en las neumonías asociadas a otros microorganismos distintos al COVID-19, pero a partir del 2022 se observa un aumento del 11.4% con respecto al 2021 según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE). Durante el año 2022, el INE ha registrado 3,3 casos de neumonía no COVID-19 por cada 1.000 habitantes, siendo mayor el número de casos en hombres (3.5) que en mujeres (3.1). En los dos extremos de la población se observa un aumento de la incidencia de la neumonía, tanto en la infancia como en la edad avanzada. En este último grupo se observa un aumento de la incidencia en varones con respecto a mujeres siendo una diferencia muy acusada en los grupos etarios mayores de 80 años. Además, la incidencia también aumenta en pacientes con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y personas con comorbilidades, especialmente EPOC.

La tendencia de la población es a ser más longeva y presentar mayor comorbilidad, aun asi, la mortalidad por neumonía a los 30 días ha ido disminuyendo en la última década. No obstante, la edad sigue siendo el factor pronóstico más importante en la mortalidad por neumonía a los 30 días. La mortalidad global se estima entre un 5 y 10%, intrahospitalaria entre 10-15% y en los pacientes ingresados en la UCI la mortalidad asciende a un 20-30%. La tasa de hospitalización por neumonía es elevada en los grupos de mayor edad, siendo del 18.2% en pacientes de 65-69 años y de un 52.3% en mayores de 85 años.

1.2 Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico de la neumonía es debido a la proliferación de microorganismos a nivel alveolar que llegan por lo general tras la aspiración desde la orofaringe. Existen varios factores de defensa que se ponen en marcha una vez que los microorganismos entran en contacto. Uno de ellos es la barrera generada por los cornetes nasales que capturan partículas de un gran tamaño sin dejarlas adentrarse más. Otro mecanismo de eliminación es el epitelio mucociliar, y factores antibacterianos que destruyen el microorganismo. Por otro lado, está el reflejo nauseoso y la tos que proporcionan una defensa ante la broncoaspiración. Aun así, existe la posibilidad de que los microorganismos pasen de largo por las defensas naturales entrando en el organismo y llegando a los alveolos. Es en ese momento cuando se enfrentarán a los macrófagos alveolares quienes tienen la capacidad de fagocitar y destruir los microorganismos. Solo cuando la capacidad de los macrófagos para fagocitar a estos microorganismos es inferior a la cantidad de microorganismo se manifiesta clínicamente la neumonía.

En pacientes de edad avanzada los cambios anatómicos y fisiológicos los hacen más susceptibles de padecer esta infección. Los principales factores de riesgo para padecer una neumonía son: el hábito tabáquico, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la diabetes y la insuficiencia cardiaca. Además, existen otros factores que predisponen a la neumonía como son la disfagia, la malnutrición, la confusión o bajo nivel de conciencia, el mal estado funcional y la pérdida de un 10% de peso corporal.

Hay que diferenciar lo que es la neumonía de una neumonitis, ya que la neumonía es la infección producida por el exceso de microrganimos que han esquivado las barreras de defensa del organismo y la neumonitis es la inflamación del tejido pulmonar que puede tener múltiples causas como por ejemplo reacciones alérgicas, infecciosas, exposición a sustancias químicas o medicamentos.

1.3 Clasificación

Las neumonías se clasifican en varios grupos: Neumonía asociada a la comunidad (NAC), Neumonía de adquisición hospitalaria (NAH), neumonía asociada al paciente inmunodeprimido, la neumonía asociada a la ventilación y la neumonía relacionada con la asistencia sanitaria o neumonía asociada a cuidados de la salud (NACS). Pero la American Thoracic Society (ATS)/Infectious Diseases Society of America (IDSA) en 2019 recomiendan abandonar esta categorización, ya que las NACS comprenden a pacientes con estas características: hospitalización en los últimos 90 días, residentes de centros sociosanitarios, tratamientos intravenosos, quimioterapia, hemodiálisis, curas de lesiones cutáneas en los últimos 3 días o que sean convivientes de pacientes portadores crónicos de patógenos resistentes. Por esa razón, se plantea un sobreuso de antibióticos de amplio espectro al manejar una NACS en pacientes institucionalizados como si fueran neumonías nosocomiales.

Por todo ello, los autores europeos se muestran partidarios de reevaluar el término de NACS y valorar el riesgo individual de neumonía por gérmenes multirresistentes entre los ancianos, teniendo especialmente en cuenta el estado funcional, el riesgo de aspiración y el uso de antibióticos previos.

La neumonía por aspiración (NAS) se define como aquella neumonía con factores previos de aspiración o aspiración demostrada o sospechada. El principal factor de esta neumonía es la disfagia orofaríngea, la cual es frecuente en ancianos e infradiagnosticada. Además, existen otros factores que pueden precipitar las NAS en ancianos frágiles como son: la edad avanzada, el sexo masculino, las enfermedades respiratorias de base, la disfagia, la diabetes mellitus, la demencia grave, el deterioro funcional, ser portador de sonda nasogástrica, una mala salud oral, la malnutrición, los episodios confusionales, las caídas, el uso de medicación sedante y el índice de comorbilidad. La NAS se asocia con neumonías más graves, peor estado funcional de los pacientes, mayor comorbilidad y desnutrición.

1.4 Microbiología

No existen claras diferencias entre los microrganismos que desencadenan la NAC en pacientes mayores o de menor edad. Los microorganismos bacterianos típicos que pueden causar la NAC incluyen *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae, S. aureus* y bacilos gramnegativos como *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Entre los microorganismos "atipicos" están *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae* (pacientes ambulatorios) y especies de *Legionella* (pacientes internos), asi como virus neumotrópicos como: influenza, adenovirus y virus sincitiales respiratorios.

Por otro lado, los anaerobios se encuentran sólo cuando se ha producido un episodio de broncoaspiración complicándose con la formación de abscesos, empiemas o derrames paraneumónicos. La neumonía por *S. aureus* complica la infección por influenza (gripe) y cepas de origen extrahospitalario de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) a veces son causantes de la NAC.

Pacientes con neumopatía estructural grave como bronquiectasias, fibrosis quística o EPOC grave presentan mayor frecuencia de infección por *P. aeruginosa.* La legionela produce menos del 1% de las neumonías en los ancianos. Algunos factores de riesgo para infección por *Legionella* son: diabetes, neoplasias, nefropatía grave, infección por VIH, tabaquismo, género masculino y permanencia reciente en un hotel o en un crucero.

1.5 Pronóstico

El llamado índice de Gravedad de la Neumonía *Prognostic Score Index* (PSI) es un modelo pronóstico que valora la necesidad de un paciente de ingreso hospitalario. Por otro lado, los criterios CURB-65 evalúan la gravedad de la enfermedad. Ambos índices se diseñaron para valorar a pacientes jóvenes, pero el modelo CURB-65 presenta mayor sensibilidad que el PSI de Fine en pacientes de edad avanzada, debido a que el PSI tiende a sobrestimar el riesgo en pacientes ancianos por el gran peso que tiene la edad. A pesar de eso, las recomendaciones actuales se decantan por la utilización de PSI para la toma de decisiones sobre la intensidad del tratamiento ya que tiene mayor evidencia sobre eficacia o seguridad. Ningún estudio aleatorizado ha evaluado la efectividad o seguridad de una herramienta que valore la gravedad de la enfermedad como ayuda para la toma de decisiones y orientar en la intensidad del tratamiento hospitalario para pacientes con NAC.

Características escala FINE	Puntuación
Sexo:	
- Hombres	Número de años
- Mujeres	Número de años – 10
Vive en residencia	10
Enfermedades/ comorbilidades	
- Neoplasia	30
- Enfermedad Hepática	20
- Enfermedad Renal	10
- Insuficiencia cardiaca	10
Exploración Física	
- Alteración del nivel de conciencia	20
- Frecuencia respiratoria >30 rpm	20
- Tensión arterial sistólica < 90 mmHg	20
- Temperatura <35 o >40ºC	15
- Frecuencia cardiaca >125 lpm	10

Características escala FINE	Puntuación
Laboratorio	
- pH arterial <7,35	30
- BUN >30 mg/dl	20
- Na < 130 mmol/l	20
- Glucosa > 250 mg/dl	10
- Hematocrito <30%	10
- PaO2 <60 mmHg	10
- Derrame pleural	10

Edicion Propia

Tabla criterios Fine

En los ancianos, el importante peso que confieren las escalas de gravedad a la edad biológica puede llevar a sobreestimar el riesgo de algunos pacientes, por lo que deben considerarse otros factores como el cumplimiento terapéutico, la correcta ingesta por vía oral o el apoyo social y, muy especialmente, el estado funcional. Por otra parte, ni el PSI ni el CURB-65 nos orientan satisfactoriamente hacia qué pacientes requerirán de ingreso en la UCI. En los últimos años se han propuesto índices específicamente diseñados con este objetivo como el SCAP, el SOAR o el SMART-COP.

La escala CURB-65 se basa en varios factores que puntúan cada uno de ellos 1 punto: confusión, nitrógeno ureico (BUN), frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica menor a 90 y diastólica menor a 60 y la edad mayor de 65 años.

1.6 Diagnóstico

Radiografía: En pacientes de bajo riesgo con sospecha clínica de neumonía la radiografía no es imprescindible como prueba complementaria, pero si es recomendable su realización si se sospecha para confirmar el diagnóstico o detectar otras enfermedades o complicaciones asociadas. La complicación más frecuente es el derrame pleural siendo un factor de mala evolución. En casos de elevada sospecha se recomienda incluso repetir dicha prueba a las 48 horas. La resolución radiológica de la neumonía en los ancianos

Tratamiento empírico:

Microorganismos más frecuentes	Tratamiento
S. Pneumoniae H. Influenzae S aureus OXA-S Enterobacterias - Enterobacter spp - E coli - K penumoniae - Proteus spp - S marcescens	De elección: • Amoxicilina clavulánico 1-2g c/8h iv Cefalosporinas: • Cefotaxima 2g c/24h • Ceftriaxona 1-2g c/12-24h Alternativa: - Levofloxacino 500 mg c/24h Alergia a betalactámicos: - Aztreonam 1-2 g c/8h iv

Edicion Propia

es más lenta produciéndose a las 3 semanas una curación del 35% y a los 3 meses del 84%.

Analítica: Existen marcadores analíticos importantes a la hora de valorar a un paciente con una infección pulmonar, como son la proteína-C reactiva (PCR) y la procalcitonina, los cuales aumentan en respuesta a citocinas proinflamatorias de todo tipo de parénquimas. Estudios en ancianos sobre la procalcitonina muestran que posee una buena especificidad (94%), pero baja sensibilidad (24% para procalcitonina <0,5ng/ml) con lo que sería útil para el pronóstico o decidir la duración del tratamiento, pero no tanto para guiar el inicio del tratamiento antibiótico. En la última guía se intenta aclarar el uso de la procalcitonina en pacientes con neumonía para valorar su origen bacteriano o vírico, sin llegar a una conclusión detallada. Ya que hay estudios que correlacionan una procalcitonina alta con mayor probabilidad de una infección bacteriana, pero no se sabe a partir de que umbral de procalcitonina se podría determinar cómo infección vírica o bacteriana. La sensibilidad de la procalcitonina para detectar una infección bacteriana varía del 38% al 91%, lo que subraya que esta prueba por sí sola no puede utilizarse para justificar no pautar un antibiótico en pacientes con NAC.

Tinción de GRAM – cultivo de esputo: La especificidad y sensibilidad del cultivo de esputo es baja incluso en una neumonía neumocócica bacteriana comprobada siendo este positivo en menos de la mitad de los casos. En ancianos, la recogida de dicha muestra es más dificultosa, además de que muchas veces se tarda más de lo debido en recogerla ya sea por deshidratación o por bajo nivel de conciencia y la mayoría de las veces ya se ha iniciado un tratamiento antibiótico que puede interferir en el resultado de la muestra microbiológica. No se recomienda la obtención de cultivo de esputo ni tinción de Gram de forma rutinaria en pacientes tratados en el ámbito ambulatorio salvo que tengan una NAC grave y/o estén intubados, estén recibiendo un tratamiento empírico para SAMR o *P auriginosa* o hallan recibido tratamiento antibiótico vía parenteral en los últimos 90 días.

Hemocultivos: Sólo entre un 5-14% de los hemocultivos son positivos siendo el patógeno más frecuente el *S. pneumoniae.* Por lo que, no se recomienda obtener hemocultivos de rutina en pacientes con NAC tratados en el ámbito ambulatorio. Pero si se recomienda su recogida previa al inicio de antibiótico en pacientes con NAC tratados en el ámbito hospitalario que reciban tratamiento empírico para SAMR o *P auriginosa*, hayan tenido una infección previa por SAMR o *P auriginosa* o hayan recibido tratamiento endovenoso en los últimos 90 días.

Prueba de antígenos en orina: Son dos técnicas que permiten detectar antígenos de neumococo y algunos de legionela en la orina. La sensibilidad y especificidad para el antígeno *legionela pneumophila* grupo serológico 1 es del 90 y 99% respectivamente. El método para detectar antígeno de neumococo también es sensible y específico (80 y>90% respectivamente). Los dos métodos detectan el antígeno incluso después del inicio de la antibioterapia apropiada. No se recomienda hacer de rutina a pacientes con NAC, solo si presentan una NAC grave.

1.7 Tratamiento

Se debe iniciar tratamiento antimicrobiano de forma empírica tan rápido como se sospeche. La duración del tratamiento va a depender de la gravedad de la neumonía y también del microorganismo causante. Normalmente cuando es una NAC leve-moderada la duración suele ser de 5 días si el paciente presenta buena evolución clínica en las primeras 48-72 horas y de 7 días para una NAC grave con buena evolución clínica.

2. TUBERCULOSIS

2.1 Epidemiología

La tuberculosis (TB) ha azotado a la humanidad a lo largo de los siglos. Se considera una amenaza global cobrándose más de 4000 vidas cada día, aproximadamente 1,3 millones de muertes en 2020. Esto se ha visto agravado, en parte, por la pandemia de COVID-19, lo que restringía el acceso a su diagnóstico y tratamiento. En España en 2023 se notificaron 4.207 casos, siendo la tasa de notificación de 8,2 por 100.000 habitantes siendo mayor en hombres mayores de 85 años. El riesgo de susceptibilidad y mortalidad por TB aumenta significativamente en las personas mayores de 65 años, lo que confirma que los ancianos representan uno de los mayores reservorios de infección por Mycobacterium tuberculoso (M.tb). Los retos a los que se enfrentan los ancianos en este sentido son los siguientes: disminución de la función pulmonar, inmunosenescencia, inflamación, efectos adversos de los medicamentos, baja tolerancia a los fárma-

Tratamiento dirigido:

Patógeno	Antibiótico(s)	Vía administración	Duración tratamiento	Notas
Streptoccocus pneumoniae	Ceftriaxona 1-2g c/24 h o Amoxicilina 1g c/8h	IV o VO	5-7 días (7 días si hemocultivos positivos- NAC grave)	Añadir macrólidos si hay sepsis, shock séptico bacteriemia durante las primeras 48h
Haemophilus influenzae	Ceftriaxona 1-2g c/24 h o Amoxicilina –clavulánico 1-2 g c/8h iv o 875/125 mg/8h via oral	IV o VO o IM	7 días	-
Mycoplasma pneumoniae Clamydophila pneumoniae	Azitromicina 500 mg/24h o Claritromicina 500 mg c/12h	VO	Azitromicina 3 días Claritromicina 10 días	
Legionella pneumohila	Levofloxacino 500 mg/24h o 750 mg/24h	VO o IV	7 días leve 10-14 días moderada -grave	
Enterobacterias (BGN)	Ceftriaxona 1-2g c/24 h o Amoxicilina –clavulánico 1-2 g c/8h	IV	No especificado	Si BLEE+ ertapenem 1 gr/24h iv
Pseudomona auriginosa	Ceftazidima 2g/8h, Cefepime 2g/8h, piperacilina-tazobactam 4g/6h	IV	7-14 ´días	Evitar Cefepime si Insuficiencia renal
Staphylococcus aureus	OXA-S Cefazolina 2g/8h	IV o VO	No especificado	Contraindicado DAPTOMICINA
	OXA –R Linezolid 600 mg/12h, vancomicina	IV o VO	No especificado	Si bacteriemia vancomicina si contraindicado linezolid

Edicion Propia

cos antituberculosos, falta de diagnósticos/intervenciones adecuadas y comorbilidades asociadas a la edad.

2.2 Fisiopatología

La TB es una enfermedad inflamatoria crónica causada por el bacilo M.tb. La infección suele iniciarse a nivel pulmonar, pero si el sistema inmunitario está comprometido, el bacilo M.tb también puede diseminarse a través del sistema linfático o del torrente sanguíneo produciendo una infección extrapulmonar.

Los enfermos con lesiones pulmonares eliminan bacilos en suspensión especialmente al toser o estornudar, y cuando estos bacilos llegan al pulmón de otra persona causan una nueva infección. En el 90% de los infectados la respuesta inmunitaria es suficiente para evitar el desarrollo de la enfermedad permaneciendo los bacilos en estado latente. En el otro 10% la infección causa enfermedad y se producen manifestaciones clínicas, lo que se denomina tuberculosis activa.

2.3 Factores de riesgo

El riesgo de desarrollar la enfermedad es máximo los dos primeros años tras infectarse. El principal factor de riesgo que aumenta la probabilidad de desarrollar enfermedad entre los infectados es la infección por VIH, pero hay otros como son la diabetes mellitus, la silicosis, los tratamientos con terapia inmunosupresora, la insuficiencia renal crónica, las neoplasias, el EPOC, entre otros.

Los pacientes ancianos representan un grupo de alto riesgo para la TB, pero a menudo esta enfermedad se pasa por alto debido a la presencia de enfermedades concomitantes y los síntomas atípicos de la TB. La disminución de la inmunidad, las comorbilidades y la susceptibilidad a efectos adversos de los medicamentos, entre otros factores, hacen que la población anciana tenga un mayor riesgo de Enfermedad tuberculosa y mortalidad.

La inmunidad mediada por células es el principal mecanismo de protección inmunitaria contra la infección por M.tb, sin embargo, los cambios en el entorno pulmonar con el envejecimiento modifican la función celular de las células pulmonares innatas y adaptativas. Por ejemplo: hay una disminución de la fagocitosis y aumento de la producción de superóxido por parte de los macrófagos, los neutrófilos presentan una desregulación a la quimioterapia, las células dendríticas disminuyen la presentación de antígenos y los linfocitos T vírgenes disminuyen en número y las respuestas de linfocitos T auxiliares y respuestas citotóxicas comienzan a deteriorarse.

2.4 Manifestaciones Clínicas

La tuberculosis pulmonar constituye la forma más frecuente de enfermedad tuberculosa en ancianos. En la mayoría de los casos es consecuencia de la reactivación de una infección antigua siendo frecuente en ancianos una presentación atípica de la enfermedad y además en inmunodeprimidos. No existen diferencias significativas en los síntomas como la tos, la expectoración, la astenia o la pérdida de peso respecto a los más jóvenes, en cambio son menos frecuentes la fie-

bre, sudoración y la hemoptisis, y más frecuente la disnea.

En relación con los hallazgos radiográficos, la formación de cavidades es rara en ancianos y la afectación de lóbulos superiores es similar a la infección en jóvenes. En las formas extrapulmonares existe una mayor incidencia de tuberculosis miliar en el anciano, con una clínica muy insidiosa e inespecífica.

2.5 Diagnóstico

Las pruebas basadas en la amplificación de ácido nucleico son las preferidas sustituyendo cada vez más a la microscopia de frotis, ya que aseguran la confirmación rápida de todos los tipos de TB. La prueba XpertMTB/RIF permite detectar al mismo tiempo TB y resistencia a la rifampicina. El diagnóstico definitivo se confirma con el aislamiento del bacilo M.tb en cultivo o identificación de secuencia específica del DNA en prueba de amplificación de ácido nucleico.

Existen dos pruebas para identificación de TB latente: prueba Tuberculínica (PPD) o de Mantoux y las IGRAs (análisis de liberación de IFN-γ). Para realizar las IGRAs existen dos maneras de análisis in vitro (ELISpot y QuantiFERON-TB Gold). Según la guía europea para la prevención y control de enfermedades, las IGRAs no reemplazan el método diagnóstico estándar para diagnóstico de TB activa. Para diagnóstico de TB latente las IGRA, pueden ser usados en personas inmunocomprometidas, niños, contactos estrechos e individuos con reciente exposición.

La PPD y la IGRA son dos pruebas que, aunque pueden identificar a las personas con TB latente, tienen un valor predictivo bajo para identificar a los individuos con el riesgo más alto de progresión hacia la enfermedad, no pueden diferenciar entre TB activa y latente, no pueden distinguir infecciones nuevas de las reinfecciones y su sensibilidad es baja en pacientes inmunocomprometidos.

2.6 Tratamiento

Son cuatro agentes de primera línea para el tratamiento de TB: Isoniazida (H), rifampicina (R) pirazinamida (Z) y Etambutol(E). El esquema terapéutico recomendado sería: dos meses de HRZE seguido de 4 meses de HR. En TB latente se recomienda tratamiento en grupos de alto riesgo (VIH, contacto adultos y niños de pacientes con TB pulmonar activa, enfermos en diálisis, pacientes en preparación para trasplante orgánico o hematológico). El esquema recomendado sería Isoniazida de 6 a 9 meses o Rifampicina de 3 a 4 meses. Se debe vigilar estrechamente la función hepática y más en ancianos debido a su mayor riesgo de hepatotoxicidad con los fármacos, en especial con la isoniazida. Los efectos adversos de los fármacos antituberculosos son significativos en los pacientes de edad avanzada, debido a la alta incidencia de enfermedades subyacentes. En general, los pacientes ancianos con tuberculosis toleran peor los medicamentos antituberculosos en comparación con los jóvenes, lo que reduce la eficacia de la terapia antituberculosa y puede causar neurotoxicidad, lesiones cutáneas, artralgia, hepatitis y molestias gastrointestinales, entre otros.

3. INFECCIONES VÍRICAS

3.1 Virus Respiratorio Sincitial (VRS):

El VRS es un virus de la familia Paramyxoviridae que afecta principalmente a niños, pero también es un patógeno importante en adultos mayores, especialmente aquellos con enfermedades pulmonares crónicas. La incidencia de infecciones por VRS en adultos mayores ha aumentado en los últimos años, y se ha observado una tasa más alta de hospitalización en aquellos con EPOC, insuficiencia cardíaca o diabetes mellitus. En general, el VRS presenta una mayor incidencia en los meses de otoño e invierno, con un patrón estacional similar al de la gripe.

Los síntomas del VRS en adultos mayores pueden variar desde una infección leve en las vías respiratorias superiores hasta una bronquiolitis grave o neumonía. Los síntomas comunes incluyen: Tos persistente tanto seca como productiva, sibilancias, fiebre, disnea, fatiga y astenia. El diagnóstico del VRS generalmente se realiza mediante técnicas moleculares, siendo la técnica de amplificación de ácidos nucleicos a través de la reacción en cadena de polimerasa (PCR), en muestras nasofaríngeas el método estándar. En algunos casos, se pueden utilizar pruebas rápidas de antígeno, aunque estas tienen una menor sensibilidad.

El tratamiento del VRS en adultos mayores se centra en el manejo de los síntomas incluyendo la analgesia habitual, broncodilatadores, corticoides inhalados y a veces soporte respiratorio con oxígeno suplementario. Actualmente, se dispone

de 3 vacunas que han demostrado ser seguras y eficaces en mayores de 60 años; por ello se debe recomendar en todas las personas > de 70 años, priorizando aquellas que presenten cardiopatía o neumopatía crónica, situaciones de fragilidad o institucionalizados.

3.2 Virus Influenza

La Influenza es un virus respiratorio de gran importancia debido a su alta tasa de transmisión y la gravedad de las infecciones en personas mayores. Los virus de la Influenza A y B son responsables de las epidemias anuales. Los adultos mayores tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar complicaciones graves, como neumonía bacteriana secundaria, exacerbaciones de enfermedades crónicas y mortalidad elevada.

Los síntomas que pueden presentar los pacientes con influenza son fiebre, tos, mialgias, artralgias, tos seca, dolor de garganta, fatiga intensa, escalofríos y malestar general. El diagnóstico de influenza en adultos mayores se confirma mediante pruebas de antígeno o PCR.

El tratamiento se basa en el manejo sintomático y en antivíricos, los más utilizados son: Oseltamivir (Tamiflu): Dosis: 75 mg cada 12 horas durante 5 días. Siendo más eficaz cuando se administra dentro de las primeras 48 horas de aparición de los síntomas y el Zanamivir (Relenza): Dosis: 10 mg (dos inhalaciones) dos veces al día durante 5 días. (contraindicado en pacientes con EPOC grave o asma). Se recomienda la vacuna anual contra la Influencia en adultos mayores. Se recomienda la vacuna anual a partir de los 60 años, siendo prioritario en residencias de mayores, centros de día, personal sanitario y sociosanitario. Se recomienda preferentemente el empleo de vacuna antigripal de inmunogenicidad reforzada (altas dosis y adyuvantes), por ser más efectivas en población mayor. Se recomienda administrar junto a la vacuna contra Covid-19.

3.3 SARS-CoV-2 (COVID-19)

El SARS-CoV-2, causante de la COVID-19, ha tenido un impacto devastador en los adultos mayores, con tasas de mortalidad significativamente más altas en personas de más de 65 años. Las comorbilidades como hipertensión, diabetes y enfermedades respiratorias aumentan el riesgo de complicaciones graves, incluyendo insuficiencia respiratoria, daño multiorgánico y muerte. Los síntomas del COVID-19 en adultos mayores son similares a los de otras infecciones respiratorias, pero en muchos casos son más graves. Los síntomas incluyen: Fiebre, tos seca, disnea, fatiga, astenia, pérdida del gusto y del olfato y alteraciones del estado mental.

El diagnóstico microbiológico de la infección por SARS-CoV-2 se realiza mediante: La PCR ya que es muy sensible y específica. Sin embargo, el virus es más detectable en las primeras fases de la infección y su presencia disminuye con el tiempo. La prueba de detección de antígenos (TDAg), tiene menor sensibilidad que la PCR, es altamente específico y puede detectar a pacientes con cargas virales elevadas, especialmente en la fase aguda de la infección. Durante los primeros cinco días de la infección, la sensibilidad de los TDAg puede ser comparable a la PCR, pero después de este periodo, la eficacia de la prueba disminuye considerablemente. En pacientes con síntomas y un resultado positivo, el diagnóstico se considera confirmado, pero si el resultado es negativo, se recomienda realizar una PCR para confirmar. En personas asintomáticas, un resultado negativo es confiable, pero un resultado positivo debe ser confirmado con PCR para evitar falsos positivos.

En cuanto a los antivirales usados encontramos el Remdesivir para infecciones moderadas o graves, la dosificación es de 200 mg el primer día y 100 mg durante los días 2 a 5. Nirmatrelvir/ritonavir (300/100 mg) cada 12 horas durante 5 días. En cuanto a los esteroides, la dexametasona se administra a una dosis de 6 mg cada 24 horas por vía oral o intravenosa hasta un máximo de 10 días sin necesidad de una pauta descendente. El tocilizumab es un inmunomodulador utilizado principalmente en pacientes con un marcado componente inflamatorio. Se administra en una dosis única basada en el peso corporal. En algunos casos, si la condición clínica empeora, se puede considerar una segunda dosis 24-48 horas después. Baricitinib es otra opción inmunomoduladora, especialmente útil cuando se sospecha o confirma una coinfección, ya que tiene una vida media más corta. La dosis recomendada es de 4 mg al día por vía oral, con una duración máxima de 14 días. Es importante monitorear a los pacientes debido a un riesgo elevado de eventos vasculares y neoplasias malignas de piel con tratamientos prolongados.

Cada uno de estos tratamientos debe ser administrado de manera personalizada, considerando las características clínicas del paciente, la presencia de insuficiencia renal o hepática y la posibilidad

de interacciones medicamentosas. Se recomienda la vacunación con dosis de recuerdos anuales en otoño-invierno en determinadas poblaciones como > 60 años, institucionalizados y aquellos en condiciones de riesgo, independientemente del número de dosis recibidas y del número de infecciones previas. Las vacunas ARNm (BNT162b2 y Mrna-1273) han demostrado ser efectivas en más del 90% de los vacunados contra la covid -19.

3.4 Adenovirus, Parainfluenza y Rinovirus

Los adenovirus, virus parainfluenza (HPIV) y rinovirus son virus que pueden causar una variedad de infecciones respiratorias, desde resfriados comunes hasta enfermedades más graves como la neumonía. Aunque son más comunes en niños, los adultos mayores con comorbilidades, como EPOC, insuficiencia cardíaca o inmunodepresión, presentan un mayor riesgo de infecciones graves por estos virus. Los síntomas más comunes son: fiebre, tos seca o productiva, congestión, dolor faríngeo, sibilancias y disnea.

El diagnóstico se confirma mediante la PCR en muestras nasofaríngeas. El tratamiento generalmente se basa en el manejo sintomático. En algunos casos graves, especialmente aquellos con neumonía o insuficiencia respiratoria, el tratamiento antiviral puede ser considerado. Las opciones incluyen: Cidofovir y el Probenecid. No existe una vacuna específica para estos virus en adultos mayores. Las medidas preventivas incluyen el lavado frecuente de manos y el uso de mascarillas en entornos de alto riesgo. Las infecciones por adenovirus son altamente contagiosas, por lo que las personas infectadas deben ser aisladas hasta que los síntomas desaparezcan.

La prevención y el tratamiento adecuado de las infecciones respiratorias virales en los adultos mayores son esenciales para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas. La implementación de vacunas, el diagnóstico temprano y el tratamiento antivírico oportuno son fundamentales para el manejo efectivo de estas infecciones. Además, la profilaxis, como el lavado de manos y el uso de mascarillas, sigue siendo una herramienta crucial para reducir la transmisión de estos virus.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Rodriguez Mañas L, et al, editores, Tratado de medicina geriátrica: fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2a ed. Barcelona: Elsevier España;2020 p. 1012-1015. 1060

Abizanda Soler P, Romero Rizos L, et al, editores. Medicina Geriátrica: Una aproximación basada en problemas. Barcelona: Elsevier España; 2012 p. 314-316.

Bouadma L, Mekontso-Dessap A, Burdet C, Merdji H, Poissy J, Dupuis C, et al. High-Dose Dexamethasone and Oxygen Support Strategies in Intensive Care Unit Patients With Severe COVID-19 Acute Hypoxemic Respiratory Failure: The COVIDICUS Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med. 1 de septiembre de 2022;182(9):906.

Dormuth CR, Kim JD, Fisher A, Piszczek J, Kuo IF. Nirmatrelvir-Ritonavir and COVID-19 Mortality and Hospitalization Among Patients With Vulnerability to COVID-19 Complications. JAMA Netw Open. 2 de octubre de 2023;6(10):e2336678.

European centre for Disease prevention and control. Use of interferon –gamma releas e assays in support of TB diagnosis.Stockholm,2011.

Julián-Jiménez A, García Tercero E, García del Palacio JI. Mortalidad y neumonía adquirida en la comunidad en el paciente anciano. ArchBronconeumol. 1 de agosto de 2016;52(8):450-1.

Larry Jameson, Dennis L.Kasper,Dan L.Longo . Harrison Principios de Medicina Interna, 20ª edición. Mcgraw-Hill;2018 .1249-1257, 2130-41

Martin-Loeches I, Torres A, et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. EuropeanRespiratoryJournal. 3 de abril de 2023;61(4).

Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J RespirCritCareMed. octubre de 2019;200(7):e45-67.

NICE guidelines 2024 pneumonia: Diagnosis and management

Smith, R. (2023). *Manejo de infecciones respiratorias virales en la población geriátrica*. ClinicalGeriatrics, 41(5), 512-527.

Vaccines and Antiviral Agents for Respiratory Virus Infections. NEJM, 2023.

WHO Guidelines on the Pharmacological Management of COVID-19, 2023.

World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 3: diagnosis: tests for TB infection. (Accessed on November 01, 2022).

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

AUTORES: Mildred Matilde Disla Rodriguez, Efren Alberto Pinzón Lopera y María Cristina Salcedo Cubero

COORDINACIÓN: Raquel Benavent Boladeras

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital de Granollers, Barcelona (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITUs) constituyen un problema de gran relevancia en salud pública y un desafío clínico en la práctica geriátrica debido a su alta prevalencia, su impacto en la morbi-mortalidad y su asociación con complicaciones graves, especialmente en poblaciones vulnerables, lo que genera costes socioeconómicos elevados, y riesgo de deteriorar la calidad de vida de los pacientes. Estas infecciones afectan a millones de personas anualmente y representan una de las principales causas de consulta médica, hospitalización y uso de antibióticos.

En la población geriátrica, la presentación atípica de las enfermedades dificulta la realización de un diagnóstico correcto, siendo muy importante el conocimiento de la epidemiología, la clínica, el tipo de ITU, así como de su tratamiento, con el fin de optimizar el tratamiento, prevenir complicaciones y mejorar los resultados de salud en esta población vulnerable.

Las infecciones del tracto urinario son extremadamente prevalentes en ancianos debido a factores anatómicos y hormonales asociados al envejecimiento. Se estima que hasta el 50% de las mujeres experimentarán al menos un episodio de ITU en su vida, y aproximadamente la mitad de ellas presentarán recurrencias dentro de los siguientes 6- 12 meses.

La susceptibilidad para padecer una ITU aumenta debido a cambios relacionados con la edad (prolapso uterino, cistocele, disminución de la actividad antibacteriana de la secreción prostática, aumento del pH, formación de divertículos y aumento de residuo vesical), los fenómenos de inmunosenescencia, la presencia de enfermedades crónicas y el uso de dispositivos como catéteres urinarios. En este grupo poblacional, las ITU pueden asociarse a complicaciones graves, como delirium, bacteriemia y sepsis.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de las ITU es especialmente alta en mujeres mayores de 65 años.

En un estudio realizado en los Países Bajos se encontró una incidencia en mujeres mayores de 85 años de 12.8/100 personas - año versus en hombres de 7.8 /100 personas-año. Otro estudio en mujeres postmenopáusicas encontró una incidencia de 7casos/100 personas- año. En mujeres mayores de 85 años que residen en instituciones, la incidencia es aún mayor debido a factores como incontinencia, uso de catéteres e inmovilidad.

Las ITU pueden representar el 15.5% de las hospitalizaciones y el 6.25% de las muertes por enfermedades infecciosas en adultos mayores según diferentes estudios. Además, el impacto económico es considerable, ya que el tratamiento de estas infecciones, especialmente cuando se complican, genera gastos significativos debido a hospitalizaciones prolongadas, pruebas diagnósticas y uso de antibióticos de amplio espectro.

3. MICROBIOLOGÍA

Las infecciones de orina en pacientes mayores suelen ser debidas a bacilos gram negativos y con menor frecuencia a cocos gram positivos (éstos más frecuentes en ancianos que en pacientes jovenes).

Entre los gérmenes mas habituales encontramos: Escherichia Coli, Klebsiella , Proteus , Pseudomonas, Enterococos y Staphylococos.

En los ultimos años se ha detectado un aumento de las infecciones de orina por gérmenes multirresistentes a nivel mundial. Estudios recientes en EEUU confirman que la prevalencia de infección por estos bacilos gram negativos BLEE se ha triplicado en el periodo del 2000 al 2009 (ver tabla 1)

Los factores de riesgo para adquirir infecciones de orina por gérmenes multirresistentes son: el uso previo de antibióticos en los últimos 3 meses, el haber estado en contacto con hospitales, residencias o centros de larga estancia en los últimos tres meses y los antecedentes de infección / colonización por algun germen multirresistente.

4. CLÍNICA

El cuadro clínico de las ITU puede variar según la localización de la infección, el estado inmunológico y la presencia de comorbilidades. Es fundamental reconocer tanto las manifestaciones clínicas clásicas como las atípicas para realizar un diagnóstico preciso y evitar complicaciones graves.

Tabla 1. Microbiología de las ITUS

Gérmenes más frecuentes por localización	- **Cistitis / Pielonefritis**: *Escherichia coli* (70–90%), *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp.* - **Prostatitis**: *E. coli* (aguda), *Enterococcus faecalis*, bacilos gramnegativos (crónica) - **ITU asociadas a sonda o nosocomial**: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, enterobacterias BLEE, *Candida spp.* (en inmunosuprimidos o sondados)
Patrones de resistencia más comunes	- Resistencia creciente a quinolonas y cotrimoxazol, especialmente en el ámbito comunitario. - Alta prevalencia de BLEE (Betalactamasas de Espectro Extendido). - Mayor multirresistencia en institucionalizados y sondados.
Variaciones según el entorno	**Comunidad**: Predominio de *E. coli*, baja resistencia, buena respuesta a antibióticos orales. - **Ámbito hospitalario / residencial**: Más resistencia, infecciones polimicrobianas, necesidad de antibióticos IV.

Tabla 2. Clínica típica y atípica de las ITUs

Clínica típica	Clínica atipica
Infecciones del tracto urinario inferior (Cistitis): Disuria/ estranguria. Urgencia urinaria. Polaquiuria. Dolor supra púbico. Hematuria.	**Neurológicos:** Delirium (confusión aguda) Síntomas conductuales (apatia, irritabilidad, agresividad súbita)
	Funcionales: Deterioro de la movilidad, debilidad generalizada, caídas. Incontinencia urinaria de nuevo inicio o empeoramiento.
Infecciones del tracto urinario superior (Pielonefritis): Fiebre alta (>38 °C). Escalofríos. Dolor en el flanco, Náuseas y vómitos. Fatiga y malestar general	**Gastrointestinales**: Dolor abdominal difuso, Vómitos.
	Sistémicos; Hipotermia o fiebre leve Malestar general, pérdida de apetito.
	Urológicos: Disuria leve o ausente Molestia pélvica inespecifica .

La cistitis, es la forma más común de infecciones del tracto urinario inferior y se limita a la vejiga urinaria. La pielonefritis es una infección del tracto urinario superior y afecta el parénquima renal

En la tabla 2 se detallan los síntomas y signos de las infecciones del tracto urinario superior e inferior.

Síntomas y signos atípicos:

- Delirium: en adultos mayores, la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a una infección urinaria puede exacerbar la liberación de citoquinas proinflamatorias, alterar la barrera hematoencefálica y precipitar cambios neuroquímicos que contribuyen al desarrollo de delirium.

- Síntomas Conductuales: apatía, irritabilidad o agresividad súbita.

- Alteraciones Funcionales: deterioro en la movilidad, debilidad generalizada y caídas, y incontinencia urinaria de reciente aparición o empeoramiento de la previa.

- Síntomas Sistémicos Leves: hipotermia o fiebre leve debido a la disminución de la respuesta inmunitaria, malestar generalizado o pérdida de apetito.

- Alteraciones Gastrointestinales: dolor abdominal difuso o vómitos, especialmente en casos de pielonefritis.

- Síntomas Urológicos Atípicos: disuria leve o ausente, sensación de incomodidad pélvica inespecífica.

Aunque de forma histórica, estos síntomas inespecíficos se han tenido en cuenta como síntomas atípicos de ITU, dada la elevada prevalencia de bacteriuria asintomática en la población geriátrica, varios consensos de autores recientemente han puesto en duda la fiabilidad de los síntomas atípicos (tanto delirium como otra clínica atípica) en nuestros pacientes, recomendando bajar el nivel de certeza de ITU y siempre pensar en otros diagnósticos ante una ITU con clínica atípica.

Bacteriuria Asintomática (BA)

La bacteriuria asintomática (BA) se define como la presencia de bacterias en la orina ($\geq 10^5$ CFU/mL) en ausencia de síntomas atribuibles a ITU, independientemente del grado de piuria.

La BA aumenta con la edad, siendo muy prevalente y afectando al 25-50% de los pacientes institucionalizados, en algún momento de su vida.

5. CLASIFICACIÓN

De forma clásica las infecciones del tracto urinario se clasifican según la localización o según la complejidad.

Últimamente y dada la dificultad de las clasificaciones más antiguas, se empieza a recomendar clasificar las infecciones de orina según si existe o no afectación sistémica.

5.1. Según la localización:

- Cistitis: infección limitada a la vejiga urinaria, con síntomas como disuria, urgencia, polaquiuria y dolor suprapúbico.

- Pielonefritis: Infección del parénquima renal, que suele cursar con fiebre, dolor en el flanco, escalofríos y síntomas sistémicos.

- Prostatitis: Inflamación de la glándula prostática, representa una entidad clínica compleja que puede manifestarse de forma aguda o crónica. En su forma aguda, la prostatitis bacteriana, causada predominantemente por uro patógenos, se asocia con síntomas como disuria, fiebre, dolor pélvico y, en casos graves, sepsis. Por otro lado, la prostatitis crónica o el síndrome de dolor pélvico crónico (CP/CPPS) presenta un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su etiología multifactorial, que incluye componentes inflamatorios, neurológicos y psicológicos. La prostatitis, requiere un manejo especializado y oportuno para prevenir complicaciones urológicas y sistémicas.

5.2. Según la complejidad:

Infecciones del trato urinario no complicadas:

Ocurren en individuos sanos sin anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario. Son comunes en mujeres jóvenes y suelen responder bien a tratamientos antibióticos cortos.

Infecciones del trato urinario complicadas: Asociadas con anomalías estructurales o funcionales, como obstrucciones, litiasis o uso de catéteres. También incluyen ITUs en hombres y pacientes inmunocomprometidos. Estas infecciones tienen mayor riesgo de progresar a pielonefritis complicada o sepsis.

Infecciones del trato urinario recurrentes: Definidas como dos o más episodios en seis meses o tres o más episodios en un año. Pueden deberse a reinfección o recaída y son más comunes en mujeres.

5.3. Según si hay afectación sistémica

Aunque los marcadores inflamatorios son dinámicos, y varían según el momento en que se determinan, consensos de expertos aceptan que las elevaciones de procalcitonina, PCR y leucocitosis, así como la presencia de fiebre o evidentemente bacteriemia, serian signos de ITU con afectación sistémica.

6. DIAGNÓSTICO

Actualmente, el diagnóstico se basa principalmente en una combinación de signos y síntomas clínicos, pruebas rápidas como las tiras reactivas de orina y, como gold standard, el cultivo de orina. Sin embargo, cada método tiene limitaciones importantes que afectan su sensibilidad y especificidad.

Pruebas diagnósticas:

-Tiras Reactivas de Orina: el uso de tiras reactivas de orina es una práctica común en el diagnóstico inicial debido a su rapidez y bajo costo. Estas pruebas incluyen la prueba de esterasa leucocitaria (LE), que detecta la presencia de glóbulos blancos como marcador de inflamación, y el test de nitritos, que identifica bacterias capaces de convertir nitratos en nitritos. La sensibilidad de la prueba de LE varía entre el 72% y el 94%, mientras que su especificidad oscila entre el 9% y el 83%. Por otro lado, la prueba de nitritos tiene una sensibilidad más baja, entre el 36% y el 57%, pero una mayor especificidad, de 75% a 95%. La combinación de ambas pruebas mejora la capacidad de detección, pero no permite diferenciar entre una ITU y la bacteriuria asintomática. Además, los falsos negativos son comunes en bacterias que no producen nitritos, como Enterococcus o Staphylococcus Saprophyticus, y en situaciones de orina diluida o bajo recuento de leucocitos. Los falsos positivos**,** por su parte, pueden ocurrir debido a contaminación de la muestra con secreciones vaginales o glóbulos blancos presentes por otras causas inflamatorias.

- **Urocultivo:** Es el estándar de referencia, con una bacteriuria significativa definida como $\geq 10^5$ UFC/mL en una muestra de orina obtenida correctamente. Recientemente, consensos de expertos abogan por dar valor a recuentos más bajos ($\geq 10^4$ UFC/ml). El urocultivo presenta limitaciones relacionadas con su coste y el tiempo necesario para obtener resultados definitivos. Por ello, se han investigado biomarcadores emergentes para mejorar el diagnóstico de ITU, especialmente en casos donde las pruebas rápidas no son concluyentes.

Entre los biomarcadores más destacados están:

- Procalcitonina (PCT) ha demostrado ser particularmente útil para diferenciar entre ITU baja y pielonefritis. Este marcador tiene una sensibilidad que varía entre el 58% y el 94.1%, y una especificidad de 36.4% a 93.6%. Además, se ha encontrado que los niveles elevados de PCT correlacionan con el daño renal evaluado mediante gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA), lo que la convierte en una herramienta prometedora en entornos clínicos donde las pruebas de imagen no están disponibles.

- Las citoquinas como la interleucina-6 (IL-6) en suero y orina y la interleucina-8 (IL-8) han sido ampliamente estudiadas en infecciones de orina. La IL-6 ha mostrado ser un marcador sensible para diferenciar entre ITU baja y pielonefritis, dado que ante un estímulo inflamatorio se secreta tanto por los leucocitos como por las células epiteliales del urotelio, teniendo una sensibilidad del 88% y una especificidad del 83% para el diagnóstico de ITU según diferentes estudios.

Otros biomarcadores en estudio son:

- La **lactoferrina**, presente en los neutrófilos activados, tiene una sensibilidad del 83.9% y una especificidad del 89.3%, lo que la hace útil para la detección de ITU, aunque su costo limita su uso clínico generalizado.

- Las enzimas **xantina oxidasa (XO)** y **mieloperoxidasa (MPO)**, ambas con sensibilidad y especificidad cercanas al 100% en estudios preliminares.

- La **proteína de unión a heparina (HBP)** es otra herramienta prometedora para distinguir entre ITU baja y pielonefritis, con sensibilidad y especificidad del 89.2% y 89.9%, respectivamente.

-Diagnóstico por imágenes: Utilizado en ITUs complicadas para identificar anomalías estructurales o complicaciones locales/abscesos.

7. DIFICULTADES Y RETOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DE ORINA EN LA POBLACIÓN GERIÁTRICA

En el paciente geriátrico, la distinción entre bacteriuria asintomática (BA) e infección del tracto urinario (ITU) constituye un reto diagnóstico frecuente. Esta dificultad radica, por un lado, en la elevada prevalencia de BA en esta población, y por otro, en la frecuente coexistencia de síntomas urinarios inespecíficos —como el prostatismo o la incontinencia— así como en la posibilidad de una presentación clínica atípica, entre las que destaca el delirium.

La bacteriuria y la piuria son hallazgos comúnmente documentados en personas mayores, especialmente en aquellas institucionalizadas. No obstante, su presencia no implica necesariamente una infección activa. Se estima que aproximadamente el 50% de las mujeres y el 30% de los varones ancianos presentan bacteriuria asintomática.

Para establecer un diagnóstico fiable de BA, se recomienda confirmar el hallazgo mediante dos urocultivos consecutivos positivos con el mismo microorganismo en mujeres, o un único cultivo positivo en varones. Es fundamental excluir aquellos casos con fiebre, inestabilidad hemodinámica o sintomatología urinaria evidente, ya que podrían corresponder a una ITU activa.

El tratamiento antibiótico indiscriminado en estos casos conlleva efectos adversos relevantes, entre los que destacan la aparición de resistencias bacterianas, la diarrea y la infección por Clostridioides difficile. En consecuencia, en pacientes mayores que presentan delirium o deterioro funcional, y en quienes se detecta BA sin síntomas urinarios ni signos sistémicos, se recomienda una valoración clínica exhaustiva antes de iniciar tratamiento antibiótico.

La asociación entre ITU y delirium ha sido objeto de creciente interés en los últimos años, aunque sigue siendo controvertida. Mientras algunas revisiones sistemáticas recientes apuntan a una posible relación entre ITU y delirium, no se ha encontrado evidencia que respalde dicha asociación en el caso de la BA.

En este sentido, una revisión sistemática publicada en 2024 analizó el impacto del tratamiento antibiótico en pacientes con delirium sin clínica urinaria ni signos sistémicos de infección. En total se incluyeron cuatro estudios (dos observacionales prospectivos, uno retrospectivo y un ensayo clínico aleatorizado), con una muestra conjunta de 58 pacientes. Ninguno de ellos demostró beneficio clínico significativo en términos de recuperación funcional (valorada por las actividades básicas de la vida diaria a las 48 horas, una semana o tres meses), mortalidad a los tres meses, ingreso en residencias de larga estancia, resolución del delirium (medida mediante la escala CAM al séptimo día) o alteraciones conductuales (evaluadas con la Crighton Behavior Rating Scale al mes y a los tres meses).

Asimismo, un consenso de expertos publicado recientemente desaconseja otorgar un peso diagnóstico excesivo a síntomas inespecíficos como el delirium en el contexto de sospecha de ITU, incluso en pacientes con deterioro cognitivo o dificultades en la expresión verbal. En estas situaciones se sugiere reclasificar el diagnóstico de ITU de probable a posible, hasta contar con mayor evidencia clínica.

En conclusión, las recomendaciones actuales desaconsejan el tratamiento de la bacteriuria asintomática en adultos mayores, incluso en presencia de delirium, abogando por un juicio clínico más afinado y por una valoración integral del paciente que permita descartar otras causas potenciales antes de instaurar tratamiento antimicrobiano.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento en la población adulta mayor debe ser individualizado, teniendo en cuenta factores asociados como la función renal, comorbilidades, cambios fisiológicos inherentes al envejecimiento, el uso de catéteres urinarios y el riesgo de resistencia antibiótica.

En un adulto mayor clínicamente estable, con síntomas inespecíficos de infección, pero sin síntomas localizados en el tracto genitourinario, la monitorización activa y la hidratación oral, pueden obviar la necesidad de antibióticos para la infección urinaria; por eso el tratamiento antimicrobiano es apropiado para las infecciones urinarias sintomáticas, pero no para la bacteriuria asintomática.

La bacteriuria asintomática es prevalente en los adultos mayores, particularmente en individuos institucionalizados, el tratamiento no ha mostrado ningún beneficio sobre el placebo. El trata-

miento de la bacteriuria asintomática se asoció con un aumento significativo de los efectos antimicrobianos adversos y de reinfección con organismos de resistencia.

En las guías publicadas por la American Society of Infectious Diseases no se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática, en los pacientes de edad avanzada que residen en la comunidad, ni en aquellos ingresados en centros geriátricos.

Solo deberíamos tratar una BA en caso de embarazadas, antes de procedimientos urológicos con riesgo de traumatismo y sangrado de mucosa urotelial y en trasplantes de riñón en el mes previo. La Agencia Europea de Medicamentos recomienda tener especial precaución si se utilizan quinolonas en ancianos debido a que pueden aumentar el riesgo de lesión en los tendones.

Los pacientes de edad avanzada tienen un alto riesgo de desarrollar uro sepsis, especialmente aquellos que son frágiles, sufren de demencia o están postrados. Las pautas recomiendan un tratamiento antimicrobiano empírico e inmediato con una amplia cobertura antimicrobiana y desescalar cuando se disponga de los resultados del cultivo. Se recomienda que el tratamiento para la bacteriemia por gramnegativos de origen urinario debe ser aproximadamente de 7 días.

A continuación, se detallan pautas de tratamiento que deberán ajustarse siempre a función renal.

1. Cistitis no complicada en mujeres

-Nitrofurantoina 100 mg c/12h, por 5 días. La evidencia refleja que no tiene buena actividad frente a diversas enterobacterias como Enterobacter, Serratia, Klebsiella o Proteus o Pseudomona .

-Fosfomicina- Trometamol 3 gr, por 1 día. Debido a que la experiencia con esta pauta en el anciano es escasa, se recomienda dar dos dosis separadas por un intervalo de 3 días, porque la eliminación urinaria del fármaco se prolonga durante más de 72 h.

-Quinolonas: Norfloxacino 400 mg c/12h por 3 días, Ciprofloxacino 250 mg c/12h por 3 días, Ofloxacino 200 mg c/12h por 3 días, Levofloxacino 500 mg día por 3 días. El moxifloxacino por su escasa eliminación urinaria no debe utilizarse.

-Trimetroprim sulfametoxazol: 160/800 mg c/12h por 3 días

Amoxicilina ácido clavulánico; por los efectos secundarios no es de primera línea, no tiene actividad frente a Pseudomona Aeruginosa y otros gram negativos multirresistentes. Dosis: 500/125 mg c/8h para cistitis y 850/125 mg cada 8 horas por 5 a 7 días

2.-Cistitis complicadas: La mayoría de los hombres mayores con infección del tracto urinario tienen anomalías urologías subyacentes, por eso se considera que son infecciones complicadas. El tratamiento eficaz de la infección requiere determinar si el sitio de la infección si es el riñón, la vejiga o la próstata (en el caso de los hombres). El tratamiento de primera línea seria con alguno de estos antibióticos, por 7 días. Ciprofloxacino 500 mg / 12h, Trimetroprim- sulfametoxazol (160/800) cada 12h /, Levofloxacino 500mg/día.

3.-Pielonefritis aguda: la terapia inicial suele ser empírica, antes de obtener el resultado del urocultivo y se debe hospitalizar al adulto mayor. Tratar con ciprofloxacino 200-400mg/12h endovenoso (ev) o levofloxacino 500mg/ día ev, ceftriaxona 1 g /24h ev o gentamicina 5 mg/kg/24h ev. Se podría iniciar con una pauta de Ceftriaxona dosis única de 1 gr ev, continuar con cefixima 400 mg/24h via oral (vo) o Cefditoreno 200 mg/12 h vo. Pauta alternativa: Gentamicina 5 mg/kg/24h ev

Otros antibióticos: Ciprofloxacino 200-400 mg c/12h IV, Amoxicilina clavulánico 1 gr c/8h ev.

Siempre iniciar el tratamiento vía parenteral (5 mg/kg/24h ev)

Duración del tratamiento es de 7 a 14 días, aunque actualmente se tienden a dar pautas más cortas de antibióticos

4.-Pielonefritis Aguda con riesgo de multirresistencia:

Tratar con medicamentos betalactámicos o con carbapenémicos, como Ertapenem 1 gr c/24h ev. Si hay riesgo de enterococo, tratar con Piperacilina Tazobactam 4-0.5 mg/6h ev. La duración del tratamiento será la misma que en pacientes sin multirrestentes. Duración del tratamiento es de 7 a 14 días.

5.-Prostatitis Aguda/ crónica:

La prostatitis bacteriana aguda, debe tratarse empíricamente con antibióticos parenterales de amplio espectro. Iniciar con Ceftriaxona do-

sis única de 2 gr, continuar con Cefixima 400 mg c/24h vía oral. Si se sospecha CGP (sonda vesical), considerar amoxicilina-clavulánico 875 /125mg vía oral c/8h). Pauta alternativa: Gentamicina 5 mg/kg/24h ev+ Vancomicina 15 mg/kg/12h ev (Si CGP en el sedimento). Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con prostatitis tienen bacteriemia y entre el 5 y 10% pueden tener abscesos asociados en la próstata. El tratamiento debe prolongarse unas 4 semanas (incluyendo la terapia parenteral y la oral). Una vez tengamos antibiograma, valorar pasar a fluoroquinolona o trimetroprim sulfametoxazol por su mejor penetrancia en el tejido prostático.

La prostatitis bacteriana crónica se desarrolla después de una infección aguda en aproximadamente el 5% de los pacientes. Se puede tratar con una fluoroquinolona como ciprofloxacino de 500 a 750 mg c/12h, levofloxacino 750 mg c/24h) o trimetroprim sulfametoxazol 160/800 mg c/12h durante periodos largos de 4 a 6 semanas e incluso hasta 12 semanas en algún caso.

6.-Prostatitis o pielonefritis con shock séptico

El tratamiento de la prostatitis o pielonefritis con shock séptico requiere una intervención rápida y agresiva. Las recomendaciones incluyen:

-Antibióticos de amplio espectro: Iniciar con antibióticos intravenosos de amplio espectro que cubran bacterias gramnegativas y grampositivas, como piperacilina-tazobactam 4 gr/0.5 gr c/8h ev, o cefalosporinas de tercera o cuarta generación (Ceftriaxona 1-2 gr ev c/24, Cefotaxima 1-2 gr ev c/8h), combinadas con un aminoglucósido (Gentamicina 5 mg/kg ev c/24h, Amikacina 15 mg/kg ev c/24h). Es esencial ajustar la dosis del aminoglucósido según la función renal del paciente y monitorizar sus niveles séricos para minimizar el riesgo de toxicidad. Duración del tratamiento IV por 48-72 horas, hasta mejoría clínica; luego pasar a antibiótico oral guiado por el cultivo y el antibiograma, duración total por 14 días.

Si se identifican abscesos prostáticos, puede ser necesario el drenaje quirúrgico o percutáneo.

7.-Infecciones Urinarias por Hongos:

Las infecciones urinarias no bacterianas se deben generalmente a especies de Cándida; la mayoría de los casos de candiduria son asintomáticos y benignos. Si son sintomáticos, se prefieren Fluconazol dosis de carga 400 mg (8 mg/kg) vía oral o intravenosa el primer día, dosis de mantenimiento 200 mg (4 mg/kg) c/24h por 7 a 14 días. Especies como Cándida Glabrata o Cándida Krusei pueden presentar resistencia al fluconazol, por lo que se recomienda considerar otros antifúngicos como la Anfotericina B desoxicolato dosis de 0.3 a 0.7 mg/kg/día vía intravenosa por 7 a 10 días; Anfotericina B liposomal (en casos que requieran dosis más elevadas o en pacientes con toxicidad renal, se puede utilizar dosis de 3 mg/kg/día)

8.-ITU asociadas a sondas

El tratamiento de infecciones urinarias asociadas a sonda vesical, según diversos estudios observacionales, sugieren que cuando sea posible, es preferible reemplazar o retirar la sonda existente antes de recolectar cultivos e iniciar el tratamiento antimicrobiano. Las infecciones urinarias diagnosticadas después del cambio de sonda probablemente respondan de manera similar a las de pacientes no sondados. Actualmente se recomienda pautas de 5 a 7 días de tratamiento ya que parecen ser tan efectivos como ciclos de tratamiento más prolongados.

9-Tratamiento de las infecciones urinarias causados por organismos resistentes a múltiples fármacos:

Las diversas revisiones clínicas encontraron evidencia insuficiente para una adecuada recomendación. Las posibles opciones de tratamiento dependen del organismo identificado y de los mecanismos de resistencia específicos. Recomiendan que la duración del tratamiento se puede determinar según la ubicación anatómica y la gravedad clínica (p. ej., cistitis o pielonefritis), así como la respuesta clínica al tratamiento, que el antimicrobiano haya demostrado alta eficacia para el tratamiento de las infecciones urinaria.

9. TERAPIAS FARMACOLÓGICAS PARA PROFILAXIS DE INFECCIONES URINARIAS RECURRENTES

Existen diversas estrategias para la profilaxis de las infecciones de orina recurrentes:

1.-Profilaxis con antibióticos en dosis bajas: aunque es una práctica frecuente, no hay evidencia de calidad suficiente para realizar una recomendación clara. Los beneficios de la profilaxis con

antibióticos parecen confinarse a su período de uso y no está clara la duración óptima que equilibra los riesgos individuales.

El uso de antibióticos en dosis bajas puede ser una estrategia eficaz para prevenir las ITU en pacientes de alto riesgo (ej. trasplante renal, vejiga neurogénica, con episodios recurrentes (tres o más episodios al año o dos en seis meses).

La duración del tratamiento profiláctico varía según las características del paciente y el riesgo de recurrencia: a corto plazo después de procedimientos específicos, como cirugía urológica, o a largo plazo en profilaxis continua: en dosis bajas durante 3 a 6 meses.

Antibacterianos empleados: Nitrofurantoína: 50-100 mg/día. Eficaz contra E. Coli, pero contraindicado en insuficiencia renal. Trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX): 40/200 mg/ diarios. Recomendado en pacientes sin resistencia bacteriana previa. Fosfomicina: 3 g cada 10 días, alternativa en casos de resistencia bacteriana. Otra opción podría ser cefalexina o cefaclor Recordar que el uso prolongado de antibióticos puede conducir a resistencia antimicrobiana.

2.-Productos a base de arándanos: Los arándanos podrían prevenir la adherencia de Escherichia coli (E. Coli) a las células uro epiteliales gracias a las proantocianidinas. Los beneficios pueden variar dependiendo del formato del producto, con mejores resultados observados en cápsulas o tabletas que en jugos. Productos que contienen proantocianidinas (≥36 mg) son efectivos. Pero hay insuficiente evidencia para valorar su eficacia en adultos mayores, embarazadas y personas con problemas de vaciado vesical.

Los arándanos no están recomendados como tratamiento único, pero pueden ser una opción complementaria para reducir recurrencias leves.

3.-Vacunas la terapia con vacunas contra uro patógenos se centra en lisados bacterianos e inmunoterapia intravesical. Estas estrategias buscan reducir la recurrencia en pacientes propensos y están enfocadas principalmente en Escherichia Coli, el patógeno más común. Son vacunas basadas en proteínas de fimbria y antígenos específicos.

Existen algunos estudios observacionales que han demostrado reducciones significativas en la recurrencia de UTIs y mejoras en la calidad de vida con lisados bacterianos (vacuna OM-89). Sin embargo, faltan ensayos clínicos controlados aleatorios para confirmar su eficacia.

4.-Terapia con estrógenos: existe cantidad y calidad de evidencia suficientes para brindar una recomendación clara sobre el uso de estrógenos tópicos para prevenir las infecciones urinarias. La pérdida de estrógenos durante la perimenopausia provoca cambios en el microbioma vaginal, lo que puede conducir a una pérdida de especies de Lactobacillus, un aumento del pH vaginal y un mayor riesgo de ITU. El uso de estrógenos tópicos puede ayudar a reducir la atrofia vaginal, restaurar el microbioma vaginal y reducir la frecuencia de ITU.

5.-Xiloglucano: aprobado en la Unión Europea para el control y la prevención de las infecciones urinarias. El xiloglucano forma una barrera física en las células mucosas, previniendo el contacto con patógenos como E. coli. Incluye extractos de hibisco y propóleos, que tienen propiedades anti adhesivas. Se utiliza para restaurar la función fisiológica de las células epiteliales de la mucosa.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bilsen MP, Conroy SP, Schneeberger C, Platteel TN, van Nieuwkoop C, Mody L, et al. A reference standard for urinary tract infection research: a multidisciplinary Delphi consensus study. Vol. 24, The Lancet Infectious Diseases. Elsevier Ltd; 2024. p. e513–21.

Chang UI, Kim HW, Noh YS, Wie SH. A comparison of the clinical characteristics of elderly and non-elderly women with communityonset, non-obstructive acute pyelonephritis. Korean Journal of Internal Medicine. 2015;30(3):372–83.

Cortes-Penfield NW, Trautner BW, Jump RLP. Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteriuria in Older Adults. Vol. 31, Infectious Disease Clinics of North America. W.B. Saunders; 2017. p. 673–88.

Dutta C, Pasha K, Paul S, Abbas MS, Nassar ST, Tasha T, et al. Urinary Tract Infection Induced Delirium in Elderly Patients: A Systematic Review. Cureus. 2022 Dec 8;

Fu Z, Liska DA, Talan D, Chung M. Cranberry reduces the risk of urinary tract infection recurrence in otherwise healthy women: A systematic review and meta-analysis. Journal of Nutrition. 2017 Dec 1;147(12):2282–8.

Kalpana Gupta et al. Acute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults. Up to date 2025

Krinitski D, Kasina R, Klöppel S, Lenouvel E. Associations of delirium with urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in adults aged 65 and older: A systematic review and meta-analysis. Vol. 69, Journal of the American Geriatrics Society. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 3312–23.

Masajtis-Zagajewska A, Nowicki M. New markers of urinary tract infection. Vol. 471, Clinica Chimica Acta. Elsevier B.V.; 2017. p. 286–91.

Meddings J, Saint S, Krein SL, Gaies E, Reichert H, Hickner A, et al. Systematic review of interventions to reduce urinary tract infection in nursing home residents. Vol. 12, Journal of Hospital Medicine. Society of hospital medicine; 2017. p. 356–68.

Nelson Z, Tarik Aslan A, Beahm NP, Blyth M, Cappiello M, Casaus D, et al. Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Urinary Tract Infections in Pediatrics and Adults: A WikiGuidelines Group Consensus Statement. JAMA Netw Open. 2024 Nov 4;7(11): e2444495.

Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP, Drekonja D, et al. Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 update by the Infectious Diseases Society of America. Vol. 68, Clinical Infectious Diseases. Oxford University Press; 2019. p. 1611–5.

Rodriguez-Mañas L. Urinary tract infections in the elderly: A review of disease characteristics and current treatment options. Vol. 9, Drugs in Context. Bioexcel Publishing LTD; 2020.

Schaeffer AJ, Nicolle LE. Urinary Tract Infections in Older Men. New England Journal of Medicine. 2016 Feb 11;374(6):562–71.

Stall NM, Kandel C, Reppas-Rindlisbacher C, Quinn KL, Wiesenfeld L, MacFadden DR, et al. Antibiotics for delirium in older adults with pyuria or bacteriuria: A systematic review. Vol. 72, Journal of the American Geriatrics Society. John Wiley and Sons Inc; 2024. p. 2566–78.

ÚLCERAS E INFECCIONES CUTÁNEAS

AUTORES: Paula Sobrini-Morillo, Rubén Darío Lovatti-González

COORDINACIÓN: Cristina Bermejo-Boixareu

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid (Comunidad de Madrid).

1. ÚLCERAS

1.1. Introducción y epidemiología

En 2014 se acuñó el término de "lesiones relacionadas con la dependencia" (LRD) para englobar las lesiones por presión (LPP), las lesiones asociadas a la humedad, las lesiones por fricción y las lesiones combinadas, siendo la dependencia el elemento común de los pacientes que las desarrollan. En este apartado nos vamos a centrar en las LPP definidas como lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente, generalmente sobre una prominencia ósea, causada por presión y/o fuerzas de cizalla.

La edad media de los pacientes con LPP es de 78,2 años. La prevalencia en la comunidad es inferior al 2% pero aumenta con la edad, alcanzando el 4.2% en mayores de 85 años. Hasta el 65,6% de las LPP se desarrollan en hospitales o centros sociosanitarios, lo que empeora la calidad de vida, prolonga la estancia hospitalaria e incrementa los costes sanitarios.

1.2. Fisiopatología/Etiología

Las LPP se originan debido a la presión mantenida entre dos planos (hueso del paciente y superficie de apoyo), lo que provoca una hipoperfusión tisular. Las fuerzas de cizalla de tipo tangencial pueden agravar este fenómeno, llevando a la destrucción del tejido. Entre los factores predisponentes destacan la movilidad reducida, patologías como la diabetes y la insuficiencia cardiaca, fármacos como los corticoides y sedantes, la malnutrición, la falta de higiene, la humedad y el uso de dispositivos.

1.3. Manifestaciones clínicas, clasificación

Cuando las lesiones se deben solo a la presión, evolucionan de fuera hacia dentro, son más redondeadas y tienen mejor pronóstico. En cambio, si hay fuerza de cizalla, las lesiones se desarrollan de dentro hacia fuera, son más irregulares y la evolución es desfavorable.

Clasificación del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP 2020):

– Categoría I: eritema no blanqueable. Piel intacta con eritema persistente. El área puede ser dolorosa, más caliente o fría que lo circundante, puede presentar edema o induración.

– Categoría II: úlcera de espesor parcial. Pérdida parcial del espesor de la dermis con úlcera abierta poco profunda, con lecho rojo-rosado sin esfacelos.

– Categoría III: pérdida total del grosor de la piel. Pérdida completa del tejido dérmico. La grasa subcutánea puede ser visible. Puede presentar esfacelos, tejido necrótico, cavitaciones y/o tunelizaciones. El hueso, el músculo o el tendón no son visibles o directamente palpables.

– Categoría IV: pérdida total del espesor de los tejidos. Exposición de hueso, tendón o músculo. Puede presentar esfacelos, tejido necrótico, cavitaciones y/o tunelizaciones. El hueso o músculo expuesto es visible o directamente palpable. La osteítis u osteomielitis son frecuentes.

– Lesión de tejidos profundos: área irregular con doble eritema, el segundo púrpura o marrón, provocada por fuerzas de cizalla.

– Inclasificable/sin clasificar: Pérdida total del espesor de los tejidos, donde no es posible determinar la profundidad por estar cubierta de esfacelos y/o escaras. Generalmente suelen coincidir con categorías III o IV.

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se basa en la exploración física de acuerdo con lo descrito en el apartado anterior y, aunque existen lesiones combinadas, la presencia de signos de maceración orientan hacia lesiones por humedad y la presencia de ampollas o flictenas hacia lesiones por fricción.

1.5. Tratamiento

Uno de los aspectos más importantes es su prevención y, para ello, lo primero es evaluar el riesgo de desarrollar una LPP. Cuando existe riesgo o ya presentan LPP, se recomiendan usar superficies de apoyo que redistribuyan las cargas y reduzcan la cizalla como los colchones o cojines de baja pérdida de aire, evitando los de tipo donut. Como parte de las recomendaciones "qué no hacer en las heridas crónicas" no se deben efectuar masajes en la piel de prominencias óseas, ni aplicar productos con alcohol, tampoco se recomienda elevar el cabecero de la cama más de 30º, ni arrastrar a la persona al reposicionarla, transferirla de una superficie a otra o al colocar o retirar un absorbente o cuña. Por otro lado, el estado nutricional de los pacientes juega un papel

fundamental en la aparición y curación de las úlceras, recomendándose la suplementación nutricional de sujetos desnutridos y en riesgo de desarrollar LPP o que ya las presentan cuando el enriquecimiento de la dieta es insuficiente.

Una vez establecida la herida, se recomienda retirar el tejido necrótico o desvitalizado mediante desbridamiento quirúrgico, enzimático, biológico, mecánico, ultrasónico o autolítico. Las heridas se deben limpiar con agua y jabón de pH neutro, no se deben usar antisépticos de manera rutinaria. Se deben usar apósitos en las heridas no isquémicas, evitando los adhesivos fuertes en pieles frágiles y el aplicar varios apósitos en la misma cura.

Si se sospecha infección (no progresión de la herida en dos semanas, tejido de granulación pálido, edematoso, sangrado espontáneo u olor fétido), se recomienda biopsia por punción para análisis microbiológico. Los antimicrobianos tópicos como las cremas que contienen plata pueden ser útiles. Por otro lado, la terapia de presión negativa en la herida es un tratamiento seguro y eficaz para las úlceras de categoría III o IV, así como la estimulación eléctrica junto con las terapias convencionales en las de categoría II-IV.

1.6. Pronóstico, complicaciones asociadas, comorbilidad asociada

Las LPP, con un manejo adecuado, tienen un buen pronóstico. Sin embargo, cuando interfiere una fuerza de cizalla, a pesar de un manejo óptimo, la progresión es rápida y la evolución suele ser desfavorable. La sobreinfección es una complicación común y la etiología generalmente es polimicrobiana, siendo comunes las bacterias Gramnegativas y los anaerobios como el *Bacteroides fragilis*, el *Peptostreptococco* y el *Clostridium* spp. en la región sacra. Cuando existe una afectación sistémica, celulitis u osteomielitis, está indicada la terapia antibiótica sistémica guiada por cultivo, ver Tabla 1. Además, en pacientes seleccionados se puede realizar una reconstrucción con colgajo bien vascularizado.

En pacientes en situación de final de vida está indicado un manejo paliativo de las heridas, priorizándose el control de síntomas. En este contexto, es fundamental distinguir las LPP de las lesiones cutáneas por compromiso vital severo (LCCVS). Estas últimas son lesiones no previsibles ni evitables, que indican un grave peligro vital. Podemos diferenciar las lesiones cutáneas por fracaso multiorgánico (LCFMO) que se desarrollan y progresan rápidamente de lesiones superficiales a profundas, incluso en pocas horas, sin estar relacionados con cuidados inadecuados. Y las lesiones cutáneas por vasoconstricción extrema (LCVE), presentes en pacientes críticos, con signos similares a quemaduras por congelación y posible evolución a necrosis, frecuentemente asociados al uso de fármacos vasoactivos como noradrenalina o dopamina. El manejo, incluyendo los cambios posturales y el uso de analgésicos y sedantes, debe individualizarse y ajustarse a los objetivos de cada paciente.

1.7. Úlceras de extremidad inferior

Dentro de las úlceras de extremidad inferior (UEI) se incluyen las de origen venoso, arterial, neuropático y otras menos frecuentes. Las úlceras de etiología venosa (UEV) son las más prevalentes, y se definen como lesiones cutáneas localizadas en la pierna o el pie, originadas por insuficiencia venosa crónica. Tanto su incidencia como su prevalencia han aumentado en los últimos años, siendo el doble en personas mayores de 65 años, con una edad media de aparición de 69 años. La terapia compresiva (vendajes, medias terapéuticas, sistemas de compresión neumática) se considera la piedra angular del tratamiento. Sin embargo, su uso está contraindicado en casos de isquemia avanzada, insuficiencia cardiaca descompensada, flebitis séptica y flegmasía cerúlea dolens. La mediana de duración de las UEV es de 22 meses, y más de un tercio de los casos presenta recurrencia dentro de los seis meses posteriores a la cicatrización.

2. INFECCIONES CUTÁNEAS

2.1. Introducción y epidemiología

Los cambios en la consistencia de la piel, la inmunosenescencia, la polifarmacia, las comorbilidades y la malnutrición, aumentan el riesgo de infecciones cutáneas en personas mayores. Estos factores junto con el incremento de la resistencia antimicrobiana convierten el manejo de las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) en un verdadero reto. Su prevalencia en mayores de 65 años se ha duplicado en los últimos años, aumentando de un 1% a un 20% los casos relacionados con la asistencia sanitaria. En este subgrupo de pacientes deben tenerse en cuenta ciertas peculiaridades: la etiología (microorganismos resistentes), la presentación clínica atípica, los ob-

jetivos terapéuticos (seguridad, manejo ambulatorio) y la presencia de afecciones particulares.

3. INFECCIONES POR BACTERIAS

3.1. Fisiopatología/Etiología

El *Streptococcus pyogenes* y el *Staphylococcus aureus*, incluyendo cepas resistentes a meticilina (SARM), son los agentes causales más frecuentes de las IPTB. El SARM se ha convertido en un problema sanitario significativo, en Estados Unidos (EEUU) supone entre el 15 y el 74% de las IPTB. Los principales factores de riesgo para la presencia de SARM son: hospitalización reciente, valoración ambulatoria (últimos 12 meses), ingreso reciente en residencia (últimos 12 meses), exposición reciente a antibióticos (1-12 meses), enfermedad crónica, uso de drogas por vía parenteral y contacto estrecho con personas con factores de riesgo para SARM. Vivir en un área o ingresar en un hospital con alta prevalencia son factores de riesgo para la colonización por SARM. Aunque la edad avanzada no es un factor de riesgo por sí misma, se asocia de manera indirecta con mayor riesgo de colonización y posterior infección, por lo que deben valorarse los factores antes mencionados. Además, vivir en una residencia de mayores aumenta el riesgo de colonización e infección por patógenos resistentes.

3.2. Manifestaciones clínicas, clasificación

En el paciente mayor, los síntomas y signos sistémicos como la fiebre pueden estar ausentes, en su lugar, pueden presentar síntomas atípicos, como el delirium, deterioro funcional o cambios en las actividades de la vida diaria. Además, la menor vascularización puede reducir la presencia de signos inflamatorios clásicos (eritema, aumento de temperatura y dolor). Por otro lado, la proteína C reactiva (PCR) puede no elevarse de manera pronunciada dificultando el diagnóstico.

Foliculitis, Furunculosis, Ántrax (carbunco)

Infección localizada en el folículo piloso y las glándulas apocrinas. El patógeno más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. *Pseudomona spp.* se relaciona con el uso de piscinas o saunas. Aparecen pápulas eritematosas con una pústula central y un collar descamativo circundante en glúteos, caderas o axilas. Generalmente es autolimitada, aunque pueden usarse antibióticos tópicos (mupirocina o ácido fusídico al 2%) frente al *Staphylococcus aureus* u orales para la *Pseudomona spp.,* como gentamicina o fluoroquinolonas (ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas [/12h]). Cuando la infección alcanza el tejido subcutáneo aparece un nódulo o forúnculo, y la confluencia de varios da lugar al ántrax. En el tronco y las extremidades el *Staphylococcus. Aureus* es el microorganismo predominante, mientras que, en la región genital, perirectal e inguinal, los anaerobios. En estos casos, la fiebre es frecuente. Si no drenan de manera espontánea con la aplicación de calor, se recomienda el drenaje quirúrgico de las lesiones fluctuantes y cultivo del contenido para guiar la terapia antibiótica. Como complicación, la bacteriemia puede provocar abscesos metastásicos o endocarditis.

Eritrasma

Infección localizada en el estrato córneo producida por *Corynebacterium minutissimum*. Los factores predisponentes incluyen la edad avanzada, la obesidad y la diabetes. Se manifiestan como máculas ertimetoescamativas delimitadas en ingles, axilas y pliegues interdigitales de los pies. El diagnostico se confirma mediante la lámpara de Wood, que muestra fluorescencia rojo coral. El tratamiento incluye antibióticos tópicos o eritromicina oral 500 mg/6 h. El riesgo de transmisión en medios residenciales es bajo y no requiere aislamiento.

Ectima

Infección que alcanza la dermis produciendo úlceras con halo eritematoso indurado con costras, en la parte distal de extremidades. Está producida por *Staphylococcus aureus*.y estreptococo beta-hemolítico del grupo A (SBHGA). El tratamiento es tópico con mupirocina o ácido fusídico tras la limpieza de la costra.

Erisipela

Infección de la dermis e hipodermis (sistema linfático superficial). El linfedema y las úlceras venosas son factores de riesgo. Los patógenos más frecuentes son los SBHGA y el *Staphylococcus.* aureus, incluido el SARM. Afecta principalmente a miembros inferiores, habitualmente hay puerta de entrada y se presenta como un eritema intenso de márgenes delimitados con importante edema indurado, “piel de naranja”. Como tratamiento puede emplearse amoxicilina 500 mg o cefalexina 500 mg/8 h o cefazolina 1g/8 h. La erisipela bullosa es una complicación presente en el 5% de los casos. Además, hasta el 30% recu-

rren, pudiendo evitarse con el uso profiláctico de penicilina.

Celulitis

Infección bacteriana de la dermis y el tejido subcutáneo. La fragilidad cutánea, el edema y las úlceras aumentan el riesgo. Los patógenos más frecuentes son los SBHGA y el *Staphylococcus.* aureus, incluido el SARM. Típicamente se localiza en miembros inferiores y se manifiesta como un eritema de inicio repentino y progresión rápida. La fiebre, la taquicardia y la leucocitosis pueden estar ausentes. Es fundamental diferenciar la celulitis de otras entidades con manifestaciones clínicas similares, como la trombosis venosa profunda, la calcifilaxis, la dermatitis por estasis, los hematomas y el erythema migrans.

Los cultivos de aspirados o biopsias por punción tienen bajo rendimiento y no se recomiendan en la práctica habitual. Los hemocultivos solo deben realizarse en casos afectación sistémica significativa. La doxicilina, el trimetroprim-sulfametoxazol y el linezolid son opciones orales para el SARM. La clindamicina no se recomienda por el riesgo de resistencia.

Fascitis necrotizante

Infección caracterizada por la necrosis de la piel y tejidos subyacentes (ocasionalmente músculo esquelético) que se extiende rápidamente por los planos fasciales superficiales. Puede originarse a partir de una celulitis que no responde al tratamiento. En el 10% de los casos, es causada por SBHGA; el resto suelen ser infecciones polimicrobianas.

Entre los factores de riesgo se incluyen cirugías intestinales, abscesos perianales o vulvovaginales, úlceras por presión, zonas de punción y uso de sondas o catéter (gangrena de Fournier). La afectación sistémica es frecuente. Esta entidad requiere de una atención quirúrgica urgente con una biopsia incisional exploratoria y diagnóstica, así como un desbridamiento profuso, que no se debe retrasar por la realización de una prueba de imagen.

Paroniquia bacteriana

Infección de la piel alrededor de la uña causada por flora mixta (aerobia y anaerobia). El tratamiento incluye drenaje y el uso de antisépticos o antibióticos tópicos (ácido fusídico o mupirocina). En infecciones extensas, se recomienda cloxacilina 500 mg/6 h, 7 días. Secundariamente se puede producir una colonización por *Candida albicans*, responsable del 40-90% de las infecciones crónicas (>6 semanas).

Infección de la herida quirúrgica

La mortalidad de pacientes mayores con infección de la herida quirúrgica es cuatro veces mayor que en jóvenes. Se pueden prevenir mediante el uso adecuado de antibioterapia profiláctica, evitando la rasuración del cabello, el control glucémico y la normotermia postoperatoria. Los microorganismos causales pueden proceder de la flora cutánea o del entorno quirúrgico. El tiempo desde la inoculación a la clínica oscila entre 5 y 20 días, dependiendo del tipo de patógeno, del inóculo y de factores del huésped. El 20% de los casos se deben al *Staphylococcus. Aureus*, mientras que los estafilococos coagulasa-negativos y *Enterococcos* spp. representan el 30 %. Los abscesos deben drenarse. El tratamiento antibiótico depende del tipo de infección y el patógeno aislado (Tabla 1).

3.3. Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones cutáneas es principalmente clínico, basado en la anamnesis y el examen físico. Sin embargo, en algunos casos específicos pueden ser necesarias pruebas complementarias, como cultivos microbiológicos, biopsias cutáneas o pruebas de imagen cuando se sospechan infecciones profundas, osteomielitis o ante una evolución desfavorable con tratamiento empírico.

3.4. Tratamiento

El tratamiento de las infecciones cutáneas debe ser individualizado según el tipo de infección, la extensión, el patógeno sospechoso y las características del paciente.

La elección del antibiótico adecuado es un reto, se deben tener en cuenta la eficacia, la seguridad y la tolerabilidad. En paciente mayores, las comorbilidades y la polifarmacia aumentan el riesgo de toxicidad, eventos adversos e interacciones farmacológicas. En la Tabla 1 se resumen los antibióticos recomendados y sus potenciales limitaciones en este subgrupo de pacientes. Las infecciones superficiales pueden tratarse con medidas locales, drenaje y antibioterapia oral, mientras que las infecciones profundas o con afectación sistémica requieren hospitalización y tratamiento intravenoso. En casos de infeccio-

Tabla 1. Tratamiento antibiótico

Antibióticos	Cobertura	Vía de administración	Consideraciones en mayores
Doxiciclina	Gram +	iv, oral	No precisa ajuste a la función renal
Clindamicina	Gram+, anaerobios	iv, oral	Alto riesgo de *c. difficile*
Fluoroquinolonas	Gram+, P*seudomona aeruginosa*	iv, oral	Riesgo de EA cardiacos (prolongación del QT, arritminas) y neurológicos (delirium)
Linezolid	*Staphylococco* (incl. SARM), *Enterococco* (incl. ERV), *Streptococco*	iv, oral	Riesgo de trombocitopenia y mielosupresión
Glicopéptidos (vancomicina/teicoplanina)	Gram+, *Staphylococco* (incl. SARM), *Enterococco* (incl. ERV)	iv	Riesgo de daño renal (vancomicina)
Daptomicina	Gram +	iv	Riesgo de rabdomiólisis (interacciones farmacológicas)
Tigeciclina	Gram+, Gram– (no *Pseudomona*) y anaerobios	iv	Peor tolerancia (náuseas, vómitos)
Ceftarolina	Gram+, Enterobacterias (no BLEE), no *Pseudomona*	iv	
Dalbavancina	Gram+ *Staphylococco* (incl. SARM)	iv	Larga duración, única administración
Oritavancina	Gram+ *Staphylococci* (incl. SARM), *Enterococco* (incl ERV)	iv	Larga duración, única administración

nes graves o presencia de patógenos resistentes, pueden considerarse antibióticos de administración prolongada o en dosis únicas, como la dalbavancina y la oritavancina, para reducir la estancia hospitalaria y minimizar complicaciones como delirium y caídas.

Gram +, bacterias Grampositivo; iv., intravenoso; *c. difficile*, *clostridiodes difficile*; EA, eventos adversos; incl., incluido; SARM, *Staphylococco aureus* resistente a meticilina; ERV, *Enterococco* resistente a vancomicina; Gram-, bacteria Gramnegativo; BLEE, productoras de betalactamasas de espectro extendido. Información extraída de Falcone M, Tiseo G. Skin and soft tissue infections in the elderly. Curr Opin Infect Dis. abril 2023;36(2):102-8.

4. PARASITOSIS CUTÁNEAS

4.1. Escabiasis

Infección cutánea contagiosa producida por un artrópodo, el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, que se introduce en el estrato córneo de la piel y desencadena una fuerte respuesta alérgica. El ácaro deja huevos que eclosionan a los 2-3 días y pueden sobrevivir más de 2 meses. Los adultos emergen a la superficie después de aproximadamente 2 semanas, para reinfectar al huésped o propagarse a uno nuevo. La principal vía de transmisión es el contacto directo piel con piel, pero puede trasmitirse a través de fómites (como sábanas, durante 24-36 horas). Es frecuente en mayores, especialmente en aquellos con demencia, inmunodeprimidos y malnutridos, siendo las residencias un entorno habitual de transmisión.

Generalmente se presenta como pápulas en la región interdigital, muñecas, codos, axilas, nalgas y región periareolar, acompañadas de prurito que suele ser más intenso durante la noche. Lo más característico es el surco acarino (lineal, cuatro o más asociados, con escoriaciones) visibles mediante dermatoscopia, junto con el signo del

ala-delta. La sarna noruega o costrosa, producida por el mismo ácaro, es una forma más grave y altamente contagiosa, caracterizada por la replicación masiva del patógeno con lesiones hiperqueratósicas que cubren casi toda la piel y son altamente contagiosas.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante la detección por microscopía de ácaros, restos o huevos en muestras obtenidas por raspado de la piel. Sin embargo, un resultado negativo no excluye la infección y ante la sospecha clínica, se debe iniciar el tratamiento como método diagnóstico si no existen otras opciones. No obstante, la persistencia de síntomas podría deberse a la resistencia al tratamiento.

El tratamiento del paciente y todos sus contactos se basa en el uso de permetrina tópica al 5% aplicándola por todo el cuerpo desde el cuello y retirándola a las 8-14 horas, repitiendo la aplicación a la semana. Otra opción terapéutica eficaz es el uso de preparados de vaselina azufrada al 6%. Algunos estudios sugieren que sus resultados pueden ser superiores a los de la permetrina. Es importante tener en cuenta que uno de sus efectos adversos es la irritación cutánea con prurito secundario, por ello no se recomienda aplicar tras el aseo con agua caliente. La ropa de cama se debe lavar a 50ºC durante al menos 10 minutos. Se pueden administrar antihistamínicos.

El pronóstico generalmente es favorable. Sin embargo, el prurito afecta de manera considerable la calidad de vida de los pacientes y existe la posibilidad de infecciones secundarias por SBHGA o *Staphylococcus aureus*.

5. MICOSIS

5.1. Candidiasis

Las candidiasis cutáneas están producidas comúnmente por *Candida albicans*, levadura que forma parte de la flora habitual. Las principales infecciones cutáneas causadas por dicho patógeno se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Infecciones cutáneas por *Candida albicans*

Entidad	Factores de riesgo	Localización	Clínica	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
Candidiasis oral	Polifarmacia (corticoides), xerostomía, dentaduras	Lengua, mucosa oral, paladar y faringe	Placas blanco-grisáceas **no fijas** con base eritemato-descamativa	Cultivo	Lucoplasia, liquen plano	Clotrimazol (1–2 cp 4–5/d 14d) o nistatina en solución (4-6ml 4/d 7-14d). Fluconazol (100–200mg/ d 7–14d)
Queilitis angular	Edentulia	Comisuras bucales	Maceración, fisuras y costras			Antifúngicos tópicos + corticoids (hidrocortisona 2,5%)
Intértrigo candidiásico	Obesidad, diabetes, antibióticos de amplio espectro	Pliegues	Placas eritematosas, delimitadas, pruriginosas o dolorosas con **lesiones satélite**	Cultivo	Eritrasma, dermatitis irritativa del pañal, tiña, psoriasis ivertida	Ketoconazol o nistatina 2/d 2-4s ± Hidrocortisona 2,5%. Oral si es severo o extenso.

Cp, comprimido; d, día; s, semana(s). Información extraída de Shaikh S, Nellore A. Cutaneous Fungal Infections in Older Adults. Clin Geriatr Med. febrero de 2024;40(1):131-46.

5.2. Dermatofitosis

En la Tabla 3 se recogen los principales cuadros clínicos resumiendo los agentes patógenos, la clínica, los métodos diagnósticos y el tratamiento.

El tratamiento de las entidades descritas en la tabla es generalmente tópico y lo habitual es mantenerlo hasta una semana después de la curación.

Los antifúngicos orales se usan si la afectación es extensa o cuando no se alcanzan las zonas afectas. En el caso de la Tiña Capitis el tratamiento siempre es oral y hay que tratar a los contactos con ketoconazol al 2%. El pronóstico es generalmente bueno y la complicación más frecuente la infección bacteriana secundaria que cuando ocurre en la uña ésta adquiere un color verdoso o negruzco.

Tabla 3. Infecciones cutáneas por dermatofitos

Entidad	Patógeno	Factores de riesgo	Localización	Clínica	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
Tiña Pedis	*T rubrum*, *T mentagrophytes*, *E floccosum*	Calzado oclusivo, piscinas	Región interdigital y lateral de pies	Descamación, eritema	Examen de raspado con KOH al microscopio (hifas septadas)	Dermatitis de contacto, eccema dishidrótico	Ketoconazol tópico 2/d, 2-4s Fluconazol 150 mg/s 2–6s Itraconazol 400 mg/d 7d Terbinafin 250 mg/d 2s
Tiña Corporis		Humedad	Tronco, extremidades	Placa anular eritemato-descamativa, crecimiento centrífugo y pruriginosa	Examen con KOH, cultivo	Dermatitis numular, de contacto, psoriasis	Imidazol tópico 2/d 2-4s Terbinafine 250 mg/d 1–2s Fluconazol 150–200 mg/s 2–4s Itraconazol 200 mg/d 7d
Tiña Cruris		Autoinoculación de tiña pedis, mannum, etc.	Ingles, perineé, nalgas	Placa anular eritemato-descamativa pruriginosa		Intértrigo candidiásico, eritrasma	Ídem
Tiña Unguium	*T rubrum*, *T mentagrophytes*, *Trichophyton-richophyton tonsurans*, y *E floccosum*			Onicolisis, hiperqueratosis subungueal.	Microscopio o cultivo de fragmento	Psoriasis, traumatismo, liquen plano	Terbinafine 250 mg/d 12s (pies) 250 mg/d 12s (manos)
Tiña Capitis	*T tonsurans*, *Microsporum canis*			Placas de alopecia descamativa, prurito	Examen con KOH, cultivo o lámpara de Wood	Dermatisis seborreica o eccematosa y psoriasis	Griseofulvina 20–25 mg/kg/d 6–8s Terbinafina 250 mg/d 4s

T, *Tricophyton*; *E*, *Epidermophyton*; KOH, hidróxido de potasio; s, semana; d, día. Información extraída de Shaikh S, Nellore A. Cutaneous Fungal Infections in Older Adults. Clin Geriatr Med. febrero de 2024;40(1):131-46.

6. VIROSIS CUTÁNEAS

6.1. Virus Herpes (herpes simple y varicela-zoster)

Los herpesvirus son virus con DNA de doble cadena y existen más de 80 tipos, aunque solo 9 afectan a los humanos (prevalencia 60-95%). Los virus herpes simple 1 y 2 (VHS 1 y 2), así como el de la varicela-zoster (VVZ) infectan inicialmente las superficies mucocutáneas y quedan latentes en los ganglios de la raíz dorsal pudiendo reactivarse. Las infecciones orolabiales generalmente se deben al VHS 1 y la primoinfección suele ser subclínica. Ante situaciones de estrés emocional o físico reaparecen frecuentemente en el borde vermillón del labio. Las infecciones genitales se deben principalmente al VHS 2. La transmisión es por contacto directo con la secreción mucosa o las úlceras. Los inmunodeprimidos requieren especial atención ya que presentan cuadros más sintomáticos, progresivos, peor respuesta al tratamiento, contagian durante más tiempo y tienen más riesgo de diseminación viral, así como de recurrencia. La lesión primaria es una vesícula sobre una base eritematosa precedida por alteraciones sensoriales. El aislamiento del virus depende de varios factores. La carga viral es mayor en lesiones vesiculosas, primoinfecciones y pacientes inmunodeprimidos, por ejemplo. La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tienen una alta sensibilidad y es, además, rápida y fiable, por lo que se ha propuesto como

Tabla 4. Tratamiento de las infecciones por virus herpes

	Aciclovir	**Valaciclovir**	**Famciclovir**
Efectos adversos			
Herpes labial			
Recurrente	Tópico /3h 7d. 400mg 5/d 5d VO.	2g/12h 1d VO	1500mg 1 dosis
Supresión crónica	400mg BID-TID	500mg/d VO o 1g/d VO	500mg BID VO
Inmunodeprimidos	400mg TID 5–10d	1g BID 5–10d VO	
VHS genital			
Primaria	200mg 5veces/d o 400mg TID 7–10d VO	1g BID 7–10d VO	250mg TID 5–10d VO
Recurrente	200mg 5veces/d 5–10d o 400mg TID 5d 800mg TID 2d vo o 800mg TID 5d VO	0.5g BID 3d o 1g/d 5d vo	1g BID 1d o 500mg 1d + 250mg BID 2d + 125mg BID 5d VO
Inmunodeprimidos	400mg TID 5–10d	1g BID 5–10d	500mg BID 5–10d
Supresión crónica	400mg BID VO	1g/d o 500mg/d	250mg BID
Varicela			
Primaria	10mg/kg IV/ 8h O 20mg/kg (1g máx) TID 5d VO		
Inmunideprimidos	Inmunoglobulina/72h		
Herpes zoster			
Primario	5–10mg/kg TID 7d IV o 800mg 5 veces/d 7d VO	100mg TID 7d VO	500mg TID 7d VO
Diseminado	10–15mg/kg IV/8h 7d o 500mg/m^2 IV/8h 7d		

VO, vía oral; IV, intravenoso; d, día; h, hora; BID, dos

el nuevo patrón oro frente al cultivo. El manejo de las infecciones producidas por estos virus se ve condicionado por el estado del paciente, sus comorbilidades, el tipo y la extensión de la infección, ver Tabla 4. Éste es más efectivo si se inicia en las primeras 72 horas de la instauración de la enfermedad. Tener en cuenta que el aciclovir intravenoso está contraindicado en enfermedad renal, así como el foscarnet y el cidofovir, que son nefrotóxicos. La resistencia al aciclovir es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, en caso de herpes simple se puede usar el docosanol y el foscarnet.

veces al día; TID, tres veces al día. Información extraída de Mehrmal S, Mojica R, Guo AM, Missall TA. Diagnostic Methods and Management Strategies of Herpes Simplex and Herpes Zoster Infections. Clin Geriatr Med. febrero de 2024;40(1):147-75.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Choudhary C, Kravvas G, Jones HT. What you need to know about common skin problems in older adults. Br J Hosp Med [Internet]. 2024 [cited March 25, 2025];85(4):1–8. Available from: http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/hmed.2023.0399

Cristina ML, Spagnolo AM, Giribone L, Demartini A, Sartini M. Epidemiology and prevention of healthcare-associated infections in geriatric patients: A narrative review. Int J Environ Res Public Health. 2021 May 2;18(10).

Ertugrul G, Aktas H. Comparison of sulfur ointment and permethrin treatments in scabies. Dermatol Ther [Internet]. 2022 [cited March 25, 2025];35(12). Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dth.15897

Falcone M, Tiseo G. Skin and soft tissue infections in the elderly. Curr Opin Infect Dis [Internet]. 2023 [cited March 25, 2025];36(2):102–8. Available from: https://journals.lww.com/10.1097/QCO.0000000000000907

García-Fernández FP, Agreda JJS, Verdú J, Pancorbo-Hidalgo PL. A new theoretical model for the development of pressure ulcers and other dependence-related lesions. J Nurs Scholarsh [Internet]. 2014 [cited March 25, 2025];46(1):28–38. Available from: https://sigmapubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jnu.12051

García-Fernández FP, Soldevilla-Ágreda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú-Soriano J, López-Casanova P, Rodríguez-Palma M. Qué no hacer en heridas crónicas. Recomendaciones basadas en la evidencia. Ser Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIV. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2018.

García-Fernández FP, Soldevilla-Ágreda JJ, Rodríguez-Palma M, Torra-Bou JE, Pancorbo-Hidalgo PL. Lesiones cutáneas por compromiso vital severo. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP nº XVI. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2024.

Gould LJ, Alderden J, Aslam R, Barbul A, Bogie KM, El Masry M, et al. WHS guidelines for the treatment of pressure ulcers—2023 update. Wound Repair and Regeneration. 2024 Jan 1;32(1):6–33.

Maher E, Anokhin A. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults. Clin Geriatr Med [Internet]. 2024 [cited March 25, 2025];40(1):117–30. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749069023000812

Marwick C, Santiago VH, McCowan C, Broomhall J, Davey P. Community acquired infections in older patients admitted to hospital from care homes versus the community: Cohort study of microbiology and outcomes. BMC Geriatr. 2013;13(1).

Mehrmal S, Mojica R, Guo AM, Missall TA. Diagnostic Methods and Management Strategies of Herpes Simplex and Herpes Zoster Infections. Clin Geriatr Med [Internet]. 2024 [cited March 25, 2025];40(1):147–75. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749069023000782

Meltan S, Panuganti B, Tarbox M. Evaluation and Management of Pruritus and Scabies in the Elderly Population. Clin Geriatr Med [Internet]. 2024 [cited March 25, 2025];40(1):91–116. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S074906902300085X

Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-Resistant S. aureus Infections among Patients in the Emergency Department. New England Journal of Medicine [Internet]. 2006 [cited March 25, 2025];355(7):666–74. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa055356

Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, Leenen LPH, Hietbrink F. Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: A systematic review and meta-analysis. World J Emerg Surg. 2020;15(1).

Paniagua Asensio ML. Lesiones relacionadas con la dependencia: prevención, clasificación y categorización. Documento clínico 2020. Documento reconocido de interés profesional por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramien-

to en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP); 2020.

Perdomo-Pérez E, Jiménez-García JF, Arantón-Areosa L, Blasco-García C, Durán-Sáenz I, García-Ruíz MP, Homs-Romero E. Compresión en las lesiones de extremidad inferior: lesiones venosas. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP nº XX. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Gerokomos. 2025;36(Sup. 1):S1-S62

Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. JAMA [Internet]. 2016 [cited March 25, 2025];316(3):325. Available from: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2016.8825

Shaikh S, Nellore A. Cutaneous Fungal Infections in Older Adults. Clin Geriatr Med [Internet]. 2024 [cited March 25, 2025];40(1):131–46. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749069023000836

Simal Gómez G, De Diego Pericas V, Espeso Fernández de Valderrama MÁ, Fernández Vilariño EV, García Morras P, et al. Guía de actuación en dermatología del Servicio Riojano de Salud [Internet]. Logroño: Servicio Riojano de Salud, Gobierno de La Rioja; 2021 [cited March 25, 2025]. Available from:https://www.riojasalud.es/files/content/newsletter/20210322/20210322_n1.pdf

Sobrino B, Luque S, Velasco-Arnaiz E, Lovatti González R, Del Pozo JL. Gram-positive infections in special populations. Expert view on the role of dalbavancin. Expert Rev Anti Infect Ther [Internet]. 2025 [cited March 25, 2025];1–11. Available from: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2025.2477196

INFECCION POR VIH EN LA PERSONA MAYOR

AUTORES: Marta Pallarés, María Alcantud

COORDINACIÓN: Fátima Brañas

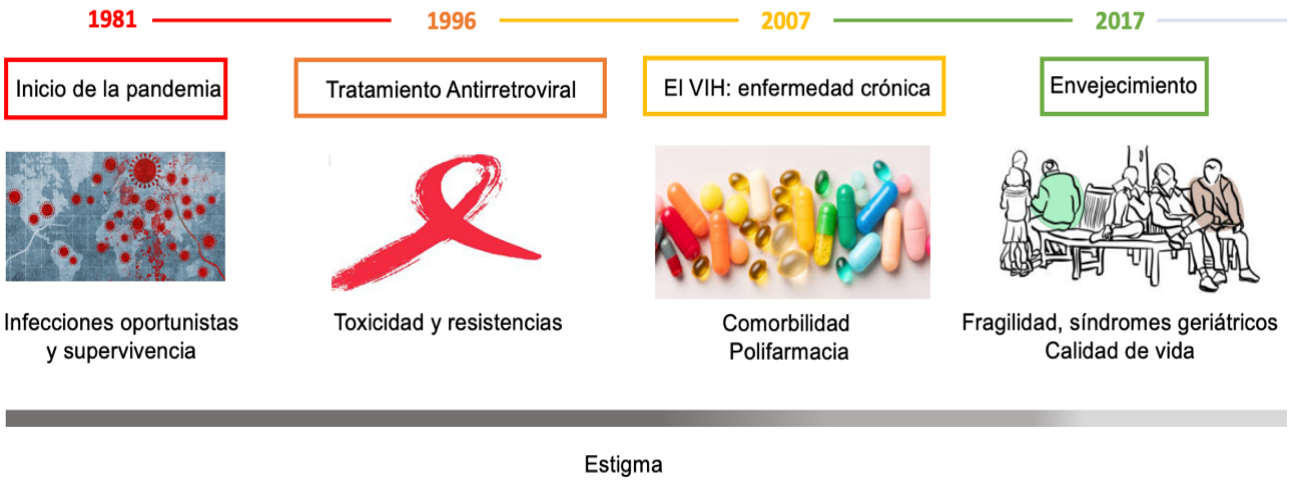
CENTRO: Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid (Comunidad de Madrid)

1. DEFINICIÓN E HISTORIA

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un virus ARN y es el agente etiológico causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Existen dos serotipos principales, el VIH-1 y el VIH-2. El VIH-1 es el responsable de la inmensa mayoría de los casos de enfermedad en nuestro medio, siendo el subtipo A el más prevalente a nivel mundial y el subtipo B el más frecuente en Europa y América. El VIH-2 presenta mayor homología evolutiva con el virus de la inmunodeficiencia en simios (VIS), es más frecuente en mujeres sobre todo en África subsahariana y presenta mayor resistencia a antirretrovirales. Se considera que el VIH tiene un origen zoonótico, en chimpancés. Los primeros contagios sucedieron a principios del siglo XX, si bien no fue hasta 1981 cuando se describió el SIDA tras el diagnóstico de múltiples casos de sarcoma de Kaposi y de neumonías por *Pneumocistis carinii,* hoy *Pneumocystis jirovecii*. Posteriormente, en 1983 y en lo que hoy día se considera una pandemia, se demostró la presencia del VIH detrás de estas infecciones gracias al trabajo del equipo dirigido por de Françoise Barré-Sinoussi y Luc Montagnier, quienes recibieron el Premio Nobel de Medicina en 2008 por este descubrimiento.

La historia del VIH está marcada por la aparición del Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TAR) con los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos y los inhibidores de la proteasa en 1996. Hasta ese momento no existía tratamiento eficaz para controlar la infección, tan sólo la Zidovudina (AZT), y el único objetivo desde el punto de vista clínico era el tratamiento de las infecciones oportunistas y luchar por la supervivencia de las personas con VIH. La infección por VIH/SIDA causó millones de muertes en todo el mundo. A partir de ese momento en el que la supervivencia empezó a ser posible comenzó la etapa del manejo de la alta toxicidad de los fármacos antirretrovirales con un gran impacto en la calidad de vida de las personas con VIH, añadido al daño psicológico de las pérdidas, el estigma y el aislamiento social. La aparición de los inhibidores de la integrasa en el año 2007 supuso otro hito evolutivo en la pandemia VIH/SIDA, un antes y un después. Estos fármacos actuaban sobre una nueva diana terapéutica, eran fármacos de alta eficacia y rapidez de acción, con regímenes sencillos, menos efectos adversos - a corto y largo plazo - y por tanto mejor tolerabilidad que facilitaba la adherencia. Comenzaba así la etapa en la que la infección por VIH se consideraba ya una enfermedad crónica y el foco clínico estaba puesto en la comorbilidad, en su alta prevalencia y en el manejo de las enfermedades no relacionadas con el VIH. El envejecimiento de las personas con VIH empezó a ser un tema importante a partir de la década de 2010, cuando las terapias efectivas permitieron que las personas con VIH alcanzaran edades avanzadas y podríamos decir que la preocupación por la calidad de vida y el envejecimiento saludable, el abordaje de los síndromes geriátricos y la fragilidad y el interés clínico e investigador por la “Medicina Geriátrica-VIH” comenzó con fuerza en 2017.

Figura 1. Etapas en la historia del VIH



2. EPIDEMIOLOGÍA

La infección por VIH sigue siendo un importante problema de salud pública a nivel mundial, con aproximadamente 39 millones de personas viviendo con VIH en 2022, de acuerdo con los datos de ONUSIDA. La mortalidad y la incidencia han disminuido en las últimas décadas gracias al acceso al TAR, aunque persisten desigualdades regionales y poblacionales. A nivel mundial las mujeres y las niñas suponen el 53% de las personas con VIH, sin embargo, en los países desarrollados la prevalencia es notablemente superior en hombres siendo las mujeres menos de un 20% de los casos. En Estados Unidos, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) estiman que alrededor de 1,2 millones de personas viven con VIH, y cada año se producen entre 30.000 y 35.000 nuevos diagnósticos de los cuales el grupo de mayores de 50 representa más del 17 %. Así, en la actualidad, cerca de la mitad de las personas con VIH tienen más de 50 años. En España, según datos del Ministerio de Sanidad, en 2022 había unas 151.000 personas con VIH, y cada año se notifican en torno a 2.000 nuevos diagnósticos, de los cuales más del 20% corresponden a personas mayores de 50 años. Actualmente entre un 5-15% de las personas con VIH en España tienen más de 65 años y se estima que en el año 2030 el 73% de las personas con infección por VIH serán mayores de 50 años, y que el 39% será mayor de 65 años. Este fenómeno refleja un doble reto: por un lado, el envejecimiento progresivo de la cohorte de personas que viven con VIH desde hace décadas, y por otro, un aumento sostenido de nuevas infecciones en edades más avanzadas, lo que subraya la necesidad de reforzar estrategias de prevención, cribado y atención sanitaria adaptadas a las personas mayores, un grupo tradicionalmente menos visibilizado y aún vulnerable ante el diagnóstico tardío.

3. CRIBADO Y DIAGNÓSTICO

En la actualidad la vía más frecuente de transmisión de la infección por VIH es el sexo entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH) en un 56,4% de los casos, seguida de la transmisión heterosexual en un 26,7% y en un 3,2% el uso de drogas por vía parenteral (UDVP), habiendo experimentado esta última vía una disminución progresiva en la última década por el menor consumo de heroína intravenosa.

3.1. Cribado

De acuerdo con las guías de tratamiento del Grupo de Estudio del SIDA de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (GeSIDA-SEIMC) y del Plan Nacional del SIDA (PNS) del Ministerio de Sanidad de España las recomendaciones para realizar el cribado de VIH son:

1. Personas con prácticas de riesgo: HSH, personas que ejercen la prostitución, personas UDVP y personas que tienen múltiples parejas sexuales sin protección.

2. Personas con enfermedades indicadores de infección por VIH (ver Tabla 1)

3. Personas que solicitan la prueba por el motivo que consideren

4. En contextos clínicos específicos: ingreso hospitalario por eventos secundarios a inmunosupresión, en centros penitenciarios y en migrantes de países con alta prevalencia, al realizar otras pruebas de infecciones de transmisión sexual (ITS), antes de iniciar tratamiento inmunosupresor o quimioterapia y en donantes.

5. Cribado poblacional: se considera sólo en zonas donde la prevalencia de VIH no diagnosticado sea $\geq 0.1\%$

Las personas mayores son un grupo muy heterogéneo y no se les debe excluir a priori de ninguno de los grupos o circunstancias anteriormente mencionadas en las que la edad no es criterio excluyente en ningún caso.

El diagnóstico definitivo de la infección por VIH se realiza a través de pruebas de laboratorio, mediante un análisis de sangre. Existen métodos indirectos que demuestran la presencia de anticuerpos específicos frente al virus y métodos directos que detectan al propio virus o a alguna de sus proteínas. La técnica ELISA (enzyme linked immunoabsorvent assay) es, dada su alta sensibilidad, la prueba gold standard para el cribado de infección por VIH. La obtención de dos resultados ELISA positivos requiere una prueba de confirmación que es el Western Blot. La técnica de diagnóstico directo de elección es la detección del ARN del virus mediante técnicas de biología molecular como la PCR (Polymerase chain reaction), que permiten además cuantificar el número de copias del virus, la carga viral, así como identificar el serotipo. Si la técnica ELISA es ne-

Tabla 1. Categorías clínicas de personas con VIH

<table>
<tr><td colspan="2">Categoría A
Infección primaria o asintomáticos</td></tr>
<tr><td>• Infección asintomática.
• Linfadenopatía generalizada persistente.</td><td>• Infección aguda o primaria (fiebre, cefalea, adenopatías y exantema).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Categoría B
Síntomas relacionados con la infección por VIH</td></tr>
<tr><td>- Angiomatosis bacilar.
- Candidiasis vulvo-vaginal o candidiasis oral resistente al tratamiento.
- Displasia de cérvix uterino o carcinoma de cérvix no invasivo.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.</td><td>- Fiebre menor a 38,5ºC o diarrea de más de 1 mes de duración.
- Herpes zoster (1 episodio con más de 1 metámera afectada o más de 1 episodio).
- Leucoplasia oral vellosa.
- Neuropatía periférica.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Queratitis seborreica.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Categoría C
Presenta o ha presentado complicaciones incluidas en la definición de SIDA</td></tr>
<tr><td>• Infecciones bacterianas
- Septicemia por Salmonella recurrente.
- Infección por Mycobacterium avium.
- Infecciones por micobacterias atípicas.
- Infección por CMV.
- Infecciones por el virus del herpes simple con úlcera de más de 1 mes de evolución, bronquitis o neumonía.
• Hongos
- Candidiasis traqueal, esofágica, bronquial o pulmonar o diseminada.
- Coccidioidomicosis extrapulmonar o diseminada.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
• Protozoos
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci
- Toxoplasmosis cerebral.
- Criptosporidiosis intestinal crónica.
- Isosporiasis intestinal crónica.</td><td>• Procesos crónicos
- Neumonía recurrente (2 o más episodios en 1 año).
• Tumores
- Carcinoma invasivo de cérvix.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfomas no Hodgkin (Burkitt, inmunoblástico, linfoma cerebral primario).
• Procesos asociados directamente con el VIH
- Demencia relacionada con el VIH (encefalopatía por VIH).
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Síndrome constitucional sin causa clara.</td></tr>
</table>

gativa pero la sospecha de infección es elevada, se debe realizar una técnica de diagnóstico directo pues es probable que estemos en periodo ventana, tiempo que transcurre desde la primoinfección hasta la positividad de ELISA.

3.2. Concepto de enfermedad y diagnóstico clínico

Tener la infección por VIH no lleva implícito tener el SIDA. El SIDA es el conjunto de manifestaciones clínicas que se derivan de la pérdida de capacidad de defensa de nuestro sistema inmunológico o inmunodeficiencia frente al virus del VIH y es la expresión más grave de la enfermedad y su expresión final si no se iniciara el TAR. Actualmente muchas personas con VIH no pasan nunca por esta fase. Dentro de la clasificación realizada por los Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades (CDC) actualizada en 1993 se establecen tres categorías clínicas de personas con VIH que se detallan en la Tabla 1. La categoría B comprende síntomas que pueden estar relacionados con la infección por VIH pero que no son definitorios de SIDA y la categoría C comprende infecciones u otros problemas clínicos que se in-

cluyen en la definición de SIDA, aunque no son exclusivos del SIDA pudiendo aparecer en cualquier paciente con inmunodepresión severa.

¿Cuándo sospechar la infección por VIH en una persona mayor? En la tabla se presentan en negrita aquellas entidades que podemos encontrar en la práctica clínica diaria en personas mayores atendidas en las Unidades de Agudos o en Consultas Externas de Geriatría y ante las que está indicado siempre hacer un cribado de infección por VIH independientemente de la edad del paciente.

3.3. Diagnóstico tardío

Si bien las pruebas diagnósticas que existen en la actualidad han demostrado tener alta eficacia, el punto clave del diagnóstico reside en sospechar la infección para hacer un diagnóstico temprano e iniciar el tratamiento en el momento del diagnóstico independientemente del recuento de linfocitos CD4 de acuerdo con lo recomendado por las Guías. El diagnóstico tardío es significativamente más frecuente en las personas mayores de 50 años. Diversos estudios han documentado que esta población tiene mayor probabilidad de recibir el diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad, a menudo con recuentos bajos de linfocitos CD4 y presencia de enfermedades definitorias de SIDA. Esta tendencia se asocia a múltiples factores destacando la baja percepción de riesgo tanto por parte de las personas mayores como de los profesionales de la salud, el no abordaje de la esfera sexual en la historia clínica de las personas mayores, la idea errónea de asociar la infección a perfiles muy definidos, y la escasa inclusión de este grupo en las campañas de prevención. La evidencia indica que el diagnóstico tardío en las personas mayores se relaciona con peores resultados clínicos, mayor mortalidad y un mayor coste sanitario.

4. LA INFECCIÓN POR VIH COMO MODELO DE ENVEJECIMIENTO ACELERADO

Cada vez existe mayor evidencia científica que sugiere que la población con infección por VIH experimenta precozmente cambios inmunológicos similares a los que provoca el envejecimiento en la población general. Estos cambios inmunológicos se producen fundamentalmente como consecuencia de un estado basal de activación inmune e inflamación persistente que es independiente de un adecuado control virológico –el TAR controla la replicación viral pero no la elimina por completo– y que, de forma gradual, llevan al sistema inmune a una situación de envejecimiento precoz que denominamos inmunosenescencia. La traducción clínica de este fenómeno es la aparición de comorbilidades relacionadas con la edad como diabetes, enfermedad cardiovascular, neoplasias, o deterioro cognitivo, además de deterioro funcional, fragilidad y síndromes geriátricos, de forma precoz o adelantada con respecto a la población sin infección por VIH y con una prevalencia mayor. Por ello, la infección por VIH se propone como un modelo de envejecimiento acelerado.

4.1. Definición de persona mayor con VIH

La definición de persona mayor en la población general responde a una decisión arbitraria, estableciéndose en los 65 años por ser la edad asociada con los cambios laborales y sociales que marcaban una nueva etapa en la vida adulta, pero, sin ningún fundamento científico específico para ese punto de corte que, hoy en día, probablemente habría que replantearse.

Con respecto a la población con VIH, en los primeros años de la pandemia la mortalidad en personas generalmente jóvenes era devastadora y por tanto el concepto de “persona mayor” en esta población era irrelevante porque no era posible. Sin embargo, como se ha expuesto previamente, la proporción de adultos mayores con infección por VIH aumenta exponencialmente, y su esperanza de vida es muy cercana a la de la población general, por lo que el concepto de adulto mayor con infección por VIH (AMV) tiene gran importancia en la actualidad. La evidencia de una peor y más lenta respuesta inmunológica al TAR independientemente de que se alcance una respuesta virológica óptima en personas con VIH a partir de los 50 años, junto a la presencia de una inmunosenescencia temprana que conlleva un efecto prematuramente deletéreo en funciones fisiológicas, son la base para aceptar actualmente el corte de 50 años para definir a un AMV. Este punto de corte tiene por tanto un fundamento científico. La realidad es que muchas de las personas con VIH a esa edad están funcional y cognitivamente en una etapa de plenitud similar a la de los adultos jóvenes mientras que otros presentan ya polifarmacia, fragilidad y deterioro funcional, por ejemplo. No hay que olvidar que, una característica fundamen-

tal del envejecimiento, en personas con y sin VIH, es que no es lineal ni uniforme y dos personas con la misma edad cronológica pueden tener trayectorias vitales muy diferentes. Por ello, es crucial no centrarse exclusivamente en la edad cronológica a la hora de plantear la atención al paciente mayor con infección por VIH sino en su grado de envejecimiento real, es decir, en su función y en los síndromes geriátricos que presenta que son la manifestación clínica de su edad biológica.

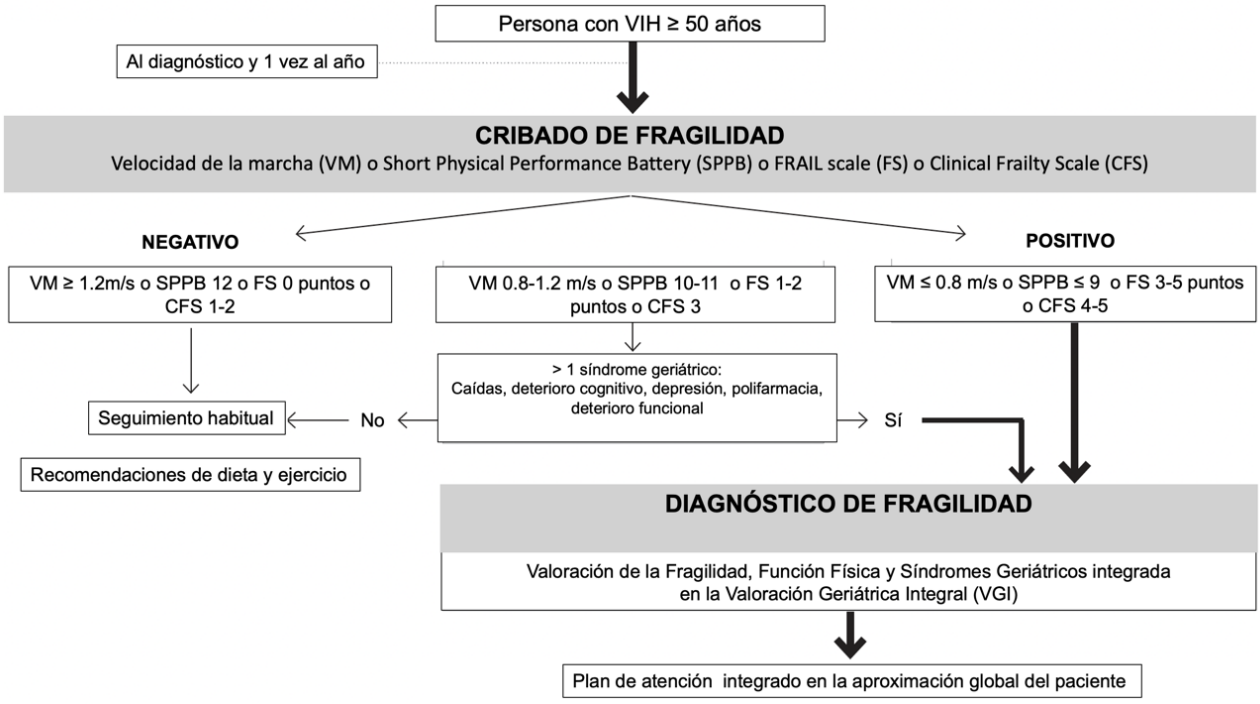
4.2. Edad biológica vs edad cronológica.

La edad cronológica se define como el número de años que una persona ha vivido. La edad biológica, no solo tiene en cuenta el número de años vividos sino la carga genética y el impacto de la comorbilidad y los hábitos de vida en el modo y la velocidad de envejecer y por tanto, ofrece información sobre el grado de envejecimiento real de cada persona y puede no coincidir con la edad cronológica. La medición de la metilación del DNA en distintas posiciones, la epigenética, es en este momento el principal biomarcador de edad biológica. Se ha demostrado una aceleración de la edad en las personas con VIH antes de iniciar el TAR que puede ser restaurada tras el inicio del mismo, pero más interesante aún, se ha demostrado que, en personas mayores de 50 años con VIH viviendo con la infección durante más de 20 años y con óptimo control virológico, la fragilidad es un marcador clínico de edad biológica pues presentan una aceleración media de la edad de 10 años frente a aquellos con las mismas características relacionadas con el VIH pero robustos. Hoy por hoy la epigenética no está disponible en la práctica clínica, pero la fragilidad podría considerarse un marcador de edad biológica que permite evaluar la edad biológica, el riesgo y la vulnerabilidad de los AMV.

5. FRAGILIDAD Y SÍNDROMES GERIÁTRICOS

La fragilidad es prevalente entre los AMV que viven en la comunidad, entre un 5-15%, se presenta a edades más tempranas que en la población general y se asocia con un alto riesgo de mortalidad por cualquier causa. La evidencia científica que demuestra la prevalencia de fragilidad y su impacto como predictor de eventos adversos en esta población es amplia y sólida. Merece la pena subrayar que en AMV e historia de UDVP, se demostró que detectar fragilidad en dos visitas consecutivas se relacionaba con un riesgo de muerte casi seis veces superior en comparación con quienes se mantuvieron robustos. Desde el

Figura 2. Algoritmo propuesto por la Sociedad Clínica Europea del SIDA (EACS) para el cribado y diagnóstico de la fragilidad en las personas con VIH

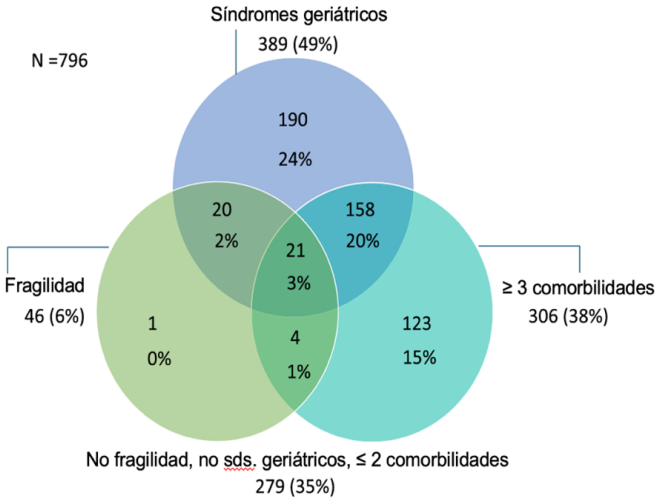


Adaptado de: EACS guidelines v.12.1 2024, a su vez adaptado de Brañas F. European Geriatric Medicine. 2019

año 2021, las Guías de la Sociedad Clínica Europea del SIDA (EACS) sugieren realizar el cribado de fragilidad a todas las personas con VIH con 50 años o más, en el momento del diagnóstico y posteriormente una vez al año. En la Figura 2 se presenta el algoritmo recomendado. El cribado de fragilidad, como el de cualquier otra entidad clínica, no tiene sentido si posteriormente no se ponen los mecanismos necesarios para realizar un correcto diagnóstico y abordaje del problema. En este sentido, los geriatras tenemos un papel fundamental y la responsabilidad de facilitar que la valoración geriátrica integral sea posible para aquellos AMV que la necesitan. La realidad clínica todavía dista mucho del cumplimiento de lo recomendado, y son varios los factores que lo condicionan entre otros, la dificultad de incorporar el cribado de fragilidad a la ya muy extensa valoración que hacen los especialistas en VIH de las personas mayores, la falta de tiempo y sobre todo la falta de una salida establecida y coordinada con geriatría para la VGI posterior. No considerar candidato a una VGI a una persona con VIH sólo por ser menor de 75 años, sin tener en cuenta otras consideraciones como la fragilidad y/o la presencia de síndromes geriátricos, sería otra forma de discriminación por edad.

Los síndromes geriátricos son altamente prevalentes en los AMV. En población americana con VIH con 50 años o más que vive en la comunidad se ha descrito una prevalencia de: deterioro funcional 21,9%, caídas 25,8%, depresión 40%, deterioro cognitivo 46,5% y dificultad para realizar 1 actividad instrumental de vida diaria 46,5%. En la cohorte española FUNCFRAIL que incluye a más de 800 AMV con 5 años de seguimiento hasta el momento, una de cada cuatro tiene fragilidad y/o síndromes geriátricos sin comorbilidad importante asociada y el 49% del total presenta al menos uno de los siguientes síndromes geriátricos: caídas, depresión, deterioro cognitivo y desnutrición. Es importante destacar también que un 35% de la población, uno de cada tres, son personas sin fragilidad, síndromes geriátricos ni comorbilidad relevante, personas de bajo riesgo de eventos adversos en salud de ahí la importancia de no dar una atención uniforme a todos los AMV y la necesidad de establecer modelos asistenciales que permitan dar a cada uno la atención que necesita .En la Figura 3, se representa en un diagrama de Venn la prevalencia de fragilidad, síndromes geriátricos y comorbilidad en dicha cohorte.

Figura 3. Fragilidad, síndromes geriátricos y comorbilidad en las personas mayores con VIH: cohorte española FUNCFRAIL



Adaptado de Brañas F. BMC Geriatrics 2023, con el permiso de los autores

En la cohorte estudiada, el deterioro cognitivo se asoció con un mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa a 5 años, asociación que también ha sido ampliamente demostrada en la población general, con un aumento de 2.6 veces en el riesgo de muerte en pacientes con demencia. En la era del TAR, los AMV presentan una mayor prevalencia de factores de riesgo para demencia que la población general, tanto por factores tradicionales como específicos del VIH. Estudios recientes también han demostrado una alta carga de otros síndromes geriátricos en los AMV con deterioro cognitivo sintomático. La depresión es otro factor ampliamente reconocido que se asocia con una peor calidad de vida en AMV. En la cohorte española de AMV las mujeres presentan una mayor carga de comorbilidad y síndromes geriátricos que los hombres. En conjunto, la fragilidad, los síndromes geriátricos y la comorbilidad tienen efectos negativos sobre la mortalidad y la calidad de vida de los AMV siendo la fragilidad la que presenta el efecto negativo más importante.

Los AMV con fragilidad y/o síndromes geriátricos son pacientes de alta complejidad en los que el abordaje debe estar perfectamente coordinado con el especialista en VIH y con el resto de profesionales sanitarios que intervienen en su proceso pues hay que tener en cuenta también e integrar en el plan terapéutico las circunstancias sociales presentes y pasadas que en ocasiones son condicionantes importantes de la adherencia a los

tratamientos así como el estigma, el aislamiento y la necesidad de un cuidadoso manejo de los fármacos que se prescriben considerando siempre las posibles interacciones y teniendo claro que el cumplimiento estricto del TAR es el punto de inicio de toda aproximación a un paciente con VIH.

6. TRATAMIENTO

6.1. Tratamiento antirretroviral

El tratamiento antirretroviral es la línea estratégica fundamental en el tratamiento del VIH y asegurar su estricto cumplimiento es responsabilidad de todo el equipo asistencial. Tiene como objetivo conseguir la máxima y más duradera supresión de la carga viral plasmática, restablecer y preservar la función inmunológica y reducir significativamente la morbilidad y mortalidad asociadas a la infección, aumentar la supervivencia y prevenir la transmisión. El acceso universal y la adherencia al TAR siguen siendo los pilares esenciales en la lucha contra la epidemia del VIH de forma global.

El TAR debe iniciarse tan pronto como sea posible independientemente de si el paciente presenta sintomatología o no y del número de linfocitos T CD4. Las pautas recomendadas para el inicio del TAR en la actualidad consisten en una combinación de 2 o 3 fármacos basados en un inhibidor de la integrasa (INI) de segunda generación (dolutegravir o bictegravir) asociado a dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósido (ITINs), esquemas eficaces, bien tolerados y con una alta barrera genética a la resistencia. Sin embargo, son muchas las pautas de tratamiento posibles y dependen de la historia de tratamiento de cada paciente, de su tolerancia a los fármacos, de la presencia de resistencias y de otros factores relacionados con la posología elegida. Es el infectólogo especialista en VIH el que debe prescribir el TAR y realizar los cambios que considere oportunos de acuerdo con el paciente. El geriatra que hace una VGI a un AMV lo que fundamentalmente tiene que saber es que, dado el riesgo de múltiples interacciones con los fármacos antirretrovirales, antes de prescribir cualquier nuevo fármaco, por muy común que éste sea, debe cotejar el perfil de interacciones del nuevo fármaco con los antirretrovirales ya prescritos con herramientas validadas, accesibles y de uso fácil y libre como es la web “HIV drug interactions” de la Universidad de Liverpool: https://www.hiv-druginteractions.org/

Ante cualquier duda es preferible comentarlo con el especialista en VIH y tomar la decisión de forma conjunta.

6.2. Tratamientos concomitantes: prescripción adecuada, interacciones y simplificación

Es importante tener en cuenta que la probabilidad de interrumpir el TAR en pacientes con diagnóstico reciente aumenta conforme aumenta la edad. Además, en los AMV la prevalencia de polifarmacia es alta y es un factor agravante del riesgo de incumplimiento o mal cumplimiento del TAR, con las graves consecuencias que ello conlleva, además de aumentar el riesgo de interacciones si bien es cierto que la adherencia al TAR se ha demostrado superior en los AMV con respecto a los pacientes más jóvenes.

La prevalencia de polifarmacia en personas con VIH en España, según los datos disponibles se encuentra en el límite superior, 20-40%, de lo publicado en otros estudios en personas con VIH a nivel mundial y es mayor que en la población general. Entre la medicación concomitante, los fármacos cardiovasculares (estatinas, betabloqueantes e IECAS) y para las alteraciones del SNC (antidepresivos, benzodiacepinas, analgésicos y terapias sustitutivas de opioides) son los más prevalentes. Estos últimos hacen que la carga colinérgica que se define como el efecto acumulativo de tomar uno o más medicamentos con capacidad para desarrollar efectos adversos anticolinérgicos, es en población con VIH significativamente mayor a la de la población general. Dada la simplificación del TAR en cuanto a posología, es la medicación concomitante la que generalmente condiciona la complejidad farmacoterapéutica en los AMV.

El mayor interés debe estar en hacer un enfoque cualitativo más que cuantitativo poniendo el foco en la prescripción adecuada, evaluando en cada visita la medicación completa del paciente, así como la retirada o sustitución de la medicación potencialmente inadecuada (MPI), revisando las posibles interacciones y simplificando siempre que sea posible. Con la precaución antes mencionada de revisar las posibles interacciones antes de prescribir, el geriatra no debe tener miedo a simplificar pautas de tratamientos concomitantes (no TAR), a ajustar siempre que sea posible a la dosis mínima eficaz, a suspender fármacos inadecuados y/o sustituirlos

por otros de mejor perfil y en general a hacer los cambios que sean oportunos y necesarios siguiendo las normas de la correcta prescripción y desprescripción que aplicamos con las personas mayores sin VIH.

6.3. Situaciones particulares

▪ **Productos naturales y medicinas alternativas.** Es muy importante en las personas que están en tratamiento antirretroviral registrar además de todos los fármacos que tiene prescritos, aquellos que toman sin prescripción médica y los productos naturales y medicinas alternativas de herbolario causantes de frecuentes interacciones.

▪ **Manejo de benzodiacepinas (BDZs) y opiáceos en personas que han sido UDVP**. Tanto benzodiacepinas como opiáceos deben ser idealmente evitados, aunque muchas veces no es posible, en personas con antecedentes de adicción, pero entonces deben ser usados con extrema precaución. El enfoque debe ser multidisciplinar centrado en minimizar riesgos de recaída y sobredosis. Las benzodiacepinas tienen potencial adictivo, especialmente en personas con trastorno por uso de sustancias, por eso hay que procurar un uso limitado y temporal a la menor dosis eficaz, y por el menor tiempo posible. Los AMV que han sido UDVP y que están en tratamiento con benzodiacepinas muy probablemente lleven años con este tratamiento. Reducir el número de BDZs y/o cambiar a BDZs de vida media más corta es un trabajo que requiere haberse ganado la confianza del paciente y probablemente no se pueda acometer en la primera visita, cuando sea el momento oportuno hay que realizarlo de manera lenta y progresiva, tiene que ser de forma pactada con el paciente y asegurando un seguimiento estrecho de los posibles efectos adversos de la retirada, reducción de dosis o cambio. A pesar de todo ello es importante intentarlo por los beneficios para la salud que tiene en estos pacientes, muchos de ellos frágiles por este motivo entre otros. Si un paciente que ha sido UDVP no está en tratamiento con BDZs, no se deben pautar nunca y se buscarán alternativas si estuvieran indicadas por ansiedad o insomnio. En cuanto a los opiáceos, se recomienda evitar pautarlos para el dolor crónico no oncológico y, si no es posible evitarlos, prescribirlos como última opción bajo estricta supervisión a dosis bajas, durante un periodo corto de tiempo y con seguimiento estrecho. En ese caso considerar agonistas parciales como la buprenorfina por su perfil más seguro.

7. ENVEJECIMIENTO SALUDABLE

Envejecer con VIH es actualmente posible gracias al tratamiento antirretroviral y supone un éxito de la medicina y un hito histórico. Pero, el desafío actualmente es no sólo la supervivencia sino garantizar la autonomía, mantener la calidad de vida y prevenir la discapacidad, es decir, conseguir que los AMV tengan un envejecimiento lo más saludable posible. En este sentido es imprescindible diseñar estrategias de detección precoz de la fragilidad y de los síndromes geriátricos como ya se ha mencionado y establecer circuitos definidos y coordinados para su abordaje de manera multidisciplinar y teniendo a la VGI como eje de la valoración holística. Pero además hay que diseñar estrategias preventivas que fomenten los hábitos saludables y que permitan mantener la capacidad funcional que permite el bienestar en la vejez como indica la OMS. En este sentido, el ejercicio físico tiene un papel protagonista y hay evidencia científica que avala la pauta de un programa de ejercicio físico multicomponente a todos los AMV que no tengan contraindicación para el mismo ya que ha demostrado que, tras 12 semanas, este programa realizado en condiciones de vida real mejora la fragilidad aumentando la robustez de los AMV, mejora el rendimiento físico y el estado de ánimo y preserva la masa muscular.

CONCLUSIONES

- Los AMV son ya más de la mitad de las personas con VIH y se estima que dentro de 5 años el 73% de las personas con VIH serán AMV, y el 39% será mayor de 65 años.

- La edad de 50 años define a los AMV en base a una peor y más lenta respuesta inmunológica al TAR y la inmunosenescencia temprana que conlleva un efecto prematuramente deletéreo en funciones fisiológicas.

- Los AMV son pacientes de alta complejidad con alta prevalencia de fragilidad y síndromes geriátricos al menos un 29% con ambas entidades.

- Es la edad biológica y no la cronológica en los AMV la que debe determinar la necesidad de una VGI.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Blanco JR, Morillo R, Abril V, Escobar I, Bernal E, Folguera C, et al. Deprescribing of non-antiretroviral therapy in HIV-infected patients. Eur J Clin Pharmacol. 2020;76(3):305-18.

Branas F, Ryan P, Troya J, Sanchez-Conde M. Geriatric-HIV Medicine: the geriatrician's role. Eur Geriatr Med. 2019;10(2):259-65.

Branas F, Torralba M, Antela A, Vergas J, Ramirez M, Ryan P, et al. Effects of frailty, geriatric syndromes, and comorbidity on mortality and quality of life in older adults with HIV. BMC Geriatr. 2023;23(1):4.

Branas F, Diaz-Alvarez J, Fernandez-Luna J, Vasquez-Brolen BD, Garcia-Molina R, Moreno E, et al. A 12-week multicomponent exercise program enhances frailty by increasing robustness, improves physical performance, and preserves muscle mass in older adults with HIV: MOVIhNG study. Front Public Health. 2024;12:1373910.

Branas F, Guaraldi G, Sanchez-Conde M. HIV and aging: time to bridge the gap between clinical research and clinical care. Eur Geriatr Med. 2019;10(2):165-7.

Deeks SG. HIV infection, inflammation, immunosenescence, and aging. Annu Rev Med. 2011;62:141-55.

Erlandson KM, Piggott DA. Frailty and HIV: Moving from Characterization to Intervention. Curr HIV/AIDS Rep. 2021;18(3):157-75.

EACS Guidelines 2024. V 12.1 [cited 2025 Feb 16]:Available from: https://eacs.sanfordguide.com/.

Guaraldi G. The transition from co-morbidities to geriatric syndromes in HIV. Germs. 2016;6(3):79-81.

Guaraldi G, Cossarizza A. Geriatric-HIV medicine: A science in its infancy. Virulence. 2017;8(5):504-7.

Jimenez Z, Sanchez-Conde M, Branas F. HIV infection as a cause of accelerated aging and frailty. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2018;53(2):105-10.

UNAIDS.2024. global AIDS report - The Urgency of Now: AIDS at a Crossroads. https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2024-unaids-global-aids-update_en.pdf

Unidad de vigilancia de VIH, ITS, C yhBy. Indicadores clave: Infección por VIH e Infecciones de Transmisión Sexual Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III / División de Control de VIH, ITS, Hepatitis virales y Tuberculosis, Dirección General de Salud Pública. 2024;https://www.sanidad.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/docs/INDICADORES_VIH_e_ITS_Febrero_2024.pdf.

Plan Nacional del SIDA(PNS). Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Grupo de Estudio de Alteraciones Metabólicas y Comorbilidades (GEAM). Documento de consenso sobre envejecimiento en las personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. (Actualización 2021). https://wwwsanidadgobes/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/documentos/110521_Doc_CONSENSO_ENVEJECIMIENTO_Y_VIHpdf.

Sanchez-Conde M, Rodriguez-Centeno J, Dronda F, Lopez JC, Jimenez Z, Berenguer J, et al. Frailty phenotype: a clinical marker of age acceleration in the older HIV-infected population. Epigenomics. 2019;11(5):501-9.

Sanchez-Conde M, Diaz-Alvarez J, Dronda F, Branas F. Why are people with HIV considered "older adults" in their fifties? Eur Geriatr Med. 2019;10(2):183-8.

RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN PARA MAYORES

AUTORES: Cristina Elizabeth Mejia Pacheco, Islam Kamar Mimun y Alba Matínez Barreres

COORDINACIÓN: Esther Martínez Almazán

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital de Santa Creu, Tortosa (Cataluña)

1. VACUNAS PARA EL ADULTO MAYOR

La inmunización que otorgan las vacunas previene enfermedades, discapacidades y defunciones por infecciones prevenibles, por lo que resultan indispensables en los adultos mayores.

En la actualidad disponemos de más vacunas especialmente diseñadas para hacer frente al fenómeno de la inmunosenescencia, con nuevas formulaciones adaptadas a la población mayor.

La evidencia actual sugiere que las infecciones y la fragilidad se cruzan repetidamente en caminos fisiopatológicos que aceleran el proceso del envejecimiento. Como consecuencia de la inmunosenescencia se observa una mayor susceptibilidad ante las infecciones, una respuesta limitada a la vacunación, una mayor susceptibilidad hacia los fenómenos autoinmunitarios y un aumento de fenómenos inflamatorios que contribuyen al desarrollo de varias enfermedades como las cardiovasculares, síndromes neurodegenerativos y tumores, entre otras.

Por lo tanto, la vacunación del adulto mayor, junto con el ejercicio físico y la nutrición, constituyen los pilares para garantizar un envejecimiento saludable.

A continuación, se resumen los principales aspectos de las vacunas incluidas en el calendario vacunal para mayores de 65 años del Ministerio de Sanidad en las que se incluyen la vacuna contra la gripe, el neumococo, la Tdp (tétanos, difteria, tosferina), el herpes zoster y la COVID 19[2]. Además, incluimos las nuevas vacunas del Virus Respiratorio Sincitial (VRS), disponibles en nuestro país, todavía no incorporadas en el calendario vacunal y, por lo tanto, no financiadas, que han demostrado ser seguras y eficaces en la prevención de infecciones respiratorias de vías bajas (IRVB) en personas mayores de 60 años, así como otras vacunas no sistemáticas para condiciones de riesgo y las recomendaciones para viajeros.

2. VACUNA DE LA GRIPE

La gripe es una enfermedad causada por el virus de la influenza, de la familia *Orthomyxoviridae*, siendo los tipos A y B los principales responsables en humanos. Este virus cambia constantemente su estructura antigénica, lo que dificulta la inmunidad duradera tras una infección. Clínicamente, suele presentarse como una infección respiratoria autolimitada con síntomas como fiebre, escalofríos, mialgias, fatiga, cefalea, tos seca, rinitis y odinofagia, resolviéndose en 1 o 2 semanas. Sin embargo, algunas personas pueden estar asintomáticas y seguir contagiando el virus.

Los adultos mayores son particularmente vulnerables a la gripe debido a los cambios en la inmunidad que acompañan al envejecimiento. La gripe puede provocar descompensaciones de enfermedades crónicas, hospitalizaciones y un aumento en la mortalidad. Por lo tanto, la vacunación frente a la gripe es una medida preventiva clave en este grupo de edad.

La vacuna se actualiza cada temporada según las recomendaciones de la OMS, que indica la composición antigénica basándose en la información transmitida por los sistemas de vigilancia de la gripe. Es necesario redefinir periódicamente los virus contenidos en las vacunas antigripales para garantizar su eficacia.

Las vacunas frente a la gripe especialmente indicadas para la población de más de 60 años son las de inmunogenicidad reforzada, entre las que se encuentran la vacuna de altas dosis, la vacuna adyuvada y la vacuna de proteína recombinante (Ver tabla 1).

3. VACUNA ANTINEUMOCÓCICA

El *Streptopccoccus Pneumoniae* (neumococo) es una bacteria Gram positiva, anaerobia facultativa, de la que existen más de 100 serotipos, que varían según el grupo de edad y la ubicación geográfica. Es causante de la enfermedad neumocócica, que tiene un patrón estacional, siendo más prevalente en invierno e inicio de la primavera. La transmisión es directa de persona a persona a través de las secreciones respiratorias.

Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad neumocócica en personas mayores son la neumonía (con o sin bacteriemia) y la meningitis. El neumococo en España puede ser causa de hasta 65% de las neumonías comunitarias.

La población mayor de 65 años con más riesgo de exposición son las personas institucionalizadas, las personas que residen en zonas con bajo índice de vacunación pediátrica con VNC13, o los viajeros a zonas con escasa o nula vacunación infantil con VNC13.

Tabla 1. Vacunas frente a la gripe en pacientes mayores

Tipos de vacunas indicadas	**Vacunas de inmunogenicidad reforzada:** - Efluelda© Vacuna de altas dosis (a partir de 60 años). - Fluad-tetra© Vacuna adyuvada con MF59 y con antígeno de superficie inactivado (a partir de 50 años). - Supemtek© Vacuna de proteínas recombinante (a partir de 18 años).
Administración y pauta general	Vía intramuscular, una dosis anual en período estacional.
Indicación en pacientes mayores	Se aconseja el empleo de vacunas de inmunogenicidad reforzada. En ausencia de éstas, las vacunas estándar también se pueden administrar: Vaxigrip Tetra ©, Fluarix tetra©, Chiroflu©, Fluvac Tetra© Se pueden administrar con otras sin riesgo de complicaciones (COVID, Neumococo, Herpes Zoster…)
Contraindicaciones	En pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas graves posterior al acto vacunal. Si antecedentes de síndrome de Guillain-Barré no administrar salvo que tenga un riesgo de infección de gripe muy alto. Si alergia a las proteínas del huevo: utilizar vacuna recombinante o de cultivo celular.
Reacciones adversas más frecuentes	Reacción local en la zona de la inyección como dolor, inflamación, eritema e induración, también episodios febriles, mialgias o malestar general.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 2 y 3.

Los factores individuales que aumentan el riesgo de padecer una enfermedad neumocócica invasiva son: tener más de una enfermedad crónica, enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, pulmonar, hepatopatía crónica, diabetes, alcoholismo o ser fumador.

En nuestro país hay gran variabilidad en las recomendaciones de vacunación antineumocócica en las distintas CCAA, fenómeno que también sucede en otros países europeos. En líneas generales podemos resumirlas en la tabla 2.

4. VACUNA FRENTE A DIFTERIA, TÉTANOS Y TOSFERINA

La difteria es una enfermedad causada por el *Corynebacterium Diphtheriae*, que afecta sobre todo al tracto respiratorio superior, causando como lesión característica una pseudomembrana faríngea blanco-grisácea que puede provocar síntomas respiratorios y también puede afectar a la piel y a otras localizaciones.

Gracias a la vacunación de los países occidentales actualmente esta enfermedad está erradicada. Se han descrito casos puntuales en la mediana edad, debido a que los anticuerpos disminuyen de forma significativa entre los 50-59 años. La vacunación en este rango de edad evita la susceptibilidad.

El tétanos es una enfermedad del SNC producida por *Clostridium Tetani.* Actualmente hay una baja incidencia en España, los anticuerpos permanecen intactos hasta los 50 años. En pacientes mayores de 64 años está aumentando la incidencia, siendo necesaria la vacunación. Hay que tener en cuenta que, sufrir la enfermedad no da la inmunidad, además esta se pierde en pacientes que reciben quimioterapia, trasplante médula ósea o de progenitores hematopoyéticos.

La Tosferina es una infección respiratoria producida por *Bordetella Pertussis*. La inmunidad a la vacunación disminuye a partir de los 3 años y desa-

Tabla 2. Vacuna antineumocócica en pacientes mayores

Tipos de vacunas indicadas	- Vacuna de polisacáridos: VNP23 (PNEUMOVAX 23©) - Vacuna conjugada: VCN13 (PREVENAR13©) - Vacuna conjugada VCN 15, (VAXNEUVANCE©) - Vacuna conjugada VCN 20 (APEXXNAR©) (recomendada en ciertas comunidades autónomas para mayores de 65 años)
Administración y pauta general	- Polisacáridos: vía subcutánea o intramuscular - Conjugadas: vía intramuscular - Mayores de 65 años que **no** hayan recibido **previamente ninguna vacuna** antineumocócica: una dosis VNC 20. - Mayores de 65 años **inmunocompetentes** si han recibido: -Al menos una dosis de VNC13 o una pauta secuencial (VNC13 +VNP23): No revacunar. -Al menos una dosis VPN23: No revacunar. -Si la última dosis de VPN23 se administró antes de los 65 años y han pasado más de 5 años desde la última dosis: Revacunar con VNC20. - Mayores de 65 años de grupo de riesgo: -Si han recibido al menos una dosis de VNC13: no revacunar. -Si han recibido una pauta secuencial (VNC13+VNP23): No revacunar. -Si la última dosis de VNC13 se administró antes de los 65 años y han pasado más de 5 años desde la última dosis: Revacunar con VNC20.
Contraindicaciones	Alergia a los componentes de la vacuna, en caso de reagudización de patología de base no administrar hasta que mejoren su situación clínica.
Reacciones adversas más frecuentes	Eritema en el punto de inserción que suele durar menos de 48h, fiebre, mialgias, dolor, etc.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 2 y 3.

parece entre los 4-12 años desde la última dosis. Se recomienda la vacunación sistemática en pacientes EPOC no vacunados previamente.

En España hay disponibles vacunas para protegernos de las 3 enfermedades anteriores: las vacunas bivalentes (con toxoide tetánico y diftérico: vacuna DT) o trivalentes, que añade la tos ferina (dTpa).

Disponer de vacunas combinadas trivalentes para el adulto frente a difteria, tétanos y tos ferina (dTpa) ha permitido prolongar la inmunidad frente a esta enfermedad durante toda la vida y brinda la oportunidad de reducir la carga de enfermedad que produce la tos ferina. En los últimos años en Europa se ha observado un incremento de casos en adultos mayores con tos ferina, motivo por lo que en este grupo de pacientes se recomienda administrar la vacuna trivalente.

5. VACUNA FRENTE A VIRUS HERPES ZOSTER

El virus *Varicela Herpes Zoster* (VVZ) es un virus herpes humano neurotrópico, perteneciente al género alfa *herpesviridiae*, que infecta a células epiteliales, linfocitos T y neuronas ganglionares. Es el responsable de la varicela (infección primaria) y del Herpes Zoster (HZ) como consecuencia de su reactivación endógena, que de forma latente permanece en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o craneales después de la resolución primaria.

El HZ puede presentar diferentes manifestaciones clínicas, algunas con mayor riesgo de complicaciones. Se estima que el 50% de las personas que desarrollan HZ a lo largo de la vida sean mayores de 85 años, y de estas, el 13-40% sufren complicaciones. La incidencia de HZ aumen-

Tabla 3. Vacuna frente a difteria, tétanos y tosferina

Tipos de vacunas indicadas	- Bivalentes (Td): diTeBooster ©, DIFTAVAX ©, DITANRIX ©. - Trivalentes (dTpa): BOOSTRIX ©, TRIAXIS ©
Administración y pauta general	**Adultos sin vacunación (5 vacunas en total)** - 3 dosis de Td: separadas entre 1ª y la 2ª mínimo 4 semanas; 2.ª y la 3.ª 6 meses. - 2 dosis de dTpa separadas entre 1 a 10 años. **Adultos con primovacunación incompleta**: Cualquier dosis administrada en el pasado es válida y se completará la pauta respetando los intervalos mínimos descritos anteriormente.
Indicación en pacientes mayores	Adultos que han recibido 5 dosis o más en la infancia: 1 única dosis de recuerdo en torno a los 65 años (preferible dTPa).
Contraindicaciones	Si tras la administración de 1 dosis aparece una reacción local importante, (fenómeno de Arthus), se interrumpirá la vacunación (hiperinmunización probablemente por dosis previas). Hipersensibilidad conocida a vacunas de *Difteria, Tétanos o Pertussis* o a cualquier otro componente de la vacuna.
Reacciones adversas más frecuentes	Dolor en el punto de inoculación, cefalea, malestar generalizado, cansancio o fiebre.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 3 y 4.

ta con la edad, siendo los adultos mayores y los inmunocomprometidos los más afectados.

La neuralgia posherpética (NPH) es la complicación más común, afectando hasta el 30% de los pacientes mayores de 80 años. Se caracteriza por dolor persistente en el área afectada por la erupción, que puede durar meses o incluso años después de que las lesiones cutáneas han sanado. La NPH puede ser extremadamente dolorosa y debilitante, afectando la calidad de vida de los pacientes. El dolor puede interferir con las actividades diarias, el sueño y la capacidad para trabajar.

Otras complicaciones incluyen herpes zóster oftálmico, que puede afectar la visión y síndromes neurológicos como meningitis aséptica, síndrome de Ramsay Hunt (parálisis facial y síntomas neurológicos), infecciones secundarias en las lesiones cutáneas, síndrome de Guillain -Barré, infarto cerebral asociado a vasculitis granulomatosa, mielitis y parálisis de Bell.

El HZ puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, especialmente en personas mayores, debido al dolor crónico y las complicaciones. Por ello, la prevención, a través de la vacunación, es fundamental. Hasta el año 2022 en España estaba comercializada únicamente la vacuna Zostavax©, que es una vacuna viva atenuada y por lo tanto contraindicada en los pacientes inmunocomprometidos.

Desde entonces se dispone de la vacuna Shingrix©, que es una vacuna inactivada de subunidades recombinante compuesta por una glicoproteína E y por un sistema adyuvante. Esta vacuna refuerza la inmunidad celular específica frente al virus para impedir la reactivación de este y es la vacuna actualmente recomendada en adultos mayores.

6. VACUNA FRENTE A SARS-COV-2

El SARS-COV 2 es un virus ARN perteneciente a la familia del coronavirus, responsable de la reciente pandemia del COVID 19, el cual provocó una auténtica emergencia sanitaria a nivel mundial, con una alta morbimortalidad y coste sanitario y económico, sobre todo en pacientes vulnerables. La población de mayor riesgo de padecer enfermedad grave por COVID-19 son las personas mayores, las que padecen comorbilidades o las que tienen inmunosupresión.

Tabla 4. Vacuna frente al Herpes Zoster en Pacientes Mayores

Tipos de vacunas indicadas	- HZ/su Shingrix ©: vacuna inactivada de subunidades recombinante compuesta por una glicoproteína E y por un sistema Adyuvante (AS01B).
Administración y pauta general	Vía intramuscular, se recomiendan dos dosis con 2 a 6 meses de intervalo entre cada una. Indicada a partir de los 50 años (y a partir de los 18 años en situaciones especiales).
Contraindicación	Hipersensibilidad al principio activo.
Reacciones adversas más frecuentes	Fiebre, dolor en zona de inyección, mialgias, fatiga y cefalea.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 3 y 4.

Desde el inicio de la pandemia, han aparecido diversas variantes del SARS-CoV-2, algunas clasificadas como "variantes de interés" (VOI) y "variantes preocupantes" (VOC) por la OMS. La variante Ómicron sigue siendo la dominante, con mayor capacidad de escape inmune y menor gravedad de los casos.

La Unión Europea, a través de la Agencia Europea del Medicamento (EMA), ha autorizado varias vacunas contra la COVID-19, incluyendo vacunas de ARNm (Comirnaty © y Spikevax ©), vacunas de vectores de adenovirus (Vaxzevria © y Jcovden ©), y vacunas basadas en proteínas (Nuvaxovid © y VidPrevtyn Beta ©). También se aprobaron vacunas adaptadas a las nuevas variantes de ómicron. En las personas que tienen contraindicadas las vacunas de ARNm se podrían administrar las vacunas de proteínas disponibles.

Todas estas vacunas son efectivas para prevenir enfermedad grave, hospitalización y fallecimiento causados por las variantes dominantes en la comunidad a lo largo del tiempo. Sin embargo, la protección adquirida desciende con el tiempo a medida que surgen nuevas variantes de SARS-CoV-2 y la inmunidad decae.

La efectividad de las vacunas es alta, especialmente en mayores de 65 años, donde se estima una reducción de al menos el 82% de las infecciones, 71% de las hospitalizaciones, y 82% de fallecimientos en residencias. La letalidad global en centros de mayores ha servido como indicador de la efectividad de las vacunas, disminuyendo del 20,39% en 2020 al 2,49% tras la vacunación completa.

7. VACUNA FRENTE AL VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL (VRS).

El VRS es un virus ARN que pertenece al género *Orthopneumovirus* de la familia Pneumoviridae. Presenta varias proteínas que se diferencian entre no estructurales (NS1 y NS2) y estructurales (glicoproteínas de membrana G y F y proteínas matriz M). Estas últimas son las implicadas en los mecanismos de adhesión y fusión con las células epiteliales del tracto respiratorio.

Es un patógeno común que causa infecciones respiratorias, especialmente en bebés, niños pequeños y en adultos mayores. En el hemisferio norte cursa en brotes estacionales en los meses de otoño e invierno.

El VRS se transmite por inoculación de las membranas mucosas oculares o nasofaríngeas que provoca la replicación en la nasofaringe y de ahí se adhiere al epitelio y desciende a la mucosa traqueobronquial y bronquiolos provocando la bronquiolitis necrotizante y necrosis alveolar.

La manifestación clínica más frecuente es la tos, seguida del malestar general y el dolor de garganta.

En personas mayores de 50 años, especialmente si presentan alguna patología cardiorrespiratoria crónica, inmunodeficiencia, institucionalización o situación de discapacidad física o dependencia funcional, el VRS es una causa importante para desarrollar enfermedad grave y hospitalización.

Se estima que es el agente responsable del 11% de las infecciones respiratorias de vías bajas (IRVB) que padecen los pacientes ambula-

Tabla 5. Vacuna frente a SARS-COV-2 en pacientes mayores

Tipo de vacuna indicada	- Comirnaty Ómicron JN.1© (Vacuna ARNm) (campaña 2024/2025).
Administración y pauta general	30 µg vía intramuscular independientemente del estado de vacunación previo. Al menos 3 meses desde la última dosis administrada o desde la última infección. Cada año, una dosis en la campaña de otoño, que se puede administrar de manera concomitante con otras vacunas en lugares anatómicos distintos. Si no se dispone de la nueva vacuna, se administra cualquiera de las vacunas autorizadas.
Contraindicaciones más importantes:	Hipersensibilidad grave o alergia a algún componente de la vacuna.
Reacciones adversas más frecuentes:	- Muy frecuentes: enrojecimiento e inflamación en lugar de inyección, fatiga, cefalea, mialgias, artralgias, fiebre, diarrea. - Frecuentes: náuseas, vómitos, linfadenopatías. - Muy raros: miocarditis y pericarditis, parálisis facial, edema facial.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 3 y 4.

torios mayores de 60 años y que las IRVB por VRS son una causa importante de hospitalización y muerte.

La vacunación es una estrategia clave para prevenir infecciones por VRS, especialmente en poblaciones vulnerables como los adultos mayores. Aunque todavía no está incorporada en el calendario vacunal, desde la SEGG y otras sociedades científicas, se aconseja que todas las personas mayores tengan la opción de recibir una dosis de vacuna frente al VRS, priorizando aquellas que presenten cardiopatía o neumopatía crónica, situaciones de fragilidad o institucionalización.

Existen varios tipos de vacunas en desarrollo y uso para prevenir la infección por el virus respiratorio sincitial (VRS).

8. VACUNACIÓN NO SISTEMÁTICA

Existen condiciones de riesgo en las que también se recomendaría la vacunación en el paciente mayor en relación con cinco enfermedades infecciosas (Meningitis por meningococo, Enfermedad por *Haemophilus influenzae*, Varicela, Hepatitis A y B). Así pues, se aconseja revisar las indicaciones en caso de inmunodepresión, infección por VIH, asplenia, enfermedad renal avanzada y hemodiálisis, enfermedad cardiovascular y respiratoria crónicas, enfermedad hepática, alcoholismo crónico y tabaquismo.

9. RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN PARA VIAJEROS

Por último, teniendo en cuenta que el número de personas mayores que viaja ha crecido exponencialmente debido a cambios socioculturales y migratorios, y que a menudo, la cobertura de vacunación en este grupo de edad es baja, se aconseja a los viajeros mayores que antes de emprender un viaje, acudan a los centros de vacunación internacional para informarse y conocer el cumplimiento de las regulaciones internacionales sobre todo si se visitan países o regiones con enfermedades endémicas. En líneas generales, en la mayoría de los casos, la vacunación no se diferencia de la de los adultos más jóvenes.

10. CONCLUSIONES

La vacunación es una estrategia de prevención segura frente a infecciones virales y bacterianas, así

Tabla 6. Vacunas frente al VRS en pacientes mayores

Tipos de vacunas indicadas.	- Arexvy© Vacuna adyuvada que utiliza el antígeno RSVPreF3 - Abrysvo © Vacuna recombinante que contiene el antígeno RSVpreF. - mRESVIA© Vacuna basada en el compuesto mRNA-1345.
Administración y pauta general	Dos dosis vía IM (excepto una dosis en mRNA-1345).
Indicación en pacientes mayores	Indicadas en mayores de 60 años; Arexvy© también a partir de 50 años si existen factores de riesgo
Co-administración con otras vacunas	- Arexvy© y Abrysvo© se pueden coadministrar con las vacunas de la gripe. - Arexvy©: no se han estudiado la coadministración con otras vacunas. - Abrysvo©: se recomienda un intervalo mínimo de 2 semanas con la vacuna Tdap. - mRESVIA© no se ha estudiado la coadministración con otras vacunas.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad conocida a los principios activos o excipientes de la vacuna.
Reacciones adversas más frecuentes	Dolor en el punto de inoculación, cefalea, malestar generalizado, cansancio o fiebre.

Tabla adaptada a partir de las referencias bibliográficas 3 y 4.

como ante sus complicaciones y constituye un pilar fundamental para un envejecimiento saludable.

Los adultos mayores deberían recibir la misma atención que la población infantil con el objetivo de conseguir altas tasas vacunales tras un adecuado asesoramiento sobre las vacunas recomendadas y tener acceso a las mismas. Por estos motivos es absolutamente recomendable tener actualizado el calendario vacunal en las personas mayores de 65 años con todas las vacunas aconsejadas por el Ministerio de Sanidad en las que se incluyen la vacuna contra la gripe, neumococo, Tdap (tétanos, difteria, tosferina), herpes zoster y, además, a la COVID 19.

Es labor de todos los profesionales que atendemos a la población más envejecida, contribuir a la mejora de las coberturas de vacunación en la población más vulnerable. Para lo cual, se debería aprovechar cualquier contacto con el sistema sanitario para valorar el estado de vacunación y, si es factible, completarlo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

AEP. "31. Neumococo | Comité Asesor de Vacunas de La AEP." *Vacunasaep.org*, Jan. 2021. Disponible en: https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-31

Ackerson B, Tseng HF, Sy LS, Solano Z, Slezak J, Luo Y, Fischetti CA, Shinde V. Severe Morbidity and Mortality Associated With Respiratory Syncytial Virus Versus Influenza Infection in Hospitalized Older Adults. Clin Infect Dis. 2019 Jul 2;69(2):197-203. doi: 10.1093/cid/ciy991. PMID: 30452608; PMCID: PMC6603263.

Actualización recomendaciones de vacunación estacional 2024-2025, Recomendaciones de vacunación frente a gripe y COVID-19 en la temporada 2024-2025 en España. Revisado por la Comisión de Salud Pública el 6 de septiembre de 2024. Elaborado por la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones, 28 agosto 2024. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/gripe_covid19/docs/RecomendacionesVacunacion_Gripe-Covid19.pdf

Agencia española de medicamentos y productos sanitarios [Internet]. Vacunas de uso humano autorizadas en España, combinadas víricas. AEMPS; publicado 8 de enero de 2024.Disponible en: https://www.aemps.gob.es/medicamentos-de-uso-humano/medicamentos-biologicos/vacunas/comb_viricas/

ClinalTrial NCT04886596. GlaxoSmithKline. 2023. Efficacy Study of GSK's Investigational Respiratory Syncytial Virus (RSV) Vaccine in Adults Aged 60 Years and Above. Acceso agosto de 2023. Disponible en: https://classic.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04886596

COMIRNATY Omicron JN.1 3 µg/dosis (Presentación minipediátrica Vacuna COVID-19 ARNm, Pfizer-BioNTech) Guía Técnica 13 de agosto de 2024. Consejo Interterritorial. Sistema Nacional de salud. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/covid19/Guias_Tecnicas/docs/Guia_Tecnica_COMIRNATY_JN.1_3mcg_13agosto2024.pdf

De la Fuente M, Miquel J. An update of the oxidation-inflammation theory of aging: the involvement of the immune system in oxi-inflamm-aging. Curr Pharm Des. 2009;15(26):3003-26.

González-Romo, F. et al. Consenso sobre la vacunación anti-neumocócica en el adulto por riesgo de edad y patología de base. Actualización 2017. Disponible en: https://www.seq.es/seq/0214-3429/30/2/gonzalez15feb2017.pdf

Grupo de Trabajo 2022. Informe GRIPE 2022. Fundación Fundamed. La eficiencia de las vacunas antigripales de inmunogenicidad aumentada en mayores de 65 años. Disponible en: https://fundación fundamed.org/GT-Informe-Gripe-2022aspx3.

Grupo de Trabajo de Efectividad Vacunación COVID-19. Seguimiento de la efectividad de la vacunación frente a hospitalización y fallecimiento por COVID-19 en España. Informe de diciembre de 2022. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/covid19/Efectividad_vacuna COVID-19.htm

Grupo de trabajo de vacunación frente a herpes zóster de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad. Recomendaciones de vacunación frente a herpes zoster. Marzo 2021. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/programasDeVacunacion/docs/HerpesZoster_RecomendacionesVacunacion.pdf

Martínez E. Recomendaciones de vacunación para adultos y mayores 2024-2024 [Internet]. Madrid: SEGG; 2025. Disponible en: Guia-SEGG-Recomendaciones-de-vacunación-2024-2025.pdf

Ministerio de Sanidad [Internet]. Calendario común de vacunación a lo largo de toda la vida. sistema nacional de salud; 2025. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/calendario/docs/CalendarioVacunacion_Todalavida.pdf

Nagel MA, Niemeyer CS, Bubak AN. Central nervous system infections produced by varicella zoster virus. Curr Opin Infect Dis. 2020;33(3):273-8.

ENFERMEDAD RENAL CRONICA

AUTORES: María Peña Macho,
Cristina Castro Cristóbal,
Tatiana Salgado Hernández

COORDINACIÓN: Francisco Coca Díaz

CENTRO: Servicio de Geriatría,
Hospital Universitario del Henares,
Coslada (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) en España ha aumentado significativamente en la última década. Es importante destacar que la ERC es más frecuente en hombres que en mujeres y aumenta el riesgo con la edad. Además, factores como la hipertensión y la diabetes incrementan significativamente el riesgo de desarrollar ERC en el adulto mayor.

El estudio ENRICA-Renal más reciente sitúa la prevalencia en el 15,1%, con un aumento significativo del 37,3% en personas mayores de 65 años. La prevalencia de ERC en fases avanzadas que requieren terapia renal sustitutiva (TRS) ha crecido casi un 30%, alcanzando 1.363 personas por millón de población en 2020. Este incremento resalta la importancia de implementar estrategias de prevención y detección temprana, especialmente en grupos de alto riesgo, para mitigar el impacto de la ERC en la persona con edad.

2. DEFINICIÓN Y ESTADIOS EVOLUTIVOS

La ERC es una condición médica caracterizada por un deterioro progresivo e irreversible de la función renal. Se define por la presencia de una alteración estructural o funcional del riñón que persiste durante más de tres meses, con una disminución del filtrado glomerular (FG) por debajo de 60 ml/min/1,73 m².

La gravedad de la ERC se clasifica en cinco categorías o grados basados en el FG y tres categorías de albuminuria.

La Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) es una condición médica grave que se refiere a los estadios más avanzados de la enfermedad renal crónica, específicamente los grados 4 y 5. Estos grados se caracterizan por una disminución significativa de la función renal, con un filtrado glomerular por debajo de 29 ml/min en al menos dos determinaciones. La ERCA requiere una atención médica especializada y multidisciplinar para retrasar la progresión de la enfermedad, prevenir y tratar sus complicaciones, y preparar al paciente para posibles tratamientos renales sustitutivos.

3. ETIOLOGÍA

La enfermedad renal crónica en personas de edad avanzada tiene una etiología multifactorial influenciada por el envejecimiento natural del riñón, hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades vasculares. Otros factores contribuyentes incluyen el uso de fármacos nefrotóxicos, infecciones urinarias recurrentes, uropatías obstructivas, enfermedades glomerulares y alteraciones metabólicas. La polifarmacia y las comorbilidades comunes en esta población también desempeñan un papel significativo. Un enfoque integral en la prevención y manejo de los factores de riesgo es crucial para ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

4. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la ERC implica una pérdida progresiva y permanente de las nefronas fun-

Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad renal Crónica según las guías de la KDIGO 2012 de la National Kidney Foundation. Elaboración propia.

Categoría de FG	Valor de FG (ml/min/1.73 m²)	Clasificación de ERC
G1	>= 90	Normal
G2	60 - 89	Leve disminución de FG
G3a	45 - 59	ERC leve a moderado
G3b	30 - 44	ERC moderado-grave
G4	15 - 29	ERC severa
G5	< 15	Fallo renal

Albuminuria	mg/g
A1 Normal o leve aumento	< 30
A2 Microalbuminuria	30-300
A3 Aumento grave	>300

cionales debido a una lesión renal inicial. Esto desencadena una hiperfiltración compensatoria en las nefronas restantes, lo que aumenta la presión intraglomerular y lleva a daño estructural progresivo (esclerosis glomerular y fibrosis intersticial).

Pese a que existen cambios en el filtrado glomerular del riñón envejecido, éstos difieren de la disminución del FG asociado a la ERC per se, que representa un estado de alteraciones bioquímicas características y un estado inflamatorio crónico asociado a dichas alteraciones, observándose un incremento de hormonas catabólicas como la hormona paratiroidea, el glucagón, los corticoides y la angiotensina II, junto a una resistencia de hormonas anabólicas como insulina, testosterona y 25(OH)D3.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En etapas tempranas, la adaptación del riñón puede ser completa y la ERC puede manifestarse de forma asintomática. A medida que progresa, en estadios intermedios FG (60- 30 ml/min) pueden aparecer los primeros síntomas principalmente la poliuria y la nicturia. No es hasta estadios avanzados, cuando el FG < 30 ml/min cuando los síntomas se hace más evidentes. Suele caracterizarse por el síndrome urémico, un conjunto de síntomas tales como anorexia, náuseas, astenia, déficit de concentración, edemas, parestesias e insomnio.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Enfermedad Renal Crónica se basa en una combinación de historia clínica, exploración física, análisis de laboratorio y estudios de imagen.

6.1. Estimación del filtrado glomerular (FG)

Las ecuaciones más empleadas para calcular el filtrado glomerular (FG) son:

Cockcroft-Gault: al ser una fórmula ajustada a peso y masa muscular, puede sobrestimar el FG en pacientes de edad sarcopénicos con baja masa muscular. Además de no ser precisa en personas con índice de masa corporal (IMC) extremos.

MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables). Tiende a subestimar el FG en personas con función renal relativamente normal.

CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión.

Estas ecuaciones utilizan la creatinina sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas para estimar el FG sin necesidad de recoger la orina de 24 horas.

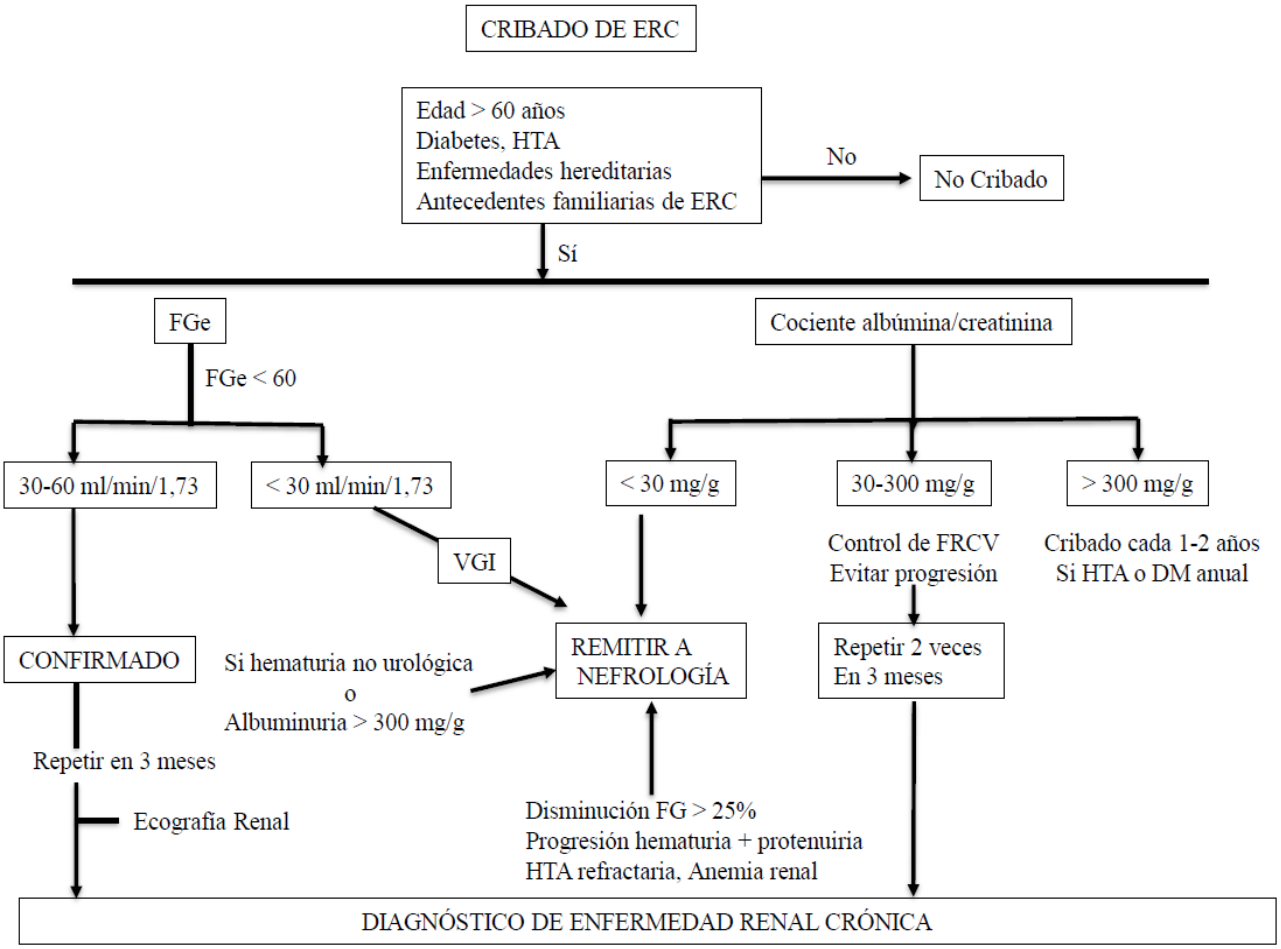
6.2. Albuminuria/Proteinuria

El cociente albúmina/creatinina (CAC) es una herramienta valiosa para la detección y el control del

Tabla 2. Formulas para el cálculo del filtrado glomerular. Elaboración propia

FÓRMULA	ECUACIÓN	VARIABLES NECESARIAS	COMENTARIO
MDRD	*FG = 175 × (Cr)^−1.154 × (Edad)^−0.203 × (0.742 si mujer) × (1,210 si raza afroamericana)*	Creatinina sérica, edad, sexo, etnia	Precisa en FG < 60 ml/min/1.73 m². Tiende a subestimar FG en valores normales.
CKD-EPI	*FG = 141 × min(Cr/k, 1)^a × max (Cr/k,1)^−1.209 × 0.993^Edad × (1.018 si mujer) × (1.159 si raza afroamericana)*	Creatinina sérica, edad, sexo, etnia	Más precisa que MDRD en FG > 60 ml/min/1.73 m². Recomendada por KDIGO.
Cockcroft-Gault	*FG= [(140-Edad) x Peso (kg)] / [Cr sérica (mg/dl) x 72] × (0,85 en mujeres)*	Edad, peso, creatinina sérica, sexo	Estima el aclaramiento de creatinina. No ajusta por superficie corporal. Útil para ajustar dosis de medicamentos.

Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico y manejo de la ERC en el adulto mayor (VGI: valoración geriátrica integral). Elaboración propia



daño renal, así como para la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. El cociente CAC se calcula a partir de una muestra de orina aislada, generalmente la primera orina de la mañana, para minimizar las variaciones diurnas. La albúmina y la creatinina se miden en la misma muestra de orina, y el cociente se expresa en mg/g o mg/mmol. No requiere la recolección de orina de 24 horas, lo que facilita su uso en la práctica clínica.

Respecto al cociente albúmina/creatinina, se considera relevante un incremento de más del 50% respecto a la situación basal.

6.3. Pruebas de imagen

La ecografía resulta indispensable en la ERC, ya que puede orientarnos sobre el origen vascular, intersticial o glomerular de la misma. Además, podremos valorar si existen datos de cronicidad con adelgazamiento cortical que contraindique la biopsia renal.

6.4. Biopsia Renal

En la insuficiencia renal crónica no está indicada la biopsia de rutina, pues la rentabilidad diagnostica es mínima y los riesgos son elevados.

7. TRATAMIENTO

Para prevenir la progresión de la Enfermedad Renal Crónica, se pueden tomar las siguientes medidas mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Control de la presión arterial y Reducción de la proteinuria: El tratamiento antihipertensivo es primordial, ya que tiene un efecto triple: reducir la presión arterial (sin excesivo control), reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retrasar la progresión de la ERC. El objetivo será mantener la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg, o 130/80 mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria. Dentro de este grupo los IECA y ARA2 se consideran igualmente

eficaces. Son más efectivos en pacientes sometidos a diuréticos y dieta hiposódica. Se mantienen como el primer escalón terapéutico en pacientes con ERC y grado variable de albuminuria, en pacientes con o sin diabetes. Dada su eficacia, en casos de hiperkalemia, debemos intentar inicialmente las estrategias para reducir la hiperpotasemia antes de reducir o suspender los bloqueantes del eje SRAA. Estos fármacos deben mantenerse a menos que los niveles de creatinina asciendan más del 30% en las 4 semanas siguientes al inicio del tratamiento.

Control de la diabetes: Como objetivo general hay que mantener niveles de HbA1c entre 7%-8,5% además de ajustar el tratamiento según la función renal. Este objetivo va a depender de la situación basal del paciente por lo general, en paciente frágiles se tiende a ser más permisivos, cumpliendo un objetivo de HbA1c entre 7,65-8,55%, mientras que en pacientes en pacientes pre-frágiles o robustos el intervalo de HbA1c es de 7%-7,5%. El primer escalón terapéutico se basa en modificaciones del estilo de vida para optimizar la nutrición, ejercicio físico, abandono del hábito tabáquico y controlar el peso corporal.

Las biguanidas (metformina) son primer escalón terapéutico. Ante el riesgo de acidosis láctica debe usarse con precaución en pacientes con FG entre 30-45 ml/min (reducir dosis 50%) y evitarse por debajo de esos valores.

Las terapias emergentes con los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2) así como los Agonista del receptor del péptido-1 (GLP-1) son prometedoras en el manejo de la Enfermedad Renal Crónica.

En pacientes con DM tipo 2 y ERC se recomienda el tratamiento con SGLT-2: **Dapagliflozina**, **Empagliflozina**, **Canagliflozina** cuando el FGe es ≥ 20 ml/min/1.73m2. Estos fármacos estaban considerados segundo escalón de tratamiento tras metformina, al menos en determinados grupos de pacientes. Sin embargo, a la vista de sus marcados beneficios cardiovasculares y renoprotectores, cada vez más guías clínicas y consensos proponen utilizarlo como primer escalón, manteniendo su uso aun cuando el FG descienda por debajo de 20 ml/min/1.73m2, a menos que no sea tolerado o se inicie terapia renal sustitutiva. Su uso debe ser controlado debido a los posibles efectos secundarios, como infecciones genitourinarias micóticas y deshidratación.

Control de la dislipemia En pacientes con ERC y riesgo muy alto se recomienda mantener niveles de LDL por debajo de 1,4 mmol/L (55 mg/dL) o niveles por debajo de 1,8 mmol/L (70 mg/dL) de LDL para aquellos con riesgo alto, en función de la Valoración Geriátrica Integral. El tratamiento de elección para alcanzar estos objetivos son las estatinas a la dosis máxima tolerada. Si no se logra el objetivo deseado con estatinas, se recomienda añadir ezetimiba. En casos donde la combinación de estatinas y ezetimiba no sea suficiente, se puede considerar la incorporación de inhibidores de PCSK9.

7.1. Prevención de las complicaciones

7.1.1. Anemia

La anemia es un dato constante en la ERC, frecuentemente es normocítica normocrómica.

Se debe reponer, en primer lugar, el déficit de hierro, indicado cuando IST < 20% o ferritina < 100 ng/ml. El objetivo será mantener niveles de IST en torno al 30% y ferritina 200-500 ng/ml. También se suplementará el déficit de vitamina B12 y ácido fólico, frecuente en estos pacientes. Si tras la correcta reposición, la hemoglobina (Hb) continúa siendo <10 g/dl, existe indicación de tratamiento con eritropoyetina (EPO) subcutánea o intravenosa, con objetivo de Hb 10-12 g/dl, rango en el que los pacientes están asintomáticos y tienen menos riesgo de efectos adversos de la EPO (hipertensión arterial, accidente cerebrovascular o aumento de la angiogénesis).

Actualmente están en estudio los **inhibidores de la prolilhidroxilasa (Roxadustat**), una nueva familia de fármacos para el tratamiento de la anemia en ERC, capaces de prolongar la vida media del factor inducible de la hipoxia (HIF) y favorecer la síntesis endógena de eritropoyetina en las células hepáticas.

7.1.2. Trombopatía urémica

Se trata de una alteración en la función plaquetaria. 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 espontanea o previo a una intervención.

7.1.3. Alteraciones hidroelectrolíticas

En estadios iniciales ERC 1-3 se aconseja una dieta hiposódica en caso de hipertensión arterial

(HTA) y/o insuficiencia cardíaca. El consumo diario de sal debe ser menor de 6 g (equivalente a 2,4 g de sodio). En fases iniciales de la enfermedad renal, una restricción de sal más estricta se aplicará únicamente a los pacientes hipertensos, sin olvidar que una adecuada nutrición es fundamental.

En estadios avanzados (ERC 4-5) además se debe reducir la ingesta alimentos ricos en potasio y fosforo.

7.1.4. Hiperpotasemia

La hiperpotasemia es más frecuente y severa en los estadios avanzados de la ERC. Con FG mayores no suele aparecer hiperpotasemia, salvo en casos de disfunción tubular distal (nefropatía diabética, uropatía obstructiva, mieloma múltiple), daño tisular, secundaria a dieta o al uso de fármacos que disminuyen la excreción de potasio: IECA-ARA II, diuréticos ahorradores de potasio (amiloride, triamtereno, espironolactona), finererona, AINE, betabloqueantes y heparinas.

Inicialmente pueden manejarse de forma conservadora con restricción del potasio de la dieta a 2 g/día, retirada del fármaco causante, si estas medidas no son efectivas, se pueden utilizar **quelantes orales de potasio**, preferiblemente **patirómero y ciclosilicato de sodio y zirconio** a dosis de mantenimiento de 5mg al día con las comidas junto con la reposición de bicarbonato, aunque su falta de control es indicación de terapia renal sustitutiva.

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 22 mEq/l. Para ello utilizamos bicarbonato sódico, habitualmente vía oral (2-6 g/día).

7.1.6. Alteraciones del metabolismo mineral y óseo

En la ERC se ve alterado el metabolismo del calcio, fosforo y vitamina D. A medida que la función renal se deteriora, se producen alteraciones en la homeostasis del calcio y el fósforo, lo que puede llevar a complicaciones como la enfermedad ósea metabólica y la calcificación vascular.

Debido a la disminución de la síntesis de calcitriol 1,25(OH)2D3 y a un aumento de la retención de fósforo, se produce hipocalcemia, reduciendo la absorción intestinal de calcio. Como respuesta a esta hipocalcemia, las glándulas paratiroides aumentan la secreción de PTH, lo que provoca resorción ósea y desmineralización, produciéndose Hiperparatiroidismo secundario, causando enfermedad ósea metabólica**,** que se manifiesta como osteítis fibrosa (por hiperparatiroidismo), osteomalacia (por déficit de vitamina D) o adinamia ósea (por sobretratamiento con quelantes de fósforo y calcimiméticos). Los últimos estudios han observado una elevación precoz y progresiva del Factor de Crecimiento de Fibroblastos 23 (FGF-23), molécula de acción fosfatúrica que disminuye la síntesis de Vitamina D activa, que a su vez empeora el hiperparatiroidismo secundario y la anemia. Además de acelerar la progresión de ERC y aumentar el riesgo cardiovascular. Por último, en la ERC se observa una disminución del correceptor -Klotho. Su deficiencia está asociada con progresión de la ERC y mayor riesgo cardiovascular.

La nefrocalcinosis (NC) se caracteriza por el depósito de calcio, en forma de oxalato o fosfato cálcico, en el parénquima renal y túbulos. La NC puede ser sospechada en base a un trastorno conocido en estudio, o lo más habitual, un hallazgo casual tras la realización de una ecografía renal y que obliga a investigar la causa subyacente para un manejo lo más temprano y preciso posible.

En varios estudios realizados en población con ERC, la terapia con vitamina D ha demostrado disminuir la incidencia de caídas y mejorar la estabilidad postural, indicando un papel importante en la función física y la fragilidad.

7.1.7. Manejo de la hiperuricemia

Los valores de ácido úrico en el límite alto de la normalidad, por encima de 5,2 mg/dl se relacionen con aumento del riesgo cardiovascular. Las guías clínicas no recomiendan el tratamiento de la hiperuricemia asintomática, aunque debería considerarse en pacientes con ERC, diabéticos y/o con riesgo cardiovascular. En aquellos con hiperuricemia sintomática e insuficiencia renal leve o moderada, la administración de **Febuxostat** ha demostrado una eficacia superior y una segu-

ridad similar al alopurinol, sin necesidad de ajustar dosis.

7.1.8. Alteraciones cutáneas

Los pacientes con ERC presentan una coloración pálida o amarillenta de la piel, dando lugar a un aspecto cetrino, esto es debido a la acumulación de toxinas, además de la anemia y por la acumulación de urocromos. El prurito, es un síntoma común y de difícil control en pacientes con Enfermedad Renal Crónica, especialmente en etapas avanzadas. Es secundario a hiperfosforemia, aumento de PTH y calcificaciones subcutáneas. El manejo se centra en medidas higiénicas como es conseguir una adecuada hidratación de la piel mediante uso de emolientes y cremas hidratantes, así como el control de niveles de Fósforo y Calcio mediante el uso de quelantes de fósforo y manejo adecuado del calcio y PTH. El uso de antihistamínicos tiene una eficacia limitada, aunque sirve para paliar los síntomas (recomendando usar los menos sedantes como cetirizina, desloratadina). Como terapias alternativas existe la fototerapia con luz ultravioleta B (UVB). En casos graves está indicada la paratiroidectomia.

Requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado, considerando tanto las causas subyacentes como las medidas sintomáticas para mejorar la calidad de vida del paciente.

7.1.9. Alteraciones neurológicas

En etapas avanzadas existe una disfunción del sistema nervioso periférico pudiendo aparecer mononeuropatía o polineuropatía, más frecuente el síndrome de piernas inquietas, pero también a nivel del sistema nervioso central, cifras muy elevadas de urea pueden provocar una disminución del nivel de consciencia desencadenando desde crisis epilépticas hasta el coma. Estas complicaciones son cada vez menos frecuentes por el inicio de precoz de diálisis.

El deterioro cognitivo es común en los distintos estadios de la ERC y a pesar de su origen multifactorial, la enfermedad vascular y específicamente la enfermedad cerebrovascular claramente tienen un papel importante en su desarrollo con impacto sobre todo a nivel de la función cognitiva ejecutiva. Existen varios estudios en la literatura que han asociado la ERC con FG < 60, con un incremento en el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. En la actualidad, la evidencia a partir de distintos estudios observacionales apoya la asociación entre fragilidad, deterioro cognitivo y demencia.

7.1.10. Alteraciones cardiovasculares

La principal causa de muerte en la enfermedad renal crónica es cardiovascular, debido a la retención crónica de sodio y agua, calcificaciones cardiovasculares y arterioesclerosis, que generan hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. Para el manejo de estas complicaciones es esencial la restricción de la ingesta de sodio (< 2 g/día), el uso de diuréticos para el control de la volemia y el empleo de antihipertensivos, siendo de elección los bloqueantes del SRAA en todo paciente con proteinuria y según las cifras de tensión arterial. Enlentecen la progresión de la enfermedad y pueden usarse hasta estadios finales, siempre vigilando el riesgo de hiperpotasemia y suspendiéndolos en situaciones de hipoperfusión renal transitoria o hiperpotasemia mal controlada. Se deben controlar el resto de los factores de riesgo cardiovascular.

En la ERCA deben emplearse preferentemente diuréticos del asa (furosemida, torasemida) para el control del exceso de volemia. Los diuréticos tiazídicos son, en general, inefectivos con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dl. Los antagonistas esteroideos del receptor mineralocorticoide (MRA) Espironolactona y Eplerenona son la 3ª línea, en insuficiencia cardiaca, hiperaldosteronismo e HTA refractaria, si FG>45. Al inhibir la acción de la aldosterona, estos medicamentos reducen la retención de sodio y agua, disminuyen la presión arterial, reducen la proteinuria y previenen la fibrosis. No son recomendables en estadios 3-5 ERC por el riesgo de hiperpotasemia, por lo que requieren monitorización frecuente de los niveles de potasio.

El **antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide (ns-MRA), Finerenona,** es una opción terapéutica prometedora para pacientes con enfermedad renal crónica y diabetes mellitus tipo 2, FG estimado ≥ 25 ml/min/1.73m2, y concentración normal de potasio sérico y cociente albúmina/creatinina en orina ≥ 30 mg/g, a pesar del empleo de dosis máximas toleradas de inhibidores del SRAA, ofreciendo beneficios significativos en la protección renal y cardiovascular con un perfil de seguridad favorable. De esta forma, un ns-MRA puede ser añadido en casos de resistencia a un inhibidor del SRAA y un SGLT-2,

para el tratamiento de pacientes adultos diabéticos, con ERC.

7.1.11. Desnutrición

Las necesidades energéticas son similares a las de la población general. La dieta debe ser alta en calorías con base en grasas (mono y poliinsaturadas) e hidratos de carbono, si no existen intolerancia hidrocarbonada o dislipemia que exijan ajustes adicionales.

Las recomendaciones dietéticas para pacientes con enfermedad renal crónica varían según el estadio de la enfermedad y la presencia de otros factores de riesgo.

En estadios iniciales, no existen datos que apoyen la restricción proteica. Se recomienda una alimentación basada en vegetales, evitando el exceso de carnes rojas y grasas saturadas. La restricción proteica debería empezar a aplicarse cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min, en estadios avanzados (IV, V) o en casos de proteinuria nefrótica.

La restricción proteica debe adaptarse a cada paciente: 0,6-0,8 g/kg/día en pacientes sin factores de riesgo de desnutrición y en torno a 1-1,2 g/kg/día en pacientes mayores o con riesgo de desnutrición. Si el paciente ya está en diálisis se aconseja una ingesta proteica normal o moderadamente elevada para compensar las pérdidas durante el procedimiento.

Estas recomendaciones dietéticas deben individualizarse para cada paciente, teniendo en cuenta su función renal, la existencia de otros factores de riesgo y sus necesidades nutricionales específicas.

7.1.12. Fragilidad y sarcopenia:

La fragilidad es un síndrome multifactorial caracterizado por una disminución de la reserva fisiológica y un aumento de la vulnerabilidad clínica. La enfermedad renal contribuye por sí misma al desarrollo de la fragilidad. A medida que la población con enfermedad renal crónica envejece cronológica y fisiológicamente, la importancia y el impacto de la fragilidad en nefrología aumenta. Es más prevalente en pacientes en diálisis y se asocia con desnutrición, sedentarismo, inflamación, acidosis metabólica, deficiencias hormonales, déficit de vitamina D y senescencia celular. El daño renal contribuye directamente mediante procesos como disfunción mitocondrial, acumulación de toxinas urémicas, inflamación y alteraciones hormonales que afectan a la masa y función muscular, favoreciendo la aparición de sarcopenia. La sarcopenia se relaciona con mayor carga de células senescentes y niveles elevados de citocinas inflamatorias, promoviendo el deterioro físico progresivo.

La medición de los cambios en estos marcadores tras un factor estresante puede ayudar a descubrir nuevos mecanismos por los cuales las citocinas y quimiocinas causan sarcopenia y conducen a la fragilidad en la enfermedad renal.

A través de la Valoración Geriátrica Integral se evalúa de forma multidimensional la fragilidad en pacientes mayores con ERC, orientando en la toma de decisiones terapéuticas y desarrollar un plan de atención individualizado, retrasando la aparición de la discapacidad y mejorando la supervivencia.

Se han desarrollado varios instrumentos para detectar y evaluar el grado de fragilidad, sin embargo, actualmente no existe ninguna que haya sido identificado como superior para detectar la fragilidad en pacientes con ERC. La escala FRAIL se considera una prueba sencilla y rápida para la evaluación inicial de la fragilidad, además muestra una buena correlación con las complicaciones asociadas a la ERC. Si la prueba de cribado es positiva, se podrían realizar pruebas adicionales, como el Short Physical Performance Battery (SPPB) para una mejor estratificación de pacientes, que oriente en la toma de decisiones médicas, priorizando sobre todo la funcionalidad y la calidad de vida del paciente mayor.

7.2. Tratamiento sustitutivo

Los criterios para el inicio de diálisis en pacientes con Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) están relacionados con el FG o el mal control de los síntomas. Siempre se debe individualizar según el perfil de paciente.

Generalmente, se considera iniciar diálisis cuando el FG es menor de 15 ml/min/1.73 m^2, y se suele iniciar con un FG entre 8 y 10 ml/min/1.73 m^2, siendo el límite alrededor de los 6 ml/min/1.73 m^2 incluso sin sintomatología urémica.

Se consideran tres modalidades de Tratamiento Renal Sustitutivo (TRS) disponibles para pacientes con Enfermedad Renal Crónica Avanza-

Tabla 4. Indicaciones de diálisis en Enfermedad renal Crónica según las guías de la KDIGO 2012 de la National Kidney Foundation. Elaboración propia

Indicaciones	Descripción
Tasa de Filtración Glomerular (TFG) ≤ 10 ml/min/1.73 m²	Se recomienda iniciar diálisis cuando la función renal es muy baja, especialmente si hay síntomas.
Síntomas urémicos	Náuseas, vómitos, fatiga severa, pérdida del apetito, confusión, prurito intenso, disnea o edema severo.
Sobrecarga de volumen	Edema pulmonar o periférico que no responde a diuréticos.
Hiperkalemia refractaria	Niveles de potasio elevados (>6.5 mEq/L) que no responden a tratamiento.
Acidosis metabólica grave	pH < 7.2 con bicarbonato < 15 mEq/L, que no responde a terapia con bicarbonato.
Encefalopatía urémica	Confusión, convulsiones, alteraciones del estado mental.
Pericarditis urémica	Dolor torácico con evidencia de derrame pericárdico.
Desnutrición grave	Pérdida de peso significativa y deterioro del estado nutricional.

da (ERCA) haciendo referencia a la Hemodiálisis (HD), Diálisis peritoneal (DP) y Trasplante renal.

Estos criterios ayudan a determinar el momento adecuado para iniciar la diálisis, asegurando que se haga de manera oportuna y efectiva para mejorar la calidad de vida y la supervivencia del paciente.

La elección de la modalidad de TRS debe ser un proceso compartido entre el paciente, su familia y el equipo médico. Factores como la condición médica del paciente, su estilo de vida, preferencias personales, situación de fragilidad y la disponibilidad de recursos deben ser considerados.

7.3. Tratamiento conservador en la ERC

El tratamiento conservador se enfoca en el manejo de los síntomas y los cuidados paliativos encaminados a mejorar la calidad de vida y proporcionar apoyo emocional y psicológico, sin recurrir a la diálisis o el trasplante. Es una opción para pacientes que no son candidatos a TSR o que eligen no someterse a estos tratamientos.

8. PRONÓSTICO

Se ha descrito que el factor de peor pronóstico en pacientes ancianos con ERC lo da el grado de fragilidad y la comorbilidad.

El objetivo principal de la unidad de ERCA es proporcionar un cuidado integral del paciente, proporcionar la asistencia en actuaciones centradas en el retraso de la progresión de la enfermedad, así como el control de los factores de riesgo.

Se debe derivar a la Unidad de Enfermedad Renal Crónica Avanzada (UERCA) a los pacientes que puedan beneficiarse de la misma (previa valoración geriátrica integral), cuando el Filtrado glomerular (FG) < 25 ml/min, y generalmente antes de los 6 meses del inicio estimado del Tratamiento Renal Sustitutivo (TRS).

Estos criterios aseguran una atención integral y personalizada, mejorando la preparación y el pronóstico de los pacientes con ERC avanzada.

En la primera cita en consulta de ERCA se debe enfocar en el proceso de información, deliberación y opciones de TRS, utilizando la toma de decisiones compartida.

8.1. ¿Cómo se lleva a cabo el proceso de toma de decisiones compartidas?

Las discusiones relacionadas con el tratamiento y la gestión de pacientes frágiles con enfermedad renal se beneficiarían de un enfoque de toma de decisiones compartida.

El proceso de toma de decisiones compartidas es colaborativo y estructurado, comprendiendo los riesgos y beneficios de los tratamientos que se les ofrecen, así como expresar las preferencias del paciente y valores que fundamentan sus decisiones, mejorando la adherencia al tratamiento y la calidad de vida.

8.2. Adecuación del esfuerzo terapeutico en ERCA

La **adecuación del esfuerzo terapéutico (AET)** en la enfermedad renal crónica avanzada es un proceso ético y clínico que busca equilibrar los tratamientos médicos ofrecidos con los objetivos, valores y calidad de vida del paciente. La planificación anticipada de decisiones (PAD) es una herramienta fundamental para este propósito, especialmente en pacientes con una progresión avanzada de la enfermedad renal.

La Planificación de Cuidados Anticipados (PCA) permiten que los pacientes en situación avanzada puedan expresar sus voluntades y preferencias cuando se encuentren en un proceso irreversible y de mal pronóstico.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Alcázar-Arroyo R, Crespo-Leiro MG, Bover J, Oliva J, Sequera-Mutiozabal M, Gradari S, et al. Cost-effectiveness of sodium zirconium cyclosilicate for the treatment of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease or heart failure in Spain. Nefrología (English Edition). 2024;44(5):709-20.

Fernández EMB, Giraldo YG, Fuente AA, Ramos JM. Diagnostic and therapeutic protocol for chronic kidney disease in the elderly. Medicine (Spain). 2023;13(80):4755-8.

García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2022;42(3):233-64.

Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. Nefrología. 2018;38(6):606-15.

Górriz JL, González-Juanatey JR, Facila L, Soler MJ, Valle A, Ortiz A. Finerenona: completando el abordaje del paciente con enfermedad renal y diabetes. Nefrología. 2023;43(4):386-98.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2016. Guías de Práctica Clínica en el SNS.

Kishi S, Kadoya H, Kashihara N. Treatment of chronic kidney disease in older populations. Nat Rev Nephrol. 2024;20(9):586-602.

Lorenzo Ferris I, Serrano Alonso M. Role of HIF-PHD inhibitor in improving adherence and safety in the treatment of anemia in chronic kidney disease. An Sist Sanit Navar. 2022;45(1).

Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrologia. 2014;34(2):243-62.

Montero N, Oliveras L, Martínez-Castelao A, Gorriz JL, Soler MJ, Fernández-Fernández B, et al. Guía de práctica clínica sobre detección y manejo de la enfermedad renal diabética: documento de con-

senso de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología [Internet]. abril de 2025;45:1-26. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211699524001115

Nair D, Liu CK, Raslan R, McAdams-DeMarco M, Hall RK. Frailty in Kidney Disease: A Comprehensive Review to Advance Its Clinical and Research Applications. American Journal of Kidney Diseases. 2025;85(1):89-103.

Nitola-Mendoza L, Sánchez-Cárdenas M, Rodriguez-Chitiva N, Mora Gutiérrez JM, Rodriguez-Pena R, Romero-González G, et al. Nomenclatura en cuidados paliativos y de soporte renal: no solo al final de la vida. Nefrología. 2024;44(4):475-85. Prieto-Velasco M, del Pino y Pino MD, Buades Fuster JM, Craver Hospital L, Pons Prades R, Ruiz San Millán JC, et al. Unidades de Enfermedad Renal Crónica Avanzada en España: una encuesta nacional sobre los estándares de estructura, recursos, resultados y seguridad del paciente. Nefrología. 2020;40(6):608-22.

Salanova Villanueva L, Sánchez González C, Sánchez Tomero JA, Aguilera A, Ortega Junco E. Enfermedad óseo mineral relacionada con la enfermedad renal crónica: Klotho y FGF23; implicaciones cardiovasculares. Nefrología. 2016;36(4):368-75.

Schulte-Kemna L, Künzig M, Dallmeier D, Denkinger M, van Erp R, Kächele M, et al. „Frailty“ bei nephrologischen Erkrankungen. Z Gerontol Geriatr. 2021;54(7):708-16.

LESIÓN RENAL AGUDA. LITIASIS RENAL

AUTORES: David Martínez Cardona, Belén Cámara Marín, Carmen Alcaraz López

COORDINACIÓN: María Adela Delgado Álvarez de Sotomayor

CENTRO: Complejo Hospitalario Universitario Santa María del Rosell-Santa Lucía, Cartagena (Murcia)

LESIÓN RENAL AGUDA

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

1. 1 Definición

La lesión renal aguda (LRA) se refiere a una disminución brusca de la función del riñón que da lugar a la retención de productos nitrogenados de desecho, así como a la disregulación del volumen extracelular y de los electrolitos. El término LRA ha reemplazado en gran medida al de insuficiencia renal aguda (IRA) reflejando el reconocimiento de que disminuciones menores en la función renal, que no tienen por qué evidenciar fallo de órgano, tienen relevancia clínica.

Se han desarrollado varias definiciones consensuadas de LRA que se basan en la creatinina sérica y en la producción de orina pero se usan más para estudios epidemiológicos que en el manejo clínico de pacientes, donde su utilidad aún debe de seguir siendo validada. Una de las definiciones más aceptadas es la propuesta por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) de 2012, que se basa en:

- Aumento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dL en un periodo de 48 horas, o

- Aumento de la creatinina sérica a ≥ 1.5 veces el valor basal, que se presume en los últimos 7 días, o

- Reducción del volumen urinario a < 0.5 mL/kg/h durante al menos 6 horas.

Hay que tener en cuenta que, antes de diagnosticar y clasificar una LRA, se deben evaluar y optimizar el estado de volumen intra y extracelular, así como descartar una obstrucción del tracto urinario que esté produciendo esa reducción de volumen urinario. Esto se basa en los criterios de AKIN, sobre los cuales se fundamenta la definición de KDIGO.

1.2 Clasificación

La LRA se clasifica en los siguientes tres estadios, teniendo en cuenta que se recomienda clasificar a los pacientes según el criterio que indique el estadio más alto (es decir, el de mayor gravedad) de la lesión renal.

- **Estadio 1** – Incremento de la creatinina sérica de 1.5 a 1.9 veces el valor basal, o aumento de la creatinina sérica en ≥0.3 mg/dL (≥26.5 micromoles/L), o reducción del volumen urinario a <0.5 mL/kg/hora durante 6 a 12 horas.

- **Estadio 2** – Incremento de la creatinina sérica de 2.0 a 2.9 veces el valor basal, o disminución del volumen urinario a <0.5 mL/kg/hora durante ≥12 horas.

- **Estadio 3** – Incremento de la creatinina sérica a 3.0 veces el valor basal, o aumento de la creatinina sérica a ≥4.0 mg/dL (≥353.6 micromoles/L), o reducción del volumen urinario a <0.3 mL/kg/hora durante ≥24 horas, o anuria durante ≥12 horas, o precisar inicio de terapia de reemplazo renal.

1.3 Prevalencia e incidencia

Favorecido por los cambios fisiológicos que ocurren en el riñón con el envejecimiento, la incidencia de LRA en la población mayor de 65 años es entre 3 y 55 veces superior a la observada en individuos más jóvenes; siendo más prevalente en pacientes frágiles debido a que suelen asociar mayor carga de comorbilidad, mayor exposición a fármacos nefrotóxicos y una capacidad reducida para recuperar la función renal tras un episodio agudo.

Además, la LRA se caracteriza por altas tasas de morbilidad y mortalidad, cobrando mayor importancia en la población anciana debido al gran número de comorbilidades que suelen asociar y que retroalimentan a esta patología o dificultan su pronta recuperación. Asimismo, la LRA representa un factor de riesgo clave para la aparición de enfermedad renal crónica (ERC) y su posterior evolución hacia la enfermedad renal terminal (ERT).

2. FISIOPATOLOGÍA

2.1 Cambios en el riñón relacionados con el envejecimiento

El envejecimiento está ligado a una serie de cambios moleculares, estructurales y funcionales en el riñón. Estos se encuentran estrechamente relacionados con la senescencia celular, un proceso biológico irreversible en el que las células pierden su capacidad de dividirse, pero siguen siendo metabólicamente activas, lo que favorece un ambiente inflamatorio y alteraciones en la reparación celular. En los pacientes mayores, la acumulación de células senescentes en los riñones está estre-

chamente relacionada con el deterioro progresivo de la función renal y el compromiso de la capacidad de adaptación del riñón.

La función glomerular disminuye, lo que se refleja en una reducción del índice de filtración glomerular (IFG). Este deterioro en la función renal es progresivo y se acelera en presencia de comorbilidades como hipertensión, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Estos mecanismos alteran el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base, y si no se tratan adecuadamente, pueden aumentar el riesgo de desarrollar también ERC.

2.2 Concepto e implicaciones de reserva funcional renal

La reserva funcional renal (RFR) se refiere a la capacidad del riñón para incrementar la tasa de filtrado glomerular (TFG) ante ciertos estímulos o condiciones, ya sean fisiológicos o patológicos. Cada persona tiene un FG basal y la diferencia entre el FG máximo y el FG basal corresponde a la RFR, que disminuye proporcionalmente conforme disminuye el FG. Este concepto subraya que, tanto en situaciones patológicas crónicas como agudas, la RFR se activa para mantener la función renal antes de que se registre una disminución en la TFG basal.

En el contexto de la enfermedad renal, una reducción de la RFR puede anticipar la caída en la TFG y se interpreta como un indicio de enfermedad renal en curso y una condición de vulnerabilidad. Cuando la RFR está agotada o severamente limitada, los riñones pierden la capacidad de adaptarse a nuevos problemas, lo que aumenta su predisposición a la LRA.

2.3 Concepto de fragilidad hemodinámica

La fragilidad hemodinámica se define como un estado de vulnerabilidad fisiopatológica caracterizado por la reducción o el agotamiento parcial de la reserva hemodinámica y la alteración de las respuestas adaptativas del sistema cardiovascular.

La incapacidad para regular de manera eficiente la perfusión tisular y mantener la homeostasis del volumen circulatorio frente a estímulos como la restricción hídrica o la pérdida excesiva de líquidos, constituye un mecanismo clave en el desarrollo de la fragilidad hemodinámica. Esto implica que incluso una alteración leve en el balance total de agua puede aumentar significativamente el riesgo de deshidratación, de la que hablaremos más adelante.

Además, la pérdida de la reserva funcional renal (RFR) y la fragilidad hemodinámica (HDF) interactúan, incrementando la susceptibilidad a la LRA.

3. ETIOLOGÍA

La lesión renal aguda en ancianos no suele obedecer a una causa única, generalmente se debe a una etiología multifactorial. La hipoperfusión renal secundaria a deshidratación, disfunción cardíaca o hipotensión de cualquier origen se puede asociar a la prescripción o acumulación de fármacos nefrotóxicos, la presencia de patología obstructiva, la nefropatía por contraste y la enfermedad ateroembólica.

De una manera práctica se pueden dividir según la localización del posible daño renal, siendo las más frecuentes la enfermedad prerrenal y la necrosis tubular aguda.

En la LRA prerrenal, la causa suele ser una disminución del flujo sanguíneo renal, conduciendo a una perfusión insuficiente del riñón. En la LRA renal existe daño directo en los túbulos o los glomérulos, debido a factores como isquemia o toxicidad. Finalmente, la LRA postrenal ocurre por obstrucción del tracto urinario, que impide el drenaje adecuado de la orina.

En la tabla 1 se reflejan las probables causas de L.R,A, describiéndose con posterioridad las causas más habituales y específicas de la población anciana

3.1 L.R.A - Prerrenal

Se produce por una disminución de la presión del FG secundaria a diferentes situaciones clínicas. En este apartado hay que destacar la deshidratación, responsable de más del 50% de la LRA en ancianos, favorecida por la disminución de la capacidad de concentrar la orina y la alteración de los mecanismos que regulan la sed. Además, en ancianos que presentan deterioro cognitivo y/o funcional se puede asociar una disminución de la ingesta de líquidos.

La deshidratación se considera un factor de riesgo independiente para el desarrollo de lesión renal aguda, y mantener un estado de hidratación adecuado es una estrategia ampliamente aceptada para su prevención.

Tabla 1. Etiología L.R.A

PRERRENAL	Disminución VCE	Pérdidas	Hemorragias, vómitos, diarrea
		Redistribución	Hepatopatías, ICC, sd nefrótico…
	Disminución GC	Shock cardiogénico, arritmias, valvulopatías, TEP, IAM, ICC…	
	VD periférica	Fármacos antiHTA, sepsis, shock anafiláctico	
	VC renal	Inhibición síntesis PGs, sd hepatorrenal, hipercalcemia	
PARENQUIMATOSA	Afectación de arterias y venas renales	Trombosis, embolia o disección arterial. trombosis o compresión vena renal. Enfermedad aterotrombótica. HT maligna	
	Glomerulonefritis aguda/vasculitis		
	NTA isquémica	FRA prerrenal prolongado. Cirugía reciente	
	NTA por tóxicos	ATB	Aminoglucósidos, vancomicina, aciclovir, anfotericina…
		Antineoplásicos	Cisplatino, carboplatino
		Contrastes yodados	
		Inmunosupresores	Inhibidores mTOR, inhibidores calcineurina, metotrexate
		Tóxicos endógenos	Pigmentos de la hemo, mioglobina, cadenas ligeras, ácido úrico (lisis tumoral) …
		Nefritis túbulo intersticial alérgica	IBP, ATB, AINEs, tiazidas, alopurinol...
	Otras causas de lesión	Infecciones, Enfermedades Sistémicas, infiltración, rechazo agudo del injerto…	
POSTRENAL	Anomalías congénitas	Ureterocele, vejiga neurógena	
	Uropatías adquiridas	HBP, litiasis, necrosis papilar	
	Patología ginecológica	Prolapso uterino, cistocele	
	E. oncológica	Próstata, vejiga, uretra, cérvix, colon	
	Fibrosis retroperitoneal	Idiopática, 2ª a fármacos, otras…	
	Infecciones	Cistitis, abscesos retroperitoneales, TBC…	
	Fármacos anticolinérgicos		

VCE: volumen circulante efectivo, ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva, GC: Gasto cardiaco, TEP: Tromboembolismo pulmonar, IAM: Infarto agudo de miocardio, VD: vasodilatación, VC: Vasoconstricción, PGs: Prostaglandinas, IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, ARA: Antagonistas del receptor de la angiotensina, HT: hipertensión, NTA: Necrosis tubular aguda, FRA: Fracaso renal agudo, ATB: Antibióticos, IBP: Inhibidores de la bomba de protones, HBP: Hipertrofia benigna de próstata, TBC: tuberculosis

Adaptada de Waikar S, et al. Lesión aguda renal. Harrison. Principios de Medicina Interna, 21.ed. McGraw-Hill Education; 2022

Herreros M, et al. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica. 9.ª ed. Madrid: MSD; 2023

Poch E. Insuficiencia renal aguda. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 20.ª ed. Madrid: Elseiver España;2024

Algunos fármacos interactúan directa o indirectamente sobre los mecanismos de regulación hemodinámica, por lo que constituyen un factor de riesgo para los pacientes hemodinámicamente frágiles. Por este motivo, los fármacos son la segunda causa de IRA prerrenal en los mayores, siendo los más implicados, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los AINEs. El riesgo de LRA aumenta si a estos fármacos añadimos diuréticos (se ha denominado "LRA triple").

3.2 L.R.A - Renal o parenquimatoso

La LRA parenquimatosa implica daño del parénquima renal, cambios glomerulares y tubulointersticiales y abarca diversas entidades (Tabla 1), siendo la necrosis tubular aguda (NTA) la más frecuente. Los principales factores de riesgo para desarrollar LRA incluyen edad avanzada (>70 años), enfermedad renal previa, diabetes, uso de fármacos nefrotóxicos y condiciones que afectan la hemodinámica renal (deshidratación, insuficiencia cardíaca o cirrosis, etc.)

La NTA se produce por isquemia renal prolongada o exposición a sustancias nefrotóxicas. La isquemia suele estar asociada a situaciones de hipovolemia o disminución del gasto cardíaco. En pacientes ancianos la polifarmacia es una situación habitual y algunos fármacos como los AINE, inhibidores de la calcineurina e inhibidores del sistema renina-angiotensina, reducen la TFG al afectar la presión intraglomerular, desembocando en NTA.

Nefropatía por contraste yodado. Los medios de contraste se eliminan por el riñón dentro de las primeras 24 horas y en pacientes con función renal disminuida, ésta puede prolongarse hasta 40 horas o más. La osmolaridad del contraste y el volumen administrado son dos características asociadas a mayor riesgo de daño, por eso en la actualidad se utilizan contrastes de menor osmolaridad, con la mínima cantidad de volumen necesaria para conseguir una buena imagen.

Mieloma Múltiple y otras gammapatías monoclonales. La lesión renal suele ser consecuencia de la producción de Ig monoclonal o fragmentos Ig (cadenas ligeras o pesadas) pudiendo producir una ERC o una LRA, que varía desde una lesión leve reversible (p. ej., depleción de volumen, hipercalcemia) hasta una lesión grave que requiere hemodiálisis. Un diagnóstico temprano y una intervención rápida son cruciales para mejorar la supervivencia y la recuperación de la función renal, para ello es importante la hidratación intensiva, la QT contra el mieloma y evitar nefrotóxicos.

La rabdomiólisis es un síndrome en el que los componentes del músculo dañado (miocitos) se liberan en el torrente sanguíneo, lo que puede resultar en lesión renal aguda, una de sus complicaciones más serias. Las caídas fueron la causa más común de este trastorno en ancianos, siendo la polifarmacia, la inmovilización prolongada y la LRA los factores asociados a una menor tasa de supervivencia. Un diagnóstico y tratamiento precoz pueden evitar complicaciones graves y potencialmente mortales.

3.3 L.R.A. posrrenal

Representa entre el 10 y el 15% de los casos en pacientes ancianos. Suele estar relacionada con la retención aguda de orina y la litiasis renal, dos causas comunes de obstrucción del tracto urinario que impiden el vaciamiento adecuado de la vejiga y pueden provocar una obstrucción del tracto urinario inferior (tabla 1).

La reversibilidad de esta condición es elevada, y la función renal suele recuperarse rápidamente una vez que se corrige la causa subyacente o se restablece el flujo urinario, ya sea a través de sondaje, cateterización o nefrostomía.

4. DIAGNÓSTICO

4.1 La importancia de la historia clínica

En un paciente anciano con lesión renal aguda, es fundamental determinar si se trata de un episodio reciente o de una exacerbación de una enfermedad renal crónica (ERC). La historia clínica es una herramienta clave en la evaluación, ya que permite identificar posibles causas de manera eficiente. Una anamnesis detallada, combinada con una exploración física minuciosa, puede proporcionar indicios fundamentales sobre la etiología del cuadro.

Además, se hace imprescindible la realización de una adecuada Valoración Geriátrica Integral (VGI) para conocer la situación basal del paciente en las esferas funcional, cognitiva-emocional y social. Es necesario detectar factores de mal pronóstico, comorbilidad asociada, polifarmacia y la coexistencia de síndromes geriátricos como fragilidad, caídas, incontinencia, deterioro funcional importante o deterioro cognitivo para poder reali-

zar una correcta planificación e intervención multidimensional.

4.2 Marcadores de función renal

La creatinina plasmática es útil para evaluar y hacer un seguimiento de la función renal y se considera patológico cuando está elevada, pero no es el mejor indicador para estimar con precisión el filtrado glomerular (FG). Cuando hay un daño renal, la pérdida del FG se compensa por nefronas intactas y por el uso de la reserva funcional renal de manera que no se eleva la creatinina. De hecho, un paciente puede perder hasta el 50 % de su función renal sin que se registre un aumento significativo en la creatinina plasmática.

Actualmente, el FG se estima mediante fórmulas que utilizan para su cálculo la Cr plasmática, el peso y la edad como CKD-EPI, MDRD o Cockcroft-Gault.

Usarlas para diagnosticar la lesión renal aguda en ancianos frágiles con sarcopenia es complicado y podría no reflejar con precisión la gravedad de la disfunción renal. La creatinina se produce en los músculos por lo que, en estos pacientes, al presentar una pérdida de masa muscular, la producción de creatinina plasmática se puede ver reducida y condicionar una distorsión muy importante para la estimación del filtrado glomerular.

La búsqueda de nuevos biomarcadores de LRA que intenten identificar precozmente a los pacientes con riesgo de LRA, indicar la necesidad de iniciar terapia renal sustitutiva y pronosticar el riesgo de progresión a ERC es una línea importante de investigación actual.

Entre ellos destacan biomarcadores inflamatorios, como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), IL-6 y IL-18, molécula 1 de lesión renal (KIM-1), inhibidor del tejido urinario de la metaloproteinasa 2 (TIMP-2), etc.

4.3 Otras pruebas de laboratorio

El análisis de orina es fundamental en todo paciente con LRA, así como intentar cuantificar la diuresis diaria. La recogida de orina durante 24 horas resulta una tarea difícil en el caso de pacientes con problemas de incontinencia. El sondaje vesical sólo estaría indicado en casos de extrema necesidad asumiendo el riesgo de infecciones urinarias y problemas asociados al catéter.

La Osmolaridad, sodio urinario y excreción fraccional de sodio (EF_{Na}) ayudan a diferenciar si un LRA es de origen parenquimatoso o prerrenal. La EF_{Na} mide el porcentaje de sodio filtrado que es excretado en la orina y nos indica la capacidad del túbulo para concentrarla. El sedimento urinario nos puede orientar en el diagnóstico de glomerulopatías, o presencia de cristales.

En la LRA se debe solicitar estudio bioquímico completo con gasometría venosa (para conocer el equilibrio ácido-base) y resto de parámetros según la sospecha etiológica.

4.4 Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen son necesarias en caso de sospecha de uropatía obstructiva aguda y para buscar signos que descarten ERC, siendo la ecografía renal la prueba de elección en la mayoría de los casos. El Doppler renal evalúa la vascularización arterial y venosa, la Radiografía simple de abdomen es capaz de localizar litiasis radiopacas y calcificaciones vasculares y la tomografía computarizada (TC) de abdomen es útil en caso de dudas y además permite valorar la patología retroperitoneal.

5. TRATAMIENTO

Dado el origen multifactorial del cuadro de LRA en ancianos, las opciones terapéuticas van a depender de su causa y de la potencial reversibilidad. No hay que olvidar que ante la complejidad que presentan los pacientes geriátricos, la elección de tratamiento debe ser personalizada. La VGI juega un papel fundamental que nos ayudará a una toma de decisiones adecuada y consensuada, evitando situaciones de nihilismo terapéutico debido a la edad o de sobretratamiento y futilidad en situaciones de enfermedad avanzada e irreversible. El estado funcional previo predice la recuperación y el pronóstico, por lo que una situación basal de dependencia puede condicionar la decisión a la hora de iniciar tratamientos más agresivos. En cuanto a la evaluación cognitiva, el deterioro cognitivo puede influir en la adherencia al tratamiento y en la toma de decisiones compartidas. Por último, es importante evaluar el apoyo social que tiene el paciente, ya que esto contribuirá a un cumplimiento terapéutico adecuado.

Los objetivos terapéuticos se centran en el tratamiento etiológico precoz y en el soporte circulatorio y preventivo del posible daño renal.

5.1 Tratamiento de soporte

Se centra en preservar la función renal, prevenir complicaciones y favorecer la recuperación del paciente, es fundamental optimizar la hidratación mediante una administración adecuada de fluidos, evitando tanto la hipovolemia como la sobrecarga de volumen. Asimismo, se deben identificar y suspender los fármacos nefrotóxicos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aminoglucósidos y medios de contraste yodado.

El manejo de las alteraciones metabólicas es clave, incluyendo el control de la hiperpotasemia mediante resinas de intercambio iónico, diuréticos o, en casos graves, diálisis. También debe corregirse la acidosis metabólica si es necesario y adaptar la nutrición a la situación clínica, asegurando un adecuado aporte calórico y proteico sin sobrecargar la función renal. En los casos más graves de LRA se considera la necesidad de terapia renal sustitutiva o el manejo conservador según las características del paciente.

El objetivo global del tratamiento es estabilizar al paciente, minimizar el daño renal y facilitar la recuperación de la función renal en la medida de lo posible.

5.2 Tratamiento etiológico

En la LRA prerrenal por deshidratación o mal control de cifras de tensión arterial (tanto por hipertensión, por afectar la microcirculación renal, como por hipotensión, al disminuir el flujo renal), se recomienda la administración temprana de cristaloides como suero salino al 0,9% o suero hipotónico al 0,45%, reservando el Ringer lactato para casos graves. Se deben evitar soluciones con hidroxietil-almidón debido a su asociación con mayor riesgo de insuficiencia renal grave y mayor mortalidad. La monitorización de iones y pH es fundamental, con especial atención al potasio.

En la LRA por necrosis tubular aguda, sobre todo en la nefritis inducida por fármacos, los corticoides pueden reducir la fibrosis residual si se administran precozmente. En esta categoría, hay que tener en cuenta patologías como el mieloma múltiple, vasculitis o el lupus, cuya lesión renal puede mejorar en gran parte con el tratamiento de la enfermedad de base.

En la LRA postrenal, la obstrucción debe ser resuelta mediante sondaje uretral o nefrostomía. Tras la desobstrucción, se debe monitorizar al paciente para prevenir complicaciones como poliuria osmótica, deshidratación o alteraciones electrolíticas, especialmente hipopotasemia e hiponatremia.

5.3 Terapia renal sustitutiva

En los casos más graves de LRA severo con mal manejo de volumen, clínica urémica junto con diselectrolitemias graves, se debe valorar la terapia renal sustitutiva, puesto que puede ser un tratamiento clave, valorando las comorbilidades y fragilidad del paciente.

6. COMORBILIDADES

Los pacientes adultos frágiles presentan comorbilidades que por sí mismas suponen factores de riesgo para desarrollar daño renal agudo y la pueden desencadenar. Es, por tanto, de vital importancia conocerlas y plantear una estrategia terapéutica óptima, con el fin de prevenir un mayor deterioro de la reserva funcional renal y ofrecer una mejor calidad de vida.

6.1 Insuficiencia cardiaca. Síndrome. Cardio - renal

La insuficiencia cardíaca (IC) conlleva una alta morbimortalidad y suele afectar a los riñones. Durante los episodios de descompensación aguda, es común que la función renal se deteriore, provocando resistencia a los diuréticos. Esta resistencia se define por la incapacidad de eliminar el exceso de líquido a pesar de dosis altas de diuréticos, y puede deberse a múltiples factores, como mala absorción del fármaco, activación neurohormonal y retención de sodio.

La hiponatremia, generalmente de tipo dilucional, es otra alteración frecuente en el síndrome cardiorrenal, provocada por la activación neuroendocrina y niveles elevados de vasopresina.

6.2 Cirrosis hepática. Síndrome. Hepatorenal

El síndrome hepatorrenal (SHR) se manifiesta como una lesión renal aguda en pacientes con enfermedad hepática en fase avanzada. Su desarrollo está influenciado por una disfunción circulatoria sistémica y una intensa vasoconstricción renal. La reciente redefinición de la LRA ha modificado los criterios diagnósticos del SHR, enfocándose en la progresión de la insuficiencia renal sin requerir un nivel mínimo de creatinina sé-

rica. Con este nuevo enfoque, el tratamiento con vasoconstrictores y albúmina se iniciará en etapas más tempranas, lo que podría mejorar la respuesta terapéutica y los resultados clínicos.

El trasplante hepático no siempre es la mejor opción en el paciente geriátrico debido a la fragilidad y las comorbilidades severas que presenta (IC, EPOC grave o diabetes mellitus no controlada). Estos factores aumentan el riesgo quirúrgico y postoperatorio, lo que puede llevar a la exclusión del trasplante en los casos más graves. Además, en pacientes mayores con enfermedades graves, la alta morbilidad y mortalidad asociadas a la cirugía limitan la viabilidad del trasplante hepático.

6.3 Déficit de vitamina D

La vitamina D participa e interviene en muchos procesos metabólicos en nuestro cuerpo, pero hay que remarcar su papel en la regulación de la fibrosis renal. Niveles insuficientes de esta vitamina pueden favorecer el desarrollo de fibrosis, un factor determinante en la progresión del daño renal y en la evolución hacia la cronicidad de la lesión renal. Además, se ha observado que en pacientes con deficiencia de vitamina D, el proceso de recuperación renal es más lento.

LITIASIS RENAL

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Los cálculos renales son masas sólidas formadas por la cristalización de minerales y sales que se encuentran normalmente en la orina, como el calcio, el ácido úrico, la cistina o el fosfato.

Es una patología frecuente, de tal manera que, aproximadamente, el 5-12% de la población padece algún episodio sintomático. Entre los mayores de 65 años, la incidencia de formación de cálculos varía entre el 9,6% y el 16%. Aparte de las posibles complicaciones derivadas como el dolor, la infección o la obstrucción, la nefrolitiasis se considera un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC). En pacientes de edad avanzada, es crucial estar atentos a la presencia de cálculos renales grandes no tratados. Es fundamental prevenir el deterioro de la función renal cuando sea posible, para evitar efectos negativos sobre otras patologías médicas coexistentes, como hipertensión y diabetes mellitus. Además, si los cálculos no se abordan, existe el riesgo de infecciones del tracto urinario y sepsis. Tanto la sepsis como la insuficiencia renal son las principales causas de mortalidad asociadas con los cálculos renales.

2. ETIOPATOGENIA

Los cálculos urinarios más frecuentes están compuestos por oxalato de calcio (67%), seguidos por fosfato de calcio (17%), ácido úrico (8%), estruvita (3%) y cistina (0,4%). Su formación es un fenómeno multifactorial, influenciado por alteraciones metabólicas, predisposición genética y anomalías anatómicas o funcionales. Además, la alimentación desempeña un papel clave, ya que la composición de la dieta puede modificar la composición de la orina, afectando su propensión a la sobresaturación con sales responsables de la formación de cálculos.

3. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La litiasis urinaria suele manifestarse con un dolor cólico intenso de inicio súbito, que aumenta progresivamente y se irradia hacia la fosa ilíaca ipsilateral, asociado con frecuencia a hematuria macro o microscópica. En algunos casos, son asintomáticos y se detectan de manera incidental durante estudios por imágenes realizados por otras patologías o pueden presentar síntomas atípicos, como dolor abdominal, náuseas, urgencia urinaria o dificultad para orinar.

Su diagnóstico se basa en pruebas de imagen para confirmar la presencia de un cálculo y evaluar signos de obstrucción urinaria, como radiografía simple del aparato urinario, ecografía renal o TC sin contraste.

4. TRATAMIENTO

El manejo de la litiasis renal requiere una evaluación detallada de cada paciente. En el cólico renal agudo, la medida inicial más urgente es la analgesia, donde los AINEs han demostrado un alivio eficaz. En ancianos con alteración de la función renal u otras comorbilidades habrá que utilizarlos con precaución y valorar alternativas (metamizol, tramadol u opioides).

El tratamiento conservador se basa principalmente en el aumento de la ingesta de líquidos para alcanzar una diuresis de 2 litros diarios, sin importar la causa subyacente.

La mayoría de los cálculos ureterales se expulsan de manera espontánea. Para ello se ha demostrado el efecto beneficioso de ciertos medicamentos que contribuyen a la relajación del músculo liso ureteral como los alfabloqueantes (tamsulosina) y los calcioantagonistas (nifedipino).

Se debe realizar un seguimiento posterior que confirme la expulsión o indique la necesidad de derivación a urología para la realización de otras técnicas más complejas. Su indicación dependerá del tamaño y la localización del cálculo y se deben considerar siempre en cálculos mayores de 10 mm y/ o localizados en uréter proximal. En la actualidad existen distintas modalidades de tratamiento:

- Litotricia extracorpórea mediante ondas de choque (LEOC)

- Litofragmentación con energía ultrasónica, electrohidráulica o láser a través de ureterorrenoscopia

- Nefrolitotomía percutánea (NLPC) indicada en cálculos renales mayores de 20 mm o cálculos complicados como los cálculos coraliformes. Esta técnica se asocia a cierta morbilidad en comparación con otras modalidades de tratamiento.

- Cirugía retrógrada intrarrenal (CRIR), es una opción terapéutica eficaz y segura en cálculos renales y ureterales proximales en pacientes ancianos, aunque no exenta de complicaciones posteriores.

- Cirugía convencional. El tratamiento quirúrgico de esta afección en los ancianos carece de recomendaciones claras y surgen preocupaciones de seguridad debido a la presencia de comorbilidades.

5. PRONÓSTICO

Los pacientes ancianos con episodios de dolor cólico debidos a litiasis renal, tienen un riesgo más alto de infecciones del tracto urinario, sepsis e insuficiencia renal aguda, especialmente si los cálculos obstruyen el flujo urinario. La movilidad reducida y la menor ingesta de líquidos dificultan la expulsión natural de los cálculos. La presencia de alteraciones metabólicas y cambios en la función renal aumentan la probabilidad de recurrencia de la litiasis. El dolor crónico y la necesidad de procedimientos invasivos pueden afectar la independencia y la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

De Francisco ALM, Burriel Ruiz C, Casillas Meléndez C. Lesión renal aguda poscontraste yodado. En: *Nefrología al día* [Internet]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org.

Docherty NG, Delles C, D'Haese P, Layton AT, Martínez-Salgado C, Vervaet BA, López-Hernández FJ. Haemodynamic frailty - A risk factor for acute kidney injury in the elderly. *Ageing Res Rev.* 2021 Sep;70:101408. doi:10.1016/j.arr.2021.101408.

Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia renal aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día* [Internet]. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/317

Giulioni C, Brocca C, Gauhar V, et al. Does age affect the outcomes of retrograde intrarenal surgery in elderly? Results from 366 patients in the FLEXOR registry. *Aging Clin Exp Res.* 2023;35:2711-2719. doi:10.1007/s40520-023-02545-1.

Jiesisibieke ZL, Tung TH, Xu QY, Chen PE, Hsu SY, Liu Y, Chien CW. Association of acute kidney injury with frailty in elderly population: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail.* 2019;41(1):1021-1027. doi:10.1080/0886022X.2019.1679644.

KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1-138.

Lim KYY, Liew AN, Ling Z, Ranasinghe W, McCahy P. Modified supine percutaneous nephrolithotomy in the elderly: outcomes and safety. *J Clin Med.* 2023;12:4807. doi:10.3390/jcm12144807.

Lombi F, Muryan A, Canzonieri R, Trimarchi H. Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿paradigma o evidencia? *Nefrología.* 2016;36(4):339-346. doi:10.1016/j.nefro.2016.01.012.

López RO, Peregrín CM, de Mier VPR, García-Montemayor V, Martín-Malo A. Insuficiencia renal aguda (II). Tratamiento. Terapia renal sustitutiva. Situaciones especiales. Ancianos. Insuficiencia cardíaca. Cirrosis. *Med-Programa Form Méd Continuada Acreditado.* 2019;12(79):4672-4682.

Ramos Cebrián M. Litiasis urinaria de causa genética. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. *Nefrología al día* [Internet]. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/621.

Rex N, Melk A, Schmitt R. Cellular senescence and kidney aging. *Clin Sci (Lond).* 2023 Dec 22;137(24):1805-1821. doi:10.1042/CS20230140.

Siener R. Nutrición y enfermedad de cálculos renales. *Nutrients.* 2021;13:1917. doi:10.3390/nu13061917.

Vanmassenhove J, Van Biesen W, Lameire N. The interplay and interaction between frailty and acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant.* 2020 Jun;35(6):911-915. doi:10.1093/ndt/gfz275.

Wongrakpanich S, Kallis C, Prasad P, Rangaswami J, Rosenzweig A. The study of rhabdomyolysis in the elderly: an epidemiological study and single center experience. *Aging Dis.* 2018;9(1):1-7. doi:10.14336/AD.2017.0304.

Zhang H, Jiang Y, Shi N, et al. Serum vitamin D levels and acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2022;12:20365. doi:10.1038/s41598-022-24560-4.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

AUTORES: Carlota Herrerías Velilla, Adilis L. Alba Traviesoz

COORDINACIÓN: Jose Manuel Cancio Trujillo

CENTRO: Servicio de Geriatría y Curas Paliativas de BSA, Badalona (Barcelona)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El equilibrio ácido-base es esencial para la fisiología humana, y la interpretación de los gases arteriales es clave en el manejo clínico. Con el envejecimiento, la capacidad de respuesta a estímulos disminuye, afectando la regulación ácido-base.

Las alteraciones del equilibrio ácido-base suelen ser secundarias a enfermedades subyacentes y son frecuentes en pacientes hospitalizados, especialmente en unidades de cuidados intensivos. En la población geriátrica, su prevalencia aumenta debido a cambios fisiológicos y comorbilidades, aunque a menudo se diagnostican tardíamente por su presentación inespecífica.

La acidosis metabólica es común en la enfermedad renal crónica (ERC), afectando al 15 % de estos pacientes, con mayor incidencia a medida que la tasa de filtrado glomerular (TFG) disminuye por debajo de 40 ml/min/1.73 m^2 (1). Estudios han evidenciado una relación en U entre el bicarbonato sérico y la mortalidad, con menor riesgo en niveles de 26-30 mEq/L. En el estudio Health ABC, tras 10,3 años de seguimiento, se observó que la mortalidad aumentaba tanto en acidosis metabólica (HR 1,17; IC 95 %: 0,94-1,47) como en alcalosis respiratoria (HR 1,21; IC 95 %: 1,01-1,46) y alcalosis metabólica (HR 1,35; IC 95 %: 1,08-1,69), sin asociación con la acidosis respiratoria (2).

2. FISIOPATOLOGÍA/ETIOLOGÍA

El organismo mantiene un pH sanguíneo en un rango estricto de **7.35-7.45** mediante tres mecanismos compensatorios:

1. Sistemas de amortiguadores químicos: Actúan de inmediato para neutralizar cambios en la concentración de H+.

2. Compensación respiratoria: Se regula la eliminación de CO_2 mediante la ventilación (rápida, en horas).

3. Compensación renal: Modifica la excreción de ácido y reabsorción de bicarbonato (lenta, en días o semanas).

Tipos de Trastornos Ácido-Base

- **Acidosis y alcalosis:** Alteraciones que tienden a disminuir o aumentar el pH.
- **Acidemia y alcalemia:** Situaciones en las que el pH sanguíneo está respectivamente bajo o alto.

Los trastornos pueden ser de origen **metabólico** o **respiratorio** (tabla1):

Alteraciones del Equilibrio Ácido-Base en el Adulto Mayor

En la población geriátrica, la homeostasis ácido-base puede verse afectada(4)

Factores fisiológicos:

- Sistema renal: Disminución de la función renal, lo que reduce la excreción de ácidos y la reabsorción de bicarbonato (predisposición a acidosis metabólica).
- **Sistema respiratorio**: Menor elasticidad pulmonar y fuerza muscular, afectando la ventilación y favoreciendo la acidosis respiratoria.
- **Sistema cardiovascular:** Enfermedades como insuficiencia cardíaca aumentan el riesgo de alcalosis metabólica, especialmente por el uso de diuréticos.

Factores contribuyentes:

- **Polifarmacia:** Interacciones farmacológicas que afectan la regulación ácido-base.
- **Estado nutricional:** Dietas inadecuadas o desnutrición alteran la producción y excreción de ácidos y bases.
- **Enfermedades crónicas:** Patologías como la insuficiencia renal crónica, EPOC y trastornos endocrinos afectan directamente el equilibrio ácido-base.

Tabla 1. Trastornos del equilibrio ácido-base, etiología y mecanismo de compensación. (Elaboración propia basada en Redondo Navarro B et al., 2016)(6)

Tipo de Trastorno	Causa Primaria	Mecanismo de Compensación
Acidosis metabólica	Disminución de HCO_3^-	Hiperventilación (↓ pCO_2)
Alcalosis metabólica	Aumento de HCO_3^-	Hipoventilación (↑ pCO_2)
Acidosis respiratoria	Aumento de pCO_2	Excreción renal de H+ y reabsorción de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria	Disminución de pCO_2	Excreción renal de HCO_3^-

Los trastornos ácido-base en ancianos pueden manifestarse con síntomas inespecíficos como **confusión, fatiga o alteraciones respiratorias**, lo que dificulta su detección. Una evaluación clínica y analítica adecuada es fundamental para su diagnóstico y tratamiento oportuno, mejorando la calidad de vida y reduciendo la morbilidad. (5)

3. CLASIFICACIÓN, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO.

- Acidosis metabólica:

Se define como una sobreproducción o una disminución de la eliminación de ácido, o de una pérdida de base. Se produce una disminución primaria en la concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-) y, consecuentemente, por una reducción del pH arterial por debajo de los límites fisiológicos (7,35–7,45), desencadenando una hiperventilación compensadora con descenso de la pCO2. Este desequilibrio puede derivarse de tres mecanismos fundamentales:

1) Ganancia de ácidos no volátiles (por ejemplo, en la cetoacidosis diabética o la acidosis láctica).

2) Pérdida de bicarbonato, como ocurre en las diarreas o en la acidosis tubular renal.

3) Dilución del bicarbonato por la administración de soluciones sin HCO_3^-.(6,7)

Fisiopatológicamente, el mantenimiento del pH se sustenta en sistemas tampón intracelulares y extracelulares, siendo el par HCO_3^-/CO_2 el principal regulador extracelular. Ante una disminución del HCO_3^-, el organismo activa respuestas compensatorias inmediatas, entre las que destaca la hiperventilación, la cual reduce la presión parcial de CO_2 (pCO_2) y contribuye a contrarrestar el descenso del pH, aunque rara vez lo normaliza completamente. En este contexto, tanto el riñón como el pulmón desempeñan papeles críticos: el primero reabsorbiendo y generando bicarbonato, y el segundo eliminando CO_2.(6,8)

Por otra parte, la acidosis metabólica también se puede clasificar teniendo en cuenta el anión Gap (AG), pudiendo estar normal o aumentado, ayudándonos a investigar cual es la causa de la acidosis.

AG = [Na+]- ([CL-]+[HCO3])

Valor normal entre 12±2mmol/l. Es útil corregir el valor del AG en con albumina, ya que la situación de hipoalbuminemia es frecuente en paciente geriátrico.

AG corregido = AG Calculado + 0.25 x (4.4-albumina sérica en g/dL)

Así la acidosis metabólica con AG aumentado o normoclorémica se produce por aumento de ácidos, mientras que AG normal es por pérdida de HCO_3^- con hipercloremia, como se observa en tabla 2.

Clínicamente, la presentación de la acidosis metabólica varía según su gravedad y rapidez de aparición. En formas leves, los síntomas pueden ser inespecíficos (fatiga, debilidad) y pasar desapercibidos. En casos moderados a severos, se evidencia una respuesta ventilatoria acelerada (taquipnea), que en situaciones extremas se manifiesta como la respiración de Kussmaul. Además, cuando el pH cae de forma significativa (<7,20), pueden presentarse síntomas neu-

Tabla 2. Etiología Acidosis metabólica

Etiología	Mecanismo Principal	Ejemplo/s
IRA / ERC	Acúmulo de ácidos no volátiles	Disminución de excreción renal de H^+
Trastornos GI	Pérdida de bicarbonato	Diarrea, fístulas
RTA tipo II o IV	Defecto en reabsorción o secreción de H^+	Acidosis hiperclorémica
Uso de ISRAA + K	Alteración de la excreción renal de H^+	Hiperpotasemia inducida

Fuente: Elaboración propia basada en Redondo Navarro B et al., 2016 y Suárez Vargas M et al., 2016..(6,7)

Abreviaturas: IRA: Insuficiencia Renal Aguda. ERC: Enfermedad Renal Crónica. GI: Gastrointestinal. RTA: Acidosis Tubular Renal. K: Potasio. ISRAA: Inhibidores del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

rológicos (confusión, letargo) y cardiovasculares (hipotensión, arritmias), dada la disminución de la contractilidad miocárdica y la alteración de la respuesta a catecolaminas. En poblaciones vulnerables, como los pacientes geriátricos o aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), la acidosis metabólica puede contribuir a la pérdida de masa ósea y muscular, agravando el pronóstico clínico.(4,8)

A nivel diagnostico necesitaremos solicitar en primera instancia:

-Gasometría venosa (en caso de alteración respiratoria principalmente)

-Ionograma en sangre y orina.

-Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina.

-Radiografía posteroanterior y lateral de tórax (si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria)

-Electrocardiograma (ECG) en casos graves

En función del tipo de orientación diagnostica en función de la causa de la acidosis se tendrá que valorar la solicitud de más pruebas diagnosticas complementarias. (7)

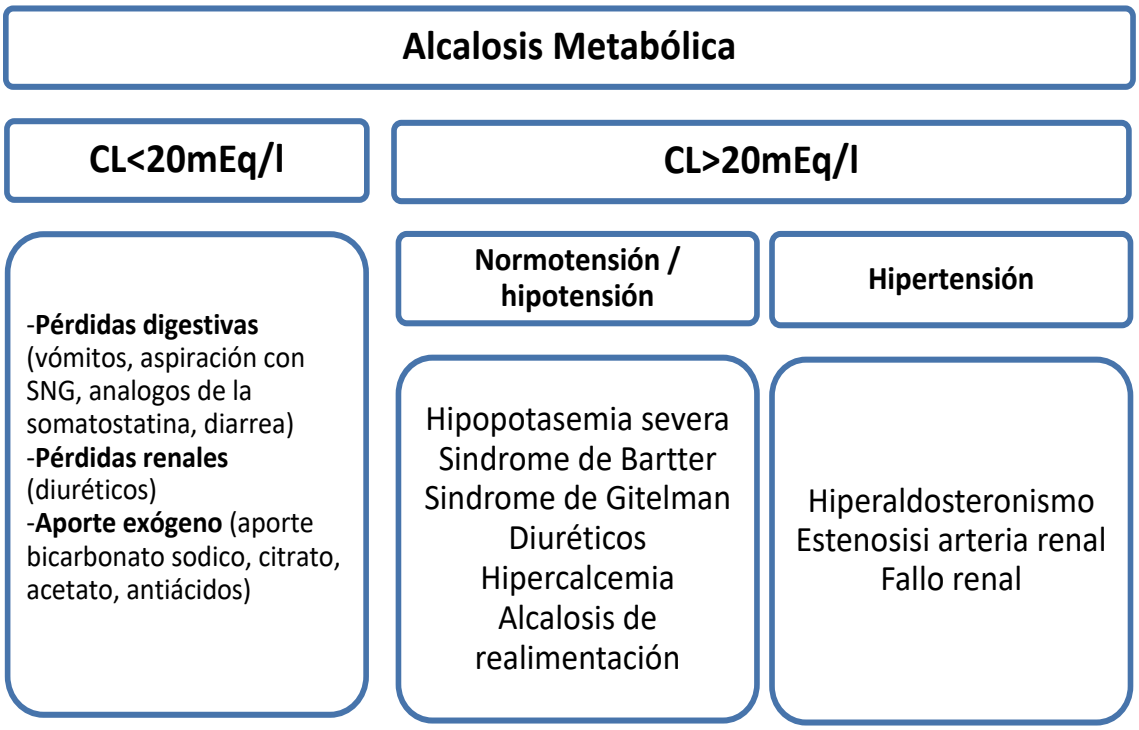
· Alcalosis metabólica:

La alcalosis metabólica es el trastorno del equilibrio acido base más frecuente en el paciente crítico.

Se produce una elevación del pH (pH>7.45) provocada por un aumento de base o bien una pérdida de ácido. Lo más frecuente es que se produzca por un aumento de la concentración plasmática de HCO_3, y consecuentemente, de manera compensatoria un incremento de la pCO2. Sin embargo el riñón es capaz de excretar grandes cantidades de HCO_3^-, por lo que para el desarrollo de una alcalosis metabólica no solo es necesario una causa inicial (périddas digestivas o renales de H+ o por un aporte excesivo de bicarbonato), sino que se precisa un factor de mantenimiento que afecte directa o indirectamente a la función renal. Los posibles mecanismos pueden ser:

- Disminución del volumen circulante eficaz, donde la corrección de la hipovolemia disminuirá la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Tabla 3. Etiología Alcalosis Metabólica. Cl, Cloro.(6,9)



Fuente: Elaboración propia con base en Redondo Navarro B et al., 2016 y Achanti A et al., 2022(6,9).

- Hiperaldosteronismo
- Hipopotasemia grave (k+<2mEq/l), pudiendo ser una consecuencia de la alcalosis metabólica, pero también favorecer su mantenimiento.

Aunque la etiología subyacente puede determinarse con frecuencia mediante la historia clínica y el examen físico, si la causa de la alcalosis metabólica no queda clara, puede ser útil la medición del cloro en orina (CLo).

Las causas más frecuentes suelen ser pérdidas gastrointestinales (vómitos) y el uso de diuréticos. Si el origen no es obvio descartar hiperaldosteronismo. (6,9,10)

La tabla 3 clasifica las principales etiologías de alcalosis metabólica en dos grandes grupos según el estado de volumen y la concentración de cloro urinario, facilitando el enfoque diagnóstico y terapéutico.

A nivel clínico en la alcalosis metabólica no encontramos signos específicos, en los casos moderados el paciente suele estar asintomático. En casos graves (pH >7.55) puede aparecer alteración del sistema nervioso central (confusión, estupor, convulsiones, bajo nivel de consciencia), alteraciones relacionadas con hipocalcemia (como arritmias cardiacas, prolongación del QT, tetania, calambres musculares, parestesias) o alteraciones relacionadas con la hipopotasemia (debilidad muscular, hiperreflexia y disminución de la contractibilidad miocárdica).

Respecto al diagnóstico la alcalosis puede intuirse por la historia clínica y la exploración clínica teniendo en cuenta la presenta de hipertensión o edemas. Además será de ayuda, como se menciona anteriormente, analizar la concentración Clo. Así podemos diferenciar dos grandes grupos como se muestra en la tabla 3:

-Alcalosis con depleción de Cl: situaciones de concentración de volemia (vómitos, diuréticos, sudor, diarrea). Suele ser más leve y responde a reposición de suero fisiológico.

-Alcalosis sin depleción de Cl: situaciones de exceso de mineralocorticoides. En este caso no hay respuesta a la expansión de volumen.

Por lo que a nivel de solicitud de pruebas complementarias precisaremos una gasometría venosa (si alteración respiratoria, solicitar una gasometría arterial), ionograma en sangre y orina (con medición de Clo), bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina. Radiografía de tórax si se sospecha de enfermedad cardiopulmonar y ECG. (6,7)

- **Acidosis respiratoria:**

La acidosis respiratoria consiste en la disminución de pH sanguíneo (pH < 7.35) debido a un aumento de la pCO2 secundario a hipoventilación alveolar, por alteración del centro respiratorio, obstrucción de la vía aérea, alteraciones pulmonares o de la pared torácica, alteración del intercambio gaseoso (edema agudo de pulmon, neumonía, EPOC etc) o ventilación mecánica. Secundariamente se produce un aumento de HCO3- compensador. En el caso del paciente geriátrico la causa más frecuente es EPOC, teniendo en cuenta que un alto porcentaje también presentan enfermedad renal crónica (del 22 al 44% de los casos).

Existen dos tipos de acidosis respiratoria, aquella que se instaura de manera aguda o crónica. En la acidosis respiratoria aguda la compensación renal es escasa (de1mEq de bicarbonato por cada10mmHg de incremento de CO_2). Sin embargo, si la hipercapnia se mantiene se estimula a nivel renal la secreción de H+, con la producción de HCO_3^- y la normalización de pH. Esta respuesta se produce a laso 3-5 días de la situación de hipercapnia (aumenta 3.5mEq de HCO_3^- por cada 10mmHg que aumenta la pCO_2).

Clínicamente, también encontramos diferencias en función de si nos encontramos ante un proceso agudo o crónico. En la acidosis respiratoria aguda aparece alteración neurológica como cefalea, visión borrosa, agitación y ansiedad. Si aumenta la gravedad pueden aparecer temblores, asterixis, delirio, somnolencia o incluso coma en el contexto de encefalopatía hipercapnica. Existe afectación a nivel cardiovascular con hipotensión arterial por vasodilatación y arritmias (tanto supra como infraventriculares).

Respecto a la acidosis respiratoria crónica el paciente tiene mecanismos compensadores renales y puede encontrarse asintomático con pH normal. Si que pueden aparecer signos de congestión sistema ya que favorece la aparición de *corpulmonale.* Por otra parte podemos encontrar hiperpotasemia por la salida de potasio al tercer espacio.

En referencia al diagnostico, al igual que los cuadros anteriores, la historia clínica y la exploración física son fundamentales para orientar la causa de la hipoventilación.

Respecto a las pruebas complementarias que deberemos solicitar ante una sospecha de paciente con acidosis respiratoria cabe destacar la gasometría arterial, donde aparecerá pH bajo y pCO_2 elevada. Ionograma en sangre y orina. Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina. Radiografía tórax posteroanterior y lateral, y ECG. (4,6,7,9)

- Alcalosis respiratoria:

Representa el trastorno del equilibrio acido base más frecuente. Consiste en la elevación del pH >7.45 por disminución de pCO2, por una hiperventilación alveolar, apareciendo una disminución de HCO_3^- compensadora de forma secundaria. Alteración particularmente frecuente secundaria a mala adaptación a la acidosis metabólica. Es importante considerar factores como ansiedad (es la causa más habitual), infecciones, edema pulmonar, tromboembolia o medicamentos. (4,6)

La clínica que aparece en este cuadro es bastante variable. El síntoma principal es la taquipnea. En situaciones más agudas pueden aparecer parestesias, hormigueos, mareo o incluso tetania, por el descenso del calcio iónico circulante que provoca un aumento de la excitabilidad neuromuscular. En los casos más graves puede manifestarse con síncope o disminución del nivel de consciencia por descenso del flujo cerebral por vasoconstricción y arritmias cardiacas.

Con respecto al diagnostico se basa, al igual que en las anteriores, en la solicitud de una gasometría arterial (detectando hipocapnia con pH elevado). (4,6,7)

- **Trastornos mixtos:**

Hablamos de trastornos mixtos cuando coexisten de forma simultanea dos o más alteraciones del equilibrio ácido-base. Dada la complejidad del paciente geriatríco no es infrecuente la aparición de estos trastornos dobles o incluso triples. Si se utiliza un enfoque sistemático de los trastornos ácido-base en todos los pacientes, el médico debería poder identificar fácilmente los trastornos subyacentes.(6,9)

- **Situación especial en el adulto mayor**

Se ha de tener en cuenta que en el proceso de envejecimiento se produce un deterioro progresivo de las funciones orgánicas, con menor respuesta adaptativa a las situaciones de estrés. Además la capacidad respiratoria a lo largo de la vida también se ve afectada, ya sea por procesos acumulativos (tabaco, factores ambientales) como por alteración estructural por sarcopenia, disminución de la compliance pulmonar, disminución de la superficie alveolar, alteración de ventilación perfusión, afectándose también laPaO2, disminuyendo de 100 mmHg (en adultosjovenes) a 89 mmHg en mayores de 65 años.

Por otro lado los valores de HCO_3^- y pCO_2 no se encuentran del todo dentro del “rango normal” en el adulto mayor junto con alteración del porcentaje de agua, iones no medidos y fosfatos, variables que se escapan del enfoquetradicional.

En estas condiciones especiales, se recomienda el uso de anion gap y sobre todo el déficit de base (DB) para determinar las alteraciones metabólicas. De manera fácil y ordenada, utilizar el método de los tres pasos: 1) valorar el pH, 2) PCO_2 y 3) DB para la identificación de los trastornos acido base en el adulto mayor. (4)

4. TRATAMIENTO, PRONÓSTICO Y COMORBILIDADES

Acidosis Metabólica

- Corrección de la causa subyacente.
- En general, se tratan aquellas acidosis agudas que no tengan una fuente “potencial” de producción de álcali, como es el caso de la acidosis de la enfermedad renal crónica (ERC), las intoxicaciones y en caso de las pérdidas digestivas y renales. En el resto de los casos, se debe manipular el bicarbonato enel contexto agudo solo si el pH afecta de manera adversa a la función de los órganos (pH< 7,15).
- En cuanto a las acidosis crónicas, su tratamiento sí es beneficioso y,en el caso de la ERC puede preservar la función renal y aminorar la pérdida de masaósea.
- El déficit de bicarbonato se calcula según la siguiente fórmula**: Déficit de bicarbona-**

to = 0,6 x Peso (kg) x ([HCO_3^-] deseado – [HCO_3^-] medido) Como norma general, la reposición se debe hacer de forma lenta, corrigiendoaproximadamente la mitad del déficit en las primeras 24 horas (variará según lagravedad del cuadro clínico), monitorizando de cerca el estado volémico del paciente y la evolución gasométrica.

Existen varios preparados de bicarbonato que se administran por vía intravenosa uoral. Se prefiere el uso de bicarbonato 1 M en casos graves o en pacientes con sobrecargade volumen. Debe administrarse por una vía distinta al resto de fármacos para evitarsu precipitación.

También es recomendable:

- Mantener un mejor control de las enfermedades crónicas que conllevan a acidosis metabólica parece ser una excelente medida.
- Optimización de la perfusión tisular en acidosis láctica con manejo de la hipoxia y del estado hemodinámico.
- Cálculo y ajuste del anión gap para la identificación de causas ocultas de acidosis metabólica.
- En intoxicaciones por metanol o etilenglicol, usar inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenasa(fomepizole) o etanol para inhibir el alcohol deshidrogenasa.
- Hemodiálisis en casos de insuficiencia renal o intoxicaciones graves por etilenglicol, metanol o salicilatos.
- Es imprescindible monitorizar el K+ y el Ca2+ plasmáticos.(3,4,6,11,12)

Pronóstico y complicaciones:

- Desarrollo de insuficiencia renal progresiva en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Riesgo aumentado de disfunción cardiovascular, exacerbando insuficiencia cardiaca preexistente.
- Mayor mortalidad en pacientes con acidosis láctica severa o intoxicaciones.
- Mayor riesgo de fracturas y sarcopenia debido a la alteración del metabolismo óseo. (13)

Alcalosis Metabólica

- Tratamiento de las condiciones subyacentes.
- Se deben tratar tanto las causas específicas como los mecanismos de mantenimiento, teniendo como objetivo alcanzar una cifra de pH<7,55 y HCO_3^- <; 40 mEq/l.
- Modificación dietética para disminuir la carga de ácidos exógenos.
- Disminuir o ajustar el tratamiento diurético.

Alcalosis con depleción de cloro: Se corregirá la depleción de volumen mediante administración de suero salino al 0,9%. Si existe hipopotasemia, esta se debe reponer, ya sea por vía oral con cloruro potásico. (KCl) o añadido a los sueros. El aporte de volumen debe ajustarse estrechamente en función de la tensión arterial, la diuresis y el riesgo de sobrecarga hídrica. En el caso de que el aporte de volumen se vea limitado por la sobrecarga hídrica, puede intentarse reposición de cloro por vía oral con KCl siempre que no haya peligro de hiperpotasemia.

Alcalosis sin déficit de cloro: El tratamiento depende de la causa. En los pacientes con hiperaldosteronismo setratará su causa (cirugía si existe un adenoma suprarrenal, diuréticos ahorradores de K+ como amilorideo espironolactona) junto con restricción de sodio y dieta libre depotasio. En los estados edematosos (insuficiencia cardiaca,síndrome nefrótico o cirrosis), en los que la alcalosis se asocia al tratamiento diurético,se intentará retirar o disminuir la dosis en la medida de lo posible.

- En alcalosis metabólica grave (pH> 7,6) la hemofiltración o la hemodiálisis pueden ser útiles, en particular si el paciente presenta sobrecarga de volumen y disfunción renal.
- Uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica en pacientes con alcalosis metabólica persistente.
- Acetazolamida por vía oral o intravenosa pacientes con sobrecarga de volumen, alcalosis metabólica inducida por diuréticos y los que tienen alcalosis metabólica post hipercapnia.

Pronóstico y complicaciones:

- Aumento del riesgo de fibrilación auricular y otras arritmias.
- Disminución de la perfusión cerebral, contribuyendo a deterioro cognitivo.

- Mayor riesgo de caídas debido a debilidad muscular.
- Potencial exacerbación de osteoporosis
- El uso de NaHCO3podría elevar la presión arterial y favorecer la sobrecarga hídrica
- Asocia mayor mortalidad, efecto de la calcificación vascular, en el contexto de enfermedad renal.

Acidosis Respiratoria: El manejo de la acidosis respiratoria depende de la causa, la severidad y del tiempo deinstauración (aguda o crónica).Primero revertir la causa subyacente.

Acidosis respiratoria aguda:

El objetivo es restablecer la ventilación alveolar con oxigenoterapia controlada para evitar hipercapnia secundaria. Para reducir la pCO_2 se debe aumentar la ventilación alveolar mediante el tratamiento de la enfermedad subyacente (ej. broncodilatadores en crisis asmática) o ventilación mecánica (no invasiva/invasiva) cuando sea necesario.

Intubación y ventilación mecánica en casos graves, especialmente en hipoxia refractaria, hipercapnia progresiva sintomática o depresión del centro respiratorio.

El bicarbonato no está indicado salvo en acidosis metabólica asociada, ya que puede agravar la hipercapnia y causar alcalosis metabólica, además de aumentar el riesgo de sobrecarga hídrica.

Acidosis respiratoria crónica:

El tratamiento se centra en la enfermedad de base. En casos de hipoxemia severa (PaO_2 < 55-60 mmHg), se indica oxigenoterapia, que mejora la supervivencia y reduce la severidad del cor pulmonale. Sin embargo, el oxígeno debe administrarse con precaución, manteniendo la saturación entre 88-92%, ya que un exceso puede suprimir el estímulo ventilatorio.

La corrección de la hipercapnia crónica debe ser lenta para evitar una alcalosis compensatoria excesiva, que puede provocar convulsiones o coma.

El uso de terapia alcalina es controvertido y solo se recomienda en hipercapnia aguda con acidosis metabólica recurrente.

Pronóstico y complicaciones:

- Mayor riesgo de insuficiencia respiratoria aguda y necesidad de ventilación mecánica.
- Mayor mortalidad en pacientes con EPOC grave y exacerbaciones frecuentes.
- Desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria.
- Impacto negativo en la función cardiovascular.

Alcalosis Respiratoria:

- **Tratamiento de las condiciones subyacentes y sintomático:**
- **Control de la ansiedad:** Se debe tranquilizar al paciente; en crisis de ansiedad, la respiración en bolsa cerrada o **sedación suave con benzodiazepinas** puede ser útil. En casos extremos, puede requerirse sedación profunda.
- **Corrección de la hipoxia:** Se administra **oxigenoterapia** en pacientes con hipoxemia o enfermedades pulmonares.
- **Evitar corrección abrupta** para prevenir lesión cerebral y pulmonar.
- **Ajuste de parámetros ventilatorios** en pacientes con soporte respiratorio.
- **Uso de acetazolamida (ACZ)** en hiperventilación a gran altitud (mal agudo de montaña) para aumentar la excreción de HCO_3^- y reducir el pH.

Pronóstico y complicaciones:

- Riesgo de vasoconstricción cerebral y alteraciones neurológicas.
- Alteraciones en el metabolismo del calcio que pueden predisponer a calambres y espasmos musculares.
- Mayor riesgo de trombosis en pacientes con hiperventilación crónica.
- La alcalosis respiratoria no representa una amenaza para la vida del paciente por sí sola, de manera que no siempre es necesario implementar intervenciones para descender el pH.

5. COMORBILIDADES

Tabla 4. Principales comorbilidades asociadas con los trastornos del equilibrio ácido-base. Elaboración propia con base en Sánchez-Díaz, JS et all. (4)

Acidosis metabólica
•Enfermedad renal crónica
•Diabetes mellitus
•Insuficiencia cardiaca
•Enfermedades pulmonares crónicas
•Sepsis
•Intoxicaciones exógenas
Alcalosis metabólica
•Hipertensión arterial
•Insuficiencia cardiaca
•Cirrosis hepática
•Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Acidosis Respiratoria
•Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
•Enfermedades neuromusculares
•Obesidad
•Insuficiencia cardiaca
Alcalosis respiratoria
•Enfermedad cerebrovascular
•Trastornos de ansiedad
•Sepsis

6. CAMBIOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO QUE PREDISPONEN A ALTERACIONES ÁCIDO-BASE

– Cambios renales: Disminución del filtrado glomerular, menor capacidad de acidificación urinaria, alteración en la reabsorción de bicarbonato

– Cambios respiratorios: Disminución de la *compliance* pulmonar, reducción de la fuerza muscular respiratoria, alteración V/Q

– Cambios metabólicos: Sarcopenia y alteración del metabolismo proteico, cambios en la composición corporal, mayor riesgo de deshidratación.

7. CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL PACIENTE GERIÁTRICO:

En los adultos mayores, los trastornos ácido-base pueden tener una presentación atípica, como confusión, letargia o caídas, lo que retrasa su diagnóstico. La polifarmacia (diuréticos, IECAs, AINEs, laxantes...) es un factor frecuente que puede precipitar o agravar estas alteraciones.

Existe un mayor riesgo de complicaciones por la menor reserva funcional renal y respiratoria, lo que incrementa la vulnerabilidad a desequilibrios iónicos y sobrecorrección terapéutica.

Estos trastornos impactan negativamente en la funcionalidad, favoreciendo debilidad muscular, deterioro de la movilidad y caídas.

Además, se relacionan con síndromes geriátricos como sarcopenia, fracturas, delirium e inestabilidad clínica, por lo que su abordaje debe ser individualizado y proactivo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Achanti A, Szerlip HM. Acid - Base Disorders in the Critically Ill Patient Approach to Acid - Base Disorders. 2022;1–31.

Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. Kidney Int.2009-Dec;76(12):1239–47.

Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, de Sequera Ortíz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. Nefrología al día. 2021. p. 2659-2606.

Chen W, Abramowitz MK. Epidemiology of Acid-Base Derangements in CKD. Adv Chronic Kidney Dis [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2025 Mar 6];24(5):280–8. Available from: https://www.akdh.org/action/showFullText?pii=S1548559517301246

Fenves AZ, Emmett M. Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021. Am J Kidney Dis . 2021 Oct 1;78(4):590–600. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34400023/

James L. Lewis III. Trastornos del equilibrio ácido base - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales. 2023. Available from: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/regulación-y-trastornos-del-equilibrio-ácido-base/trastornos-del-equilibrio-ácido-base

Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Nielsen EW. Metabolic alkalosis is the most common acid-base disorder in ICU patients. Crit Care . 2014 Apr 28;18(2). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25001067/

Quade BN, Parker MD, Occhipinti R. The therapeutic importance of acid-base balance. Biochem Pharmacol. 2021 Jan 1;183:114278.

Raphael KL. Metabolic Acidosis in CKD : Pathogenesis , Adverse Effects , and Treatment Effects. 2024; 25, 5187

Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte M. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1017-29.

Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Peniche-Moguel KG, Monares-Zepeda E, Carpio-Orantes L Del, Nieto-Pérez OR, et al. Acid-base balance in the elderly. Rev Nefrol Dial y Traspl. 2019;39(3):213–23.

Seifter JL, Chang H-Y. Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives. Kidney Dis (Basel, Switzerland) [Internet]. 2017 [cited 2025 Mar 6];2(4):170–86. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28232934/

Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo . 5th ed. Toledo; 2016. p. 975-982.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS (I): DESHIDRATACIÓN Y SUEROTERAPIA

AUTORES: Clara Grau Manzano, María Armillas Olius, Sulema Yarleque León

COORDINACIÓN: Oscar Duems Noriega

CENTRO: Servicio de Geriatría, Fundació Privada Hospital Asil de Granollers, Granollers (Cataluña)

1. DESHIDRATACIÓN

La hidratación constituye un pilar esencial para la salud, ya que el agua representa del 50 al 70% del peso corporal y desempeña funciones biológicas esenciales actuando como solvente, regulando la temperatura corporal y facilitando procesos metabólicos vitales, como el transporte de nutrientes y la eliminación de desechos.

La European Food Safety Authority (EFSA) reconoce el agua como un nutriente esencial y establece que la ingesta adecuada para adultos varía entre 1,6 y 2,5 litros al día, dependiendo del sexo y la edad. El cuerpo humano cuenta con mecanismos homeostáticos complejos que regulan la ingesta y eliminación del agua mediante procesos como la excreción urinaria, la transpiración, la respiración y la excreción fecal. Con el envejecimiento el organismo experimenta diversos cambios que pueden afectar la regulación del agua, lo que, junto a la confluencia de enfermedades crónicas y medicamentos suelen incrementar el riesgo de deshidratación y alteraciones electrolíticas. Este reconocimiento resalta la necesidad de una hidratación óptima como parte integral de la salud geriátrica, promoviendo su inclusión en las pautas terapéuticas y preventivas.

La **deshidratación** ocurre cuando la pérdida de agua corporal supera su ingesta, afectando diversas funciones biológicas fundamentales. Entre las principales causas incluyen la **pérdida excesiva** de agua por enfermedades agudas, el uso de diuréticos o laxantes, y la **reducción en su aporte** principalmente condicionado por dificultades para acceder al agua debido a restricciones físicas, disminución de la sed o problemas de deglución.

En personas mayores, puede causar complicaciones graves en varios órganos, como alteraciones cognitivas (principalmente afectando memoria, concentración y atención), debilidad muscular, desequilibrios electrolíticos, arritmias, hipotensión y alteraciones en la termorregulación, lo que puede llevar a consecuencias potencialmente mortales.

2. CLASIFICACIÓN

Se clasifica según la cantidad de líquidos perdidos (leve, <1%; moderada, <5%; severa, >6% del peso corporal) o por la composición de los mismos en hipertónica, isotónica o hipotónica. La cantidad perdida determina la intensidad y urgencia del tratamiento, mientras que la composición facilita el diagnóstico y el enfoque terapéutico guiando la elección de la solución más adecuada para la reposición.

3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA

Los elementos diagnósticos incluyen:

- **Exploración física**: signos como sequedad lingual, pliegue cutáneo, alteración del sensorio, debilidad muscular, disminución del relleno capilar, ortostatismo y/o alteraciones en la frecuencia cardíaca. Son de baja rentabilidad debido a su baja especificidad y sensibilidad.

- **Marcadores séricos:** La **osmolaridad plasmática es el estándar**, pero la concentración de electrolitos (sodio, cloro, potasio), la relación urea/creatinina, la hemoglobina y el hematocrito son útiles para definir el abordaje terapéutico.

- **Urinarios/salivales**: El color de la orina puede ser de orientación, mientras que la osmolaridad urinaria y salivar pueden ayudar en el diagnóstico.

- **Ecografía**: La medición del diámetro y colapsabilidad de la vena cava inferior identifica la deshidratación preclínica y define su severidad.

- **Bio-impedanciometría**: Mide los volúmenes corporales y su distribución, pero tiene limitaciones en pacientes ancianos.

4. ABORDAJE TERAPÉUTICO

La re-hidratación puede abordarse mediante la vías oral, enteral o parenteral.

La oral es la opción más recomendada por su adaptación natural a los mecanismos fisiológicos del cuerpo, siendo accesible y no invasiva. La absorción de líquidos ingeridos comienza en el estómago, donde se absorbe una pequeña fracción, y continúa en el intestino delgado, donde se produce la mayor parte. Este proceso se facilita por el transporte conjunto de sodio y nutrientes (principalmente glucosa y aminoácidos), lo que crea gradientes osmóticos que favorecen el paso de agua hacia la sangre. El agua pura no es la opción más eficaz para la rehidratación, ya que su absorción aislada no optimiza la retención de líquidos. Por ello, las estrategias de rehidratación deben considerar varios factores para maximizar el proceso, entre los que se encuentran:

a. **Volumen:** se recomienda un bolus inicial de 100-200 ml, seguido de ingestas repetidas de menor volumen.

b. **Composición:** La presencia de sodio (60-75 mEq/L) favorece el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal, a diferencia de otros electrolitos como potasio, magnesio o calcio que la retrasan.

c. **Osmolaridad:** las soluciones hipoosmolares (200-250 mOsm/L) son las más recomendadas, mientras que las hiperosmolares deben evitarse.

d. **Densidad energética:** se aconseja el aporte de carbohidratos como maltodextrina o glucosa a concentración de 75 mmol/L (soluciones al 1,35% G/W), en lugar de soluciones con fructosa y de elevada densidad energética.

La solución recomendada por la OMS para la rehidratación oral (conformada con 2,5 gr de Sal + 13,5 gr de azúcar diluidos en 1 litro de agua) sigue siendo hoy en día un estándar de referencia básico válido para la rehidratación de pacientes mayores. Para información más detallada, se recomienda consultar el artículo de Leiper.

La ingesta recomendada, según la EFSA y la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), varía de 25-30 ml/kg (aproximadamente 1,6 litros/día para mujeres y 2 para hombres), cubriendo el 80% de los requerimientos líquidos diarios. Estas necesidades pueden variar según actividad física, condiciones ambientales y comorbilidades. En condiciones extremas de calor, fiebre o diarrea, es esencial aumentar la ingesta, mientras que en pacientes con insuficiencia cardíaca, renal o hepática grave, se debe considerar una restricción controlada de líquidos.

Cuando la hidratación oral es insuficiente o inapropiada, se puede considerar la **hidratación enteral**, especialmente en pacientes con disfagia grave o deterioro cognitivo avanzado. Las opciones más comunes son la sonda nasogástrica para tratamientos temporales y la gastrostomía para necesidades a largo plazo. Sin embargo, estas modalidades pueden causar complicaciones como obstrucción de la sonda o reflujo gástrico, y requieren supervisión constante para evitar el retiro accidental, por lo que su indicación debe ser individualizada.

En casos de deshidratación severa o poca colaboración del paciente, puede ser necesaria la administración de líquidos por vía parenteral.

La **rehidratación parenteral** en ancianos debe ser cuidadosamente ajustada a sus características físicas y condiciones patológicas, con el fin de optimizar los beneficios y minimizar los riesgos. El primer paso es determinar la indicación específica: **resucitación, mantenimiento o reposición hídrica**. A partir de esta evaluación, la selección de la solución parenteral, así como su volumen y velocidad de infusión, debe basarse en el estado clínico del paciente y los efectos fisiológicos deseados. Para un conocimiento más profundo de las distintas soluciones disponibles, se sugiere consultar el artículo de Malbrain.

La **resucitación hídrica** es un proceso fundamental en situaciones de emergencia para **restaurar el volumen intravascular y corregir los desequilibrios hidro-electrolíticos**, estabilizando la circulación y asegurando el funcionamiento de los órganos vitales. La elección del tipo y cantidad de líquido a administrar es crucial, ya que la corrección del desequilibrio tiene un margen de tiempo y volumen limitado. A medida que avanza la infusión inicial, aumenta el riesgo de sobrecarga de líquidos o congestión pulmonar, lo que puede dificultar la corrección posterior de los desequilibrios electrolíticos o del estado ácido-base. A continuación, se detallan las particularidades de la resucitación en la población geriátrica:

a. **Volumen:** Las guías clínicas sugieren administrar bolos de 500 ml de cristaloides en 5-15 minutos, repitiendo según la respuesta hemodinámica hasta alcanzar 30 ml/kg en la primera hora. En pacientes vulnerables, como ancianos o aquellos con enfermedades renales o cardiovasculares avanzadas, la dosis debe ajustarse a bolos de **4 ml/kg, sin superar los 20 ml/kg** en esa primera hora. Si no se logra estabilidad hemodinámica, se deben considerar alternativas como aminas vasoactivas o transfusiones antes de continuar con la fluidoterapia intensiva.

b. **Solución:** En la mayoría de los casos se utilizan cristaloides con concentración de sodio entre 130-154 mEq/L. No obstante, la elección debe basarse en la causa subyacente de la inestabilidad hemodinámica y el desequilibrio electrolítico, especialmente en pacientes con reserva fisiológica limitada. A continuación, se presentan recomendaciones generales para situaciones específicas en la resucitación hídrica:

- **Acidosis metabólica:** Preferencia de cristaloides balanceados, evitando en lo posible la solución salina al 0,9% (SS 0,9%).

• **Daño cerebral:** evitar las soluciones hipotónicas. Se aconsejan soluciones balanceadas isotónicas (por ejemplo, Isofundin®) y, en su defecp to, la SS %0,9.

• **Alcalosis metabólica**: Se indica el uso de SS 0,9% o, en su defecto, un cristaloide balanceado.

Cuando se desconoce la situación clínica, resulta conveniente evaluar la condición clínica que originó la inestabilidad hemodinámica para seleccionar la solución más adecuada (diarreas, vómitos, hemorragias). Ver Figura 1

El uso de **coloides** en la resucitación hídrica está **reservado para situaciones específicas**, como el shock hemorrágico o el síndrome hepatorrenal.

• **Mantenimiento:** administración de líquidos y electrolitos cuando NO es posible satisfacer los requerimientos por vía enteral. Según las guías tradicionales, se recomienda un volumen de **25-30 ml/kg** al día, con un aporte de **1-1,5 mEq/kg de sodio, potasio y cloro,** así como **50-100 gramos de glucosa.** No obstante, en pacientes vulnerables, resulta fundamental personalizar el tratamiento, teniendo en cuenta la función renal y cardiaca del individuo para evitar complicaciones.

c. **Reposición hidro-electrolítica:** administración parenteral de líquidos y electrolitos para cubrir las pérdidas que NO pueden ser compensadas por vía oral. Estas pérdidas suelen ser más significativas en pacientes con diarrea, fiebre o hemorragias, sin embargo, incluso pequeñas pérdidas pueden desestabilizar a pacientes vulnerables por lo que deben de ser consideradas.

El uso de **coloides** para mantenimiento o reposición se ha restringido a situaciones específicas, como hepatopatías avanzadas o paracentesis evacuadoras.

5. VÍAS PARENTERALES

En pacientes hospitalizados, es común buscar vías alternativas a la oral, pero pocas permiten administrar el principio activo de manera segura y eficaz. En la fluidoterapia del adulto, las opciones se limitan a la **endovenosa y subcutánea**.

En este sentido, el tejido subcutáneo, presente en toda la superficie corporal, destaca como una alternativa viable debido a su gran distensibilidad, baja inervación, alta irrigación y escasa actividad proteolítica, características que lo ha-

Figura 1. Hidratación a la carta

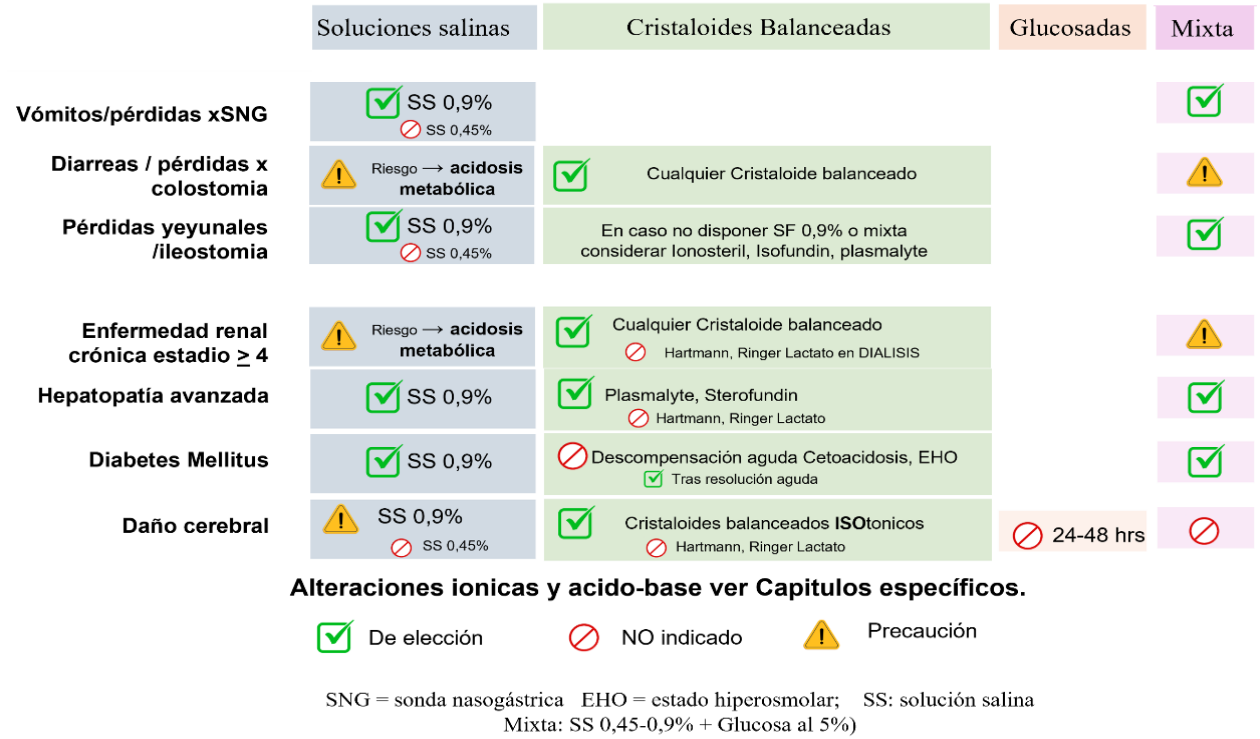


Figura1. HIDRATACIÓN a la CARTA. Las soluciones como los distintos fármacos tienen sus indicaciones y contraindicaciones. Resulta importante individualizar al escoger la solución más adecuada según el perfil del paciente, sus comorbilidades y situación clínica. Para más detalles consultar Malbrain et.al.

cen adecuado para la administración de fármacos y fluidos.

La fluidoterapia subcutánea se ha demostrado comparable, e incluso superior, a la endovenosa en cuanto a eficacia clínica y restauración de parámetros bioquímicos de deshidratación, especialmente en poblaciones específicas como pacientes con accidente vascular cerebral o agitación psicomotriz. Además, presenta un mejor perfil de seguridad, con menos efectos adversos sistémicos y locales, siendo el edema local el único efecto significativo, fácilmente prevenible y modificable.

La colocación de una **vía subcutánea funcional resulta sencilla y rápida**, lo que la hace adecuada para situaciones de urgencia. Los sitios recomendados son la pared abdominal (principalmente en la fosa iliaca izquierda), la región escapular (supra e infraescapular) y las extremidades inferiores (muslos). Se debe evitar, en lo posible, las zonas deltoidea, pectoral y las cercanas a prominencias óseas, articulaciones o áreas de piel dañada (infectada, irradiada o con cirugías previas).

El volumen a infundir depende del paciente, la zona elegida, el tipo de solución y el calibre de la cánula. La velocidad de administración varía entre 30-80 ml/hr, pudiendo llegar hasta 300 ml/hr, en momentos puntuales con la adición de hialuronidasa.

Esta vía es adecuada para el mantenimiento o reposición hídrica con soluciones cristaloides isotónicas, pero no debe emplearse en resucitación debido a su capacidad limitada y el retraso en la absorción al torrente circulatorio. Entre las soluciones recomendadas se incluyen la salina al 0,9%, glucosalinas y el Ringer Lactato. Aunque las soluciones glucosadas puras pueden causar más efectos adversos, la tolerancia local mejora con la adición de cloruro de potasio (20-40 mEq/L). Se contraindican por esta vía los derivados hematológicos, los coloides, y soluciones hiperosmolares o glucosadas superiores al 5%. Para más detalles, se recomienda consultar el artículo de Duems.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. Vol. 328, JAMA. American Medical Association; 2022. p. 280–91.

Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, Runkle de la Vega I, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, et al. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr. 2023 Mar 1;70:7–26.

Chen S, Shieh M, Chiaramonte R, Shey J. Improving on the Adrogue´-Madias Formula. Vol. 2, Kidney360. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 360–70.

Duems-Noriega O, Ariño-Blasco S. Subcutaneous fluid and drug delivery: Safe, efficient and inexpensive. Rev Clin Gerontol. 2015 May 25;25(2):117–46.

Frith J. New horizons in the diagnosis and management of dehydration. Age Ageing. 2023 Oct 1;52(10):1–6.

Leiper JB. Fate of ingested fluids: Factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans. Nutr Rev. 2015;73:57–72.

Malbrain MLNG, Langer T, Annane D, Gattinoni L, Elbers P, Hahn RG, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). Vol. 10, Annals of Intensive Care. Springer; 2020.

Miller NE, Rushlow D, Stacey SK. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *Am Fam Physician.* 2023;108(5):476-486.

Piner A, Spangler R. Disorders of Potassium. Vol. 41, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2023. p. 711–28.

Sampani E, Theodorakopoulou M, Iatridi F, Sarafidis P. Hyperkalemia in chronic kidney disease: a focus on potassium lowering pharmacotherapy. Vol. 24, Expert Opinion on Pharmacotherapy. Taylor and Francis Ltd.; 2023. p. 1775–89.

Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. Medicina Crítica. 2021;35(6):342–53.

Sumi H, Tominaga N, Fujita Y, Verbalis JG, Electrolyte Winter Seminar Collaborative Group. Treatment of hyponatremia: comprehension and best clinical practice. Clin Exp Nephrol [Internet]. 2025 Jan 23; Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39847310

Tratamiento de D. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA gpc [Internet]. Available from: www.cenetec.salud.gob.mx

Wernicke C, Bachmann U, Mai K. Hyponatremia in the emergency department: an overview of diagnostic and therapeutic approach. Vol. 29, Biomarkers. Taylor and Francis Ltd.; 2024. p. 244–54.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS (II): ALTERACIONES DEL SODIO Y EL POTASIO

AUTORES: Clara Grau Manzano, María Armillas Olius, Sulema Yarleque León

COORDINACIÓN: Oscar Duems Noriega

CENTRO: Servicio de Geriatría, Fundació Privada Hospital Asil de Granollers, Granollers (Cataluña)

1. HIPONATREMIA

Se define como la concentración del sodio **sérico** <135 mEq/L**.**

Es el desequilibrio electrolítico más común en la práctica clínica, especialmente frecuente en pacientes hospitalizados y adultos mayores. El sodio, como principal ion extracelular, es clave en la regulación del equilibrio osmótico, el volumen circulante y la función neuromuscular. Su diagnóstico y tratamiento representan un desafío debido a sus múltiples causas y las comorbilidades que alteran la homeostasis hidroelectrolítica.

1.1. Fisiopatología

El equilibrio del sodio y el agua en el organismo depende de tres factores principales:

• **Ingesta de agua y sodio:** Determina la disponibilidad de estos en el plasma.

• **Excreción renal de agua libre:** Regulado principalmente por la hormona antidiurética (ADH o vasopresina).

• **Control de la osmolaridad plasmática:** La osmolaridad efectiva del plasma se mantiene entre 275-295 mOsm/kg, asegurando la estabilidad del volumen celular. Esto se logra mediante la acción de hormonas como la ADH y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que controla la retención de sodio.

Cuando la osmolaridad plasmática disminuye, el agua se desplaza hacia el interior de las células, provocando edema celular, especialmente a nivel cerebral. Por otro lado, si la osmolaridad aumenta, el agua se mueve fuera de ellas, lo que puede llevar a deshidratación celular.

1.2. Epidemiología

Prevalencia: 20-35% en hospitalizados, con mayor incidencia en pacientes mayores debido a la disminución de la función renal y al uso de fármacos.

Factores de riesgo: Polifarmacia, comorbilidades como la insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) así como cambios fisiológicos relacionados con la edad.

1.3. Clasificación

Se clasifica en función de la velocidad de instauración del déficit, de la severidad de este y del estado de volemia. Clasificaciones que permitirán determinar la urgencia, intensidad y abordaje diagnóstico-terapéutico más adecuado:

1) **Velocidad en la instauración del déficit:** clave para determinar tanto la urgencia como la velocidad de corrección:

• **Aguda (<48h)**: Elevado riesgo de edema cerebral, sin embargo, dada la ausencia de adaptación corporal, es posible realizar una corrección más rápida del déficit, sin superar los **12 mEq/L en las primeras 24 horas**.

• **Crónica (>48h)**: La adaptación del organismo al déficit disminuye el riesgo de edema cerebral, pero aumenta la probabilidad de desmielinización osmótica si la corrección se realiza rápidamente. Por tanto, la corrección debe llevarse a cabo de manera gradual, sin superar los **8 mEq/L en un periodo de 24 horas**.

• **Indeterminada**: En caso de desconocer el tiempo de evolución, se considera la condición como crónica y deberá corregirse de forma gradual.

2) **Severidad del déficit:** clave para guiar el tratamiento y la velocidad de corrección. Se basa en los niveles de sodio sérico:

• **130-135 mEq/L**: Leve, **tratamiento conservador** según los síntomas.

• **125-129 mEq/L**: Moderada, requiere **corrección activa**, especialmente si hay síntomas como náuseas o confusión.

• **<125 mEq/L**: Grave, requiere **tratamiento urgente** y corrección cuidadosa para evitar complicaciones como la desmielinización osmótica, especialmente en hiponatremias crónicas.

3) **Estado volémico**, se puede clasificar en tres formas fisiopatológicas principales:

a) **Hipovolémica:** se caracteriza por la pérdida de sodio y agua, siendo la de sodio la más significativa, lo que reduce el volumen intravascular. Esto activa mecanismos compensatorios como el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) para retener sodio a nivel renal, la secreción de la hormona antidiurética (ADH) para aumentar la reabsorción de agua y la estimulación de la sed, lo que incrementa la ingesta de líquidos, pudiendo empeorar la hiponatremia.

Causas comunes: diuréticos de asa o tiazídicos, pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea), hemorragias graves e insuficiencia suprarrenal.

b) **Euvolémica:** el agua se retiene sin modificar significativamente la cantidad total de sodio en el cuerpo. La causa más común es la **SIADH**, que provoca una reabsorción excesiva de agua en el túbulo colector, diluyendo el sodio plasmático. Esto inhibe la diuresis de agua libre, dificultando la eliminación del exceso de líquido, y reduciendo la osmolaridad plasmática, lo que provoca una redistribución del agua hacia el compartimento intracelular.

Causas Comunes: SIADH, Hipotiroidismo severo e Insuficiencia suprarrenal.

c) **Hipervolémica:** Se produce retención tanto de agua como de sodio, siendo la retención de agua la más pronunciada, lo que genera una expansión del volumen extracelular con hiponatremia dilucional. Esto lleva a una disminución del volumen circulante efectivo, ya que, a pesar del aumento en el volumen total de agua, la perfusión tisular es insuficiente, lo que estimula la secreción de ADH. Lo que a su vez, aumenta la reabsorción de sodio y agua, activando el SRAA, que favorece la retención de sodio, pero con un aumento proporcionalmente mayor de agua. Como resultado, se desarrolla edema con congestión tisular, debido a la acumulación de líquido en el intersticio, lo que da lugar a signos clínicos de edema periférico y ascitis.

Causas Comunes: Insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática con ascitis, **síndrome nefrótico** e insuficiencia renal crónica.

1.4. Manifestaciones clinicas

Los síntomas suelen ir de la mano con la intensidad y velocidad en la instauración del déficit y se clasifican según su gravedad en:

- **Leves:** nauseas, cefalea o confusión ligera.
- **Moderados:** vómitos, letargo, desorientación y alteraciones en la concentración.
- **Severos:** representa una emergencia médica e incluyen síntomas como convulsiones, coma y dificultad respiratoria.

La intensidad de los síntomas puede variar según la gravedad del déficit, la rapidez de aparición, las comorbilidades y la edad. En casos de hiponatremia aguda, los síntomas suelen ser más severos debido a la falta de adaptación cerebral, mientras que en la forma crónica, la adaptación es más eficaz, lo que puede resultar en síntomas menos intensos, a pesar de que los niveles de natremia sean aún más bajos. Enfermedades preexistentes, como insuficiencia renal o cardíaca, aumentan la gravedad de la condición al interferir con la regulación del sodio y el agua. Los adultos mayores son particularmente vulnerables debido a una menor reserva fisiológica, una adaptación más lenta y una mayor prevalencia de comorbilidades.

1.5. Abordaje diagnóstico-terapéutico

La estrategia se definirá según la gravedad y etiología.

* En caso de gravedad de síntomas o instauración aguda se procederá a iniciar el tratamiento URGENTE antes de iniciar el abordaje diagnóstico.

Pasos en el abordaje diagnóstico-terapéutico. (ver Figura 2)

1. Medición sérica de sodio para confirmar hiponatremia.

2. Osmolaridad plasmática y urinaria para clasificar en HIPO, ISO o HIPERtónica.

3. Excreción de sodio urinario. Mide la capacidad renal de excretar agua libre.

4. Volemia con el objetivo de clasificar la hiponatremia en HIPO, EU o HIPERvolémica.

Tratamiento URGENTE: Ante la aparición de síntomas neurológicos graves o un descenso agudo del sodio sérico (>10 mEq/L en menos de 48 horas), se aconseja administrar 100-150 cc de suero hipertónico al 3% en 20 minutos, con control paramétrico a las 2 horas. Si la reposición es insuficiente (aumento de sodio sérico < 5 mEq/L) o si persisten los síntomas graves, el bolus debe repetirse, sin exceder un total de 3 bolus.

Es fundamental no exceder los límites de seguridad en la corrección: **8-10 mEq/L** de sodio **en las primeras 24 horas** y 14-18 mEq/L en las primeras 48 horas. En pacientes de alto riesgo, como aquellos con malnutrición, hepatopatía, alcoholismo e hipocalcemia, estos límites deben reducirse a **6-8 mEq/L** por cada 24 horas.

Ante la presencia de síntomas neurológicos moa derados, hipovolemia o tras el tratamiento urgente de la hiponatremia aguda, el cálculo del déficit y su corrección parenteral debe realizarse empleando la fórmula de ajuste para disnatremias (Figuran 2 y 3), con controles analíticos seriados

para evitar la sobrecorrección. En los demás casos, el tratamiento se ajustará según la etiología subyacente, como se ilustra en la Figura 2.

1.6. A tener en cuenta

• No tratar la hiponatremia como un número, tratarla como un síndrome clínico.

• Antes de asumir que la hiponatremia es real, revisar:

  - **Glucosa** → En hiperglucemia, el sodio se "diluye". Corrige la natremia antes de alarmarte.
  - **Colesterol y proteinas:** Hiperlipidemia / Hiperproteinemia → Puede dar "pseudohiponatremia".

• El sodio urinario es el MEJOR ALIADO para el diagnóstico etiológico.

• Hiponatremia crónica → CORREGIR el déficit GRADUALMENTE. En pacientes con **alcoholismo, malnutrición o hipopotasemia** corregir más lentamente (evitando incrementos de Na^+ >8 mEq/L en 24h) ante el mayor riesgo de desmielinización osmótica.

• Si ocurre sobrecorrección, administrar SG **5% (4-6 ml/kg/hora** durante 2 horas) o **desmopresina** (dosis 2-4 µg cada 6-8 horas por vía subcutánea o endovenosa).

• En presencia de convulsiones o coma → **¡NO PERDER TIEMPO: INICIAR tratamiento con SSH!** (bolus 150 cc de suero hipertónico al 3%).

• **Respecto al tolvaptan:** en los adultos mayores se recomienda reducir la dosis a 7,5 mg/día ante el riesgo de hipercorrección.

• La **urea,** con un perfil de seguridad superior a los vaptanes, se administra inicialmente a 15 g/día, pudiendo aumentarse a 30 g/día en 48 horas. Se recomienda disolverla en líquidos dulces para mejorar su tolerancia. Precaución ante los riesgos de hipovolemia, deshidratación e intolerancia digestiva, así como su contraindicación en insuficiencia renal avanzada (TFG <30 ml/min).

2. HIPERNATREMIA

Se define como la concentración de sodio sérico >145 mEq/L.

2.1. Fisiopatología

El sodio es un **electrolito esencial**, regulado principalmente por la acción de la hormona antidiurética (ADH) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se encuentra principalmente en el líquido extracelular, y su concentración es un determinante clave de la osmolaridad plasmática.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hiponatremia

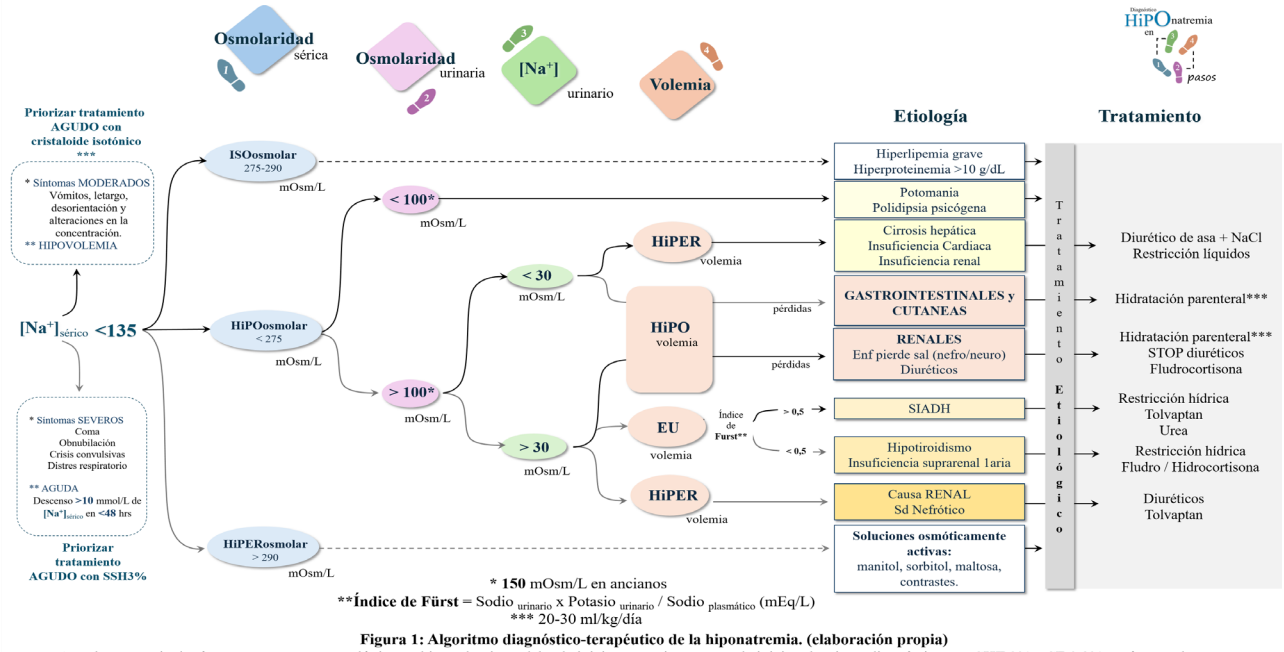


Figura 1: Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hiponatremia. (elaboración propia)
Ante la presencia de síntomas severos o neurológicos o hipovolemia se debe de iniciar tratamiento antes de iniciar algoritmo diagnóstico con SHT 3% o SF 0,9% según sea el caso, con precaución en pacientes ancianos ante el mayor riesgo de desmielinización osmótica.

2.2. Clasificación

• **Duración:** aguda (<48 horas) y crónica (>48 horas).

• **Severidad:** leve (146-150 mEq/L), moderada (151-159 mEq/L) y grave (≥160).

• **Volumen de líquido corporal:** hipovolémica (pérdida de agua > sodio), euvolémica (pérdida exclusiva de agua) e hipervolémica (exceso de sodio).

• **Mecanismo fisiopatológico:**

a. **Pérdida de Agua** (más frecuente) que a su vez se puede clasificar en

▪ **Causas renales:** Diabetes insípida **central** (déficit de ADH, traumatismo craneoencefálico, tumores hipotalámicos), Diabetes insípida **nefrogénica** (resistencia a ADH, nefropatías, hipercalcemia y tratamiento con litio) y Diuresis osmótica (hiperglucemia, uso de manitol o diuréticos de asa).

▪ **Causas extrarrenales:** destacan las pérdidas **digestivas** (diarrea, vómitos, sonda nasogástrica, fístulas), **cutáneas** (sudoración excesiva, quemaduras, fiebre alta, ejercicio intenso) y **respiratorias** (hiperventilación, ventilación mecánica prolongada).

b. **Aporte excesivo de Sodio:** Se produce por la administración de soluciones hipertónicas (SSH al 3%, bicarbonato de sodio), ingesta excesiva de sodio (agua de mar, sales concentradas) y enfermedades como el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de Cushing, que aumentan la reabsorción de sodio.

c. **Redistribución del Agua:** Destacan la hiperglucemia severa, que arrastra agua al espacio extracelular aumentando la concentración de sodio, y el síndrome de atrapamiento de agua en tejidos (rabdomiólisis, sepsis grave).

2.3. Manifestaciones clinicas

Los síntomas se clasifican según su intensidad en:

• **Leves:** sed intensa, sequedad de piel / mucosas, fatiga y cefalea.

• **Moderados:** confusión, irritabilidad, dificultad para concentrarse, náuseas y vómitos.

• **Severos:** Convulsiones y edema cerebral (en casos de corrección rápida).

La intensidad de los síntomas depende de la severidad del déficit, así como de factores como la rapidez de instauración, las comorbilidades y la edad.

2.4. Diagnóstico

Se realiza mediante la evaluación clínica y pruebas de laboratorio.

1. Historia clínica y examen físico

2. Pruebas de laboratorio: (ver imagen)

• **Ionograma sanguíneo:** Confirma hipernatremia (Na^+ >145 mEq/L).

• **Osmolaridad plasmática:** 295 mOsm/kg indica hipernatremia verdadera.

• **Osmolaridad y sodio urinario:** Ayudan en el diagnóstico etiológico

Pruebas adicionales si se sospecha diabetes insípida:

• Prueba de restricción de agua: Diferencia entre diabetes insípida central y nefrogénica.

• Prueba con desmopresina: Respuesta positiva sugiere diabetes insípida central.

2.5. Tratamiento (ver Figura 3)

Para determinar el volumen de líquido a administrar, se debe calcular el déficit de agua libre y la velocidad de corrección para evitar complicaciones como edema cerebral.

3. TRASTORNOS DEL POTASIO

Los trastornos del metabolismo del potasio pueden ser graves, especialmente a nivel cardiovascular, debido a su impacto en la polarización de las membranas celulares. Su concentración plasmática depende de la ingesta, distribución y eliminación, siendo el riñón el principal órgano encargado de su excreción, regulada por la aldosterona y las catecolaminas.

El 98% del potasio se encuentra intracelularmente, crucial para la transmisión neuromuscular. Su distribución está influenciada por la insulina y el pH, aumentando en el espacio extracelular en acidosis y disminuyendo en alcalosis. En el riñón, su eliminación es regulada por la bomba Na-K-ATPasa y canales específicos (ROMK, BK), modulados por el flujo tubular y la aldosterona.

Figura 2. Abordaje diagnóstico-terapéutico de la hiponatremia

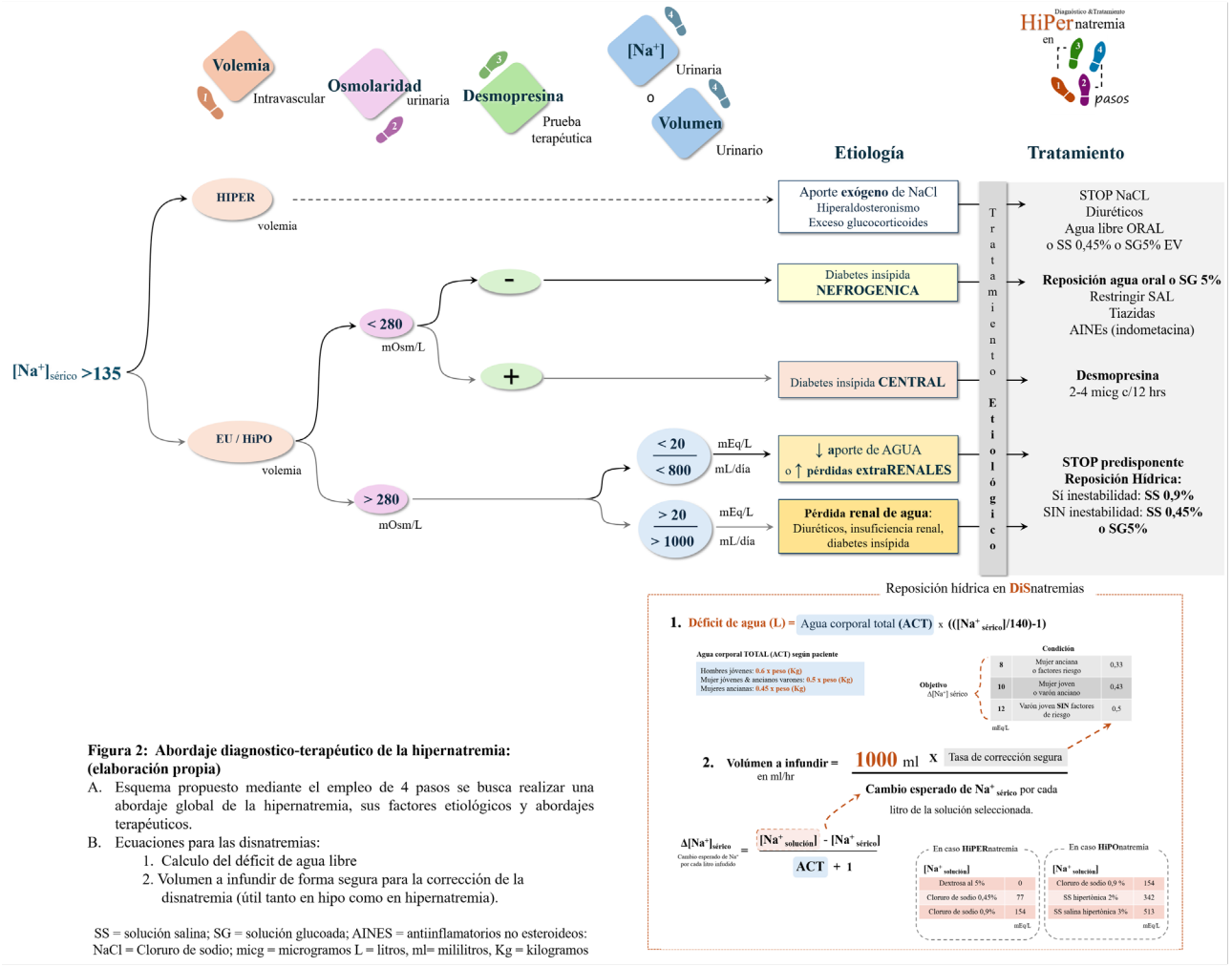


Figura 2: Abordaje diagnostico-terapéutico de la hipernatremia: (elaboración propia)

A. Esquema propuesto mediante el empleo de 4 pasos se busca realizar una abordaje global de la hipernatremia, sus factores etiológicos y abordajes terapéuticos.

B. Ecuaciones para las disnatremias:
   1. Calculo del déficit de agua libre
   2. Volumen a infundir de forma segura para la corrección de la disnatremia (útil tanto en hipo como en hipernatremia).

SS = solución salina; SG = solución glucoada; AINES = antiinflamatorios no esteroideos: NaCl = Cloruro de sodio; micg = microgramos L = litros, ml= mililitros, Kg = kilogramos

El manejo de estos trastornos requiere considerar tanto los niveles séricos como los factores hormonales que regulan su equilibrio.

4. HIPOPOTASEMIA

Se define como la presencia de niveles de potasio en sangre <3,5 mEq/l.

Se clasifica en función de la severidad del déficit en 3 estadios:

LEVE 3-3,5; **MODERADA** 2,5-3 y **SEVERA** <2,5 mEq/L

4.1. Etiología

• **Pseudohipopotasemia:** Falso descenso del potasio por leucocitosis extrema o retraso en el procesamiento de muestras.

• **Baja ingesta:** Rara, pero posible en anorexia, abuso de diuréticos/laxantes y alcoholismo.

• **Redistribución transcelular:** En enfermedades como cetoacidosis diabética, donde el potasio plasmático no refleja su cantidad real.

• **Pérdidas extrarrenales:** diarrea, fístulas, ejercicio intenso o quemaduras.

• **Pérdidas renales:** diuréticos, hipomagnesemia, hipoaldosteronismo, consumo de regaliz o síndromes hereditarios como Bartter, Gitelman o Liddle.

4.2. Manifestaciones clínicas

La severidad de los síntomas depende de la magnitud y rapidez de la caída del potasio. Los síntomas comunes incluyen astenia, calambres musculares y parestesias, que inician en las extremidades inferiores y pueden progresar a parálisis. El déficit severo puede provocar arritmias cardíacas, especialmente fibrilación auricular, y alteraciones en el electrocardiograma, como descenso del ST y ondas U.

4.3. Diagnóstico

El diagnóstico debe considerar tanto el análisis de los niveles urinarios de potasio como la gasometría. Un factor clave es la medición de la excreción renal de potasio: si es baja (<15 mEq/día), la hipopotasemia probablemente se deba a causas extrarrenales o redistribución. En cambio, si la excreción es alta, se sospechan pérdidas renales, y en estos casos es útil calcular el gradiente transtubular de potasio (TTKG) y la fracción de excreción de potasio (FEK), que ayudan a identificar si las pérdidas son debidas a un exceso de mineralocorticoides o tubulopatías.

4.4. Tratamiento (ver Figura 4)

- **Agudo:** Depende de la gravedad del déficit y de las comorbilidades. En casos graves, se aconseja la administración intravenosa de cloruro potásico (ClK) a una velocidad inferior a 20 mEq/hora con controles analíticos frecuentes.

- **Crónico:** Para casos no graves, se aconseja aumentar la ingesta de alimentos ricos en potasio (cítricos, por ejemplo). De persistir el déficit, iniciar suplementos orales de potasio y, en caso de pérdida renal, introducir diuréticos ahorradores de potasio como amiloride o espironolactona. Además, se debe tratar la hipomagnesemia, si está presente, para mejorar la respuesta al tratamiento.

5. HIPERPOTASEMIA

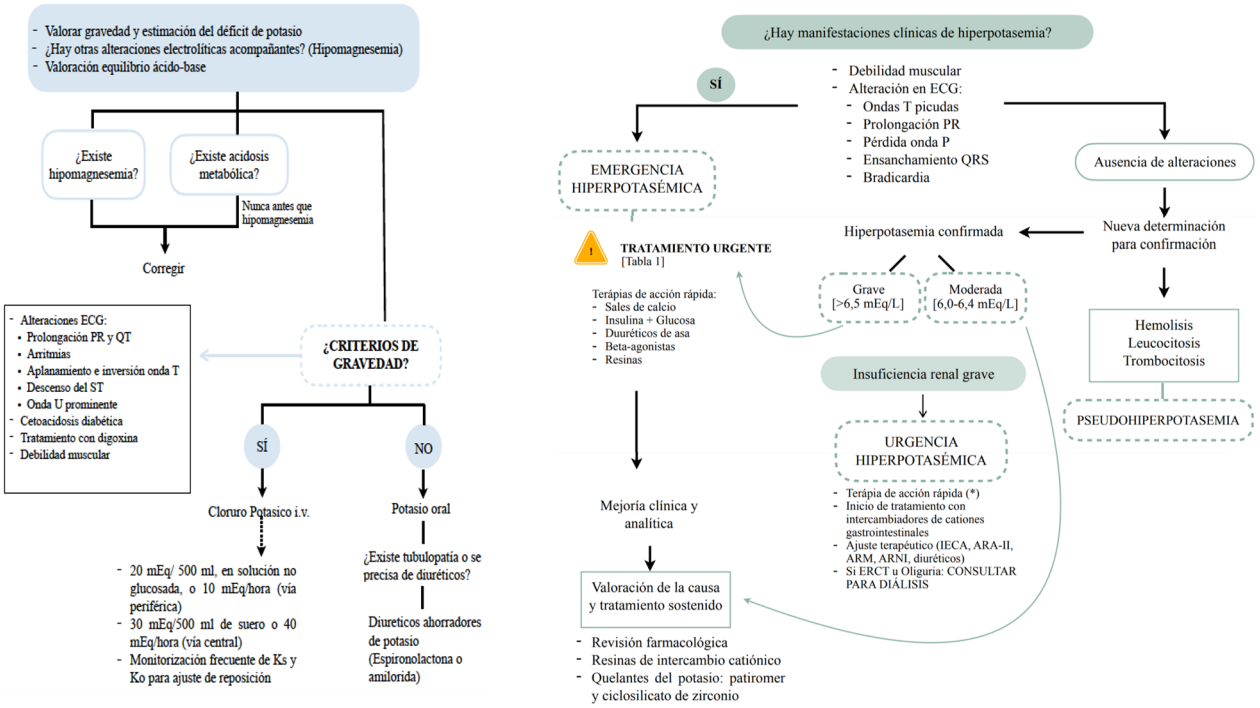
Concentración sérica de potasio superior a 5 o 5,5 mEq/L.

Es una de las alteraciones electrolíticas más graves, debido a su potencial para generar **arritmias ventriculares fatales** en minutos. La mortalidad en urgencias varía entre el 0,5-1%, hasta el 2% en casos graves. Se estima que la causa más frecuente de la hiperpotasemia es la **disminución de la excreción renal**, que afecta al 60% de los casos.

5.1. Incidencia y grupos de riesgo

La incidencia está en aumento, especialmente en pacientes ancianos en tratamiento crónico con bloqueantes del SRAA, diuréticos ahorradores de potasio e inhibidores de la renina.

Figura 3. Abordaje terapéutico de los trastornos del potasio



A. Hipopotasemia **B. Hiperpotasemia**

Figura 3: Abordaje terapéutico de los trastornos del potasio (elaboración propia)

ECG = electrocardiograma IV = intravenoso K = potasio IECA = Inhibidores de la Enzima convertidoa de angiotensina ARA-II = Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II ARM = antagonistas del receptor mineralocorticoide ARNI = Inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina ERCT = enfermedad renal crónica terminal

5.2. Etiología

Las causas incluyen la **disminución de excreción renal**, los **trastornos hormonales** como el hipoaldosteronismo o la **movilización del potasio intracelular** por lesiones tisulares, citotóxicos o el síndrome de lisis tumoral. La ingesta excesiva de potasio no es una causa común, pero puede contribuir en pacientes con excreción renal comprometida.

5.3. Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos incluyen alteraciones en la **conducción cardíaca** (en el ECG) y trastornos **neuromusculares**.

En el electrocardiograma, con niveles superiores a 6,5 mEq/l, se observa **ondas T picudas**, a medida que los niveles aumentan, el **intervalo PR** se prolonga, y se pierden ondas P. Con potasio >8 mEq/l, se puede observar una **onda sinusoidal**. Las **arritmias ventriculares fatales** son comunes y se producen rápidamente.

Los pacientes también pueden experimentar **debilidad muscular** y **parálisis flácida**, especialmente en los músculos proximales.

5.4. Diagnóstico

Se realiza mediante la medición de potasio sérico y análisis de la excreción urinaria de potasio durante 24 horas. En la mayoría de los casos, la excreción urinaria debe ser superior a 100 mEq/día. El índice de potasio-tasa de filtración tubular (TTKG) debe ser mayor a 7 si la respuesta al tratamiento con aldosterona es adecuada.

5.5. Tratamiento

Es una emergencia médica y debe tratarse ráa pidamente para evitar complicaciones graves, como **arritmias fatales**.

El tratamiento se centra en reducir los niveles de potasio en sangre y prevenir los efectos sobre el corazón mediante:

Tabla 1: Fármacos empleados en el abordaje terapéutico en la Hiperkalemia

AGENTE	DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN	ACCIÓN INICIO Y DURACIÓN	MECANISMO
GLUCONATO CÁLCICO ev	1 g durante 2-5 min Repetir a los 10 min si no revierte	Inicio efecto: 5-10 min Duración: 30-60 min	Estabiliza potencial de membrana
INSULINA + GLUCOSA	10 UI Insulina Rápida + 500 ml SG 10% a pasar en 1h.	Inicio en 30 min, y persiste 4h	Promueve el paso rápido de K de la sangre en el interior de las células
BETA 2 AGONISTAS	Salbutamol 0,5 mg/100 ml de Glucosa EV, en 15 min; ó 20-20 mg nebulizado 10 min.	Inicio del efecto: 15-30 min, y persiste 2-4h. NUNCA como monoterapia	
BICARBONATO EV (Sólo si acidosis concomitante)	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 1 M 50 ml	Inicio del efecto: 30-60 min, y persiste 6-8h.	
DIURÉTICOS	Si función renal normal o insuficiencia renal leve/moderada: Furosemide, tiazida	Inicio del efecto: 3 min y persiste 4h.	Eliminación de K del organismo
DIÁLISIS	Si insuficiencia renal, es de primera opción si HD crónica	Inmediato	
AGENTES ANTI-HIPERKALIMIANTES	Resinas intercambio iónico	Inicio el efecto: 6-8 hrs	Disminuye absorción de K intestinal
	Patiromer: 8,4 gr/día VO		
	Ciclosilicato de Zirconio (SZC): Inicial 10 g c/8hrs Mantenimiento: 5-10 g/24 hrs	Inicio efecto: 1 hr	

• **Estabilización miocárdica:** gluconato cálcico al 10%

• **Redistribución del potasio:** Insulina + Glucosa; Beta 2 agonistas, movilizan el potasio al interior de las células.

• **Eliminación del potasio:** diurético de asa (favorecen la eliminación) y resinas de intercambio (disminuyen su absorción intestinal).

Tratamiento urgente: Ante cambios electrocardiográficos se aconseja administrar 1 gr de **gluconato cálcico EV** para estabilizar membrana celular. Esto no disminuye los niveles de potasio, por lo que deben administrarse de forma conjunta otras medidas como **salbutamol nebulizado** e **insulina + glucosa por vía parenteral o diuréticos**.

En casos de **insuficiencia renal** grave o cuando otras medidas fallan, la **hemodiálisis** es el tratamiento más efectivo, ya que permite eliminar el potasio rápidamente del cuerpo.

Tratamiento crónico: En casos **SIN** síntomas graves, la primera línea de tratamiento consiste en revisar los medicamentos del paciente, suspendiendo aquellos que contribuyen al aumento de potasio. Las resinas de intercambio catiónico, como el **poliestireno sulfonato**, pueden ser útiles, aunque su acción es lenta y no se recomienda en situaciones agudas. Los nuevos **quelantes de potasio**, como el **patiromer** y el **ciclosilicato de zirconio** (SZC), han demostrado ser efectivos y mejor tolerados en la reducción del riesgo de hiperpotasemia, especialmente en pacientes que requieren tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAASi) o antagonistas del mineralocorticoide (MRA) (Ver Figura 4 y Tabla 1)

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. Vol. 328, JAMA. American Medical Association; 2022. p. 280–91.

Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, Runkle de la Vega I, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, et al. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr. 2023 Mar 1;70:7–26.

Frith J. New horizons in the diagnosis and management of dehydration. Age Ageing. 2023 Oct 1;52(10):1–6.

Ceballos Guerrero M. ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS EN URGENCIAS [Internet]. Andalucia; 2014 [cited 2025 Mar 18]. Available from: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2014/07/electrolitos-en-urgencias.pdf

Chen S, Shieh M, Chiaramonte R, Shey J. Improving on the Adrogue´-Madias Formula. Vol. 2, Kidney360. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 360–70.

Duems-Noriega O, Ariño-Blasco S. Subcutaneous fluid and drug delivery: Safe, efficient and inexpensive. Rev Clin Gerontol. 2015 May 25;25(2):117–46.

Leiper JB. Fate of ingested fluids: Factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans. Nutr Rev. 2015;73:57–72.

Malbrain MLNG, Langer T, Annane D, Gattinoni L, Elbers P, Hahn RG, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). Vol. 10, Annals of Intensive Care. Springer; 2020.

Masi S, Dalpiaz H, Piludu S, Piani F, Fiorini G, Borghi C. New strategies for the treatment of hyperkalemia. Eur J Intern Med [Internet]. 2025 Feb;132:18–26. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0953620524004345

Miller NE, Rushlow D, Clinic M, Stephen Stacey MK. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia A55555555(((((((-CAA3AAAA. Vol. 108, American Family Physician www.aafp.org/afp. 2023.

Piner A, Spangler R. Disorders of Potassium. Vol. 41, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2023. p. 711–28.

Sampani E, Theodorakopoulou M, Iatridi F, Sarafidis P. Hyperkalemia in chronic kidney disease: a focus on potassium lowering pharmacotherapy. Vol. 24, Expert Opinion on Pharmacotherapy. Taylor and Francis Ltd.; 2023. p. 1775–89.

Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. Medicina Crítica. 2021;35(6):342–53.

Sumi H, Tominaga N, Fujita Y, Verbalis JG, Electrolyte Winter Seminar Collaborative Group. Treatment

of hyponatremia: comprehension and best clinical practice. Clin Exp Nephrol [Internet]. 2025 Jan 23; Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/39847310

Tratamiento de D. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA gpc [Internet]. Available from: www.cenetec.salud.gob.mx

Wernicke C, Bachmann U, Mai K. Hyponatremia in the emergency department: an overview of diagnostic and therapeutic approach. Vol. 29, Biomarkers. Taylor and Francis Ltd.; 2024. p. 244–54.

PATOLOGÍA PROSTÁTICA

AUTORES: Irene Herranz Llano, Juan Diego Ayala Ayuso, Andrea Emoe Avila Echeverria

COORDINACIÓN: Maria Carmen Espinosa Val

CENTRO: Hospital San Juan De Dios, Zaragoza (Aragón)

1 HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

1.1 Definición

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una entidad clínica que se define histológicamente como la proliferación benigna del tejido epitelial glandular, del músculo liso y del tejido conectivo de la zona de transición de la próstata. Su origen es multifactorial y esta mediado principalmente por andrógenos, específicamente la testosterona y su metabolito la dihidrotestosterona (DHT), que se reduce a través de la 5-alfa-reductasa.

1.2 Epidemiología

Su prevalencia aumenta de manera proporcional en relación con la edad. Se inicia a los 40 años, alcanza un 60% a los 60 años y llega hasta el 80% a los 80 años. No todos los hombres que presentan HPB sufrirán síntomas del tracto urinario inferior (STUI). La intensidad de los mismos es de moderada a severa en el 50% de los pacientes a los 80 años.

1.3 Manifestaciones clínicas

La HBP está asociada al crecimiento de la glándula prostática, generando una obstrucción a nivel de la próstata y/o a la salida de la vejiga (cuello vesical), determinando la presencia o no de STUI.

Los STUI se dividen en dos categorías: síntomas irritativos (almacenamiento) u obstructivos (vaciado). Los irritativos se caracterizan por polaquiuria, urgencia miccional, nicturia, dolor suprapúbico e incontinencia. Los síntomas obstructivos se definen por dificultad y retraso para iniciar la micción, disminución de la fuerza del chorro, micción intermitente y/o prolongada, división del chorro, goteo post-miccional, tenesmo vesical e incontinencia por rebosamiento. El tamaño de la próstata no se correlaciona con la severidad de la obstrucción ni de la sintomatología.

La severidad de los síntomas y la afectación de la calidad de vida son determinantes en la búsqueda de atención médica, ya que, en ocasiones, en pacientes ancianos pasa desapercibido o es considerado como “normal” al envejecer.

1.4 Diagnóstico

1.4.1 Anamnesis:

Es importante determinar si existen antecedentes de trauma uretral, uretritis, hematuria, infecciones del tracto urinario inferior (ITU), diabetes, tabaquismo y toma de fármacos que disminuyan el tono del músculo detrusor (anticolinérgicos, antagonistas del calcio y adrenérgicos) o que aumenten el tono prostático (antidepresivos tricíclicos).

Al identificar STUI, se debe interrogar sobre su inicio, progresión, frecuencia y severidad. Para esto pueden ser útiles el uso de cuestionarios, auto administrados por el paciente, como el IPSS *(International Prostate Symptom Score)* (tabla 1) y el AUA-SI *(Simptom Index),* que ayudan en la elección del tratamiento y que además pueden predecir la respuesta al mismo.

<8= leve; 8-19= moderada; 20-35= grave.

1.4.2 Exploración física

Es importante hacer énfasis en la exploración abdominal con ampliación hacia región genital para valorar el reflejo bulbo cavernoso y la sensibilidad perineal (evaluación del nervio sacro). Se tiene que realizar el tacto rectal para valorar el tono del esfínter, la ampolla rectal y la próstata. De esta última, se evalúa el tamaño, la consistencia (tiene que ser fibroelástica), la superficie (lisa y regular), la movilidad y si existe dolor.

1.4.3 Pruebas complementarias

La tira reactiva y el sedimento urinario permiten realizar el diagnóstico diferencial con ITU o prostatitis. En esos casos podría existir hematuria leve, pero su presencia obliga a descartar cáncer de próstata o vejiga.

La analítica sanguínea tiene que incluir creatinina. El antígeno prostático específico (PSA) no se debe medir de forma rutinaria, pero es útil como valor predictivo del aumento del volumen prostático y se tiene que cuantificar antes de pautar los inhibidores de la 5-alfa-reductasa.

Se pueden usar otras exploraciones como:

- Determinación del volumen de orina residual mediante ecografía a pie de cama o de un cateterismo al finalizar una micción. Se considera normal un volumen residual < de 12ml.

- Ultrasonido prostático: no es necesario para el diagnóstico, pero sí para iniciar el tratamiento con inhibidores de la 5-alfa-reductasa o para considerar el tratamiento quirúrgico.

- Uretrocitoscopia: únicamente cuando se sospecha estenosis uretral o del cuello vesical.

Tabla 1. Puntuación Internacional de los Síntomas Prostáticos (IPSS). *Adaptada de Ten-language translation and harmonization of the International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials).*

Durante el último mes…:	Ninguna	Menos de una vez al mes	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
¿Ha tenido sensación de no vaciar completamente su vejiga después de realizar la micción?.	0	1	2	3	4	5
¿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
¿Cuántas veces ha interrumpido y reanudado varias veces el chorro mientras orinaba?.	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?.	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha tenido un chorro con menos fuerza de lo habitual?.	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha tenido que esforzarse o apretar para comenzar a orinar?.	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces 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

	Encantado	Muy Satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora?							

• Estudio urodinámico: permite conocer la funcionalidad de la vejiga. Un flujo <10mL/s ha demostrado un 70% de especificidad, 47% de sensibilidad y un valor predictivo positivo del 70% para obstrucción.

1.5 Tratamiento

1.5.1 Medidas generales.

Inicialmente, ante la presencia de síntomas leves, se deben indicar cambios en el estilo de vida, como limitar la toma de líquidos antes de dormir, evitar el consumo de café y alcohol, procurar mantener un hábito deposicional diurno, realizar actividad física dentro de las posibilidades del paciente, perder peso y realizar ejercicios Kegel.

1.5.2 Farmacológico.

• *Asintomático o sintomatología leve*: se considera el uso de I5ARS en monoterapia al detectar de manera incidental el aumento del tamaño de la próstata y no presentar sintomatología.

• *Síntomas moderados a severos, en ausencia de HPB*: se aconseja el uso de los alfa-1-bloqueantes (tamsulosina, doxazosina, silidosina, terazosina) en monoterapia, debido a que son bien tolerados y su efecto se evidencia en pocos

Tabla 2. Clasificación de la Prostatitis (NIH)

Tipo	Nombre y descripción	Porcentaje	Definición
I	Prostatitis bacteriana aguda	1-5	Infección prostática de < 3 semanas de duración
II	Prostatitis bacteriana crónica	5-10	Infección prostática > 3 semanas de duración, asociada o no a SV
III	Prostatitis abacteriana crónica/SDPC	Dolor inguinal, genital o perineal de al menos 3 meses de duración	
	A. SDPC inflamatoria (leucocitos en semen/secreción prostática /vaciamiento urinario vejiga x 3)	40-65%	Leucocitos + en microscopia de semen
	B. SDPC no inflamatoria	20-40%	Leucocitos – en microscopia de semen
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (prostatitis histológica)	Demostrada como hallazgo casual en una biopsia por sospecha de cáncer.	

días. Su principal efecto adverso es la hipotensión arterial, siendo este más notorio con el uso de terazosina y doxazosina, por lo que en el caso de patología cardiovascular se recomienda evitar su uso.

• *Síntomas moderados a severos, en presencia de HPB*: se aconseja el uso de terapia combinada I5ARS (finasteride y dutasteride) y alfa-1-bloqueantes. Los I5ARS tardan en hacer efecto (de semanas a meses).

• *Pacientes en los que predominan los síntomas de hiperactividad vesical* (frecuencia, urgencia e incontinencia) se considera el uso de agonistas beta-3-adrenérgicos (Mirabegron, Vibegron) que se pueden combinar a un alfa-1-bloqueante cuando se asocian síntomas de obstrucción.

El seguimiento debe realizarse según la medicación seleccionada, ya que su efecto depende del medicamento. Es importante mencionar que, en el caso de intervención de cataratas, el inicio de alfa-1-bloqueantes, debe aplazarse para después de la cirugía.

Para el seguimiento se usa el cuestionario IPSS. Si los síntomas han mejorado se mantiene el tratamiento, si persisten se tiene que identificar cuales no han mejorado y en el caso de empeoramiento se debe considerar el cambio terapéutico.

1.5.3 Quirúrgico.

Se considera en: pacientes que no responden al tratamiento farmacológico, aquellos con fallo renal secundario a HBP, retención aguda de orina (RAO) recurrente, litiasis vesical, hematuria grave y en los que el beneficio de la intervención supera al riesgo.

1.6 Complicaciones

Entre ellas destacan RAO, infecciones de orina, litiasis vesical, divertículos vesicales y fallo renal.

2 PROSTATITIS Y SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

2.1 Introducción y epidemiología

La prostatitis es una patología que afecta entre el 2.2% y el 9.7% de los varones, según estimaciones que consideran todas sus posibles causas. Esta enfermedad adquiere especial relevancia en el adulto mayor, ya que se han reportado tasas de prevalencia a lo largo de la vida de hasta el 25%.

En 1999, el *National Institute of Health* (NIH) propuso una nueva clasificación de la prostatitis, estableciendo cuatro tipos: I, II, III y IV. Esta clasificación reemplazó a la anterior, formulada por Drach, que dividía la enfermedad en cuatro entidades clínicas: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis crónica bacteriana, prostatitis abacteriana y prostatodinia.

Actualmente, la clasificación del NIH, que se muestra en la tabla 2, sigue vigente y será la utilizada en este capítulo.

2.2 Fisiopatología/Etiología

Desde el punto de vista fisiopatológico, la prostatitis puede ser causada por un agente infeccioso, como en el caso de la prostatitis tipo I. Entre los patógenos más frecuentes se encuentran *Escherichia coli*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*, además de otros virus y bacterias Gram positivas. En algunos casos, la infección puede persistir durante más de tres meses, dando lugar a la prostatitis tipo II.

Por otro lado, también puede presentarse una respuesta inflamatoria o irritativa sin que se identifique un agente causal aparente, lo que caracteriza a la prostatitis tipo IIIa y IIIb. Finalmente, la prostatitis tipo IV se define como una inflamación asintomática, detectada únicamente mediante estudios histológicos, y que puede asociarse a ciertos tipos de neoplasias de próstata.

2.3 Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

A continuación, se detallará cada una de estas entidades para facilitar su comprensión.

2.3.1 Prostatitis tipo I: prostatitis bacteriana aguda

Se trata de un proceso infeccioso agudo (de menos de tres semanas de duración) caracterizado por dolor, malestar general, escalofríos, mialgias y síntomas del tracto urinario inferior (STUI). También se han descrito episodios de retención urinaria asociados al aumento del volumen glandular.

Al examen físico, el tacto rectal puede revelar una próstata aumentada de tamaño y dolorosa a la palpación, aunque no en todos los casos, pudiendo incluso evidenciarse un tacto rectal normal. El masaje prostático está contraindicado debido al riesgo de traslocación bacteriana y sepsis.

El pilar del tratamiento es el uso de antibióticos, siendo las fluoroquinolonas, las penicilinas y las cefalosporinas de tercera generación las opciones de elección. En casos leves, se puede administrar una fluoroquinolona por vía oral durante 10 días, aunque en algunos pacientes puede ser necesario prolongar el tratamiento entre 2 y 4 semanas. Además, se recomienda añadir un aminoglucósido al esquema terapéutico inicial y realizar un seguimiento estrecho de la evolución del paciente.

Con un tratamiento adecuado, el cuadro suele resolverse por completo. Sin embargo, es fundamental mantener una vigilancia activa ante posibles complicaciones, como bacteriemia, epididimitis, progresión a prostatitis tipo II o formación de abscesos prostáticos, especialmente en casos de persistencia de clínica compatible y alteraciones analíticas sugestivas de infección.

2.3.2 Prostatitis tipo II: Prostatitis bacteriana crónica

Puede presentarse como una complicación de la prostatitis aguda. Se debe sospechar en hombres con STUI, infecciones urinarias recurrentes sin antecedente de sondaje vesical y ante el hallazgo de bacteriuria.

Los síntomas suelen prolongarse durante más de tres meses. Al examen físico, el tacto rectal puede revelar una próstata dolorosa y aumentada de tamaño, aunque con frecuencia no existen alteraciones evidentes.

Los agentes etiológicos son similares a los de la prostatitis tipo I. El diagnóstico se confirma mediante análisis de orina y de secreción prostática, donde se observa la presencia de leucocitos, junto con un cultivo de orina positivo. Sin embargo, un cultivo negativo no descarta la presencia de prostatitis bacteriana crónica.

El tratamiento antibiótico de elección son las fluoroquinolonas, las cuales deben administrarse durante dos semanas tras el diagnóstico. Posteriormente, se debe realizar una reevaluación clínica. La prolongación del tratamiento antibiótico solo está indicada si los cultivos han sido positivos o si existe una mejoría de los síntomas, con una duración total recomendada de 4 a 6 semanas.

Dado que la prostatitis tipo II tiende a ser recurrente, es común que los pacientes requieran un nuevo curso de antibióticos en el futuro.

2.3.3 Prostatitis tipo III: Síndrome de dolor pélvico crónico

La prostatitis tipo III se define como la presencia de dolor en la región inguinal, genital o perineal con un tiempo de evolución de al menos tres meses. Suele estar asociado a STUI y alteraciones

de la función sexual, en ausencia de una infección urinaria documentada.

Los cultivos de orina y secreción prostática son negativos, a diferencia de la prostatitis tipo II. La diferenciación entre la prostatitis tipo IIIa y IIIb se basa en la presencia de leucocitos en la microscopía de semen, secreción prostática y/u orina, hallazgo característico del tipo IIIa. Sin embargo, no se ha demostrado una correlación entre el recuento leucocitario o bacteriano y la gravedad de los síntomas o la respuesta al tratamiento. Tampoco se ha encontrado una causa específica para esta entidad, aunque podría estar relacionada con algunos agentes microbiológicos mencionados previamente.

No existe un consenso sobre el tratamiento óptimo de la prostatitis tipo IIIa. No obstante, se sugiere un esquema antibiótico similar al utilizado en la prostatitis tipo II. Tanto para la prostatitis tipo IIIa como para la IIIb, se ha propuesto el uso de analgésicos y antagonistas alfa-adrenérgicos, ya sea en monoterapia o en combinación con antibióticos.

Adicionalmente, se han propuesto medidas no farmacológicas para el manejo del dolor, entre ellas la termoterapia con microondas, con resultados variables.

2.3.4 Prostatitis tipo IV: Prostatitis inflamatoria asintomática

Se clasifica de esta manera a los pacientes en quienes, tras una biopsia realizada por sospecha de cáncer de próstata, se detecta una prostatitis histológica asintomática.

3 CÁNCER DE PROSTATA

3.1 Epidemiología

El cáncer de próstata (CaP) es el tumor maligno más común en varones y la tercera causa de muerte por cáncer en hombres en España. La mayoría de casos ocurre en varones de edad avanzada. Su incidencia ha aumentado debido a la mayor esperanza de vida y la mejora en los métodos de detección.

3.2 Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo identificados incluyen: la edad, ya que aumenta el riesgo a partir de los 50 años, la historia familiar (en pacientes con un familiar de primer grado afectado puede aumentar el riesgo debido a la herencia genética, especialmente en aquellos con diagnóstico por debajo de los 55 años) y los factores raciales (mayor incidencia en afroamericanos).

3.3 Cribado y Detección Precoz

El cribado sigue siendo un tema de controversia debido la falta de evidencia clara para establecer programas de cribado, dado que pese a que algunos estudios reflejan un aumento de la supervivencia gracias al diagnóstico precoz, a veces, el sobrediagnóstico puede llevar al sobre tratamiento con los efectos adversos que eso supone.

Sin embargo, en la práctica clínica habitual se recomienda la determinación del antígeno prostático específico (PSA) y el tacto rectal en aquellos pacientes >50 años con expectativa mayor de 10 años. Para casos con alta sospecha o factores de riesgo (historia familiar, afroamericanos) se recomienda realizar antes.

3.4 Diagnóstico

Presentación clínica: El cáncer de próstata suele ser asintomático en estadios tempranos. En estadios avanzados puede presentarse como dolor óseo por las metástasis. De forma menos frecuentes aparecen síntomas urinarios: hematuria, obstrucción urinaria.

Métodos diagnósticos: Las pruebas principales para el diagnóstico son el PSA y el tacto rectal (TR) siendo el diagnóstico de certeza la presencia de adenocarcinoma en la biopsia prostática.

El tacto rectal y la detección de PSA en sangre son pruebas no invasivas que pueden orientarnos hacia el diagnóstico, sin embargo, avanzar hacia el diagnóstico definitivo, especialmente en la población geriátrica, sólo está indicado si ello afecta al manejo del paciente.

o **PSA:** El nivel de PSA sigue siendo el principal marcador tumoral, pero hay que tener en cuenta que no es específico de cáncer, puede estar elevado en otras patologías prostáticas (HBP, prostatitis…). Los valores de referencia de normalidad no están consensuados, debido en parte porque aumentan con la edad. No obstante, en adultos >70 años se considera patológico por encima de 6,5 ng/ml o cuando aumenta más de 0.75 ng/ml en un año. La densidad de PSA libre/total, la velocidad de PSA y tiempo de duplicación son parámetros que pueden ayudar en el diagnóstico.

o **Tacto rectal (TR):** Complementario a la PSA, la mayoría de los CaP tienen localización periférica. Ante un tacto rectal patológico, debe realizarse biopsia prostática (independientemente del PSA).

o **Resonancia magnética nuclear (RMN) pélvica multiparamétrica**: permite localizar el tumor primario y su extensión regional localizar el tumor primario y valorar su extensión regional. Los hallazgos se clasifican según el sistema PI-RADS (5 categorías de menor a mayor riesgo), recomendando biopsia en todas las lesiones PI-RADS 3 o superior para descartar cáncer clínicamente significativo (aquel que realmente se va a beneficiar de un tratamiento).

o **PET-TAC PSMA, gammagrafía ósea y TAC:** empleados en el estadiaje de la enfermedad avanzada.

o **Biopsia prostática:** diagnóstico de elección ante un PSA o tacto rectal patológico. Se coge muestra de tejido mediante BAG. Suele ser transrectal (ecoguiada), aunque también se ha realizado transperineal (mediante imágenes de RM). Se toman muestras de ambos lóbulos prostáticos, entre 10-12 cilindros. Aunque es infrecuente, puede repetirse la biopsia si la primera ha sido negativa pero el PSA o el TR son patológicos.

En la biopsia se calcula el grado de Gleason: los dos patrones histológicos más frecuentes se clasifican (adjudicando un número del 3 al 5) y posteriormente se suman para valorar la agresividad siendo 3+3 el menos agresivo y 5+5 el de mayor agresividad.

Con esto, se definen en **5 grupos de grado** (propuestos por la sociedad internacional de patología urológica, ISUP, en 2019). La principal novedad de esta última clasificación es la diferenciación entre Gleason 7 (3+4), perteneciente al grupo de grado 2, y el Gleason 7 (4+3), que pasa a clasificarse en el grupo de grado 3.

3.5 Clasificación y Estadiaje.

Para el estadiaje del cáncer de próstata, se utiliza el valor del PSA sérico, el grupo de grado de Gleason y el sistema TNM. Si cumple los 3 criterios de bajo riesgo (T1-T2a + PSA<10 + Gleason <7) no es necesario hacer el estudio de extensión completo (N-M).

En la tabla 3 se refleja el estadiaje del cáncer de próstata, siendo los estadios I y II los de mejor pronóstico (bajo riesgo), III los que presentan un pronóstico intermedio (riesgo intermedio) y los del estadio IV los que presentan un peor pronóstico (riesgo alto).

3.6 Tratamiento

El esquema de abordaje terapéutico es complejo debido a las múltiples opciones existentes, tanto en los estadios localizados como en el avanzado. La elección de una de ellas depende de varios factores, entre ellos el estado general del paciente y su comorbilidad.

Esto cobra especial importancia para el paciente geriátrico. La **oncogeriatría** busca, a través de la valoración geriátrica integral ayudar en la toma de decisiones del paciente mayor. Cuando este acude por primera vez la consulta de cáncer de próstata, se debe efectuar una valoración básica inicial

Tabla 3. Estadiaje del cáncer de próstata. *Tabla adaptada de la American Cancer society.*

Estadio	T	N	M	PSA	Grupo de grado de Gleason
I	cT1, cT2a o pT2	N0	M0	< 10	1
IIA	cT1, cT2a o pT2	N0	M0	≥ 10 pero ≤ 20	1
	cT2b o cT2c	N0	M0	<20	1
IIB	T1,T2	N0	M0	≤ 20	2
IIC	T1, T2	N0	M0	≤ 20	3ó 4
IIIA	T1, T2	N0	M0	≥ 20	1-4
IIIB	T3, T4	N0	M0	Cualquier PSA	1-4
IIIC	Cualquier T	N0	M0	Cualquier PSA	5
IVA	Cualquier T	N1	M0	Cualquier PSA	Cualquier grado
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1	Cualquier PSA	Cualquier grado

mediante la escala G8. Esta herramienta de cribado de fragilidad es la recomendada en el paciente mayor oncológico (sensibilidad 85%) y una puntuación < 14 es criterio de derivación a la consulta geriatría donde se realiza la valoración geriátrica integral, evaluando la situación social, funcional (actividades básicas e instrumentadas de la vida diaria), cognitiva y nutricional. Además, se tiene en cuenta la presencia de comorbilidades (CIRS-G), la polifarmacia y se detecta la fragilidad del paciente tanto física como multicomponente.

Con esta información, se clasifica al paciente en 4 grupos que nos ayudan a tomar decisiones terapéuticas y a establecer un plan de intervenciones geriátricas guiadas que puedan optimizar la situación del paciente de cara a afrontar un tratamiento concreto. Los 4 grupos son:

- **Tipo 1: Paciente robusto**: no presenta datos de fragilidad o comorbilidades significativas, tiene pronóstico vital aceptable por lo que se considera candidato a tratamiento estándar similar a adultos más jóvenes.

- **Tipo 2: Paciente vulnerable, con fragilidad potencialmente reversible**: con datos de fragilidad, pero con reserva funcional y pronóstico vital suficiente como para ser candidato a un tratamiento adaptado y a intervención geriátrica para minimizar complicaciones

- **Tipo 3**: **paciente frágil**: datos de fragilidad establecida, candidato a tratamientos menos agresivos y que precisa seguimiento estrecho de complicaciones y problemas detectados.

- **Tipo 4: paciente con discapacidad establecida**: datos de comorbilidad o dependencia que limitan su expectativa de vida, es candidato a tratamiento paliativo exclusivamente.

3.6.1 Cáncer de Próstata Localizado y localmente avanzado

3.6.1.1 Vigilancia activa: consiste en retrasar el inicio del tratamiento mientras el tumor esté estable, con el objetivo de retrasar los efectos secundarios adversos o las secuelas. En pacientes con bajo riesgo o muy bajo riesgo se ha visto que tiene resultados similares a cirugía o radioterapia de inicio. Se realiza una monitorización mediante TR y PSA cada 6-3 meses, RNM anual y re-biopsias periódicas. Se estima que, a los 3 años, el 50% de los pacientes ya habrán recibido tratamiento.

3.6.1.2 Prostatectomía radical: consiste en la extracción total de la glándula prostática y las vesículas seminales. Recientemente se emplea la vía laparoscópica o la cirugía robótica frente a los abordajes tradicionales. Las complicaciones más frecuentes suelen ser la incontinencia urinaria y disfunción eréctil. Esta opción es preferible en pacientes más jóvenes, con menos comorbilidades y menor riesgo de complicaciones. El PSA post quirúrgico suele quedar indetectable, en caso presencia de valores >0.2 ng/ml, hay que buscar enfermedad a distancia.

En casos de tumor extra prostático (T3-T4) o afectación ganglionar, estaría indicado tratamiento adyuvante con radioterapia y terapia de deprivación androgénica (ADT) durante 24-36 meses.

3.6.1.3 Radioterapia externa: Opción equivalente a la cirugía en tumores localizados con supervivencia similar a largo plazo. Es un tratamiento ambulatorio con menos riesgo de complicaciones de la cirugía para pacientes mayores. No obstante, durante el tratamiento pueden aparecer síntomas urinarios y gastrointestinales aunque con las técnicas de radioterapia nuevas, se está intentando reducir la aparición de estas complicaciones.

3.6.1.4 Braquiterapia: se administra mediante agujas colocadas a través del periné en el tejido prostático guiado mediante ecografía, requiere menos sesiones que la radioterapia externa, pero precisa un ingreso breve. Presente riesgo de prostatitis aguda y riesgo de síntomas obstructivos.

3.6.1.5 Hormonoterapia (castración química): en pacientes con riesgo alto, puede utilizarse como coadyuvancia en combinación con radioterapia con mejores resultados a largo plazo. Sin embargo, en pacientes mayores sintomáticos y con mucha comorbilidad en los que no se pueda realizar tratamiento radical, se puede emplear en monoterapia como tratamiento paliativo. Como efectos secundarios (debido a la disminución de niveles de testosterona) destaca osteoporosis, cansancio, debilidad muscular, sofocos e impotencia sexual. En estos pacientes es muy importante el tratamiento de la osteoporosis (calcio, vit D, bifosfonatos…) para disminuir el riesgo.

3.6.2 Seguimiento

Se realiza mediante medición de PSA cada 6 meses durante los primeros 5 años y después anual.

Se considerará recidiva bioquímica si se elevan los niveles de PSA. En función de la terapia inicial, los valores cambian:

• Cirugía: inicialmente, el PSA es 0 tras la cirugía si ha sido efectiva. Si en el seguimiento PSA>0.2ng/ml, se considera recidiva.

• Radioterapia: el tratamiento con radioterapia puede dejar tejido viable en la próstata, por lo que el PSA no es 0. Se considerará recidiva bioquímica cuando el PSA aumenta >2ng/ml que el valor más bajo obtenido tras el tratamiento (PSA nadir)

A la hora de reconsiderar el tratamiento tras la recidiva, hay que volver a estadificar el tumor, descartar enfermedad a distancia y a valorar al paciente en la consulta de oncogeriatría de nuevo para decidir el tratamiento más adecuado.

• En pacientes sometidos a cirugía puede administrarse RT de rescate, asociando hormonoterapia durante 6 meses.

• En pacientes sometidos a RT inicial, en los que se confirme recidiva local, pueden someterse a cirugía, solo pacientes seleccionados debido al riesgo elevado de complicaciones.

• Hormonoterapia: pacientes no candidatos a tratamiento local es el tratamiento de elección. Se utilizan TDA en monoterapia. Es importante la evaluación de efectos adversos del tratamiento (osteoporosis, síndrome metabólico, disfunción sexual).

3.6.3 Cáncer de próstata metastásico:

El tratamiento en este estado avanzado, depende de si el tumor es homonosensible (no ha recibido HT o no está bajo sus efectos en el momento de la recidiva) o resistente a la castración (la enfermedad progresa pese a niveles de testosterona <50ng/ml).

Terapia hormonal o terapia de privación androgénica (TDA):

• Castración quirúrgica: orquiectomía bilateral, ya prácticamente en desuso.

• Castración química: se realiza principalmente con análogos de GnRH. Se inyectan cada 3-6 meses y deben mantenerse en toda la evolución (incluso en la etapa de resistencia a castración). Se ha utilizado también el bloqueo androgénico completo (BAC) asociando antiandrógenos como bicalutamida y flutamida, aunque no se recomienda de forma rutinaria por su limitada mejora en la supervivencia y aumento de efectos adversos.

Quimioterapia con docetaxel o cabazitaxel: se añaden a la TDA en enfermedad resistente a la castración, que progresa a pesar de niveles bajos de testosterona. Mejora la supervivencia.

Inhibidores del receptor de andrógenos: son el tratamiento estándar en cáncer de próstata avanzado en pacientes de alto riesgo no candidatos a quimioterapia. Son fármacos orales, de administración prolongada, con beneficios demostrados en supervivencia, aunque requieren seguimiento estrecho por toxicidades y posibles interacciones farmacológicas. Abiraterona se administra con corticoides por lo que tiene importantes efectos secundarios (sarcopenia, osteoporosis, riesgo de caídas, hipertensión). Enzalutamida y Apalutamida no requieren corticoides, pero pueden provocar astenia y síntomas neurológicos.

Inhibidores de PARP (olaparib, rucaparib): tratamiento dirigido para pacientes con mutaciones BRCA2/1.

Tratamiento de las metástasis: las metástasis óseas son las más frecuentes. El tratamiento va dirigido a paliar los síntomas (dolor) y retrasar la aparición de complicaciones (osteoporosis, compresión de la médula espinal…). Los fármacos empleados son: los bifosfonatos **(ácido** zolendrónico) que tienen efectos secundarios como insuficiencia renal o necrosis mandibular y el denosumab, que es más eficaz y no requiere ajuste renal.

3.7 Conclusión

El manejo del cáncer de próstata se basa en una toma de decisiones individualizadas según el estadio de la enfermedad, la edad biológica del paciente, la expectativa de vida y las preferencias del paciente. Se recomienda la actualización periódica de estas directrices conforme a las nuevas evidencias científicas que vayan surgiendo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Boyle P, Koechlin A, Bota M, d'Onofrio A, Zaridze DG, Perrin P, et al. Endogenous and exogenous testosterone and the risk of prostate cancer and increased prostate-specific antigen (PSA) level: a meta-analysis. BJU Int. 2016 Nov 24;118(5):731–41.

Brehm TJ, Trautner BW, Kulkarni PA. Acute and Chronic Infectious Prostatitis in Older Adults. Infect Dis Clin North Am. 2023 Mar;37(1):175–94.

Brehm TJ, Trautner BW, Kulkarni PA. Acute and Chronic Infectious Prostatitis in Older Adults. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2023 Mar;37(1):175–94. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891552022000769

Cornford P, van den Bergh RCN, Briers E, van den Broeck T, Brunckhorst O, Darraugh J, ***et al***. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP-SIOG Guidelines on Prostate Cancer—2024 Update. Part I: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. Eur Urol. 2024 Aug;86(2):148–63.

González del alba A, Aguado Noya R. Cáncer de próstata [Internet]. 2023. Available from: https://seom.org/info-sobre-el-cancer/prostata?showall=1&start=0 . SEOM

Gravas S, Cornu JN, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, Mamoulakis C, ***et al***. EAU guidelines on management of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl. Benign prostatic obstruction (BPO) [Internet]. Cloudfront.net. Available from: https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Non-Neurogenic-Male-LUTS-2022.pdf

Hamdy FC, Donovan JL, Lane JA, Mason M, Metcalfe C, Holding P, et al. 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. N Engl J Med. 2016 Oct 13;375(15):1415–24.

Khattak AS, Raison N, Hawazie A, Khan A, Brunckhorst O, Ahmed K. Contemporary Management of Chronic Prostatitis. Cureus. 2021 Dec 7; 13(12): e20243.

Krieger JN, Lee SWH, Jeon J, Cheah PY, Liong ML, Riley DE. Epidemiology of prostatitis. Int J Antimicrob Agents. 2008 Feb;31 Suppl 1: S85-90.

Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. JAMA. 1999 Jul 21;282(3):236–7.

Lam JC, Lang R, Stokes W. How I manage bacterial prostatitis. Clin Microbiol Infect. 2023 Jan;29(1):32–7.

Lerner LB, McVary KT, Barry MJ, Bixler BR, Dahm P, Das AK, ***et al***. Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA GUIDELINE PART I-initial work-up and medical management. J Urol. 2021;206(4):806–17. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/JU.0000000000002183

Pinsky PF, Parnes H. Screening for Prostate Cancer. N Engl J Med. 2023 Apr 13;388(15):1405–14.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Cáncer de próstata avanzado. Madrid 2025. Disponible en: https://www.segg.es/pdfViewer/web/viewer.asp?archivo=guia-cancer-prostata. Accedido el 23 mayo 2025.

Yebes A, Toribio-Vazquez C, Martinez-Perez S, Quesada-Olarte JM, Rodriguez-Serrano A, Álvarez-Maestro M, ***et al***. Prostatitis: A Review. Curr Urol Rep. 2023 May 7;24(5):241–51.

SÍNDROME ANÉMICO

AUTORES: Simón Trzeciak Tereszczyn, Ana Reyes Mulero

COORDINACIÓN: Vanessa Álvarez Vidal

CENTRO: Hospital Lucus Augusti, Lugo (Galicia)

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome anémico es un problema de gran relevancia en el adulto mayor, asociándose a resultados adversos en la salud. La complejidad de la entidad y la incertidumbre en cuanto a cambios hematológicos con el envejecimiento suponen un reto clínico en la práctica diaria con los pacientes mayores. La anemia constituye un marcador indirecto de enfermedades subyacentes, manifiestas o subclínicas y debemos considerarla un hallazgo patológico. Por lo tanto, si la situación basal del paciente lo permite, incluso la anemia leve o asintomática debe ser tenida en cuenta e investigada para resolver precozmente el problema primario.

Para un correcto abordaje de la anemia, tendremos que apoyarnos en una valoración geriátrica integral, con el fin de adecuar la toma de decisiones y adoptar así las medidas diagnóstico-terapéuticas más acertadas.

2. DEFINICIÓN

La anemia es el resultado de un equilibrio alterado entre la producción, destrucción y pérdida de eritrocitos, lo que da lugar a un aporte insuficiente de oxígeno a las células. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), alguien padece anemia cuando presenta un descenso en la cifra de hemoglobina (Hb) <13 g/dL en hombres y <12 g/dL en mujeres. Sin embargo, los rangos de Hb asociados con mejores parámetros de resultado podrían ser discutidos y considerados en la práctica diaria y en estudios para optimizar el beneficio clínico. Deben tenerse en cuenta las variaciones de volumen plasmático, ya que en situaciones de hemodilución puede producirse una anemia secundaria que no es real (hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.).

3. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la anemia aumenta con la edad. Según estudios recientes, la anemia afecta al 10-24% de los adultos de > 65 años en la comunidad, y a más del 20% en > de 85 años (30% hombres y 17% mujeres). En entornos hospitalarios o residencias geriátricas, la prevalencia puede aumentar hasta cerca del 40%, lo que trae como consecuencia un peor pronóstico vital. La mejora en el diagnóstico y los cambios demográficos en nuestras sociedades han provocado un aumento de la incidencia en las últimas décadas. Además, muchos de los trastornos subyacentes al síndrome anémico se desarrollan con mayor frecuencia en edades avanzadas. Es probable que el número de pacientes con anemia vaya a aumentar drásticamente en los próximos años debido al envejecimiento de la población, lo que plantea nuevos desafíos para los sistemas de salud a nivel mundial.

4. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La patogénesis de la anemia en el envejecimiento es compleja y, en la mayor parte de los casos, su etiología es multifactorial. Como hemos adelantado, los mecanismos básicos subyacentes a la anemia son los siguientes:

- Pérdida hemática.
- Eritropoyesis (producción de eritrocitos) deficiente o ineficiente, que tiene innumerables causas. La alteración de la eritropoyesis suele causar alteraciones en el tamaño y forma de los eritrocitos.
- Hemólisis (destrucción de los eritrocitos) excesiva, que determina la destrucción prematura de los hematíes.

La anemia por enfermedad crónica es una de las más frecuentes en edad avanzada. El término *inflammaging* fue utilizado por primera vez en el año 2000 para describir un estado proinflamatorio crónico asociado con el proceso de envejecimiento e inmunosenescencia. Al menos un tercio de los pacientes anémicos mayores de 65 años lo presenta, con una alta prevalencia de anemia y otros trastornos como la sarcopenia, caquexia y fragilidad. Esta afección se caracteriza por una respuesta inmunitaria inflamatoria con niveles aumentados de citocinas proinflamatorias en el microambiente medular como IL-1, IL-6 y TNF-α.

La hepcidina, una proteína derivada del hígado que actúa como reactante de fase aguda, juega un papel importante en el metabolismo del hierro, reduciendo tanto su absorción duodenal como su liberación desde los macrófagos en el proceso de reciclaje de glóbulos rojos, lo que da lugar a una restricción de hierro. Varios mecanismos están implicados en el control de la hepcidina. Su expresión está regulada por citocinas inflamatorias como IL-6 y por la vitamina D y otras hormonas como los estrógenos y la testosterona, cuya disminución (cambios endocrinos en menopausia y andropausia) parece aumentar la expresión de hepcidina. Se han notificado niveles elevados de hepcidina en pacientes con cáncer, enferme-

dades autoinmunes y ERC (Enfermedad Renal Crónica), con un aumento también relacionado con la edad.

5. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

5.1 Anamnesis

La anamnesis es fundamental para identificar causas potenciales y factores de riesgo de anemia en adultos mayores. Esta deberá incluir:

Antecedentes personales: Identificar enfermedades crónicas como insuficiencia renal, hepatopatías, trastornos inflamatorios (por ejemplo, artritis reumatoide), neoplasias hematológicas o gastrointestinales y antecedentes de transfusiones sanguíneas. Es importante también preguntar por hábitos tóxicos (consumo de alcohol, tabaquismo…).

Antecedentes quirúrgicos: Cirugías gastrointestinales que puedan afectar la absorción de nutrientes, como gastrectomías o bypass gástrico.

Medicamentos: El uso de fármacos que puedan inducir sangrado o causar deficiencias vitamínicas por alteraciones en la absorción.

Historia nutricional: Es importante evaluar la ingesta de hierro, vitamina B12 y folato, así como hábitos alimenticios deficientes, especialmente en pacientes con aislamiento social.

Historia familiar: Antecedentes de trastornos hematológicos, como anemia o síndromes mielodisplásicos pueden indicar predisposición genética.

5.2 Manifestaciones clínicas

Ante la presencia de anemia, debemos realizar una historia clínica exhaustiva por aparatos. Los síntomas de la anemia propiamente dicha suelen ser inespecíficos, se deben a la hipoxia celular y a las respuestas compensadoras y suelen ser más pronunciados en pacientes con reserva cardiopulmonar limitada. La manifestaciones clínicas más comunes incluyen: debilidad, disnea u ortopnea (en caso de que se desarrolle insuficiencia cardíaca), diaforesis, palpitaciones, angina, síncope, mareo, náuseas, vértigo, acúfenos pulsátiles, cefalea, cambios de humor, pérdida de libido y signos como la palidez mucocutánea por vasoconstricción, taquicardia y soplo sistólico funcional por aumento del débito cardíaco (generalmente con Hb < 7 g/dl, más intenso a mayor rapidez de instauración). Con Hb < 3 g/dl pueden ocurrir hipoxia cerebral o coma.

Los signos que reflejan el trastorno subyacente son más exactos desde el punto de vista diagnóstico que los signos de anemia. Realizaremos una exploración completa por sistemas con objeto de definir el origen de posibles hemorragias tanto agudas como crónicas (digestivas, ginecológicas, urológicas…), incluyendo el tacto rectal para evidenciar signos de sangrado ocultos. En caso de enfermedades reumáticas sistémicas, infecciones o cáncer, podemos encontrar un síndrome constitucional y esplenomegalia.

5.3 Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias son esenciales para determinar la etiología de la anemia y las seleccionamos dependiendo de la presunción clínica. Entre ellas se incluyen:

5.3.1. Pruebas de laboratorio

Nos ayudan a indicar el mecanismo de anemia y limitan la cantidad de causas posibles.

Hemograma completo: Hemoglobina (Hb), hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), recuento de leucocitos, recuento de plaquetas (encontraremos trombopenia en una sepsis o trombocitosis en otras infecciones, entidades inflamatorias o neoplásicas). La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE o RDW, *red cell distribution width*) determina el grado de variación del tamaño de los eritrocitos, así un RDW alto puede ser la única indicación de trastornos microcíticos y macrocíticos simultáneos con un VCM normal.

Recuento de reticulocitos: Es una prueba crucial en la evaluación de la anemia porque informa de la respuesta de la médula ósea al estado anémico, facilitando la diferenciación entre la eritropoyesis deficiente o inadecuada y la pérdida por hemólisis excesiva o sangrados. Se recomienda considerar el valor absoluto y el porcentaje.

Bioquímica básica: Glucosa, iones, creatinina/tasa de filtración glomerular, urea.

Marcadores de inflamación/infección: PCR, VSG.

Función tiroidea: TSH, T3, T4.

Vitamina B12 y folato.

Perfil férrico: Se compone de parámetros analíticos que resultan fundamentales para un correcto diagnóstico diferencial.

1. **Hierro sérico:** Estará disminuido en déficits y enfermedades crónicas.

2. **Ferritina sérica:** Su nivel se correlaciona con los depósitos de hierro. Hay que tener en cuenta que es un reactante de fase aguda, por lo que puede estar elevada en hepatopatías o en cualquier estado inflamatorio.

3. **Transferrina (Tf):** Transporta hierro en el plasma, por lo que aumenta al descender la cantidad de este. Su síntesis disminuye con procesos inflamatorios subyacentes (es un reactante de fase aguda negativo).

4. **Capacidad de fijación del hierro (CTFH o TIBC):** Mide indirectamente los niveles de Tf, puesto que determina la cantidad de hierro precisa para saturar la Tf plasmática.

5. **Índice de saturación de la transferrina (IST)**: Niveles bajos indicarían un estado de déficit de hierro.

6. **Receptor soluble de transferrina (RST):** Es directamente proporcional a la cantidad de precursores eritroides, a la magnitud de la deficiencia de hierro y su concentración no se afecta con procesos inflamatorios, a diferencia de la ferritina y la transferrina. Es útil para diferenciar déficits de enfermedad crónica.

Prueba de sangre oculta en heces (SOH): Si se sospecha anemia por deficiencia de hierro, teniendo una sensibilidad del 58% para detectar sangrado gastrointestinal.

Otros a solicitar teniendo en cuenta sospecha clínica: LDH, bilirrubina, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, haptoglobina, homocisteína y metilmalónico, anticuerpos antifactor intrínseco, anticuerpos antiparietales, test de Coombs directo, hormonas sexuales, niveles de EPO, análisis de orina o serologías.

Frotis de sangre periférica (FSP): Puede revelar variación de la forma (poiquilocitosis) y el tamaño (anisocitosis) de los eritrocitos, confirmar la presencia de trombocitopenia (versus agregación plaquetaria artificial) e identificar granulocitos inmaduros y morfología linfocítica anormal. Puede orientar al diagnóstico de mielodisplasia y sugerir la presencia o la causa de una anemia megaloblástica o hemolítica (microangiopatías). También nos ayudaría a identificar probables causas infecciosas (p. ej., parásitos intraeritrocitarios en la malaria).

Dependiendo de la evaluación clínica, podrían requerirse estudios más detallados, como pruebas de imagen y biopsia de médula ósea. Sin embargo, estos procedimientos diagnósticos deben discutirse teniendo en cuenta las opciones terapéuticas del diagnóstico sospechado, así como la esperanza de vida y deseos del paciente.

5.3.2 Pruebas de imagen

En función de la sospecha clínica puede ser necesaria la realización de:

Endoscopias (colonoscopia y/o gastroscopia) ante la sospecha de sangrados digestivos independientemente del resultado de SOH, especialmente en pacientes con esperanza de vida alta.

Ecografía abdominal completa: P. ej., en pacientes con hepatomegalia o esplenomegalia.

TAC toracoabdominal: Con o sin contraste, si sospechamos sangrados ante un traumatismo o espontáneos.

5.3.3 Aspiración y biopsia de médula ósea

Generalmente, no están indicadas en la evaluación de la anemia. Se planteará estudio de médula ósea una vez descartadas causas carenciales y enfermedades crónicas en casos de anemias inexplicables tras realizar una evaluación inicial, en anemias con reticulocitos disminuidos y citopenias asociadas, para la detección de síndrome mielodisplásico o anemia aplásica. Los autores consideran que el paciente debe tener una esperanza de vida mínima de 3 meses para justificar la aspiración de médula ósea en un paciente mayor con anemia.

6. CLASIFICACIÓN

La anemia se clasifica según criterios morfológicos (tamaño celular) y fisiopatológicos (mecanismo subyacente). En función del VCM se establece la clasificación morfológica más utilizada para dirigir el diagnóstico etiológico, donde se diferencian tres grupos: anemia normocítica (VCM entre 80 y 100 fL), microcítica (VCM < 80 fL) y macrocítica (VCM > 100 fL). Además, el porcentaje de reticulocitos las clasifica en arregenerativas (reti-

culocitopenia con < 2%) o regenerativas (reticulocitosis), ver figura 1 y 2.

Las más frecuentes en mayores y en las que nos vamos a centrar son las anemias carenciales, junto a las anemias asociadas a insuficiencia renal y trastornos inflamatorios crónicos. En otro porcentaje importante de pacientes, tras una primera exploración, no detectamos una causa subyacente de anemia. Estos casos se diagnostican como anemia inexplicable o citopenia idiopática de significado incierto con anemia aislada. Si no se detecta la causa, incluso tras un estudio exhaustivo que incluya la médula ósea, estos pacientes deben seguirse, ya que un porcentaje evolucionará a neoplasias hematológicas, como la leucemia linfática crónica o el SMD (síndrome mielodisplásico).

6.1 Anemia ferropénica

Es la causa más común de anemia en adultos mayores. Provoca anemia si la pérdida es más rápida que la reposición o, con mayor frecuencia, si se agotan los depósitos de hierro. En la hemorragia aguda intensa, hay reticulocitosis y la anemia puede no aparecer hasta varias horas después, cuando el líquido intersticial difunde hacia el espacio intravascular y diluye la masa eritrocítica restante.

Analíticamente, es microcítica (inicialmente normocítica) e hipocrómica. Los reticulocitos están elevados. El hierro sérico, la ferritina y la saturación de transferrina están disminuidos, mientras que la transferrina, la capacidad total de fijación de hierro y del receptor soluble de transferrina se elevan. En el frotis veremos anisopoiquilocitosis. Clínicamente, podemos encontrar lengua lisa, queilitis angular y uñas en forma de cuchara, además de hipotensión en las hemorragias agudas.

Puede deberse a:

- **Hemorragia crónica y aguda**. Las causas más frecuentes de pérdidas crónicas son las digestivas (cáncer colorrectal y gástrico, hernia de hiato, esofagitis, úlceras pépticas, angiodisplasia, hemorroides, enfermedad inflamatoria intestinal), pero también las urológicas (hematuria por tumores vesicales o renales) y ginecológicas. Las hemorragias agudas suelen estar causadas por hemorragias digestivas (melenas, hematoquecia, hematemesis), epistaxis o tras cirugías abdominales.

- **Alteraciones en la absorción del hie**rro (enfermedad inflamatoria intestinal, infección por Helicobacter pylori, gastritis atrófica, gastrectomía, celiaquía, consumo de inhibidores de la bomba de protones, calcio…).

- **Algunos fármacos** (p. ej. AINEs, ácido acetilsalicílico, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, anticoagulantes orales).

- **Desnutrición.**

6.2 Anemias megaloblásticas

Por eritropoyesis deficiente al alterarse la síntesis de DNA. Analíticamente, encontramos macrocitosis y reticulocitopenia. En el FSP veremos anisopoiquilocitosis, cuerpos de Howell-Jolly y neutrófilos hipersegmentados.

Anemia por déficit de vitamina B12

Clínicamente, pueden aparecer síntomas neurológicos (neuropatía periférica, parestesias en guante-calcetín). Más del 90% de los casos se deben a un síndrome de malabsorción en contexto de gastritis atrófica, infecciones (p. ej. *H. pylori,* tuberculosis*),* anemia perniciosa, gastrectomía, by-pass gástrico, afectación ileal por enfermedad de Crohn o fármacos (p. ej. metformina, omeprazol). Solo un 1% obedece a una dieta insuficiente.

Anemia por déficit de folato

La causa más frecuente en mayores es la desnutrición, pero también puede ser debida al abuso de alcohol, a fármacos anticomiciales (fenitoína, fenobarbital), trimetoprima o metotrexato, a malabsorción como por ejemplo en la enfermedad inflamatoria intestinal, o darse en personas con bajos recursos económicos.

Anemia no relacionada con el déficit de vitaminas

- **Déficit de cobre** en pacientes con nutrición parenteral prolongada, malabsorción grave o cirugías con resecciones amplias de intestino delgado. Puede estar asociado a una displasia de la médula ósea e incluso puede imitar el SMD.

6.3 Anemia de trastornos inflamatorios crónicos

Un gran número de pacientes mayores presenta una enfermedad inflamatoria subyacente. Como se ha explicado en la patogenia, se produce por

eritropoyesis deficiente consecuencia de una deficiencia funcional de hierro. Analíticamente suele ser normocítica y presenta reticulocitopenia. El hierro sérico y la saturación de transferrina están disminuidos, mientras que la ferritina puede estar elevada. Puede deberse a:

Enfermedad renal crónica: El principal factor patogénico es una reducción en la eritropoyesis atribuida a una notable disminución en la producción de EPO en respuesta a la hipoxia, que guarda relación directa con el aclaramiento de creatinina, objetivándose incluso en las insuficiencias renales moderadas (filtrado glomerular < 60 ml/min).

Otros: Infecciones subagudas o crónicas (osteomielitis, endocarditis infecciosa, hepatitis crónicas, tuberculosis, VIH); **Cáncer** (neoplasias sólidas, linfomas, metástasis); **Trastornos reumáticos** (artritis reumatoide, vasculitis sistémicas como la arteritis de células gigantes, polimialgia reumática,…); **Trastornos endocrinos** (p. ej. hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes mellitus); **Insuficiencia hepática**; **Enfermedad inflamatoria intestinal**; **Úlceras crónicas**; **Déficit de vitamina D**; *Inflammaging*…

6.4 Trastornos medulares

- **Insuficiencia de la médula ósea:** Es una anemia arregenerativa producida por alteración de la célula madre eritropoyética. Puede ser primaria idiopática (> 50%), hereditaria o secundaria a fármacos (p. ej., pancitopenia inducida por quimioterapia), infecciones (por hepatitis, VIH, VEB, parvovirus B19) o tumores (timoma). Ejemplos son la eritroblastopenia con hipoplasia de la serie eritroide, que se observa típicamente en pacientes de edad avanzada con anemia leve y puede ser infradiagnosticada o considerada como citopenia idiopática de significado incierto; la anemia aplásica (acompañada de leucopenia, trombopenia); o el síndrome mielodisplásico, que supone entre el 5 y el 15% de las anemias desarrolladas en personas mayores, suele ser macrocítico y en fases incipientes puede manifestarse únicamente con anemia.

- **Mieloptisis o infiltración medular**: Reemplazo de la médula ósea por granulomas infecciosos p. ej., fibrosis o tumores. En el FSP encontramos anisopoiquilocitosis con dacriocitos, eritrocitos nucleados, y precursores tempranos de los granulocitos. La aspiración medular, si no es insuficiente, puede revelar leucemia, mieloma múltiple o células metastásicas (por varios tipos de cáncer, incluyendo de mama y próstata). En la exploración física, es posible encontrar hepatomegalia y esplenomegalia.

- **Anemia sideroblástica**: Eritropoyesis deficiente por un defecto en la utilización de hierro. Es microcítica y hay reticulocitopenia. Puede ser congénita o adquirida (p. ej., debido a tóxicos como el alcohol o la isoniacida). Analíticamente, los niveles de hierro están aumentados y la ferritina puede ser alta. Hay que revisar el frotis de sangre periférica (anisocitosis, poiquilocitosis, siderocitos…).

6.5 Anemias hemolíticas

Por destrucción de los eritrocitos, en este caso hay reticulocitosis. Analíticamente observamos un aumento de LDH, bilirrubina indirecta sérica, urobilinógeno y hemoglobina en orina y una disminución de la haptoglobina. En el examen físico, la ictericia y la orina oscura en ausencia de enfermedad hepática sugieren hemólisis.

Es poco frecuente que las anemias hemolíticas congénitas por membranopatías, enzimopatías o hemoglobinopatías formen parte habitual del diagnóstico diferencial del paciente mayor con anemia, por lo que nos centraremos en las adquiridas.

a. Corpusculares: Causada por anomalías intrínsecas de los eritrocitos. **Hemoglobinuria paroxística nocturna** (HPN).

b. Extracorpusculares: Causada por factores extrínsecos a los eritrocitos.

Microangiopatías: Coagulación intravascular diseminada, síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica. **Enfermedad cardíaca valvular, válvulas protésicas**. **Fármacos/tóxicos** (penicilinas, cefalosporinas, sulfamidas, tetraciclinas, tiazidas, levodopa, plomo, cobre, arsénico, veneno de arañas y serpientes...). **Reacción hemolítica transfusional. Hiperesplenismo (**suele asociar trombopenia).

Anemia hemolítica autoinmune: Test de Coombs directo positivo.

a. Por anticuerpos calientes (IgG): idiopáticas o inducidas por fármacos, infecciones (p. ej. Clostridium), ciertos trastornos autoinmunitarios (conectivopatías...), leucemia linfática crónica.

b. Por anticuerpos fríos (IgM): puede ser postinfecciosa (Mycoplasma, VEB) o por neoplasias.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de las anemias en el mayor depende de la gravedad de la anemia, la afección(es) subyacente(s) y los factores relacionados con el paciente, incluyendo las comorbilidades. Siempre que sea posible, debemos determinar la causa subyacente y tratarla.

7.1 Indicaciones clave para transfusión de hemoderivados en adultos mayores

La transfusión de eritrocitos aumenta de manera transitoria la capacidad de transporte de oxígeno. Se reserva para pacientes con hemorragia activa o inestabilidad hemodinámica, síntomas de hipoperfusión o isquemia miocárdica (síntomas neurológicos, angina...) cuando la hemoglobina es <7. No existe un valorar único de hemoglobina para transfundir en pacientes estables, dicha decisión debe ser individualizada considerando gravedad de anemia, respuesta a tratamiento del paciente y otros factores clínicos. Se apoyan estrategias transfusionales restrictivas para reducir el uso innecesario de hemoderivados y minimizar complicaciones, especialmente en pacientes estables. En insuficiencia cardiaca o síndrome coronario agudo, la transfusión se podría considerar con un umbral <8 si hay síntomas de anemia o datos de isquemia activa siempre evaluando riesgo/beneficio. Es importante tener en cuenta el riesgo de sobrecarga volumétrica, por ello es importante monitorizar estrictamente (saturación de O2...), debiendo ser la transfusión más lenta y unidad por unidad.

7.2 Indicaciones de tratamiento en anemia ferropénica

- Reposición con hierro oral en forma liposomal (reduce la intolerancia digestiva y el estreñimiento) a dosis de 100 mg de hierro elemental al día. Se administra en la mañana y en ayunas. Si al seguimiento del paciente no hay respuesta o la respuesta es incompleta, es importante considerar que, a veces, la vía oral en los adultos mayores no es eficaz debido a falta de adherencia terapéutica por efectos adversos, a malabsorción por múltiples factores y/o un síndrome inflamatorio. En esta situación, la ferroterapia intravenosa puede ser una alternativa valiosa.

- Reposición de hierro intravenoso en pacientes seleccionados. Indicaciones principales: intolerancia de las preparaciones orales, malabsorción, pérdidas crónicas de difícil reposición por vía oral, déficit funcional de hierro, anemia severa en la que exista una necesidad clínica de administración rápida de hierro, optimización de la Hb preoperatoria en cirugía mayor con pérdidas sanguíneas significativas, patologías en las que se ha demostrado superioridad de la terapia con hierro intravenoso (p. ej., enfermedad renal crónica en hemodiálisis). En los últimos años se han aprobado nuevas formulaciones más seguras, recomendándose la utilización de hierro carboximaltosa. La dosis total de hierro intravenoso que precisemos depende del déficit del paciente, se puede calcular mediante la fórmula de Ganzoni. Los efectos adversos más comunes del hierro intravenoso son la hipofosfatemia y las reacciones de hipersensibilidad. La respuesta máxima al hierro intravenoso es de 2 a 3 semanas posteriores a la última dosis. Sería objetivo mantener una saturación de transferrina entre por encima del 20%.

Se debe distinguir entre anemia ferropénica refractaria y recurrente. El tratamiento de mantenimiento debe administrarse mientras persista la causa.

7.3 Indicaciones de tratamiento en anemia megaloblástica por déficit de B12

Están indicadas las formulaciones de cianocobalamina parenterales (mejor absorción al omitir el paso digestivo) a dosis de 1 mg semanal durante un mes, y finalmente 1 mg mensual como dosis de mantenimiento. Si hay contraindicación para la vía intramuscular: cobalamina oral en dosis altas (1 mg/día). Si la causa es irreversible se recomienda tratamiento de forma indefinida.

7.4 Indicaciones de tratamiento en anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico

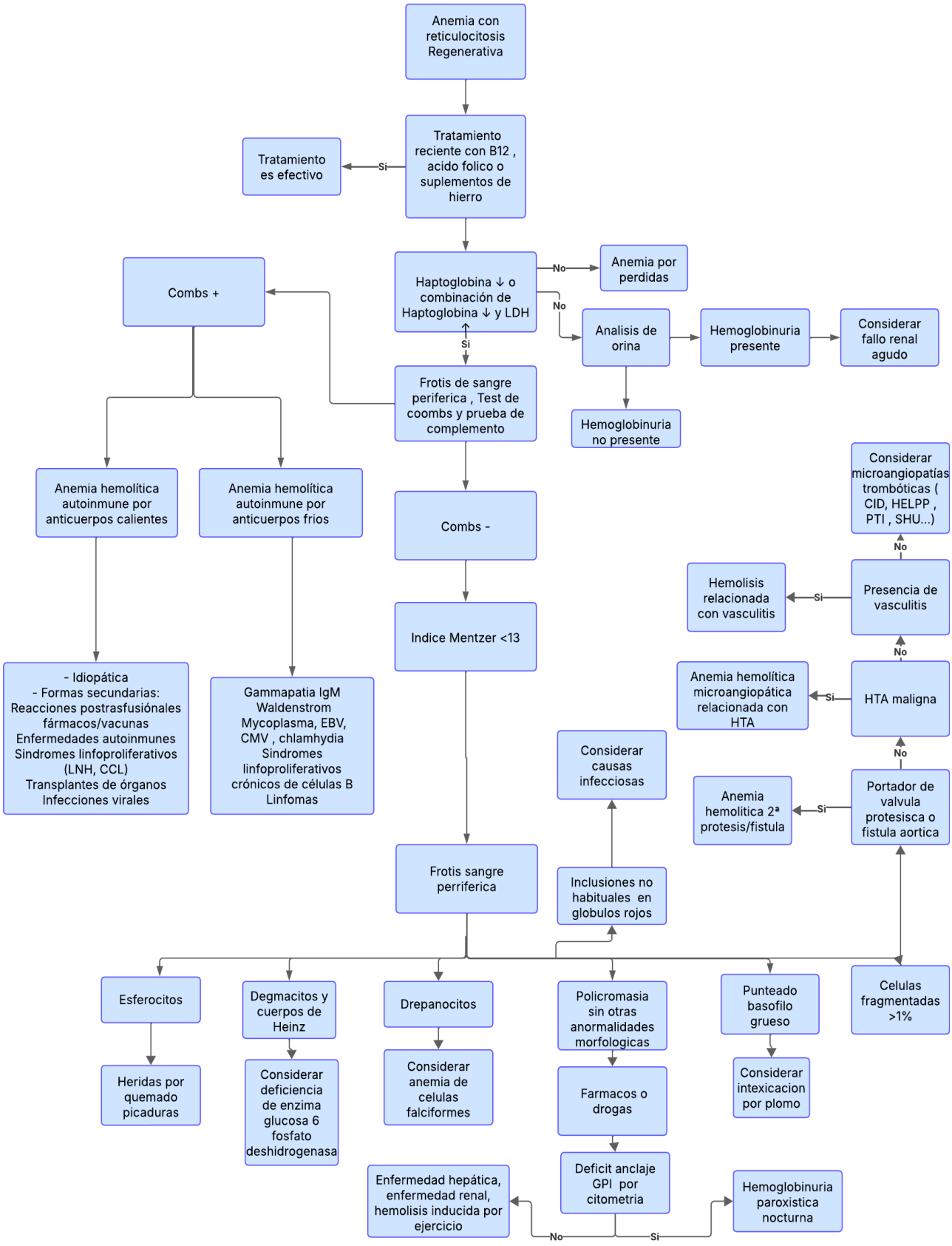
Está indicado el tratamiento con ácido fólico a dosis estándar de 5 mg/día durante 4 meses o a dosis de 15mg/día en pacientes con malabsorción grave.

Es muy importante no tratar únicamente con folato sin previamente haber descartado déficit de B12 asociado, ya que esto puede precipitar neuropatías. Si no se sabe con certeza, debemos iniciar tratamiento para ambos.

7.5 Indicaciones de tratamiento en anemia por trastornos crónicos

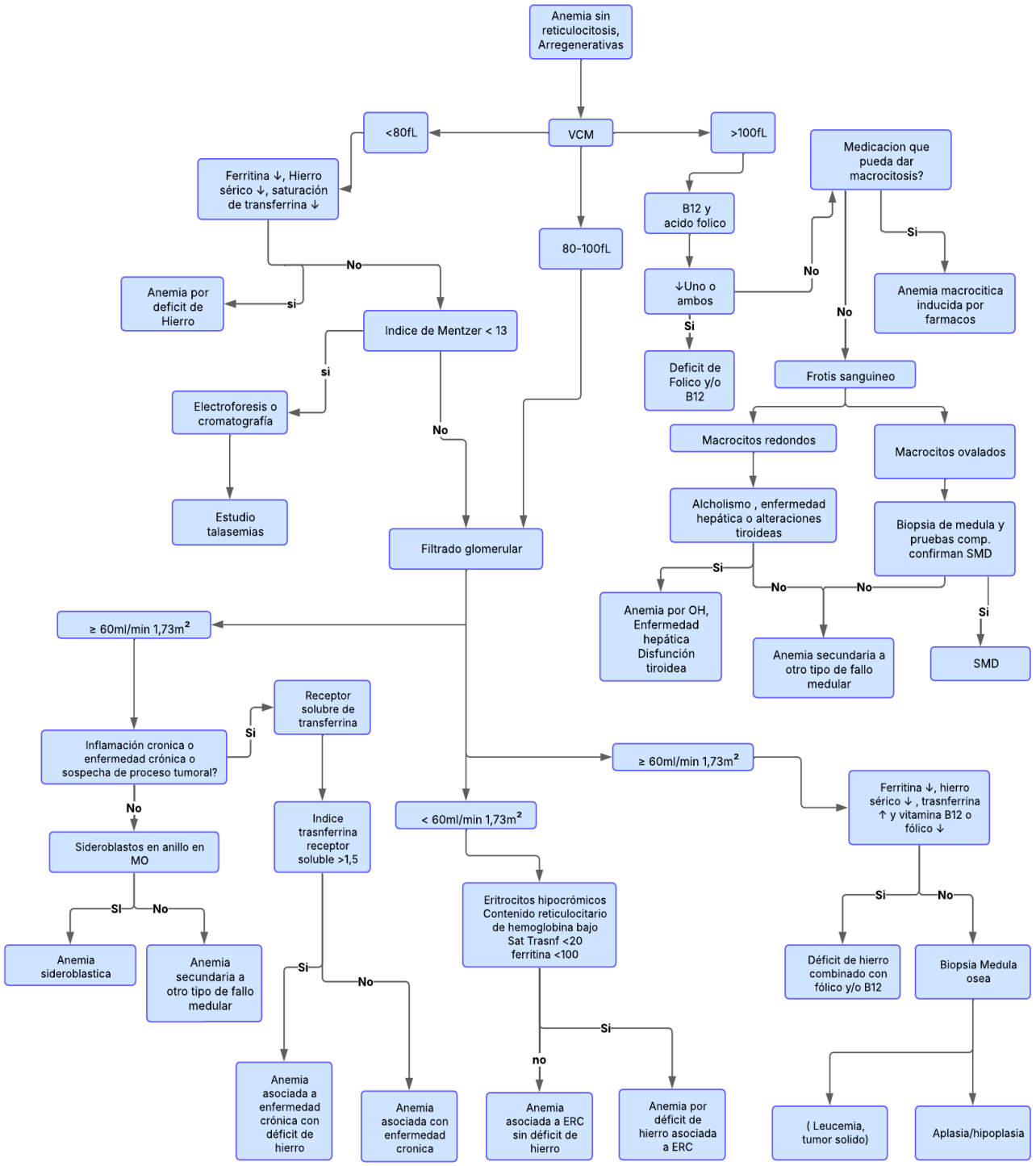
Las principales indicaciones para la administración subcutánea de agentes estimulantes de la

Figura 1. Anemias arregenerativas



Fuente: Algorithm of differential diagnosis of anemia involving laboratory medicine specialists to advance diagnostic excellence. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2023

Figura 2. Anemias regenerativas



Fuente: Algorithm of differential diagnosis of anemia involving laboratory medicine specialists to advance diagnostic excellence. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2023.

eritropoyesis (eritropoyetina) son las anemias por enfermedad renal crónica. Se sabe que el tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis reduce la necesidad de transfusiones y mejora la astenia, pero lleva consigo un riesgo de mayor de complicaciones tromboembólicas e incluso de progresión tumoral, por lo que la recomendación actual es mantener los niveles de Hb entre 9 y 11,5 g/dl. Se valorará además la necesidad de tratamiento con hierro. Las formulaciones de hierro sucrosomado no se ven afectadas por los niveles elevados de hepcidina característicos de la inflamación, por lo que son una alternativa en estos pacientes.

7.6 Indicaciones de tratamiento en anemia hemolítica

Están indicados los corticoides a dosis altas. En anemias hemolíticas crónicas damos tratamiento prolongado con ácido fólico 5mg/día una semana al mes, según la causa subyacente. Generalmente, hay que evitar las transfusiones. Si es inevitable, conviene administrar previamente corticoides para evitar la hemólisis.

8. COMPLICACIONES Y COMORBILIDAD ASOCIADAS

Como se mencionó anteriormente, el síndrome anémico se asocia a eventos adversos en salud. Los pacientes con anemia tienen más probabilidades de ingresar en un hospital y que su estancia sea más prolongada, lo que determina un aumento de los costes socioeconómicos y a su vez un empeoramiento de su calidad de vida.

Asociación con riesgo cardiovascular: La anemia asocia un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. En los pacientes que presentan cardiopatía isquémica crónica puede empeorar la sintomatología y contribuir a aumentar la incidencia de otras complicaciones cardiovasculares (precipitar arritmias, insuficiencia cardíaca…). Cuando la anemia aparece en el contexto de insuficiencia renal, aumenta el riesgo de que se produzcan complicaciones, como morbimortalidad cardiovascular general e ictus.

Asociación con deterioro funcional: Se ha demostrado una relación entre anemia y deterioro funcional, asociándose a un peor rendimiento físico y una menor fuerza muscular. Los mecanismos que podrían explicar la asociación entre estas alteraciones funcionales y la anemia radicarían en que ésta limita la capacidad aeróbica, que provocaría una intolerancia al esfuerzo, con astenia y reducción de la actividad física, con el consiguiente desacondicionamiento que daría lugar a sarcopenia y a pérdida de masa ósea. Además, la anemia constituye un factor de riesgo independiente para la aparición de caídas y de consecuentes fracturas.

Asociación con alteraciones neurológicas y mentales: La disminución de la concentración, el ánimo depresivo, el insomnio y la disejecución son frecuentes en pacientes mayores con anemia. Diversos estudios corroboran que hay una asociación entre la anemia y la demencia. Además, algunos autores han comunicado una asociación entre anemia y la presencia de delirium.

Asociación con fragilidad: La presencia de anemia ha sido identificada como un factor adicional en el desarrollo de la fragilidad.

Asociación con aumento de la mortalidad: Se ha demostrado en diferentes estudios epidemiológicos que la anemia es un factor predictor de mortalidad. No es igual para todos los tipos de anemia. Así, la anemia por déficits nutricionales junto a la asociada a la ERC y trastornos inflamatorios crónicos, son las que presentan mayores tasas de mortalidad en mayores.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alvarez-Payares JC, Rivera-Arismendy S, Ruiz-Bravo P, Sánchez-Salazar SM, Manzur RA,Ramirez-Urrea SI, et al. Unexplained anemia in the elderly. Cureus.2021.

Carson JL, Stanworth SJ, Guyatt G, Valentine S, Dennis J, Bakhtary S,et al. Red blood cell transfusion. JAMA. 2023;330(19):1892.

Cullis JO. Diagnosis and management of anemia of chronic disease: current status. Br J Haematol. 2011;154(3):289–300.

Girelli D, Busti F. Anemia and adverse outcomes in the elderly: a detrimental inflammatory loop? Haematologica. 2019;104(3):417–9.

Gonzales GF, Suarez Moreno VJ. Niveles de hemoglobina para la determinación de la anemia: nueva guía de la Organización Mundial de la Salud y adecuación de la norma nacional. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2024;102–104.

Goodnough LT, Schrier SL. Evaluation and management of anemia in the elderly. Am J Hematol. 2014;89(1):88–96.

Hevessy Z, Toth G, Antal-Szalmas P, Tokes-Fuzesi M, Kappelmayer J, Karai B, et al. Algorithm of differential diagnosis of anemia involving laboratory medicine specialists to advance diagnostic excellence. Clin Chem Lab Med. 2023;62(3):410–20.

Lindblad AJ, Cotton C, Allan GM. Iron deficiency anemia in the elderly. Can Fam Physician. 2015;61(2):159.

Oyedeji CI, Artz AS, Cohen HJ. How I treat anaemia in older adults. Blood. 2024;143(3):205–13.

Park Y, Hwang WM. Management of elderly patients with chronic kidney disease. Yonsei Med J.2025;66(2):63.

Snook J, Bhala N, Beales ILP, Cannings D, Kightley C, Logan RPH, et al. British Society of Gastroenterolo-

gy guidelines for the management of iron deficiency anemia in adults. Gut. 2021;70(11):2030–51.

Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. Blood. 2018;131(5):505–14.

Van Doren L, Steinheiser M, Boykin K, Taylor KJ, Menendez M, Auerbach M. Expert consensus guidelines: Intravenous iron uses, formulations, administration, and management of reactions. Am J Hematol. 2024;99(7):1338–48.

Woodman R, Ferrucci L, Guralnik J. Anemia in older adults. Curr Opin Intern Med.2005;4(3):261–6.

SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS

AUTORES: Tatiana Carolina Calderón, Marc Donaldson y Maria Isabel Larrea

COORDINACIÓN: Benito J. Fontecha Gómez

CENTRO: Servicio de Geriatria y Cuidados Paliativos. Complex Hospitalari Moisès Broggi, Sant Joan Despí (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes mielodisplásicos fueron definidos en 1982 por el grupo Franco-Americano-Británico (FAB) como el conjunto de alteraciones morfológicas en la línea mieloide de la hematopoyesis con condiciones preleucémicas. Posteriormente han sido incluidos dentro de los síndromes mielodisplásicos (SMD) otras neoplasias mieloproliferativas con mielodisplasia asociada de potencial indeterminado y citopenias clonales de significado incierto, con capacidad de evolucionar a neoplasias de células mieloides. Desde entonces, se conoce como síndromes mielodisplásicos al grupo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, con una médula ósea normo o hipercelular, caracterizado por la presencia de displasia celular, anormalidades genéticas recurrentes, hematopoyesis ineficaz, citopenias en sangre periférica y mayor riesgo de desarrollar una leucemia mieloide aguda (entre un 20-40%). No existe ningún dato patognomónico que ratifique el diagnóstico, por lo que siempre se deben excluir otras causas de citopenias y displasia.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Los SMD son más frecuentes en personas de edad avanzada, con una mediana de presentación a los 70 años, y ligero predominio en varones. Hasta un 25% de los pacientes son diagnosticados después de los 80 años.

La incidencia bruta es de 4 a 5 casos por 100.000 personas al año. Sin embargo, es probable que la incidencia real sea mayor debido a la evaluación incompleta de los casos y a la infranotificación de los SMD en los registros de cáncer, por lo que podría ser cercana a 75 casos por 100.000 h. entre las personas mayores de 70 años.

3. FISIOPATOGENIA

En el origen del trastorno se encuentran errores en el ensamblaje del ARN, la metilación del ADN, modificación de histonas y/o alteraciones en la reparación del ADN o de su transcripción, de ahí que la incidencia sea mayor en edades avanzadas o como consecuencia de exposición a tratamientos citotóxicos u otros agentes que hayan generado estas alteraciones. _

El crecimiento y la propagación de un clon mutado en la línea somática representa el proceso fisiopatológico del SMD. A partir de una mutación iniciadora que se produce en una célula madre hematopoyética, capaz de autorrenovarse, y mutaciones adicionales, puede aparecer una progresión clonal manteniendo esta capacidad de autorrenovación. Las mutaciones más frecuentemente asociadas a hematopoyesis clonal anómala son DNMT3A, ASXL1 y TET2. En la LMMC, concretamente, destacan las mutaciones SRSF2, TET2 y ASXL1. La combinación de mutaciones en las diferentes vías explica la heterogeneidad de estos trastornos y suponen un aumento del riesgo de anemia, infecciones, hemorragias y transformación leucémica.

La trasformación leucémica del trastorno puede seguir diferentes patrones, desde estar presente en su origen y ser tiempo dependiente a que el clon aberrante alcance tamaño suficiente, o que se encuentre en forma quiescente durante un largo período y posteriormente pueda evolucionar a leucemia mieloide aguda.

Aunque la mayoría de los SMD son principalmente enfermedades esporádicas que afectan a población de edad avanzada, cada vez se dispone de más pruebas de que hay una pequeña proporción de pacientes más jóvenes con una predisposición genética a presentar neoplasias mieloides (afectación de la línea germinal).

Actualmente, el GESMD (Grupo Español para el estudio de los SMD) considera imprescindible realizar la clasificación según la clasificación de la OMS de 2017 (Tabla 1) y es recomendable realizarla según el grupo FAB (Tabla 2).

Según la OMS, los SMD se clasifican en función del tipo de celularidad de la médula ósea, el porcentaje de células precursoras que muestran displasia, la presencia de sideroblastos en anillo, de blastos y las alteraciones de los cromosomas. Las principales diferencias son la actual identificación de la LMMC como trastorno mixto por su característica de mielodisplasia y mieloproliferación, la inclusión del síndrome 5q- de forma independiente y la caracterización de leucemia mieloide aguda por menor porcentaje de blastos, de 30% a 20%.

Los SMD más comunes son aquellos con displasia de una sola línea (habitualmente de glóbulos rojos) y los que presentan sideroblastos en anillo.

En la clasificación FAB se describen cinco categorías: anemia refractaria (AR), anemia refractaria con sideroblastos en anillo (ARSA), anemia refractaria con exceso de blastos (AREB), anemia refractaria con exceso de blastos en transformación (AREB-T) y leucemia mielomonocítica crónica.

A diferencia, en la clasificación de la OMS de 2017, se describen 6 categorías:

- SMD con displasia de una sola línea. Las células displásicas afectan a una sola línea de maduración y la cantidad de blastos es normal.

- SMD con displasia multilínea. Las células displásicas provienen de varias líneas de maduración y la cantidad de blastos es normal.

- SMD con sideroblastos en anillo. Presentan un 15% o más de sideroblastos en médula ósea, o bien > 5% con la mutación en el gen SF3B1. La cantidad de blastos es normal.

- SMD con deleción aislada del cromosoma 5. Ausencia de una porción del quinto cromosoma. Puede acompañarse de la lesión de otro cromosoma, siempre que no sea el 7. La cantidad de blastos es normal.

- SMD con exceso de blastos. El número de blastos no es normal pero no sobrepasan el 20% de blastos en médula ósea ni sangre periférica.

- SMD inclasificables. Son casos poco frecuentes, con alteraciones citogenéticas típicas de SMD, sin que haya displasia ni alteraciones en el hemograma relevantes.

Neoplasias Mielodisplásicas/Mieloproliferativas:

La leucemia mielomonocítica crónica se ha considerado históricamente como un SMD. Sin embargo, además de la displasia también se produce un exceso de monocitos, por lo que actualmente se clasifica aparte. En 1994 se diferenciaban dos subtipos de LMMC en base a la cifra de leucocitos en sangre periférica: el subtipo mielodisplásico (LMMC-MD, con leucocitos <13 x109/L) y el subtipo mieloproliferativo (LMMC-MP, con leucocitos ≥13 x109/L). En 2017 la OMS sigue justificando esta clasificación por las consecuencias pronósticas del subtipo LMMC-MP.

En la revisión de 2008 surgió una categoría independiente que englobaba las LMMC con reordenamientos de los genes de receptores de algunos factores de crecimiento, las llamadas "Neoplasias mieloides/linfoides con eosinofilia asociados a reordenamientos en los genes PDGFRα, PDGFRβ y FGFR1". Existen otros trastornos según variantes genómicas como la "Leucemia mieloide crónica atípica" que carece del cromosoma Filadelfia (Ph) y del gen de fusión BCR/ABL[8].

En la revisión de 2017 se incluye una nueva categoría que subdivide la LMMC en los siguientes subtipos:

- LMMC-0. Presenta menos de un 2% de blastos en sangre periférica, menos de un 5% en médula ósea, sin bastones de Auer.

- LMMC-I. Presenta entre un 2-4% de blastos en sangre periférica y/o entre un 5-9% en médula ósea, sin bastones de Auer.

- LMMC-II. Presenta entre un 5-19% de blastos en sangre periférica, entre un 10-19% en la médula ósea y/o bastones de Auer.

Existen otros dos tipos especiales de SMD no incluidos en las clasificaciones de la FAB o de la OMS.

- **SMD secundarios a quimioterapia o radioterapia.** Puede aparecer a los 5-10 años de haber recibido quimioterapia con agentes alquilantes (ciclofosfamida o cisplatino) o a los 2-3 años tras fármacos inhibidores de topoisomerasa II (etopósido).

- **SMD hipoplásico.** Constituye un daño inmunológico a los precursores hematopoyéticos y cambios en el microambiente medular. Representa entre el 10 y el 20 % de todos los casos de SMD y se define como aquel SMD en el que la celularidad de la médula ósea es menor al 30% en menores de 60 años o menor del 20 % en mayores de 60 años. Los pacientes que presentan esta variante suelen ser más jóvenes, presentar plaquetopenia y neutropenia más profundas y menor porcentaje de blastos en comparación con pacientes con mielodisplasia normo o hipercelular.

Tabla 1. Clasificación de los SMD según OMS (2017)

	Líneas displásicas	Citopenias	Sideroblastos anillados	Blastos		Bastones de *Auer*	Citogenética
				SP	MO		
SMD con displasia unilínea (SMD-DU)	1	1 - 2	<15%/<5%[b]	<1%	<5%	NO	Cualquiera a menos que cumpla criterios de SMD con del (5q-) aislada
SMD con displasia multilínea (SMD-DM)	2 - 3	1 - 3	<15%/<5%[b]	<1%	<5%	NO	Cualquiera a menos que cumpla criterios de SMD con del (5q-) aislada
SMD con sideroblastos en anillo (SA)							
SMD SA-DU	1	1 - 2	≥ 15%/≥ 5%[b]	<1%	<5%	NO	Cualquiera a menos que cumpla criterios de SMD con del (5q-) aislada
SMD SA-DM	2- 3	1- 3					
SMD con del(5q) aislada	1 - 3	1- 2	Ninguno ó Alguno	<1%	<5%	NO	Del(5q) solo ó con 1 anomalía adicional excepto -7 ó del(7q)
SMD con exceso de blastos (EB)							
SMD-EB-1	1 - 3	1 - 3	Ninguno ó alguno	2%-4% en SP y/o 5% - 9% en MO		NO	Cualquiera
SMD-EB-2				5%-19% en SP y/o 10-19% en MO		SI*/NO	
SMD inclasificable							
1% de blastos en SP	1 - 3	1- 3	Ninguno ó Alguno	1% [c]	<5%	NO	Cualquiera
Displasia en una línea y pancitopenia	1	3	Ninguno ó Alguno	<1%	<5%	NO	
Basado en alteraciones citogenéticas	0	1 - 3	< 15% [d]	<1%	<5%	NO	Anomalía citogenética definitorias de SMD

Copiado de Guías Españolas de SMD y LMMC. Edición 2020.

[a] Se definen como; hemoglobina <10g/dL, plaquetas < 100 x 10^9/L y neutrófilos <1.8x10^9/L. Cifras inferiores a la normalidad, si existe displasia y alteraciones CG características de SMD, permiten establecer el diagnóstico de SMD. En presencia de monocitosis relativa ≥ 10%, la cifra de monocitos debe ser <1x10^9/L. [b] Si hay mutación *SFEB1.* [c] Recuento de 1% de blastos debe realizarse al menos en dos ocasiones separadas. [d] Los casos con ≥ 15% de sideroblastos en anillo tienen por definición displasia eritroide significativa. * La presencia de bastones de *Auer* en blastos define cualquier tipo de SMD como SMD-EB2- independientemente del porcentaje de blastos

Tabla 2. Clasificación de los SMD según FAB

Subtipo	Blastos SP (%)	Blastos MO	Monocitos SP	Sideroblastos anillados MO (%)
AR	< 1	< 5	< $1x10^9$/L	≤ 15
ARSA	< 1	< 5 No bastones de *Auer*	< $1x10^9$/L	> 15
AREB	< 5	≥ 5-20 No bastones de Auer	< 1x109/L	Indiferente
AREB-T	≥ 5	21- 30 Puedes observar-se bastones de *Auer*	Indiferente	Indiferente
LMMC MD: < $13x10^9$ leucocitos/L MP: > $13x10^9$ leucocitos/L	< 5	0 - 20	> $1x10^9$/L	Indiferente

Copiado de Guías Españolas de SMD y LMMC. Edición 2020.

SP: Sangre periférica, MO: médula ósea, AR: Anemia refractaria, ARSA: Anemia refractaria con sideroblastos en anillo, AREB: Anemia refractaria con exceso de blastos, AREB-T: Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación, LMMC: Leucemia mielomonocítica crónica, MD: forma displásica, MP: forma proliferativa. Modificado de Bennett et al. Br Haematol 1982 (6)

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síndromes mielodisplásicos son un grupo heterogéneo de trastornos clonales de células madre hematopoyéticas caracterizados por hematopoyesis ineficaz, manifestándose como citopenias periféricas, por lo que los síntomas más frecuentes son atribuibles a la línea celular específica más afectada. Pueden consistir en cansancio, debilidad y palidez secundarias a anemia; aumento de infecciones y fiebre secundarias a neutropenia; o aparición de hemorragias y/o hematomas secundarios a trombocitopenia. La esplenomegalia y la hepatomegalia no son inusuales.

La anemia es la manifestación más frecuente, asociada en general con macrocitosis y anisocitosis. Es habitual cierto grado de trombocitopenia; en el frotis periférico, las plaquetas varían de tamaño, y algunas parecen hipogranulosas. Los pacientes con anemia sideroblástica refractaria pueden presentar trombocitosis en combinación con la mutación JAK2 V617F.

El recuento de leucocitos puede ser normal, alto o bajo. La granularidad del citoplasma de los neutrófilos se encuentra disminuida, con anisocitosis y números variables de gránulos, o a veces sin gránulos. Los eosinófilos también pueden mostrar granulación anormal. Es posible observar pseudocélulas de Pelger-Huët (neutrófilos hiposegmentados).

La monocitosis es característica de los subgrupos de leucemias mielomonocíticas crónicas y juveniles, y pueden aparecer células mieloides inmaduras en los subgrupos menos diferenciados.

El síndrome de deleción 5q– es una forma particular de síndrome mielodisplásico que ocurre principalmente en mujeres, en quienes la anemia macrocítica y la trombocitosis están típicamente presentes. La anemia en el síndrome de deleción 5q- responde a lenalidomida.

Hasta el momento, la principal causa de muerte sigue siendo la de origen infeccioso.

6. DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar la presencia de síndrome mielodisplásico en pacientes adultos mayores con citopenia de una o más líneas hematopoyéticas en forma de anemia resistente al tratamiento, leucopenia o trombocitopenia.

Debe realizarse siempre diagnóstico diferencial con otras causas que condicionan citopenias y lo más habitual es con las siguientes entidades: déficits de hierro, vitamina B12, ácido fólico y/o cobre, citopenias tóxicas (ambientales o medicamentosas), enfermedad crónica hepática o renal, anemia de procesos crónicos, citopenias autoinmunes, hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), infecciones víricas (VIH, VHC, VHB, CMV, parvovirus B19), leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) y enfermedades hematológicas congénitas.

El diagnóstico se realiza mediante hemograma, frotis de sangre periférica y aspiración o biopsia de médula ósea (BMO). El diagnóstico es sugerido por el hallazgo de anormalidades morfológicas en la sangre periférica (citopenia, generalmente acompañada de macrocitosis) y en la médula ósea en > 10 a 20% de las células de un linaje particular, pero se establece al demostrar anormalidades citogenéticas específicas y mutaciones somáticas.

Estudio en sangre periférica.

• Hemograma completo: Recuento absoluto de eritrocitos, leucocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y plaquetas, Hb, Hto, VCM, HCM, CHCM, ADE y reticulocitos.

• Frotis de sangre periférica (tinción MGG): Recuento porcentual diferencial (200 c. nucleadas). Valoración de rasgos de mielodisplasia (diseritropoyesis, disgranulopoyesis o distrombopoyesis).

• Diagnóstico diferencial de otras causas de citopenia y/o displasia: test de Coombs, LDH, ácido fólico, vitamina B12, sideremia, ferritina, transferrina, índice de saturación de transferrina (IST), R-TFRs, CTFH, Hb-Ret, eritropoyetina, parámetros de función hepática, renal y tiroidea, serologías víricas (VHB, VHC y VIH), autoinmunidad (FR, AAN).

Otros estudios recomendados para el diagnóstico diferencial, pero no imprescindibles: estudio del clon de HPN especialmente en el SMD hipoplásico con cariotipo normal, estudio de poblaciones linfocitarias T para descartar leucemia de células grandes, niveles séricos de cobre y ceruloplasmina (antecedente de cirugía gastrointestinal y/o déficit de B12), serología y/o PCR para parvovirus B19 (si eritroblastopenia) y de CMV (si pancitopenia), nivel de testosterona (si se sospecha hipogonadismo), tipaje HLA en pacientes con SMD candidatos a trasplante y del HLA-DR15 para tratamiento inmunosupresor, niveles de beta-2-microglobulina, descartar causas no clonales de sideroblastos en anillo.

Aspirado Medular:

• Estudio morfológico (tinciones MGG y Perls). Enumeración de blastos y de dismorfias. Valora la proporción de blastos y el porcentaje de displasia en cada una de las series mieloides (megacariocítica, eritrocítica y granulocítica). Se considera que una línea es displásica cuando el 10% o más de sus elementos son dismórficos. Se ha de realizar el recuento porcentual de sideroblastos. Se considera sideroblasto tipo 1 el que presenta menos de 5 gránulos sideróticos, tipo 2 el que presenta 5 o más gránulos sideróticos dispersos por el citoplasma y sideroblastos anillados o tipo 3 el que tiene al menos 5 gránulos en disposición perinuclear

• Estudio citogenético en al menos 20 metafases. Para diagnosticar alteraciones citogenéticas recurrentes, no balanceadas (+8, -7, 5q-) o bien balanceadas.

• Estudio molecular: mutaciones en SF3B1 cuando se observan 5-14% sideroblastos en anillo, siempre que no se cumplan los criterios de SMD con exceso de blastos o de SMD con delección 5(q-) aislada.

Biopsia de médula ósea (BMO): Se considera necesaria en casos de aspirado medular hipoplásico, sospecha de mielofibrosis (punción seca) y en las citopenias refractarias de significado incierto (ICUS). Otros grupos consideran la BMO imprescindible en todos los casos.

El diagnóstico clasificatorio de los SMD debe hacerse según los criterios de la OMS 2017, (Tabla 2).

Aun así, se han descrito unos requisitos mínimos que deben estar presentes para poder ser clasificados como SMD, que se detallan a continuación.

Como PRERREQUISITOS indispensables:

1. Citopenia constante (detectada durante al menos 6 meses) en una o más de las tres series hematopoyéticas: eritroide (Hb<11g/dL), neutrofílica (<1500µL) o plaquetar (plaquetas<100.000 µL) (teniendo en cuenta como excepción la presen-

cia de un exceso de blastos y anomalías citogenéticas relacionadas con SMD que por sí son diagnósticas de SMD).

2. Exclusión de enfermedades hematológicas y no hematológicas como causa de citopenia/displasia.

Una vez confirmados los prerrequisitos descritos anteriormente, debe cumplir al menos uno de los CRITERIOS DECISIVOS relacionados con el SMD:

1. Displasia en al menos el 10% de las células de 1 o más de las líneas mieloides en médula ósea.

2. Presencia de 5-19% de blastos en médula ósea (o 2-19% en sangre periférica).

3. Recuento ≥ 15% sideroblastos en anillo (tinción de Perls) o ≥ 5% sideroblastos en anillo en presencia de mutación SF3B1.

4. Anomalías cromosómicas típicas, por CG o FISH.

En ausencia de criterios decisivos pero alta sospecha por presentación clínica (p. ej. anemia macrocítica con requerimiento transfusional), el cumplimiento de los CO-CRITERIOS mencionados abajo puede ayudar a establecer la condición de "alta sospecha de SMD":

1. Alteraciones histológicas en la BMO características de SMD.

2. Fenotipo atípico en médula ósea por citometría de flujo.

3. Datos moleculares de clonalidad (detectados por secuenciación): mutaciones relacionadas con SMD.

En caso de no cumplir los criterios descritos anteriormente consideramos una **Citopenia idiopática de significado incierto** (Idiopathic cytopenia of undetermined significance, ICUS). Por definición, se trata de una citopenia persistente (más de 6 meses) en 1 o más de las líneas mieloiá des, que no cumple criterios de SMD ni de otras causas de citopenia. En los pacientes en los que no se ha podido establecer un diagnóstico de certeza de SMD (ICUS) es recomendable realizar un hemograma de seguimiento cada 6 meses y realizar una revaluación completa si existen cambios significativos.

Tabla 3. IPSS-R y categorías de riesgo citogenético incluidas en el IPSS-R*

Característica	0 puntos	0,5 puntos	1 punto	1.5 puntos	2 puntos	3 puntos	4 puntos
Grupo riesgo citogenético	Muy bueno		Bueno		Intermedio	Pobre	Muy pobre
Blastos MO, %	0 – 2		3 – 4,9		5 – 10	>10	
Hemoglobina, g/dL	≥10		8 – 9,9	<8			
Plaquetas, x 109L	≥100	50 – 99	<50				
PMN, x 109L	≥0,8	<0,8					
Grupo de riesgo: **Muy bajo**: 0-1,5 puntos; **Bajo**: >1,5 – 3 puntos; **Intermedio**: >3 – 4,5 puntos; **Alto**: >4,5 – 6 puntos; **Muy alto**: >6 puntos.							
**Modificado de Greenberg PL et al. Blood 2012 (9).*							

Subgrupo pronóstico	Anomalías citogenéticas
Muy bueno	-Y, del(11q) aisladas
Bueno	Normal, del(5q), del(12p) y del(20q) aisladas y anomalías dobles que incluyen del(5q) (excepto con -7 ó del(7q))
Intermedio	del(7q), +8, +19, i(17q) aislada y cualquier otra anomalía única o doble en clones independientes
Pobre	-7 e inv(3)/t(3q)/del(3q) aisladas, anomalías dobles que incluyen -7/del(7q) y anomalías complejas con 3 anomalías
Muy pobre	Anomalías complejas con >3 anomalías

**Categorías definidas por Schanz et al. J Clin Oncol 2012.(120).*

7. ESTRATIFICACIÓN DEL PRONÓSTICO EN LOS SMD

El pronóstico de los SMD varía en cuanto a la probabilidad de transformación leucémica (leucemia mieloide aguda -LMA-) y la supervivencia. Dada la edad avanzada y las comorbilidades de muchos de los pacientes, junto con la morbilidad potencial de las terapias curativas, es crucial identificar a aquellos con mayor riesgo de progresión a LMA. Estos pacientes pueden beneficiarse de tratamientos más intensivos. La integración de datos genéticos y clínicos permite individualizar el tratamiento, mejorando los resultados y la calidad de vida.

La evaluación del pronóstico de los síndromes mielodisplásicos (SMD) ha avanzado con nuevas herramientas y clasificaciones:

• **Sistema de Puntuación Internacional Revisado (IPSS-R)**: Evalúa el pronóstico basándose en cinco factores: porcentaje de blastos en la médula ósea, número de citopenias, anomalías citogenéticas, edad del paciente y mutaciones genéticas. Es la herramienta estándar para evaluar el riesgo.

• Índice de Pronóstico Molecular (IPSS-M): Incorpora información genética detallada, considerando mutaciones específicas y perfiles genéticos para una evaluación más precisa.[3]

• **Clasificación de la OMS (2022)**: La quinta edición reorganiza las categorías de SMD, mejorando la predicción del comportamiento clínico y biológico de la enfermedad. [3]

• **Evaluación de mutaciones genéticas**: Mutaciones en genes como TP53, ASXL1, EZH2 y RUNX1 se asocian con peor pronóstico, mientras que mutaciones en SF3B1 se asocian con mejores resultados y supervivencia. La secuenciación genética masiva se usa cada vez más para identificar estas mutaciones y ajustar el tratamiento.[3]

• **Factores clínicos y demográficos**: La edad, el estado global de salud y las comorbilidades son importantes en la evaluación del pronóstico. La sobrecarga de hierro, la mielofibrosis moderada-grave y la neutropenia afectan negativamente la supervivencia y aumentan el riesgo de evolución a LMA. La trombocitopenia también empeora el pronóstico y aumenta el riesgo de sangrado y mortalidad por hemorragia.

Estas herramientas permiten individualizar el tratamiento para cada paciente, mejorando los resultados y la calidad de vida, e identificar a aquellos con mayor riesgo de progresión a leucemia mieloide aguda que pueden beneficiarse de tratamientos más intensivos.

Evaluación integral: Escala GAH (Geriatric Assessment in Hematology): es una herramienta diseñada por el Grupo Español de Hematogeriatría (GEHEG), de la Sociedad Española de Hematología (SEHH) para evaluar de manera integral a los pacientes geriátricos con SMD y otras malignidades hematológicas. Se tarda aproximadamente 12 minutos en aplicarla, evalúa diversos aspectos del paciente y permite obtener una visión completa del estado de salud y necesidades del paciente, facilitando la personalización del tratamiento y un seguimiento de efectos secundarios y adaptación de las intervenciones. Esta escala se desglosa en la tabla a continuación.

8. TRATAMIENTO

l tratamiento de cada una de las formas de SMD debería ser el resultado de un trípode en el que converjan el objetivo terapéutico (alargar la supervivencia, preservar la función o mejoría de síntomas), la mejor opción terapéutica desde el punto de vista hematológico y los valores - preferencias del paciente.

Las diferentes opciones terapéuticas pueden ser abordadas de la siguiente manera:

a) **Tratamiento sintomático:** transfusión de hematíes, plaquetas o uso de factores estimuladores de la eritropoyesis / granulopoyesis para minimizar los síntomas y evitar infecciones o sangrado.

En situaciones de sobrecarga férrica puede estar indicado el uso de quelantes de Fe para evitar las complicaciones asociadas.

b) **Tratamiento específico:** se estratifica en base al pronóstico / riesgo de transformación leucémica, de forma que en los pacientes con bajo riesgo (IPSS-R <= 3.5; mediana de supervivencia próxima a los 6 años) no se aconseja el uso de quimioterapia ni inmunoterapia, ya que no modifica el pronóstico vital del paciente y, al contrario, en aquellos con IPSS-R > 3.5 (supervivencia esperada < 1.5 años) sí que se puede optar por tra-

Tabla 5. Dimensiones utilizadas para el desarrollo de la escala Geriatric Assessment in Hematology (GAH)

Dominio	Medida	Rango de puntuación	Punto de corte (1 punto)
Número de fármacos	Recuento de fármacos que toma en la actualidad	Continuo	≥ 5
Velocidad de la marcha	Doble determinación de la VM a su ritmo habitual en 4 metros	Continuo	< 0,8 m/s
Estado anímico	Ítem extraído de CES-D: En la última semana, ¿se ha sentido deprimido?	Nunca, raramente, ocasionalmente, (0-2 días) Frecuentemente, la mayoría del tiempo o todo el tiempo (3-7 días)	Frecuentemente, la mayoría del tiempo o todo el tiempo (3-7 días)
Actividades de la vida diaria	Ítem n4 de la escala VES13-: ¿Necesita ayuda para comprar, utilizar el dinero, tareas domésticas ligeras, moverse por una habitación/transferencias o para ducharse? ¿Necesita alguna ayuda en su vida diaria? ¿Tiene un cuidador?	Si/No	Necesita ayuda en al menos un área
Estado subjetivo de salud	Ítem de la escala VES13-: En comparación con otros mayores, ¿cómo considera que es su estado de salud?	Malo, regular, bueno, muy bueno o excelente	Malo o regular
Estado nutricional	Cuatro items del MNA-SF: IMC, pérdida de peso en los últimos 3 meses, disminución de la ingesta en los últimos 3 meses, situación de estrés o patología aguda	0-10	≤ 8
Estado cognitivo	SPMSQ	Correcto/incorrecto	≥ 3 errores
Comorbilidad	Prognostic Index for 4-year Mortality in Older Adults (DM, cáncer, enfermedad pulmonar, IMC < 25/ ≥ 25 kg/m2, fumador).	0 = ninguna 1 punto = DM o IMC < 25 kg/m2 2 puntos = enfermedad pulmonar, insuficiencia cardiaca o fumador	≥ 3

CES-D,Center for Epidemiologic Studio Depression; DM, diabetes mellitus; IMC, índice de masa corporal; MNA-S, Mini-nutritional Assessment questionnaire. SPMSQ, Short Portable Mental Status Questionnaire de Pfeiffer; VES-13, Vulnerable Elders Survey 13; VM, velocidad de la marcha Tomada de: Bonanad et al. J Geriatr Oncol 2015;6:353-61.

Fuente: Herramienta online (gah.proyectocelvision.net).

tamiento oncoespecífico. En grandes series, la proporción entre uno y otro subgrupo es 2/3:1/3 respectivamente.

a. Pacientes con bajo riesgo: Se prioriza el tratamiento sintomático.

b. Pacientes con alto riesgo: Se prioriza el tratamiento oncoespecífico.

En paralelo al pronóstico asociado al IPSS-R, existen algunas mutaciones específicas que *per se* tienen una implicación pronóstica mayor, como el hecho de ser portador de la mutación

bialélica TP53 y, de forma similar, el hecho de detectar una mutación relevante en la línea germinal puede ayudar a realizar consejo genético y análisis de descendencia)

OPCIONES TERAPÉUTICAS EN PACIENTES DE BAJO RIESGO:

a) SEGUIMIENTO ACTIVO SIN TRATAMIENTO: Opción preferida en pacientes con SMD de bajo riesgo y/o con perfil de elevada fragilidad / comorbilidad. El objetivo es control semestral del hemograma para evaluación de las citopenias y en caso de detectar una citopenia severa, se aconseja repetir la BMO para reevaluar el caso y el manejo.

b) AGENTES ESTIMULANTES DE LA ERITROPOYESIS: están indicados ante situaciones de anemia derivada del SMD, especialmente en pacientes con niveles bajos de eritropoyetina sanguínea (<200 mU/ml).

c) Una vez aparece la refractariedad a los agentes estimulantes de la eritropoyesis, se impone la necesidad de transfusiones de soporte, situación que puede conducir a sobrecargas de hierro y a la necesidad de utilizar quelantes (deferoxamina).

d) En situaciones específicas como SMD asociado a 5q- o en la AR con sideroblastos en anillo puede estar indicado respectivamente el uso de lenalidomida o Luspatercept para retardar la necesidad de transfusiones.

OPCIONES TERAPÉUTICAS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO:

a) TRASPLANTE DE MO ALOGÉNICO: en los pacientes más jóvenes y en aquellos sin comorbilidad y con buen estado de salud debe considerarse esta posibilidad.

b) En los pacientes no tributarios de trasplante el objetivo es minimizar la citopenia y retardar la transformación leucémica y, por tanto, mejorar la supervivencia. En estas situaciones, los fármacos indicados pueden ser agentes hipometilantes (azacitidina, decitabina); la combinación azacitidina o decitabina con venetoclax ha mostrado un balance riesgo-beneficio favorable en pacientes ancianos.

c) Otras alternativas: en la actualidad existen ensayos en curso con quimioterapia intensiva, citarabina-daunorrubidina encapsulada liposomal o enasidenib en algunas formas especiales de peor pronóstico, así como combinaciones de azacitidina con un compuesto activador de p53.

Tanto en el primero como en el segundo de los grupos, el tratamiento de sostén (transfusiones), quelantes de Fe, y la toma de decisiones compartidas, han de mantenerse a lo largo de la enfermedad, así como la toma anticipada de decisiones y la adaptación del plan terapéutico a la situación vital y funcional del paciente.

9. COMPLICACIONES Y COMORBILIDAD ASOCIADA

Los SMD en la población adulta mayor presentan un desafío significativo debido a la alta prevalencia de comorbilidades y complicaciones asociadas. Estos trastornos hematológicos se caracterizan por una hematopoyesis ineficaz, lo que resulta en citopenias y un mayor riesgo de progresión a leucemia mieloide aguda.

En los adultos mayores, las complicaciones incluyen anemia severa, infecciones recurrentes por neutropenia y hemorragias debido a trombocitopenia. Además, la presencia de comorbilidades como enfermedades cardiovasculares, diabetes y otras neoplasias complican el manejo y empeoran el pronóstico. La evaluación geriátrica integral es crucial para personalizar el tratamiento y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alfonso G, Arbelbide J, Basquiera A, Belli CL, Crisp R, González J, et al. Neoplasias mielodisplásicas y neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas. Sociedad Argentina de Hematología. Guías de Diagnóstico y Tratamiento. 2023.

Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The revision to the World Health Organization classi cation of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood 2016;127:2391-2405.

Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, et al. Proposals for the classification of the myelodysplastic syndromes. Br J Haematol1982;51:189-199.

Bonadad S, De la Rubia J, Gironella M, Pérez E, Gonzalez B, Fernández Lago C, Arnan M, Zudareig M, Hernández Rivas J A, Soler A, Marrero C, Olivier C, Altés A, Valvárcel D, Hernandez M T, Oiartzabal I, Fernández Ordoño R, Arnao M, Esquerra A, Sarrá J, González-Barca E, González J, Calvo X, M Mondedeu M, García Guiñon A, Ramírez Payer A, Ca-

sado A, López S, Durán M, Marcos M, Cruz-Jentoft A J, Development and psychometric validation of a brief comprehensive health status assessment scale in older patients with hematological malignancies: The GAH Scale. Journal of Geriatric Oncology. Septiembre de 2015;6(5):353–61.

Cazzola M. Myelodysplastic syndromes. N Engl J Med 2020;383:1358–1374.

Chiereghin C, Travaglino E, Zampini M, Saba E, Saitta C, Riva E, et al. The genetics of myelodysplastic syndromes: clinical relevance. Genes. 2021;12(8):1144. doi:10.3390/genes12081144.

Garcia-Manero G. Myelodysplastic syndromes: 2023 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2023;98(8):1307-1325. doi:10. 1002/ajh.26984

Guías Españolas de SMD y LMMC. Edición 2020. [Internet]. Disponible en: https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2020/07/20/Gu%C3%ADa-SMD-LMMC-2020-17-jul.pdf

Hasserjian RP, Orazi A, Brunning R, et al. Myelodysplastic syndromes: overview. In: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al., eds. WHO classification of tumors of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2017:98-106.

Kennedy AL, Shimamura A. Genetic predisposition to MDS: clinical features and clonal evolution. Blood 2019;133:1071-1085.

Tipos de SMD [Internet]. GESMD. 2019 [citado el 22 de marzo de 2025]. Disponible en: https://gesmd.es/sindromes-mielodisplasicos/smd-tipos/

Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD. The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. Blood. 2002;100(7):2292-2302.

MIELOMA MÚLTIPLE

AUTORES: Osvaldo Gastón Martínez

COORDINACIÓN: Rosalía Torres Haba

CENTRO: Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN

Las gammapatías monoclonales (GM) constituyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la proliferación clonal de células plasmáticas (procedente de la maduración de linfocitos B) que conservan la capacidad de sintetizar inmunoglobulinas idénticas entre sí (monoclonales), pero deficientes, identificadas como paraproteínas o componente M (CM), pudiendo ser detectadas en la orina y/o en el suero como signo subyacente al daño orgánico. El mieloma múltiple (MM) es un tumor hematológico considerado parte de dichas GM, que nace en la médula ósea a partir de la proliferación y degeneración maligna de un clon de células plasmáticas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, representa aproximadamente el 1% de todos los tumores malignos y el 10% de las neoplasias hematológicas. Estadísticamente, afecta ligeramente más a los hombres que a las mujeres (relación 1,4:1). En toda Europa, su incidencia está creciendo y se estima que aumente por encima de 43.000 afectados para el 2030. En España anualmente son diagnosticados más de 2500 nuevos casos, calculando entre 3 y 6 nuevos casos por cada 100.000 habitantes/año.

Es considerada la segunda neoplasia hematológica más frecuente en nuestro medio y, aunque puede presentarse a cualquier edad, el diagnóstico es más frecuente en personas mayores, situándose en la actualidad entre los 65 y 75 años, y su incidencia se ve multiplicada por 10 a partir de los 80 años.

Lamentablemente es una de las enfermedades en las que todavía no se ha encontrado cura, por lo que tiene una mortalidad elevada, representando una cuarta parte de las muertes entre las neoplasias hematológicas en Europa. Sin embargo, gracias a la introducción de nuevas terapias farmacológicas, la supervivencia global se ha duplicado en la última década.

3. FISIOPATOLOGÍA

Las células plasmáticas malignas (mielomatosas) características del MM proliferan de forma descontrolada en la médula ósea, se acumulan y desplazan a las normales, dando lugar a la formación de tumores localizados, los plasmocitomas, que pueden ser únicos o múltiples, y tener una localización tanto ósea como extraósea. Dichas células suelen llegar al torrente sanguíneo (así como las inmunoglobulinas deficientes que sintetizan, o bien, parte de ellas), provocando alteración de la hematopoyesis, de la función inmunitaria, lesiones óseas y daño renal.

El CM producido por la célula mielomatosa tendrá una estructura anormal en relación con las inmunoglobulinas fisiológicas, lo que provoca adherencias entre sí, con estructuras celulares y con diferentes tejidos, provocando una disminución del flujo sanguíneo y pudiendo causar el síndrome de hiperviscosidad que será responsable de la afectación multiorgánica. Además, dicha célula se une al estroma medular y favorece la activación de los osteoclastos, mecanismo responsable de las lesiones osteolíticas que presentan estos pacientes.

Al CM lo podremos cuantificar tanto en sangre como en orina, y será mayoritariamente de tipo IgG (53%), seguido por IgA (25%) e IgD o IgE en menos del 3%. En un tercio de los pacientes con MM no es posible identificar el CM en suero, pero sí cuantificar en orina su cadena liviana (kappa o lambda), conocida como proteína de Bence-Jones, que al igual que el CM, pueden adherirse entre sí y acumularse en diferentes órganos (riñón, músculo cardiaco y tejido nervioso) dando lugar a amiloidosis.

4. ETIOLOGÍA

Es considerada multifactorial e involucra una compleja interacción entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales que favorecen la transformación maligna de la célula plasmática. En este proceso de heterogeneidad mutacional, las alteraciones cromosómicas más frecuentes son la deleción 13q14, 17p13 (con afectación del gen p53), las anomalías en 11q, la ganancia génica de la región 1q21 y la disregulación de ciertos oncogenes como H-ras y C-myc.

Diversos estudios han identificado también factores ambientales que podrían aumentar el riesgo de desarrollar MM, aunque la evidencia no siempre es concluyente. Algunos de ellos son la exposición a radiaciones ionizantes y se ha sugerido un mayor riesgo si existe exposición ocupacional a químicos como el benceno, asbesto, organosfosforados de pesticidas, pinturas o disolventes. Con menos evidencia, se ha postulado la relación con situaciones de inflamación crónica, como son ciertas enfermedades autoinmunes y enfermedades virales, además situaciones de inmunodeficiencia y tratamientos previos con quimioterapia o radioterapia por otras neoplasias.

5. CLASIFICACIÓN DE LAS GAMMAPATÍAS MONOCLONALES

GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO (GMNSI)	- CM < 3 g/dL. - Infiltración medular < 10%. - Sin evidencia de daño orgánico. - 3 subtipos: • No IgM. • IgM. • De cadenas ligeras.
MM INDOLENTE, ASINTOMÁTICO O QUIESCENTE.	- CM en suero ≥ 3 g/dL o en orina ≥ 500 mg en 24h o células plasmáticas (CP) en MO entre 10-60%. - Sin evidencia de daño orgánico.
PLASMOCITOMA SOLITARIO	- Lesión ósea o de tejidos blandos única. - Infiltración medular < 10%. - Sin evidencia de daño orgánico.
MM MACROFOCAL	- Infiltración medular < 20%. - Lesiones líticas o plasmocitomas múltiples.
LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS (LCP) PRIMARIA	- MM sintomático con > 5% CP circulantes en sangre periférica.
MIELOMA MÚLTIPLE	- Indicación de inicio de tratamiento. - > 10% CP clonales en MO o biopsia diagnóstica de plasmocitoma y 1 o más de los siguientes: -Daño orgánico atribuible al mieloma (síntomas CRAB: hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y/o lesiones óseas). -En ausencia de CRAB, alguno de los siguientes: • CP clonales en MO ≥ 60%. • CLL (cadena ligera libre) en suero alterada/no alterada ≥ 100 (la CLL alterada ha de ser ≥ 100 mg/dL). • Una lesión focal ≥ 5 mm en RNM.

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

• DOLOR ÓSEO: es el síntoma más frecuente de presentación (75%), de características mecánicas, con afectación principal del eje axial: columna vertebral, costillas y cadera. Otra forma de presentarse puede ser una fractura patológica.

• ANEMIA: se da en el 65% de los casos y suele ser normocítica y normocrómica. Se genera a partir de la invasión de las células mielomatosas en la médula ósea, impidiendo la correcta producción de glóbulos rojos, y en estadios más avanzados de la enfermedad se ve contribuida por la insuficiencia renal ya establecida.

• INSUFICIENCIA RENAL: se puede presentar hasta en el 30% de los pacientes. Si bien su etiología es multifactorial, la causa principal se debe al daño directo tubular producido por el exceso de CM. Es frecuente la proteinuria de cadenas ligeras (Bence-Jones) que precipitan en el riñón, originando lo que se conoce como riñón de mieloma.

• HIPERCALCEMIA: aparece en el 25% de los pacientes con MM y es consecuencia de la resorción ósea llevada a cabo por los osteoclastos. En caso de que la hipercalcemia sea asintomática, se recomienda determinar el calcio iónico. Requiere tratamiento inmediato.

• INFECCIONES: constituyen la principal causa de morbimortalidad en el MM. Se producen como consecuencia de la inmunosupresión generada por la alteración en la producción de gammaglobulinas eficaces. Las más frecuente son las respiratorias, seguida por las urinarias. Predominan las bacterianas: neumococo, *Haemophilus* u otros bacilos gram-negativos.

• SÍNDROME DE HIPERVISCOCIDAD: es infrecuente y suele darse en los casos que presentan niveles de CM muy elevados en sangre, generando fenómenos trombóticos. Sus manifestaciones clínicas dependerán del órgano afecto (alteraciones del sistema nervioso cen-

tral como cefalea, vértigo, somnolencia y diplopía, insuficiencia cardiaca y daño renal). Es más común en los MM de tipo IgA, por su tendencia a formar polímeros. Puede requerir plasmaféresis.

• AMILOIDOSIS: se produce como consecuencia del depósito tisular de las cadenas ligeras en diferentes órganos, generando *amiloidosis primaria AL.* El subtipo IgA con cadenas ligeras lambda es el más frecuente. Puede debutar como insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, neuropatía, síndrome del túnel carpiano o simplemente con visceromegalias, entre otros muchos signos clínicos.

• COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS: las más frecuentes son las radiculopatías secundarias a la compresión de las raíces nerviosas por un plasmocitoma o bien, por aplastamiento vertebral. Cuando el plasmocitoma destruye la vértebra e invade el canal, pueden generar compresión medular, cuadro de extrema urgencia. Menos frecuentes son las polineuropatías.

• HEMORRAGIAS: más frecuente a nivel mucoR cutáneo por interferencia de las paraproteínas con las plaquetas o con los factores de la coagulación.

7. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando existe sospecha de MM por la historia clínica, anamnesis y examen físico, es necesario solicitar las siguientes pruebas complementarias para poder hacer el diagnóstico:

8. DIAGNÓSTICO

Como se ha mencionado anteriormente, es necesario la presencia de ≥ 10% de células plasmáticas (CP) en médula ósea o una biopsia del plasmocitoma óseo o plasmocitoma extramedular y presencia de al menos un evento que defina MM como: hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas líticas (1 o más) y biomarcadores con alto riesgo de progresión (CP clonales en MO ≥ 60% o ratio de cadena ligera libre (CLL) alterada/no alterada ≥ 100 (la CLL alterada debe ser ≥ 100 mg/L).

Tipo de Estudio	Recomendaciones
Pruebas de Laboratorio	- Hemograma y frotis de sangre periférica. - Bioquímica sérica. • Obligatorios: creatinina, urea, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, LDH, β2 microglobulina (β2m). • Recomendables: función hepática, despistaje de anemia (metabolismo de hierro, vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas) e hiperparatiroidismo (PTH).
Estudios de Proteínas	**-En suero**: electroforesis proteica (EF) con cuantificación del componente monoclonal (CM), inmunofijación (IF) para confirmar la monoclonalidad y dosificación de Inmunoglobulinas (Igs). **-En orina de 24h:** proteinuria total, EF para cuantificar el CM e IF para confirmar monoclonalidad.
Estudios Médula Ósea	-Porcentaje y morfología de las células plasmáticas, inmunofenotipo y estudios citogenéticos dirigidos a detectar traslocaciones cromosómicas
Pruebas de Imagen	- Lesiones osteolíticas: Tomografía computarizada (TC) de cuerpo entero a bajas dosis (sustituye la serie ósea). - Lesiones medulares: RNM de cuerpo entero o columna y pelvis (si la TC de cuerpo entero es negativa). - PET-TC: Para diagnóstico, recaída, respuesta al tratamiento y enfermedad extramedular.

9. ESTADIAJE Y PRONÓSTICO

Sistemas de estadiaje	Estadios
ISS **(International Staging System)**	- I: Beta2-microglobulina < 3.5 mg/L y albúmina sérica ≥ 3.5 g/dL. - II: No cumple criterios de estadio I ni de estadio III - III: Beta2-microglobulina ≥ 5.5 mg/L
R-ISS **(Revised ISS)**	- I: ISS-I y sin citogenética adversa ni LDH elevada. - II: No cumplen criterios de estadio I ni de estadio III. - III: ISS-III y citogenética adversa o LDH elevada.
R2-ISS* **(Second Revision ISS)**	- I: Grupo de Riesgo Bajo. - II: Grupo de Riesgo Bajo-intermedio. - III: Grupo de Riesgo Intermedio-alto. - IV: Grupo de Riesgo Alto. Mediana de supervivencia global según grupos de riesgo: -R2-ISS I: no alcanza -R2-ISS II: 109.2 meses -R2-ISS III: 68.5 meses -R2-ISS IV: 37.9 meses

*Ultimo estadiaje revisado en 2022.

10. TRATAMIENTO

De manera estándar, el tratamiento del MM se puede dividir en pacientes tributarios de trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TAPH) y no tributarios de TAPH.

Existen varios grupos farmacológicos comúnmente utilizados en el tratamiento del MM:

-Agentes quimioterápicos: melfalan.

-Corticoesteroides: dexametasona y prednisona.

-Inmunomoduladores (IMiDs): talidomina, lenalidomida.

-Inhibidores del proteasoma: bortezomib.

-Anticuerpos monoclonales contra CD38: daratumumab.

Todos los esquemas de tratamiento se basan en la combinación de varios de estos fármacos.

En la Figura 1 se muestra el resumen de tratamiento para pacientes candidatos a TAPH y en no candidatos a TAPH.

10.1. Pacientes candidatos a TAPH:

10.1.1. Tratamiento de inducción:

Antes de todo TAPH se debe realizar un tratamiento de inducción ante el cual, la mayoría de los pacientes alcanzan una buena respuesta. La respuesta pretrasplante se correlaciona con la respuesta postrasplante y ésta, a su vez, con la supervivencia.

La evidencia actual, demuestra que los esquemas de inducción basados en bortezomid (V), mejo-

ran la tasa de respuesta completa (RC) y parcial (RP), además de prolongar la supervivencia, comparado con los esquemas de inducción basados en quimioterapia convencional. El mayor beneficio se obtiene cuando se utilizan combinaciones cuádruples: un IP, un IMID, un esteroide y anticuerpos monoclonales dirigidos contra CD38. Los tratamientos que actualmente están avalados son:

•DVTd: bortezomib, talidomida, dexametasona y daratumumab.

•DVRd: bortezomib, lenalidomida, dexametasona y daratumumab.

•VRd : bortezomib, lenalidomida, dexametasona.

10.1.2. Régimen de acondicionamiento:

El Melfalán es el fármaco que se utiliza como régimen de acondicionamiento estándar y se ha de ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

10.1.3. Trasplante autólogo de precursores hematopoyéticos (TAPH):

Para que un paciente sea considerado candidato a TAPH se tiene en cuenta la edad, las comorbilidades y el estado de la enfermedad. Son considerados candidatos pacientes < 65 años que no presenten contraindicaciones médicas. Entre 65-70 años se valorará individualmente. Los pacientes con enfermedad en progresión no se benefician de la realización de trasplante. Se recomienda que se realice en pacientes que alcancen al menos una respuesta parcial con el tratamiento de inducción. De manera general, se realiza un único TAPH, (excepto en pacientes considerados de alto riesgo en los que se puede valorar la realización de dos trasplantes o trasplante en tándem), y es llevado a cabo tras el tratamiento de inducción y previo a los tratamientos de consolidación o mantenimiento.

10.1.4. Tratamiento de consolidación:

No está considerado dentro del tratamiento estándar. Consiste en la administración de una combinación de fármacos eficaces durante un período limitado de tiempo postrasplante o bien un segundo trasplante, cuyo objetivo es mejorar la respuesta obtenida con el trasplante; sin embargo, los resultados son controvertidos en cuanto a supervivencia. De los esquemas estudiados, DVTd (2 ciclos) es el único aprobado tras trasplante autólogo.

10.1.5. Terapias de mantenimiento:

Los esquemas de mantenimiento están diseñados para minimizar recaídas y progresiones en los pacientes que recibieron TAPH y para los pacientes mayores no candidatos a TAPH. La lenalidomida es el único fármaco aprobado y financiado como mantenimiento tras el trasplante. En los pacientes con insuficiencia renal, LDH elevada, riesgo citogenético alto y/o ISS-III el beneficio es mayor con bortezomib.

10.2. PACIENTES NO CANDIDATOS A TAPH:

10.2.1. Utilidad de las escalas de fragilidad:

La evaluación del paciente con MM no candidato a TAPH debe ser cautelosa, ya que se trata de un grupo poblacional muy heterogéneo, donde prevalecen los mayores de 75 años (más del 37%), con diferentes comorbilidades y grados de fragilidad. Por tanto, para garantizar una evaluación objetiva del estado de salud del paciente, se recomienda la realización de una valoración geriátrica integral que incluya la utilización e interpretación de alguna escala de fragilidad. Esto posibilitaría individualizar las opciones terapéuticas y las dosis según sus comorbilidades, grado de fragilidad y no únicamente en base a la edad biológica.

Existen dos escalas frecuentemente utilizadas en hematogeriatría:

• **Escala GAH** (del Grupo Español de Mieloma): permite diferenciar a los pacientes “fit” o en buen estado que podrían beneficiarse de un tratamiento activo estándar, de aquellos pacientes frágiles en quienes se debería adecuar el tratamiento. Los pacientes con una puntuación total baja son considerados de menor riesgo para el desarrollo de complicaciones relacionadas con el tratamiento, mientras que, si la puntuación es alta, se considera un mayor riesgo para el desarrollo de toxicidades, por lo que se recomienda una menor intensidad de la dosis inicial con el objetivo de minimizar la aparición de complicaciones asociadas al tratamiento.

• **Escala avalada por el IMWG (International Myeloma Working Group:** clasifica a los pacientes en 3 grupos (fit, intermedio-fit y frágil) según la edad, el estado funcional evaluado por el índice de actividades de la vida diaria de Katz, la escala instrumental de actividades de la vida diaria de Lawton y Brody y las comorbilidades utilizando el índice de comorbilidad de Charlson. Demostró que, en conjunto, pue-

de predecir la toxicidad del tratamiento y la supervivencia en pacientes mayores no aptos para el TAPH. Posteriormente, se propuso una escala de fragilidad simplificada, utilizando el estado funcional del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) evaluado como medida del estado funcional, junto con la edad y el índice de comorbilidad de Charlson. Con esta valoración individual se pretende diferenciar a los pacientes "fit" o con buen estado general (que podrían beneficiarse de un tratamiento activo estándar), de los frágiles (que se beneficiarán de un tratamiento adaptado) e incluso de aquellos en los que la fragilidad es avanzada y serán más bien candidatos para recibir un tratamiento de muy baja intensidad o con finalidad paliativa.

10.2.2. Opciones terapéuticas:

Los tratamientos de primera línea recomendados para el paciente no candidato a TAPH están basados en las combinaciones con daratumumab, apoyándose en los resultados de eficacia y seguridad de los últimos estudios. Existen otras opciones para situaciones especiales o cuando no hay disponibilidad de las primeras líneas.

•DRd: Daratumumab, lenalidomida y dexametasona. Recomendación basada en el ensayo MAIA; es el tratamiento de elección.

•DVMP: Daratumumab, bortezomib, melfalán y prednisona. Alternativa al esquema DRd, recomendada por el ensayo ALCYONE. En pacientes frágiles se recomienda reducir inicialmente la dosis de melfalán en especial si el ClCr <50 mL/min, hasta confirmar la tolerancia al mismo y ajustar las dosis posteriormente.

10.2.3. Opciones en situaciones especiales:

•VRD: Bortezomib, lenalidomida y dexametasona. Este tratamiento avalado por el ensayo SWOG sería una alternativa solo en pacientes "fit" cuando los esquemas basados en daratumumab (DRd y DVMP) no estuvieran disponibles.

•VRD-Lite: puede tener una eficacia equiparable a VRD, pero con mejor tolerancia, dado la reducción en las dosis. Siempre incluye mantenimiento con bortezomib subcutáneo en pauta quincenal en todos los casos.

•DVMP optimizado: consiste en realizar un mantenimiento con daratumumab mensual añadiendo bortezomib subcutáneo en pauta quincenal, tras finalizar el tratamiento con los 9 ciclos iniciales.

•Rd: Lenalidomida y dexametasona. Es una opción para valorar en pacientes muy frágiles y/o con múltiples comorbilidades, que tengan dificultades para acudir al hospital para administrarse la medicación.

•Vd: bortezomib-dexametasona. Constituye otra alternativa de tratamiento en caso de existir algún motivo por el que lenalidomida no sea una opción de tratamiento recomendable.

•Ciclofosfamida-Prednisona: tratamiento paliativo para pacientes con fragilidad avanzada (ciclofosfamida 50mg vía oral cada 24 horas + prednisona 50mg vía oral cada 48 horas).

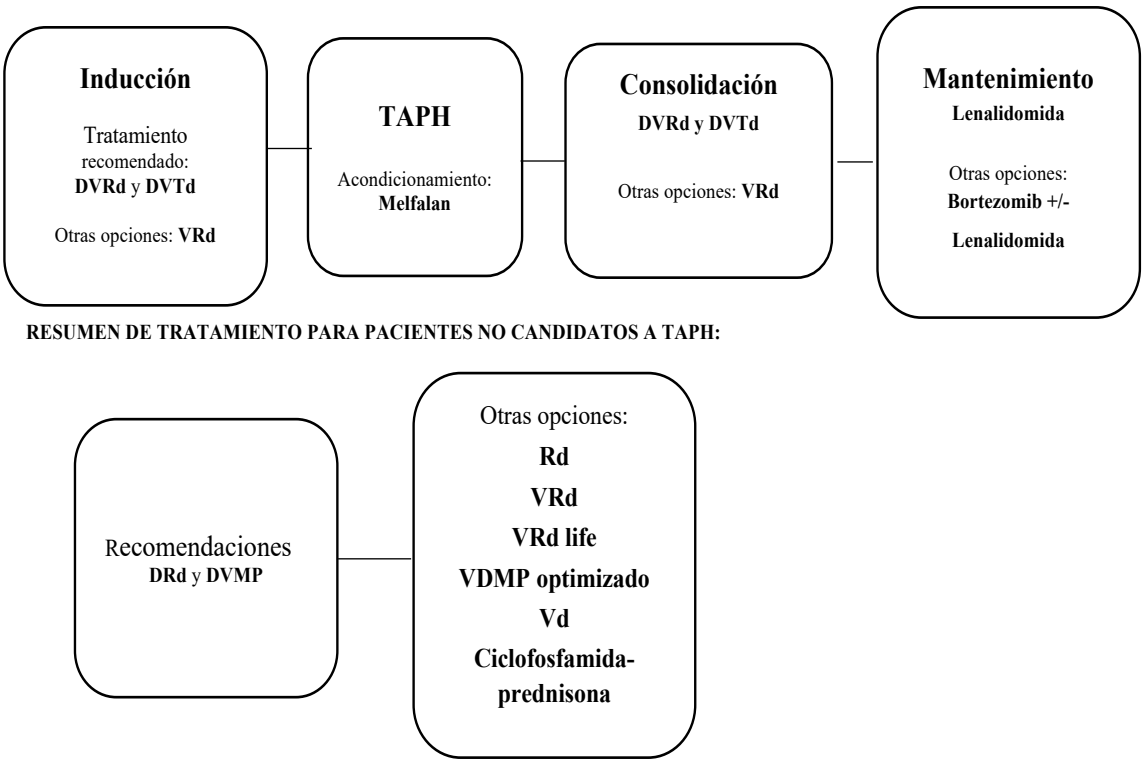
10.2.4. Recomendaciones en insuficiencia renal:

En pacientes con IR severa (ClCr <30 mL/min) se recomienda utilizar esquemas basados en daratumumab y bortezomib o daratumumab y lenalidomida. La lenalidomida, se ajusta por función renal, sin embargo, daratumumab y bortezomib no precisan ajustes de dosis. Por otro lado, en los esquemas que incluyen melfalán se recomienda reducir dosis cuando el ClCr <50 mL/min y ajustarlo luego según la tolerancia hematológica. Si ClCr <30 mL/min al diagnóstico y la opción contemplada es DVMP, puede valorarse la administración de un único ciclo inicial sin melfalán con el fin de tratar de conseguir una mejoría rápida de la función renal antes de iniciar el tratamiento definitivo con el esquema completo.

10.3. Tratamiento del MM refractario y en recaída:

Debe iniciarse en los pacientes con progresión clínica o progresión significativa de la paraproteína. Aquellos con recaída biológica se pueden beneficiar del inicio de tratamiento de forma precoz, sobre todo si la enfermedad fue agresiva al diagnóstico. Una opción para algunos pacientes, que completaron los esquemas expuestos anteriormente y aun así han progresado, es la propuesta de inclusión en un ensayo clínico. Actualmente existen diferentes combinaciones de fármacos que, si bien escapan a los objetivos de este capítulo, se aconsejan individualizar, teniendo en cuenta la edad, las comorbilidades, la fragilidad, la reserva medular, tipo de refractariedad, grado de toxicidad, profundidad y duración de respuesta a tratamientos previos, facilidad de acceso al hospital y, sobre todo, deseo de continuar con el mismo.

Figura 1. Resumen de tratamiento



BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Consejo General de colegios Farmacéuticos. Mieloma Múltiple - Punto Farmacológico n° 144. 2020

D'Agostino M, Cairns DA, Lahuerta JJ, et al. Second Revision of the International Staging System (R2-ISS) for Overall Survival in Multiple Myeloma: A European Myeloma Network (EMN) Report Within the HARMONY Project. 2023. Disponible en: https://doi.org/10.1200/jco.21.02614

Grupo de Estudio de Gammapatías Monoclonales de Castilla y León. Hematoguía MiELOMA. 5.1 ed. Burgos: imprentasantos; 2023.

Grupo Español de Hematogeriatría. Valoración del paciente hematogeriátrico. Disponible en: http://www.geheg.net/escalas-de-valoracion.

Guía de Mieloma Múltiple. Grupo Español de Mieloma. Madrid: Luzán 5; 2021.

Lipof JJ, Abdallah N, Lipe B. Personalized Treatment of Multiple Myeloma in Frail Patients. Pubmed. 2024. Disponible en: 10.1007/s11912-024-01545-2

Ministerio de Sanidad. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de daratumumab (Darzalex®) en combinación con bortezomib, talidomida y dexametasona en pacientes adultos con mieloma múltiple de nuevo diagnóstico que son candidatos a un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. 2022. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2021/IPT_57-2021-Darzalex.pdf

Morales J.M., Pregrado de Hematología. 4a ed. Madrid: Luzán 5; 2017.

Phillippe M., Shaju K., et al Treatment of relapsed and refractory multiple myeloma: recommendations from the International Myeloma Working Group: The Lancet Oncology, 2021. Disponible en: https://doi.org/10.1016/s1470-2045(20)30756-7

Pieter Sonneveld, Meletios A. Dimopoulos, et al Daratumumab, Bortezomib, Lenalidomide, and Dexamethasone for Multiple Myeloma. Massachusetts Medical Society: N Engl J Med 2024. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2312054

Sociedad Española de Oncología Médica. Las cifras del cáncer en España 2020. Disponible en: https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/Cifras_del_cancer_2020.pdf

LEUCEMIAS Y LINFOMAS EN EL ADULTO MAYOR

AUTORES: Elodia Teresa Bernabeu Serrano, Yasling Danmis Akintui Villalobos, María Teresa Guerrero Díaz

COORDINACIÓN: Alberto López las Heras

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Universitario General de Segovia, Segovia (Castilla y León)

1. HERRAMIENTAS Y UNIDADES FUNCIONALES DE HEMATOGERIATRÍA:

Introducción y epidemiología: En los países industrializados, alrededor del 45% de los nuevos casos de cáncer hematológico ocurre en pacientes >75 años. La Hematogeriatría tiene como objetivo proporcionar al anciano un tratamiento personalizado, no priorizando su edad cronológica, sino su edad biológica estimada mediante una valoración geriátrica integral (VGI) multidimensional y multidisciplinar. La VGI ha demostrado ser útil para estimar la supervivencia, el riesgo de toxicidad, la tolerancia y el uso de recursos sanitarios. Las principales Sociedades Científicas como la Sociedad Internacional de Oncología Geriátrica (SIOG) entre otras, recomiendan la VGI para planificar un tratamiento oncológico en el adulto mayor. De esta forma identificamos a pacientes "fit" subsidiarios de tratamiento estándar y a los más frágiles en los que se recomendará un tratamiento adaptado o paliativo.

Herramientas de cribado: Permiten seleccionar a los pacientes de mayor riesgo que requieren de una VGI. Las más habituales son:

- Geriatric-8 (G8): Es la herramienta más sensible y la más recomendada como screening. Está validada en pacientes mayores con leucemia, linfoma no Hodgkin (LNH) y Síndromes mielodisplásicos (SMD). Un G8 ≤ 14 indica la necesidad de realización de una VGI. Un G8 bajo se asocia con una menor supervivencia, un mayor riesgo de complicaciones y de toxicidad grave relacionada con la quimioterapia.
- Vulnerable Elders Survey-13 (VES-13): Es la escala más específica. Está validada para las mismas neoplasias hematológicas que la escala G8. Un VES ≥ 3 indica la necesidad de realización de una VGI. Predice toxicidad relacionada con la quimioterapia y es autoadministrable.
- Geriatric Assessment in Hematology Scale (GAH): Validada en población geriátrica española con Leucemia linfática crónica (LLC), leucemia mieloide aguda, SMD y mieloma múltiple. Actualmente, su puntuación se encuentra en desarrollo.

1.1 VGI en el paciente hematogeriátrico:

- Dominios a valorar:
  - Funcional: Se relaciona con supervivencia. Escala de Barthel, Índice de Lawton-Brody, velocidad de la marcha.
  - Cognitivo-emocional: Se relaciona con mortalidad, complicaciones del tratamiento y dependencia funcional. Cuestionario de Pfeiffer, GDS de Yesavage.
  - Nutricional: Se relaciona con mortalidad y complicaciones del tratamiento. IMC, MNA, Criterios GLIM.
  - Sociofamiliar: Se relaciona con complicaciones del tratamiento. Convivientes, cuidador principal, soporte familiar, ayudas sociales, escala sociofamiliar de Gijón.
  - Polifarmacia: Se relaciona con riesgo de interacciones. Número de fármacos.
  - Fragilidad: Se relaciona con supervivencia, toxicidad y respuesta al tratamiento. SPPB, fuerza de prensión manual, índice Frágil-VIG, escala Frail, Clinical Frailty Scale.
  - Sarcopenia: Criterios EWGSOP2.
  - Síndromes geriátricos:
    - Sensorial: Agudeza visual y auditiva.
    - Incontinencia: Fecal y urinaria.
    - Úlceras por presión.
    - Caídas: Se asocian con toxicidad.
    - Insomnio.
    - Delirium.
  - Comorbilidad: Relación con mortalidad y complicaciones del tratamiento. Índice de Charlson (no capta el espectro, la gravedad ni la afectación funcional), CIRS-G.
  - Riesgo de toxicidad:

- CARG-TT: Calcula el riesgo de toxicidad grado 3 o mayor. De 0-5 puntos es bajo, 6-9 intermedio y >9 alto.
- CRASH Score.
  - Expectativa vital: Índices de Lee y Schomberg (pueden encontrarse en www.eprognosis.com).

- Clasificación del paciente hematogeriátrico:

  Paciente robusto: Sin fragilidad ni comorbilidad significativa y con un pronóstico vital aceptable. Candidato a tratamiento estándar.

  Paciente vulnerable: Tiene fragilidad, pero con reserva funcional y pronóstico vital suficiente. Candidato a tratamiento adaptado y, en ocasiones, tras intervención geriátrica a tratamiento estándar.

  Paciente frágil: Fragilidad significativa. Candidato a tratamiento adaptado.

- Paciente con discapacidad establecida: Presenta comorbilidades y/o dependencias significativas que limitan su expectativa vital. Candidato a tratamiento conservador/paliativo.

- Intervención geriátrica: Prescripción de ejercicio adaptado, detección y manejo de deterioro cognitivo no conocido, evaluación de la capacidad para la toma de decisiones, prescripción de psicofármacos, derivación a psicología clínica, consejo dietético y soporte nutricional, interconsulta a Trabajo Social, recomendación vacunal, investigación de comorbilidades no conocidas y optimización de enfermedades crónicas, revisión exhaustiva de fármacos, interacciones y deprescripción.

2. LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA):

2.1 Introducción y epidemiología:

- Concepto: Proliferación clonal de células precursoras mieloides (blastos) en médula ósea que produce pancitopenia, con posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos. Representa el 85% de las leucemias agudas en edad adulta. La edad mediana es de 65 años.
- Incidencia: 1.5 casos/100000 habitantes. Aumenta a partir de los 55 años permaneciendo estable a partir de los 85 años.

2.2 Etiología: Es desconocida, aunque se han descrito factores de riesgo:

- Alteraciones cromosómicas congénitas: Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Bloom y anemia de Fanconi.
- Enfermedades hematológicas preleucémicas: SMD, neoplasias mieloproliferativas crónicas, anemia aplásica.
- Exposición a radiaciones ionizantes.
- Exposición a productos químicos: Benceno, disolventes, alquilantes, cloranfenicol, inmunosupresores, tratamiento antineoplásico previo.
- Hereditaria: Hasta un 4% de los casos.

2.3 Clasificación:

- Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS 2022): LMA con alteraciones genéticas definidas, LMA definida por alteraciones en la diferenciación, Sarcoma mieloide y proliferaciones mieloides relacionadas con la trisomía 21 (Síndrome de Down).

2.4 Manifestaciones clínicas:

- Por insuficiencia medular: Anemia, neutropenia, trombopenia.
- Por infiltración extramedular: Hepatoesplenomegalia, adenopatías, sistema nervioso central (leucostasis, rara infiltración meníngea <1%), piel y encías (cloroma, leucemia cutis, síndrome de Sweet, hiperplasia gingival), ojos (infiltración del nervio óptico), pulmones (leucostasis pulmonar), hueso (dolor óseo).
- Manifestaciones metabólicas y vasculares: Leucostasis e hiperviscosidad, liberación de sustancias trombogénicas, síndrome de lisis tumoral.

2.5 Diagnóstico:

- Sangre periférica:
  - Hemograma: Leucocitosis o leucopenia con presencia de blastos en sangre periférica e hiato leucémico (ausencia de células en estadios madurativos intermedios), anemia, neutropenia y trombopenia.
  - Bioquímica: iones, ac.úrico, urea, creatinina, LDH, perfil hepático.
  - Coagulación: Fibrinógeno y D-dímero.
- Análisis de orina con sedimento.
- Radiografía de tórax y abdomen.
- Electrocardiograma.
- Serología de hepatitis A, B y C. Serología de VIH.
- Médula ósea:
  - Morfológico: generalmente >20% de blastos o menor porcentaje de blastos con anomalías genéticas definitorias como *PML::RAR, RUNX1::RUNX1T1, CBFB::MYH11, NPM1*, entre otras.
  - Citoquímica: Suelen ser mieloperoxidasa positiva.
  - Inmunofenotipo.
  - Citogenética y biología molecular [1].

2.6 Tratamiento

Los adultos mayores tienen peor tolerancia al tratamiento y a la neutropenia prolongada, características biológicas de mal pronóstico (cariotipo desfavorable >1/3), más resistencia a los citostáticos y mayor frecuencia de LMA secundaria (>30%).

- Opciones terapéuticas intensivas (aplicable en <50%): 1-2 ciclos de Idarrubicina o Daunorrubicina más Citarabina (esquema “3 +7”)

El trasplante de precursores hematopoyéticos (TPH) solo es posible en una minoría, si hay ausencia de comorbilidades, ECOG <2 y perfil genético no desfavorable.

- Opciones semiintensivas (aplicables en la mayoría): 2-3 ciclos de inducción con Fludarabina más Citarabina más G-CSF (esqueb ma FLUGA) y mantenimiento hasta recaída o progresión.
- Opciones de baja intensidad:
  - Azacitidina y venetoclax.
  - Citarabina a dosis bajas.
  - Hipometilantes: Decitabina o Azatidina.
- Opciones añadiendo tratamiento específico dirigido a determinadas alterciones genéticas: ej gilteritinb, ivosidenib entre otros

2.7 Pronóstico

Supervivencia en >65 años: 15-20% al año. El pronóstico de LMA se basa en la estratificación de riesgo según la European Leukemia Net (ELN), que toma en cuenta los reordenamientos y mutaciones presentes[1].

3. LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA (LAL):

3.1 Introducción y epidemiología:

- Concepto: Proliferación clonal de células precursoras linfoides (blastos) en médula ósea, con posterior invasión de sangre periférica y otros tejidos. Representa el 15% de las leucemias agudas en edad adulta y es más freg cuente en varones jóvenes. La edad mediana es de 40-30 años.
- Incidencia: 0,69 – 1,21 casos/100000 habitantes (mujeres vs varones).

3.2 Etiología

Similar a LAM. El virus de Epstein-Barr (VEB) está relacionado con la LAL-L3 y el HTLV-1 con la leucemia T del adulto.

3.3 Clasificación:

- Clasificación FAB: L1 (leucemia aguda de blastos pequeños), L2 (leucemia aguda de blastos grandes) y L3 (leucemia aguda tipo Burkitt).
- Clasificación según marcadores inmunológicos:
  - Linfoblásticas de origen B: Pro-B, común, pre-B y madura.
  - Linfoblásticas de origen T.
- Clasificación de la OMS:
  - LLA de precursores B (80%): No especificada o con alteraciones genéticas recurrentes.
  - LLA de precursores T (20%): LLA early T-cell o LLA de células NK.

3.4 Manifestaciones clínicas

El comienzo habitualmente es agudo.

- A nivel hematológico: Anemia, leucocitosis, trombopenia.
- A nivel bioquímico: Hiperuricemia y aumento de LDH.
- A nivel extramedular: Astenia, dolores osteoarticulares, fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, ensanchamiento mediastínico (10% síndrome de vena cava superior) e infiltración de SNC (2-4%).

3.5 Diagnóstico:

- Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación.
- Serología para hepatitis y VIH.
- Radiografía de tórax.
- ECG.
- Aspirado de médula ósea: >20% de blastos de aspecto linfoide. Realizar estudio morfológico, citoquímico, inmunofenotípico, citogenético y molecular.

3.6 Tratamiento:

- Tratamiento de inducción: Vincristina, prednisona, L-asparaginasa y daunorrubicina durante 4-5 semanas. En pacientes mayores se emplean dosis atenuadas de quimioterapia y se tiende a evitar el empleo de L-asparaginasa y antraciclinas. Si cromosoma Filadelfia [t(9:22) gen BCR:ABL1] positivo se puede emplear imatinib o inhibidores de tirosinkinasa + prednisona.
- Profilaxis intratecal con metrotrexate + Ara-C + corticoides: Para prevenir recidivas meníngeas. Se inicia en la inducción y se realiza en cada ciclo.
- Consolidación: Combinación de 6-mercaptopurina con metrotrexato durante 2 años [2].
- Alo-TPH: Considerar si es posible.

3.7 Pronóstico

Desfavorable si >50 años, >30000 leucocitos, fenotipo early pre-T, pro-T o pro-B, hipoploidia (<40

cromosomas), t(4:11), t(9:22), cariotipo complejo, IKZF1, TP53 en homocigosis, respuesta al tratamiento lenta, enfermedad residual alta o persistente.

4. LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA:

4.1 Introducción y epidemiología

Es la neoplasia mieloproliferativa crónica más frecuente (1-1.5 casos/100000 habitantes/año). Más frecuente en varones. Edad mediana al diagnóstico 55 años.

4.2 Etiología

Desconocida, posible relación con radiaciones ionizantes.

4.3 Manifestaciones clínicas

Asintomática >50% (hallazgo casual en analítica). Puede provocar síndrome constitucional, hepatoesplenomegalia (>90%), síndrome anémico, dolores óseos y gota.

4.4 Diagnóstico:

- Analítica:
    - Bioquímica: Disminución de fosfatasa alcalina leucocitaria, mieloperoxidasa y lactoferrina. Aumento de ácido úrico, B12 y LDH.
    - Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia y ausencia de hiato, anemia normocítica-normocrómica y trombocitosis.
- Médula ósea: Hipercelular con una relación mieloide/eritroide 10:1 y blastos <5%.
- Citogenética: Cromosoma Filadelfia, reflejo de t(9:22) que produce el gen brc/abl que da lugar a la síntesis de proteína p210 con actividad tirosinkinasa aumentada.

4.5 Evolución:

- Fase crónica (95% al diagnóstico): 3-4 años.
- Fase de aceleración: Aparición de clínica y blastos (pero <15-20%).
- Fase blástica: El %80 evolucionan a LAM y el %20 a LAL. Más agresiva.

4.6 Tratamiento:

- 1º línea: Imatinib. Como efectos secundarios puede provocar citopenias, calambres, edema palpebral, náuseas, epigastralgias, erupción cutánea y dolores óseos.
- 2º línea: Recomendados Dasatinib, nilotinib, bosutinib.[3] Sin embargo también están indicados en primera línea, de acuerdo al perfil del paciente.
- Tratamiento de soporte.

4.7 Pronóstico

Supervivencia media al diagnóstico de 5-7 años.

- Factores de mal pronóstico: Edad avanzada, esplenomegalia gigante, anemia, leucocitosis o trombocitosis severas, gran aumento de blastos en sangre periférica y médula ósea, aparición de nuevas alteraciones citogenéticas.

5. LINFOMA DE HODGKIN (LH):

5.1 Introducción y epidemiología:

- Concepto: Síndrome linfoproliferativo clonal B. Supone el 10% de todos los linfomas. Predomina en varones con 2 picos de incidencia a los 20 y 65 años.
- Incidencia: 3.2 casos/100000 habitantes.

5.2 Etiología

Asociado en un 20-50% de los casos al VEB.

5.3 Clasificación:

- LH clásico:
    - LH esclerosis nodular (54%): Mayor prevalencia en mujeres jóvenes. Frecuentemente presenta afectación mediastínica y cursa con prurito. Se caracteriza por células de Reed-Sternberg, células lacunares y bandas de fibrosis rodeando los nódulos tumorales. Es la segunda de mejor pronóstico y recidiva siempre con la misma histología.
    - LH celularidad mixta (16%): Más frecuente en varones de cualquier edad. Tiene pronóstico intermedio y es el que más se asocia a VEB. Aparecen células de Reed-Sternberg y células reactivas.
    - LH de predominio linfocítico (29%): Aparece en jóvenes y de forma localizada, es el de mejor pronóstico.
    - LH depleción linfocitaria (1%): Aparece en edades avanzadas y es la forma clínica más agresiva. Frecuentemente se acompaña de síntomas B y se asocia con inmunosupresión. Se observa células de Hodgkin y escasa celularidad inflamatoria.

- LH de predominio linfocítico-nodular (5%): Más frecuente en varones y de forma localizada. Es el único caso en el que las células de Reed-Sternberg presentan los marcadores de un linfocito normal.

5.4 Manifestaciones clínicas

Asintomático (60-70%), síntomas B, adenopatías indoloras y elásticas (signo de Hosler si presentan dolor con la toma de alcohol), prurito, sintomatología compresiva e infecciones de repetición.

5.5 Diagnóstico:

- Analítica: Anemia normocítica-normocrómica, leucocitosis con eosinofilia (en fases avanzadas linfopenia) y aumento de VSG. Solicitar también serologías de VHC, VHB, VIH y VEB.
- Pruebas de imagen: PET con contraste FDG (estándar), TAC cérvico-toraco-abdomino-pélvico.
- Biopsia de adenopatía: Presencia de células de Reed-Sternberg (grande con núcleo doble en espejo y marcadores CD15+, CD30+ y CD45-).
- Biopsia de médula ósea: Solo si captación patológica de la médula en PET.
- Estadiaje (clasificación de Ann-Arbor): Para todos los estadios A (ausencia de síntomas) y B (presencia de síntomas B).
    - Estadio I: Afectación de una única región ganglionar u órgano linfoide.
    - Estadio II: Afectación de 2 o más regiones ganglionares en un mismo hemidiafragma.
    - Estadio III: Afectación de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma.
    - Estadio IV: Localizaciones extranodales (hígado, médula ósea, hueso).

5.6 Tratamiento:[4]

- Estadio localizado:
    - Paciente fit: ABVD (doxorrubicina, bleomicina, vinblastina, dacarbazina) x 2-4 ciclos + IFRT (involved field radiation therapy) o CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona) x 3-4 ciclos + IFRT o VEPEMB (vinblastina, ciclofosfamida, procarbazina, etopósido, bleomicina, mitoxantrone) x 3 ciclos + IFRT.
    - Paciente frágil: VEPMB x 3 ciclos + IFRT o ChIVPP (clorambucilo, vinblastina, procarbazina, prednisona. Bv: brentuximab vedotin) + IFRT o monoterapia con IFRT.
- Estadio avanzado:
    - Paciente fit: ABVD x 6 ciclos o Bv-AVD 4-6 ciclos o CHOP 4-6 ciclos o PVAG (prednisona, vinblastina, doxorrubicina, gemcitabine) 4-6 ciclos.
    - Paciente frágil: Bv-Dacarbacina o ChIVPP o quimioterapia agente único.

5.7 Pronóstico

Mal pronóstico si >60 años, varón, presencia de síntomas B, estadio III o IV, anemia, leucocitosis, linfopenia, masa Bulky, celularidad mixta o deplección linfocitaria.

6. LINFOMAS NO HODGKIN (LNH):

6.1 Introducción y epidemiología:

- Concepto: Son neoplasias hematológicas que se producen por la proliferación monoclonal maligna de células linfoides en localizaciones como ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, hígado y aparato digestivo.
- Epidemiología: En el año 2020 representaron el 3% de todos los tumores a nivel mundial. En España es el séptimo tumor con mayor incidencia. Es más frecuente en hombres y su prevalencia aumenta con la edad[5].

6.2 Etiología

Desconocida, aunque algunas situaciones como tratamientos previos con inmunosupresores, quimioterapia, radioterapia, trasplante de órganos pueden predisponer a su aparición. También existe asociación con infecciones como VIH, HTLV-1, VHB, VHC, VEB, Borrelia burgdorferi, Helicobacter pylori (en casos de linfomas gástricos) y enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, crioglobulinemia mixta o enfermedad de Crohn.

6.3 Manifestaciones clínicas

Puede ser variada y depende del subtipo histológico rapidez de crecimiento tumoral, localización, edad del paciente y determinadas circunstancias individuales. Es frecuente la detección de un ganglio aumentado de tamaño y síntomas B (fiebre mayor de 38° y/o sudoración profusa en último mes, pérdida de peso de más del 10% en últimos 6 meses). Otros síntomas: Astenia, anorexia, malestar general, prurito, cefalea, tos, disnea, dolor óseo o abdominal.

6.4 Diagnóstico

Biopsia ganglionar (tamaño mínimo 1 cm). Estudios inmunológicos, citogenéticos o moleculares completan el diagnóstico y pronóstico.

- Otras pruebas:

  - Biopsia de médula ósea: En cadera o esternón. El 30-50% de LNH pueden presentar infiltración de MO.

  - Hemograma y bioquímica: LDH, B2 microglobulina, calcio, vitamina D, función renal.

  - Estudios de Imagen: Radiografía de tórax, TAC de tórax, abdomen y pelvis. Otros estudios como RMN cerebral y punción lumbar si existen síntomas neurológicos y estudio óseo si dolor o fracturas patológicas, pudiendo evidenciarse lesiones osteolíticas. El PET/TAC es más sensible y específico que la TAC, pero es poco útil y limitado en linfomas indolentes.

  - Estadios: Sistema de Clasificación de Ann- Arbor (utilizada también en Linfoma de Hodgkin).

6.5 Clasificación:

- Linfomas agresivos (alto grado): Presentan un crecimiento y extensión rápida y suelen tener manifestaciones graves. Muchos estudios epidemiológicos realizados por la Clasificación revisada-Americana de Linfoma y la OMS, encontraron un mayor porcentaje de linfomas agresivos en los ancianos. Los de mayor frecuencia son el linfoma difuso de células B grandes (LDCBG), sobre todo en mayores de 80 años, seguidos del linfoma periférico de células T y linfoma linfocítico/linfoplasmocítico, y con menor frecuencia linfoma anaplásico de células grandes, linfoma linfoblástico y linfoma de Burkitt [6]. En ancianos hay una mayor incidencia de linfomas agresivos con traslocación de MYC y BCL2/BCL6 (linfoma doble/triple hit).

    - Linfoma difuso de células B grandes (LDCBG):

▪ Pronóstico: El Índice Pronóstico Internacional (IPI) es una herramienta útil para estimar supera vivencia en esta enfermedad considera factores como edad mayor de 60 años, estadio, LDH, enfermedad extraganglionar y escala ECOG. Permite determinar si el paciente presenta bajo, intermedio-bajo, intermedio-alto, alto riesgo. En pacientes de edad avanzada es necesario además asociar la evaluación de la función cardíaca, respiratoria y la VGI.

▪ Tratamiento:

  ❖ Prefase con corticoides: no suele ser necesaria en los pacientes con muy buena condición clínica y baja carga tumoral. Sin embargo, algunos autores lo recomiendan en todos los pacientes ancianos con LCGBD.

  ❖ Quimioterapia: El esquema quimioterápico R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona) ha sido la terapia principal, pero presenta mayor toxicidad y menores tasas de curación en el subgrupo de personas mayores. Sin embargo, se puede utilizar cuidadosamente según la clasificación genética y funcional [7].

  ❖ Otras alternativas: En mayores de 80 años se recomienda el esquema modificado R- miniCHOP y en pacientes con comorbilidades cardiacas el R-CEOP (se sustituye doxorrubicina por etopósido). En frágiles, el tratamiento inicial es complejo y el manejo paliativo puede ser la mejor opción [7].

  ❖ Profilaxis de SNC: Su uso se reserva para paciente de alto riesgo de infiltración en el SNC y puede evitarse en pacientes muy ancianos debido a las toxicidades asociadas.

  ❖ Profilaxis con factores estimulantes de colonias: Recomendada en mayores de 70 años desde el primer ciclo, debido al nadir más profundo, con neutropenias severas y mayor mortalidad con respecto a pacientes jóvenes.

    - Otros subtipos de linfomas agresivos: El linfoma periférico de células T también es difícil de tratar, porque no se ha definido un tratamiento estándar, considerándose como mejor régimen el esquema CHOP.

- Linfomas indolentes (bajo grado): Son menos agresivos, de años de evolución independientemente de su extensión. A medida que aumenta la edad existe mayor incidencia de LLC/linfoma de pequeños linfocitos y menor de linfoma folicular(LF).

- Leucemia linfática crónica (LLC):

▪ Concepto y epidemiología: Neoplasia hematológica prevalente en personas mayores, que a menudo presentan comorbilidad y discapacidad. Su incidencia es de 28,7 casos/100.000 ≥ 65 años [8].

▪ Diagnóstico: Linfocitos maduros $>5\times10^9$/L en sangre periférica con morfología característica y marcadores de superficie celular con linfocitos B monoclonales que expresan los antígenos de células B, CD19 y CD23 y antígeno de células T aberrante CD5. Las mutaciones TP53 o del 17p13, antes del tratamiento, determinan pacientes de alto riesgo. La mutación del gen IGHV y las anomalías genéticas determinadas por FISH deben realizarse en todos los pacientes con LLC de diagnóstico reciente.

▪ Pronóstico: Mediante el CLL-IPI (Índice Pronóstico Internacional de CLL). Ha demostrado eficacia para predecir el tiempo necesario hasta iniciar el primer tratamiento y la supervivencia global [8].

▪ Tratamiento: En etapas tempranas, no es necesario iniciar tratamiento. Si el paciente presenta mal estado funcional o alta comorbilidad, se consideraría tratamiento de soporte (clorambucilo, ciclofosfamida o corticoides) y control sintomático. Se pautará tratamiento activo en pacientes sintomáticos, con mutación de TP53, IGHV o insuficiencia de la médula ósea, según recomendaciones del Grupo Español de LLC (GELLC 2024):

❖ del(17p)/mutTP53: Acalabrutinib o Zanubrutinib, Ibrutinib, Ibrutinib + Venetoclax ó Venetoclax + Obinituzumab

❖ No del(17p)/mutTP53:

✓ IGHV mutada: Ibrutinib + Venetoclax, Venetoclax-Obinituzumab, Acalabrutinib o Zanubrutinib, ó Ibrutinib.

✓ IGHV no mutada: Acalabrutinib, Ibrutinib + Venetoclax, Venetoclax- Obinutuzumab, Zanubrutinib, Ibrutinib.

- Linfoma folicular (LF): Es el segundo linfoma indolente más frecuente en ancianos. Se origina en las células B del centro germinal. El 25-35% puede transformarse a linfoma de alto grado.

▪ Clasificación histológica: Grado 1 (predominio de células pequeñas), Grado 2 (mixto, células pequeñas y grandes), Grado 3 (predominio células grandes).

▪ Pronóstico: Índice internacional del linfoma folicular (FLIPI).

▪ Tratamiento:

❖ Estadio I y II: En linfomas localizados de diámetro menor de 7,5 cm, la radioterapia puede ser curativa. En linfomas no localizados, se recomienda vigilancia estrecha. La monoterapia con rituximab es una opción de tratamiento.

❖ Estadio III y IV: Tratamiento de inducción y de mantenimiento con intención de remisión completa. En pacientes fit, R-CHOP, R-CVP y BR (rituximab y bendamustina) tienen buenos resultados de supervivencia y en pacientes frágiles, R- mini-CHOP presentan menor toxicidad, siendo también eficaces[9].

❖ Terapias dirigidas e inmunoterapia: La combinación de rituximab y lenalidomida es eficaz en pacientes mayores sin tratamiento previo o recurrentes. El mosenetuzumab, es un anticuerpo bioespecífico CD20 y CD3 usado en casos refractarios o de recaída tras al menos 2 líneas de tratamiento.

❖ Terapias celulares (CAR-T): Eficaces en ancianos con LF refractario o transformado. Existe riesgo de mayor neurotoxicidad y tienen un coste económico elevado [10].

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Akhtar O, Akhtar OS, Huang LW, et al. Geriatric assessment in older adults with non-Hodgkin lymphoma: A Young International Society of Geriatric Oncology (YSIOG) review paper. J Geriatr Oncol. 2022;13(5):572–581. doi:10.1016/j.jgo.2022.02.005.

Amoozgar B, Kahl B. Initial treatment of elderly population with aggressive lymphoma: a narrative review of current evidence and future directions. Ann Lymphoma 2022;6-9. doi.org/10.2103.

Carter J, David KA, Kritharis A, Evens AM. Current Treatment Options for Older Patients with Hodgkin Lymphoma. Curr Treat Opt Oncol. 2020; 21: 42.

Curran E, Muffly L, Luskin MR. Innovative Approaches to the Management of Acute Lymphoblastic Leu-

kemia Across the Age Spectrum. Am Soc Clin Onh col Educ Book. 2022; 42: 1-11.

Döhner H, Wei AH, Appelbaum FR, et al. Diagnosis and Management of AML in Adults: 2022 ELN Recommendations from an International Expert Panel. Blood. 2022 Jul 7:blood.2022016867.

Gonzales -Gascón I , Ballesteros Andrés M, Martínez-Flores S. . The Five “Ws” of Frailty Assessment and Chronic Lymphocytic Leukemia: Who, What, Where, Why, and When. Cancers 2023; 15, 4391. https://doi.org/10.3390/cancers15174391.

Hochhaus A, Baccarani M, Silver RT, et al. European LeukemiaNet 2020 recommendations for treating chronic myeloid leukemia. Leukemia. 2020; 34: 966-84.

Miyazaki K. Management of elderly patients with malignant lymphoma. Jpn J Clin Oncol. 2022;52 (7).):690-699. doi: 10.1093/jjco/hyac056.

Thieblemont C, Bernard S, Molina T. Management of aggressive lymphoma in very elderly patients. Hematol Oncol. 2017;35 (Suppl 1):49–53. Doi: 10.1002/hon.2413.

OSTEOPOROSIS

AUTORES: Georgina Cerdà Mas, Alejandra Catón Lacasa, Yolanda Collado López

COORDINACIÓN: Leonor Cuadra Llopart

CENTRO: Servicio de Geriatría, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La osteoporosis es una enfermedad ósea metabólica sistémica caracterizada por una disminución progresiva de la masa mineral ósea y una alteración de la microarquitectura que produce una disminución del grosor cortical y un aumento de la porosidad.

Aunque la osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más frecuente, su prevalencia real es difícil de estimar por su carácter asintomático hasta que aparece su principal manifestación clínica: la fractura por fragilidad. La OMS estima una prevalencia global de osteoporosis del 19.7%, aumentando al 40,4% cuando hablamos de osteopenia. En España existen más de 3 millones de pacientes afectados, siendo uno de los países con mayor prevalencia de la Unión Europea. Afecta a ambos sexos con una mayor prevalencia en mujeres postmenopáusicas. Además de los condicionantes patológicos, el envejecimiento óseo podría estar jugando un papel determinante en el aumento de prevalencia observado con la edad. De hecho, la mayor incidencia de fracturas mayores (cadera, vértebra, pelvis) se produce en la población de adultos de 80 años o más.

La morbi-mortalidad debida a las fracturas osteoporóticas ha disminuido en las últimas dos décadas, posiblemente gracias al manejo hospitalario multidisciplinar, la mejora de la prevención secundaria y los avances en el tratamiento rehabilitador. No obstante, en España, 3 de cada 4 pacientes que ha sufrido una fractura por fragilidad no reciben tratamiento farmacológico para la prevención secundaria. Por ello, debemos concienciar a los profesionales sanitarios de la necesidad de realizar una valoración del riesgo inminente de fractura y poner en marcha una prevención secundaria de fracturas rápida, adecuada, eficaz y segura.

2. FISIOPATOLOGÍA / ETIOLOGÍA

El remodelado óseo es un proceso continuo y altamente regulado que permite la renovación del tejido óseo, asegurando la integridad estructural del esqueleto y facilitando la homeostasis mineral. En este proceso intervienen los osteoclastos (células responsables de la resorción ósea) y los osteoblastos (células que forman nuevo tejido óseo). La figura 1 ilustra las diferentes fases de este ciclo y los factores moleculares clave que lo regulan tanto a nivel sistémico como local.

Los principales reguladores sistémicos incluyen la hormona paratiroidea (PTH), el calcitriol (vitamina D activa), y otras hormonas como los glucocorticoides, hormonas tiroideas y sexuales. A nivel local, factores como las prostaglandinas, factores de crecimiento (IGFs, TGF-beta, BMPs) y citoquinas juegan roles cruciales en la modulación de la actividad de las células óseas.

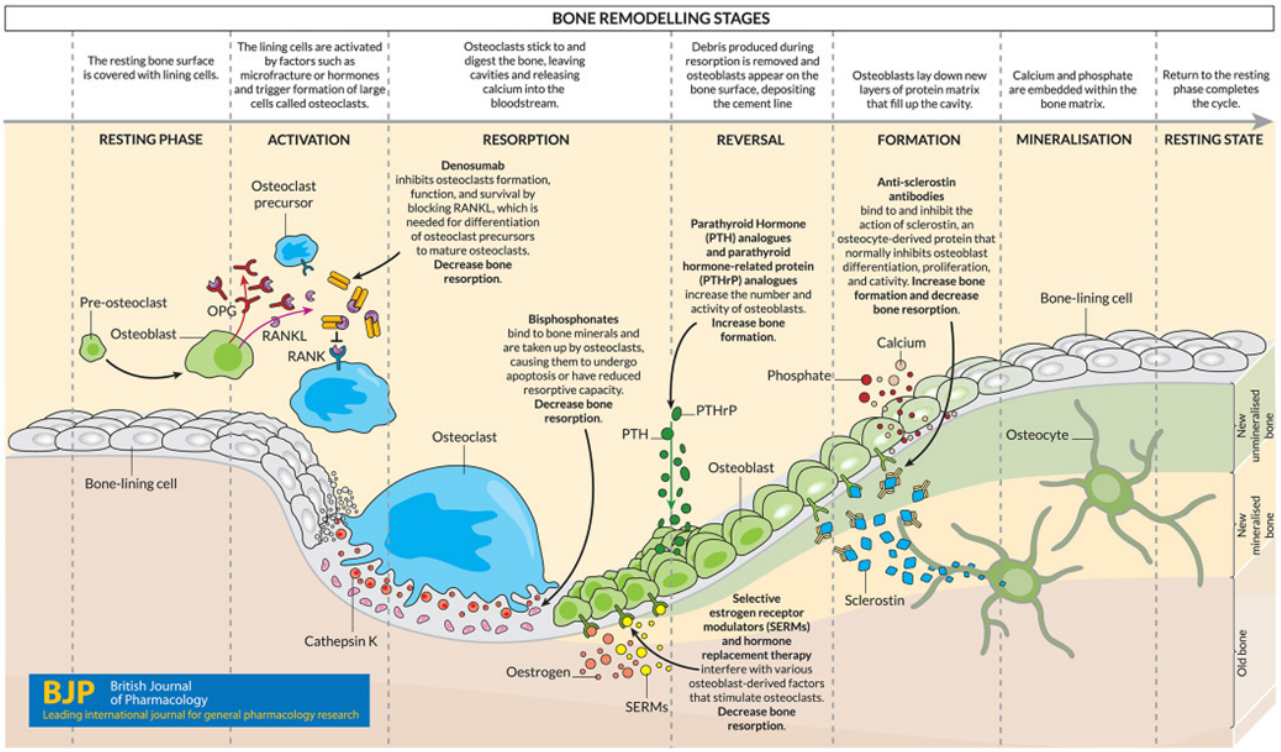
Fases del Remodelado Óseo (ver figura 1)

1. **Fase de reposo:** La superficie ósea está cubierta por células de revestimiento óseo inactivas.
2. **Activación:** Los microtraumatismos o señales hormonales activan a las células de revestimiento, que liberan factores que reclutan precursores de osteoclastos.
3. **Resorción:** Los osteoclastos se diferencian y se adhieren a la superficie ósea, liberando enzimas como catepsina K para degradar la matriz ósea y liberar calcio y fosfato al torrente sanguíneo.
4. **Reversión:** Los osteoclastos sufren apoptosis, y los monocitos y macrófagos limpian los restos celulares, preparando la superficie para la formación ósea.
5. **Formación:** Los osteoblastos depositan matriz de colágeno que posteriormente se mineraliza con calcio y fosfato.
6. **Mineralización:** La matriz recién formada se endurece con la incorporación de minerales, restaurando la densidad ósea.

Vías Moleculares Clave

- Vía RANK/RANKL/OPG:
    - La vía de RANK/RANKL es esencial para la diferenciación de osteoclastos. Los osteoblastos y las células estromales expresan el ligando de RANK (RANKL), que se une al receptor activador del factor nuclear kappa B (RANK) en los precursores de osteoclastos, promoviendo su diferenciación y activación. La interacción RANK-RANKL es crucial para la formación de osteoclastos y la resorción ósea. Además, el factor de transcripción NFATc1 es activado por RANKL, lo que es fundamental para la osteoclastogénesis.
        - La osteoprotegerina (OPG) es un receptor señuelo producido por los osteoblastos que se une a RANKL, inhibiendo su interacción con RANK.

Figura 1. Etapas del remodelado óseo



Smith J, et al. British J Pharmacology, 2020. 17(9): 1891-1906. 2020, DOI: 10.1111/bph.15024

Esto previene la diferenciación de osteoclastos y, por ende, la resorción ósea. La regulación de la expresión de OPG y RANKL por los osteoblastos es un mecanismo clave para mantener el equilibrio entre la formación y la resorción ósea.

En la figura 1, se observa cómo los fármacos como denosumab inhiben esta vía bloqueando RANKL, disminuyendo así la resorción ósea. **Vía Wnt/β-catenina:**

- **Wnt**: Las proteínas Wnt regulan tanto la diferenciación de osteoblastos como la osteoclastogénesis a través de vías canónicas y no canónicas. La vía canónica de Wnt, mediada por β-catenina, promueve la diferenciación de osteoblastos y aumenta la expresión de OPG, inhibiendo así la formación de osteoclastos. Por otro lado, la vía no canónica de Wnt, que incluye Wnt5a, puede aumentar la expresión de RANK en precursores de osteoclastos, facilitando la osteoclastogénesis inducida por RANKL. Wnt16, en contraste, inhibe la formación de osteoclastos a través de vías no canónicas. Los anticuerpos anti-esclerostina (mostrados en la figura 1) bloquean esta inhibición, aumentando la formación ósea.

En la osteoporosis, el equilibrio entre resorción y formación ósea se ve alterado, favoreciendo la pérdida de masa ósea. La hiperactividad de RANKL o la disminución de OPG incrementan la resorción, mientras que la inhibición de la vía Wnt reduce la formación ósea

3. FACTORES DE RIESGO

Se han identificado varios factores de riesgo de osteoporosis, que pueden clasificarse en términos generales en factores modificables y no modificables.

Los factores de riesgo no modificables incluyen:

- Edad avanzada: El riesgo aumenta significativamente en mujeres de ≥65 años y en hombres de ≥70 años.
- Sexo femenino: Las mujeres tienen mayor riesgo, en particular las posmenopáusicas, debido a la disminución de los niveles de estrógeno.
- Etnicidad: Las poblaciones blancas y asiáticas tienen mayor riesgo en comparación con otros grupos étnicos.
- Antecedentes familiares: Los antecedentes parentales de fractura de cadera aumentan el riesgo.

— Antecedentes personales de fracturas: Las fracturas previas, especialmente de cadera, vértebra o húmero, son fuertes predictores de fracturas futuras.

Los factores de riesgo modificables incluyen:

— Bajo peso corporal: un índice de masa corporal (IMC) inferior a 20 kg/m² o un peso inferior a 58 kg se asocia con un mayor riesgo.
— Tabaquismo: el tabaquismo actual es un factor de riesgo importante.
— Consumo de alcohol: La ingesta excesiva de alcohol, definida como más de 2 unidades diarias o más de 10 porciones por semana, aumenta el riesgo.
— Baja ingesta de calcio y vitamina D: las deficiencias de estos nutrientes contribuyen a la pérdida ósea.
— Estilo de vida sedentario: La falta de actividad física se asocia con una disminución de la densidad ósea.
— Uso crónico de glucocorticoides: el uso prolongado de glucocorticoides (p. ej., prednisolona 5 mg al día durante 3 meses o más) es un factor de riesgo significativo.
— Comprender estos factores de riesgo es crucial para la identificación temprana y el tratamiento de las personas en riesgo de padecer osteoporosis.

4. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la osteoporosis es necesaria una anamnesis exhaustiva, exploración física y estudio analítico. En este se incluyen hemograma, función renal y hepática, parámetros del metabolismo óseo (calcio, fósforo, 25-hidroxivitamina D) albúmina, fosfatasa alcalina. Además del despistaje de causas secundarias de osteoporosis más frecuentes en nuestra población, como las alteraciones del tiroides (tirotropina) y el mieloma múltiple (proteinograma y calciuria).

La técnica de elección para medir la densidad mineral ósea (DMO) es la DEXA (absorciometría de fuente dual de rayos X). La medición se realiza en la columna lumbar y el cuello del fémur. Se podría realizar en el radio distal del antebrazo no dominante cuando no sea factible la medición en columna lumbar o cuello de fémur. La OMS y la IOF (*International Osteoporosis Foundation*) recomiendan los valores medidos en el cuello femoral para la clasificación de la osteoporosis, aunque se ha estandarizado el cálculo de la DMO en columna vertebral, cadera total o cuello femoral, usando la determinación más baja de las tres.

Se recomienda realizar la medida de la DMO en pacientes con factores de riesgo de fractura mayor, fractura por fragilidad, FRAX ≥ 5%, tratamiento con fármacos osteopenizantes (inhibidores de la aromatasa, antiandrógenos, corticoides), enfermedades que causen osteoporosis secundaria. Repetir cada 2-3 años. Ahora bien, en adultos muy mayores (> 80 años) con fragilidad moderada-avanzada que se presentan con una fractura osteoporótica (pacientes de alto/muy alto riesgo), no sería necesaria la realización de una DEXA para inicio de tratamiento, aunque podría ser oportuno para conocer su eficacia.

La OMS define los criterios diagnósticos según la *T score*: *T score* ≥ -1, normal; *T score* entre - 1 y –2.5, osteopenia; *T score* < -2.5, osteoporosis y *T score* < -2.5 y fractura por fragilidad como osteoporosis grave.

La medida de la DMO con la DEXA tiene una alta especificidad, pero baja sensibilidad, lo que se traduce en que habrá pacientes que han presentado una fractura por fragilidad y en la que no hay osteoporosis densitométrica.

El *trabecular bone score* (TBS) es un parámetro de textura ósea que se obtiene a partir de la imagen de la DXA de columna lumbar. El TBS está disminuido en pacientes con fracturas por fragilidad. La predicción del riesgo de fractura es mejor con la combinación de DMO y TBS, que midiendo solo la DMO. Un valor de TBS <1,230 (T score <-3) es indicativo de una microestructura trabecular degradada y riesgo elevado de fractura.

Según lo comentado anteriormente, el diagnóstico de osteoporosis basado únicamente en la medida de la DMO es insuficiente para identificar a los pacientes con mayor riesgo de fractura. Factores como la edad, caídas recurrentes y condiciones como la diabetes pueden influir en la decisión de tratamiento. Herramientas como el FRAX han permitido una estimación más precisa del riesgo de fractura a 10 años. Sin embargo, FRAX tenía limitaciones, como no considerar las caídas, fracturas recientes o la dosis de corticoides. FRAXplus® es una versión actualizada que ha incorporado estas variables, mejorando, de esta forma, la predicción del riesgo. Un antecedente de fractura previa es un factor de riesgo importante,

aumentando significativamente la probabilidad de nuevas fracturas y mortalidad, especialmente en los primeros años posteriores.

Otras medidas de fragilidad, como la reducción de masa y la función musculares deteriorada (sarcopenia), no son directamente consideradas por ninguna de las herramientas, pero contribuyen al riesgo de fractura.

La radiografía convencional es la prueba diagnóstica que se recomienda para el diagnóstico de fracturas vertebrales. Para diagnosticar exige al menos un descenso de un 20-25% de altura. La radiografía no debe usarse como método de valoración de la masa ósea para el diagnóstico de osteoporosis.

Los marcadores de remodelado óseo (MRO) son enzimas u otras proteínas secretadas por los osteoclastos u osteoblastos, de manera que aportan una evaluación dinámica de la actividad del esqueleto. Los MRO recomendados por la IOF son CTX (marcador de resorción ósea) y PINP (marcador de formación ósea). Estos MRO son útiles para la monitorización de tratamientos, así como para conocer la adherencia terapéutica. Una de las limitaciones en la valoración de los MRO es su elevado coste y la variabilidad de estos con el ritmo circadiano, ayunas y ejercicio físico.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la osteoporosis es crucial dada la elevada prevalencia de las fracturas por fragilidad, lo que implica una elevada morbi-mortalidad y pérdida de calidad de vida. El beneficio del tratamiento es superior en los pacientes geriátricos dado que el riesgo de fractura es claramente mayor que en los adultos más jóvenes. Es importante tener en cuenta que la prescripción de fármacos antiosteoporóticos debería realizarse en aquellos pacientes que realmente vayan a obtener un beneficio clínico, valorando aspectos como la tolerabilidad, adherencia, efectividad, rapidez de acción.

Existe una amplia variedad de tratamientos farmacológicos, pero la elección de este debe ser individualizada, considerando la severidad de la osteoporosis, fracturas previas y el riesgo de nuevas fracturas, comorbilidades y preferencias del paciente. Asimismo, es fundamental asegurar el cumplimiento de las medidas no farmacológicas.

5.1. Medidas no farmacológicas

– **Ejercicio y prevención de caídas:** Se recomienda el ejercicio físico multicomponente (programa Vivifrail©) con especial atención a los ejere cicios de fuerza y el entrenamiento de equilibrio para mejorar la densidad ósea y reducir el riesgo de caídas.

– **Modificaciones del estilo de vida**: dejar de fumar, limitar el consumo de alcohol y mantener una dieta adecuada en calcio y vitamina D (calcio 1000-1200 mg/día y vitamina D 800-2000 UI/día). Es preferible conseguir el calcio con la dieta; en el caso de que no se consiga, se recomienda la prescripción de suplementos de calcio oral.

5.2. Tratamientos farmacológicos

5.2.1 Antirresortivos:

Indicados en riesgo inminente de fractura (<48 meses), riesgo alto de fractura, osteoporosis en el varón, osteoporosis por corticoides.

BIFOSFONATOS: Inhiben la farnesil pirofosfato sintasa en la vía del mavelonato, causando disfunción y apoptosis de los osteoclastos.

Recomendaciones antes del inicio del tratamiento: Determinar calcio, vitamina D, PTH y función renal al menos 1 mes antes del inicio del tratamiento; asegurar una correcta salud bucodental y valorar susceptibilidad de mala adherencia. En el caso de ácido zoledrónico, además de los anteriores, revisar si hay uso simultáneo de tratamiento diurético.

DENOSUMAB: Anticuerpo monoclonal que inhibe RANKL bloqueando la activación de los osteoclastos.

Recomendaciones antes del inicio del tratamiento: Determinar calcio, vitamina D, PTH y función renal al menos 1 mes antes del inicio del tratamiento y asegurar una correcta salud bucodental. Es fundamental asegurar la adherencia y continuidad del tratamiento, ya que al discontinuarse se produce un descenso rápido de la DMO y aumento del riesgo de fracturas vertebrales múltiples.

5.2. Dual:

ROMOSOZUMAB: Anticuerpo monoclonal que inhibe la esclerostina aumentando la formación ósea y reduciendo la resorción.

Indicación aprobada en osteoporosis grave en mujeres postmenopáusicas con un elevado riesgo de fractura.

Indicación financiada en mujeres con una DMO ≤ -3,0 y elevado riesgo de fractura que hayan experimentado una fractura osteoporótica mayor en los últimos 24 meses, previamente tratadas con bifosfonato o con contraindicación a estos y que tienen un riesgo cardiovascular bajo-moderado.

Recomendaciones antes del inicio del tratamiento: Determinar calcio, vitamina D, PTH y función renal al menos 1 mes antes de iniciar tratamiento y asegurar una correcta salud bucodental. Evaluar el perfil de riesgo cardiovascular y revisar si el paciente presenta enfermedad neoplásica activa.

5.2.3 Osteoformadores:

Indicados en osteoporosis grave con alto riesgo de fractura. Abaloparatida no está indicado en varones.

TERIPARATIDA: Fragmento activo de la PTH que estimula la formación ósea por activación de osteoblastos.

ABALOPARATIDA: Análogo de la PTHrP que activa osteoblastos con mayor efecto anabólico inicial.

Recomendaciones antes del inicio de tratamiento: Determinar calcio, vitamina D, PTH y función renal el mes previo al inicio del tratamiento.

En la tabla 1 se muestra un resumen de los fármacos antiosteoporóticos disponibles con información sobre su posología, contraindicaciones y efectos secundarios.

La osteoporosis es una enfermedad crónica y progresiva que requiere tratamiento de por vida. La transición de un tratamiento a otro es una estrategia que puede maximizar los beneficios y evitar posibles riesgos asociados al uso prolongado de un solo medicamento.Se recomienda iniciar el tratamiento con agentes osteoformadores como teriparatida, abaloparatida o romosozumab. Tras la fase inicial con osteoformadores, se debería seguir con fármacos antirresortivos como los bisfosfonatos o el denosumab.

Cuando se suspenden los medicamentos, en ausencia de una terapia secuencial, las tasas de recambio óseo vuelven a sus niveles iniciales, lo que provoca una pérdida de masa ósea. La velocidad de esta pérdida varía según el tratamiento: es muy lenta tras suspender los bifosfonatos y particularmente rápida tras interrumpir el denosumab.

No es aconsejable la secuenciación de denosumab a teriparatida, ya que se ha demostrado que provoca una pérdida significativa de densidad mineral ósea. Por lo tanto, si se considera cambiar a un agente anabólico después del denosumab, la recomendación sería administrar un bifosfonato, preferiblemente por vía intravenosa, como un intervalo de “sellado”. Se ha demostrado que la administración intravenosa de ácido zoledrónico ayuda a mitigar la pérdida de masa ósea que ocurre debido al efecto rebote tras la suspensión del denosumab.

5.3. Adecuación del tratamiento según fragilidad

El adulto mayor con una fractura por fragilidad suele ser un paciente con elevada comorbilidad, polifarmacia, deterioro cognitivo y/o deterioro funcional. Además, puede ser que viva en una residencia o dependa de otra persona para que le administre la medicación. Es importante considerar estos aspectos mediante la valoración geriátrica integral para realizar un diagnóstico situacional que permita individualizar el tratamiento.

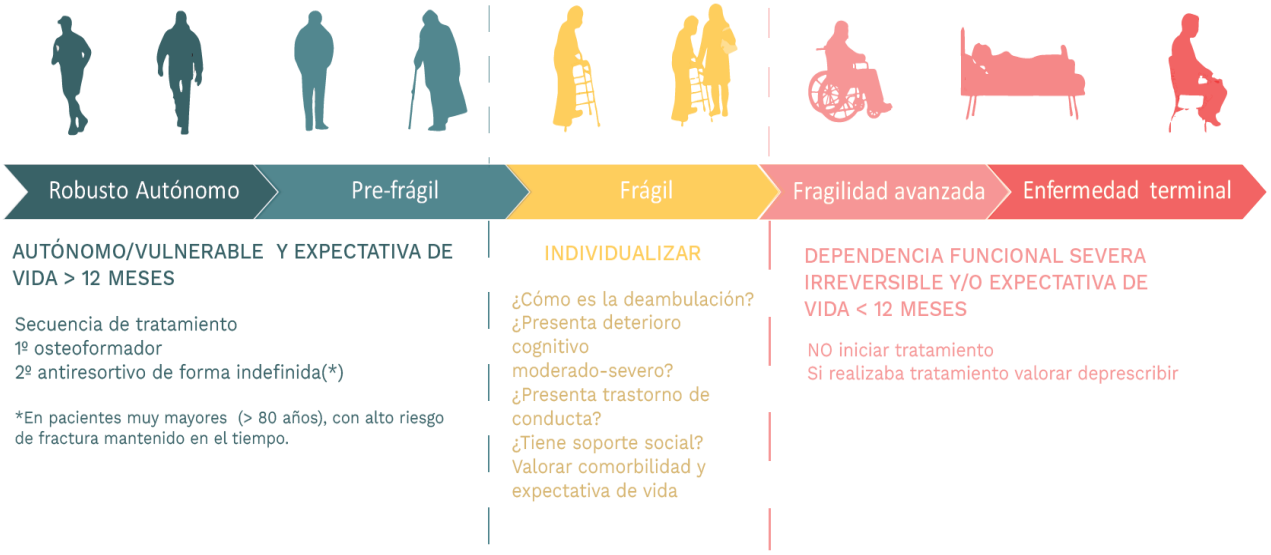
Los factores para tener en cuenta para individualizar el tratamiento en el paciente geriátrico son:

- Comorbilidad: se recomienda una revisión exhaustiva de los antecedentes del paciente y fármacos que puedan suponer una contraindicación para el uso de determinados tratamientos antiosteoporóticos. Las principales enfermedades para tener en cuenta son: insuficiencia renal, disfagia, enfermedades gastrointestinales, alteraciones del metabolismo del calcio, infarto de miocardio o ictus. En cuanto a la polifarmacia se recomienda prestar atención a inhibidores de la aromatasa, glucocorticoides, levotiroxina, antiepilépticos (carbamacepina, fenobarbital, fenitoína), neurolépticos, antidepresivos (ISRS y tricíclicos) e inhibidores de la bomba de protones.
- Deterioro cognitivo y funcional prefractura: la ausencia de deterioro funcional y la autonomía para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria son un factor de buen pronóstico y supervivencia a la hora de decidir el tratamiento. El deterioro cognitivo y el

Tabla 1. Fármacos antiosteoporóticos disponibles con información sobre su posología, contraindicaciones y efectos secundarios

FÁRMACO Y POSOLOGÍA		CONTRAINDICACIONES	EFECTOS ADVERSOS	
			FRECUENTES	POCO FRECUENTES
ALENDRONATO 70 mg. Semanal. Oral. En ayuno, no masticar, erguido durante 30 minutos tras la toma. **RISEDRONATO** 35 mg. Semanal. Oral. En ayuno, no masticar, erguido durante 30 minutos tras la toma.	Duración recomendada: 5 años y revalorar extender a 10 años	Enfermedad renal crónica (ERC) con FG <30mL/min. Hipocalcemia no corregida. Alteraciones esofágicas o enfermedades que retrasen el vaciamiento esofágico (acalasia, estenosis esofágica, presbiesófago). Necesidad de cirugía dental o mandibular por riesgo de osteonecrosis de mandíbula.	Esofagitis, úlceras esofágicas, dispepsia, dolor abdominal, náuseas. Artralgias, mialgias, dolor óseo	Osteonecrosis mandibular Fracturas atípicas de fémur
ÁCIDO ZOLEDRÓNICO 5 mg/100mL. Anual. Endovenoso Duración recomendada: 3 años y revalorar extender a 6 años		ERC con FG<30mL/min. Hipocalcemia no corregida. Alteraciones esofágicas o enfermedades que retrasen el vaciamiento esofágico. Necesidad de cirugía dental o mandibular por riesgo de osteonecrosis de mandíbula.	Reacciones y dolor en el sitio de infusión Cuadro pseudogripal tras la primera administración	Osteonecrosis mandibular Fracturas atípicas de fémur
DENOSUMAB 60mg. Semestral. Subcutánea, en muslo, abdomen o parte superior del brazo Duración recomendada: 10 años		Hipocalcemia no corregida. Necesidad de cirugía dental o mandibular.	Dolor en extremidades y musculoesquelético. Infecciones del tracto urinario y respiratorio superior.	Osteonecrosis mandibular. Fracturas atípicas de fémur.
ROMOSOZUMAB 2 dosis de 105 mg (210 mg). Mensual. Subcutánea en abdomen, muslo o parte superior del brazo. La 2ª inyección se debe administrar inmediatamente después de la 1ª, pero en otro lugar. Duración recomendada: 1 año		Pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio o ACV. No indicado en varones.	Nasofaringitis y sinusitis. Hipersensibilidad. Cefalea. Artralgia, Reacciones en el lugar de la inyección.	Urticaria. Angioedema. Eritema multiforme. Hipocalcemia. ACV. Infarto de miocardio.
TERIPARATIDA 20µg/80mL. Diario. Subcutánea en abdomen o muslo. Duración recomendada: 24 meses		ERC crónica-avanza (FG<30 mL/min). Hipercalcemia preexistente. Enfermedad ósea (hiperparatiroidismo y enf. de Paget) diferente a la osteoporosis primaria o inducida por corticoides. Pacientes que hayan recibido radiación externa, radioterapia localizada en el esqueleto, tumores o metástasis óseas. Elevación no explicada de la fosfatasa alcalina. *Abaloparatida: no indicado en varones	Mareos, cefalea. Calambres musculares, dolor en extremidades. Fatiga, astenia. Palpitaciones Leve hipercalcemia transitoria.	Hipercalcemia severa Hiperuricemia Hipotensión ortostática (especialmente tras la inyección). Reacciones en el sitio de inyección (dolor, eritema, prurito).
ABALOPARATIDA 80 µg. Diario, siempre a la misma hora. Subcutánea en abdomen inferior. Duración recomendada: 18 meses			Mareos, cefalea. Hipercalciuria. Hipercalcemia, Palpitaciones, taquicardia, hipertensión. Artralgia, dolor en las extremidades.	Hipersensibilidad. Hipotensión ortostática. Distensión abdominal. Dolor en el lugar de administración.

Figura 2. Recomendaciones del tratamiento de prevención secundaria de fracturas por fragilidad en el adulto mayor basadas en el grado de fragilidad



Adaptado de Rockwood K, et al. CMAJ. 2005;173(5):489-495. doi:10.1503/cmaj.050051

soporte social determinarán la necesidad de elegir tratamientos con posología más sencilla o bien ser administrados por terceras personas.

- Osteosarcopenia: el tratamiento incluye la terapia antiosteoporótica, una intervención nutricional y el ejercicio físico multicomponente.
- Riesgo de caídas: es básico para prevenir nuevas fracturas. Se recomiendan las unidades de prevención de caídas y seguir las guías de prevención de caídas.
- Historia previa de fracturas por fragilidad: el número, localización y mecanismo de acción de fracturas previas sirven para determinar el grado de severidad de la osteoporosis y, por tanto, la necesidad de tratamientos más intensivos.
- Tratamientos antiosteoporóticos previos: es imprescindible valorar la adherencia a tratamientos previos. La posología, los efectos secundarios y la tolerabilidad son aspectos determinantes para una correcta adherencia. Es importante poder realizar un seguimiento de los pacientes mediante los *Fracture Liaison Services.*
- Fragilidad: El grado de fragilidad es un marcador de riesgo de efectos adversos y permite individualizar el pronóstico.

SEFRAOS propuso en 2024 un algoritmo de tratamiento de prevención secundaria basado en el grado de fragilidad medida por la *Clinical Frailty Scale* (CFS) como se muestra en la figura 2.

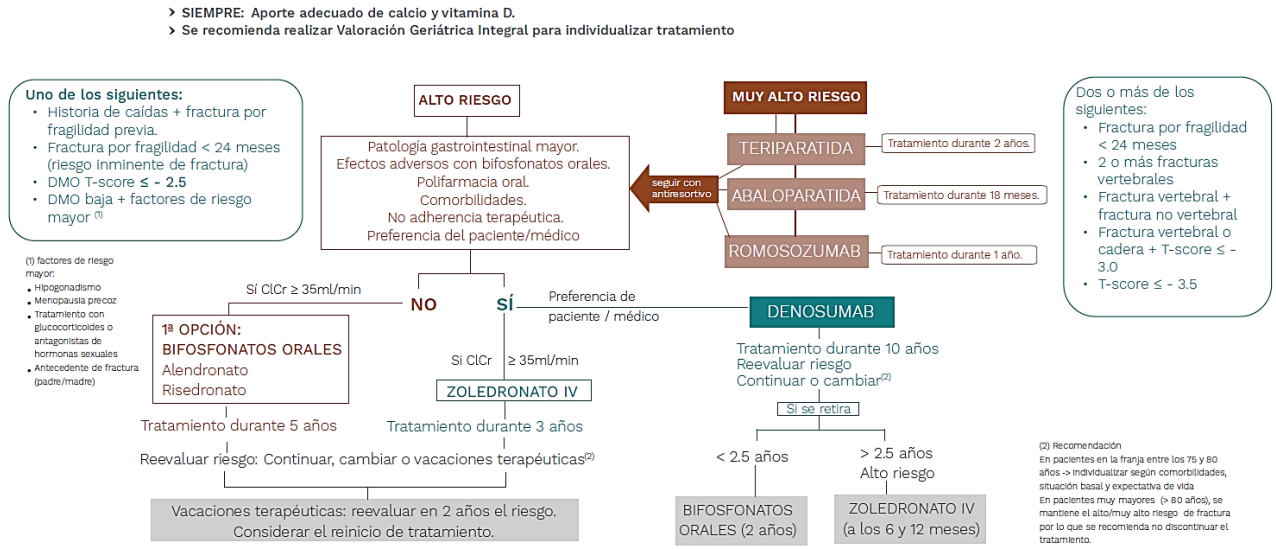
En pacientes robustos o pre-frágiles (CFS 1-3: robustos y CFS 4: pre-frágil) se recomienda el mismo esquema de tratamiento que en los pacientes jóvenes; el objetivo de tratamiento sia gue siendo aumentar la supervivencia. Es especialmente relevante tenerlo presente en pacientes mayores de 80 años con alto riesgo de fractura.

En pacientes frágiles (CFS 5-6) se recomienda realizar una valoración geriátrica integral para individualizar el tratamiento.

En pacientes con fragilidad avanzada (CFS 7) o en final de vida (CFS 8-9) en los que el objetivo sería el control de síntomas, se debería valorar la retirada del tratamiento o no iniciarlo. No obstante, en estadios CFS 7 cuando aún mantienen deambulación y por tanto existe un riesgo de caídas, se recomienda individualizar.

En aquellos con deterioro cognitivo moderado-severo pero que mantienen la capacidad de deambulación, el riesgo de caída y, por tanto, de fractura es muy elevado y estaría indicado iniciar o mantener el tratamiento antiosteoporótico.

Figura 3. Algoritmo de prevención secundaria de fractura osteoporótica en el adulto mayor



Cuadra-Llopart L, et al. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2024;60(3):101582. DOI: 10.1016/j.regg.2024.101582

En el documento de consenso de SEFRAOS, se realiza una propuesta para la prevención secundaria de fractura osteporótica en el adulto mayor que se muestra en la figura 3.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Black DM, Rosen CJ. Clinical Practice. Postmenopausal Osteoporosis. N England J Med. 2016 Jan 21;374(3):254-262. doi: 10.1056/NEJMcp1513724

Casado E, Neyro JL. Tratamiento secuencial en osteoporosis. Nuevas tendencias. ***Rev Osteoporos Metab Miner***. 2021, 13 (4): 107-116. doi: 10.4321/s1889-836x2021000400002

Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. Lancet. 2019;393(10169):364-376. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32112-3.

Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. Lancet. 2019 Jan 26;393(10169):364-376. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32112-3.

Cuadra-Llopart L, Pareja Sierra T, Sáez-López P, Etxebarria-Foronda I, Caeiro Rey JR. Efficacy and safety of osteoporosis treatment in older adults. Approach for the secondary prevention of fractures in older populations. A proposal by SEFRAOS. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2024;60(3):101582. doi: 10.1016/j.regg.2024.101582

González Ramírez A, Yusta Escudero Z. Tratamiento farmacológico de la osteoporosis en el adulto mayor. En: Manual de manejo de las personas mayores que sufren caídas. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG); 2024. ISBN: 978-84-09-62367-9.

Izquierdo M. Prescripción de ejercicio físico. El programa Vivifrail como modelo. Nutrición Hospitalaria. 2019;36(Ext. 2):50-56. doi: 10.20960/nh.02680.

Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzen M, McCloskey EV, Borgström F. SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. Arch Osteoporos. 2021;16(1):1-14. doi: 10.1007/s11657-020-00871-9.

Kenkre JS, Bassett J. The Bone Remodelling Cycle. Ann Clin Biochem. 2018;55(3):308-327. doi: 10.1177/0004563218759371.

Kobayashi Y, Uehara S, Udagawa N, Takahashi N. Regulation of Bone Metabolism by WNT Signals. J Biochem. 2016;159(4):387-92. doi: 10.1093/jb/mvv124

Leder BZ, Tsai JN, Uihlein AV, Wallace PM, Lee H, Neer RM, Burnett-Bowie SAM. Denosumab and teriparatide transitions in postmenopausal osteoporosis (the DATA-Switch study): extension of a randomised controlled trial. Lancet. 2015 Sep 19;386(9999):1147-1155. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61120-5.

Matsumoto Y, Larose J, Kent OA, et al. RANKL coordinates multiple osteoclastogenic pathways by regulating expression of ubiquitin ligase RNF146. J Clin Invest. 2017;127(4):1303-1315. doi:10.1172/JCI90527.

McClung MR. Sequential and Long-term Therapy for Osteoporosis. Curr Osteoporos Rep. 2025; 23(1):15. doi: 10.1007/s11914-025-00909-2. PMID: 40119973.

Montero-Odasso M, et al. World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. Age Ageing. 2022 Sep 2;51(9): afac205. doi: 10.1093/ageing/afac205

Riancho JA, Peris P, González-Macías J, Pérez-Castrillón JL, en nombre de la Comisión de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM. Guías de práctica clínica en la osteoporosis postmenopáusica, glucocorticoidea y del varón (actualización 2022). Rev Osteoporos Metab Miner. 2022;14(1):13-33. doi:10.4321/s1889-836x2022000100003

Smith J, Doe A. Overview of treatment approaches to osteoporosis. Br J Pharmacol. 2020;177(5):1234-1245. doi: 10.1111/bph.15024

Snodgrass P, Zou A, Gruntmanis U, Gitajn IL. Osteoporosis diagnosis, management, and referral practice after fragility fractures. Curr Osteoporos Rep. 2022; 20;20:163-169. doi:10.1007/s11914-022-00730-1.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Guía SECOT-SEGG de osteoporosis y fractura por fragilidad. 2ª actualización 2022. Madrid: SECOT; 2022. ISBN: 978-84-09-44586-8.

ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR

AUTORES: Belén Escudero González[a], Paula Sobrini Morillo[b], Nicolás M. González Senac[c]

COORDINACIÓN: Francisco J. Tarazona Santabalbina[d]

CENTRO: [a]Servicio de Geriatría,Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid (Comunidad de Madrid)

[b]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Comunidad de Madrid)

[c]Servicio de Geriatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, (Comunidad de Madrid)

[d]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Ribera, Alzira (Valencia)

1. INTRODUCCIÓN

La osteoartrosis u osteoartritis (OA) es la enfermedad articular crónica más común, con un aumento en su prevalencia asociado con el envejecimiento y la obesidad. Se trata de una enfermedad que implica alteraciones anatómicas y fisiológicas de los tejidos articulares, y que promueve la degradación del cartílago, la remodelación ósea y la formación de osteofitos. Esto conduce, por tanto, a manifestaciones clínicas como: dolor, rigidez, hinchazón y limitación o impotencia funcional, lo que puede provocar discapacidad, pérdida de funcionalidad y una disminución de la calidad de vida (QoL).

2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la OA aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres que en hombres. A nivel mundial, se estima que alrededor de 240 millones de personas sufren de OA sintomática, afectando al 10% de los hombres y al 18% de mujeres mayores de 60 años. Además, su incidencia anual ha aumentado desde 1990 en un 9,3% y un 8,2% respectivamente. En España, existen registros que estiman que la prevalencia de OA referida por los propios pacientes es del 29,3% en mayores de 50 años. Además, la prevalencia ponderada de OA sintomática de rodilla en mayores de 40 años del 13,8 %, de 5,1% en cuanto a OA de cadera y de 7,7% en manos. En lo que respecta a la columna vertebral, la prevalencia de artrosis sintomática axiales del 19,17%.

3. ETIOPATOGENIA

La patogénesis de la OA es un proceso complejo, heterogéneo y multifactorial resultado de la interacción entre factores metabólicos, inflamatorios y genéticos, resultando en el desequilibrio entre los mecanismos de reparación y destrucción del tejido articular. Se caracteriza principalmente por la degeneración del cartílago articular y del hueso subcondral. Este sufre cambios estructurales – incluyendo esclerosis y remodelado – que favorecen la formación de osteofitos y depósitos óseos periarticulares. Por otro lado, la progresión del daño estructural – y del propio dolor – en la OA se ve favorecida tanto por la inflamación crónica de bajo grado de la membrana sinovial (sinovitis) como por mecanismos de neuroinflamación.

Existe una predisposición genética que explica, aproximadamente, el 40-80% de los casos, especialmente en localizaciones como la mano o la cadera. Esta predisposición se ha relacionado con mutaciones o polimorfismos en genes implicados en la reparación y la homeostasis articular (como TFG-B1, GDF5, LTBP1, LTBP3 y SMAD 3), lo que sugiere que la pérdida de la capacidad regenerativa del tejido articular constituye un mecanismo causal principal. En el plano inmunoinflamatorio, el daño tisular genera una cascada de señales de peligro (DAMPs) que activan, a su vez, la inmunidad innata a través de los receptores de reconocimiento de patrones (TLR-2 y TLR-2) junto con sus adaptadores (IRAK, MyD88, TRAF, TRIF), desencadenando el desarrollo de procesos inflamatorios que aumentan la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1B, IL-6, TNF-A, IL-17), óxido nítrico (NO) y prostaglandinas (PGE2), así como enzimas degradativas (MMPs y ADAMTS), que juegan un papel fundamental en la degradación del colágeno y los proteoglicanos del cartílago. Este ambiente inflamatorio se ve exacerbado por el estrés oxidativo, con el aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la disminución de sustancias antioxidantes (SOD, CAT, GPX) y también por la activación, de la respuesta inmune adaptativa, donde los linfocitos T CD4 (en especial, Th1) interactúan con los macrófagos, sobreactivándolos y perpetuando la inflamación, el daño estructural y la sensibilización central, con un papel crucial en el dolor crónico de la OA.

4. FACTORES DE RIESGO

4.1 Modificables

Obesidad: la obesidad por sí sola no explica el aumento en la prevalencia de OA. Existen factores adicionales – como cambios en la actividad física, sobrecarga mecánica, lesiones previas, estilos de vida… – que estarían también implicados. No obstante, existe una fuerte asociación entre el sobrepeso y el aumento del riesgo de OA, especialmente en la articulación de la rodilla. Esta asociación no es tan clara en la cadera ni en la mano.

Microbiota intestinal: la disbiosis intestinal es un factor desencadenante de respuestas inmunitarias que afectan al eje intestino-articulación. Esto contribuye a una inflamación sistémica de bajo grado, característica de la obesidad, que a su vez participa en la patogénesis de la OA.

Nutrición: existen resultados contradictorios en cuanto a la posible asociación entre el déficit de vitamina D y la progresión de la OA. No obstante, la combinación de vitamina D y vitamina K se ha asociado con mejor funcionalidad. Además, existe evidencia emergente de que la ingesta insuficiente de folato y niacina se asocia con mayor prevalencia de osteoartritis (aunque la calidad de evidencia aún es baja), por otro lado, existen datos que apoyan el efecto beneficioso de la dieta mediterránea y rica en fibra en la OA.

Densidad y masa ósea: la alta densidad mineral ósea se ha asociado con el aumento del riesgo de OA de rodilla, cadera y columna dorsolumbar, aunque no con su progresión.

Traumatismo o cirugía previa: en adultos mayores, un traumatismo a nivel de la rodilla resulta un factor de riesgo para el desarrollo acelerado de OA. Además, cuando la OA sucede en articulaciones atípicas (codo, tobillo, etc.) el mecanismo causante es habitualmente atribuido a traumatismos previos.

Actividad física laboral u ocupacional: la actividad laboral que implica la deambulación con manipulación de cargas de forma repetitiva, así como el impacto y uso continuado de articulaciones como la rodilla, puede asociarse a un aumento de los síntomas y la progresión radiológica de la OA.

4.2 No modificables

Género y edad: la edad y el sexo femenino son factores de riesgo de padecer OA.

Etnia: aunque la población negra presenta un mayor porcentaje y una mayor gravedad de la OA en los miembros inferiores, presenta menor afectación clínica y radiológica en manos con respecto a la población blanca. En cuanto a la población asiática, las mujeres tienen hasta un 45% más de prevalencia de afectación clínica y radiológica a nivel de la rodilla frente a mujeres blancas, que sin embargo sufren con más frecuencia OA de cadera con respecto a las asiáticas.

Nivel socioeconómico: la OA de rodilla y cadera se ha asociado a peor nivel socioeconómico y a comunidades rurales.

Morfología ósea: la diversidad de la estructura ósea y articular se ha relacionado con la OA de rodilla y de cadera, siendo la displasia acetabular un factor de riesgo conocido independiente para la OA de cadera.

Factores genéticos: algunos datos sugieren la asociación de determinados genes (factor de diferenciación del crecimiento 5, SOX9, la proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP), el colágeno tipo XI y la astrotactina) tanto con la morfología de las articulaciones como con la OA.

Hasta ahora, la literatura muestra una falta de asociación clara entre los siguientes factores de riesgo y la incidencia de la OA: tabaquismo, consumo de alcohol, actividad física de ocio y osteoporosis.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La osteoartrosis puede afectar a múltiples articulaciones, siendo más frecuente en la **rodilla, la cadera, la mano y el hombro,** y en menor medida en el **tobillo, el pie y la columna vertebral.** La **rodilla** es la articulación más afectada. Los síntomas y signos por localización se resumen en la Figura 1.

— **Dolor articular:** síntoma cardinal de la OA. Suele ser de carácter mecánico, aparece o empeora con el movimiento y la actividad física y mejora con el reposo. Con la progresión de la enfermedad puede volverse persistente o crónico, además de cursar en brotes y de forma más impredecible.

— **Rigidez articular:** aparece especialmente después de periodos de inactividad o inmovilidad y suele durar menos de 30 minutos.

— **Discapacidad física:** se manifiesta como una disminución y dificultad de la movilidad y la capacidad funcional, afectando al autocuidado y a la capacidad para realizar actividades domésticas, laborales o de ocio.

— **Fatiga:** a menudo relacionada con trastornos del sueño.

— **Depresión y la ansiedad:** contribuyen significativamente a la carga global de la enfermedad.

— **Signos locales**: como la sensibilidad articular, el agrandamiento óseo, las deformidades y las desalineaciones articulares, así como la inflamación de los tejidos blandos, que puede ir acompañada de derrame articular y aumento de la temperatura local .

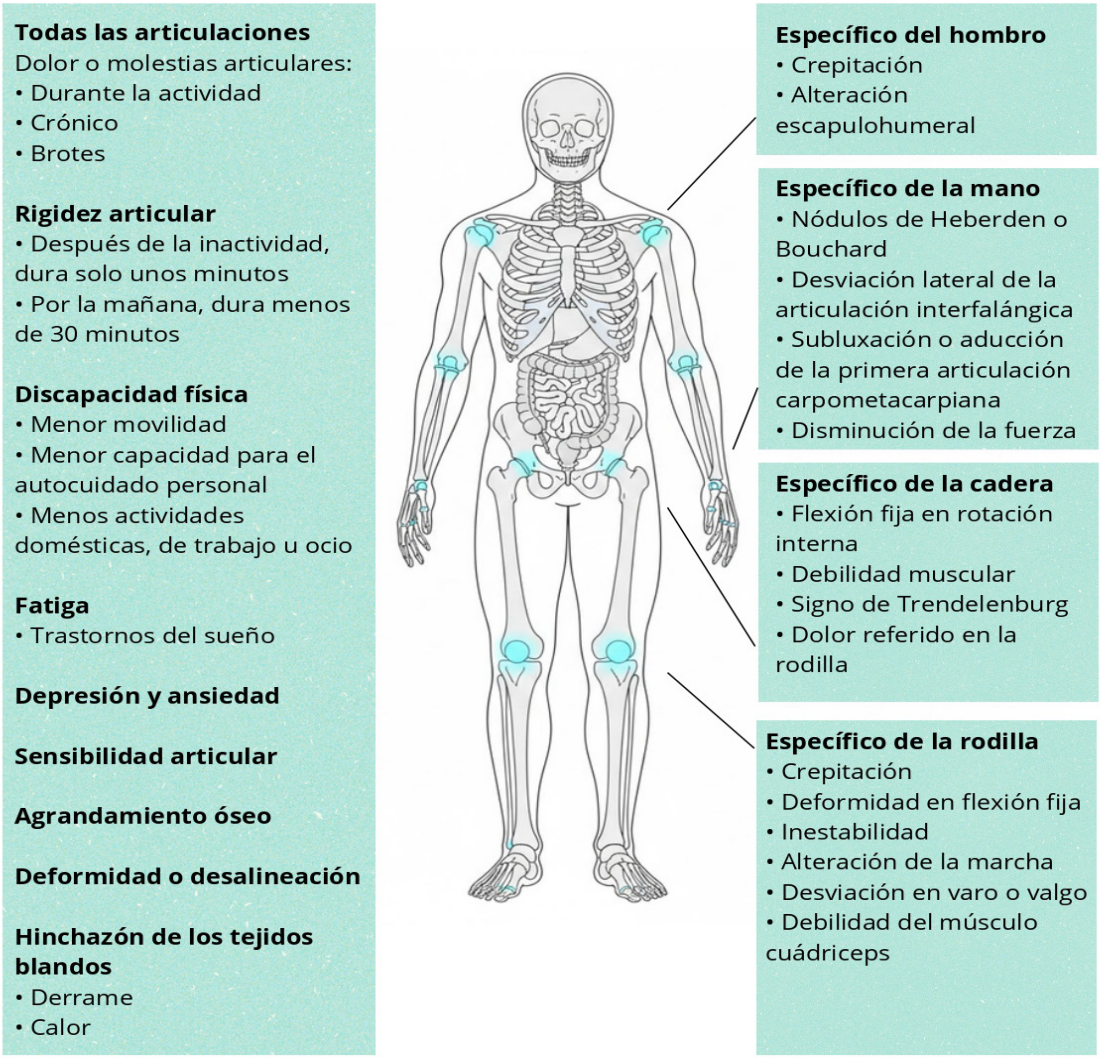


Figura 1. Fuente: modificado de Kloppenburg M, et al. Osteoarthritis. Lancet. 2025 Jan 4;405(10472):71-85. doi:10.1016/S0140-6736(24)02322-5.

6. DIAGNOSTICO

De forma inicial, hay que llevar a cabo una **anamnesis y exploración física** adecuadas, siendo habitualmente suficientes para establecer un diagnóstico de OA. Además, es recomendable valorar la presencia de una OA generalizada (definida por la presencia de la afectación de la mano y, al menos, de una articulación grande), por lo que el resto de las articulaciones deberán ser examinadas. También es recomendable valorar la alineación del cuerpo en bipedestación, así como el patrón de la marcha, ya que esto puede revelar una desviación o una inestabilidad tanto fija como dinámica.

Las pruebas de imagen no son estrictamente necesarias cuando el diagnóstico clínico es claro, aunque pueden ser de gran utilidad para excluir otras causas. La **radiografía simple** se considera una prueba sencilla y útil como primera opción, especialmente para la articulación de la rodilla, permitiendo valorar el daño estructural, aumentando la especificidad cuando se observa la presencia de osteofitos, esclerosis subcondral, quistes, desgaste óseo y estrechamiento del espacio articular. No obstante, los síntomas o las alteraciones patológicas pueden aparecer antes de que los osteofitos sean visibles, por lo que una radiografía normal no excluye el diagnóstico de artrosis, y tampoco puede suponer un retraso en el inicio del tratamiento.

La **resonancia magnética (RMN)** sólo está indicada en determinadas circunstancias (bloqueo articular, dolor mecánico persistente etc.), ya que permite detectar con alta sensibilidad cambios en el cartílago, el menisco, el labrum, el hueso y el tejido sinovial. especialmente útil para identificar

Tabla 1. Tabla comparativa de la OA de rodilla según los criterios diagnósticos clásicos y los actualizados. Criterios diagnósticos de rodilla

RODILLA	**Criterios clásicos** (ACR 1986)	**Criterios actualizados** (NICE 2022, ACR/AF 2019, EULAR 2023)
Criterios clínicos	Dolor en rodilla la mayoría de los días en el último mes y ≥3 de: edad >50 años, rigidez <30 min, crepitación, sensibilidad ósea, hipertrofia ósea, no calor local	NICE: dolor relacionado con actividad en ≥45 años, rigidez <30 min; EULAR: dolor persistente, rigidez matutina breve (<30 minutos), limitación funcional, crepitación, restricción del movimiento y aumento óseo; ACR/AF: diagnóstico clínico (criterios 1986) suficiente en la mayoría de los casos
Criterios clínicos + laboratorio	Dolor en rodilla la mayoría de los días en el último mes y ≥5 de: edad >50 años, rigidez <30 min, crepitación, sensibilidad ósea, hipertrofia ósea, no calor local, VSG <40 mm/h, FR negativo, líquido sinovial claro, viscoso, leucocitos <2.000/µL	ACR/AF: reactantes normales excluyen inflamatoria; no biomarcadores específicos; líquido sinovial no inflamatorio si se realiza
Criterios clínicos + radiológicos	Dolor en rodilla la mayoría de los días en el último mes y ≥1 de: edad >50 años, rigidez <30 min, crepitación, osteofitos	NICE: radiografía solo si presentación atípica; osteofitos en radiografía (sensibilidad 91%, especificidad 83%); combinación dolor + osteofitos (sensibilidad 83%, especificidad 93%)

casos de OA precoz y para observar los cambios estructurales asociados a la progresión de la enfermedad, aunque no hay datos suficientes que demuestren un claro cambio en la práctica clínica real.

Por último, la **ecografía** es una técnica sencilla y de bajo coste, permitiendo visualizar el derrame articular, los osteofitos y otras alteraciones estructurales. Tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 85% para la detección de osteofitos, aunque es menos precisa que la RMN para evaluar la disminución del espacio articular.

En la **analítica de sangre u orina** no hay hallazgos específicos, y la **punción articular** (en especial, de la rodilla) no está indicada de forma rutinaria. Además, la extracción del líquido sinovial puede estar dificultada por la propia OA. En caso de que sea necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras osteoartritis, es característico que el recuento de leucocitos sea < 2.000/µL.

En los últimos años se han actualizado los **criterios diagnósticos** de OA, aunque se ha mantenido el valor de los criterios clínicos clásicos de la ACR como referencia. Entre los nuevos criterios para la OA de rodilla destacan los de la **EULAR**

Tabla 2. Tabla comparativa de la OA de cadera según criterios diagnósticos clásicos y actualizados

CADERA	Criterios clásicos (ACR 1991)	Criterios actualizados (JAMA 2019, ACR/AF 2019)
Criterios clínicos	Dolor en cadera la mayoría de los días en el último mes y rotación interna <15°, rigidez <60 min, edad >50 años	JAMA: combinación de ≥4 hallazgos: edad >60, dolor >3 meses, sensibilidad inguinal, ↓rotación externa, sin dolor al sentarse; ACR/AF: diagnóstico clínico (criterios 1991) suficiente en la mayoría de los casos
Criterios clínicos + laboratorio	Dolor en cadera la mayoría de los días en el último mes y rotación interna <15°, VSG <20 mm/h, edad >50 años, rigidez <60 min	ACR/AF: reactantes normales excluyen inflamatoria; no biomarcadores específicos
Criterios clínicos + radiológicos	Dolor en cadera la mayoría de los días en el último mes y osteofitos femorales/acetabulares, estrechamiento articular, esclerosis subcondral, quistes	JAMA: osteofitos en radiografía (sensibilidad 89%, especificidad 90%); combinación dolor + osteofito (sensibilidad 89%, especificidad 90%)

Tabla 3. Tabla comparativa de la OA de manos según criterios diagnósticos clásicos y actualizados

MANO	Criterios clásicos (ACR 1990)	Criterios actualizados (EULAR 2023, ACR/AF 2019)
Criterios clínicos	Dolor o rigidez en mano la mayoría de los días en el último mes y aumento óseo en ≥2 de 10 articulaciones seleccionadas, hinchazón en ≥2 MCF, aumento óseo en ≥2 IFD, deformidad en ≥1 de 10 articulaciones	EULAR 2023: se compone de criterios clínicos y radiológicos (detallado más adelante); ACR/AF: diagnóstico clínico (criterios 1990) suficiente en la mayoría de los casos
Criterios clínicos + laboratorio	No existen criterios combinados validados; FR y anti-CCP negativos ayudan a excluir artritis reumatoide, pero no son parte de los criterios diagnósticos de OA	EULAR 2023: no biomarcadores específicos; reactantes normales excluyen inflamatoria
Criterios clínicos + radiológicos	Dolor o rigidez en mano la mayoría de los días en el último mes y osteofitos en IFD, IFP, TMC, estrechamiento articular, esclerosis subcondral, erosiones (OA erosiva)	EULAR 2023: dolor o rigidez sin otra causa + una puntuación compuesta basada en: edad, duración rigidez matutina, número de articulaciones con osteofitos y estrechamiento del espacio articular, y concordancia entre síntomas y hallazgos radiológicos (radiografía simple). ≥9/15 puntos para OA de mano, y ≥8 para OA interfalángica o de la base del pulgar.

(2023), NICE (2022) y ACR/AF (2019). Ver Tablas 1-3. Aunque las diferencias entre ellos son moderadas, los criterios EULAR presentan la mayor especificidad, por lo que son más adecuados para la selección de participantes como herramienta de reclutamiento. Sin embargo, los criterios NICE muestran la mayor sensibilidad y valor predictivo negativo, lo que los convierte en una opción más adecuada para el diagnóstico inicial en la práctica clínica.

7. TRATAMIENTO

7.1 Tratamiento no farmacológico

- Educación al paciente (Ia) y soporte social personalizado (II-III)

- Ejercicio físico (Ia)

En todas sus modalidades (aeróbico, de fortalecimiento y de equilibrio), se recomienda en primera línea en la OA de rodilla, cadera, mano y, también, en la OA poliarticular. No hay evidencia suficiente para recomendar un tipo específico de ejercicio, por lo que debe ser adaptado a las preferencias y capacidades del paciente bajo la supervisión profesional, y combinarse con programas de educación.

- Pérdida de peso en pacientes con obesidad o sobrepeso (Ia)

La pérdida de peso está fuertemente recomendada para pacientes con OA de rodilla y cadera que presentan sobrepeso u obesidad. Además, se ha observado una relación dosis-respuesta: una reducción de ≥5% del peso corporal se asocia a una mejoría de los síntomas, y una reducción de al menos un 10% podría resultar en beneficios adicionales. La combinación de dieta y ejercicio es más eficaz que ambas medidas por separado. También es importante el abordaje del estigma consecuente y las barreras sociales en el manejo de la obesidad.

- Derivación al fisioterapeuta (Ib)

- Termoterapia (II) y electroestimulación (III)

7.2 Tratamiento farmacológico

7.2.1 Fármacos modificadores de la enfermedad (DMOADS: Disease Modifying OsteoArthritis Drugs)

En la actualidad se están llevando a cabo ensayos clínicos controlados aleatorizados para investigar nuevas dianas terapéuticas como el “factor de crecimiento fibroblástico humano recombinan-

te intraarticular 18" (rhFGF18, sprifermin) o los inhibidores de la catepsina K, que han demostrado tener efectos beneficiosos a nivel estructural, aunque por el momento, no han demostrado tener un impacto en la mejora del dolor. Otras dianas en investigación incluyen los agonistas del TRPV1, anticuerpos monoclonales y otras moléculas, aunque todavía solo se dispone de información preliminar. Estos ejemplos destacan la importancia de futuros estudios para ampliar el abanico de opciones terapéuticas en pacientes con OA.

7.2.2 Fármacos que modifican la sintomatología (SMOADS: Symptom Modifying OsteoArthritis Drugs)

Fármacos de acción rápida

AINEs tópicos

Su uso está altamente recomendado como tratamiento de primera línea de forma general por su perfil de seguridad y baja toxicidad, sobre todo en adultos mayores con comorbilidades por su baja absorción sistémica. Los AINEs tópicos se deben usar sobre todo en la OA de rodilla y mano. Su uso en cadera o en caso de OA poliarticular no se recomienda debido a la ausencia de claro beneficio clínico. (Ia)

Capsaicina tópica

La capsaicina tópica es utilizada de forma ocasional para tratar la OA, sobre todo a nivel de la rodilla. Aunque la EULAR desaconseja su uso en manos por los efectos adversos frecuentes a nivel local, la ACR y la OARSI son más restrictivas y tampoco respaldan su uso en rodillas por su bajo perfil de eficacia y seguridad.

Paracetamol y AINEs orales

Las principales guías sobre OA (OARSI, ACR/Arthritis Foundation, EULAR y ESCEO) recomiendan de forma unánime el uso de AINEs para el manejo farmacológico del dolor de la OA, especialmente de rodilla, cadera y mano. No obstante, y teniendo en cuenta que los AINEs son fármacos potencialmente inapropiados en adultos mayores según los criterios STOPP y Beers, sólo se recomienda su uso de forma intermitente/puntual y con precaución, especialmente en adultos mayores con riesgo cardiovascular o con enfermedad renal. Además, de forma individualizada se aconseja su uso asociado a inhibidores de la bomba de protones (IBP).

En general, se recomienda el uso oral de **paracetamol** para el dolor, aunque se desaconseja su utilización crónica a largo plazo. Como alternativa, no más segura pero sí más eficaz, tanto los **AINEs no selectivos** (asociados o no a un IBP) como los **AINEs selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX2)**, entre los que destaca el celecoxib, podrían ser opciones de tratamiento, con precaución.

No existe clara evidencia de superioridad entre ambos, por lo que la elección de uno u otro debe basarse en el perfil de seguridad y las comorbilidades del paciente. Los inhibidores de COX-2 pueden reducir el número de eventos gastrointestinales, pero podrían aumentar el riesgo cardiovascular, por lo que la elección debe ser individualizada. (Ib-II)

Duloxetina

De forma general, las distintas guías difieren en cuanto a su utilización. Tanto la OARSI como la ACR recomiendan el uso de **duloxetina** especialmente para la OA de rodilla, por su mecanismo de acción como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, con especial precaución por sus efectos adversos gastrointestinales. Sin embargo, la ESCEO aporta grados de recomendación más débiles. Cabe destacar la ausencia de evidencia clara a nivel de la cadera o en OA poliarticular. No obstante, podría ser una alternativa a los opioides menores en pacientes seleccionados. (III-IVa)

Opiodes menores

El **tramadol** es un opioide sintético y un inhibidor de la recaptación de serotonina/noradrenalina, extensamente utilizado en la OA. Debe evitarse como primera línea de tratamiento, aunque puede ser útil en pacientes con contraindicación para otros fármacos, como los AINEs. La ESCEO recomienda su uso con un mayor grado de recomendación que la OARSI u otras guías clínicas.

Corticoides intraarticulares

Los **corticoides intraarticulares** son útiles para aportar alivio sintomático a corto plazo (2-4 semanas), sobre todo en articulaciones grandes como rodilla o cadera. La OARSI no apoya su uso para la OA de la mano, como sí lo hace la ACR, destacando la falta de evidencia por el momento. Es importante señalar que **la presencia de derrame articular no es indicador de respuesta a la infiltración con corticoides.** (Ib-III)

Fármacos de acción lenta (SYSADOA)

Ácido hialurónico intraarticular (IAHA) y otros fármacos intraarticulares

La evidencia del beneficio del IAHA es contradictoria, lo que se refleja en las diferentes recomendaciones según las guías. Mientras que la ACR se posiciona generalmente en contra (sobre todo a nivel de la cadera), tanto ESCEO como OARSI recomiendan su uso, esta última con un nivel de evidencia Ib, sobre todo en la OA de rodilla y en todos los grupos de comorbilidad, destacando su adecuado perfil de seguridad y su posible efecto beneficioso más allá de las 12 semanas de tratamiento. No obstante, aún falta evidencia suficiente como para hacer recomendaciones generales. (Ib-IVb)

En cuanto a la **inyección de plasma rico en plaquetas o a la inyección de células madre a nivel intraarticular**, debido a la falta de estandarización de las técnicas o a la ausencia de evidencia científica de calidad, su uso todavía no está recomendado de forma general en las guías de práctica clínica.

Glucosamina y condroitín sulfato y otros

En cuanto a la **glucosamina y la condroitina,** varios estudios han demostrado una mejoría tanto a nivel estructural (espacio articular y volumen del cartílago) como sintomático (dolor y funcionalidad) en OA de rodilla y cadera, sin embargo, la significación clínica ha sido cuestionable, con una baja magnitud de beneficio clínico real.Los estudios siguen ofreciendo resultados variables y con metodologías heterogéneas, por lo que aún falta evidencia suficiente que sustente estos hallazgos. Por todo ello, la OARSI desaconseja el uso de glucosamina y condroitín sulfato, mientras que otras guías como la ESCEO muestra mayor laxitud en cuanto a su uso.

La **vitamina D** ha demostrado mejora sintomática del dolor y la funcionalidad en numerosos estudios, con baja evidencia de relevancia clínica nuevamente. En cuanto a otros fármacos como el **ranelato de estroncio**, se ha observado mejoría estructural sin traducción en beneficio sintomático. La **doxiciclina** ha sido ampliamente estudiada con una adecuada eficacia a nivel estructural, pero su bajo perfil de seguridad y el dudoso beneficio clínico lo convierte en una opción subóptima y desaconsejada.

En conclusión, ninguno de estos agentes ha demostrado un beneficio clínicamente significativo a largo plazo. Es por ello por lo que, de forma general, las guías clínicas desaconsejan el uso de glucosamina, condroitín sulfato, omega 3 o vitamina D por la baja calidad de evidencia publicada y resultados heterogéneos.

7.3 Tratamiento quirúrgico

En caso de fracaso terapéutico con medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas (traducido en un mal control sintomático o ausencia de mejora funcional), con la afectación consecuente en la calidad de vida del paciente, estaría indicada la valoración de un potencial tratamiento quirúrgico:

- **Artroplastia total de rodilla/cadera.** Se trata del procedimiento estándar para la OA en fases avanzadas, ofreciendo una mejoría del dolor, la funcionalidad y la calidad de vida.
- **Osteotomía de rodilla/cadera.** Está indicada en casos de deformidades en la OA y para prevenir su progresión.
- **Reparación cartilaginosa (microfracturas, autoinjerto osteocondral, condrocitos autólogos).** Puede ser útil en lesiones focales o en etapas iniciales, aunque existe escasa evidencia de su impacto a largo plazo.
- **Artroscopia (lavado o desbridamiento).** No ofrece mejoría en el dolor ni en la funcionalidad, por lo que sólo se recomienda en casos excepcionales, como el bloqueo articular.
- **Artroplastia de hombro/tobillo.** Está indicada en casos de OA avanzada, con menor evidencia respecto a la artroplastia de rodilla o cadera.
- **Artrodesis de tobillo.** Es una opción terapéutica como alternativa a la artroplastia en la OA avanzada de tobillo.

Las especificaciones y los grados de recomendación pueden consultarse en la guía OARSI, incluida en la bibliografía recomendada (Bannuru RR, et al., 2019).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Allen KD, Thoma LM, Golightly YM. Epidemiology of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2022;30:184–95. https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.04.020.

Arden NK, Perry TA, Bannuru RR, Bruyère O, Cooper C, Haugen IK, et al. Non-surgical manage-

ment of knee osteoarthritis: comparison of ESCEO and OARSI 2019 guidelines. Nat Rev Rheumatol 2021;17:59–66. https://doi.org/10.1038/s41584-020-00523-9.

Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, Arden NK, Bennell K, Bierma-Zeinstra SMA, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2019;27:1578–89. https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011.

Coaccioli S, Sarzi-Puttini P, Zis P, Rinonapoli G, Varrassi G. Osteoarthritis: New Insight on Its Pathophysiology. J Clin Med 2022;11. https://doi.org/10.3390/jcm11206013.

Conley B, Bunzli S, Bullen J, O'Brien P, Persaud J, Gunatillake T, et al. Core Recommendations for Osteoarthritis Care: A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines. Arthritis Care Res (Hoboken) 2023;75:1897–907. https://doi.org/10.1002/acr.25101.

Duong V, Abdel Shaheed C, Ferreira ML, Narayan SW, Venkatesha V, Hunter DJ, et al. Risk factors for the development of knee osteoarthritis across the lifespan: A systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage 2025;33:1162–79. https://doi.org/10.1016/j.joca.2025.03.003.

Duong V, Oo WM, Ding C, Culvenor AG, Hunter DJ. Evaluation and Treatment of Knee Pain: A Review. JAMA 2023;330:1568–80. https://doi.org/10.1001/jama.2023.19675.

Gibbs AJ, Gray B, Wallis JA, Taylor NF, Kemp JL, Hunter DJ, et al. Recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: A systematic review of clinical practice guidelines. Osteoarthritis Cartilage 2023;31:1280–92. https://doi.org/10.1016/j.joca.2023.05.015.

Haugen IK, Felson DT, Abhishek A, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra S, Dziedzic KS, et al. 2023 EULAR classification criteria for hand osteoarthritis. Ann Rheum Dis 2024;83:1428–35. https://doi.org/10.1136/ard-2023-225073.

Katz JN, Arant KR, Loeser RF. Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review. JAMA - Journal of the American Medical Association 2021;325:568–78. https://doi.org/10.1001/jama.2020.22171.

Kiełbowski K, Herian M, Bakinowska E, Banach B, Sroczyński T, Pawlik A. The Role of Genetics and Epigenetic Regulation in the Pathogenesis of Osteoarthritis. Int J Mol Sci 2023;24. https://doi.org/10.3390/ijms241411655.

Kloppenburg M, Namane M, Cicuttini F. Osteoarthritis. vol. 405. 2025.

Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis and Rheumatology 2020;72:220–33. https://doi.org/10.1002/art.41142.

Madry H. Surgical therapy in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2022;30:1019–34. https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.01.012.

Richard MJ, Driban JB, McAlindon TE. Pharmaceutical treatment of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2023;31:458–66. https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.11.005.

Sharma L. Osteoarthritis of the Knee. New England Journal of Medicine 2021;384:51–9. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1903768.

Silva-Díaz M, Blanco FJ, Quevedo Vila V, Seoane-Mato D, Pérez-Ruiz F, Juan-Mas A, et al. Prevalence of symptomatic axial osteoarthritis phenotypes in Spain and associated socio-demographic, anthropometric, and lifestyle variables. Rheumatol Int 2021;42:1085. https://doi.org/10.1007/s00296-021-05038-4.

Sumsuzzman DM, Khan ZA, Jung JH, Hong Y, Yang WJ, Park K, et al. Comparative Efficacy of Glucosamine-Based Combination Therapies in Alleviating Knee Osteoarthritis Pain: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. J Clin Med 2024;13. https://doi.org/10.3390/jcm13237444.

Wang Q, Runhaar J, Kloppenburg M, Boers M, Bijlsma JWJ, Bierma-Zeinstra SMA. Evaluation of the Diagnostic Performance of American College of Rheumatology, EULAR, and National Institute for Health and Clinical Excellence Criteria Against Clinically Relevant Knee Osteoarthritis: Data From the CHECK Cohort. Arthritis Care Res (Hoboken) 2024;76:511–6. https://doi.org/10.1002/acr.25270.

- Yang W, Sun C, He SQ, Chen JY, Wang Y, Zhuo Q. The Efficacy and Safety of Disease-Modifying Osteoarthritis Drugs for Knee and Hip Osteoarthritis—a Systematic Review and Network Meta-Analysis. J Gen Intern Med 2021;36:2085–93. https://doi.org/10.1007/s11606-021-06755-z.

FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS MAYORES: DE CADERA, VÉRTEBRA, RADIO DISTAL Y HÚMERO PROXIMAL

AUTORES: Christian Mauricio Alvarado Escobar, Andrés Gamboa Arango, Sofia Alejandra Arriaza Guzmán

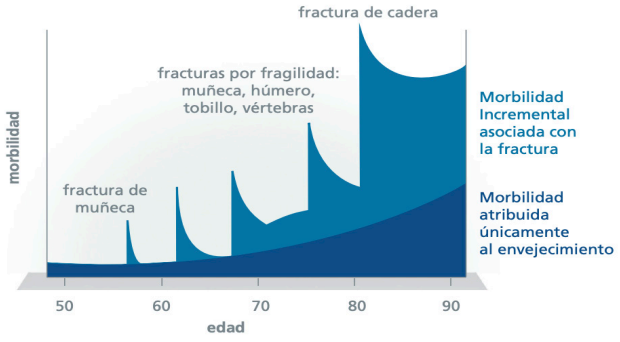
COORDINACIÓN: Enric Duaso Magaña

CENTRO: Servicio de Geriatría, Consorci Sanitari de L'Anoia, Hospital d'Igualada, Igualada (Cataluña)

Las fracturas osteoporóticas se producen tras traumatismos de baja energía, fundamentalmente por caídas desde la propia altura, o incluso sin trauma identificable, debido a la disminución de densidad y calidad ósea propia de la osteoporosis. Tienen gran relevancia clínica por su fuerte asociación con un aumento significativo de morbilidad y mortalidad (1), y reducción de calidad de vida e íntimamente relacionado con el síndrome de fragilidad (2). La discapacidad por osteoporosis supera a la del cáncer (excepto pulmón) y es comparable o incluso mayor que la causada por enfermedades crónicas no transmisibles como artritis reumatoide, asma o cardiopatías hipertensivas(3).

Este apartado aborda las fracturas osteoporóticas mayores: cadera, radio distal, vertebral y húmero proximal. Destaca la alta probabilidad de un patrón secuencial llamado "carrera osteoporótica", que inicia con fractura de radio, progresa a húmero o vértebras, sigue con ramas pélvicas y culmina en fractura de cadera. Esta secuencia acumula una carga significativa de morbilidad, mortalidad, dependencia y deterioro de la calidad de vida. Comprender esta progresión es clave para planificar diagnóstico, tratamiento y seguimiento efectivos. La figura 1 ilustra los picos de aparición a lo largo de esta evolución.(4)

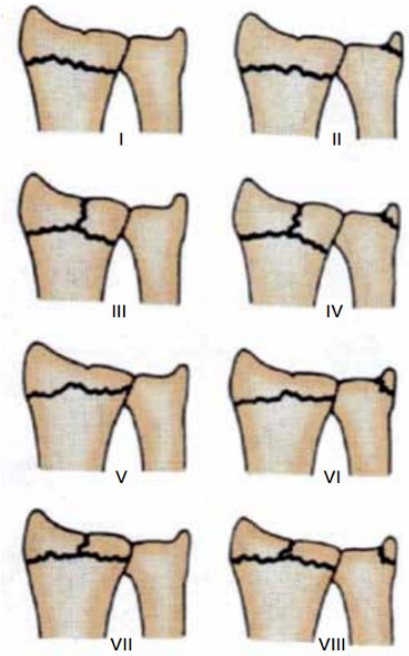
Figura 1. La "carrera osteoporótica". Fractura y morbilidad asociada durante la vida



British Orthopaedic Association, British Geriatrics Society. The care of patients with fragility fracture 2007. (4)

Como se ha visto, las fracturas de radio distal suelen ser las primeras, especialmente en mujeres posmenopáusicas, y se asocian con caídas. Afectan la función del miembro superior y son un importante indicador de riesgo para fracturas futuras(5). Las fracturas vertebrales, por su parte, pueden ser asintomáticas y pasar desapercibidas, pero contribuyen a la morbilidad y mortalidad en pacientes osteoporóticos (6). Los pacientes con

Figura 2. Clasificación de *Frykman*



antecedentes de fractura vertebral tienen un riesgo 2.3 veces mayor de sufrir una futura fractura de cadera y 1.4 veces mayor de sufrir una fractura distal del antebrazo. La importancia de adoptar una nueva mentalidad, que no se limite únicamente a la fractura de cadera (un enfoque esencial), nos permitirá ofrecer tratamientos más efectivos y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. De este modo, podremos abordar de manera integral tanto la fractura como la osteoporosis.

De hecho, se estima que, en todo el mundo, una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres, mayores de 50 años, sufrirán fracturas por osteoporosis durante el resto de sus vidas (7).

La osteoporosis se asocia frecuentemente con el síndrome de fragilidad, lo que agrava el riesgo de fracturas osteoporóticas mayores (2) debido a la sarcopenia, reducción de actividad física, dependencia y síndromes geriátricos asociados, que son una de las principales causas de fracturas en los ancianos (8).

A continuación, se presenta una descripción de las fracturas osteoporóticas mayores, siguiendo el patrón de la "carrera osteoporótica".

1. FRACTURA DE RADIO DISTAL

El radio distal es el sitio de fractura más común en la extremidad superior, generalmente por caídas de bajo impacto con la muñeca en extensión sobre hueso osteoporótico. Es una fractura

extraarticular, con desplazamiento dorso-radial y cierto grado de supinación, visible clínicamente como 'deformidad en dorso de tenedor'. Su clasificación, según localización, se muestra en la Figura 2. En Europa, la incidencia anual es de 1.7 por 1000 hombres y 7.3 por 1000 mujeres (9).

1.1 Pronóstico

Los pacientes con fracturas de radio distal que presentan características de fragilidad clásica tienen un riesgo elevado de mortalidad, con tasas del 10-15% al año (10). La presencia de comorbilidades como enfermedades cardiovasculares, diabetes o pulmonares empeora el pronóstico, con tasas de mortalidad de hasta 20–25% al año (11). Además, la inmovilidad, que puede ser tanto causa como consecuencia de estas fracturas, incrementa el riesgo de complicaciones como trombosis venosa profunda y neumonía, con una mortalidad que puede alcanzar el 15-20% en pacientes inmovilizados (11). La depresión y otros trastornos psicológicos dificultan la recuperación tras una fractura de radio distal, aumentando el riesgo de mortalidad. Estudios indican que estos pacientes tienen un riesgo de muerte al año un 15–20% mayor que quienes no presentan problemas psicológicos (11).

1.2 Métodos diagnósticos:

Los métodos diagnósticos pueden aplicarse a todas las fracturas, por lo que se recomienda su uso también en otros tipos de fracturas (Tabla 1).

Tabla 1. Métodos diagnósticos para fracturas osteoporóticas mayores

Método diagnóstico	Descripción	Observación
Historia clínica	Recopilación de antecedentes y síntomas	Establece sospecha clínica.
Examen físico	Evaluación del rango de movimiento y dolor	Hallazgos físicos clave para diagnóstico, como la deformidad
Radiografía (Rx)	Primer estudio de imagen (AP y lateral)	Puede no detectar fracturas no desplazadas
Tomografía computarizada (TC)	Imágenes detalladas de fracturas complejas	Útil para fracturas no visibles en Rx
Resonancia Magnética (RM)	Márgenes de alta resolución, detecta fracturas por estrés	Mayor costo y menor disponibilidad
Ultrasonido (US)	Visualización de estructuras internas sin radiación	Menos utilizado en adultos para fracturas de cadera

1.3 Tratamiento:

El tipo de tratamiento requerido para lograr la restitución dependerá de si la fractura es estable o inestable. El objetivo principal del tratamiento es conseguir la restitución anatómica de la muñeca, control del dolor y evitar la inmovilidad (12)

Entre los parámetros radiográficos de inestabilidad encontramos:

- Conminución dorsal o volar.
- Desplazamiento interfragmentario >5mm.
- Angulación >10º.
- Acortamiento o impactación >5mm.
- Conminución articular.
- Diástasis de la articulación radiocubital distal.
- Fractura de la cabeza o del cuello cubital.
- Fractura asociada del escafoides o disociación escafolunar.
- Desplazamiento de la fractura durante el del tratamiento conservador.

1.4 Tratamiento conservador

La reducción cerrada e inmovilización con yeso se indican en fracturas estables y extraarticulares. Bajo anestesia local y en condiciones estériles, se realiza contratracción con el codo a 90° para desimpactar y restablecer la longitud radial. Luego, se aplica un yeso desde la cabeza de los metacarpianos al codo, permitiendo movimiento de los dedos y evitando el edema. Es esencial confirmar la reducción radiográficamente y vigilar el estado neurovascular. Una alternativa es inmovilizar inicialmente con férula y cambiar a yeso tras reducir la inflamación. Se recomiendan controles clínico-radiográficos semanales las primeras tres semanas, mantener la inmovilización por seis semanas hasta la consolidación y posteriormente iniciar fisioterapia para recuperar movilidad

1.5 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se reserva para fracturas inestables e intraarticulares, aunque no hay consenso claro sobre el momento ni el tipo de intervención. El abordaje debe individualizarse según la experiencia médica y la funcionalidad previa del paciente, promoviendo el trabajo multidisciplinario. Para detalles del proceso prequirúrgico, se sugiere consultar la sección sobre cirugía

de fractura de cadera, aplicable a otras fracturas osteoporóticas. La complicación más común es la consolidación viciosa, donde la fractura cicatriza en mala posición, afectando la función de la muñeca; la forma más frecuente es en báscula dorsal, con acortamiento radial y alteraciones en la articulación radiocubital distal

2. FRACTURA VERTEBRAL

Las fracturas vertebrales son las fracturas osteoporóticas más frecuentes (7). Estas lesiones pueden causar dolor de espalda, pérdida de estatura, deformidades, inmovilidad y un aumento en el número de días de reposo en cama, e incluso pueden llevar a una disminución de la función pulmonar. Su impacto en la calidad de vida puede ser profundo, ya que pueden resultar en pérdida de autoestima, distorsión de la imagen corporal y depresión. Además, las fracturas vertebrales afectan de manera significativa las actividades de la vida diaria (13) y con ello facilitar la dependencia.

Las fracturas vertebrales osteoporóticas pueden deberse a caídas, pero también ocurren espontáneamente o tras esfuerzos mínimos. Solo un tercio recibe atención clínica, haciendo del infradiagnóstico un problema global. En Olmsted County (Rochester) se publicaron tendencias 1989–1991 vs 2009–2011, mostrando cambios en la incidencia global de fracturas y tasas por edad más altas en 2009–2011 para fractura vertebral clínica que en 1989–1991 . Además, factores como la inactividad física, la mala nutrición (deficiencia de calcio y vitamina D), el uso de corticosteroides, las enfermedades crónicas y la predisposición genética debilitan las vértebras, aumentando el riesgo de fracturas.

2.1 Pronóstico

Las fracturas vertebrales están asociadas con un aumento de hasta ocho veces en la mortalidad ajustada por edad (14), influenciado por la presencia del síndrome de fragilidad. Diferentes estudios han demostrado que las fracturas en personas con fragilidad clásica pueden incrementar el riesgo de mortalidad a un año en un 20-30% (15). Por otro lado, en pacientes con múltiples condiciones crónicas, se reportan tasas de mortalidad del 25-35% (1). Asimisimo, diversos factores pueden incrementar la mortalidad de las fracturas vertebrales como la inmovilidad (15), la depresión y otros trastornos psicológicos (16).

2.2 Diagnóstico de fracturas vertebrales:

Para diagnosticar y evaluar la gravedad de las fracturas vertebrales, se desarrolló el método semicuantitativo *Genant SQ* basado en la inspección visual (17). La gravedad de la fractura se evalúa midiendo el grado de reducción de la altura vertebral, sus cambios morfológicos y diferenciando la fractura de las deformidades (Figura 3)

Las deformidades vertebrales resultantes de fracturas osteoporóticas se clasifican en:

- Fracturas en cuña: causan pérdida de altura anterior
- Fracturas bicóncavas: provocan compresión central de las regiones de la placa terminal con mantenimiento de las alturas anterior y posterior.
- Fracturas por aplastamiento: provocan compresión de todo el cuerpo vertebral.

Se asignan calificaciones a cada vértebra en función del grado de reducción de altura, como se muestra en la figura 3:

- Leve o grado 1: pérdida del 20 al 25 % de la altura vertebral

- Moderada o grado 2: pérdida del 25 al 40 % de la altura vertebral

- Grave o grado 3: pérdida de altura vertebral superior al 40 %

2.3 Tratamiento:

El tratamiento de fracturas vertebrales, una vez diagnosticadas, suele ser conservador, incluyendo el uso de ortesis y programas de ejercicio. El objetivo es controlar el dolor, facilitar la movilidad temprana y prevenir la inmovilidad y sus consecuencias.

2.4 Tratamiento quirúrgico:

La vertebroplastia y la cifoplastia son procedimientos mínimamente invasivos para tratar fracturas por compresión vertebral. La vertebroplastia inyecta cemento quirúrgico para estabilizar y aliviar el dolor, mientras que la cifoplastia usa balones inflables para restaurar la anatomía vertebral y corregir la curvatura. Ambos requieren control radiológico, entorno estéril y anestesia. Aunque mejoran la calidad de vida, presentan riesgos como fugas de cemento, edema pulmonar, infarto, fracturas costales y mayor riesgo de nuevas fracturas en vértebras adyacentes. Para detalles del proceso quirúrgico, se recomienda consultar

la sección sobre fractura de cadera, aplicable a otras fracturas osteoporóticas mayores.

3. FRACTURA DE RAMAS PÉLVICAS

La fractura de las ramas pélvicas (FRP) es considerada una fractura osteoporótica mayor por su alta incidencia, mal pronóstico y fuerte relación con el envejecimiento. El anillo pélvico, formado por las ramas íleopubianas e isqueopubianas (anteriores) y el sacro con las articulaciones sacroilíacas (posterior), mantiene su estabilidad gracias a ligamentos, ya que carece de estabilidad ósea intrínseca. Estas fracturas, producto de la baja densidad ósea, suelen estar infradiagnosticadas: hasta un 40 % se maneja ambulatoriamente sin atención médica. Representan el 7 % de las fracturas por fragilidad, con incidencias de 63.9 por 100.000 hombres y 249.5 por 100.000 mujeres (75–84 años), aumentando a 220.3 y 446.3 en mayores de 84 años, respectivamente (18).

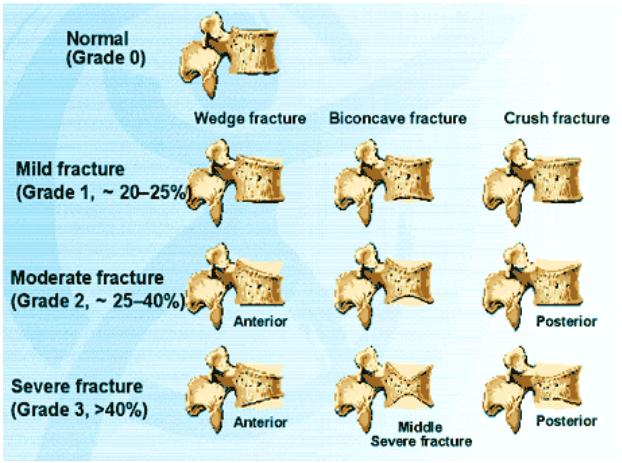
La clasificación de *Tile* (Figura 4) categoriza estas fracturas e indica su tratamiento. En general, la mayoría son estables y se manejan de forma conservadora. Sin embargo, las fracturas inestables, que requieren cirugía, representan un desafío para el cirujano ortopédico por su riesgo vital, lesiones asociadas y posibles secuelas si no se tratan adecuadamente.

3.1 Pronóstico:

Dado que las fracturas estables son las más comunes en osteoporosis, nos centraremos en su estudio, pronóstico y tratamiento, aunque también pueden presentarse fracturas inestables en impactos mayores o osteoporosis severa. La FRP provoca dolor intenso, inmovilidad y deterioro funcional en adultos mayores, elevando la morbimortalidad hasta un 10–30 %. Estas fracturas afectan gravemente la calidad de vida, reduciendo movilidad e independencia, especialmente en pacientes frágiles (19–21)

Las fracturas estables suelen tener buen pronóstico y se tratan con reposo y fisioterapia, mientras que las inestables requieren cirugía y conllevan mayor riesgo de complicaciones, como infecciones o trombosis venosa profunda. La edad avanzada y comorbilidades (como enfermedades cardiovasculares o diabetes) empeoran el pronóstico. Además, estas fracturas pueden generar impacto psicológico, incluyendo depresión y ansiedad

Figura 3. Método semicuantitativo *Genant SQ*



Adaptado de *Genant et al., J Bone Miner Res, 1993* [7].

3.2 Tratamiento:

El tratamiento depende de si la fractura es estable o inestable, pero en ambos casos busca estabilizarla, promover la movilidad precoz y prevenir complicaciones como inmovilidad y delirium, además de abordar la osteoporosis. Esto se aplica de forma similar a las fracturas previamente mencionadas

4. FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL

El húmero proximal es parte de la articulación glenohumeral, formada por la cabeza humeral y la cavidad glenoidea de la escápula, lo que le confiere un alto grado de movilidad para posicionar la mano en cualquier punto de una esfera cuyo radio es la longitud del brazo extendido. Su forma de tercio de esfera y los relieves óseos más relevantes, como la cabeza humeral, las tuberosidades mayor y menor, y la corredera bicipital, facilitan las inserciones musculares(22).

La mayoría de las fracturas ocurren en pacientes mayores de 60 años, generalmente por caídas desde su propia altura con el brazo extendido, lo que provoca lesiones por impacto contra la glena o el acromion, o por tracción del manguito rotador(22).

4.1 Diagnóstico:

Durante la exploración, se observarán los signos clásicos de tumefacción y en un plazo de 24 a 48 horas equimosis que, por gravedad, se extiende hacia el antebrazo, tórax y mama, recibiendo el nombre de hematoma de *Henne-*

Figura 4. Diagnóstico y tratamiento según la clasificación de Tile de las lesiones del anillo pélvico

Tabla 1. Clasificación de Tile de las lesiones del anillo pélvico	
Tipo A: Estables **(Arco posterior intacto)**	A1: Anillo pélvico intacto. Lesiones por avulsión A2: Fractura de ala ilíaca o arco anterior A2.1: Fractura estable o pequeño desplazamiento A2.2: Fractura asilada de las 4 ramas en mariposa A3: Fractura transversa de sacro y/o cóccix transversa
Tipo B: Parcialmente estables **(Inestabilidad horizontal con estabilidad vertical.** **Rotura incompleta de arco posterior)**	B1: Inestabilidad en rotación externa (compresión antero-posterior, lesión en libro abierto) B2: Inestabilidad en rotación interna (compresión lateral) B2.1: Homolateral (lesión anterior en mismo lado que lesión posterior) B2.2: Contralateral (lesión anterior en lado contrario a posterior. Asa de cubo) B3: Lesión bilateral B3.1: Lesión posterior bilateral en rotación externa B3.2: Lesión por rotación externa de un lado y rotación interna contralateral (lesión por arrollamiento) B3.3: Compresión lateral bilateral
Tipo C: Inestables **(Rotura completa de arco posterior)**	C1: Lesión posterior unilateral C1.1: Fractura del ilíaco C1.2: Luxación o fractura-luxación sacroilíaca C1.3: Fractura del sacro vertical C2: Lesión con inestabilidad vertical en un lado e inestabilidad rotacional en hemipelvis contralateral C3: Inestabilidad vertical bilateral

Tabla 2. Resumen del manejo definitivo de las fracturas de pelvis		
	Tratamiento de lesión anterior	**Tratamiento de lesión posterior**
A1		
A2	Cirugía si fractura muy desplazada	
A3		Cirugía si fractura muy desplazada o alto requerimiento funcional
B1	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos cruzados	
B2	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Fractura de Crescent: RAFI o tornillos percutáneos sacro-ilíacos Fractura margen sacro anterior: no cirugía Fractura luxación posterior: RAFI
B3	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si lesión por rotación externa = B1 Si lesión por rotación interna =B2
C1	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si fractura del ilíaco: RAFI o tornillo LC2 Si fractura, luxación o ambas sacroiliacas: tornillos percutáneos o RAFI
C2	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si lesión por rotación externa = B1 Si lesión por rotación interna =B2 Si lesión por cicallamiento = C1
C3	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Igual que C1

Tile M, Hefelt DL, Kellam JF et al. Fractures of the pelvis and acetabulum, 3º ed. Philadelphia 2005 (Francisco Rodríguez "clasificación y pautas de tratamiento Manual de residentes SECOT) reducción abierta y fijación interna (RAFI)

quin. A la palpación, se detectarán crepitación y dolor. Es crucial realizar una evaluación neurovascular distal a la lesión. La comparación de pulsos distales es esencial, así como una exploración neurológica que incluya una anamnesis para detectar parestesias e hipoestesias, prestando especial atención a la parestesia en el territorio del nervio axilar (región deltoidea o "zona de la insignia") y a posibles pérdidas de fuerza, que pueden ser difíciles de evaluar debido al dolor.(12)

Las pruebas complementarias recomendadas se detallan en la tabla 1, según las lesiones sospechadas durante la exploración física.

4.2 Clasificación:

La clasificación más comúnmente utilizada en la actualidad es la clasificación de *Neer*, la cual se fundamenta en los cuatro fragmentos anatómicos identificados por *Codman*: la cabeza del húmero, las tuberosidades y la metáfisis. Esta clasificación categoriza las fracturas según el número de fragmentos involucrados y su desplazamiento, que puede ser lineal (cuando hay un desplazamiento mayor a 1 cm) o angular (cuando el desplazamiento es superior a 45 grados). Además, también se considera la presencia de luxación en la evaluación de la fractura(12,23).

4.3 Tratamiento

El tratamiento más común para este tipo de fractura es el conservador, aunque también existe la opción de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, es crucial considerar que la inmovilización prolongada puede dar lugar a rigidez articular. Por esta razón, cualquiera de las alternativas seleccionadas debe ir acompañada de un programa de rehabilitación intensiva, que se divide en tres fases: la fase inicial, que se centra en la movilización pasiva precoz durante las primeras seis semanas; la fase activa, que abarca la rehabilitación activa con resistencia progresiva; y la fase final, orientada al fortalecimiento y a la mejora de la amplitud de movimiento articular(22,23).

4.3.1 Tratamiento conservador:

El tratamiento conservador, el más usado, se indica en fracturas con desplazamiento <5 mm, como las del troquíter o cuello quirúrgico con desplazamiento <50 % del diámetro diafisario y angulación <45 %. Es ideal para pacientes con baja demanda funcional o comorbilidades que contraindiquen la cirugía. Se inicia con inmovilización (cabestrillo o vendaje *Velpeau*, con o sin almohadillado axilar) y rehabilitación temprana con movimientos pendulares progresivos desde los 7–10 días. En fracturas desplazadas del cuello quirúrgico, puede intentarse reducción cerrada si hay riesgo de mala alineación. Si la reducción es estable, se mantiene el tratamiento conservador, siempre bajo control precoz (antes de dos semanas)(12)

4.3.2 Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo facilitar una rehabilitación precoz de la articulación, siendo fundamental asegurar tanto la estabilidad del constructo como la reducción anatómica de los fragmentos, con especial atención a la metáfisis medial.

La elección del tratamiento para las fracturas del húmero proximal debe ser individualizada, considerando factores clave como el tipo de fractura, la calidad ósea, la integridad del calcar medial, la conminución tuberositaria, el riesgo de necrosis avascular, la congruencia articular y la demanda funcional del paciente, sin olvidar la experiencia del cirujano (12)

4.4 Complicaciones:

La complicación más común es la consolidación viciosa, principalmente en varo o con malposición del troquíter, afectando el espacio subacromial. Otra complicación importante es la necrosis avascular, más frecuente en fracturas con tres o cuatro fragmentos o tras cirugías extensas; en ancianos, no siempre genera impacto funcional evidente. La rigidez articular puede surgir por la gravedad de la fractura, inmovilización prolongada, consolidación viciosa o rehabilitación inadecuada. Otras complicaciones incluyen pseudoartrosis (más común en fracturas desplazadas del cuello quirúrgico y tuberosidades, infecciones u osteosíntesis fallida) y lesiones vasculonerviosas, sobre todo de la arteria axilar, que pueden pasar desapercibidas por la presencia de pulsos distales, requiriendo arteriografía para diagnóstico (22).

5. FRACTURA DE CADERA

Finalmente hablaremos de la fractura de cadera como la última en esta carrera de la osteopoe rosis. Según datos de 2019, a incidencia global de fracturas de cadera en personas de 55 años o más fue de aproximadamente 681,35 por cada 100 000 personas/año(24). La proyección para 2050, es que la incidencia mundial de fractura de cadera aumentará un 310% en hombres y un 240% en mujeres, en comparación con las tasas de 1990(24). El número máximo de fracturas de cadera se produce entre los 75 y 79 años para ambos sexos. Más del 55% de los pacientes con fractura de cadera tienen evidencia de una fractura vertebral previa (25).

El mecanismo de la fractura puede ser el resultado de una caída de bajo impacto o de la propia altura, acompañada de una contusión en la cadera. También puede ocurrir debido a la movilización de personas institucionalizadas con dependencia severa.

5.1 Pronóstico

La prevalencia general de fracturas por fragilidad es mayor en mujeres, los hombres tienden a presentar tasas de mortalidad más elevadas asociadas a estas lesiones. Se ha observado una reducción en la esperanza de vida y un exceso de mortalidad más significativo en hombres que en mujeres, incluso al considerar comorbilidades, medicación y cambios en la mortalidad basal (26). Las tasas de mortalidad reportadas pueden alcanzar entre el 20% y el 24% durante el primer año tras una fractura de cadera, y el riesgo de muerte puede persistir durante al

menos cinco años. La pérdida de función e independencia entre los supervivientes es considerable: el 40% no puede caminar de forma independiente y el 60% requiere asistencia un año después de la fractura. Como resultado de estas limitaciones, el 33% de los pacientes se vuelve totalmente dependiente o ingresa a una residencia de ancianos en el año posterior a la fractura de cadera (27).

Un metaanálisis de 81 estudios identificó como predictores de peor resultado funcional: menor fuerza de prensión palmar, fragilidad, sarcopenia, mayor comorbilidad, grados altos del ASA, demora quirúrgica >48 horas, género masculino y edad (28). El 63.7% de los pacientes intervenidos pudo deambular al alta, y el 77.4% y 80.1% lo hicieron al mes y a los seis meses, respectivamente. La depresión y trastornos psicológicos tienen un riesgo de mortalidad a un año un 15-20% mayor que aquellos sin problemas psicológicos (29).

5.2 Clasificación:

El tipo de fractura depende de la región de la cadera que esté afectada. Existen tres tipos principales de fractura, que pueden presentarse conjuntamente, aplicando complejidad a su tratamiento (Figura 5):

1. Fractura intrarticular: Es aquella que se produce alrededor cabeza del fémur, comprendida dentro de los límites de la cápsula articular. Existen diferentes maneras de denominarlas como fracturas del cuello del fémur o subcapitales.

2. Fractura trocantérea: La fractura se produce en la región intertrocantérea, es decir entre la región intrarticular y el trocánter menor.

3. Fractura subtrocantérea: La fractura principal se produce por debajo del trocánter menor hasta la mitad del fémur, suelen ser fracturas desplazadas.

Para el diagnóstico de la fractura, se recomienda consultar la tabla 1 y evaluar tanto la localización de la fractura como la posible afectación de los tejidos blandos.

5.3 Tratamiento:

El tratamiento debe ser personalizado, teniendo en cuenta tanto el tipo de fractura como la funcionalidad previa del paciente. Se recomienda la intervención de equipos multidisciplinares de ortogeriatría(30) y *Fracture Liaison Services* (FLS), ya que proporcionan las mejores evidencias en cuanto a su tratamiento en las fracturas osteoporóticas (31).

Las opciones de tratamiento incluyen tanto el enfoque conservador como la intervención quirúrgica.

5.3.1 Tratamiento conservador:

Pocas fracturas estables no desplazadas, especialmente intrarticulares, pueden tratarse conservadoramente, pero existe riesgo de desplazamiento que podría requerir cirugía. En un seguimiento anual de pacientes tratados ortopédicamente, se observó deterioro funcional notable, leve deterioro cognitivo y un 60 % de insatisfacción. Las complicaciones más comunes fueron úlceras por presión y deformidades. La mortalidad fue más alta en los primeros dos meses (54 % de las defunciones), alcanzando un 62 % al año (32).

El tratamiento conservador se reserva para fracturas subcapitales enclavadas, siempre que, tras controlar el dolor, se recupere tempranamente la funcionalidad, incluida la deambulación, y no haya desplazamiento en 4–6 semanas; también es adecuado en pacientes en últimos días. Para el resto, el tratamiento quirúrgico es preferible, incluso al final de la vida, ya que ofrece un enfoque paliativo enfocado en controlar el dolor, permitir la movilización, mantener la higiene y prevenir complicaciones por inmovilidad.

5.3.2 Tratamiento quirúrgico:

Para iniciar tratamiento quirúrgico de la fractura de cadera, como en otras fracturas que requieren cirugía, es esencial realizar una cuidadosa etapa prequirúrgica. A continuación, se describe este proceso, y se recomienda al lector consultar la referencia y el capítulo correspondiente para más detalles (33).

5.3.2.1 Preoperatorio:

La fase prequirúrgica debe incluir historia clínica completa, exploración física, evaluación del estado físico y cognitivo previo a la caída, y revisión de pruebas realizadas al ingreso, todo en el primer día de hospitalización. El objetivo es garantizar estabilidad clínica para programar la cirugía lo antes posible, evitando pruebas innecesarias. Una valoración geriátrica integral permite diagnosticar la situación, planificar cuidados y preparar respuestas ante complicaciones. Para ello,

Figura 5 Tipos de fracturas de cadera

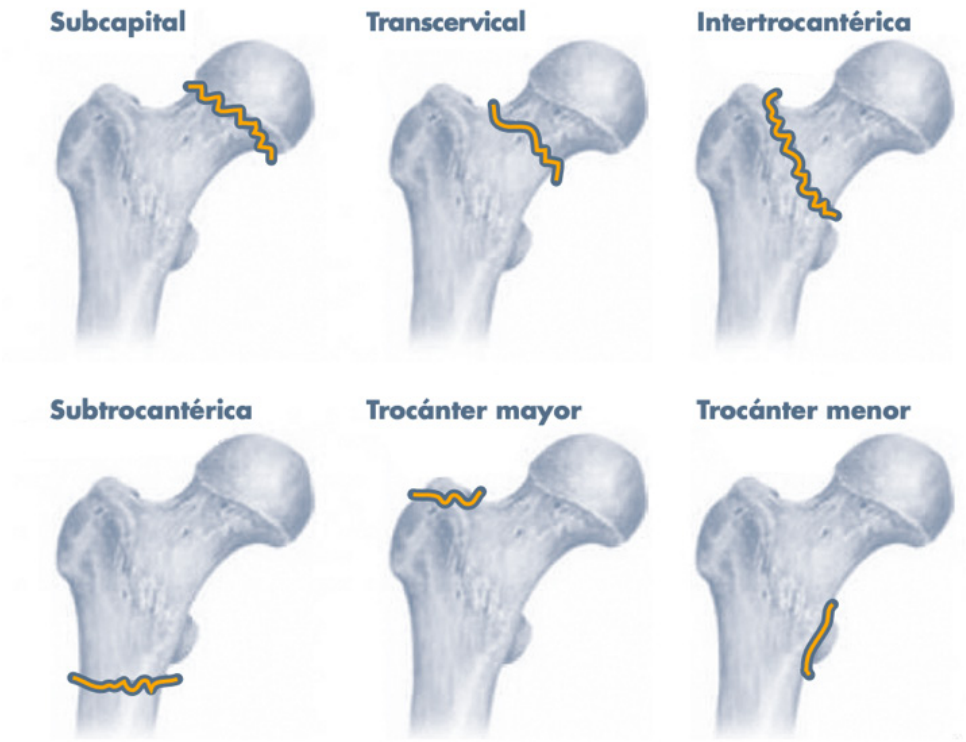


Imagen de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) "InfoCOT"

puede ser útil el Modelo de Asignación Diagnóstica y Terapéutica (MADiT) (34).

5.3.2.2 Cirugía:

La mayoría de los pacientes con fractura de cadera son tratados quirúrgicamente, pero la cirugía puede retrasarse por falta de quirófanos, listas de espera y comorbilidades que requieren optimización. Este retraso aumenta la mortalidad y complicaciones postoperatorias si la cirugía se demora más de 48 horas (35). La inmovilidad perjudica especialmente a los mayores, provocando desacondicionamiento, atrofia muscular y problemas intestinales. Retrasos superiores a 24 horas aumentan el riesgo de infecciones, neumonía, delirium, úlceras por presión y peor recuperación. Por eso, se recomienda movilización precoz, idealmente levantarse al sillón el día de la cirugía o al siguiente. El tratamiento de fracturas de cadera puede incluir prótesis, ya que la cabeza femoral suele estar dañada: generalmente hemiartroplastias (reemplazo de cabeza y cuello femoral) y, si hay daño acetabular, prótesis totales. En pacientes jóvenes puede considerarse osteosíntesis (tornillos o placas), aunque es menos común en ancianos por mayor riesgo de reoperación. Las fracturas trocantéreas, donde la cabeza femoral está sana, se tratan con osteosíntesis, usando clavos cefalomedulares o placas con tornillos, siendo el clavo la técnica más común.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alvarado C, Carré N, García MJ, Duaso E. Modelo de Asignación Diagnóstica y Terapéutica: «MADiT». Aten Primaria [Internet]. 2022 Apr;54(4):102300. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0212656722000208

Andrich S, Haastert B, Neuhaus E, Neidert K, Arend W, Ohmann C, et al. Epidemiology of pelvic fractures in Germany: Considerably high incidence rates among older people. PLoS One. 2015 Sep 29;10(9).

Ballestero Téllez C, Gonzalo J, Vargas B. Manual del Residente de SECOT. 2010.

Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen T V., Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. JAMA. 2009 Feb;301:513–21.

Cameron ID, Dyer SM, Panagoda CE, Murray GR, Hill KD, Cumming RG, et al. Interventions for preventing falls in older people in care facilities and hospitals. Vol. 2018, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2018.

Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporosis International. 2000;11:556–61.

Cummings SR, Melton LJ. Osteoporosis I: Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Vol. 359, Lancet. Elsevier Limited; 2002. p. 1761–7.

Duaso E, Formiga F, Marimón P, Sandiumenge M, Salgado MT, Murga V, et al. Advantages of care for patients with hip fractures in the acute geriatric unit: Hip study Anoia. Geriatr Gerontol Int. 2018 Mar;18:407–14.

Francisco Baixauli García, Mariano Barres Carsí, Ángel Belenguer Varea et al. Guía de buena práctica clinica en GERIATRÍA "Atención al adulto mayor con fractura de cadera." 2022 [cited 2025 Mar 19]; Available from: https://www.segg.es/media/descargas/guia-fracturas-de-cadera.pdf

Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. Journal of Bone and Mineral Research. 1993;8:1137–48.

Gonnelli S, Caffarelli C, Maggi S, Rossi S, Siviero P, Gandolini G, et al. The assessment of vertebral fractures in elderly women with recent hip fractures: The BREAK Study. Osteoporosis International. 2013 Apr;24:1151–9.

Goyal S, Ambade R, Singh R, Lohiya A, Patel H, Patel SK, et al. A Comprehensive Review of Proximal Humerus Fractures: From Epidemiology to Treatment Strategies. Cureus. 2024 Apr;16:e57691.

https://www.bgs.org.uk/resources/care-of-patients-with-fragility-fracture-blue-book [Internet]. Care of patients with fragility fracture (Blue Book) | British Geriatrics Society.

Huntjens KMB, Van Geel TACM, Van Den Bergh JPW, Van Helden S, Willems P, Winkens B, et al. Fracture liaison service: Impact on subsequent nonvertebral fracture incidence and mortality. Journal of Bone and Joint Surgery. 2014 Feb;96.

Hsieh E, Bryazka D, Ong KL, Rhinehart PA, Cousin E, Hagins H, et al. The global, regional, and national burden attributable to low bone mineral density, 1990–2020: an analysis of a modifiable risk factor from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol [Internet]. 2025 [cited 2025 Oct 30];0(0):2025. Available from: https://www.thelancet.com/action/showFullText?pii=S2665991325001055

Ismail AA, Pye SR, Cockerill WC, Lunt M, Silman AJ, Reeve J, et al. Incidence of limb fracture across Europe: Results from the European prospective osteoporosis study (EPOS). Osteoporosis International. 2002;13:565–71.

Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporosis International. 2006 Dec;17:1726–33.

Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: A prospective study. Arch Intern Med. 1999 Jun;159:1215–20.

Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmo. Osteoporosis International. 2000;11:669–74.

Kannegaard PN, van der Mark S, Eiken P, Abrahamsen B. Excess mortality in men compared with women following a hip fracture. National analysis of comedications, comorbidity and survival. Age Ageing. 2010 Jan;39:203–9.

Lee SC, Hu LY, Huang MW, Shen CC, Huang WL, Lu T, et al. Risk of vertebral fracture in patients diagnosed with a depressive disorder: A nationwide population-based cohort study. Clinics. 2017 Jan;72:44–50.

Leibson CL, Tosteson ANA, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ. Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: A population-based study. J Am Geriatr Soc. 2002 Oct;50:1644–50.

Levin LS, Rozell JC, Pulos N. Distal radius fractures in the elderly. Vol. 25, Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Lippincott Williams and Wilkins; 2017. p. 179–87.

Lips P, Cooper C, Agnusdei D, Caulin F, Egger P, Johnell O, et al. Quality of life in patients with vertebral fractures: Validation of the quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). Osteoporosis International. 1999;10:150–60.

Moral-Cuesta D, Rodríguez-Sánchez I, Menéndez-Colino R, Díaz-Sebastián J, Alarcón T, Martín Maestre I, et al. Impacto funcional de la fractura de pelvis por fragilidad. Descripción de una serie de casos consultados al servicio de Geriatría. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2018;53(2):81–4.

Núñez JH, Moreira F, Surroca M, Martínez-Peña J, Jiménez-Jiménez MJ, Ocrospoma-Flores B, et al. Hip fractures in Spain. How are we? Systematic review and meta-analysis of the published registries. Revista Espanola de Cirugia Ortopedica y Traumatologia. Ediciones Doyma, S.L.; 2024.

Rozental TD, Branas CC, Bozentka DJ, Beredjiklian PK. Survival among elderly patients after fractures of the distal radius. Journal of Hand Surgery. 2002;27:948–52.

Shi TT, Min M, Zhang Y, Sun CY, Liang MM, Sun YH. Depression and risk of hip fracture: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Vol. 30, Osteoporosis International. Springer London; 2019. p. 1157–65.

Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Canadian Journal of Anesthesia. 2008;55:146–54.

Sing CW, Lin TC, Bartholomew S, Bell JS, Bennett C, Beyene K, et al. Global Epidemiology of Hip Fractures: Secular Trends in Incidence Rate, Post-Fracture Treatment, and All-Cause Mortality. Journal of Bone and Mineral Research [Internet]. 2023 Aug 1 [cited 2025 Oct 30];38(8):1064–75. Available from: https://dx.doi.org/10.1002/jbmr.4821

Smith CT, Barton DW, Piple AS, Carmouche JJ. Pelvic Fragility Fractures: An Opportunity to Improve the Undertreatment of Osteoporosis. J Bone Joint Surg Am. 2021 Feb 3;103(3):213–8.

Soles GLS, Ferguson TA. Fragility fractures of the pelvis. Curr Rev Musculoskelet Med. 2012 Sep 16;5(3):222–8.

Wong CC, McGirt MJ. Vertebral compression fractures: A review of current management and multimodal therapy. Vol. 6, Journal of Multidisciplinary Healthcare. 2013. p. 205–14.

Xu BY, Yan S, Low LL, Vasanwala FF, Low SG. Predictors of poor functional outcomes and mortality in patients with hip fracture: A systematic review. Vol. 20, BMC Musculoskeletal Disorders. BioMed Central Ltd.; 2019.

Younis Z, Hamid MA, Amin J, Khan MM, Gurukiran G, Sapra R, et al. Proximal Humerus Fractures: A Review of Anatomy, Classification, Management Strategies, and Complications. Cureus. 2024 Nov;16:e73075.

ARTRITIS REUMATOIDE

AUTORES: Chiara Lorena Elice Paurinotto, Alexandra Rocío Contreras Falconí, Maria Nicolau Vidal

COORDINACIÓN: Ruth Albaladejo Juárez

CENTRO: Servicio de Geriatría, Fundació Salut Empordà, Figueres (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune que afecta predominantemente a las articulaciones, aunque también puede tener manifestaciones sistémicas como enfermedades cardiovasculares, pulmonares y metabólicas. Se caracteriza por una inflamación persistente de la membrana sinovial, que provoca dolor, rigidez e inflamación articular y eventualmente, erosión ósea y cartilaginosa que conduce a deformidades y discapacidad progresiva.

El grupo de mayores con AR incluye tanto a quienes desarrollan la enfermedad en la edad avanzada ("Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis" o EORA) como a aquellos diagnosticados en la juventud ("Young-Onset Rheumatoid Arthritis" o YORA) y a los que la enfermedad acompaña a lo largo de la vida. Tradicionalmente se han establecido los 60 años como el punto de corte de estas dos entidades; sin embargo, las características diferenciales de EORA aparecen más frecuentemente a partir de los 65 años.

Epidemiología e Impacto económico: La AR tiene una distribución global, con una prevalencia estimada de YORA entre el 0,2% y el 1,2% y en torno a un 2% de EORA. La YORA es hasta 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres y en la EORA se iguala esta proporción.

En España, según el estudio EPISER 2016, la prevalencia de la AR es del 0,82% (0,50-1,15%) con una media de edad de 60,48 años (DS 14,85), con mayor frecuencia en mujeres (61,5%), procedentes de zonas urbanas (74,4%).

La incidencia de AR se sitúa entre 5 y 50 casos por 100.000 personas/año. En España, el estudio SERAP reportó 8,3 casos por 100.000 adultos (>16 años), con tasas de 11,3/100.000 en mujeres y 5,2/100.000 en hombres. Desde el punto de vista económico, la AR supone un elevado consumo de recursos médicos asociado a la incorporación de terapias biológicas, mayor hospitalización, consultas frecuentes y tratamientos ortopédicos y rehabilitadores. A estos gastos se suman los no médicos, como transporte y asistencia doméstica.

2. FISIOPATOLOGIA

La AR es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario reconoce la membrana sinovial como un elemento extraño, generando una inflamación sostenida. La inmunosenescencia altera la inmunidad innata y adaptativa, favoreciendo la progresión de la enfermedad, especialmente a mayor edad y en EORA.

En la AR, las células presentadoras de antígeno activan los linfocitos T colaboradores que liberan citocinas proinflamatorias como TNF-α, IL-6 e IL-17. Estas sustancias promueven la activación de los linfocitos B, responsables de la producción de autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado (Anti-CCP), así como la activación de los macrófagos, que amplifican la inflamación y perpetúan el daño articular. El aumento de citoquinas observado con la edad o inflammaging, contribuye a la inflamación crónica y agrava el curso de la enfermedad.

La inflamación crónica en la AR provoca hiperplasia sinovial y formación de pannus, tejido invasivo que erosiona cartílago y hueso, causando deformidad y discapacidad. A su vez, la inmunosenescencia reduce la regulación de la autoinmunidad, favoreciendo la inflamación persistente y agravando el daño tisular, lo que podría contribuir a una mayor agresividad de la enfermedad y riesgo de complicaciones en pacientes mayores.

3. ETIOLOGÍA

Entre los factores que pueden predisponer a AR se encuentran:

Factores genéticos: El locus HLA-DRB1 es el principal determinante genético que aumenta el riesgo de AR en la mayoría de las poblaciones. El alelo HLA-DRB1*01 se asocia más frecuentemente con la EORA, mientras que HLA-DRB1*04 se asocia más con la YORA, lo que sugiere una base genética diferente. Además, los familiares de primer grado de pacientes con AR tienen mayor riesgo.

Hormonales y neuroendocrinos: Los estrógenos pueden aumentar la inflamación, mientras que los andrógenos y la progesterona, con efectos antiinflamatorios, están reducidos en pacientes con AR. También se han asociado niveles bajos de cortisol, vitamina D y melatonina. (18)

Comorbilidades: La depresión, el estrés postraumático, la obesidad y las enfermedades autoinmunes como Tiroiditis de Hashimoto, diabetes tipo 1 y esclerosis múltiple aumentan el riesgo.

Ambientales: El tabaquismo y exposiciones inhaladas como el sílice, son factores de riesgo. Del mismo modo, infecciones crónicas por Epstein-Barr, parvovirus B19 y hepatitis C, podrían jugar un papel importante. Un nivel educativo y económico bajo también se ha relacionado con un mayor riesgo y gravedad.

Dieta: La dieta basada en carnes rojas y procesadas, bebidas azucaradas y alta en sodio aumenta el riesgo de AR. Una dieta de tipo mediterránea, variada y alta en antioxidantes, omega-3 y pescado, está asociada con un menor riesgo. La microbiota y la disbiosis oral-intestinal también parecen estar relacionadas.

4. CLÍNICA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

La presentación clínica puede variar significativamente según la edad de inicio, la seropositividad para FR y para anticuerpo anti-CCP, así como la presencia de comorbilidades.

La EORA suele debutar de manera aguda, con un inicio más abrupto, agresivo y con síntomas que pueden confundirse con infecciones tales como fiebre, fatiga, pérdida de peso. La YORA suele presentar un inicio más gradual.

4.1 Clínica articular

La afectación articular es el signo distintivo de la AR, con una inflamación simétrica y progresiva de las articulaciones sinoviales, causando dolor, rigidez y eventual destrucción articular. En la EORA, la afectación suele ser oligoarticular, y principalmente de articulaciones grandes y proximales como hombros y rodillas. En la YORA, la afectación es generalmente poliarticular, involucrando principalmente las articulaciones periféricas como articulaciones metacarpofalángicas, metatarsofalángicas e interfalángicas proximales de manos y pies.

Las características de la afectación articular en la AR son:

- **Dolor articular**: De carácter inflamatorio, que empeora con el reposo y mejora con el movimiento.

- **Sinovitis:** Más frecuente en EORA.

- **Rigidez matinal prolongada**: Superior a 30-60 minutos.

- **Limitación funcional:** Progresiva y relacionada con la pérdida de movilidad articular.

- **Deformidades articulares secundarias a destrucción articular:** Por ejemplo, deformidad en cuello de cisne y en botón de camisa y la desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas.

4.2 Clínica extraarticular

La edad avanzada y la duración prolongada de la enfermedad están significativamente relacionadas con la aparición de manifestaciones extraarticulares, por lo que son más frecuentes en el paciente mayor. Afectan distintos sistemas, como el pulmonar, cardiovascular, hematológico y neurológico, entre otros, que se comentarán en el apartado de comorbilidad.

El síndrome de Sjögren secundario es más frecuente (hasta un 10%), incluso en las etapas tempranas de la enfermedad. Los nódulos subcutáneos son menos comunes en la EORA que en la YORA. A nivel sistémico, la EORA se asocia con una mayor fatiga y una mayor pérdida de peso.

4.3 Patrones clínicos en la EORA

La EORA es una enfermedad heterogénea que puede manifestarse en tres patrones clínicos diferenciados: La EORA clásica, la polimialgia reumática (PMR) y el síndrome de sinovitis seronegativa simétrica con edema con fóvea (RS3PE).

EORA clásica (70% de los casos)

- Presenta características muy similares a la YORA.

- Frecuentemente hay seropositividad para FR y/o anticuerpos anti-CCP.

- Son frecuentes las erosiones articulares y el mal pronóstico si no se trata precozmente.

- Afecta principalmente pequeñas articulaciones (metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas, pies).

EORA tipo PMR (25% de los casos)

- Afectación predominante de los hombros y cintura pélvica, con un inicio brusco, aunque puede presentar artritis periférica.

- Comúnmente es seronegativa para FR.

- No suele provocar erosiones articulares y suele tener buen pronóstico.

- Suele requerir inmunosupresores.

EORA tipo RS3PE (5% de los casos)

- Puede haber sinovitis simétrica y edema con fóvea en manos y pies en un 15-20% de casos.

- Suele ser seronegativa para FR.

- Habitualmente no provoca erosiones óseas.

- La respuesta a corticoides suele ser buena, aunque es frecuente la remisión espontánea en 3-18 meses.

- Hay evidencia de una asociación con HLA-B27 en este subgrupo.

5. DIAGNÓSTICO

Para iniciar el proceso diagnóstico es fundamental considerar la sintomatología que presenta el paciente, ya mencionada anteriormente. Tras una detallada anamnesis y exploración física articular, podemos continuar con las pruebas complementarias.

5.1 Pruebas complementarias:

5.1.1 Laboratorio

La Guía de práctica clínica para el manejo de la AR (GUIPCAR'17), recomienda realizar una analítica sanguínea que incluya un hemograma y una bioquímica para detectar y evaluar anemia, leucocitosis, trombocitosis o trombopenias, marcadores inflamatorios y alteraciones en la función renal y hepática. Esto permite descartar alteraciones que pueden interferir en el tratamiento y valorar el grado de actividad de la enfermedad y posibles complicaciones extraarticulares.

La VSG es el mejor indicador de la actividad, aunque la PCR también puede ser útil. En los pacientes mayores, estos marcadores suelen estar elevados de forma inespecífica debido a comorbilidades y una respuesta inflamatoria más intensa con la edad.

Biomarcadores serológicos

Factor reumatoide (FR):

- Es positivo entre un 75 y un 80% de casos. Sin embargo, es un marcador inespecífico, ya que puede encontrarse a títulos bajos en pacientes sanos, en otras enfermedades autoinmunes e infecciosas.

- La EORA tiene menor incidencia de FR positivo.

- Un FR elevado tiene correlación con artritis destructiva y enfermedad extraarticular .

Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP):

- Presente en un 60-75% de casos, encontrándose niveles más elevados en la EORA.

- Es de aparición precoz, incluso antes del inicio de la clínica.

- Títulos bajos de anti-CCP se relacionan con menos daño articular a largo plazo.

- No parece aumentar con el envejecimiento normal.

- No es útil para el seguimiento de la actividad de la enfermedad.

- Mayor especificidad por AR que el FR. (>95%)

- La presencia conjunta de FR y anti-CCP en el mayor tiene un valor predictivo positivo (VPP) para AR, cercano al 100%.

Anticuerpos anti-vimentina citrulinada mutada (MCV):

- Pueden ser útiles para valorar actividad y parecen ser mejores predictores de enfermedad agresiva y erosión ósea que anti-CCP.

- Pueden ser útiles en pacientes con anti-CCP negativos.

- Aparecen en etapas iniciales, incluso antes de la clínica articular.

- La edad no parece afectar el título de anticuerpos anti-MCV.

Análisis del Líquido sinovial Es imprescindible si se sospecha infección articular, pero no se recomienda de forma rutinaria.

Ideas clave en la AR de los pacientes mayores:

- *Frecuente seronegatividad (FR y anti-CCP negativos).*
- *Elevación inespecífica de VSG y PCR por comorbilidades.*
- *Superposición con otras enfermedades inflamatorias.*
- *VPP para AR cercano al 100% con FR y anti-CCP positivos.*

5.1.2 Estudios de imagen:

Rayos X: Con el progreso de la enfermedad, se observan cambios radiológicos característicos. Inicialmente, aumento de partes blandas y osteoporosis regional; en fases más avanzadas, osteopenia yuxtaarticular, pérdida del espacio articular por destrucción del cartílago y erosiones en manos y pies. En etapas finales, aparece destrucción articular con luxaciones o subluxaciones.

Ecografía y Resonancia Magnética: Son útiles en la detección de sinovitis temprana o leve porque tienen mayor sensibilidad que el examen clínico. Sin embargo, se debe tener precaución con el sobrediagnóstico y no tratar agresivamente a pacientes con enfermedad inactiva, pero con sinovitis detectada por estudios de imagen. No se recomienda su uso de manera rutinaria.

5.2 Criterios Diagnósticos:

En pacientes con artritis seropositiva, la GUIPCAR'17, recomienda utilizar los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 para respaldar el diagnóstico clínico. Sin embargo, en AR seronegativa, no se recomiendan y el diagnóstico dependerá de la impresión clínica del reumatólogo. Estos criterios se aplican a pacientes con sinovitis en al menos una articulación, que no puede ser explicada por otra enfermedad, aunque se desarrollaron con pacientes entre los 46 y 58 años; por lo que no se ha establecido su efectividad en pacientes mayores. Evalúan la afectación articular, serológica, duración de la sinovitis y reactantes de fase aguda. Una puntuación mayor a 6 confirma la enfermedad.

5.3 Diagnóstico diferencial

La diferenciación entre EORA y otras enfermedades articulares en pacientes mayores es un reto clínico, especialmente en los casos seronegativos. Entre éstas, destacan las formas puras de la PMR y el síndrome RS3PE; y otras artropatías que se resumen a continuación (tabla 2). La ecografía es una prueba diagnóstica especialmente útil en el diagnóstico diferencial.

5.4 Herramientas de valoración de la actividad de AR

Para evaluar la actividad de la AR de forma objetiva y estandarizada, se utilizan herramientas como el DAS28 y la puntuación de Larsen. El DAS28 evalúa la actividad de la AR, combinando datos clínicos (número de articulaciones dolorosas e inflamadas) y analíticos (VSG). Clasifica la actividad

Tabla 1: Características comparativas entre la EORA y YORA

CARACTERISTICAS	EORA	YORA
Edad de inicio	>65	30-50
Mujer/hombre ratio	1/1	3/1
Inicio	Brusco-inflamatorio	Gradual
Número de articulaciones	Generalmente oligoarticular	Poliarticular
Tipo de articulaciones	Grandes y proximales: hombros y rodillas	Pequeñas: manos y pies
Fatiga/pérdida de peso	Más frecuente	Menos frecuente
Predisposición genética	HLA-DRB1*01	HLA-DRB1*04
Positividad de FR	Baja incidencia	Alta incidencia
Titulo de Anti-CCP	Mayor	Menor
Nódulos subcutaneos	Poco frecuentes	Frecuentes
Erosiones óseas	Frecuentes y precoces	Poco frecuentes
Comorbilidad	Más frecuente	Frecuente
Pronostico	Peor	Variable
FR: Factor Reumatoide; Anti-CCP: anti péptidos cíclicos citrulinados; EORA: Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis; IL-6: Interleucina 6; TNF: Factor de necrosis tumoral.		

Adaptado de: Pavlov-Dolijanovic et al. (2023) y Sugihara (2022)

Tabla 2: Diagnostico diferencial de EORA

PATOLOGÍA	CARACTERISTICAS CLÍNICAS	ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS
PMR	Similares.	FR y Anti-CCP negativos. Más frecuente entesitis. Bursitis Subacromial
Síndrome RS3PE	Sinovitis y edema con fóvea en manos y pies periférico y simétrico en el 100% de casos.	FR y Anti-CCP negativo. Sinovitis y tenosinovitis más grave, con mayor derrame articular. Tenosinovitis del tendón flexor de los dedos y peritendinitis del tendón extensor de los dedos
Artrosis inflamatoria	Dolor mecánico con inflamación mínima.	FR y Anti-CCP negativos. Sinovitis leve y ausencia de erosiones.
Artropatías por microcristales	Patrón mono u oligoarticular. Las articulaciones más afectadas son: 1º MTF, tobillo, rodilla, muñeca, hombro. Eritema y ausencia de rigidez.	FR y Anti-CCP negativos. Presencia de cristales en líquido sinovial.
Osteoartritis erosiva	Dolor mecánico Rigidez matutina menor de 30 minutos. Afecta frecuentemente a IFD, IFP, TMC.	FR y anti-CCP negativos. Erosiones en la superficie articular no subcondrales.

PMR: Polimialgia Reumática; FR: Factor Reumatoide; Anti-CCP: anti péptidos cíclicos citrulinados; EORA: Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis; FAME: Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad; RS3PE: síndrome de sinovitis seronegativa simétrica con edema con fóvea; VSG: Velocidad de sedimentación globular; PCR: Proteína C Reactiva; AINES: Antiinflamatorios no esteroidales; MTF:Metatarsofalángica; IFD: Interfalángica distal; IFP: Interfalángica proximal, TMC: trapeciometacarpiana

en baja (<3,6), moderada (3,6-5,5) o alta (>5,5) y permite valorar la respuesta al tratamiento. En pacientes mayores, la actividad se podría sobrevalorar debido al aumento fisiológico de la VSG y a cambios periarticulares por artrosis.

La puntuación de Larsen es una escala radiológica que mide el daño articular en una escala del 0 al 5, permitiendo evaluar la progresión de la enfermedad.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de la AR en la población mayor, se alinea con la visión geriátrica de un tratamiento integral, orientado a preservar la independencia en las actividades básicas de la vida diaria, tanto desde el tratamiento farmacológico como no farmacológico, favoreciendo la autonomía del paciente el mayor tiempo posible.

6.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento actual de la artritis reumatoide (AR) incluye glucocorticoides (GC), antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y fármacos modificadores de la enfermedad (FAME). Actualmente, los FAME se dividen en dos grupos: los sintéticos (FAMEs) y los biológicos (FAMEb). Dentro de los FAMEs, existen los convencionales y los dirigidos. Por otro lado, los FAME biológicos se clasifican en inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi) y aquellos que actúan por otros mecanismos.

En la AR se sigue la estrategia de “treat to target”(T2T) o “tratamiento dirigido a la diana”, cuyo objetivo es alcanzar la remisión clínica de la enfermedad para evitar su progresión. Las recomendaciones actuales en nuestro país establecen que en el tratamiento inicial de la AR se deben emplear FAME convencionales. Si están contraindicados o no hay respuesta se ha de valorar iniciar un FAMEb o un FAMEd solo o combinado.

Los glucocorticoides pueden estar indicados en el inicio de la AR añadidos a los FAME. Sin embargo, es común que en la EORA se utilicen de manera aislada. En pacientes mayores el tratamiento suele ser menos intensivo sin que exista evidencia que justifique evitar terapias efectivas únicamente debido a la edad avanzada.

6.1.1. Grupos farmacológicos en AR

Introducimos a continuación los principales grupos farmacológicos empleados en AR:

Glucocorticoides (GC)

– Los GC son tratamientos coadyuvantes frecuentes en la AR, especialmente en la EORA, por su acción rápida para aliviar el dolor, la inflamación y la rigidez matutina.

– A dosis bajas (<7,5 mg/día de prednisona o equivalente), presentan un mejor perfil de seguridad en la población general. Sin embargo, la evidencia sobre la dosis, duración y vía de administración es limitada.

– El uso de GC, aumenta el riesgo cardiovascular, así como el de osteoporosis y fracturas. Sin embargo, el estudio GLORIA, realizado en pacientes mayores, mostró que la prednisolona 5 mg/día durante 2 años mejoraba el DAS28 sin incrementar significativamente los eventos adversos no graves.

– Pueden emplearse corticosteroides intraarticulares como tratamiento sintomático de la inflamación articular. Sin embargo, su uso está limitado porque puede conllevar mayor daño articular a largo plazo y siempre se debe descartar la presencia de infección sinovial.

AINEs

– Su uso se debe limitar al control del dolor y/o inflamación en pautas muy cortas y nunca de mantenimiento. Son poco recomendados en pacientes mayores, por los riesgos que implican a nivel renal, digestivo, eventos cardiovasculares y delirium.

FAME convencionales

Metotrexato: Es el FAME de elección en pacientes mayores con AR, presentando los mismos efectos secundarios que en jóvenes. En la población general, la dosis recomendada es de 7,5 a 20 mg en una única dosis semanal. En los pacientes mayores, se ha demostrado que el uso de dosis más bajas es generalmente seguro y reduce el riesgo de efectos adversos graves. Es importante incidir al paciente en que la dosis es semanal para evitar errores en la administración. Se recomienda iniciarlo a dosis bajas y aumentarlas lentamente. La suplementación con ácido fólico reduce los efectos hematológicos adversos.

Leflunomida: Se emplea en casos de intolerancia al metotrexato o combinada en casos severos. Es bien tolerada a dosis de 20mg/día. Los efectos adversos más comunes son gastrointestinales, úlceras orales y pancitopenia (esta última acentúa cuando se asocia con metotrexato).

Hidroxicloroquina: Se emplea sola o en terapia combinada con leflunomida o metotrexato. Se ha de tener precaución en pacientes mayores, debido a su eliminación renal. Se recomienda realizar controles antes y durante el tratamiento por el riesgo de retinopatía.

FAME biológicos y FAME dirigidos: Los más usados son los TNFi. En pacientes mayores el inicio de la terapia con agentes biológicos se ve retrasada por la alta carga de comorbilidad, polifarmacia y la falta de evidencia por su exclusión habitual en los ensayos clínicos. La siguiente tabla, resume la eficacia demostrada, las consideraciones y efectos secundarios más relevantes de los FAME en las personas mayores:

Recomendaciones generales

– Se recomienda la vacunación contra gripe, neumococo, hepatitis B, virus del papiloma humano y herpes zóster en pacientes tratados con FAME. Las vacunas de virus vivos atenuados están contraindicadas con terapias biológicas, como los inhibidores de TNF, por el mayor riesgo de infecciones.

– Se sugiere realizar un cribado de virus de hepatitis B, C y tuberculosis antes de iniciar tratamiento con dosis de corticoides a dosis altas, FAME o terapia biológica.

– Al usar esteroides a mediano-largo plazo se recomienda suplementar con 1500 mg de calcio y 800 UI de vitamina D al día. Aquellos con baja densidad ósea en la DXA o antecedentes de fracturas pueden ser candidatos a terapia antirresortiva.

– En cuanto a la historia de cáncer, no se recomienda ninguna intervención específica.

– Es clave apoyar a los pacientes mayores para garantizar el cumplimiento del tratamiento, dado que la AR es una enfermedad crónica con tratamiento prolongado.

– Se debe considerar la polifarmacia y las interacciones farmacológicas para el ajuste de dosis.

Tabla 3: Tipos de FAME en el Tratamiento de la AR en Pacientes Mayores: Eficacia, Efectos Adversos y Consideraciones Especiales

Tipo de FAME	Fármacos principales	Eficacia en mayores	Efectos adversos agravado en mayores
FAMEs convencionales	Metrotexato, Leflunomida, Hidroxicloroquina	Similar	Toxicidad hematológica, neuropatía, retinopatía irreversible
FAMEs dirigidos	Baricitinib, tofacitinib, upadacitinib, filgotinib	Similar	Eventos cardiovasculares, trombosis e infecciones.
FAMEb TNFi (biológicos anti-TNF).	Adalimumab, etanercept, infliximab, golimumab	Similar pero con más efectos adversos	Infecciones graves, ICC, mayor tasa de hospitalización con infliximab
FAMEb no TNFi	Abatacept (modula coestimulación de células T)	Similar	Infecciones graves, cáncer.
	Rituximab (anti-CD20)	Menor eficacia en >75 años	Infecciones respiratorias graves, reacciones a la infusión
	Tocilizumab (anti-IL-6)	Similar	Infecciones, cardiopatía isquémica, perforación GI

FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos; FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; TNFi: Inhibidores del factor de necrosis tumoral; ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva; anti-IL-6: Anti Interleucina 6; GI: Gastrointestinal

6.2 Tratamiento no farmacológico

Ejercicio físico, fisioterapia y terapia ocupacional: La actividad física regular adaptada, ayuda a mantener la movilidad articular, disminuye el dolor y mejora la rigidez articular, favoreciendo la funcionalidad y retrasando la discapacidad. La actividad física y los programas de fisioterapia reducen la dependencia en un 32% y mejoran la actividad de la enfermedad medida por el DAS 28. La terapia ocupacional ayuda a los pacientes con AR a mantener sus actividades diarias.

Educación y modificación de los estilos de vida: La educación al paciente y a su cuidador es esencial para asegurar la adherencia al tratamiento y el afrontamiento de la enfermedad. Solo el 8,5% de los mayores reciben educación sobre su enfermedad. El manejo del estrés y técnicas de relajación pueden ser beneficiosos en el manejo de los síntomas y la mejora del bienestar en general.

Manejo del dolor: El dolor debe valorarse de manera sistemática, ya que los adultos mayores tienden a minimizarlo; la información proporcionada por los cuidadores es fundamental. El uso de escalas de valoración, como la escala Escala Visual Analógica (EVA), puede ser útil para medir la intensidad del dolor y cuantificar la respuesta al tratamiento. En caso de deterioro cognitivo, debemos observar signos indirectos del dolor y escalas como la de PAINAD pueden ser útiles.

7. COMORBILIDAD, FRAGILIDAD Y PRONÓSTICO

7.1 Comorbilidad:

El envejecimiento y las comorbilidades pueden alterar el control de la actividad de la enfermedad y dificultar el tratamiento. El número de comorbilidades es uno de los principales predictores de eventos adversos y de la respuesta al uso de fármacos biológicos. Entre las comorbilidades más comunes se encuentran:

Enfermedades cardiovasculares. Secundariamente a la inflamación crónica los pacientes con EORA presentan el doble de riesgo de morbilidad cardiovascular, a esto se suma el uso de medicamentos como AINEs, corticosteroides y los FAME.

Enfermedades pulmonares. En pacientes con EORA, la neumopatía intersticial, la pleuritis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son más comunes. Esto complica el tratamiento por la toxicidad pulmonar de algunos FAME.

Cáncer. La AR incrementa el riesgo de linfoma, así como de cáncer en pulmón, hígado y esófago. Además, el uso de TNFi podría aumentar el riesgo de melanoma.

Osteoporosis y cambios en la composición corporal. La inflamación, el uso de corticoides y la menor actividad física condicionan osteoporosis, pérdida muscular y aumento de la masa grasa con mayor riesgo de fracturas y sarcopenia.

Trastornos Neuropsiquiátricos. El deterioro cognitivo, la depresión y la ansiedad son más frecuentes en estos pacientes.

Inmunosupresión e infecciones. Mayor susceptibilidad a infecciones graves debido al uso de FAMEs e inmunosupresores.

7.2 Artritis reumatoide y fragilidad

La prevalencia de fragilidad en pacientes con AR oscila entre 12–24% y de prefragilidad entre un 30–70% siendo superior a la de los adultos mayores sin enfermedades reumáticas. Esta alta prevalencia puede deberse a que comparten la inflamación crónica entre sus mecanismos fisiopatológicos. La coexistencia de ambas entidades condicionan un peor pronóstico y peor calidad de vida y una mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios del tratamiento farmacológico, por esto, la valoración de la fragilidad es imprescindible.

Para valorar la presencia de fragilidad en las enfermedades reumáticas se ha ideado la herramienta CRAF (Comprehensive Rheumatologic Assessment of Frailty) que integra estado nutricional, fuerza muscular, caídas, dolor comorbilidades y factores psicosociales.

7.3. Evolución y pronóstico

Discapacidad: Los pacientes con AR tienen un riesgo de discapacidad siete veces mayor que los de la misma edad y sexo, especialmente los pacientes con EORA. Para valorarla se emplea el Índice de Discapacidad del Health Assessment Questionnaire (HAQ); sin embargo, en pacientes mayores, la presencia de comorbilidades puede influir en el grado de discapacidad, lo que puede limitar la utilidad del HAQ para su evaluación.

Mortalidad y pronóstico: La mortalidad en la AR es mayor que la población general. La EORA, se asocia con un peor pronóstico. La seropositividad para FR y Anti CCP se asocia a mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad que alcanza hasta un 60%. Las enfermedades respiratorias, también son causas de mortalidad, que podrían superar las cardiovasculares en algunos casos. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son predictores independientes de mortalidad.

8. CONCLUSIONES

En conclusión, el manejo de la AR en el paciente mayor requiere un enfoque integral e individualizado que combine los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos adaptados a las necesidades de los pacientes, a su comorbilidad, sus circunstancias y sus deseos a fin de optimizar resultados y minimizar los riesgos asociados con el tratamiento.

La fragilidad es frecuente en pacientes con AR y se asocia a discapacidad, mortalidad, peor calidad de vida y mayor riesgo de ingreso hospitalario. No obstante, la fragilidad es potencialmente reversible por lo que su detección y manejo precoz, son clave para mejorar la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

Es imprescindible la valoración multidimensional y multiprofesional mantenida en el tiempo que define la valoración geriátrica integral, elaborando planes globales de intervención basados en objetivos realistas y consensuados con el paciente y su familia. La EORA parece seguir un patrón clínico y biológico único, lo que podría sugerir el uso de estrategias terapéuticas específicas. La investigación futura debería centrarse en validar la seguridad a largo plazo de las terapias novedosas y en definir las estrategias de tratamiento individualizado que mejoren los resultados en salud en los pacientes mayores y su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, Baztán Cortés JJ, editores. Tratado de Medicina Geriátrica: Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020.

Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etminan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. Arthritis Rheum. 2008;59(12):1690-7. doi: 10.1002/art.24092.

García de Yébenes MJ, Loza E. Artritis reumatoide: epidemiología e impacto sociosanitario. Reumatol Clin. 14;2018(Suppl 6-3:(2.

Halter JB, Ouslander JG, Studenski S, High KP, Asthana S, Supiano MA, et al. Hazard's Geriatric Medicine and Gerontology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2017.

Higashida-Konishi M, et al. Clinical and laboratory features of patients with remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema compared to patients with seronegative rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2020;79:842-3.

Kvien TK, Balsa A, Betteridge N, et al. Considerations for improving quality of care of patients with

rheumatoid arthritis and associated comorbidities. RMD Open. 2020;6:e001211. doi: 10.1136/rmdopen-2020-001211.

Martínez-Morillo M, et al. AB0338 Elderly Onset Rheumatoid Arthritis and Polymyalgia Rheumatica: Comparative Clinical Study. Ann Rheum Dis. 2019;78:1626-7.

Nigm DA, Abdel-Lateef HH, Hashim J, Kamal D. Antibodies against a mutated citrullinated vimentin in patients with rheumatoid arthritis. Egypt J Immunol. 2022;29(4):184-94. Disponible en: www.ejimmunology.org.

Novella-Navarro M, Balsa A. Difficult-to-treat rheumatoid arthritis in older adults: Implications of ageing for managing patients. Drugs Aging. 2022;39:841-9. doi: 10.1007/s40266-022-00976-5.

Nooh N, Lwin MN, Edwards C. Considerations for the use of biological therapies in elderly patients with rheumatoid arthritis. Expert Opin Biol Ther. 2024;24(10):1109-17. doi: 10.1080/14712598.2024.2404521.

Olivé Marques A. Artritis reumatoide del anciano. Rev Esp Reumatol. 2003;30(2):66-70.

Pavlov-Dolijanovic S, Bogojevic M, Nozica-Radulovic T, Radunovic G, Mujovic N. Elderly-onset rheumatoid arthritis: Characteristics and treatment options. Medicina (Kaunas). 2023;56(4):359-67.

Romão VC, Fonseca JE. Etiology and risk factors for rheumatoid arthritis: A state-of-the-art review. Front Med. 2021;8:689698. doi: 10.3389/fmed.2021.689698.

Serhala L, Lwin MN, Holroyd C, Edwards CJ. Rheumatoid arthritis in the elderly: Characteristics and treatment considerations. Rheumatology (Oxford). 2020;59(6):1366-74. doi: 10.1093/rheumatology/kez483.

Sociedad Española de Reumatología. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide. 2ª ed. 2018. Disponible en: https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/09/Gu%C3%ADa-de-Pr%C3%A1ctica-Cl%C3%ADnica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf

Salaffi F, Farah S, Di Carlo M. Frailty syndrome in musculoskeletal disorders: an emerging concept in rheumatology. Clin Rheumatol. 2020;91(2):274-96. doi: 10.23750/abm.v91i2.9094.

Sugihara T. Treatment strategies for elderly-onset rheumatoid arthritis in the new era. Mod Rheumatol. 2022;32(3):493-9. doi: 10.1093/mr/roab087. PMID: 34791359.

Yazici Y, Paget SA. Elderly-onset rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2000;26(3):561-74.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO. HERNIA DE HIATO

AUTORES: Àngel Lafuente Sisó, Rita Guillamon Carandell

COORDINACIÓN: Anabel Llopis Calvo

CENTRO: Servicio de Geriatría, Consorci Sanitari del Maresme, Barcelona (Cataluña)

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La definición de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluido desde el estómago, lo suficientemente importantes para afectar a la calidad de vida. La ERGE podría estar infradiagnosticada en la población mayor, provocando una mayor incidencia de esofagitis erosivas, úlceras, estenosis esofágicas, esófago de Barret y cáncer de esófago, como complicaciones más graves.

Existe una disociación importante entre síntomas y daño esofágico, como consecuencia de los cambios anatómicos y funcionales producidos por el envejecimiento, entre los que encontramos un umbral sensitivo más alto para la sensibilidad visceral del esófago al ácido y la distensión del tono basal de esfínter esofágico inferior. Por ello, una de las dificultades del diagnóstico radica en la gran variedad de síntomas atípicos que presenta el paciente mayor como dolor torácico, disfagia, vómitos, síntomas respiratorios y menos frecuentemente, pirosis y/o regurgitación de leve intensidad.

La prevalencia global combinada de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se estimó en 13,98%, con marcada variabilidad regional (12,88% en América Latina y el Caribe frente a 19,55% en Norteamérica) y nacional (4,16% en China hasta 22,40% en Turquía). Según las proyecciones demográficas de Naciones Unidas (2017), más de 1.030 millones de personas padecen ERGE en el mundo. El metaanálisis identificó diversos factores de riesgo asociados a un incremento significativo de su probabilidad, lo que puede facilitar la identificación clínica de sujetos con mayor vulnerabilidad.

El envejecimiento de la población a nivel mundial y el uso indiscriminado de fármacos antirreflujo en estos pacientes (22% en mayores de 50 años versus el 9% en sujetos menores), nos da una perspectiva de la magnitud del problema.

Estudios epidemiológicos españoles muestran que la prevalencia de pirosis y/o regurgitación entre la población general es superior al 30%. Sin embargo, la mayoría de los sujetos refieren que estos síntomas son poco frecuentes, aproximadamente el 70% de los sujetos los padecen un máximo de dos días por semana, y más de tres de cada cuatro sujetos los consideran de intensidad leve. Así pues, nos encontramos ante un trastorno muy prevalente, pero con una mayoría de sujetos afectos de síntomas ocasionales y de intensidad leve.

La prevalencia de la enfermedad se sitúa en torno al 20%, y la incidencia, 4,5 cada 1.000 personas al año. El envejecimiento se asocia, a su vez, con un incremento progresivo de la prevalencia de esófago de Barrett, de modo que en el subgrupo poblacional de edad entre 50 y 69 años se aproxima al 10%. La prevalencia de la ERGE es similar en hombres y en mujeres, en cambio, la del esófago de Barret es el doble en el sexo masculino.

2. FISIOPATOLOGÍA/ETIOLOGÍA

La ERGE es una enfermedad crónica producida por una alteración de los mecanismos defensivos que se oponen al reflujo gastroesofágico, en particular, a 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.

La expresión de la enfermedad considera la acidez y la regurgitación, los principales síntomas.

El envejecimiento altera la fisiología del esófago y predispone a una mayor prevalencia y gravedad de la ERGE en el adulto mayor (Tabla 1). La disminución de la secreción salival y del bicarbonato junto con el deterioro de la peristalsis primaria y secundaria del esófago, retardan el vaciado del esófago, aumentando el tiempo de exposición ácida y la intensidad del daño. La disminución de la presión del EEI es un mecanismo potencial junto con la pérdida de fuerza del músculo diafragmático relacionada con la edad.

La presencia de comorbilidades como diabetes y enfermedad de Parkinson son más frecuentes en adulto mayor y pueden provocar disfunción autonómica y trastornos de la motilidad del tubo digestivo a nivel esofágico. A ello hay que añadir que muchas de las alteraciones motoras esofágicas pueden deberse a la toma de fármacos con efecto deletéreo sobre la función esofágica (Tabla 2).

Tabla 1. Cambios asociados a la edad en el tracto gastrointestinal.

Cambios en el estilo de vida	**Aumento de enfermedades comórbidas:** Enfermedad coronaria (Cardiopatía isquémica o enfermedad arterial coronaria), Diabetes mellitus, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson – Aumento del decúbito Aumento del uso de medicamentos
Tono del Esfínter Esofágico Inferior (EEI)	**Tono del Esfínter Esofágico Inferior (EEI) y edad** • La mayoría de estudios muestran que **el tono basal del EEI no presenta cambios significativos asociados al envejecimiento**. Lo que sí aumenta es la frecuencia de relajaciones transitorias, que favorecen el reflujo. **Aumento de la hernia de hiato** • La **prevalencia de hernia de hiato se incrementa con la edad**, debido a la laxitud del diafragma y la pérdida de soporte de los tejidos. Es un factor predisponente al reflujo gastroesofágico. **Disminución del tono del EEI secundario a fármacos** • Diversos fármacos frecuentes en población anciana (anticolinérgicos, nitratos, benzodiacepinas, bloqueadores de canales de calcio, teofilinas, opioides, entre otros) **disminuyen el tono del EEI**, facilitando el reflujo. **Reducción de la longitud esofágica intraabdominal** • Se ha descrito que con la edad y especialmente con la presencia de hernia de hiato, **la porción intraabdominal del esófago tiende a reducirse**, lo cual contribuye a la incompetencia del EEI.
Secreción del ácido gástrico	Incrementada
Vaciamiento esofágico	Enlentecimiento del vaciamiento Aumento de la duración de la exposición al ácido gástrico. Disminución de la resistencia mucosa y de los mecanismos de reparación.
Secreción salivar	Disminución del volumen salivar Disminución secreción bicarbonato
Tolerancia al dolor visceral esofágico	Disminución de la sensibilidad al ácido Aumento del umbral del dolor
Motilidad esofágica	Disminución de la amplitud de las presiones esofágicas Ausencia o desorden en el peristaltismo secundario. Ondas no propulsivas, repetitivas y sincrónicas.
Tono del Esfínter Esofágico Superior (EES)	Disminución del tono del EES en reposo y tras la deglución Disminución de la elastancia del EES.
Estómago	Retraso en el vaciado gástrico

Tabla 2. Causas potenciales de ERGE en el adulto mayor.

Causas funcionales
Alteración de la motilidad del esófago
Reducción de la presión y la longitud del EEI
Secreción normal de ácido gástrico
Retraso en el tiempo de tránsito del vaciado gástrico
Disminución de la secreción salival
Disminución de la resistencia de los tejidos como resultado de una alteración de la regeneración de las células epiteliales
Reflujo duodeno-gastroesofágico de sales biliares
Causas anatómicas
Hernia de hiato
Dificultad para mantener una posición erguida
Consumo de fármacos
Efecto directo sobre la mucosa esofágica
Aspirina
Antiinflamatorios no esteroideos -AINEs-
Sales de potasio
Sulfato ferroso
Corticosteroides
Bifosfonatos
Efecto indirecto de la reducción de la presión del EEI
Teofilina
Nitratos y sus derivados
Bloqueadores de los canales del calcio
Benzodiazepinas
Dopaminérgicos
Antidepresivos tricíclicos
Anticolinérgicos

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. CLASIFICACIÓN

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. Por ello, una de las dificultades del diagnóstico radica en la gran variedad de síntomas atípicos que presenta el paciente mayor como dolor torácico, disfagia, vómitos, síntomas respiratorios y menos frecuentemente, pirosis y/o regurgitación de leve intensidad.

De forma operativa se utiliza la clasificación de Montreal, que es una herramienta útil para entender y clasificar la ERGE en sus diferentes manifestaciones clínicas y complicaciones. Esta clasificación divide la enfermedad en:

- Síndromes esofágicos
    - Sintomáticos: síndrome típico del reflujo, dolor torácico por reflujo.
    - Con lesión mucosa: esofagitis, estenosis, esófago de Barret, adenocarcinoma.

- Síndromes extraesofágicos:
    - Asociaciones establecidas: tos por reflujo, laringitis por reflujo, asma por reflujo, erosiones dentales por reflujo.
    - Asociaciones propuestas: faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática, otitis media recurrente.

La ERGE también se puede clasificar según la presencia o ausencia de erosiones en la endoscopia; cuando hay síntomas de ERGE y el examen endoscópico no revela erosiones, se hace el diagnóstico de enfermedad por reflujo no erosiva (ERNE), mientras que los síntomas de ERGE con erosiones constituyen una esofagitis erosiva (EE). Cabe destacar que también puede haber EE en ausencia de síntomas.

Una de las complicaciones importantes de la ERGE es el esófago de Barrett, que consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado y la importancia del diagnóstico radica en su carácter premaligno, por lo que es importante su diagnóstico.

Los factores de riesgo para padecer ERGE son el sobrepeso, consumo de ciertos alimentos como grasas, chocolate o alcohol, el tabaquismo o padecer hernia de hiato.

La mayoría de los signos de alarma no son específicos para ERGE ya que muchos están asociados con diagnósticos alternativos no vinculados a ella. En la mayoría de los países, muchas de estas características se relacionan con el cáncer gástrico, la úlcera complicada u otras enfermedades graves (Tabla 3):

4. DIAGNÓSTICO

Para la realización de un diagnóstico acertado es muy importante la realización de la historia clínica y exploración física exhaustiva, e identificar los signos de alarma.

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 frecuencia y la gravedad de los síntomas relacionados con el reflujo pueden variar a lo largo de un espectro continuo. Hay individuos que presentan síntomas ocasionales de reflujo leve que no les producen molestias y no se considera que cumplan con los criterios para un diagnóstico de

Tabla 3. Signos y síntomas de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

Signo / Síntoma de alarma	Comentario clínico
Disfagia	Dificultad progresiva o nueva para tragar; obliga a descartar estenosis o neoplasia.
Odinofagia	Dolor al tragar; puede indicar inflamación, úlcera o neoplasia esofágica.
Síntomas bronquiales recurrentes, neumonía/s por aspiración	Sugiere aspiración secundaria a reflujo o disfagia severa.
Disfonía	Puede estar relacionada con reflujo laringofaríngeo o afectación tumoral.
Tos recurrente o persistente	Reflujo crónico o microaspiraciones; importante en ausencia de patología respiratoria clara.
Sangrado del tracto gastrointestinal	Hematemesis o melena; obliga a descartar úlcera, esófago de Barrett complicado o neoplasia.
Náuseas y/o vómitos frecuentes	Especialmente si son persistentes o se asocian a pérdida de peso.
Dolor persistente	No atribuible a causas funcionales; puede corresponder a patología orgánica grave.
Anemia ferropénica	Puede indicar pérdida crónica oculta por lesiones esofágicas o gástricas.
Pérdida de peso involuntaria progresiva	Signo de alarma mayor, orienta a neoplasia o enfermedad avanzada.
Linfadenopatía	Puede indicar diseminación neoplásica.
Tumoración epigástrica	Hallazgo clínico que obliga a estudio inmediato.
Síntomas atípicos de reciente aparición a la edad de 45-55 años	Riesgo elevado de patología orgánica; se requiere endoscopia.
Antecedentes familiares de adenocarcinoma esofágico o gástrico	Incrementa el riesgo; justifica cribado endoscópico precoz.

ERGE; en tales individuos, los síntomas deben manejarse con tratamientos intermitentes de baja intensidad y ajustes del estilo de vida según sea necesario.

Los síntomas de reflujo en la ERNE pueden ser tan graves como los que presentan los pacientes con daño de la mucosa confirmado por endoscopia.

La aparición de síntomas de reflujo dos o más veces por semana se asocia con una reducción en la calidad de vida del paciente, aun cuando los síntomas sean leves. La aparición de síntomas poco frecuentes moderados o graves menos de dos veces por semana puede ser suficiente para afectar la calidad de vida, y ser congruente con el diagnóstico de ERGE.

La endoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico de esofagitis y las complicaciones de la ERGE, así como para descartar o confirmar diagnósticos alternativos. 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, como ya se ha mencionado, por la predominancia de síntomas atípicos y por una mayor presencia de esofagitis y complicaciones que con relativa frecuencia tienen un curso oligosintomático o asintomático.

Puede ser útil evaluar factores precipitantes como las ingestas, la dieta (grasa), actividades como la posición en decúbito; y los factores que calman la sintomatología (bicarbonato, antiácidos).

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. 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 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, por lo que es la principal recomendación en el paciente anciano.

Para evaluar la respuesta al tratamiento en pacientes con ERGE se requiere un ciclo formal de tratamiento con IBP de duración adecuada (generalmente ocho semanas), pudiendo doblar la dosis habitual a partir de las cuatro semanas. En pacientes con casos refractarios al tratamiento con IBP, para ayudar a caracterizar los síntomas se puede considerar la monitorización de pH/impedancia esofágica durante 24 horas; el paciente no debe estar recibiendo IBP, suspendiéndolo al menos una semana antes. Si los síntomas del reflujo refractario han respondido parcialmente, se debe realizar una monitorización del pH de 24 horas y se continúa administrando IBP, para evaluar si persiste el reflujo ácido pese al tratamiento.

Si los síntomas dominantes o más problemáticos son atípicos para la ERGE, se deben descartar otros diagnósticos, como las enfermedades relacionadas con la bacteria *Helicobacter pylori* (HP) y los síntomas inducidos por AINEs. En regiones donde hay una alta prevalencia de infección por HP se debe considerar una estrategia inicial de prueba y tratamiento, o una endoscopia si es posible.

La prueba de urea en aliento o la prueba de antígenos de HP en materias fecales se recomiendan como pruebas no invasivas para la infección activa de HP, como base para una estrategia de "prueba y tratamiento" en regiones de las que la prevalencia de HP supera el 20%, como es la nuestra.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento del reflujo gastroesofágico puede hacerse fundamentalmente mediante dos opciones: medidas para disminuir la acidez gástrica y medidas para obstaculizar el reflujo del contenido gástrico.

• Medidas de disminución de la acidez gástrica: antiácidos, anti secretores. Son las más usadas y de mayor eficacia. Los fármacos antisecretores incluyen los fármacos clásicos con acción sobre los receptores histamínicos como la ranitidi-

Tabla 4. Pruebas diagnósticas, indicaciones y recomendaciones. Adaptada de Kalz et al.(13)

Prueba diagnóstica	Indicación	Recomendación
Tratamiento empírico con IBP ("Prueba con IBP") Prueba de aliento de urea o prueba de antígeno *H. pylori* en heces	Síntomas clásicos, sin rasgos de alarma. Para GERD extraesofágico Para la dispepsia no estudiada, en poblaciones con alta prevalencia de *H. pylori*: estrategia de "prueba y tratamiento"	Un ensayo negativo no descarta la ERGE. Enfoque sujeto a consideraciones locales de costo-beneficio. Debe basarse en prueba no invasiva de infección activa (UBT, antígeno en heces).
Endoscopia	Síntomas de alarma, detección de pacientes de alto riesgo, dolor torácico. Diferencia entre EE y ERNE. Diagnosticar otras causas o síntomas intestinales altos.	Considerar en mayores, riesgo de EB, dolor torácico no cardíaco, pacientes que no responden a IBP. Recomendada en áreas de alta incidencia de cáncer GI.
Biopsia esofágica	Descartar otras causas además de ERGE que expliquen síntomas, ej. EoE. Sospecha de EB (SEME).	No indicada para diagnóstico de ERGE.
Biopsia gástrica	Estado desconocido de *H. pylori* en pacientes sometidos a EGD por síntomas GI altos.	Indicada en dispepsia sin explicación, previamente no estudiada, y para detectar *H. pylori* antes de tratar con IBP prolongado. Erradicar infección si se detecta.
Manometría esofágica	Diagnóstico de trastornos de motilidad en pacientes con endoscopia negativa que no responden a IBP. Evaluación preoperatoria para cirugía. Ubicación de sonda de pH.	No recomendada para diagnóstico de ERGE. Útil en acalasia/esclerodermia. Preoperatorio.
Monitoreo de pH o impedancia	Síntomas atípicos. Síntomas de reflujo resistentes a IBP. Preoperatorio en enfermedad no erosiva.	Correlacionar síntomas con reflujo, documentar exposición anormal a ácido o frecuencia del reflujo.
Deglución de bario	Evaluación de disfagia, ocasionalmente caracterizar hernia hiatal.	No útil para diagnóstico de ERGE. Usar solo para complicaciones (estenosis, anillo, dismotilidad).

na o la famotidina, y los fármacos IBP como el omeprazol y otros de su grupo, que producirán una reducción más intensa de la secreción ácida. En pacientes con enfermedad erosiva el grado de curación de las lesiones mucosas depende del grado de inhibición de la acidez gástrica, por lo que los fármacos IBP han mostrado tasas de curación superiores al 90%, y deben considerarse como fármacos de primera elección en pacientes con lesiones mucosas.

- Fortalecimiento de la barrera esofagogástrica con medidas dietético-posturales, fármacos gabaérgicos (baclofeno - fármaco que actúa sobre los receptores GABA del núcleo central del vago, inhibiendo las relajaciones transitorias del EEI), procinéticos (eritromicina, domperidona, metoclopramida y cinitaprida), alginatos.

- Cirugía antirreflujo

- Otros: estimulación eléctrica, tratamientos endoscópicos…

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, y especialmente los geriátricos, 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 antisecretor 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 anti secretora del fármaco empleado; de ahí la ventaja de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) sobre los antagonistas H2.

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 juntamente con inhibidores de la secreción ácida (nivel de evidencia 2a).

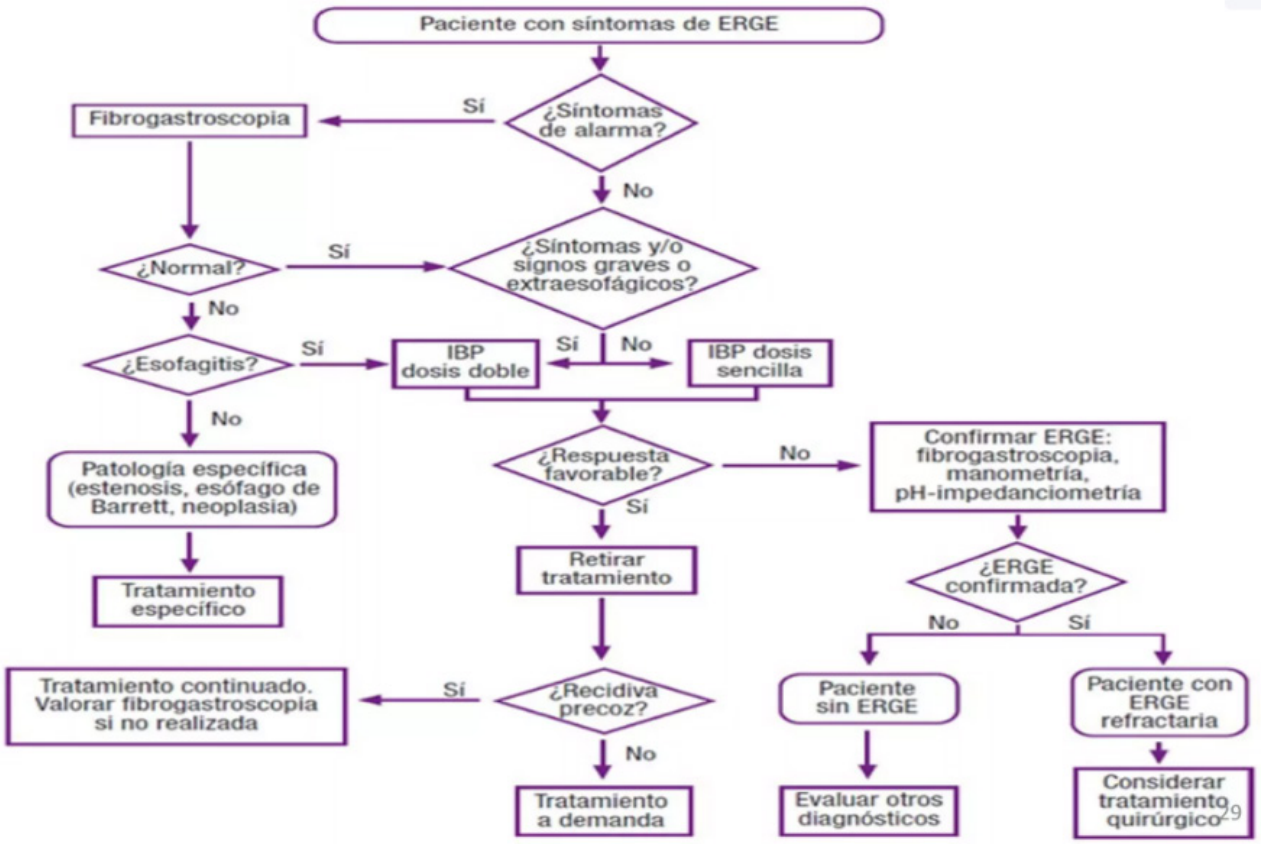
La cirugía antirreflujo es una alternativa terapéutica comparable en eficacia al tratamiento farmacológico en el paciente con ERGE (nivel de evidencia 3b). La cirugía antirreflujo, basada en la experiencia del cirujano, es una opción de tratamiento definitivo en pacientes con ERGE adecuadamente documentada (nivel de evidencia 2b), pero en pacientes geriátricos debe considerarse en última opción y siempre teniendo en cuenta en primera instancia la valoración geriátrica integral y la fragilidad del paciente.

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 higiénico-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.

Figura 1. Diagrama de uso / seguimiento – Protocolo de tratamiento de la ERGE



El tratamiento empírico inicial se realizará mediante IBP durante cuatro semanas. Ante la ausencia de respuesta o respuesta parcial, 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 no presentan recaídas o 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 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 la dosis y pauta adecuadas, no precisa seguimiento; si existe mal control y se precisa medicación continua a altas dosis se debe realizar endoscopia digestiva alta para descartar complicaciones. (Figura 1) Adaptada de Kalz et al.(13)

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 explicado previamente. La esofagitis grave precisa tratamiento durante al menos ocho 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, valoración geriátrica integral e interdisciplinar y fragilidad) y sus preferencias. El tratamiento de las complicaciones requiere una terapéutica farmacológica intensa y en ocasiones cirugía.

6. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES ASOCIADAS

Las complicaciones más comunes de la ERGE son esofagitis erosiva, esófago de Barret, estenosis esofágica, úlceras esofágicas y adenocarcinoma de esófago. El protocolo sigue una secuencia lógica: descartar alarma, probar tratamiento, confirmar diagnóstico si no mejora, y considerar opciones más invasivas cuando hay hallazgos como la hernia de hiato, siempre con la vista puesta en una posible estrategia terapéutica adecuada posteriormente.

Las comorbilidades de nuestros pacientes siempre deben tenerse en cuenta, pero en esta patología especialmente, debemos conocer de forma exhaustiva el riesgo quirúrgico e incluso el riesgo de someter a pacientes geriátricos con muchas comorbilidades a procedimientos endoscópicos, valorando si la actitud terapéutica posterior podrá llevarse a cabo.

HERNIA DE HIATO

1. INTRODUCCIÓN

La hernia de hiato (HH), es una anomalía del grupo de patologías del tracto gastrointestinal prevalente en el mayor. La HH consiste en el paso de parte del estómago hacia la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma. Existe una relación directa con el aumento de tamaño del hiato del diafragma y la edad del paciente, considerando una posible causa, el aumento que se produce de la presión intraabdominal. Alrededor de 1950, con los primeros estudios radiográficos con la ingesta de bario oral, se llegó a confundir la ERGE con la HH. Esto evolucionó con la llegada de la manometría esofágica donde se visualizó que la ERGE y la HH eran dos patologías distintas pero que a la vez compartían sintomatología o incluso una era la causante de la otra.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. CLASIFICACIÓN

La pirosis es uno de los síntomas habituales de la HH y es importante destacar que es más recuente y de menor intensidad en pacientes mayores que en jóvenes. En el paciente anciano, es bien conocid la presencia de sintomatología atípica, como en el caso de HH que se presenta como dolor torácico, tos o aspiración se secreciones. Cuanto mayor es el tamaño de la hernia, mayor es el riesgo de regurgitaciones, siendo más importante durante la noche o en decúbito. Se consideran síntomas de alarma el dolor torácico intenso, náuseas, vómitos o hematemesis.

Las hernias de hiato se dividen en cuatro tipos:

- Hernia hiato tipo I, por deslizamiento (90–95%% de los casos): se trata del ascenso del cardias y fundus como consecuencia de la mayor laxitud del ligamento frenoesofágico y no se produce saco herniario. Favorecen el RGE. Su incidencia aumenta con la edad, siendo >60% en mayores de 50 años y su tamaño puede varias en el tiempo. La mayoría son asintomáticas. Se asocian a las lesiones de *Cameron*, que son pequeñas erosiones gástricas a la altura del diafragma secundarias a la exposición patológica al ácido gástrico, y pueden causar hemorragia gastrointestinal.

- Hernia de hiato tipo II, paraesofágica (3–5% de los casos): asciende solamente el fundus gástrico, permaneciendo el cardias en la posición normal. Hay saco herniario. Sus principales complicaciones son las mecánicas.

- Hernia de hiato tipo III, mixta (2–5%): se produce por combinación de las de deslizamiento y la paraesofágica. Empieza como una hernia tipo II pero posteriormente el ligamento frenoesofágico se estira y se crea un componente deslizante. Cabe destacar que casi 2/3 de las HH paraesofágica son mixtas. Hay que vigilar que no produzcan estrangulación.

- Hernia de hiato tipo IV (<1%): Se asocian a un gran defecto unilateral del ligamento frenoesofágico a través del cual, además del estómago, otros órganos como el colon, bazo, epiplón, páncreas o intestino delgado pueden herniarse. Muchas veces la causa es iatrogenia post intervención quirúrgica y la mayoría son asintomáticas.

3. DIAGNÓSTICO

Existen diferentes técnicas para la detección de la HH, empezando por el esofagograma con bario, la endoscopia digestiva alta y la manometría de alta resolución.

La mayoría de las HH deslizantes (tipo I, la más frecuente en el paciente anciano) se detecta mediante una endoscopia superior. El método de elección es la manometría de alta resolución, con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 93%. Permite un análisis más prolongado y detallado de los componentes de presión de la unión esofagogástrica.

Cabe destacar que a pesar de que las radiografías simples de tórax no son la técnica de elección, la presencia de aire o nivel hidroaéreo por encima del diafragma podría considerarse suficiente para el diagnóstico.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento depende del tipo de HH. Las de tipo I sólo precisan de tratamiento cuando causan RGE sintomático, siendo el primer escalón de tratamiento los IBP.

En los casos de refractariedad puede valorarse la reparación laparoscópica como hemos comentado anteriormente, individualizando la decisión en función de la situación basal del paciente

Las de tipo II deben de ser intervenidas quirúrgicamente por el alto riesgo de anemia ferropénica

por la gastritis asociada (complicación más frecuente) y de estrangulamiento o volvulación (tríada del vólvulo gástrico: distención epigástrica , nauseas e imposibilidad de colocación de SNG). El tratamiento pues, es quirúrgico a pesar de ser asintomáticas, con una reducción de la hernia y resección del saco herniario, reparación del hiato y técnica antirreflujo asociada.

En pacientes con HH tipo III en los que, tras una valoración geriátrica integral se considere adecuado un abordaje quirúrgico, parece razonable realizar una reparación laparoscópica electiva. El manejo conservador con seguimiento es una alternativa en sujetos sin síntomas de alarma.

La reducción quirúrgica de una hernia paraesofágica implica la reubicación del estómago herniado y el cierre del defecto hiatal, con o sin el uso de malla. En la mayoría de los casos, este procedimiento se combina con una funduplicatura, mientras que la gastropexia se realiza únicamente cuando se observa una movilidad anómala del estómago tras su reposicionamiento en el abdomen.

5. PRONÓSTICO, COMPLICACIONES ASOCIADAS, COMORBILIDAD ASOCIADA

Las hernias hiatales de tipo I presentan como mayor complicación el RGE. Por otro lado, las hernias de tipo II, III y IV presentan un riesgo significativo de encarceración, que puede conducir a un sangrado o perforación. Estas hernias no presentan regresión espontánea, y, de hecho, tienden a aumentar de tamaño con el tiempo. En la actualidad, la reparación de hernias paraesofágicas se lleva a cabo principalmente por vía laparoscópica, lo cual está asociado con una menor incidencia de complicaciones, tanto mayores como menores y una reducción en la duración de la estancia hospitalaria. No obstante, la mortalidad perioperatoria sigue siendo considerable, estimándose en torno al 5%. El pronóstico tras una reparación quirúrgica exitosa de una hernia paraesofágica es excelente, con una tasa de recurrencia inferior al 10%. Dado que la mayoría de los pacientes con hernias paraesofágicas son personas de edad avanzada, muchos de ellos presentan comorbilidades significativas, lo que incrementa los riesgos asociados con la cirugía. En este contexto, se han desarrollado enfoques menos invasivos.

Como conclusión, la HH deslizante es una afectación muy común, donde la separación espacial del esfínter esofágico inferior (EEI) y el diafragma que la acompaña provoca un deterioro del funcionamiento de la barrera antirreflujo; se trata de una patología dinámica en la que la distancia entre el EEI y el diafragma varía con el tiempo. Aunque una HH deslizante no suele presentar síntomas, el consiguiente aumento de episodios de reflujo predispone al desarrollo de ERGE. La hernia paraesofágica es menos frecuente, pero representa una afección potencialmente peligrosa que requiere un manejo cuidadoso, que puede incluir la corrección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Abarca P, Benavidez C, Chamba A, Acosta G, Bonilla JP, Donoso E, Álvarez R, Calderón N, Espinosa K, Acurio C, Cando G, Estupiñán E, Álvarez A, Coronel V, Galarza G, Antamba D, Contento V, Garzón MC, Guamán M, et al. Manual del residente. 2020.

Abizanda Soler P. Medicina geriátrica: Una aproximación basada en problemas. 2ª ed. Elsevier; 2020.

Granderath FA, Kamolz T, Pointner R, eds. Gastroesophageal reflux disease: Principles of disease, diagnosis, and treatment. 2006a ed. Springer; 2005.

Hunt R, Armstrong D, Katelaris P, Afihene M, Bane A, Bhatia S, Chen MH, Choi MG, Melo AC, Fock KM, Ford A, Hongo M, Khan A, Lazebnik L, Lindberg G, Lizarzabal M, Myint T, Moraes-Filho JP, Salis G, et al. World gastroenterology organisae tion global guidelines: GERD global perspective on gastroesophageal reflux disease. J Clin Gastroenterol. 2017;51(6):467-78. doi:10.1097/MCG.0000000000000854.

Hugonot-Diener L. Guía práctica de la consulta en geriatría. 4ª ed. Elsevier; 2023.

Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the die agnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2013 Mar;108(3):308-28; quiz 329. doi:10.1038/ajg.2012.444.

Pérez de Arce OE. Efecto del envejecimiento en el estudio y manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Gastroenterol Latinoam. 2019;30:1-?.

Serra Pueyo J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. Gastroenterol Hepatol. 2014;37(2):73-82. doi:10.1016/j.gastrohep.2013.11.001.

Sperber AD, Freud T, Palsson OS, Bangdiwala SI, Simren M. The aging gastrointestinal tract: Epidemiology and clinical significance of disorders of gut-brain interaction in the older general popula-

tion. Aliment Pharmacol Ther. 2024;60(4):446-56. doi:10.1111/apt.18103.

Wickramasinghe N, Devanarayana NM. Insight into global burden of gastroesophageal reflux disease: Understanding its reach and impact. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2025 Mar 5;16(1):97918. doi:10.4292/wjgpt.v16.i1.97918. PMID:40094147; PMCID:PMC11907340.

Wout OA, André JP. Hiatus hernia and gastroesophageal reflux disease. En: Smout AJ, ed. Gastroenterology and Hepatology, Onze Lieve Vrouwe Gasthuis. The Netherlands; s.f.

ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

AUTORES: Marc Moreno Ariño, Carmen Ferrer Ferrer, Gloria Bravo Cañas

COORDINACIÓN: Rubén Hoyos Gallego

CENTRO: Servicio de Geriatría, Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell (Cataluña)

1. INTRODUCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es una patología del tracto gastrointestinal caracterizada por la formación de úlceras con una afectación que se extiende más allá de la *muscularis mucosae*, capa más profunda de la mucosa digestiva. El estómago y el duodeno suelen ser las localizaciones más frecuentes si bien puede aparecer en el tercio distal del esófago y en aquellas localizaciones donde haya mucosa gástrica ectópica expuesta a jugos gástricos. Sus principales causas incluyen la infección por *Helicobacter pylori* (HP) y el uso de medicamentos como antiagregantes y antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La presentación clínica y la historia natural de la EUP puede variar desde síntomas leves con resolución espontánea sin tratamiento, hasta el desarrollo de complicaciones graves, como el sangrado y la perforación, situaciones con una elevada morbimortalidad.

La prevalencia anual de la EUP oscila entre el 0.12% y el 1.5% en la población global, afectando por igual a hombres y mujeres, y ha experimentado un descenso significativo en los últimos cincuenta años debido a las terapias erradicadoras del HP y el uso de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y antagonistas de histamina. Se ha confirmado la misma tendencia en población mayor de 70 años en los últimos 30 años (1990-2019) donde a pesar de un aumento global de los casos existe un cambio porcentual anual de -1.47% de la prevalencia. La úlcera duodenal es más frecuente que la úlcera gástrica en nuestro entorno (3:1) y se manifiesta en edades más tempranas si bien, la incidencia en ambos casos aumenta con la edad. Esto puede explicarse por la alta prevalencia de infección por HP en adultos mayores (con tasas del 40-60% de los ancianos asintomáticos, del 70% en ancianos con sintomatología gastrointestinal y hasta el 85% en la población institucionalizada), la polifarmacia y uso de medicamentos gastrolesivos, así como el aumento de comorbilidades. A todo ello se deben añadir los cambios fisiológicos a nivel gastrointestinal asociados con el propio envejecimiento. La incidencia de complicaciones relacionadas con la EUP tales como la hemorragia digestiva y la perforación, oscilan entre un 19.5-57 y 3.8-14 por cada 100.000 personas al año. La población anciana tiende a presentar más complicaciones e incluso, éstas pueden representar el primer síntoma de la enfermedad dado el retraso en el diagnóstico debido a la presentación clínica atípica.

2. FISIOPATOLOGÍA

La formación de la úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores protectores y agresivos que regulan la función de la mucosa gastroduodenal (Tabla 1). La secreción de moco y bicarbonato conforma una capa que mantiene la integridad de la mucosa protegiéndola del ácido y la pepsina junto con otros factores protectores incluyendo el flujo sanguíneo mucoso, la producción de prostaglandina E2, el recambio continuo de las células epiteliales y la presencia de uniones estrechas que impiden la difusión del ácido en capas más profundas. Cuando se alteran estos mecanismos de homeostasis (secreción, defensa y regeneración) aparece una mayor exposición de la mucosa al ácido y a la pepsina, lo que conduce a la formación de la lesión.

3. ETIOPATOGENIA

Existen principalmente dos factores etiológicos relacionados con la EUP; la infección por HP y el consumo de AINE.

3.1. Infección por *Helicobacter pylori*

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo, microaerófilo, de forma helicoidal y con flagelos que asienta sobre la mucosa gástrica. Gracias a su motilidad flagelar y su capacidad de adherirse a la superficie de las células epiteliales del estómago, este microorganismo se sitúa debajo de la capa de moco. Su actividad ureasa, además de disminuir la viscosidad de la capa mucosa permitiendo una mayor movilidad de la bacteria, también permite transformar la urea en amonio y dióxido de carbono, generando un entorno alcalino que lo protege del ácido gástrico. Además, produce diversas proteínas implicadas en su patogenicidad, entre ellas los factores de virulencia CagA y PicB, que están asociados con una mayor respuesta inflamatoria y daño en el epitelio. Otros factores importantes incluyen la citotoxina VacA y las adhesinas BabA y OipA, que facilitan su adhesión a la mucosa gástrica. Existe un tropismo celular con una colonización preferentemente en el antro gástrico provocando una disminución de células D productoras de somatostatina. La menor concentración de somatostatina condiciona una hipergastrinemia que estimula a las células parietales a una mayor secreción ácida gástrica, que a su vez contribuye al desarrollo de la EUP por un mecanismo de aumento de la secreción ácida. Pese a no ser conside-

Tabla 1. Características de la mucosa gástrica en sus distintos estados y factores involucrados en su deterioro

Estado	Características	Factores Involucrados	Consecuencias
Normal	Mucosa íntegra con secreción de moco y bicarbonato que protegen contra el ácido gástrico.	Producción normal de prostaglandinas y equilibrio entre factores protectores y agresivos.	Protección eficaz contra la acidez y agentes dañinos.
Envejecimiento	Disminución progresiva de la producción de moco y bicarbonato, con adelgazamiento de la mucosa.	Reducción de prostaglandinas, menor flujo sanguíneo gástrico, alteración de la reparación celular.	Mayor susceptibilidad al daño gástrico y menor capacidad de regeneración.
Lesión	Daño inicial en la mucosa con inflamación leve y pérdida de protección.	Estímulos ulcerogénicos: AINE, *H. pylori*, tabaco, alcohol, estrés.	Mayor vulnerabilidad a la progresión del daño.
Úlcera	Pérdida de la integridad de la mucosa con necrosis y formación de tejido de granulación.	Factores agresivos superan las defensas gástricas	Inflamación, necrosis, fibrosis y riesgo de complicaciones: hemorragia o perforación.

rado un microorganismo invasivo, desencadena una inflamación crónica mediante la estimulación de citocinas proinflamatorias como TNF-α e IL-1β, que también repercute al daño de la mucosa. El HP es capaz de alterar la capacidad defensiva de la mucosa a través la liberación de proteasas que degradan las glicoproteínas con función protectora.

En los países desarrollados, generalmente la transmisión es vía oral-oral a través de secreciones estomacales o saliva, en cambio la vía fecal-oral es habitual en entornos con aguas no depuradas como en países en vías de desarrollo. Por tanto, la prevalencia de la infección presenta una relación inversa al nivel socioeconómico y se ha observado una disminución en la proporción de úlceras atribuidas a HP a lo largo del tiempo. Este descenso no solo se atribuye a las terapias erradicadoras, sino al aumento de la EUP inducida por AINE.

3.2. Uso de AINE y otros factores

Se ha descrito que aproximadamente el 36% de los casos de EUP están relacionados con el uso prolongado de AINE, con complicaciones en el 2-4% de los casos. El principal mecanismo patogénico lesivo de los AINE es mediado por la inhibición de la ciclooxigenasa-1 (COX-1), ya que se reduce la síntesis de prostaglandinas, moléculas fundamentales para la protección de la mucosa gastroduodenal. Por todo ello, se afecta a la secreción de moco y bicarbonato, al flujo sanguíneo de la mucosa y a la regeneración celular.

Sin embargo, no todos los pacientes que consumen AINE desarrollarán EUP. Actualmente, existe consenso en que la gastroprotección sólo debe recomendarse en aquellos pacientes con alto riesgo de complicaciones gastrointestinales. Los factores de riesgo para su desarrollo en consumidores de AINE incluyen:

1. Edad mayor de 65 años.
2. Historia previa de úlcera péptica, hemorragia digestiva alta (HDA) o perforación gastroduodenal.
3. Uso concomitante de fármacos que aumentan el riesgo de complicaciones gastrointestinales, como anticoagulantes orales, antiagregantes, corticoides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y bifosfonatos.

4. Presencia de comorbilidades graves, como enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, diabetes mellitus o hipertensión arterial.

5. Uso prolongado de AINE en altas dosis o combinación de dos AINE.

En pacientes de alto riesgo, se debe evitar el uso de AINE siempre que sea posible. En caso de que su administración sea necesaria, para minimizar el riesgo, se recomienda profilaxis mediante dos estrategias: el uso concomitante de IBP), o bien la sustitución por COXIB (inhibidores selectivos de la COX-2), teniendo en cuenta tanto los factores de riesgo gastrointestinal como los riesgos cardiovasculares asociados a estos fármacos.

Tanto el consumo de AINE y ácido acetilsalicílico (AAS) como la infección por HP son factores de riesgo independientes para la EUP y sus complicaciones. Además, la presencia de HP en consumidores de AINE incrementa aún más el riesgo de úlcera y sus consecuencias. Este fenómeno sinérgico del riesgo hace necesario realizar terapia erradicadora de HP en aquellos pacientes en los que se prevé el inicio de un tratamiento continuado con AINE.

3.3. Otras causas

Las úlceras pépticas en pacientes sin antecedentes de uso de AINE ni infección por HP son menos comunes y representan aproximadamente el 21.6% de los casos de EUP. Cabe destacar la úlcera por estrés, relacionada con situaciones clínicas agudas o críticas tales como la cirugía mayor, grandes quemados, sepsis, ventilación mecánica o traumatismos craneoencefálicos graves. En este contexto se produce daño en la mucosa a través de múltiples vías inducidas por la hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco, el aumento de las catecolaminas que generan vasoconstricción y la creación de un entorno proinflamatorio mediado por citoquinas. Como consecuencia se produce una hipoperfusión esplácnica y de la mucosa que ocasiona un descenso en la secreción de bicarbonato, una menor motilidad gástrica y un aumento de la secreción ácida, todos ellos factores favorecedores del daño.

Otra entidad relacionada con la EUP es el gastrinoma (síndrome de *Zollinger-Ellison*), que se caracteriza por una producción excesiva de ácido gástrico debido a tumores productores de gastrina. Otras causas de hipersecreción ácida relacionadas son la mastocitosis sistémica, la hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales y los síndromes mieloproliferativos. Además, pueden aparecer en relación con enfermedades sistémicas o metabólicas como la amiloidosis, la sarcoidosis y la porfiria y también en la enfermedad de *Crohn*, por lo que se recomienda realizar biopsias de la lesión para excluir estas patologías. También se pueden relacionar con infecciones víricas por virus del herpes simple tipo 1 y citomegalovirus.

Factores genéticos y ambientales también desempeñan un papel en la susceptibilidad a la EUP. Entre las causas ambientales, el tabaquismo retrasa la cicatrización de las úlceras, promueve las recidivas y contribuye a la aparición de complicaciones. Además, el alcohol y el estrés psicológico se han asociado con úlceras agudas, aunque no con el desarrollo de úlceras crónicas.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

Las manifestaciones clínicas de la EUP incluyen una amplia variedad de síntomas y presentaciones. En personas mayores, tiende a ser asintomática, lo que puede retrasar el diagnóstico aumentando la gravedad del cuadro y las complicaciones. Los síntomas pueden ser menos específicos y más sutiles en comparación con los pacientes más jóvenes, incluyendo dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Otra forma de presentación en el anciano con comorbilidad puede ser la descompensación de otra enfermedad, como la insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica secundaria a una anemia no detectada. Por ello se han desarrollado cuestionarios específicos y validados como el UGISQUE (*Upper GastroIntestinal Symptom Questionnaire for the Elderly*).

4.1. Clasificación de los síntomas

– Dolor epigástrico: Es el síntoma más común (81% de los pacientes), descrito como una sensación de ardor o dolor sordo en la región epigástrica. El dolor típico de la úlcera duodenal despierta en las primeras horas de la madrugada, cede con alcalinos y con la ingesta, y reaparece entre 30 minutos y tres horas después de la misma (coincidiendo con el momento en que hay secreción de ácido en ausencia de comida en el estómago). El dolor de la úlcera gástrica sigue un

patrón similar, en cambio puede empeorar con la ingesta.

– Dispepsia: Incluye hinchazón, sensación de plenitud abdominal, náuseas y eructos. La EUP se identificó en 1 de cada 20 personas con dispepsia sometidas a estudio endoscópico.

– Saciedad temprana: Sensación de plenitud al comer y malestar postprandial.

– Pirosis.

– Anorexia y pérdida de peso.

Al tratarse de síntomas con poca sensibilidad y especificidad se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías como la dispepsia funcional, la neoplasia gástrica, le enfermedad por reflujo gastroesofágico, la pancreatitis aguda y crónica, la neoplasia de páncreas, la enfermedad biliar benigna (colecistitis aguda, cólico biliar), isquemia mesentérica y enfermedad celíaca, entre otras.

4.2. Complicaciones

– HDA: Es la complicación más frecuente (29% de los pacientes con EUP) y requiere atención urgente. Se puede manifestar como hematemesis, melenas o hematoquecia. La mayoría de los pacientes responden favorablemente al tratamiento con fluidoterapia, transfusión de hemoderivados, IBP intravenosos y terapia endoscópica. Sin embargo, entre el 5-15% de los casos presentan persistencia o recurrencia del sangrado que puede requerir embolización transarterial supraselectiva o incluso intervención quirúrgica.

– Perforación: Se presenta con dolor abdominal súbito e intenso, que puede irradiarse a los hombros con signos clásicos de irritación peritoneal. Ocurre en el 5-10% de los casos de úlcera péptica, siendo más frecuente en úlceras duodenales y en aquellas causadas por AINE. El diagnóstico se confirma mediante pruebas de imagen donde se identifica la presencia de neumoperitoneo. El manejo inicial consiste en fluidoterapia para estabilización hemodinámica, analgesia y administración de antibióticos de amplio espectro. El tratamiento definitivo es quirúrgico y debe realizarse de manera urgente, aunque en ciertos casos de perforación contenida y en pacientes frágiles de alto riesgo quirúrgico, se puede optar por un manejo conservador.

– Estenosis pilórica: Las úlceras localizadas en el canal pilórico o el duodeno pueden provocar un estrechamiento progresivo del píloro, secundario a inflamación, edema y fibrosis, generando una obstrucción del tracto de salida gástrico. Los síntomas incluyen saciedad precoz, dolor epigástrico postprandial, distensión abdominal, náuseas, vómitos persistentes de contenido alimentario, anorexia y pérdida de peso. En el adulto mayor, este cuadro puede ser más difícil de reconocer debido a la presencia de síntomas inespecíficos, menor percepción del dolor o coexistencia de otras comorbilidades. Además, la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas, como alcalosis hipoclorémica e hipokaliémica, pueden agravar el cuadro rápidamente, aumentando el riesgo de deterioro del estado general y complicaciones metabólicas. El manejo inicial incluye descompresión con sonda nasogástrica, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, supresión ácida con IBP intravenosos, eliminación de AINE y erradicación de HP si está presente. En pacientes que no responden al tratamiento conservador tras 3-7 días, se indica dilatación endoscópica. En casos de obstrucción completa o persistente, o si la dilatación endoscópica no es viable, se considera tratamiento quirúrgico, aunque en pacientes geriátricos con alto riesgo quirúrgico se debe valorar individualmente la mejor estrategia terapéutica.

– Penetración y fistulización: Las úlceras pueden extenderse a través de la pared gastrointestinal y afectar órganos adyacentes como el páncreas, epiplón, vasos sanguíneos o colon, sin perforar libremente la cavidad peritoneal. El paciente experimenta un cambio en el patrón del dolor, más intenso y localizado, que puede irradiar a la región torácica inferior o lumbar, esta vez, sin alivio con alimentos o antiácidos. El diagnóstico se sospecha mediante endoscopia y se confirma con tomografía computarizada. El tratamiento suele ser quirúrgico debido al riesgo de complicaciones graves, aunque en pacientes con alto riesgo quirúrgico puede optarse por un manejo conservador.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EUP se basa principalmente en la identificación de úlceras gastroduodenales mediante endoscopia digestiva alta. Esta es la técnica diagnóstica de elección, ya que permite visualizar directamente las úlceras, tomar biopsias para excluir malignidad u otras causas y evaluar la presencia de HP. El aspecto de la úl-

cera visualizado a través de la endoscópica permite diferenciar entre la benignidad (excavada, fondo plano blanquecino y pliegues engrosados que se extienden hacia la base y localización gástrica o duodenal) y malignidad (bordes irregulares, fondo tortuoso, con pliegues asimétricos, dura y friable a la toma de biopsias y localización mayoritariamente gástrica). Otra estratificación de las úlceras mediante su visualización endoscópica es la clasificación de *Forrest* que evalúa el grado de sangrado de esta (IA: sangrado en *jet*, IB: sangrado activo en babeo, IIA: vaso visible, pero no sangrante, IIB: coágulo adherido, pero no sangrante, IIC: fondo hemático, pero no sangrante y III: base limpia, sin signos de sangrado activo o reciente). Les úlceras *Forrest* I y II implican un alto riesgo de resangrado y generalmente requieren intervencionismo endoscópico, en cambio las *Forrest* III conllevan un abordaje conservador. También existen escalas de evaluación de riesgo de resangrado y mortalidad como la de *Glasgow-Blatchford* que incorpora la manifestación clínica, la situación hemodinámica y parámetros analíticos.

Aun así, en el paciente mayor es fundamental realizar una correcta anamnesis y realizar la valoración geriátrica integral teniendo en cuenta los cambios fisiológicos, la alta prevalencia de comorbilidades, los factores ambientales y la polifarmacia.

Para diagnóstico etiológico si se sospecha de HP existen métodos diagnósticos no invasivos, que se describen a continuación:

– Prueba rápida de ureasa (CLO test): Alta especificidad 98,9% y sensibilidad 85,3%, VPP 99,5% y VPN 72,6%.

– Prueba de aliento con urea marcada con carbono-13 (UBT): Alta sensibilidad 97,3% y especificidad 100%, VPP 100% y VPN 93,7%.

– Prueba de antígeno en heces: Detecta HP en muestras fecales. Alta sensibilidad 96% y especificidad 97%, VPP 96% y VPN 97%.

– Serología (anticuerpos IgG): Alta sensibilidad 96,4% pero menor especificidad 70,8%, VPP 89,1% y VPN 88,7%.

Para evitar los resultados falsos negativos se recomienda suspender los IBP al menos quince días antes y evitar tratamientos antibióticos en el mes previo al estudio.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado para la EUP se basa en varios enfoques, dependiendo de la etiología y la presencia de complicaciones. En el paciente mayor el abordaje no solo se centra en asegurar la cicatrización, también se considera como objetivos principales, la disminución del riesgo de recidiva y la prevención de las complicaciones como el sangrado y la perforación.

6.1. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*

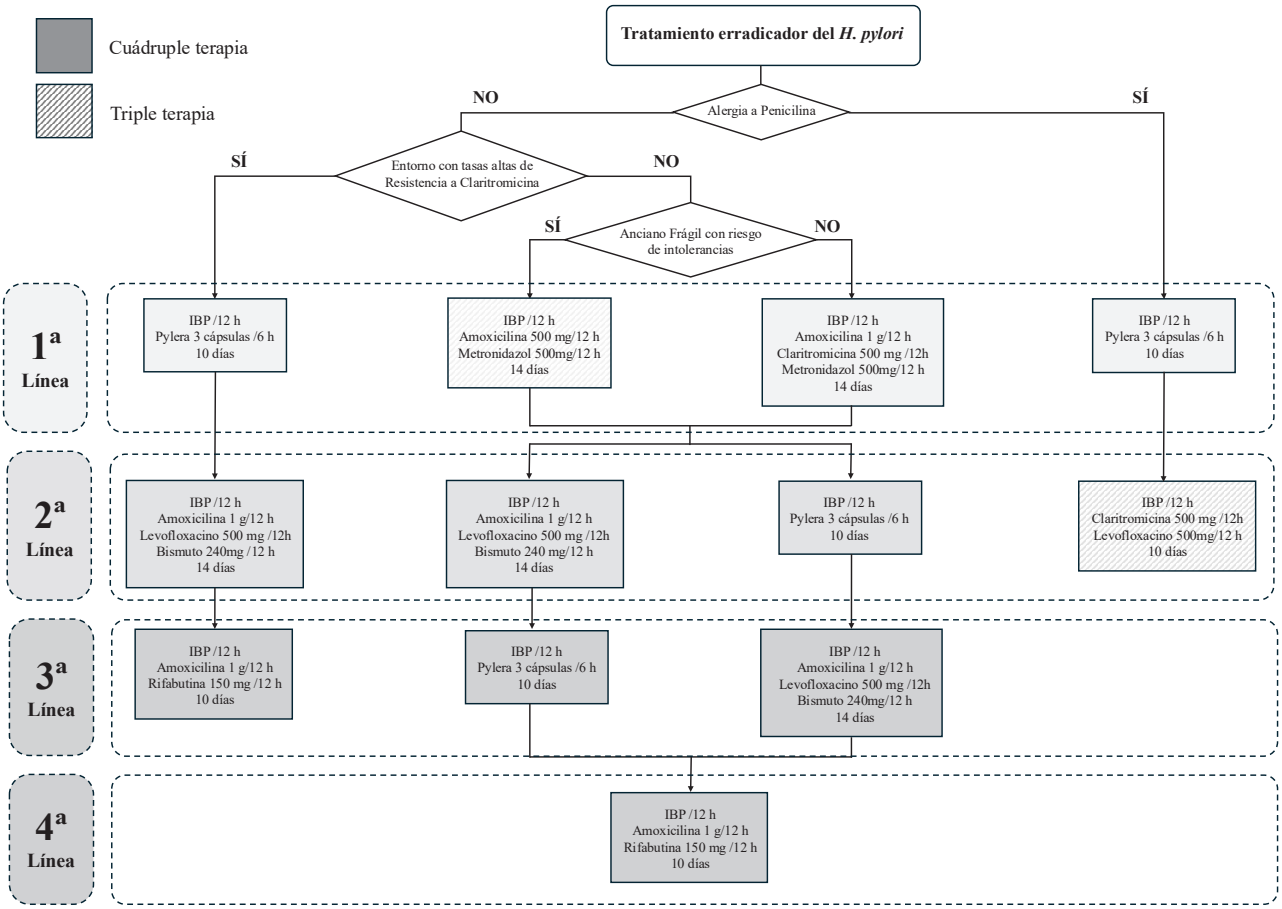
Si la úlcera está asociada a la infección por HP, se recomienda un régimen de erradicación para favorecer la cicatrización y disminuir las complicaciones y recidivas. Existen diferentes pautas erradicadoras efectivas, éstas pueden ser terapias triples o cuádruples con diferentes combinaciones de antibióticos, y asociadas o no a bismuto.

Los últimos consensos por lo que respecta a población adulta recomiendan como tratamiento erradicador de primera línea la terapia cuádruple con IBP, claritromicina 500 mg cada 12 horas, amoxicilina 1g cada 12 horas y metronidazol 500 mg cada 12 horas durante dos semanas. El tratamiento con Pylera® (compuesto de Subsalicilato de bismuto 140 mg, Metronidazol 125 mg y Tetraciclina 125 mg), junto con IBP, se administra con una posología de 3 cápsulas cada 6 horas durante 10 días y representa una opción eficaz en zonas con alta resistencia a la claritromicina, situación en alza en Europa, o en alérgicos a la penicilina, siendo una alternativa a la terapia cuádruple con claritromicina.

La triple terapia clásica para la erradicación de la HP ha mostrado una alta efectividad también en la población anciana con una menor tasa de efectos secundarios (<13% en mayores), por lo que se puede seguir planteando como primera opción en pacientes vulnerables con elevado riesgo de intolerancia a la cuádruple terapia. Consta de un IBP cada 12 horas combinado con Amoxicilina 500 mg/12 horas y Metronidazol 500 mg/12 horas durante 14 días (Fig.1).

En todos los pacientes, es esencial confirmar la erradicación de HP tras finalizar el tratamiento, y la prueba más utilizada para ello es la prueba del aliento con urea-13C. Sin embargo, si fuera necesario realizar una nueva endoscopia, pueden emplearse pruebas directas. La confirmación de la erradicación debe realizarse como mín

Figura 1. Algoritmo de tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori*



nimo cuatro semanas después de completar el tratamiento.

6.2. Tratamiento antisecretor

Los IBP son el tratamiento de elección tanto para la erradicación de HP como para el tratamiento de úlceras relacionadas con AINE o antiagregantes (Tabla 2). Todos los pacientes con EUP deben recibir un IBP, pudiendo optar entre omeprazol 20 mg cada 12 horas, pantoprazol 40 mg cada 12 horas, rabeprazol 20 mg cada 12 horas o esomeprazol 20 mg cada 12 horas. En adultos mayores, debido a la alta prevalencia de disfagia, se recomienda considerar presentaciones bucodispersables, como lansoprazol 30 mg cada 12 horas, para facilitar su administración.

En los casos de úlcera duodenal no complicada asociada a HP, el tratamiento con IBP debe limitarse a la duración de la terapia erradicadora, consiguiendo la cicatrización de la úlcera. Por otro lado, los pacientes con úlceras duodenales complicadas o úlceras gástricas requieren tratamiento con IBP durante 4-8 semanas, especialmente en la úlcera gástrica de mayor tamaño (≥ 1 cm).

En casos de úlceras pépticas asociadas al consumo de AINE sin infección por HP, se recomienda mantener el tratamiento con IBP durante al menos 8 semanas. Si el paciente necesita continuar con el AINE o el antiagregante, el uso de IBP debe prolongarse mientras persista el tratamiento.

Es importante monitorizar a los pacientes que reciben terapia con IBP debido a los posibles efectos adversos como, infecciones respiratorias frecuentes, malabsorción gastrointestinal, diarrea crónica inexplicada y osteoporosis.

6.3. Prevención de recurrencias

La úlcera péptica se califica como refractaria cuando presenta un diámetro ≥ 5 mm y no muestra cicatrización tras 8-12 semanas de terapia antisecretora. Aunque más del 90% de estos casos se resuelven con IBP y con la erradicación HP

Tabla 2. Enfoques para la profilaxis de la úlcera péptica.

Enfoque	Factores de Riesgo	Profilaxis
AINE	Úlcera previa, ≥65 años, uso de antiagregantes, anticoagulantes, esteroides, ISRS o bifosfonatos.	HP: prueba y erradicación. COX-2 selectivo + IBP si hay riesgo.
Antiagregantes	Úlcera previa, ≥70 años, HP, uso de doble antiagregación o anticoagulantes.	HP: prueba y erradicación. IBP con antiagregantes si hay riesgo.
Anticoagulantes	Úlcera previa, uso de antiagregantes y AINE.	IBP si hay factores de riesgo.

(si corresponde), entre el 5-10% persisten a pesar del manejo adecuado. Además, las recaídas ocurren en el 30%-5 de los pacientes durante el primer año, incluso con tratamiento continuado. En el manejo terapéutico de la úlcera refractaria se debe tener en consideración los siguientes aspectos:

– IBP en dosis dobles, por ejemplo, omeprazol 40 mg cada 12 horas durante 12 semanas, con posterior repetición del control endoscópico.

– Erradicación de HP, si el tratamiento ha sido adecuado habrá que valorar las siguientes líneas de tratamiento. Se debe adaptar el tratamiento según los patrones locales de resistencia a los antibióticos.

– Abandonar el tabaquismo, ya que mejora la eficacia del tratamiento al normalizar el flujo sanguíneo local.

– Pacientes con úlceras idiopáticas, se recomienda la terapia de mantenimiento a largo plazo con IBP para prevenir la recurrencia.

6.4. Consideraciones en pacientes anticoagulados o en tratamiento antiagregante con complicación hemorrágica de la EUP

6.4.1. Pacientes en tratamiento anticoagulante

En hemorragia gastrointestinal aguda, no se recomienda la administración de vitamina K ni plasma fresco congelado debido a su eficacia limitada y riesgos asociados. El uso rutinario de complejo protrombínico tampoco es aconsejable por falta de evidencia, aunque debido a una corrección más rápida del INR lo hace preferible al plasma. Tampoco se recomiendan la vitamina K ni los anticuerpos monoclonales (antídotos de ACOD) como agentes de reversión en pacientes usuarios de ACOD en las últimas 24 horas. Sin embargo, pueden considerarse en casos de hemorragia potencialmente mortal.

6.4.2. Pacientes en tratamiento antiagregante

En pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda que reciben inhibidores del receptor P2Y12, la transfusión de plaquetas puede aumentar la mortalidad y no ofrece beneficios en ausencia de trombocitopenia. No se debe suspender el AAS para la prevención cardiovascular secundaria en pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda y, si se suspende, se debe reanudar el tratamiento el mismo día en que se confirme la hemostasia mediante endoscopia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Almadi MA, Lu Y, Alali AA, Barkun AN. Peptic Ulcer Disease. Lancet (London, England). 2024;404(10447):68-81.

Bardou M, Quenot JP, Barkun A. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015 Feb; 12 (2): 98-107.

Frank L Lanza, Francis KL Chan, Eamonn MM Quigley. Guidelines for Prevention of NSAID-Related Ulcer Complications. Am J Gastroenterol. 2009 Mar; 104 (3): 728-38.

Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. The Risks and Benefits of Long-Term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. Gastroenterology. 2017; 152(4): 706-715.

Gisbert JP, Alcedo J, Amador J, et al. V Spanish Consensus Conference on Helicobacter pylori infection treatment. Gastroenterol Hepatol. 2022; 45 (5): 392-417.

Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. Endoscopy. 2021; 53(3): 300-332.

He Y, Koido M, Sutoh Y, et al. East Asian-Specific and Cross-Ancestry Genome- Wide Meta-Analyses

Provide Mechanistic Insights Into Peptic Ulcer Disease. Nature Genetics. 2023; 55(12): 2129-2138.

Kim HU. Diagnostic and Treatment Approaches for Refractory Peptic Ulcers. Clin Endosc. 2015 Jul. 24; 48(4): 285–290.

Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. Lancet 2017; 390: 613–24.

Lau JY, Sung J, Hill C, et al. Systematic Review of the Epidemiology of Complicated Peptic Ulcer Disease: Incidence, Recurrence, Risk Factors and Mortality. Digestion. 2011: 84: 102-13.

Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, et al. Helicobacter pylori infection. Nat Rev Dis Primers. 2023; 9: 19.

Mingxing Zhuo, Meiling Fang, Ying Yin, et al. Investigating the prevalence burden of peptic ulcer disease in older adults aged 70+ from 1990 to 2019: an analysis of Global Disease Burden Studies. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2025 Jan 1; 37(1): 39-46.

Nasseri-Moghaddam S, Mousavian AH , Kasaeian A, et al. What is the Prevalence of Clinically Significant Endoscopic Findings in Subjects With Dyspepsia? Updated Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterol Hepatol. 2023 Jul; 21(7): 1739-1749.

Pilotto A, Franceschi M. Helicobacter pylori infection in older people. World J Gastroenterol. 2014 Jun 7; 20(21): 6364–6373.

Pilotto A. Helicobacter Pylori-Associated Peptic Ulcer Disease in Older Patients: Current Management Strategies. Drugs & Aging. 2001; 18(7): 487-94.

Pilotto A, Maggi S, Noale M, et al. Development and Validation of a New Questionnaire for the Evaluation of Upper Gastrointestinal Symptoms in the Elderly Population: A Multicenter Study. The Journals of Gerontology: Series A. 2010 Feb. Volume 65A, Issue 2.

Sonnenberg A. Review article: historic changes of Helicobacter pylori-associated diseases. Aliment Pharmacol Ther 2013; 38: 329-42.

Sonnenberg A, Turner KO, Genta RM. Low prevalence of Helicobacter pylori-positive peptic ulcers in private outpatient endoscopy centers in the United States. Am J Gastroenterol. 2020; 115: 244–50.

Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther 2009; 29: 938-46.

Vakil N. Peptic Ulcer Disease: A Review. JAMA. 2024;332(21):1832-1842.

CIRROSIS HEPÁTICA

AUTORES: Marta Arroyo Huidobro, Constanza Sepúlveda Gallardom, Bryan David Solari

COORDINACIÓN: Juan Manuel Pérez Castejón

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis hepática se define como el proceso crónico de fibrosis y regeneración nodular a nivel del tejido hepático consecuencia de fenómenos de necrosis hepatocelular de diversa etiología. Esta constituye la fase más avanzada de la enfermedad hepática, produce morbilidad y mortalidad principalmente a través del desarrollo de complicaciones clínicas. Esta patología, caracterizada por su infradiagnóstico, presenta una prevalencia estimada de 1 % y 2 % en la población de España. En adultos mayores la prevalencia de cirrosis puede oscilar entre 2% - 5%, dependiendo de la región y las causas subyacentes de la enfermedad hepática.

En Europa el consumo excesivo de alcohol destaca como la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad asociada a la cirrosis. De hecho, la mortalidad asociada a la cirrosis representa un 2,4% de la mortalidad a nivel mundial y se sitúa como undécima causa de muerte a nivel global. En pacientes mayores de 65 años con cirrosis hepática, la mortalidad a un año puede oscilar entre el 20y el 50%, dependiendo de la presencia de complicaciones y de su gravedad.

La patología hepática en pacientes geriátricos ha recibido una atención limitada principalmente debido a la percepción de que el hígado desempeña un papel menos significativo en el proceso de envejecimiento, debido a la ausencia de enfermedades hepáticas específicas de la edad avanzada. Existen asociaciones relevantes como la demencia, ya que los pacientes con cirrosis tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar demencia en comparación con la población general, ya sea por encefalopatía hepática crónica o por otras causas, como la enfermedad de Alzheimer o la demencia vascular. Respecto a la sarcopenia y la desnutrición, se ha estimado que afecta entre el 50% y el 90% de los pacientes, respectivamente.

En la población adulta mayor, resulta de gran importancia realizar una correcta valoración geriátrica integral (VGI) la cual debe incluir cuatro pilares fundamentales como son: la situación funcional, cognitiva, nutricional y socioeconómica. Es importante, dentro de la VGI, la identificación de la fragilidad y la sarcopenia, ya que pueden influir significativamente en el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes. Estas dos entidades están relacionadas de manera bidireccional. Son muy comunes en el paciente adulto mayor y se asocian con una progresión más rápida de la enfermedad y en última instancia, con mayor mortalidad. La literatura más reciente demuestra con resultados concluyentes que fragilidad es un predictor independiente en cuanto a progresión de cirrosis, mortalidad y hospitalizaciones.

Por ello, se considera la VGI un instrumento muy valioso que ayuda a identificar a los pacientes en riesgo y a implementar intervenciones tempranas para mitigar estos riesgos. Esto incluye intervenciones nutricionales, programas de ejercicio y control de comorbilidades, lo cual puede mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida.

2. FISIOPATOLOGÍA

La cirrosis hepática es un proceso reversible que ocurre tras un daño hepático causado por diversas noxas. La respuesta hepática es similar independientemente de la etiología. En caso de daño agudo o autolimitado, los cambios son transitorios y la estructura hepática se recupera. Sin embargo, cuando el daño es crónico, la evolución de la fibrosis a cirrosis es gradual, aunque su velocidad varía según la causa, los factores ambientales y el huésped.

Esto provoca un desequilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular, activando las células hepáticas estrelladas, responsables de la fibrosis, y generando nódulos de regeneración rodeados de septos fibrosos, lo que causa la pérdida de la estructura lobular. La fibrosis es reversible si se trata la causa subyacente que la provoca.

3. ETIOLOGÍA

Existen múltiples agentes que producen daño hepático progresivo con el desarrollo de una cirrosis hepática. Entre las causas más frecuentes de cirrosis encontramos: Alcohol, Hepatitis C y hepatitis vírica B ± D y NAFLD (enfermedad hepática crónica no alcohólica).

Otras causas de cirrosis son:

– **Enfermedades hepáticas inmunitarias:** cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmune.

– **Hepatopatías genéticas:** Déficit de alfa1 antitripsina, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, galactosemia, glucogenosis tipo III y IV, fibrosis quística.

– **Lesión vascular:** Síndrome de Budd-Chiari, congestión hepática venosa, etc

– **Afectación por enfermedad sistémica:** Sarcoidosis, amiloidosis, celiaquía, tuberculosis.

– **Inducida por fármacos:** Metotrexate, amiodarona, etc. Database: http:// livertox.nih.gov

– **Otros virus:** Virus de Epstein-Barr, herpes, adenovirus.

– **Idiopática** o criptogenética

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas en mayores pueden ser inespecíficos (fatiga, pérdida de peso, confusión, edemas, prurito) o atribuidos erróneamente al envejecimiento, lo que retrasa el diagnóstico. En el proceso de evaluación del paciente, es importante realizar un examen físico meticuloso para la identificación de posibles indicios de enfermedad; si bien ninguna de estas manifestaciones es intrínsecamente patognomónica de la condición, encontramos estigmas de hepatopatía descritos en la Tabla 1, los cuales pueden corroborar la sospecha clínica inicial.

Además de los síntomas habituales, estudios han valorado que la disgeusia en pacientes con enfermedad hepática avanzada asociada a MASLD, está estrechamente vinculada a la desnutrición, sarcopenia y fragilidad, con repercusiones negativa en el pronóstico.

En cuanto a las alteraciones analíticas, el hígado es responsable de la síntesis de la mayoría de los factores de coagulación. En la cirrosis, hay una disminución en la producción de estos factores, lo que lleva a un tiempo de protrombina prolongado (TP) y un INR elevado, aumentando el riesgo de sangrado; esto, asociado a que las plaquetas pueden ser disfuncionales, contribuye aún más al riesgo de sangrado. No es infrecuente que el diagnóstico de cirrosis se establezca tras presentar una primera descompensación en forma de hemorragia digestiva, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea o encefalopatía hepática.

5. CLASIFICACIÓN

La clasificación de CHILD-PUGH (Tabla 2): permite establecer un pronóstico de la gravedad del proceso y así poder adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas.

MELD. El índice MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*) evalúa la gravedad de la enfermedad hepática crónica, prediciendo el riesgo de mortalidad a corto plazo y prioriza a los pacientes en lista de espera para trasplante hepático. Se calcula a partir de bilirrubina total, INR y creatinina. El valor va desde 6 (mejor pronóstico) hasta 40 (peor pronóstico de supervivencia). Recientemente se desarrolló el uso del MELD-Na, una versión modificada del MELD que incluye los niveles de sodio y mejora su capacidad predictiva.

Tabla 1: Estigmas de Hepatopatía

Estigma	Causa
Ictericia	Deterioro de la función hepática. Aparece con valores > 2 mg/dl
Hepatomegalia	Hipertensión portal
Esplenomegalia	Hipertensión portal e inflamación sistémica
Arañas vasculares Ginecomastia Eritema palmar	Concentraciones elevadas de estradiol por su menor aclaramiento hepático
Asterixis	Encefalopatía hepática
Hipogonadismo	Toxicidad directa del hierro y alcohol
Contractura de Dupuytren	Estrés oxidativo y aumento de inosina (alcohol y diabetes)
Acropaquia	Hipoxemia por síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar
Uñas de Muehrcke	Estrías blanquecinas por hipoalbuminemia

6. DIAGNÓSTICO

Las estrategias para el diagnóstico de la cirrosis varían según la fase en la que se encuentre la enfermedad. El proceso comienza con la sospecha diagnóstica, la cual es más difícil de establecer en pacientes con cirrosis compensada y asintomática.

Pueden sugerir la presencia de enfermedad hepática factores como los antecedentes de riesgo (consumo excesivo de alcohol, obesidad, diabetes...), el hallazgo de estigmas característicos en el examen físico (hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis), anomalías de alteraciones en una analítica (como disfunción en bioquímica hepática, trombocitopenia, hipoalbuminemia o trastornos de coagulación) (Tabla 3) o indicios de hepatopatía crónica en estudios de imagen.

En pacientes con cirrosis descompensada, el diagnóstico es más evidente por aparición de complicaciones típicas de la enfermedad. Los objetivos principales del diagnóstico son:

6.1 Determinar la etiología

El estudio etiológico inicial debe comenzar con una anamnesis detallada para identificar factores de riesgo, hábitos tóxicos y comorbilidades asociadas al desarrollo de enfermedades hepáticas. Se realizará un análisis exhaustivo que incluya: bioquímica y electrolitos, hemograma, pruebas de coagulación, serologías virales, proteinograma, estudio metabólico, estudio de enfermedades de depósito y evaluación de autoinmunidad.

Si el diagnóstico no es claro, puede considerarse la realización de una biopsia hepática. Aunque invasiva, aporta información etiológica mediante alteraciones anatomopatológicas específicas, evalúa grado de fibrosis, orienta decisiones terapéuticas, ofrece datos pronósticos y permite monitorizar la respuesta terapéutica.

6.2. Confirmar el diagnóstico

El patrón oro para el diagnóstico es el examen histológico del hígado. Puede realizarse mediante biopsia transcutánea guiada por ultrasonido, laparoscópica, transyugular o por laparotomía. Actualmente, la combinación de hallazgos clínicos, pruebas de laboratorio y técnicas de imagen avanzadas permite obtener un diagnóstico de sospecha en la mayoría de los casos sin necesidad del procedimiento invasivo. Para realizar la valoración del grado de fibrosis se han desarrollado métodos no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis.

- Métodos serológicos: Basados en marcadores analíticos y características clínicas, se dividen en: indirectos relacionados con la función o síntesis hepática, como el APRI (AST *to plaquet ratio index)*, FIB-4 (ALT, AST, plaquetas y edad), el Fibro Test o el *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Fibrosis score* (NAFLD Fibrosis Score). Son útiles en el cribado de enfermedad hepática avanzada, especialmente en Atención Primaria y, directos con la evaluación de cambios en la matriz extracelular, como el ELF *(Enhaced Liver Fibrosis test).*

- Métodos físicos: Estiman la rigidez hepática mediante técnicas como la elastografía (FibroScan®) que es la técnica más empleada para medir la elasticidad del tejido hepático a través de la velocidad de propagación de ondas dentro del parénquima hepático. Se expresa en kilopascales (kPa), con un rango de 1,5 a 75 kPa. Valores <7 kPa descartan fibrosis significativa; >13 kPa sugieren fibrosis avanzada o cirrosis. Es una buena técnica que está sustituyendo a la biopsia hepática. **Otras técnicas**: *Acoustic radiation force impulse imaging (*ARFI), *Real-time Shear Wave Elastography (*SWE) y elastografía por RM.

6.3 Evaluación de la presencia de hipertensión portal

En pacientes con valores de rigidez hepática entre 15-20 kPa y plaquetas < 110.000/mm^3, o entre 20-25 kPa con plaquetas < 150.000/mm^3, la probabilidad de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS) supera el 60%.

Las pruebas de imagen, como ecografía doppler, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), son clave para identificar signos de hepatopatía crónica (bordes nodulares, parénquima heterogéneo, atrofia del lóbulo derecho, hipertrofia del izquierdo) y de hipertensión portal (esplenomegalia, dilatación de la vena porta, colaterales portosistémicas, ascitis). También son esenciales en el cribado y diagnóstico del hepatocarcinoma.

El estudio hemodinámico hepático, que mide el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) mediante cateterismo de las venas suprahepáticas, es el método de referencia para estimar la presión portal.

7. TRATAMIENTO

Se enfoca en abordar las causas subyacentes, prevenir la progresión y manejar las complicaciones. Para la hepatitis B, se usan antivirales como entecavir y tenofovir. En la hepatitis C, los antivirales de acción directa son altamente efectivos. El cese del consumo de alcohol es crucial para mejorar la función hepática. En la enfermedad hepática grasa no alcohólica, se recomienda la pérdida de peso y el control metabólico. Para enfermedades autoinmunes, se utilizan corticosteroides e inmunosupresores. En la hemocromatosis, las flebotomías ayudan a reducir los niveles de hierro.

En pacientes adultos mayores con cirrosis realizaremos una valoración geriátrica integral para valorar el mejor tratamiento según las características de nuestro paciente, a su vez, es esencial intervenir integralmente sobre la nutrición y la actividad física. En cuanto a la nutrición, se recomienda una ingesta proteica de 1.2-2.0 g/kg de peso corporal ideal al día, junto con evaluación y corrección anual de las deficiencias de micronutrientes. La dieta mediterránea y los suplementos de aminoácidos de cadena ramificada pueden ser beneficiosos. También se aconseja repartir las comidas en pequeñas porciones, evitando intervalos temporales de más de 4-6 horas entre las ingestas. Por otro lado, la actividad física es crucial para evitar prevenir la aparición y progresión de la fragilidad y sarcopenia. Se recomienda la combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia para mejorar función muscular y con ello la calidad de vida. Las intervenciones basadas en la actividad física han demostrado mejorar significativamente la masa muscular y la función cardiopulmonar.

8. COMPLICACIONES ASOCIADAS, TRATAMIENTO, PRONÓSTICO.

La cirrosis hepática se puede clasificar en dos etapas principales según la evolución de la enfermedad:

- Cirrosis **compensada:** Pacientes que no presentan síntomas clínicos significativos, en estos casos la función hepática está relativamente preservada y no hay complicaciones graves.

- Cirrosis **descompensada:** Aparición de complicaciones debido a la insuficiencia hepática e hipertensión portal. Las complicaciones incluyen: ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorrenal y carcinoma hepatocelular.

8.1. Ascitis

Es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo dentro de la cavidad abdominal. La causa más frecuente de ascitis es la hipertensión portal relacionada con la cirrosis; sin embargo, debe recordarse que también pueden existir causas malignas o infecciosas de ascitis y que es importante diferenciar estas otras causas.

Tipos: 1.) Ascitis leve solo detectable por ultrasonido, 2.) Ascitis moderada con distensión abdominal simétrica moderada, 3.) Ascitis grave con distensión abdominal importante o ascitis a tensión, 4.) Ascitis refractaria que no puede ser movilizada o cuya recurrencia es temprana (por ejemplo, tras paracentesis de gran volumen).

Diagnóstico: Incluye la evaluación clínica (flancos prominentes, matidez cambiante o signo de la ola), la ecografía abdominal para confirmar la presencia de líquido y la paracentesis diagnóstica. El gradiente de albúmina sérica-ascítica (SAAG) >1.1 g/dL indica la presencia de hipertensión portal.

8.2. Tratamiento:

*Grado 1 o ascitis leve: No requiere tratamiento.

*Grado 2 o ascitis moderada: Se basa en el control de los niveles de sodio y el uso de diuréticos. Se recomienda restringir la ingesta de sal a 4,6-6,9 g/día. El tratamiento diurético comienza con la administración de espironolactona (100-400 mg/día), añadiendo furosemida (40-160 mg/día) si es necesario. La dosis se ajusta gradualmente cada 7 días. La pérdida de peso máxima recomendada es de 0,5 kg/día sin edemas y de 1 kg/día con edemas.

*Grado 3 o ascitis grave: Paracentesis de gran volumen (PGV) es la terapia de primera línea en pacientes con ascitis de grado 3. Esta debe realizarse con administración de albúmina (8 g/L de líquido ascítico retirado). En pacientes con PGV de menos de 5 L de ascitis, el riesgo de desarrollar disfunción circulatoria postparacentesis es bajo.

*Ascitis refractaria: El tratamiento incluye la PGV con administración de albúmina, seguida de tratamiento diurético (si es efectivo induciendo natriuresis), inserción de derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS), y trasplante hepático

Tabla 2: Clasificación CHILD-PUGH

Variable	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albumina (g/dl)	>3.5	3-3,5	<3.5
Ascitis	No	Leve-controlada	Refractaria
Encefalopatía	No	Grado I-II	III-IV
Tiempo de protrombina INR	>50 % <1.7	30-50% 1.7-2.3	<30 % >2.3

Grupo A: 5-6 puntos // Grupo B 7-9 puntos // Grupo C: 10-15 puntos

Pronóstico: Depende de gravedad y respuesta al tratamiento. En la ascitis grado 1, la supervivencia sin trasplante al año es del 71%. En los grados 2 y 3, la supervivencia es del 51% si responden al tratamiento médico, pero disminuye en casos de ascitis recurrente. La ascitis refractaria (10% de los pacientes) tiene mal pronóstico vital, con una mediana de supervivencia de 6 meses, por lo que se debe considerar el trasplante hepático si no hay contraindicación.

8.3. Encefalopatia hepática (EH)

Es una complicación grave de la hepatopatía crónica y se define en términos generales como una

Tabla 3. Alteraciones analíticas en la cirrosis hepática

Aminotransferasas (AST/ ALT)	Generalmente elevadas, aunque pueden mantenerse normales. Relación AST/ALT < 1, excepto en hepatopatías de origen alcohólico.
Fosfatasa alcalina (FA)	Moderadamente elevada (menor de 2-3 veces el rango normal). Cifras más elevadas sugieren cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria) o hepatocarcinoma.
Gammaglutamiltrans-peptidasa (GGT)	Elevación inespecífica. Incremento conjunto de FA/GGT indica un componente colestásico. Elevación aislada sugiere consumo activo de alcohol o inducción enzimática por fármacos.
Bilirrubina	Se eleva progresivamente conforme avanza la enfermedad.
Albúmina	Disminuye con el deterioro de la función hepática.
Tiempo de protrombina	Aumenta con la progresión del daño hepático.
Globulinas	Elevación de gammaglobulinas en cirrosis con hipertensión portal, como marcador indirecto de shunt portosistémico. IgG elevada en hepatopatías de etiología inmune. IgM elevada en más del 90% de los casos de cirrosis biliar primaria. IgA aumenta en la hepatopatía alcohólica.
Sodio sérico (Na)	Hiponatremia frecuente en cirrosis con ascitis. Asociada a incapacidad renal para excretar agua libre, debido al aumento de ADH.
Potasio sérico (K)	Se eleva en tratamiento con diuréticos de acción distal Desciende ante pérdidas (diuréticos de asa, vómitos o diarrea).
Anemia	Multifactorial (pérdidas digestivas, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea)
Trombocitopenia	Asociada a hipertensión portal y esplenomegalia congestiva.
Leucopenia y neutropenia	Resultantes del hiperesplenismo.

Tabla 4. Factores precipitantes de la encefalopatía hepática.

Infecciones	Bacterianas, como la peritonitis bacteriana espontánea.
Hemorragia digestiva	La hemorragia variceral o de otras fuentes gastrointestinales debido al aumento de amonio.
Deshidratación y desequilibrios electrolíticos	La hiponatremia y la hipopotasemia son factores precipitantes importantes.
Fármacos depresores del sistema nervioso central	Medicamentos como benzodiazepinas y opioides.
Estreñimiento	La acumulación de amoníaco.
Exceso de proteínas en la dieta	Aunque restricción proteica no se recomienda, un aumento agudo en ingesta de proteínas puede precipitar EH.
Insuficiencia renal	La disfunción renal, incluyendo el síndrome hepatorrenal, por acumulación de toxinas.
Malnutrición	La desnutrición y la pérdida de masa muscular.
Shunts portosistémicos	Los shunts, tanto espontáneos como iatrogénicos (por ejemplo, TIPS), pueden aumentar la carga de amoníaco.

alteración en el estado mental y en el funcionamiento cognitivo que se presenta en pacientes con insuficiencia hepática. Las neurotoxinas derivadas del intestino no son eliminadas por el hígado debido a los cortocircuitos vasculares y a la disminución en la masa hepática llegando al encéfalo y ocasionando los síntomas que se conocen como encefalopatía hepática. El diagnóstico es clínico. Normalmente se debe tener en cuenta factores precipitantes de la EH (Tabla 4) los cuales pueden actuar de manera individual o combinada.

Clasificación según el grado de severidad:

- **Grado 0**: No hay alteraciones detectables en el examen clínico, pero pueden existir cambios sutiles en pruebas neuropsicológicas. También se llama EH encubierta.

- **Grado 1 (EH leve):** Alteraciones mínimas en el comportamiento, como cambios en el patrón del sueño, irritabilidad, o disminución de la atención. Puede haber asterixis leve.

- **Grado 2 (EH moderada):** Desorientación temporal, letargia, cambios de personalidad más marcados, y asterixis evidente.

- **Grado 3 (EH grave):** Confusión grave, desorientación espacial y temporal, somnolencia marcada, pero aún responde a estímulos.

- **Grado 4 (EH en coma):** Coma, sin respuesta a estímulos.

Tratamiento: El tratamiento de la EH es multifactorial e incluye el control de los factores desencadenantes. En ocasiones, basta con la hidratación y el restablecimiento del equilibrio de los electrolitos. En el pasado, se recomendaba restringir proteínas, pero actualmente se desaconseja debido a que el impacto negativo en la nutrición general supera el beneficio. Tratamiento según el grado:

- **Grado 1:** Prescripción de lactulosa oral (20-30 g dos a tres veces al día) para lograr 2-3 deposiciones blandas diarias. Educación sobre la titulación de la dosis.

- **Grado 2:** Lactulosa como primera línea. Si no hay respuesta adecuada, añadir rifaximina (550 mg dos veces al día).

- **Grado 3:** Lactulosa y rifaximina. Evaluación de los factores precipitantes y otras causas de alteración mental. Valorar admisión en UCI en función de la respuesta.

- **Grado 4 (EH en coma):** Admisión en UCI, soporte vital, y protección de la vía aérea. Lactulosa y rifaximina. Evaluación y tratamiento de factores precipitantes.

Pronóstico: Supervivencia mediana después del desarrollo de EH es de 0.95 años para pacientes

mayores de 65 años y de 2.5 años para aquellos menores de 65 años. La gravedad de la EH también influye en el pronóstico. Los pacientes con EH de grado 3-4 tienen una mortalidad significativamente mayor en comparación con aquellos con EH de grado 1-2.

8.4. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

La PBE es una complicación frecuente y grave de la ascitis, caracterizada por una infección espontánea del líquido ascítico sin una fuente intraabdominal. La translocación bacteriana es el mecanismo responsable para el desarrollo de la PBE, la flora intestinal atraviesa el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos, lo que conduce a bacteriemia y siembra en el líquido ascítico. Se diagnostica cuando la muestra de líquido ascítico tiene un recuento absoluto de neutrófilos >250/mm3. Se debe obtener cultivos del líquido ascítico. La bacterioascitis se diagnostica cuando el cultivo de líquido ascítico es positivo, pero recuento de neutrófilos es <250/mm^3. Si hay signos de infección sistémica, se indica antibioterapia. En ausencia de estos signos, se realiza una nueva paracentesis; si neutrófilos aumentan a >250/mm^3, se trata como PBE, y si permanecen <250/mm^3, se realizará seguimiento.

Tratamiento: Basado en cefalosporinas como cefotaxima (2 g cada 8 horas) o ceftriaxona (1-2 g/día) es el tratamiento empírico inicial. En pacientes con hemorragia varicosa, la frecuencia de la PBE aumenta significativamente, y se recomienda la profilaxis contra la PBE cuando un paciente presenta sangrado gastrointestinal superior.

Pronóstico: Las tasas de mortalidad para pacientes con cirrosis y PBE son del 10.8% a los 30 días, 23% a los 90 días, 44% al año y 60.9% a los tres años.

8.5. Sindrome hepatorrenal (SHR)

Es una forma de insuficiencia renal funcional sin patología renal que ocurre en cerca del 10% de los pacientes con cirrosis avanzada. Se evidencia una vasodilatación de la circulación esplácnica por aumento de la resistencia en el flujo portal causado por la cirrosis, por ello causa vasoconstricción renal como respuesta compensadora. El diagnóstico suele establecerse cuando hay una gran cantidad de ascitis con un aumento progresivo en la creatinina.

Clasificación: 1.SHR-AKI (Injuria Renal Aguda): Esta forma reemplaza al antiguo tipo 1 de SHR. Se caracteriza por un deterioro agudo de la función renal, definido como un aumento de la creatinina sérica ≥0.3 mg/dL en 48 horas o un aumento ≥50% desde el valor basal en los últimos 7 días. Este tipo de SHR es una de las formas más graves de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis. **2. SHR-CKD (Enfermedad Renal Crónica):** Antiguo tipo 2 de SHR. Se caracteriza por disfunción renal más crónica y estable, con tasa de filtrado glomerular <60mL/min/1.73 m^2 durante más de 3 meses, en ausencia de otras causas potenciales de enfermedad renal.

Tratamiento: Se basa en el uso de vasoconstrictores y albúmina, con terlipresina como fármaco de elección para SHR-AKI, y la evaluación para trasplante hepático como tratamiento definitivo para ambas.

Pronóstico: SHR-AKI: Desfavorable, con una mediana de supervivencia de ≤3 meses sin tratamiento definitivo. Existe una alta mortalidad hospitalaria, especialmente en presencia de sepsis o insuficiencia renal. **SHR-CKD**: Aunque la progresión es más lenta, se asocia con una alta mortalidad a largo plazo. Supervivencia mejora con trasplante hepático.

8.6. Varices esofágogastricas

Las varices esofágicas son debidas a la dilatación de las venas en la parte inferior del esófago, causadas por hipertensión portal debido a la resistencia al flujo sanguíneo en un hígado cirrótico. El sangrado de las varices esofágicas (melena, vómitos en poso de café) es considerado la complicación más grave y constituye una emergencia médica.

Tratamiento: Profilaxis primaria: prevenir el primer episodio de sangrado, se utilizan betabloqueadores no selectivos (BBNS), que reducen la presión portal. Se puede usar propanolol a dosis de 20-40 mg dos veces al día, ajustando la dosis para reducir la frecuencia cardíaca en un 25% o hasta 55-60 latidos por minuto, según tolerancia del paciente. La ligadura endoscópica de varices (LEV) también es una opción efectiva. El control agudo del sangrado por varices incluye estabilización hemodinámica con reposición de volumen y transfusiones, profilaxis antibiótica (quinolonas como norfloxacino o ceftriaxona en cirrosis avanzada), y terapia farmacológica con fármacos vasoactivos como octreótido o

terlipresina. La endoscopia debe realizarse dentro de las primeras 12 horas para diagnóstico y tratamiento mediante ligadura de varices o escleroterapia. En casos de sangrado no controlado, se considera un TIPS o el uso temporal de un balón de taponamiento como puente hacia un tratamiento definitivo. Profilaxis secundaria: Combinación de BBNS (propranolol o nadolol) en combinación con sesiones repetidas de LEV para prevenir recurrencias. Los TIPS están indicados en pacientes con hemorragia recurrente a pesar de la terapia combinada.

Pronóstico: La hemorragia por varices esofágicas tiene una alta tasa de mortalidad, con una mortalidad a seis semanas de aproximadamente el 20%.

9. CRITERIOS DE TERMINALIDAD Y TRATAMIENTO PALIATIVO

La cirrosis hepática es una enfermedad que presenta gran cantidad de complicaciones. Con el progreso de la enfermedad se hace más frecuente los ingresos hospitalarios, que reducen aún más la calidad de vida y empeoran el pronóstico de estos pacientes. El trasplante hepático, que es la única opción curativa en los pacientes con cirrosis descompensada, es limitado y poco accesible y por tanto aplicable solo a un pequeño porcentaje de los pacientes con cirrosis descompensada. Nos referimos a la fase final de la enfermedad hepática cuando las intervenciones médicas no ofrecen una mejora significativa en la calidad de la vida o prolongar la supervivencia de manera significativa.

Para definir la situación de enfermedad hepática terminal hemos de tener encuentra las diferentes puntuaciones y sistemas utilizados para clasificar la gravedad de la cirrosis hepática descompensada, lo cuales definen un estadio avanzado en el cual el pronóstico de los pacientes es infausto. Los valores de los scores pronósticos de hepatopatía que indican **supervivencia < 6 meses:** 1. Grado C de la Escala Child-Pugh, 2. MELD-Na score > 30 puntos, 3. Valor del CLIF-ACLF (Acute-on Chronic Liver Failure) score > 70 puntos.

Pacientes con cirrosis hepática en fase terminal presentan muchos síntomas que disminuyen su calidad de vida por lo que hay tratarlos adecuadamente mediante una perspectiva paliativa:

- **Dolor:** El dolor en pacientes con cirrosis es común y tiene varias causas. El tratamiento debe personalizarse, siendo el paracetamol la primera opción. Los anestésicos locales son útiles para dolor localizado, mientras que los antiinflamatorios no esteroideos están contraindicados en casos descompensados. Los opioides, el tramadol requiere precaución y los parches de fentanilo son una opción útil con ajuste de dosis de manea ra progresiva.

- **Ascitis:** Reduce significativamente la calidad de vida en estos pacientes y es difícil de controlar con diuréticos. Las paracentesis evacuadoras periódicas son el método habitual para aliviar los síntomas, pero requieren frecuentes visitas hospitalarias. Para reducir estas visitas, se han explorado bombas de eliminación de líquido ascítico, aunque presentan un mayor riesgo de efectos adversos como insuficiencia renal o riesgo de infecciones, podría ser una alternativa en estos pacientes.

- **Encefalopatía hepática:** Afecta gravemente la calidad de vida de pacientes con cirrosis avanzada y sus cuidadores. Su tratamiento incluye laxantes de disacáridos y, en casos recurrentes, antibióticos como rifaximina. En situaciones graves, se utilizan enemas de disacáridos, generalmente en ámbito hospitalario. Para casos crónicos o recurrentes, se han desarrollado dispositivos para administrar enemas en casa, reduciendo visitas hospitalarias.

- **Calambres musculares:** causados por alteraciones hidroelectrolíticas (déficit de potasio, magnesio o zinc, entre otros), el estado catabólico de la enfermedad y los diuréticos. En casos leves o moderados, se tratan ajustando diuréticos o reponiendo iones. En casos graves, se han probado aminoácidos, vitamina E y albúmina, aunque con poca evidencia. Los relajantes musculares se evitan por riesgo de encefalopatía.

- **Disnea:** Asociada a ascitis, derrame pleural, y alteraciones pulmonares como el síndrome hepato-pulmonar. El tratamiento inicial se centra en abordar la causa subyacente con diuréticos y paracentesis. En casos leves, medidas no farmacológicas como técnicas de relajación u oxígeno. Para síntomas graves o en fase terminal, se pueden utilizar opioides y benzodiacepinas, aunque con precaución debido al riesgo de encefalopatía.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alqahtani SA, Jang S. Pathophysiology and Management of Variceal Bleeding. Drugs. 2021 Apr 1;81(6):647–67. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33710585/

Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Parikh CR. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. J Hepatol. 2019 Oct 1;71(4):811–22. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31302175/

Bajaj JS, Silvey SG, Rogal S, O'Leary JG, Patton H, Morgan TR, et al. Undiagnosed Cirrhosis and Hepatic Encephalopathy in a National Cohort of Veterans With Dementia. JAMA Netw Open. 2024 Jan 31;7(1):E2353965. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38294815/

Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021 Aug 1;74(2):1014–48. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33942342/

Dallio M, Romeo M, Di Nardo F, Napolitano C, Vaia P, Iadanza G, et al. Dysgeusia in MASLD-related advanced chronic liver disease (ACLD): a silent driver towards the "Bermuda" triangle of malnutrition-sarcopenia-frailty severely affecting prognosis. Nutr J. 2025 Dec 1;24(1):10. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39819605/

Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Nartey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. J Hepatol. 2023 Aug 1;79(2):516–37. Available from: https://www.journal-of-hepatology.eu/action/showFullText?pii=S0168827823001940

Friedman SL. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. Gastroenterology. 2008;134(6):1655–69. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18471545/

Ge PS, Runyon BA. Treatment of Patients with Cirrhosis. N Engl J Med. 2016 Aug 25;375(8):767–77. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27557303/

Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, et al. AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. Hepatology. 2024 May 1;79(5):1180–211. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37870298/

Karvellas CJ, Bajaj JS, Kamath PS, Napolitano L, O'Leary JG, Solà E, et al. AASLD Practice Guidance on Acute-on-chronic liver failure and the management of critically ill patients with cirrhosis. Hepatology. 2024 Jun 1;79(6):1463–502. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37939273/

Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21st ed. Vol. 2. Nueva York: McGraw-Hill Education; 2021.

Lai JC, Tandon P, Bernal W, Tapper EB, Ekong U, Dasarathy S, et al. Malnutrition, Frailty, and Sarcopenia in Patients With Cirrhosis: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021 Sep 1;74(3):1611–44. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34233031/

Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Spontaneous bacterial peritonitis. Am J Emerg Med. 2023 Aug 1;70:84–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37244043/

Radonjić T, Dukić M, Jovanović I, Zdravković M, Mandić O, Popadić V, et al. Aging of Liver in Its Different Diseases. Int J Mol Sci. 2022 Nov 1;23(21). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36361873/

Stewart CA, Malinchoc M, Kim WR, Kamath PS. Hepatic encephalopathy as a predictor of survival in patients with end-stage liver disease. Liver Transpl. 2007 Oct;13(10):1366–71. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17520742/

Tandon P, Ismond KP, Riess K, Duarte-Rojo A, Al-Judaibi B, Dunn MA, et al. Exercise in cirrhosis: Translating evidence and experience to practice. J Hepatol. 2018 Nov 1;69(5):1164–77. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29964066/

Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. JAMA. 2023 May 9;329(18):1589–602. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37159031/

Singh S, Chandan S, Vinayek R, Aswath G, Facciorusso A, Maida M. Comprehensive approach to esophageal variceal bleeding: From prevention to treatment. World J Gastroenterol. 2024 Nov 21;30(43):4602–8. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39575399/

Wang S, Whitlock R, Xu C, Taneja S, Singh S, Abraldes JG, et al. Frailty is associated with increased risk of cirrhosis disease progression and death. Hepatology. 2022 Mar 1;75(3):600–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34528267/

ALTERACIONES DE LA VÍA BILIAR: COLANGITIS, COLECISTITIS Y PANCREATITIS

AUTORES: Angélica Lebreault Polanco, María Segui Collado, Janet Lorenzo Martínez

COORDINACIÓN: Margarita Viñuela Benéitez

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital San Juan De Dios, Mallorca (Islas Baleares)

1. COLANGITIS

1.1 Epidemiología

La colangitis es una inflamación de las vías biliares, generalmente causada por una obstrucción que favorece la proliferación bacteriana en la vía biliar. Aunque puede afectar a cualquier grupo de edad, en los pacientes geriátricos su relevancia es mayor, dado que su prevalencia aumenta con la edad y está asociada con otras comorbilidades y mayor fragilidad.

En términos epidemiológicos, la incidencia de colangitis en los adultos mayores es considerablemente más alta. Esta patología se encuentra a menudo en pacientes con antecedentes de litiasis biliar, neoplasias hepáticas o pancreáticas, o enfermedades obstructivas del conducto biliar. La colangitis ascendente, debido a la obstrucción del conducto biliar común, es la forma más común y la mortalidad puede ser elevada si no se trata adecuadamente, con complicaciones y tasas de mortalidad superiores al 10% en personas mayores de 75 años.

1.2 Fisiopatología/Etiología

La fisiopatología de la colangitis se basa en la obstrucción biliar, que puede ser mecánica o funcional, propiciando estasis biliar y sobreinfección bacteriana. Las causas más frecuentes incluyen litiasis biliar, estenosis biliar, neoplasias (principalmente tumores de cabeza del páncreas o vesícula biliar), o bien puede aparecer tras una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Las bacterias más frecuentemente aisladas, en este proceso, son: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae y Enterococcus.

1.3 Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la colangitis en mayores suelen ser atípicas y pueden diferir de la clásica tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho) o la péntada de Reynolds (tríada de Charcot + confusión y shock). La presentación puede ser más sutil y difícil de identificar.

El diagnóstico debe realizarse combinando la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas complementarias. La ecografía abdominal es el primer paso diagnóstico y puede revelar dilatación de las vías biliares o la presencia de litiasis u obstrucciones. Si la ecografía abdominal no es concluyente se puede realizar una CPRE, que sirve tanto para diagnóstico como para tratamiento.

En cuanto a los hallazgos analíticos, los más relevantes incluyen: leucocitosis con neutrofilia, una elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina y una alteración de la función renal y acidosis en los casos más graves.

1.4 Clasificación

La clasificación de Tokio es la más utilizada para evaluar la gravedad clínica de la colangitis. En la leve no hay signos de shock ni alteraciones del estado mental. En la moderada hay alteración del estado mental o shock controlable. En la severa, en cambio, el shock no es controlable y puede aparecer disfunción multiorgánica

1.5 Tratamiento

El tratamiento inicial de la colangitis va dirigido a las medidas de soporte vital según la gravedad del cuadro, incluyendo corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y tratamiento antibiótico empírico. Inicialmente, para cubrir enterobacterias y anaerobios, se recomienda el tratamiento con ceftriaxona + metronidazol, o piperacilina-tazobactam.

Aunque haya mejoría clínica con el tratamiento conservador, habrá que resolver la obstrucción biliar debido a las altas probabilidades de recidiva de la colangitis si persiste la obstrucción.

La CPRE con esfinterotomía, con colocación de prótesis biliar o no, se considera una técnica eficaz y segura en ancianos sin haberse objetivado un aumento de morbimortalidad con la edad.

1.6 Pronóstico y complicaciones

El pronóstico de la colangitis depende en gran medida de la rapidez con que se diagnostique y trate. En general, si se maneja adecuadamente, el pronóstico suele ser favorable. Sin embargo, en los mayores, especialmente aquellos con alta comorbilidad, el riesgo de complicaciones graves (como sepsis, insuficiencia hepática o renal, o perforación biliar) es más alto. El riesgo de mortalidad aumenta en los ancianos debido a la fragilidad, las comorbilidades y la respuesta inmunológica atenuada. La tasa de mortalidad en pacientes mayores con colangitis no tratada adecuadamente puede superar el 30%.

2. COLECISTITIS

2.1 Epidemiología

La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar que aumenta con la edad y es muy frecuente en los mayores. Su etiología más frecuente es la biliar, el 15% de los adultos presenta litiasis biliares, en su mayoría de forma sintomática.

2.2 Fisiopatología/Etiología

Aunque en la mayoría de los casos, la causa de la colecistitis es la litiásica, hay otras causas no litiásicas como tumores, estenosis del conducto biliar o enfermedades graves. En todos ellos, la acumulación de bilis puede producir inflamación.

2.3 Manifestaciones clínicas, clasificación

Aunque muchos pacientes tendrán clínica silente, la clínica usual corresponde a un dolor en hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo, acompañado de náuseas, vómitos y fiebre. El dolor suele ser progresivo y puede irradiarse a epigastrio, región dorsolumbar derecha y el hombro homolateral. Las comidas copiosas o altas en grasas podrían desencadenar el cuadro.

Los criterios diagnósticos TG18 en la aplicación de las Guías de Tokio 2018 y permite valorar el grado de severidad para plantear objetivos, tratamiento y pronóstico. Se evalúan los signos de inflamación sistémica, los de colestasis y las pruebas de imagen. Será diagnóstico de sospecha si existen los primeros y uno de los otros dos y definitivo si existen los tres.

2.4 Diagnóstico

Ante la sospecha clínica es importante realizar una prueba analítica con perfil hepático, hemograma y función pancreática.

La prueba de imagen más usual y accesible es la ecografía abdominal, con una sensibilidad y especificidad mayor del 90%. Otras pruebas indicadas pueden ser: la ultrasonografía endoscópica (USE), la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), la colangiografía por resonancia magnética (colangio-RM), y la colangiografía transparietohepática (CTPH)

2.5 Tratamiento

El tratamiento de elección de la colecistitis, independientemente de la edad, es la colecistectomía laparoscopia temprana (en los tres primeros días desde el inicio del cuadro). El tratamiento médico de sostén asociado implica dieta absoluta, con hidratación endovenosa y analgesia. El uso de indometacina que inhibe a la secreción de prostaglandina E disminuye la distensión vesicular y reduce el dolor. El uso de antibióticos se realiza para tratar las complicaciones infecciosas (abscesos) y prevenir las infecciones de heridas quirúrgicas, siendo el esquema clásico: ampicilina y gentamicina. En los pacientes diabéticos se usa metronidazol, para tratamiento anaeróbico, asociado a ciprofloxacina que se elimina por vía biliar.

En los pacientes no candidatos a intervención quirúrgica se procuraría realizar tratamiento médico y si responde favorablemente se espera de 8 a 12 semanas para que disminuya el proceso inflamatorio y se valore de nuevo su idoneidad para la cirugía. En aquellos que no responden al tratamiento médico y/o que la gravedad clínica imposibilite la intervención quirúrgica temprana, es conveniente es efectuar el drenaje vesicular por vía percutánea y diferir la colecistectomía para el momento en que las condiciones locales y del paciente sean adecuadas, esperando más de 6 semanas tras la resolución del cuadro clínico de colecistitis.

2.6 Pronóstico, complicaciones y comorbilidad asociada

Con frecuencia las personas mayores tienen complicaciones después de una colecistectomía por colecistitis aguda. La morbimortalidad asociada al proceso aumenta con la edad y la diabetes mellitus. La tasa de mortalidad en los pacientes de 70 años o más es significativamente mayor (6%) en comparación con la de las cohortes más jóvenes (0,6%). Además, aquellos tienen más probabilidades de sufrir complicaciones como la colecistitis gangrenosa y los cálculos del conducto biliar común. También son más frecuentes complicaciones como las lesiones de las vías biliares, las fugas y la mortalidad posoperatoria, que se someten a una colecistectomía, con tasas de complicaciones que oscilan entre el 25 y el 34% en los mayores de 65 años

3. PANCREATITIS

La pancreatitis es una afección inflamatoria del páncreas que se caracteriza por la activación prematura de las enzimas digestivas en el páncreas, lo que provoca autodigestión e inflamación, puede presentarse de forma aguda o cró-

nica y sus causas principales incluyen la litiasis biliar y el consumo excesivo de alcohol. En los ancianos, la presentación clínica y el manejo de la pancreatitis pueden diferir significativamente de los pacientes más jóvenes debido a la presencia de comorbilidades y la disminución de la reserva fisiológica.

En las personas de edad avanzada, la pancreatitis representa un desafío clínico particular debido a los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento, la presencia de múltiples comorbilidades y las variaciones en su presentación clínica. Para comprender las complicaciones asociadas a la pancreatitis es importante recordar los **cambios relacionados con la edad en el páncreas**, que son: alteraciones morfológicas, funcionales e histológicas que pueden afectar su función exocrina y endocrina, así como la respuesta frente a procesos inflamatorios lo cual conlleva las implicaciones detalladas en la tabla 2. A continuación, se describen los principales cambios:

3.1 Cambios en el páncreas asociados a la edad

A medida que envejecemos, el páncreas experimenta diversos cambios estructurales y morfológicos. Se observa una atrofia pancreática, caracterizada por la disminución del tamaño y peso del órgano. Además, se presenta fibrosis intersticial, con un aumento del tejido conectivo fibroso. También es común el depósito de grasa, conocido como lipomatosis pancreática, que consiste en una infiltración grasa progresiva en el parénquima pancreático. En algunos casos, pueden aparecer microcalcificaciones dispersas.

En cuanto a los cambios en la función exocrina, hay una reducción en la secreción de enzimas digestivas como la amilasa, lipasa y tripsina. Asimismo, disminuye la secreción de bicarbonato por parte de las células ductales. Estos cambios pueden contribuir al desarrollo de insuficiencia pancreática exocrina leve, especialmente en adultos mayores que presentan enfermedades concomitantes como la EPOC o la diabetes.

Respecto a la función endocrina, se produce una disminución tanto en el número como en la función de los islotes de Langerhans, particularmente de las células beta. Esta disminución conlleva una menor secreción de insulina y una respuesta reducida al estímulo glucémico. Como resultado, puede desarrollarse intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 relacionada con la edad.

A nivel celular y molecular, el envejecimiento del páncreas se asocia con un aumento del estrés oxidativo y una mayor susceptibilidad al daño celular. También se observa una disminución en la capacidad regenerativa del tejido pancreático, así como cambios en la expresión de genes que están implicados en procesos de inflamación y apoptosis.

3.2 Implicaciones clínicas en geriatria

Estos cambios hacen que las personas mayores sean más susceptibles a formas graves de pancreatitis aguda. Además, la respuesta inflamatoria sistémica tiende a ser más disfuncional o atípica. Existe un mayor riesgo de complicaciones metabólicas y una menor reserva funcional frente al estrés agudo. Finalmente, aquellos con insuficiencia exocrina pueden enfrentar dificultades en la nutrición y digestión.

3.3 Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es una patología gastrointestinal de alta relevancia clínica, caracterizada por un proceso inflamatorio del páncreas cuya evolución puede oscilar entre una presentación leve autolimitada y formas graves con disfunción orgánica y elevada mortalidad. En este grupo etario, la enfermedad suele manifestarse con un cuadro clínico atípico y con mayor gravedad en comparación con pacientes más jóvenes, lo que se traduce en peores desenlaces.

3.3.1 Epidemiologia

La incidencia de la PA ha registrado una tendencia al alza en los países occidentales, incluida España, atribuida a factores como los cálculos biliares y el consumo de alcohol. La edad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta enfermedad, y se asocia con una mayor gravedad y peores resultados en comparación con las poblaciones más jóvenes, la presencia de comorbilidades es importante para determinar los resultados de los pacientes con pancreatitis, lo que indica la necesidad de intervenciones personalizadas para mejorar la atención en este grupo demográfico.

3.3.2 Fisiopatología y etiología

La PA es un diagnóstico anatomopatológico que describe un proceso inflamatorio agudo del páncreas. El término abarca la disfunción orgánica y no se limita solo al páncreas, sino que se extiende a órganos peri-pancreáticos y distantes.

La PA se caracteriza por daño a las células acinares, las unidades funcionales del páncreas exocrino, lo que precipita la liberación y activación inapropiada de tripsinógeno a tripsina dentro de los acinos. Esto desencadena la activación de otras enzimas digestivas, el sistema de cininas y la cascada del complemento, lo que resulta en la autodigestión del parénquima pancreático. La obstrucción del conducto pancreático (p. ej., pancreatitis por cálculos biliares) es una de las causas más comunes de daño acinar, que provoca un aumento de la presión ductal, edema intersticial y acumulación de líquido rico en enzimas dentro del tejido pancreático. Alternativamente, la lesión acinar primaria puede ser causada por diversos factores, como el calcio, que regula la activación de la tripsina. La liberación inadecuada de calcio intracelular, el aumento de la entrada de calcio extracelular o los mecanismos defectuosos de liberación/recaptación de calcio provocan un aumento sostenido del calcio citosólico en los acinos. Esta elevación provoca la activación prematura del tripsinógeno a tripsina, lo que resulta en lesión acinar y muerte.

La etiología de la PA en los pacientes de edad avanzada suele diferir de la de las poblaciones más jóvenes. Entre las principales etiologías se encuentran los cálculos biliares (el 50% y el 70%), el consumo de alcohol (16% a 27%), Otras causas menos frecuentes son la hipertrigliceridemia,(2% y el 5%), la hipertensión, traumatismos, causas iatrogénicas como los procedimientos de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o ecografía endoscópica (EE), hipercalcemia, infecciones, pancreatitis autoinmune, páncreas divisum, tumores o lesiones quísticas, así como casos de origen idiopático, donde no se identifica una causa clara.

SE ha planteado que hay más de 500 medicamentos que potencialmente pueden causar pancreatitis aguda. De ellos, al menos 30, han demostrado tener una asociación definitiva, lo que significa que con la administración repetida causan pancreatitis aguda. Tabla 1. Por otro lado, en otros muchos casos no se identifica la etiología.

3.3.3 Características clínicas, clasificación

Las personas de edad avanzada con pancreatitis suelen presentar sintomatología atípica, lo que puede impedir un diagnóstico oportuno y un tratamiento posterior. El malestar abdominal es frecuente en los pacientes jóvenes en región abdominal superior, persistente y molesto, irradiado hacia la zona dorsal, que se intensifica hasta alcanzar su punto máximo en cuestión de minutos y dura varias horas o incluso días obligando al paciente a adoptar una postura analgésica característica, inclinándose hacia adelante con las rodillas flexionadas. Sin embargo, en los pacientes mayores ese dolor no es tan frecuente y en cambio sí aparecen las náuseas, los vómitos, la ictericia leve y la disnea con mayor regularidad. Además, estos pacientes están predispuestos a padecer otras enfermedades como la hipertensión, la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica, el íleo (por la toma de opiáceos) complicando el pronóstico.

La deshidratación puede ser rápida y severa por vómitos, menor ingesta de líquidos, o acumulación de estos en el espacio retroperitoneal, apareciendo derrame pleural uni o bilateral.

La PA se clasifica en dos subtipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante. La primera se caracteriza por inflamación y edema del parénquima pancreático y los tejidos peri-pancreáticos. La pancreatitis necrosante se produce cuando este proceso progresa hasta la muerte del tejido pancreático o peri-pancreático. Ambas formas de PA pueden estar asociadas con complicaciones locales derivadas de la acumulación de líquido y sólidos pancreáticos.

Tabla 1. Etiologia medicamentosa

Acetaminofén con o sin codeína, Amiodarona Cannabis, Azatioprina, Carbamazepina, Carbimazol Cimetidina, ranitidina, rosuvastatina Cisplatino, clomifeno, Esteroides anabólicos androgénicos, estrógenos,	Enalapril, losartan, perindopril, furosemida isoniazida, Mesalazina, sulfasalazina Metildopa, Metronidazol Pravastatina, Simvastatina Tamoxifeno

Tabla 2. Resumen según la clasificación revisada de Atlanta

Gravedad de la enfermedad	
Leve	Sin fallo orgánico ni complicaciones locales o sistémicas.
Moderadamente grave	Insuficiencia orgánica transitoria (< 24 h) o complicaciones locales o sistémicas.
Severo	Insuficiencia orgánica persistente (> 48 h) y complicaciones locales o sistémicas.
Clasificación de enfermedad	
Pancreatitis intersticial aguda	
Acumulación aguda de líquido peri pancreático	Pancreatitis edematosa intersticial con acumulación de líquido peri-pancreático homogéneo no encapsulado en las primeras 4 semanas.
Pseudoquiste	Pancreatitis edematosa intersticial con acumulación aguda de líquido encapsulado que persiste más de 4 semanas.
Pancreatitis necrosante aguda	
Pancreatitis necrosante aguda	Áreas difusas o focales de tejido (peri)pancreático no viable en las primeras 4 semanas.
Necrosis amurallada	Colección heterogénea encapsulada no licuada de necrosis peri-pancreática con una pared bien definida (generalmente > 4 semanas después del inicio).

3.3.4 Diagnóstico:

El diagnóstico precoz es fundamental para obtener un buen pronóstico. Según la clasificación revisada de Atlanta se requiere la presencia de dos de los tres criterios siguientes: Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda, aumento de la amilasa o lipasa sérica >3 veces el límite superior de la normalidad y hallazgos característicos de pancreatitis aguda en estudios de imagen.

Pruebas de laboratorio clave:: La amilasa y la lipasa sérica, siendo esta última la prueba indicada para diagnosticar la PA debido a su mayor sensibilidad >95% y especificidad que la amilasa,ya que los niveles permanecen elevados hasta 6-7 días, lo que proporciona una ventana de diagnóstico más amplia. Se recomienda un umbral >3 veces el límite superior de la normalidad para el diagnóstico. Los niveles elevados de lipasa son un indicador fiable de la PA, aunque no siempre aumenta.

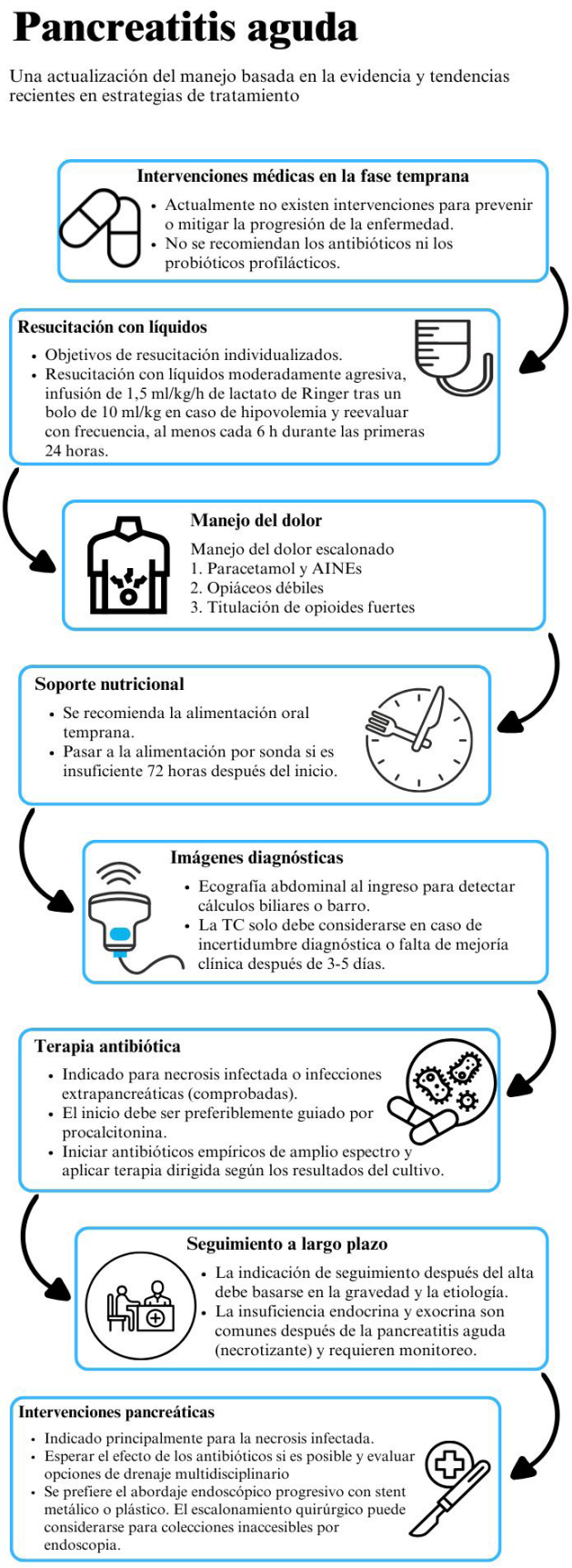
Biomarcadores adicionales: la procalcitonina, la proteína C reactiva (PCR) y la relación linfocito-albúmina, pueden ayudar a predecir la gravedad y las posibles complicaciones de la PA en pacientes de edad avanzada.

Evaluación predictiva: para predecir los resultados clínicos y evaluar la gravedad de la PA se utilizan varios sistemas de puntuación, como: Acute Physiological and Chronic Health Evaluation (APACHE II), los criterios de Ranson, el índice de gravedad de Glasgow (GSS) y el índice de gravedad de la pancreatitis aguda (BISAP). Estas puntuaciones son útiles para guiar las decisiones de tratamiento y predecir el ingreso en la UCI y la mortalidad.

Indicadores pronósticos: los parámetros de laboratorio como el lactato, la procalcitonina y la relación linfocito-albúmina son predictores independientes del ingreso en la UCI y de la mortalidad en pacientes de edad avanzada con AP.

Pruebas de imagen: si bien la ecografía abdominal al ingreso es esencial para identificar cálculos o barro biliares, la tomografía computarizada (TC) temprana solo se debe realizar en casos de incertidumbre diagnóstica. Se puede considerar una TC si no hay mejoría clínica después de 3 a 5 días, ya que es particularmente útil en pacientes de edad avanzada para evaluar la gravedad de la PA y controlar la progresión de la enfermedad.

Figura 1. Manejo de la pancreatitis aguda



Referencia: *Beij, A., Verdonk, RC, van Santvoort, HC, de-Madaria, E. y Voermans, RP (2025). Pancreatitis aguda: una actualización del manejo basado en evidencias recientes en estrategias de tratamiento Gastoenterol Europeo Unido J.13: 97-*

3.3.5 Tratamiento de la pancreatitis aguda (PA)

El manejo de la PA en adultos mayores requiere un enfoque multidisciplinar que atienda tanto la enfermedad como las comorbilidades asociadas. El soporte hemodinámico incluye la reanimación moderada con líquidos cristaloides balanceados, con ajustes individualizados y reevaluaciones frecuentes. En cuanto al soporte nutricional, se recomienda la alimentación oral temprana, ya que favorece la recuperación y acorta la estancia hospitalaria. El tratamiento del dolor debe ser individualizado según la gravedad de la enfermedad y las comorbilidades, siguiendo el esquema escalonado de la OMS: se inicia con analgésicos no opioides, añadiendo opioides débiles o fuertes si es necesario. El paracetamol intravenoso es una opción eficaz y segura para estos pacientes.

El tratamiento quirúrgico incluye procedimientos como la CPRE, la esfinterotomía y la colecistectomía laparoscópica para los casos relacionados con cálculos biliares. En situaciones de necrosis pancreática infectada o complicaciones como pseudoquistes, se prefieren intervenciones mínimamente invasivas como el drenaje percutáneo o endoscópico. Estas estrategias reducen el riesgo de recidivas y mejoran los resultados a largo plazo.

3.3.6 Pronóstico, complicaciones asociadas, comorbilidad asociada:

Los pacientes de edad avanzada tienen más probabilidades de sufrir estancias hospitalarias prolongadas, tasas más altas de ingreso en la UCI, siendo la insuficiencia orgánica multisistémica la principal causa de muerte.

Entre el 20 % y el 30 % de los pacientes desarrollan pancreatitis moderadamente grave a grave, con una morbilidad considerable y una mortalidad de hasta el 30 % en casos de necrosis pancreática infectada. Hay varios factores que contribuyen a los malos resultados en los pacientes de edad avanzada con PA:

- La edad avanzada en sí misma es un factor de riesgo independiente de mortalidad, y los estudios muestran que los pacientes mayores de 80 años tienen una mayor probabilidad de padecer PA grave y mortalidad en comparación con los pacientes más jóvenes.

- El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el síndrome de dificultad respiratoria

aguda (SDRA), el síndrome de disfunción multiorgánica (SDM), y la coagulación intravascular diseminada (CID) son complicaciones graves de la pancreatitis aguda severa. La insuficiencia orgánica, en particular la insuficiencia orgánica persistente, es un predictor importante de mortalidad.

• Las comorbilidades también desempeñan un papel crucial en la determinación de los resultados. La enfermedad renal crónica (ERC), los trastornos neurológicos y las enfermedades cardiovasculares se asocian con tasas de mortalidad más altas en los pacientes de edad avanzada con PA. Además, la malnutrición y la fragilidad pueden empeorar los resultados clínicos al afectar la respuesta inmunitaria y retrasar la recuperación.

El pronóstico en los mayores con pancreatitis necrosante es particularmente desalentador, ya que una necrosis pancreática extensa se correlaciona con tasas de mortalidad más elevadas. Es deseable predecir tempranamente la gravedad de la enfermedad para identificar a los pacientes que podrían requerir un tratamiento más intensivo. Sin embargo, las herramientas predictivas actuales, como los biomarcadores individuales (p. ej., la proteína C reactiva) y los sistemas de puntuación (p. ej., el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SRIS], los criterios de Glasgow-Imrie), no se corresponden con precisión con la gravedad observada de la enfermedad.

3.4 Pancreatitis crónica

3.4.1 Epidemiología

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria que provoca la destrucción progresiva e irreversible del parénquima pancreático, afectando la función exocrina y endocrina. Su inicio es típico en la cuarta década de la vida, con un fuerte predominio masculino, y la presentación en mayores de 65 años es poco frecuente. En los pacientes de edad avanzada, la PC es con frecuencia idiopática, con asociaciones menos frecuentes con el alcohol y la nicotina en comparación con las personas más jóvenes.

La incidencia de la pancreatitis crónica (PC) en España es de aproximadamente 4,66 casos por cada 100.000 habitantes/año en población general, con una prevalencia de 49,3 casos por cada 100.000 habitantes/año.

3.4.2 Fisiopatología y etiología

Los pacientes ancianos con PC suelen presentar formas idiopáticas de la enfermedad, en los jóvenes la más frecuente es la PC relacionada con el alcohol.

3.4.3 Características clínicas, clasificación

La presentación clínica en pacientes de edad avanzada puede incluir un dolor menos intenso y una mayor incidencia de insuficiencia endocrina y exocrina, como diabetes y malabsorción, respectivamente. Los síntomas predominantes de la PC incluyen dolor, típicamente remitente y recurrente; disfunción exocrina caracterizada por pérdida de peso y malabsorción secundaria a esteatorrea; y disfunción endocrina que se manifiesta como diabetes mellitus. También aparecen síntomas relacionados con las complicaciones de la pancreatitis crónica, como pseudoquistes, cálculos ductales, estenosis de la vía biliar distal, estenosis del conducto pancreático y estenosis duodenal.

Sistemas de clasificación:

Clasificación M-ANNHEIM: Clasificación multifactorial etiológica de estadio clínico y gravedad, que es adecuada para pacientes de edad avanzada con muchas comorbilidades.

Clasificación TIGAR-O: Este sistema clasifica la PC en función de los factores obstructivos y la pancreatitis tóxico-metabólica, idiopática, genética, autoinmune, aguda recurrente y grave y obstructivos, y permite comprender las diferentes etiologías en los ancianos

3.4.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la PC en personas de edad avanzada puede resultar difícil debido a la superposición de los síntomas con otros trastornos relacionados con la edad y a la lenta progresión de la enfermedad. Se deben combinar la historia clínica y la exploración física, las pruebas bioquímicas y las radiológicas. La elastasa fecal es una prueba útil para confirmar la insuficiencia pancreática exocrina y su sensibilidad aumenta con la gravedad de la enfermedad. Existen otras pruebas de la función pancreática exocrina, pero son menos fiables y generalmente no se utilizan. La tomografía computarizada (CT), la colangiopancreatografía por resonancia magnética y la ecografía endoscópica son cruciales para un diagnóstico preciso. Estos métodos ayudan

a identificar los cambios estructurales en el páncreas, como la dilatación ductal, las calcificaciones y la fibrosis.

3.4.5 Tratamiento

El tratamiento de la PC debe centrarse en el control de los síntomas, del dolor y de las deficiencias nutricionales. La terapia de reemplazo enzimático controlará la mala digestión y apoyará la función pancreática. La adición de terapias enzimáticas sistémicas, como Wobenzym, ha demostrado ser beneficiosa para reducir los síntomas clínicos y mejorar el estado nutricional, se utiliza principalmente cuando hay insuficiencia pancreática exocrina, lo que provoca mala digestión y problemas de absorción de nutrientes. La terapia con insulina puede ser necesaria para controlar la diabetes pancreática, y es necesaria una monitorización cuidadosa para prevenir la hipoglucemia.

Las intervenciones quirúrgicas, aunque son menos frecuentes, pueden considerarse si hay complicaciones graves o si los tratamientos conservadores fracasan. La edad nunca debería contraindicar la cirugía si el estado funcional es favorable.

3.4.6 Pronóstico, complicaciones asociadas, comorbilidad asociada

La tasa de mortalidad en los pacientes mayores es del 56% en un estudio con seguimiento de 19 años. Con el tiempo el dolor va disminuyendo, pero aparecen otras complicaciones tardías como la insuficiencia exocrina y la endocrina

Complicaciones asociadas

La formación de pseudoquistes, quistes, fístulas y síndromes trombohemorrágicos, encefalopatía pancreática e hipertensión portal son las complicaciones más frecuentes. También, debido a la insuficiencia hepática puede aparecer esteatorrea y diabetes. Todo ello incide en la pérdida de calidad de vida de estos pacientes.

Comorbilidades asociadas

Las comorbilidades en pacientes geriátricos con PC complican el pronóstico; la diabetes es la más frecuente (26,32%). Por su parte, las enfermedades cardiacas se asocian a un incremento de morbilidad y de necesidad de ingreso en UCI. Sin embargo, este pronóstico depende de la variabilidad individual, la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. En cualquier caso, se requiere un abordaje integral e individualizado del tratamiento ya que algunos pacientes se podrán beneficiar de los avances en estrategias diagnósticas y terapéuticas como las intervenciones endoscópicas y quirúrgicas

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Beij A, Verdonk RC, van Santvoort HC, et al. Acute Pancreatitis: An Update of Evidence-Based Management and Recent Trends in Treatment Strategies. United European Gastroenterology Journal. John Wiley and Sons Inc; 2025.

Boadas J, Balsells J, Busquets J, , et al. Assessment and treatment of acute pancreatitis. Position document of the catalan society of gastroenterology, Catalan society of surgery and Catalan society of the pancreas. Gastroenterol Hepatol. 1 de Febrero de 2015;38(2):82-96.

Colecistitis aguda - Trastornos hepáticos y biliares - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [cited 2025 Mar 16]. Available from: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los-conductos-biliares/colecistitis-aguda?query=colecistitis

Domínguez-Muñoz JE, Lucendo AJ, Carballo LF, et al Estudio Español multicéntrico de estimacion de incidencia de la pancreatitis crónica. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 1 de julio de 2016;108(7):411-6.

Domínguez-Muñoz JE, Lucendo AJ, Carballo LF, et al. Spanish multicenter study to estimate the prevalence and incidence of chronic pancreatitis and its complications. Vol. 106, Rev esp enfeRm dig. 2014.

Fillit H, Rockwood K, Woodhouse KW, Brocklehurst JC. Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2010.

Hirth M, Härtel N, Weiss C, Hardt PD, et al. Clinical Course of Chronic Pancreatitis in Elderly Patients. Digestion [Internet]. 2019 Jan 1;100(3):152–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30630169/

Higuchi H, Saito T. Cholangitis and its complications in elderly patients. Geriatrics & Gerontology International 2018, 18(4), 467-473.

Kim SW, Lee JW. Colangitis: Pathophysiology and treatment strategies. Hepatology Research 2021, 51(8), 809-816.

Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, , et al. Tokyo GuiS delines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). Journal of

Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2018 Jan 5;25(1):17–30.

Koziel D, Gluszek-Osuch M, Suliga E, et al.Elderly persons with acute pancreatitis – specifics of the clinical course of the disease. Clin Interv Aging. 2019;14:33-41.

Lee SH, & Choi JY. Management of cholangitis: From diagnosis to therapy. World Journal of Gastroenterology 2020, 26(3), 219-229.

Márta K, Lazarescu AM, Farkas N, , et al. Aging and comorbidities in acute pancreatitis I: A meta-analysis and systematic review based on 194,702 patients. Front Physiol. 2019;10(APR).

Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreae titis: A Review. Vol. 325, JAMA - Journal of the American Medical Association. American Medical Association; 2021. p. 382-90.

National Institute for Health and Care Excellence. Gallstone disease: diagnosis and management. London: NICE; 2014.

Zhang S, Chen Z, Hu C, et al. The Clinical Characteristics and Outcomes of Acute Pancreatitis Are Different in Elderly Patients: A Single-Center Study over a 6-Year Period. J Clin Med. 1 de agosto de 2024;13(16).

Spanier BWM, Dijkgraaf MGW, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. Best Practice and Research in Clinical Gastroenterology. enero de 2008;22(1):45-63.

Yu B, Li N, Li J, et al. The clinical characteristics of acute pancreatitis in gerontological patients: A retrospective study. Clin Interv Aging. 2020;15:1541-53.

Wu H, Chen Y. Colangitis in the elderly: A review of clinical features and management. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2019, 17(2), 369-375.

Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, , et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016;1(1):45-55.

ALTERACIONES INTESTINALES: ÍLEO PARALÍTICO, ISQUEMIA INTESTINAL, SÍNDROMES DIARREICOS

AUTORES: Leticia Bello Barros, Andrea Romero Vélez, Antonio Vila Vargas

COORDINACIÓN: Roberto García Gutiérrez

CENTRO: Hospital Universitario Santa María de Lérida, Lérida (Cataluña)

1. ÍLEO PARALÍTICO

1.1 Introducción

El íleo paralítico, también conocido como obstrucción funcional o pseudoobstrucción, se produce por una disminución de la contracción del músculo liso de la pared del intestino impidiendo la propulsión del contenido intestinal sin que exista causa mecánica.

En la mayoría de los casos se autolimita, pero puede suponer un retraso en la recuperación del paciente, aumentando la estancia hospitalaria con el consecuente aumento de riesgo de otras complicaciones e infecciones y un aumento del coste sanitario. En algunos casos, si se prolonga en el tiempo, puede suponer un alto riesgo para la vida del paciente.

1.2 Etiología

El tipo más común es el llamado íleo postoperatorio, que es una complicación frecuente tras la cirugía, sobre todo abdominal, y aparece hasta en el 25% de los pacientes con intervención colorrectal.

Se han identificado una serie de factores de riesgo para el desarrollo del íleo paralítico postoperatorio:

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Presencia de ostomías.
- Uso de cirugías abiertas.
- Empleo de opioides.
- Sepsis o shock séptico.
- Obesidad.
- Cáncer diseminado.
- Clasificación ASA mayor de 2.

Existen otras múltiples causas menos prevalentes:

– Anormalidades metabólicas o electrolíticas, especialmente hipocalemia e hipomagnesemia, pero también hiponatremia, uremia e hiperglucemia grave.

– Inducido por fármacos como opiáceos, antihistamínicos y algunos psicotrópicos (p. ej., haloperidol, antidepresivos tricíclicos) y agentes anticolinérgicos.

- Isquemia intestinal.
- Inflamación o hemorragia intraabdominal o retroperitoneal.
- Neumonía de lóbulos inferiores.
- Sepsis sistémica.
- Hiperparatiroidismo.
- Pseudoobstrucción (síndrome de Ogilvie).
- Íleo secundario a miopatías y neuropaθ tías.
- Algunas enfermedades del colágeno como el lupus eritematoso o la esclerodermia.

1.3 Fisiopatología

La fisiopatología del desarrollo del íleo paralítico postoperatorio es compleja e involucra una serie de factores neuronales, inflamatorios y hormonales.

• Fase neurogénica: ocurre a raíz de la manipulación quirúrgica e impulsa la activación del sistema nervioso simpático, lo que conduce a la inhibición de la contracción del músculo liso intestinal.

• Fase inflamatoria: más tardía, se caracteriza por la infiltración de células inflamatorias en la muscularis externa del intestino, conduciendo a la liberación de mediadores inflamatorios como las prostaglandinas o el óxido nítrico. Estos mediadores deterioran aún más la motilidad del intestino y contribuyen a la mayor duración del cuadro.

Dos factores principales pueden desencadenar esta fase inflamatoria: el daño tisular por manipulación durante la cirugía y la disrupción de la barrera intestinal.

• Fase farmacológica: ocurre paralelamente a las dos anteriores cuando se han utilizado opioides. Los opioides activan el receptor μ en las fibras mientéricas. Esto conlleva la inhibición de la liberación de acetilcolina desde las neuronas mientéricas y la disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal.

• Fase de resolución: la recuperación de la motilidad intestinal se produce de forma progresiva, comenzando por el intestino delgado a las 24 horas tras la intervención y avanzando de forma progresiva hasta el colon izquierdo a las 72 horas.

1.4 Clínica y exploración física

La clínica típica de presentación consiste en distensión abdominal difusa sin presencia de dolor tipo cólico, intolerancia oral en las últimas 24 horas y ausencia de ruidos intestinales. Puede asociar náuseas y vómitos, y ausencia de emisión de gases o heces.

Los ruidos intestinales suelen estar ausentes o muy disminuidos debido a la falta de actividad peristáltica.

El tacto rectal puede detectar la presencia o no de tumores, fecaloma o restos hemáticos y un fondo de saco de Douglas doloroso si existe afectación peritoneal.

Tempranamente en el íleo mecánico complicado y, más tardíamente, en el funcional pueden aparecer signos de gravedad como shock y sepsis.

1.5 Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, basándose en la aparición de los síntomas y signos descritos en el paciente postoperado.

Pruebas complementarias:

– Analítica sanguínea: vigilar función renal y niveles de electrolitos (hipopotasemia).

– Radiografía simple de abdomen: presencia de asas intestinales dilatadas con gas en su interior distribuidas por toda la cavidad abdominal, pudiendo afectar a estómago e intestino grueso. El gas puede acumularse más en el colon que en el intestino delgado, lo que nos permite diferenciarlo del íleo mecánico.

– El TAC abdominal con contraste puede ayudar a identificar la causa de base del íleo.

1.6 Tratamiento

Existen una combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas para la prevención de la aparición del íleo y acelerar la recuperación tras la intervención quirúrgica, se encuentran recogidas en el Protocolo ERAS (enhanced recovery after surgery).

El tratamiento del íleo paralítico postoperatorio se centra en abordar la causa subyacente y brindar medidas de soporte para promover el retorno de la motilidad intestinal normal.

a) Medidas generales:

– Reposo intestinal: dieta absoluta para disminuir la distensión provocada por la acumulación de gases y líquidos en el intestino. Si el íleo se prolonga en el tiempo puede ser necesaria nutrición parenteral.

– Reposición hidroelectrolítica endovenosa.

– Descompresión gástrica con sonda nasogástrica: descomprime el intestino delgado, mejora el confort del paciente y disminuye el riesgo de broncoaspiración. Utilizar sólo si existe dilatación de las asas del intestino delgado o vómitos intensos asociados.

Tabla 1. Protocolo ERAS para la prevención de íleo paralítico postoperatorio.

Medidas preoperatorias	Prehabilitación del paciente. Disminuir el uso de sedantes de acción prolongada en preanestesia. Analgesia epidural torácica. Evitar uso de enemas o laxantes.
Medidas intraoperatorias	Cirugías mínimamente invasivas (laparoscopia). Ajuste adecuado de sueroterapia.
Medidas postoperatorias	Evitar SNG. Reintroducción precoz de la nutrición enteral. Uso de goma de mascar (estimula el tono vagal). Disminuir uso de opioides. Movilización precoz.

b) Manejo farmacológico:

La mayoría de tratamientos actuales no han demostrado éxito o este es marginal por lo que no son clínicamente útiles.

– Procinéticos: metoclopramida, neostigmina o eritromicina. Se usan para tratar náuseas y vómitos. No han demostrado acortar la duración del cuadro.

– Antibióticos empíricos: sólo en caso de sospecha de infección.

– Laxantes: Se pueden utilizar si fallan las medidas higiénico-dietéticas sobre todo en íleo paralítico como consecuencia del uso de opioides.

– En casos de íleo inducido por opioides, se puede cambiar el opioide a un preparado combinado (ej. oxicodona + naloxona) o añadir un antagonista opioide periférico (metilnaltrexona subcutánea o naloxegol oral).

c) Intervención quirúrgica: en la mayoría de casos el íleo es autolimitado y mejora con el tratamiento de soporte, pero en caso de evolución desfavorable podría estar indicada la cirugía urgente.

1.7 Síndrome de Ogilvie

Merece una mención aparte por su fisiopatología y tratamiento específicos. Mientras que en el íleo paralítico se produce un fallo generalizado en la motilidad del intestino delgado y grueso debido a una disfunción neuromuscular, el síndrome de Ogilvie es una dilatación masiva del colon en ausencia de una obstrucción mecánica, afectando predominantemente el ciego y el colon derecho.

Se presenta principalmente en pacientes graves o postquirúrgicos, en los que un desequilibrio del sistema nervioso autónomo provoca una parálisis focalizada del colon sin afectar el intestino delgado.

A diferencia del íleo paralítico, los ruidos intestinales pueden estar presentes y la distensión colónica es más marcada, con riesgo de perforación si el diámetro supera los 12 cm (se debe monitorizar el diámetro del colon con radiografía simple de abdomen).

El manejo inicial es conservador, en ausencia de signos de sepsis, perforación o isquemia intestinal.

– Corrección del desequilibrio electrolítico.

– Interrupción de los fármacos agresores (anticolinérgicos, opioides, neurolépticos).

– Tratamiento de infección/inflamación subyacente.

– Si no hay resolución en 5 días, plantear sonda de descompresión rectal o colónica.

– Neostigmina endovenosa (2 mg administrados a lo largo de 5 min; se puede repetir dosis a las 24 horas), bajo monitorización y medidas de soporte. Evitar en pacientes con bradicardia, IAM reciente, peritonitis u obstrucción intestinal mecánica o genitourinaria.

– Si dilatación grave sin mejoría con tratamiento médico: descompresión colónica endoscópica.

– Como último recurso puede requerir de cecostomía. Las indicaciones para cirugía son: perforación, isquemia o dilatación persistente con diámetro mayor de 12 cm por varios días.

2. ISQUEMIA INTESTINAL

2.1 Introducción

La isquemia mesentérica (IM) es una patología poco frecuente, provocada por un flujo sanguíneo esplácnico insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del intestino, lo que ocasiona daño celular, necrosis intestinal y, si no se trata, la muerte.

Es una causa rara de dolor abdominal, con una incidencia baja (0,09%-0,2% de los ingresos en urgencias), pero esta aumenta de forma exponencial con la edad (hasta un 10% en mayores de 70 años), afectando a pacientes en la séptima u octava décadas de la vida con patología o FRCV.

Representa un desafío diagnóstico y terapéutico especialmente en el paciente anciano. Su presentación, a menudo atípica, la alta prevalencia de comorbilidades, la superposición con otras patologías abdominales comunes y la alta tasa de mortalidad asociada, exigen un alto índice de sospecha. Siendo un factor crítico la rapidez en el diagnóstico y la intervención.

2.2 Recuerdo anatómico y fisiopatología

El intestino recibe su aporte sanguíneo de 3 arterias principales, ramas de la aorta abdominal:

• El tronco celíaco que irriga desde el esófago distal hasta la 2ª porción del duodeno.

• La arteria mesentérica superior que irriga el resto del intestino delgado y el colon derecho hasta el ángulo esplénico.

• La arteria mesentérica inferior que irriga colon izquierdo hasta el tercio proximal del recto.

Existe una extensa circulación colateral entre estos vasos, crucial para mantener la perfusión en caso de oclusión.

La IM se produce cuando el flujo sanguíneo a una parte del intestino se reduce o interrumpe, produciendo disminución del suministro de O2 al tejido, con aparición de fenómenos inflamatorios locales, todo ello produce un daño tisular. Las lesiones iniciales (mucosa y submucosa) aparecen en pocos minutos y en unas horas evolucionan a daño transmural con necrosis, perforación y peritonitis con elevada mortalidad.

2.3 Clasificación y etiología

La IM se clasifica en 3 tipos según la velocidad de instauración (aguda o crónica), el vaso afectado y la naturaleza de la obstrucción vascular (oclusiva o no oclusiva):

• Isquemia mesentérica oclusiva arterial (oclusión repentina del flujo sanguíneo arterial):

– Embolia (40-50) %: debida a la impactación de un trombo, a menudo de origen cardíaco. El vaso más afectado suele ser la arteria mesentérica superior debido a su ángulo de ramificación desde la aorta. Las embolias de tronco celíaco y arteria mesentérica inferior raramente provocan isquemia aguda al estar más protegidas por la circulación colateral.

Factores de riesgo: FA, IAM reciente, ICC, miocardiopatías, embolias por lesión Ao o arteriosclerosis, iatrogenia (cateterismo cardíaco).

– Trombosis 25%: se desarrolla en pacientes con arteriosclerosis preexistente. Como la arteriosclerosis aparece de forma gradual, suele existir desarrollo de circulación colateral y los síntomas no aparecen hasta la oclusión de 2 o más vasos principales.

Factores de riesgo: arteriosclerosis, dislipemia, HTA, DM, síndrome antifosfolípido.

• Isquemia mesentérica no oclusiva (20-30) %: se produce por disminución crítica del flujo sanguíneo sin obstrucción mecánica, generalmente por bajo gasto cardíaco. Es una patología típica de pacientes críticos en UCI. Incidencia especialmente aumentada en pacientes en hemodiálisis con hipovolemia y tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Factores de riesgo: shock, diálisis, trastornos cardíacos, estrés postoperatorio, fármacos (catecolaminas, digital, diuréticos), arritmias, quemaduras, deshidratación, hipovolemia.

• Trombosis venosa mesentérica (5-15) %: causada por la formación de un coágulo en las venas mesentéricas. A menudo asociada a estados de hipercoagulabilidad (trombofilia, neoplasias, déficit de proteínas C y S), hipertensión portal, fallo cardíaco derecho, cirrosis.

2.4 Presentación clínica

– Isquemia mesentérica aguda: suele presentarse con un dolor intenso, de inicio súbito sin pródromos y rápida progresión, típicamente desproporcionado a los hallazgos del examen físico en las etapas iniciales. Puede asociar náuseas y vómitos. La hematoquecia es un hallazgo tardío y, a menudo, indica infarto intestinal. Puede acompañarse de fiebre y signos de shock séptico.

– Isquemia mesentérica crónica: se caracteriza por un dolor abdominal postprandial crónico de tipo cólico (“angina mesentérica”) que aparece entre 30 y 60 minutos tras la ingesta y de una o dos horas de duración, que se alivia con el ayuno. Los pacientes pueden desarrollar miedo a comer (Sitofobia) y experimentar una pérdida de peso significativa. El dolor puede volverse más frecuente e intenso, lo que sugiere la progresión a un episodio agudo.

– Trombosis venosa mesentérica: puede presentarse con dolor abdominal agudo o subagudo, a menudo de localización periumbilical, distensión abdominal, náuseas, vómitos y diarrea sanguinolenta. Los síntomas pueden ser insidiosos y progresar lentamente.

– Isquemia mesentérica no obstructiva: a menudo se presenta con síntomas inespecíficos, como dolor abdominal difuso, distensión abdominal y hemorragia digestiva. Dado el contexto en que se produce, los pacientes pueden estar en estado de shock o sepsis, lo que enmascara los sín-

tomas de isquemia y dificulta el diagnóstico temprano.

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la integración de la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias. El diagnóstico temprano es crucial para reducir morbilidad y mortalidad.

– La historia clínica, incluyendo la evaluación de FRCV, es fundamental para orientar la sospecha diagnóstica. Una historia previa de FA, evento embólico reciente, arteriosclerosis u otros eventos isquémicos pueden apoyar el diagnóstico.

– Los test de laboratorio son inespecíficos, pero pueden apoyar la sospecha clínica: leucocitosis, acidosis metabólica, niveles de lactato, LDH o dímero D elevados sugieren isquemia intestinal, pero no son lo suficientemente sensibles, ni específicos para establecer o excluir el diagnóstico.

– La radiografía simple de abdomen puede mostrar signos de íleo paralítico, dilatación de asas intestinales, edema de pared o gas en la porta, pero a menudo es normal en las primeras etapas.

– TC multidetector con contraste iv (TCMD) es la prueba de elección, con alta sensibilidad y especificidad, permite visualizar la oclusión vascular y establecer la etiología (oclusiva o no oclusiva), evaluar la extensión de la isquemia intestinal y detectar complicaciones (neumatosis intestinal, gas en la vena porta o perforación). Además, permite excluir otras causas de abdomen agudo y sirve de ayuda en la planificación terapéutica (cirugía o terapia endovascular).

– Angiografía mesentérica, permite visualizar los vasos mesentéricos y determinar la ubicación y naturaleza de la obstrucción. Ofrece la posibilidad de realizar intervenciones terapéuticas (trombólisis, angioplastia, infusión de vasodilatadores a nivel local). Se reserva para casos en que la TCMD no es diagnóstica o cuando se planifica un tratamiento endovascular.

– Laparoscopia diagnóstica, se usa en casos seleccionados para evaluar la viabilidad intestinal y para obtener biopsias. Indicada si se sospecha peritonitis o infarto mesentérico.

2.6 Tratamiento

Dependerá de la etiología, la gravedad de la isquemia y el estado general del paciente.

a) Medidas generales, el tratamiento inicial debe incluir:

– Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base. Reposición inmediata de líquidos intravenosos para restaurar la perfusión tisular.

– Control del dolor.

– Dieta absoluta en el cuadro agudo.

– SNG para descompresión intestinal en fases iniciales.

– Antibioterapia de amplio espectro. La isquemia produce pérdida precoz de la barrera mucosa lo que facilita la translocación bacteriana y el riesgo de complicaciones sépticas.

– Anticoagulación con heparina sódica y después anticoagulación oral durante 3-6 meses o de forma indefinida según el caso.

– Evitar vasopresores en la medida de lo posible, pues reducen la perfusión esplácnica.

b) Tratamiento específico:

– IM aguda: el objetivo es restaurar la circulación mesentérica antes de que cause daño intestinal irreversible. Es una urgencia abdominal con elevada mortalidad (50-80) %.

– Laparotomía: es el tratamiento de elección cuando existen signos de peritonitis o infarto intestinal. Permite revascularizar y también evaluar la viabilidad del intestino y resecar las áreas necrosadas. En la mayoría de casos será necesaria una 2ª laparotomía (*second look*) a las 24-48h para reevaluar el estado del intestino y nueva resección si es necesario.

– Terapia endovascular: alternativa menos invasiva a la cirugía en pacientes hemodinámicamente estables, especialmente con alto riesgo quirúrgico.

• IM crónica: el tratamiento depende de la gravedad de los síntomas y el grado de estenosis arterial. Pacientes con síntomas leves pueden manejarse con modificaciones en el estilo de vida (pérdida de peso, disminución de la ingesta de grasas y control agresivo de los FRCV). Ante síntomas graves o estenosis significativas de, al menos 2 vasos esplácnicos, se precisará revascularización para aliviar los síntomas y prevenir la progresión a un episodio agudo.

• Trombosis venosa: el tratamiento implica la anticoagulación con heparina, seguida de anticoa-

gulación oral tras estabilización del cuadro agus do. Buen pronóstico con tratamiento.

• Isquemia no obstructiva (IMNO): el tratamiento se centra en la corrección del estado hemodinámico subyacente, la optimización del GC, el uso de agentes vasodilatadores a nivel local mediante angiografía selectiva y la reducción de los fármacos vasoconstrictores. Alta mortalidad, pues afecta típicamente a ancianos, enfermos críticos y pacientes con comorbilidades.

c) En casos de infarto intestinal extenso, especialmente en pacientes ancianos frágiles con comorbilidades, signos de peritonitis o fallo orgánico, la resección completa del intestino puede no ser viable debido al riesgo de síndrome de intestino corto y la limitada tolerancia a la nutrición parenteral prolongada. En estos casos, es crucial considerar un manejo paliativo.

2.7 Colitis isquémica

Por sus características clínicas, etiológicas y fisiopatológicas únicas merece una mención aparte. Es la forma de isquemia intestinal más frecuente (75%) y también la menos grave. Se produce como consecuencia de una perfusión insuficiente en áreas del colon con circulación terminal, generalmente de origen no oclusivo. Afecta fundamentalmente a mayores de 60 años, aunque puede presentarse en pacientes más jóvenes con factores predisponentes. Factores de riesgo: edad, sexo femenino, dislipemia, diabetes, ICC, HTA, cirugía vascular…

Presentación clínica muy variable dependiendo de la severidad y la extensión del compromiso isquémico: dolor abdominal de inicio agudo, generalmente en cuadrante inferior izquierdo, diarrea, a menudo con sangre, tenesmo y urgencia rectal. Las formas graves (típicamente por afectación de colon derecho) pueden debutar con cuadro de abdomen agudo con compromiso hemodinámico por evolución a necrosis colónica, perforación y peritonitis.

El diagnóstico se basa en el análisis de hallazgos clínicos, de laboratorio y pruebas de imagen:

– Laboratorio: elevación de lactato, leucocitosis y acidosis metabólica.

– TC con contraste, es la prueba de elección inicial.

– Colonoscopia: confirma el diagnóstico. Mucosa edematosa, eritematosa y friable con úlceras y hemorragias.

Tratamiento:

– Casos leves / moderados, suelen responder bien al tratamiento conservador de soporte: reposición de líquidos, ayuno y antibioterapia de amplio espectro.

– Formas graves, tienen alta mortalidad. Requieren cirugía urgente en caso de necrosis colónica o perforación.

3. SÍNDROMES DIARREICOS

3.1 Introducción

La diarrea se define como cualquier variación significativa en las características de las deposiciones con respecto al hábito deposicional habitual, manifestándose como un aumento en el volumen (superior a 200 g diarios), la frecuencia (más de tres veces al día) o una disminución en la consistencia de las heces. En los pacientes geriátricos, la diarrea es una causa común de consulta médica y puede ser un síntoma de diversas condiciones subyacentes. La prevalencia en estos pacientes es significativamente mayor que en adultos jóvenes debido a una mayor comorbilidad, fragilidad y alteración de la función inmunológica, pudiendo ser potencialmente grave en esta población.

3.2 Fisiopatología

Según el mecanismo o etiopatogenia podemos hablar de diferentes tipos de diarrea.

• Diarrea osmótica: provocada por sustancias mal absorbidas en el intestino, las cuales atraen agua a la luz intestinal, causando heces acuosas. Causas comunes incluyen la intolerancia a la lactosa, malabsorción de fructosa, sorbitol y el uso de laxantes.

• Diarrea secretora: se produce cuando hay un aumento en la secreción de líquidos y electrolitos en el intestino. Sus causas incluyen infecciones bacterianas o virales, toxinas, tumores que secretan hormonas y algunos medicamentos.

• Diarrea inflamatoria: se debe a la inflamación o daño del revestimiento intestinal. Puede ser causada por infecciones (p. ej Clostridium difficile), enfermedades inflamatorias intestinales (EII), colitis microscópica, colitis isquémica o enteritis por radiación.

• Diarrea por alteración de la motilidad: secundaria a aumento de la motilidad intestinal, lo que

reduce la absorción de agua y aumenta el volumen fecal. Esto puede ser causado por hipertiroidismo, neuropatía diabética o medicamentos, y puede llevar a un sobrecrecimiento bacteriano.

• Diarrea malabsortiva: incapacidad de absorber los nutrientes produciendo heces líquidas. La diarrea es el síntoma más común involucrado con los trastornos de malabsorción, típicamente precipitada con la ingesta. Las causas más frecuentes son: trastornos de la superficie del intestino (enteropatías), sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO), infecciones (Giardiasis), malabsorción de los ácidos grasos (pancreatitis crónica).

3.3 Clasificación

Según el tiempo de evolución se clasifica en 3 tipos:

• Diarrea aguda (menos de 2 semanas)**:** la mayoría de los episodios de diarrea aguda son causados por infecciones, siendo los virus los agentes más frecuentes.

• Víricas: Norovirus, rotavirus (aunque es menos común en adultos mayores).

- Bacterianas: Salmonella, Shigella, E. coli (incluyendo E. coli enterotoxigénica), Clostridium difficile. La infección por Clostridium difficile es especialmente relevante en pacientes hospitalizados o que han recibido antibióticos recientemente.

- Parasitarias: Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, y Cryptosporidium.

Las causas no infecciosas de la diarrea aguda incluyen: medicamentos, toxinas o alergias.

• Diarrea aguda persistente o subaguda (de 2 a 4 semanas).

• Diarrea crónica (más de 4 semanas)**:** identificar la causa de la diarrea crónica puede ser complicado. Existen diversas condiciones que pueden contribuir a este problema en personas mayores, tales como:

– Medicamentos: varios fármacos comúnmente usados en ancianos pueden inducir diarrea, como los antibióticos (causa medicamentosa más frecuente, además aumentan el riesgo de infección por C. difficile), antiácidos, inhibidores de la bomba de protones, antihipertensivos, laxantes y fármacos antidiabéticos y para control del peso.

– Diarrea postinfecciosa: algunos pacientes experimentan diarrea persistente tras una infección gastrointestinal aguda. Se piensa que esto se debe a alteraciones en el microbioma intestinal o en el sistema inmunológico.

– Diarrea postquirúrgica: la cirugía ocasiona alteraciones fisiológicas temporales o permanentes. Resecciones intestinales extensas producen alteraciones en la absorción sobre todo localizaciones como el íleon terminal y válvula ileocecal.

– Malabsorción: trastornos que afectan la digestión o absorción de nutrientes pueden provocar diarrea crónica. Ejemplos de esto incluyen: intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática exocrina y SIBO.

– Diarrea funcional o síndrome del intestino irritable: diarrea crónica sin enfermedad orgánica subyacente o sin alteración estructural.

– Otras causas: impactación fecal por rebosamiento, enfermedades sistémicas como el hipertiroidismo, diabetes mellitus o neoplasias del tracto gastrointestinal o neuroendocrinas.

En adultos mayores las formas persistente y crónica son más comunes que la aguda.

3.4 Diagnóstico

Es esencial una evaluación detallada, incluyendo historia clínica, examen físico y pruebas específicas, para identificar la causa y prevenir complicaciones.

Una historia clínica detallada que debe recoger:

– Duración y frecuencia de las deposiciones, volumen y consistencia de las mismas, presencia de sangre o moco.

– Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso, y signos de deshidratación y desnutrición.

– Factores epidemiológicos: contactos con síntomas similares. Pueden ayudar a identificar infecciones relacionadas con la dieta o el agua.

-– Uso de medicamentos: revisar los fármacos recientemente prescritos, especialmente antibióticos, laxantes, antiácidos.

– Comorbilidades: condiciones previas como diabetes, enfermedad inflamatoria intestinal, antecedentes de cirugía gastrointestinal o radioterapia previa.

– Antecedentes familiares: enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon o celiaquía.

En el examen físico:

– Evaluar signos de deshidratación e infección (sequedad de mucosas, hipotensión, taquicardia, turgencia de la piel o signo del pliegue, fiebre).

– Exploración de abdomen, a la palpación valorar signos de peritonismo, visceromegalias, tumoraciones, distensión. A la auscultación valorar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

– Inspección y tacto rectal, heces impactadas (diarrea por rebosamiento, hipotonía del esfínter anal (incontinencia fecal), patología perianal como fistulas, fisuras, úlceras, abscesos.

Pruebas complementarias:

– Análisis de sangre:

• Evaluación de electrolitos para identificar deshidratación o desequilibrios, realización de una gasometría venosa para descartar acidosis metabólica.

• Pruebas de función renal, hepática y tiroidea. Biomarcadores serológicos como la VSG y PCR aumentada en EII. Anticuerpos anti transglutaminasa, ac IgA, anti gliadina en la E. Celiaca, y los ANCA en las colitis autoinmunes (E. Crohn y C. ulcerosa). Déficit de hierro, vitamina B12 (en malabsorción)

• Test genético DQ8 y DQ2 para el diagnóstico de la celiaquía.

– Análisis de heces:

• Coprocultivos para detectar patógenos bacterianos.

• Estudios de detección de parásitos en heces.

• Pruebas para toxina de Clostridium difficile, especialmente en pacientes con tratamiento antibiótico reciente u hospitalización.

• Calprotectina fecal, elastasa de polimorfonucleares, lactoferrina. Son indicadores de inflamación y aumento de la permeabilidad de la pared intestinal presente en SIBO y enfermedad inflamatoria intestinal.

• Grasa fecal (tinción de Sudan), para el diagnóstico de pancreatitis crónica.

— Biomarcadores urinarios: lactulosa, manitol, para la detección indirecta de inflamación intestinal.

— Pruebas de aliento: determinación del hidrógeno o metano exhalado tras administración de algún sustrato (lactosa, fructosa o sorbitol). Su positividad significa intolerancia al carbohidrato administrado. Además, es útil para el diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

— Prueba de la D-xilosa: determinación de la malabsorción por defecto de la pared intestinal.

— Pruebas de imagen:

• Colonoscopia con biopsia si la diarrea persiste, especialmente si hay síntomas alarmantes o sospecha de enfermedad inflamatoria o tumor.

• Endoscopia digestiva alta en sospecha de enfermedad celíaca o malabsorción.

• Otros estudios según sospecha clínica, como tomografía, resonancia magnética o tránsito intestinal.

3.5 Tratamiento

a) medidas generales:

- Reposición de líquidos y electrolitos: preferible rehidratación oral (solución estándar de la OMS). Puede ser necesaria por vía endovenosa en deshidratación severa.

- Modificación de la dieta: adaptaciones dietéticas según la causa, como evitar lactosa o seguir una dieta baja en carbohidratos de cadena corta y alcoholes relacionados (FODMAP). Una vez resuelta la diarrea, reintroducir la dieta normal de forma gradual.

- Manejo de los medicamentos: si se identifica un fármaco como agente causal puede ser necesario ajuste de dosis o retirada del mismo.

b) Tratamiento Sintomático:

– Antidiarreicos: loperamida y subsalicilato de bismuto pueden ser útiles en diarrea secretora, pero con precaución en diarreas inflamatorias por retrasar el aclaramiento del patógeno. No se recomienda utilización de loperamida en caso de sospecha de enfermedad inflamatoria por riesgo de megacolon.

– Antiespasmódicos: como la hiosciamina, para aliviar calambres.

– Probióticos: útiles en diarreas asociadas a antibióticos o disbiosis intestinal.

c) Tratamiento específico dirigido a la causa subyacente:

– Antibióticos solo si se sospecha infección bacteriana. En casos de C. difficile, el tratamiento con vancomicina oral o fidaxomicina es el estándar, antiparasitarios para infecciones parasitarias.

– Dieta sin gluten en enfermedad celíaca.

– Enzimas pancreáticas si existe insuficiencia pancreática.

– Tratamiento específico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Criterios de ingreso hospitalario: signos de deshidratación grave, hemorragia, repercusión hemodinámica grave, vómitos incontrolables.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bala M, Catena F, Kashuk J, de Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updae ted guidelines of the World Society of Emergency Surgery. Vol. 17, World Journal of Emergency Surgery. BioMed Central Ltd; 2022.

Buscail E, Deraison C. Postoperative ileus: A pharmacological perspective. Vol. 179, British Journal of Pharmacology. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 3283–305.

Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. Campion EW, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2016 Mar 10;374(10):959–68. Available from: http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1503884

Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domènech E, Esteve M, Garcia-Planella E, et al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Vol. 39, Gastroenterologia y Hepatologia. Ediciones Doyma, S.L.; 2016. p. 535–59.

Gnanapandithan K, Feuerstadt P. Review Article: Mesenteric Ischemia. Vol. 22, Current Gastroenterology Reports. Springer; 2020.

Gómez-Escudero O, Remes-Troche JM. Approach to the adult patient with chronic diarrhea: a literature review. Vol. 86, Revista de Gastroenterologia de Mexico. Asociación Mexicana de Gastroenterología; 2021. p. 387–402.

Gustafsson UO, Scott MJ, Hubner M, Nygren J, Demartines N, Francis N, et al. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations: 2018. Vol. 43, World Journal of Surgery. Springer New York LLC; 2019. p. 659–95.

Jacobs DO. Obstrucción Intestinal Aguda. En: Loscalzo J, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Kasper DL, editores. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21ª ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2022. p. 2508-2512.

Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute Mesenteric Ischemia. Vol. 36, Visceral Medicine. S. Karger AG; 2020. p. 256–63.

Lendzion RJ, Frahm-Jensen G, Keck J. Acute Mesenteric Ischemia. Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2022 May 1;35(3):227–36.

Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional Bowel DisorR ders. Gastroenterology. 2006 May;130(5):1480–91.

Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. Vol. 15, Clinical Gastroenterology and Hepatology. W.B. Saunders; 2017. p. 182-193.e3.

Sokic-Milutinovic A, Pavlovic-Markovic A, Tomasevic RS, Lukic S. Diarrhea as a Clinical Challenge: General Practitioner Approach. Vol. 40, Digestive Diseases. S. Karger AG; 2022. p. 282–9.

Vilz TO, Stoffels B, Strassburg C, Schild HH, Kalff JC. Ileus in Adults. Vol. 114, Deutsches Arzteblatt international. 2017. p. 508–18.

Wattchow D, Heitmann P, Smolilo D, Spencer NJ, Parker D, Hibberd T, et al. Postoperative ileus—An ongoing conundrum. Vol. 33, Neurogastroenterology and Motility. Blackwell Publishing Ltd; 2021.

ALTERACIONES COLÓNICAS: DIVERTICULOSIS Y VÓLVULO

AUTORES: Laura Marcelona Boscan Guevara, Juan José Arechederra Calderón, Ignacio Nieto Fernández

COORDINACIÓN: Danny Fernando Febres Panez

CENTRO: Hospital General Universitario de Guadalajara, Guadalajara (Castilla La Mancha)

La diverticulosis y los vólvulos colónicos representan desafíos clínicos significativos en geriatría, con riesgos aumentados de complicaciones graves y hospitalización en pacientes mayores. Este documento analiza en profundidad la epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de ambas patologías, proporcionando una visión integral sobre su abordaje en la práctica médica.

1. DIVERTICULOSIS

1.1. Introducción y epidemiología

La diverticulosis es la alteración anatómica más frecuente del colon. Es detectada con frecuencia durante la realización de una colonoscopia. Se trata de una alteración estructural de la pared del colon caracterizada por la presencia de bolsas llamadas "divertículos". Estos divertículos se caracterizan por la herniación de la mucosa y submucosa del colon a través de defectos en la capa muscular en el punto más débil de la pared del colon: los sitios de penetración de los vasos sanguíneos en la pared del colon. Estos divertículos, que en realidad son pseudodivertículos ya que la hernia no atraviesa todas las capas del colon, ocurren típicamente en el colon izquierdo.

La prevalencia de la diverticulosis aumenta de forma marcada con la edad. En Europa, se estima en torno al 5% en menores de 40 años, alcanzando cifras próximas al 60–65% en mayores de 65 años, y superando el 70% en mayores de 80 años en series poblacionales recientes. Estos datos han sido confirmados por revisiones contemporáneas y actualizaciones clínicas internacionales (Peery et al., 2021; Nallapeta et al., 2023).

Aunque tradicionalmente se consideró una patología predominante en países occidentales y relacionados con dietas pobres en fibra, estudios epidemiológicos más recientes han evidenciado un incremento global de su prevalencia, incluyendo países asiáticos. En el colon derecho son más frecuentes los divertículos verdaderos, que incluyen todas las capas de la pared intestinal. Estudios epidemiológicos recientes han confirmado que la diverticulosis colónica presenta diferencias geográficas relevantes, con mayor predominio de afectación derecha en poblaciones asiáticas en comparación con las occidentales, lo que sugiere la influencia de factores genéticos, dietéticos y ambientales en su distribución anatómica (Turner et al., 2021).

Aunque la mayoría de las personas con diverticulosis colónica permanecen asintomáticas, alrededor del 20% de los pacientes desarrollarán síntomas, desarrollando la llamada "enfermedad diverticular" (ED), de los cuales el 15% finalmente desarrollará complicaciones. En EE. UU., la prevalencia de enfermedad diverticular aumenta con la edad, y alrededor del 70% de las personas mayores de 80 años presentan diverticulosis.

1.2. Fisiopatología

Los mecanismos patológicos subyacentes que causan la formación de divertículos colónicos no están claros. Es probable que sean el resultado de interacciones complejas entre la dieta, la microbiota del colon, los factores genéticos, la motilidad del colon y la inflamación microscópica. Todos estos factores deben considerarse objetivos potenciales de tratamiento. La enfermedad diverticular muestra una mayor expresión de citocinas proinflamatorias como TNFα. La obesidad es un factor de riesgo de recurrencia de diverticulitis.

1.3. Etiología

Se han identificado múltiples factores asociados al desarrollo de diverticulosis, entre los que destacan:

Tabla 1. Definiciones y características de la diverticulosis

Definiciones	Caracteristicas
Diverticulosis	Presencia de divertículos colónicos.
Enfermedad diverticular	Diverticulosis sintomática y clínicamente significativa, implica que la lesión patológica alcanza el nivel de una enfermedad.
Enfermedad diverticular no complicada	Subtipo de enfermedad diverticular, hay síntomas abdominales persistentes atribuidos a diverticulos, en ausencia de colitis o diverticulitis macroscopicamente manifiesta.
Diverticulitis	Inflamación macroscópica de los diverticulos con complicaciones agudas o crónicas.

- Edad avanzada
- Predominio en sexo masculino
- Tabaquismo
- Sobrepeso y obesidad
- Estreñimiento crónico

El papel de la dieta rica en fibra como factor protector ha sido reevaluado en estudios recientes, que sugieren una relación más compleja de lo previamente asumido.

1.4. Manifestaciones clínicas.

La enfermedad diverticular sintomática no complicada se caracteriza por episodios específicos de dolor abdominal sin evidencia de un proceso inflamatorio. Este dolor suele ser tipo cólico, pero puede ser constante y, a menudo, se alivia al eliminar gases o defecar. También pueden ocurrir hinchazón y cambios en el hábito intestinal debido al sobrecrecimiento bacteriano, siendo el estreñimiento más frecuente que la diarrea

La enfermedad sintomática recurrente se asocia con la recurrencia de los síntomas descritos anteriormente y puede ocurrir varias veces al año. Estos síntomas pueden parecerse al síndrome del intestino irritable. La característica del dolor abdominal (dolor en fosa iliaca izquierda de más de 24 horas de duración) y la detección de calprotectina fecal elevada son de gran utilidad para lograr un correcto diagnóstico diferencial entre el síndrome del intestino irritable y la enfermedad diverticular en un paciente con diverticulosis de colon.

Según las guías de la European Society of Coloproctology (Schultz et al., 2020), la enfermedad diverticular se clasifica en no complicada y complicada, incluyendo esta última la presencia de absceso, perforación, fístula, obstrucción o hemorragia significativa. La diverticulitis aguda se define como inflamación clínica y radiológica de un divertículo y puede presentarse en forma no complicada o complicada según la existencia de dichas complicaciones.

1.5. Diagnóstico.

El hallazgo suele ser incidental. El diagnóstico se realiza a través de estudios de imagen que se realizan para estudio o cribado de diferentes patologías.

Para el diagnóstico se pueden realizar diferentes técnicas.

– Tomografía computarizada (TC) de abdomen:

Es la prueba de elección por su alta sensibilidad y su capacidad para identificar complicaciones. El American College of Radiology recomienda la realización de TC con contraste intravenoso para optimizar la evaluación de la pared intestinal y detectar complicaciones asociadas.

Asimismo, la actualización de 2024 de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) sobre infecciones intraabdominales complicadas recomienda la TC abdominal como técnica de primera línea ante la sospecha de diverticulitis aguda. La ecografía abdominal y la resonancia magnética quedan reservadas para situaciones en las que la TC esté contraindicada (alergia al contraste, insuficiencia renal significativa) o no esté disponible, así como en mujeres embarazadas.

– Colonoscopia:

Es una herramienta fundamental en la evaluación de la diverticulosis y en la exclusión de otras patologías colónicas. La American Gastroenterological Association recomienda realizar una colonoscopia tras un episodio de diverticulitis, retrasando su realización entre seis y ocho semanas tras la resolución del cuadro agudo.

– Ecografía abdominal:

Puede identificar divertículos colónicos y presenta buena sensibilidad en el contexto de diverticulitis aguda; sin embargo, de acuerdo con guías recientes, su papel es secundario frente a la TC y se reserva para situaciones específicas.

- Colonografía por tomografía computarizada:

Permite identificar la presencia de divertículos, valorar la extensión de la enfermedad y detectar complicaciones estructurales.

- Enema de bario:

Técnica históricamente utilizada, actualmente desplazada por modalidades de imagen más avanzadas. Puede demostrar extensión y severidad de la enfermedad, así como fístulas, aunque su uso es excepcional en la práctica actual.

1.6. Tratamiento.

El manejo de la diverticulosis va a precisar medidas higiénico-dietéticas, tratamiento médico y a veces quirúrgico.

Dieta y estilo de vida:

Se recomienda una dieta rica en fibra, evitar el sobrepeso mediante control ponderal, suspender el hábito tabáquico y evitar el uso innecesario de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Probióticos:

Se han utilizado en la enfermedad diverticular sintomática no complicada debido a su potencial capacidad para modular la microbiota intestinal. Aunque algunos estudios han mostrado resultados prometedores, la evidencia no es concluyente y se requieren más ensayos clínicos para establecer definitivamente su eficacia.

Rifaximina:

Es un antibiótico que ha demostrado, junto con dieta rica en fibra, aliviar síntomas y prevenir complicaciones a corto plazo. Sin embargo, su eficacia a largo plazo y en prevención secundaria no se ha mostrado beneficiosa.

Mesalazina:

Aunque inicialmente se postuló un posible papel de la mesalazina en la modulación de la inflamación de bajo grado asociada a la enfermedad diverticular, la evidencia acumulada en ensayos clínicos aleatorizados no ha demostrado beneficio en la prevención de recurrencias de diverticulitis.

La actualización de práctica clínica de la American Gastroenterological Association (2021) recomienda explícitamente no utilizar mesalazina para prevenir nuevos episodios de diverticulitis, dado que no ha mostrado eficacia en prevención secundaria y no aporta un beneficio clínicamente relevante.

Antibióticos:

En la diverticulitis aguda complicada está indicado el tratamiento antibiótico de amplio espectro, dado el riesgo de infección intraabdominal y sepsis.

En la diverticulitis aguda no complicada, la evidencia actual respalda un enfoque selectivo. La guía de la American Gastroenterological Association (2021) recomienda no administrar antibióticos de forma sistemática en pacientes inmunocompetentes con diverticulitis no complicada, siempre que no presenten signos de sepsis, inmunosupresión o comorbilidades relevantes.

El tratamiento antibiótico debe considerarse en pacientes con:

- Síntomas intensos o deterioro clínico
- Elevación significativa de marcadores inflamatorios
- Inmunosupresión
- Comorbilidades relevantes
- Incapacidad para garantizar seguimiento clínico adecuado

Cuando estén indicados, la pauta antibiótica debe cubrir gérmenes gram negativos y anaerobios, ajustándose a la gravedad del cuadro, el ámbito asistencial y las características del paciente.

Cirugía:

Las opciones quirúrgicas se requieren especialmente en episodios recurrentes de diverticulitis o complicaciones graves.

1.7. Complicaciones

Las complicaciones pueden variar en severidad y requerir manejo médico o quirúrgico.

1.8. Pronóstico

Los factores de riesgo de recurrencia dependen en gran medida del número y de la disposición de los divertículos. Se describe que tienen mayor riesgo de recurrencia los pacientes con divertículos en colon izquierdo en comparación con aquellos limitados al colon derecho. El tratamiento quirúrgico de manera programada se podría tener en cuenta, cuando se han presentado más de dos episodios de enfermedad diverticular sintomática, que impliquen una afectación marcada de la calidad de vida y puedan presentar complicaciones graves.

2. VÓLVULOS

2.1. Introducción y epidemiología

Los vólvulos del tracto gastrointestinal son enfermedades graves, difíciles de sospechar clínicamente y potencialmente letales. Es una patología poco habitual que implica una torsión anormal del tracto gastrointestinal sobre su propio eje y son causas frecuentes de obstrucción intestinal.

La incidencia de los vólvulos de colon varía según se analice en las diferentes regiones del mundo.

Se presentan aproximadamente 2 – 3 casos por 100.000 habitantes año en Estados Unidos. Se describe además el llamado "cinturón de vólvulo" que incluye América del sur, Europa del este, India, Rusia y África, en estas zonas geográficas el vólvulo de colon representa entre un 13 a un 42% de todas las obstrucciones intestinales.

La incidencia aumenta con la edad y se describe que relación entre hombres y mujeres es de 4:1.

Esta afección puede manifestarse en distintas partes del sistema digestivo, en el colon (80% en sigma, un 15% en ciego y un 5% en colon transverso), seguido del intestino delgado y el estómago, en un orden de frecuencia relevante en el contexto del paciente adulto.

2.2. Fisiopatología

El vólvulo es un proceso dinámico en el que la torsión intestinal inicial conduce a la obstrucción y al compromiso vascular. La evolución desde la obstrucción hasta la isquemia, necrosis y posible perforación destaca la importancia de una intervención rápida para evitar complicaciones potencialmente letales. En la población anciana, estos procesos pueden agravarse debido a factores anatómicos y comorbilidades, subrayando la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Los vólvulos pueden ser incompletos (torsión menor a 180°) situación en que son generalmente de presentación crónica y oligosintomáticos, cuando son vólvulos completos (torsión mayor a 180°) son de presentación aguda y suelen ser sintomáticos, reflejo del compromiso vascular y sufrimiento del asa comprometidas.

2.3. Etiología

Los factores que precipitan la formación de vólvulos no están claramente identificados; sin embargo, se ha descrito como una patología multifactorial.

Factores sociodemográficos

- Edad avanzada (especialmente >70 años)
- Sexo masculino
- Residencia en altitudes elevadas (más de 2.500–3.000 metros sobre el nivel del mar), fenómeno descrito en áreas del "cinturón del vólvulo"
- Institucionalización

Factores anatómicos

- Colon sigmoide elongado y redundante
- Mesenterio largo con base estrecha
- Fijación mesentérica incompleta (en vólvulo cecal)

Factores funcionales

- Estreñimiento crónico
- Abuso de laxantes
- Alteraciones de la motilidad intestinal

Tabla 2. Principales complicaciones de la diverticulosis

Complicación	Características
Diverticulitis	Inflamación de uno o varios divertículos, con dolor abdominal y posible fiebre. Puede ser no complicada o complicada.
Hemorragia diverticular	Sangrado secundario a erosión de vasos rectos; puede provocar hemorragia digestiva baja significativa.
Absceso pericólico	Colección purulenta localizada; puede requerir antibioterapia intravenosa y/o drenaje percutáneo.
Perforación	Rotura del divertículo con desarrollo de peritonitis localizada o generalizada; requiere manejo urgente.
Fístulas	Comunicación anómala entre colon y órganos vecinos (colovesical, colovaginal, cólocutánea).
Estenosis colónica	Estrechamiento luminal secundario a inflamación crónica y fibrosis; puede condicionar suboclusión u obstrucción.
Obstrucción intestinal	Secundaria a estenosis inflamatoria o fibrosis avanzada.
Pileflebitis	Trombosis séptica del sistema portal; complicación infrecuente pero grave.

Factores neurológicos

– Enfermedad de Parkinson
– Demencia
– Esclerosis múltiple
– Otras enfermedades con afectación del plexo mientérico

Otros factores asociados

– Cirugía abdominal previa
– Enfermedad de Chagas
– Hernias abdominales

2.4. Clasificación y manifestaciones clínicas

Vólvulo sigmoideo:

Es el tipo más común, especialmente en hombres ancianos con estreñimiento crónico. Se presenta con distensión abdominal, dolor y estreñimiento prolongado. La torsión del colon sigmoide se favorece por un mesenterio largo y una pelvis más estrecha. Factores adicionales incluyen cirugía abdominal previa, enfermedades neurológicas y uso crónico de laxantes. Su diagnóstico puede complicarse debido a la presencia de síntomas inespecíficos en etapas tempranas. En pacientes con enfermedad de Parkinson, enfermedades del tejido conectivo o antecedentes de estreñimiento crónico severo, el riesgo de vólvulo sigmoideo es significativamente mayor.

Vólvulo cecal:

Representa el 25% de los casos de vólvulo colónico y es más frecuente en mujeres. Se debe a una fijación mesentérica incompleta. Se presenta con dolor en el cuadrante inferior derecho, distensión abdominal y vómitos. Su diagnóstico puede retrasarse, ya que los síntomas pueden confundirse con apendicitis o enfermedad inflamatoria intestinal. En algunos casos, el vólvulo cecal puede resolverse espontáneamente si la torsión no es completa, pero en la mayoría de los casos se requiere intervención quirúrgica para prevenir recurrencias y complicaciones graves.

Vólvulo del intestino delgado:

Más común en niños debido a malrotación intestinal congénita. Puede producir distensión abdominal y vómitos biliosos. En adultos, representa solo el 1% de las causas de obstrucción intestinal y está asociado con adherencias postquirúrgicas, tumores y enfermedades inflamatorias crónicas. El diagnóstico en adultos suele ser difícil debido a la variabilidad en la presentación clínica y la superposición con otras causas de obstrucción intestinal. En casos graves, la torsión puede comprometer el flujo sanguíneo mesentérico, lo que lleva a necrosis intestinal y perforación. Los pacientes con antecedentes de cirugía abdominal extensa o enfermedad de Crohn tienen un mayor riesgo de desarrollar vólvulo del intestino delgado.

Vólvulo gástrico:

Es la rotación del estómago más allá de 180° y se asocia frecuentemente con hernias de hiato. Puede provocar dolor epigástrico intenso, disfagia y síntomas intermitentes de reflujo. La forma crónica puede llevar a pérdida de peso y síntomas inespecíficos que retrasan el diagnóstico. En algunos pacientes, el vólvulo gástrico puede ser intermitente, presentando episodios de distensión gástrica severa seguidos de resolución espontánea. Factores de riesgo incluyen defectos diafragmáticos congénitos, traumatismos torácicos previos y debilidad del ligamento frenoesofágico.

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico del vólvulo gastrointestinal es un proceso fundamental para determinar el manejo adecuado y evitar complicaciones graves. Existen diversas técnicas de imagen y procedimientos que permiten establecer el diagnóstico con precisión:

– **Radiografía abdominal:** Suele ser el primer estudio en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal. En el vólvulo sigmoideo, se observa el "signo del grano de café", que representa el asa intestinal dilatada en forma de U invertida. En el vólvulo cecal, el "signo del pico de pájaro" es característico, mostrando el colon dilatado con un punto de torsión.

– **TC abdominal:** Es la herramienta diagnóstica de mayor precisión, con una sensibilidad del 93% y especificidad del 96%. Permite evaluar la viabilidad del segmento intestinal afectado y detectar signos de isquemia, como engrosamiento de la pared, ausencia de realce con contraste y presencia de neumatosis intestinal.

– **Estudio con contraste baritado:** En casos seleccionados, el enema de contraste puede ser

útil para desenredar el vólvulo sigmoideo, además de confirmar el diagnóstico. Sin embargo, su uso se ha reducido con la disponibilidad de la TC.

– **Endoscopía digestiva alta:** Indicada en vólvulo gástrico, permite visualizar la torsión del estómago y, en algunos casos, realizar una reducción endoscópica.

2.6. Tratamiento

El manejo del vólvulo varía según la localización y la presencia de complicaciones como isquemia o perforación intestinal.

Descompresión endoscópica:

Primera línea en el vólvulo sigmoideo sin perforación o signos de isquemia. Se realiza con sigmoidoscopía flexible y tiene una tasa de éxito del 80-90%.

Sin embargo, la recurrencia puede alcanzar hasta el 50% si no se realiza tratamiento definitivo. Según las guías de consenso WSES 2023, tras una descompresión endoscópica exitosa debe considerarse una resección quirúrgica electiva temprana, con o sin anastomosis primaria, para prevenir recurrencias.

En pacientes jóvenes o con bajo riesgo quirúrgico, la sigmoidectomía con anastomosis primaria es el procedimiento de elección. En pacientes de alto riesgo, la estrategia debe individualizarse.

Intervención quirúrgica:

Indicada en pacientes con signos de perforación, isquemia intestinal o fracaso de la descompresión endoscópica.

En el abordaje quirúrgico del vólvulo cecal, la hemicolectomía derecha es el tratamiento estándar, aunque en algunos pacientes se pueden considerar alternativas como la cecopexia o la cecostomía en casos seleccionados.

La resección intestinal es el tratamiento de elección cuando hay necrosis intestinal. En pacientes sin isquemia, la adhesiólisis laparoscópica es una opción menos invasiva y con buenos resultados postoperatorios.

En el tratamiento del vólvulo gástrico, la descompresión con sonda nasogástrica es una medida inicial, pero la mayoría de los pacientes requieren corrección quirúrgica. La gastropexia laparoscópica es el procedimiento de elección en casos no complicados, mientras que en presencia de necrosis gástrica se puede requerir una resección parcial del estómago.

2.7. Complicaciones.

Las principales complicaciones derivadas del vólvulo gastrointestinal, tanto relacionadas con la propia torsión intestinal como con su tratamiento quirúrgico, se resumen en esta tabla.

Estas complicaciones pueden presentarse de forma aislada o combinada y se relacionan con el grado de torsión y el compromiso vascular secundario, así como con el retraso diagnóstico y la instauración tardía del tratamiento, factores que condicionan de manera significativa la morbimortalidad y el pronóstico clínico.

2.8. Pronóstico

El pronóstico del vólvulo gastrointestinal depende de múltiples factores, incluyendo la localización de la torsión, la presencia de complicaciones como isquemia o perforación, la rapidez del diagnóstico y el tratamiento instaurado.

Pacientes mayores de 70 años tienen un mayor riesgo de complicaciones y mortalidad postoperatoria. En pacientes mayores de 80 años, la mortalidad puede alcanzar el 30% en presencia de isquemia intestinal.

La presencia de peritonitis, shock séptico o necrosis intestinal empeora el pronóstico, así como los retrasos en el diagnóstico aumentan la probabilidad de isquemia y perforación (un tiempo mayor a 24 horas desde el inicio de los síntomas se asocia con un peor desenlace).

Desde el punto de vista radiológico se ha descrito que una dilatación del colon superior a 9 cm en la TC se asocia con mayor riesgo de perforación y de recurrencia. En el caso del vólvulo gástrico, la presencia de signos de isquemia en la TC indica un mayor riesgo de necrosis y perforación.

La cirugía temprana mejora la supervivencia en comparación con la descompresión endoscópica sola. La mortalidad es menor al 10% en casos no complicados, pero puede superar el 50% si hay isquemia intestinal, perforación o sepsis. En casos de vólvulo gástrico con perforación, la mortalidad puede alcanzar el 60%. En pacientes frágiles, la tasa de éxito con tratamientos paliativos es baja.

Tabla 3. Principales complicaciones del vólvulo gastrointestinal

Complicación	Descripción clínica y fisiopatológica
Obstrucción intestinal progresiva	Torsión con cierre completo o parcial de la luz intestinal que impide el tránsito de gases y contenido fecal, generando distensión proximal y aumento de la presión intraluminal.
Isquemia y necrosis intestinal	Compromiso del flujo sanguíneo mesentérico secundario a la torsión vascular. Puede evolucionar a necrosis transmural.
Perforación y peritonitis	Rotura de la pared intestinal necrosada con contaminación peritoneal. Se asocia a elevada morbimortalidad y requiere cirugía urgente.
Sepsis y shock séptico	Respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección intraabdominal, con riesgo de fallo multiorgánico.
Síndrome compartimen-tal abdominal	Aumento crítico de la presión intraabdominal secundario a distensión masiva, con compromiso hemodinámico y visceral.
Recurrencia del vólvulo	Ocurre en hasta el 50% de los casos de vólvulo sigmoideo tratado únicamente con descompresión endoscópica, si no se realiza tratamiento definitivo.
Fístulas intestinales	En casos de necrosis intestinal extensa, pueden formarse conexiones anormales entre intestino y otros órganos.
Síndrome de intestino corto	Consecuencia de resecciones intestinales extensas, con malabsorción, desnutrición y posible dependencia de nutrición parenteral.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Brown J, Dick L, Watson A. Volvulus of the gastrointestinal tract. Br J Hosp Med (Lond). 2024;85(3):1-9.

Calini G, Abd El Aziz MA, Paolini L, Abdalla S, Rottoli M, Mari G, Larson DW. Symptomatic uncomplicated diverticular disease (SUDD): practical guidance and challenges for clinical management. Clin Exp Gastroenterol. 2023;16:29-43.

Cuomo R, Cargiolli M, Cassarano S, Carabotti M, Annibale B. Treatment of diverticular disease, targeting symptoms or underlying mechanisms. Curr Opin Pharmacol. 2018;43:124-131.

Fo Y, Kang X, Tang Y, Zhao L. Analysis of clinical diagnosis and treatment of intestinal volvulus. BMC Gastroenterol. 2023;23(1):93.

Halabi WJ, Jafari MD, Kang CY, Nguyen VQ, Carmichael JC, Mills S, et al. Colonic volvulus in the United States: trends, outcomes, and predictors of mortality. Ann Surg. 2014;259(2):293-301.

Moro-Valdezate D, Martín-Arévalo J, Pla-Martí V, García-Botello S, Izquierdo-Moreno A, Pérez-Santiago L, et al. Sigmoid volvulus: outcomes of treatment and predictors of morbidity and mortality. Langenbecks Arch Surg. 2022;407(3):1161-1171.

Nallapeta NS, Farooq U, Patel K. Diverticulosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

Peery AF, Shaukat A, Strate LL. AGA Clinical Practice Update on medical management of colonic diverticulitis: expert review. Gastroenterology. 2021;160(3):906-911.e1.

Picchio M, Elisei W, Brandimarte G, Di Mario F, Malfertheiner P, Scarpignato C, Tursi A. Mesalazine for the treatment of symptomatic uncomplicated diverticular disease of the colon and for primary prevention of diverticulitis: a systematic review of randomized clinical trials. J Clin Gastroenterol. 2016;50 Suppl 1:S64-69.

Schultz JK, Azhar N, Binda GA, Barbara G, Biondo S, Boermeester MA, et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. Colorectal Dis. 2020;22 Suppl 2:5-28.

Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BM. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. Am J Gastroenterol. 2012;107:1486-1493.

Tian BWC, Vigutto G, Tan E, et al. WSES consensus guidelines on sigmoid volvulus management. World J Emerg Surg. 2023;18:34.

MANEJO DEL DOLOR

AUTORES: Valentina Santacoloma Cardona, Reina Antonieta Siñani Camacho, Carlos Muñoz Pindado

COORDINACIÓN: Rosa María Ramos Ibáñez

CENTRO: Servicio de Geriatría, Hospital Provincial Del Sagrado Corazón De Jesús, Huesca (Aragón)

1. INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva y compleja con alta prevalencia en población geriátrica, siendo uno de los principales factores de pérdida de funcionalidad y deterioro de la calidad de vida en este grupo, sin embargo, está infradiagnosticado e infratratado.

2. DEFINICIÓN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), define el dolor como: *"una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial. Esta percepción dolorosa es, a su vez, un fenómeno profundamente personal, cuya manifestación está influenciada por una interacción compleja de factores biológicos, psicológicos y sociales"*.

3. PREVALENCIA

En España, la prevalencia de dolor crónico en la población entre 18 y 85 años es de 25%, según cita el barómetro de dolor crónico de 2022. El envejecimiento progresivo de la población se asocia a un incremento de la incidencia y prevalencia de diferentes patologías, entre ellas el dolor crónico, por lo que en los próximos años se espera que la prevalencia de esta enfermedad sea mucho mayor. El dolor crónico supone la causa más frecuente de incapacidad en la población, afectando a su autonomía a nivel personal, así como al bienestar de sus familiares y entorno, generando por ello gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. Se hace evidente pues, la necesidad e importancia que los profesionales sanitarios reconozcan, evalúen y traten de forma adecuada el dolor en la población de edad más avanzada.

4. ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

La señal dolorosa es recogida por receptores nociceptivos (terminaciones nerviosas libres, no encapsuladas) localizadas en tejido cutáneo, articulaciones, músculos y paredes de vísceras que captan los estímulos dolorosos y los transforman en impulsos nerviosos. Existen nociceptores cutáneos (mecanorreceptores, polimodales, otros.) y nociceptores viscerales (musculares, articulares y de vísceras). El proceso de dolor consta de varias fases: el estímulo es detectado y convertido en impulso eléctrico (transducción), la primera neurona transmite la información a la segunda neurona en el asta dorsal de la médula desde donde llega a estructuras superiores del sistema nervioso central (SNC) (transmisión), en el asta dorsal se unen las fibras periféricas y las descendentes de centros superiores (modulación) y finalmente el estímulo es reconocido por los centros superiores del SNC en el tálamo y corteza cerebral (integración).

5. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor puede clasificarse según la duración, según su fisiopatología y según su etiología.

Según el tiempo de evolución, el dolor se clasifica:

- Dolor agudo: Es el dolor cuya duración no supera los 3-6 meses.

- Dolor crónico: Se considera como crónico aquel dolor cuya duración supera los 3-6 meses.

- Dolor irruptivo: Por su parte, se define el dolor irruptivo como toda exacerbación aguda, de rápida aparición, corta duración e intensidad moderada o elevada, aparece de forma espontánea o relacionado a un evento a pesar de que el dolor basal está controlado. A su vez el dolor irruptivo se clasifica como: Irruptivo incidental (asociados a una actividad predecible o no), irruptivo idiopático, irruptivo relacionado con final de dosis.

– Dolor por reagudización, exacerbación o brote: Es la sensación dolorosa que aparece por agotamiento terapéutico, por nuevo dolor, por brote o reagudización.

Según su fisiopatología:

– Nociceptivo: Es la respuesta normal a un estímulo producido por un daño o lesión tisular (traumatismo, infección…) sobre el tejido no neuronal activando nociceptores. A su vez, se subdivide en dos tipos:

  o Dolor somático: Procedente del sistema musculoesquelético, meninges o médula ósea, cualquier estructura no visceral. Suele ser bien localizado, en relación con la estructura anatómica afectada.

o Dolor visceral: Es un dolor difuso, mal localizado al proceder de vísceras con menor número de nociceptores (hígado, riñones, pulmones, etc.), en ocasiones con dolor referido y puede desencadenar respuestas vegetativas y motoras reflejas.

– Neuropático: Causado por una lesión o enfermedad que afecta al sistema nervioso somatosensorial. Dependiendo de su localización se clasifica como:

o *Neuropático periférico:* Es el dolor producido por la afectación de nervios periféricos, como el que acontece en la neuropatía diabética o la radiculopatía por compresión nerviosa.

o *Neuropático central:* Es el causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central que genera una patología, pudiendo ser persistente o intermitente. Como ejemplos de este tipo de dolor sirven el producido por la esclerosis múltiple o lesión medular.

– Nociplástico: Es un dolor no caracterizado por la activación obvia de nociceptores o neuropatía (no evidencia clara de lesión), que se explica por una alteración en las vías sensoriales periféricas y el sistema nervioso central, dando lugar a una sensibilización central que tiene una duración e intensidad desproporcionadas.

Según su etiología:

Clásicamente dos grupos: oncológico y no oncológico. En el 2019 la OMS con la IASP desarrolló una clasificación nueva del dolor crónico para el CIE-11 que lo divide en 7 grupos: Primario crónico, crónico oncológico, crónico postquirúrgico y postraumático, neuropático crónico, cefalea crónica y dolor orofacial, visceral crónico, musculoesquelético crónico

6. EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

El primer paso en la evaluación del dolor en el mayor es la historia clínica y la subsiguiente exploración:

Se debe realizar una anamnesis y exploración física exhaustivas, donde se incluya características del dolor (duración, intensidad, síntomas acompañantes, localización, medicación efectiva, desencadenantes, atenuantes), describir tratamientos ya probados, episodios anteriores, relación con el descanso, etc. En caso de no poder comunicarse con el paciente, se deberá observar el lenguaje corporal, el comportamiento del individuo (expresión facial, postura, agitación, etc.), e impacto en su funcionalidad (escala Katz, Lawton, Barthel…), finalmente definir la realización de escalas afectivas, estado cognitivo, descanso nocturno, apetito, etc…

La exploración del dolor puede complementarse con la medición de la intensidad del dolor mediante escalas de valoración del dolor:

Medidas cuantitativas: diversas escalas unidimensionales, en todas ellas se le solicita al paciente que sitúe la puntuación que más se asemeja a su situación para indicar el nivel del dolor que experimenta:

– La escala análogo visual (EVA): se realiza con una regla de 10 cm con dos extremos, que oscilan de la ausencia de dolor hasta el dolor extremo o insoportable.

– Escala de las caras del dolor: unos dibujos de siete caras, con expresiones faciales que van desde CERO, nada de dolor, hasta el SEIS, el máximo dolor.

– Escala numérica simple de 0 a 10 o de 0 a 100. Validada en ancianos, suele ser difícil de administrar y de entender por los mismos.

– Escala categórica: se expresa la intensidad en categorías, habiendo una equivalencia entre categorías y un número (nada (0), poco (4), bastante (6), mucho (10)).

Escalas de medida del dolor en pacientes con deterioro cognitivo. A continuación se describen brevemente algunas de ellas:

– Evaluación del dolor en demencia avanzada (PAINAID): contiene 5 ítems (respiración, vocalización, expresión facial, lenguaje corporal y consuelo).

- Checklist de evaluación del dolor en el anciano con habilidad limitada de comunicación (PACSLAC): conformada por 60 puntos y distribuida en cuatro grupos: Expresión Facial, Movimientos Corporales, Personalidad y Estado de Ánimo e Indicadores Fisiológicos.

– Doloplus-2: incluye cinco puntos somáticos (quejas somáticas, posturas antiálgicas, expre-

siones faciales, protección de áreas dolorosas y patrón de sueño), dos psicomotores (valoradas al vestirse y movilidad) y tres psicosociales (comunicación, socialización y comportamiento).

– Evaluación del dolor en el anciano EPCA-2: compuesta por ocho ítems que evalúan el comportamiento en relación con el dolor.

7. TRATAMIENTO

7.1. Tratamiento farmacológico del dolor en geriatría

En 1986, la OMS desarrolló la conocida escalera analgésica que consistía en añadir de forma escalonada uno a uno diferentes grupos terapéuticos en el manejo del dolor del paciente, para guiar el uso de fármacos analgésicos. Más tarde, esta escalera fue modificada y se introdujo el concepto de "ascensor" analgésico. Esto significa que no es necesario seguir un orden secuencial para hacer un tratamiento óptimo del dolor, sino que se puede hacer un tratamiento analgésico según la intensidad y el tipo de dolor que presente el paciente.

Inicialmente los medicamentos se administran de manera indirecta o sistémica a través de diferentes vías, como la vía oral, sublingual, intranasal, rectal, transdérmica, subcutánea o intramuscular. Si esto no resulta suficiente, se opta por métodos más directos, como las vías neuroaxiales (epidural o subaracnoidea) o la neuroablación, que implica bloqueos de nervios, o la estimulación de cordones posteriores medulares.

Principios generales del manejo farmacológico con analgésicos:

Algunos grupos farmacológicos con facultades analgésicas presentan mayor riesgo de *reacciones adversas a medicamentos* (RAM) en cierto tipo de pacientes. La gravedad de estas reacciones tienden a aumentar con la edad, en relación a la multimorbilidad, fragilidad y polifarmacia del paciente.

A continuación, se mencionan, las principales recomendaciones para prevenir las RAM en la población de adultos mayores:

1. Seleccionar los medicamentos y las dosis que tengan la menor probabilidad de causar toxicidad, efectos secundarios o interacciones con otros medicamentos.

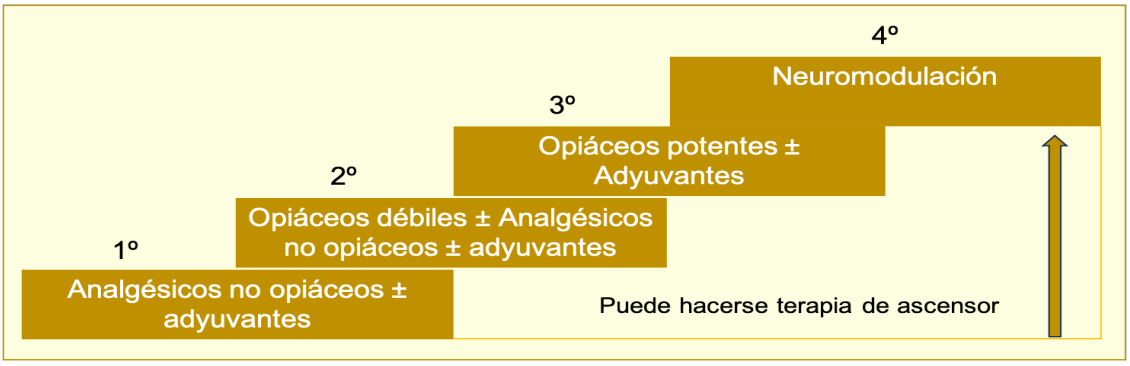
2. Iniciar el tratamiento de manera gradual y ajustar la dosis lentamente, basándose en una reevaluación contínua.

3. Llevar a cabo una planificación adecuada de la prescripción, informando al paciente y familia y pactando objetivos realistas del tratamiento del dolor.

4. Optar por la vía menos invasiva y de fácil dosificación. La vía oral es la de preferencia por su sencillez.

5. No mezclar opioides menores y mayores; usar fármacos adyuvantes para mejorar la respuesta a opioides.

FIGURA Nº 1. ESCALERA ("ASCENSOR") ANALGÉSICA DEL DOLOR:



Adaptación: Gil Gregorio P, Álamo González C, Cabezón Gutiérrez L, García-García P, Gómez Pavón J, López Muñoz F, et al. Guía de buena práctica clínica en geriatría: dolor oncológico en el anciano. Madrid: IM&C; 2013. ISBN: 978-84-7867-224-0

FÁRMACOS

Paracetamol

El paracetamol actúa como analgésico simple y antipirético. Considerado el fármaco inicial en el dolor crónico o persistente leve-moderado nociceptivo. Presenta una acción relativamente rápida (menos de 1 h) y de corta duración (4-6 h). Utilizado en dosis estándar (menos de 4 g/día) suele ser bien tolerado, sin efectos significativos de sangrado digestivo, renal o cardiovascular. En ocasiones aparece una elevación transitoria de las transaminasas que no se traduce en daño hepático. Está contraindicado en enfermedad hepática severa y alcoholismo.

Metamizol

Es un analgésico, antipirético y antiespasmódico. Utilizado a dosis de 0.5-1 g /6-8 h pudiendo alcanzar dosis máximas incluso de 3000 mg diarios. Se debe tener precaución por riesgo de agranulociosis, hipotensión y en pacientes con asma.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE son medicamentos muy útiles en el tratamiento de procesos inflamatorios o en pacientes oncológicos que presentan metástasis óseas. Pueden combinarse con paracetamol para disminuir la dosis total de ambos. Sin embargo, deben usarse el menor tiempo posible y a la menor dosis por la toxicidad que puede provocar a nivel gastrointestinal, cardiovascular y renal, estando contraindicados en adultos mayores con alto riesgo a estos niveles. Ibuprofeno y la familia de los coxib resultan los menos gastrolesivos. El Naproxeno presenta mejor perfil cardiovascular, pero con alta gastrolesividad.

Opioides

Son los fármacos analgésicos más potentes. Actúan sobre los receptores mu (μ), kappa (κ), delta (δ) y el NOP (nociceptina/orfanina) en el sistema nervioso central, periférico y otros órganos para reducir la percepción del dolor. Pueden ser naturales, como la morfina y la codeína que se derivan de la planta de amapola, como sintéticos, como el fentanilo y la oxicodona.

También pueden ser clasificados según su actividad en el receptor (agonistas puros y parciales, agonistas antagonistas mixtos y antagonistas puros), por su potencia analgésica (mayores y menores) y según su duración de acción (corta, ultracorta y retardada).

Efectos secundarios: los más frecuentes son náuseas, vómitos, somnolencia, disforia, depresión respiratoria, hipotensión, estreñimiento, hipertonía del esfínter de Oddi, retención urinaria, etc.

Principales características de los diferentes opioides:

- *Tramadol:* I) Tipo: Opioide sintético, agonista mu parcial con recaptación de noradrenalina/serotonina; actúa como opiáceo puro no selectivo y monoaminérgico. Indicado como tratamiento del dolor moderado a severo, agudo o crónico, oncológico o no, y además en el caso del dolor neuropático. II) Su potencia, comparado con morfina es 10 veces menor. III) Dosis: Tramadol de liberación inmediata: Comenzar con 25 mg por vía oral una vez al día, pudiendo aumentar la dosis progresivamente cada 3-5 días hasta alcanzar 50-100mg/6-8h**.** Tramadol de liberación retardada: Iniciar con dosis de **50-100mg diarias e ir aumentando progresivamente cada 3-5 días. En ancianos y en insuficiencia renal es necesario disminuír la dosis habitual.** IV) Presentación: 1) Formas orales: a) Liberación inmediata: Cápsulas 50 mg y solución oral: 100 mg/ml. b) Liberación prolongada: Comprimidos o cápsulas retard: 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg. 2) Formas parenterales: a) Ampollas de 100 mg/2 ml: intramuscular, intravenosa o perfusión. 3) Combinaciones con otros principios activos: Tramadol + Paracetamol 37.5 mg tramadol + 325 mg paracetamol por comprimido. V) Efectos adversos y/o inconvenientes: Náuseas, mareos, SIADH, hia ponatremia, estreñimiento, sedación, ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal (CrCl <30 ml/min), efecto techo de dosis analgésico, puede interactuar con medicamentos serotoninérgicos, riesgo de convulsiones. VI) Ventajas: Menor riesgo de depresión respiratoria, menor potencial de adicción, menor estreñimiento, menor sedación respecto a morfina. Disponibilidad en múltiples formulaciones y no requiere receta de estupefaciente.

- *Codeína:* I) Tipo: Opioide agonista puro parcial de los receptores mu, kappa y delta con menor afinidad que la morfina. II) Potencia comparada con la morfina: Débil. Más usada como antitusígeno. III) Dosis: Antitusígeno: 15-30 mg/6-8h (máxima 120 mg/día). Analgésico: 30-60 mg/4-6h. (máxima 240 mg/día). Se presenta también asociada a paracatemol e ibuprofeno. IV) Presentación: Comprimidos y solución oral.

● *Morfina:* I) Tipo: Agonista natural puro, actúa principalmente sobre receptores mu. Se usa como tratamiento del dolor intenso fundamentalmente, también va a ser efectivo en clínica de disnea y ansiedad. III) Dosis: Comenzar con morfina de acción inmediata que permite un rápido ajuste de dosis en caso de necesidad, pasando posteriormente a una de acción lenta, repartiendo la dosis total en 2 tomas diarias. Dosis inicial Vía oral: 5-10 mg/4-6h. En pacientes mayores frágiles o en aquellos que no han utilizado opioides previamente, iniciar con la dosis más baja posible (2,5-5 mg de morfina de acción inmediata). En caso de agudización, administrar dosis extra de morfina rápida (10% de la dosis total diaria). IV) Presentación: 1) Oral: a) de liberación inmediata: Comprimidos de 10, 20 y 50 mg cada 4-6 h. y Solución oral: 2mg/mL, 20mg/mL. b) de liberación prolongada: Comprimidos o cápsulas de 10, 30, 60, 100, 200 mg cada 12h 2) Parenteral: Ampollas Cloruro mórfico al 1% y al 2% (10 y 20 mg/mL). 3) Otras vías: Ampollas sulfato de morfina al 1% 1mg/mL para vía epidural o intratecal. El uso rectal no está indicado debido a su complejidad y a la absorción errática. V) Ventajas: Alta eficacia analgésica: ideal para dolor oncológico, alivio del dolor en infarto agudo de miocardio reduciendo ansiedad y carga cardíaca, tratamiento del edema agudo de pulmón, otras enfermedades terminales. No tiene techo analgésico, múltiples vías de administración, uso en emergencias y en cuidados paliativos, más económico que otros opioides, dosificación flexible. VI) Inconvenientes y/o desventajas: Depresión respiratoria, estreñimiento severo, potencial de adicción. Es mejor evitarlo en pacientes con disfunción renal (CrCl <60 mL/min), ya que disminuye la eliminación de metabolitos activos y potencialmente neurotóxicos. Para las formas de liberación prolongada, algunos pacientes pueden requerir una dosis cada 8 horas para una analgesia efectiva.

● *Oxicodona:* Opioide agonista puro, se usa como tratamiento del dolor severo, pero también tiene efecto ansiolítico y sedante. Su vía de administración es oral, con una administración cada 12 horas. La dosis inicial suele ser de 10 mg/12h e ir titulando lentamente con incrementos del

Tabla 1. Recomendaciones en el paciente mayor

- Actitud prudente: es preferible iniciar el tratamiento con una dosis baja y ajustar la posología que comenzar con dosis altas.
- Se debe preguntar al paciente y a su familia sobre experiencias previas con otros opioides.
- En el cálculo de la dosis, hay que redondear siempre a la baja.
- Calcular la dosis diaria del opioide inicial: dosis basal diaria más el consumo de dosis de rescate que ha necesitado en las 24 h previas al cambio.
- A partir de una tabla equianalgésica, se calculará la dosis de conversión de morfina oral diaria.
- Se debe calcular en dicha tabla equianalgésica la dosis de conversión del nuevo opioide que se va a rotar.
- De dicha dosis calculada del nuevo opioide, reducir entre un 25-50% y otro 15-30% (especialmente en pacientes de edad avanzada, con insuficiencia hepática y renal, o en caso de comorbilidad cardiopulmonar).
- Pautar analgesia de rescate para el dolor episódico, utilizando el mismo opioide de liberación rápida, las veces que se precise:
    - Oral: 5-15% de la dosis total diaria. Las veces que se precise en un intervalo máximo de 1-2 h.
    - Infusión parenteral (subcutánea-intravenosa): 25-50% de la dosis total, en un intervalo máximo de 30-60 min.
    - Ajuste de dosis diarias: teniendo en cuenta la dosis basal más la suma de todas las dosis extras en esas 24 h.(5).

Fuente: Elaboración propia

25-50% en caso necesario. La relación de dosis oxicodona/morfina es aproximadamente 1/1.5, con menos efectos adversos especialmente náuseas y vómitos en comparación con dosis equianalgésicas de opioides individualmente.

● *Asociación Oxicodona/naloxona*: Agonista y un antagonista opioide. La dosis máxima utilizada es de 40/20 mg cada 12 horas. La principal ventaja de esta asociación es la disminución de los problemas intestinales relacionados con el uso de opioides, por el efecto de naloxona que bloquea los receptores opioides en el intestino.

● *Tapentadol*: Mecanismo de acción dual; actúa como un agonista puro y al mismo tiempo inhibe la recaptación de noradrenalina. Se usa como tratamiento para el dolor agudo intenso, siendo eficaz en el tratamiento del dolor neuropático. Tiene bajo riesgo de interacciones farmacológicas y efectos secundarios lo que lo convierte en una opción interesante para la población mayor polimedicada. Se recomienda iniciar con dosis de 25 mg cada 24-12 horas (preferiblemente nocturno), ajustando posteriormente según sea necesario. La formulación es de liberación retardada y puede favorecer la reducción de eventos adversos.

● *Hidromorfona*: Actúa sobre receptores opioides en el sistema nervioso central como periférico. Se usa para el alivio del dolor intenso. Su forma de presentación es oral en toma única diaria. Dosis inicial habitual es de 2-4 mg, preferiblemente nocturna. Ventajas: Alta potencia analgésica, es 5-7 veces más potente que la morfina por vía oral y 8.5 veces más por vía parenteral. Múltiples formulaciones (liberación inmediata y prolongada, para administración por VO, IV, SC, IM). Menor acumulación de metabolitos que la morfina. Rápido inicio de acción. Inconvenientes: Alto potencial de adicción, depresión respiratoria, estreñimiento, mareos, somnolencia y confusión. Absorción oral irregular lo que dificulta la dosificación precisa.

● *Fentanilo:* Agonista sintético con potencia hasta 100 veces más que la morfina. Tiene dos formas de presentación: transdérmica y de acción rápida por mucosas:

  ○ Transdérmico cada 72h: En condiciones de calor externo o fiebre, la concentración sérica puede aumentar hasta en un tercio lo que requiere un ajuste en la dosis. Frecuentemente tiende a causar estreñimiento, somnolencia durante el día, aunque puede provocar más trastornos del sueño.

  ○ Fentanilo de acción rápida transmucosa: Inicio de acción rápido, entre 5 y 15 minutos, duración de efecto que oscila entre 2 y 4-5 horas. Su principal indicación es el manejo del dolor irruptivo con o sin factor precipitante.

● *Buprenorfina transdérmica:* se administra cada 72h. Su formulación permite un ajuste preciso de la dosis, con la opción de cortar parches de 35 µg/h y superiores hasta 1/8. No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal (IR) y, en caso de una interrupción abrupta del tratamiento, no se presenta síndrome de abstinencia.

● *Opioides no recomendados en pacientes mayores frágiles:*

  ○ Metadona: Debido a su larga vida media y al riesgo de acumulación de metabolitos, no se recomienda su uso en pacientes mayores, salvo en unidades especializadas y cuando sea necesario realizar una rotación por neurotoxicidad asociada a otros opioides.

  ○ Meperidina: De vida muy prolongada, no es adecuado para mayores debido a su metabolito activo, la normeperidina, que presenta un importante efecto anticolinérgico.

Situaciones especiales:

● *Insuficiencia renal (IR)*: Ciertos opioides como la morfina, oxicodona, tapentadol de liberación prolongada, hidromorfona y codeína puede llevar a la acumulación de metabolitos potencialmente tóxicos. En este caso los opioides recomendados serían el fentanilo y la buprenorfina.

● *Insuficiencia hepática (IH)*: Por su metabolismo, los opioides más seguros en este contexto serían el tapentadol, la buprenorfina y el fentanilo. Al igual que en el caso de la insuficiencia renal, se aconseja iniciar con dosis bajas y aumentar los intervalos entre las dosis.

Rotación de Opiodes: Se entiende el cambio de un fármaco opioide por otro con la intención de conseguir un equilibrio más adecuado entre eficacia analgésica y efectos secundarios. La dosis debe reducirse entre un 25-50%.

Tabla 2. Equianalgesia y ratios de conversión	
Conversión a morfina oral	**Ratio**
Morfina vo	× 1
Morfina sc	× 2
Morfina iv	× 3
Oxicodona vo	× 2
Hidromorfona vo	× 5
Fentanilo iv	÷10
Fentanilo transdérmico	× 24 y ÷10
Bupremorfina transdérmica	÷ 0,583
Conversión de morfina oral a metadona oral	**Ratio**
Morfina 30-90 mg/d	÷ 4
Morfina 90-300 mg/d	÷ 8
Morfina> 300 mg/d	÷ 12
iv: vía intravenosa; sc: vía subcutánea; vo: vía oral	
Adaptación: López-Lara MF, Flores PA. Módulo 12: Control avanzado del dolor. En: López-Lara MF, Flores PA, editores. Máster en Cuidados Paliativos. Curso académico 2022-2023 (18ª Edición). Valladolid: Cuidados Paliativos - Enclave – Universidad Pontificia de Salamanca; 2023. p. 29.	

Fármacos adyuvantes

Pueden emplearse tanto en monoterapia como en combinación con analgésicos no opioides y opioides. Han demostrado ser especialmente eficaces en el tratamiento del dolor neuropático postherpético y la polineuropatía diabética. Los más destacados son:

- Antidepresivos:
  - *Tricíclicos:* Su perfil de efectos secundarios anticolinérgicos y cardiovasculares desaconseja su uso en pacientes mayores. De utilizarlos, sería preferible la Nortriptilina.
  - *Inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina (duloxetina y venlafaxina):* Pueden ser usados a largo plazo, no requieren ajuste de dosis en enfermedad renal leve a moderada, desaconsejando su uso en enfermedad renal terminal. Pueden presentar efectos secundarios cardíacos en pacientes con cardiopatía previa. Pacientes que presentan depresión y ansiedad, dolor musculoesquelético y neuropático concomitantes con cuadro doloroso crónico pueden verse beneficiados por estos fármacos.

- Anticonvulsivantes (Gabapentina y pregabalina): Son tan efectivos como los antidepresivos, con inicio de su acción más rápido. En un 10% de los casos provocan ideación suicida y adicción. Su dosis debe prescribirse en relación a la función renal.

Analgésicos tópicos:

- AINE tópicos: Su uso está en aumento y diversos estudios y metaanálisis han evidenciado su eficacia tanto a corto como a largo plazo en el tratamiento de la artrosis de manos y rodillas. Pueden incrementar el deterioro de la función renal en pacientes nefrópatas o cuando se usa de manera prolongada en grandes áreas.

- Parches de lidocaína al 5%: Util en el tratamiento de la neuralgia postherpética. Debido a su perfil de seguridad, se recomiendan como una de las primeras opciones para pacientes mayores.

- Crema y parches de capsaicina: Eficacia moderada en el manejo de la osteoartrosis de manos y rodillas, así como en la neuralgia postherpética.

Otros fármacos para el dolor:

- Corticoides: Debido a sus significativos efectos secundarios, su uso se limita a dosis bajas en situaciones de final de vida, como en el dolor asociado a procesos tumorales inflamatorios o metástasis óseas.

Tabla 3. Principales fármacos analgésicos con recomendaciones específicas en el anciano fragil

FÁRMACO	DOSIS RECOMENDADA	DOSIS MÁXIMA	CARACTERÍSTICAS RELEVANTES EN ANCIANOS
Analgésicos no opioides			
Paracetamol (vo., v.r., i.v.)	1 g. / 8 h o 500 mg. / 6 h	4 g al día, ya que su aclaramiento se reduce con la edad	• Es el analgésico de elección. • No tiene efecto antinflamatorio.
Metamizol (v.o., i.v., i.m., v.r.)	575 mg. - 2 gr. / 6-8 h	3450 mg. / 24 h	• No se ha demostrado mayor riesgo de agranulocitosis. • Poco nefrotóxico. • Menor Gastro lesividad. • Relajante del músculo liso (útil en dolor cólico).
Ibuprofeno (v.o., v.r., v.t.)	200 - 400 mg. / 6-8 h	No superar 1200 mg. / 24h	• Es el menos gastro lesivo y cardio tóxico. • Tiempo máximo de 1-2 semanas y asociado a un inhibidor de la bomba de protones es una opción recomendada en el paciente mayor (vida media corta, metabolitos menos tóxicos, menor coste)
Diclofenaco (v.o., i.v., v.r.)	50 mg. / 12 h o 75 mg. Retard / 24 h	150 mg. / 24 h	Mayor riesgo cardiovascular de todos los AINE.
Celecoxib (v.o.)	100 mg. / 12 h	400 mg. / 24 h	Necesidad de protección gástrica.
Naproxeno (v.o., v.r.)	250 - 500 mg. / 12 h	No superar 1.000 mg. / 24 h	
Analgésicos opioides "menores"			
Tramadol (v.o., i.v., i.m.)	12,5 mg. - 25 mg. / 6-8 h	200 a 300 mg. / 24 h (No apurar la dosis máxima)	• Cambio a opioides potentes si dosis de 200 a 300 mg/día. • sin control del dolor. • El uso concomitante con inhibidores de la recaptación de serotonina puede precipitar síndrome serotoninérgico
Codeína (v.o.)	15 - 30 mg. / 6-8 h	360 mg. / 24h	Es menos emetizante que el tramadol, pero causa mayor estreñimiento y somnolencia
Analgésicos opioides "mayores"			
Morfina (v.o., i.v., i.m., s.c., epi.)	Liberación Inmediata 5-10 mg. / 4 h Liberación Retardada 5-10 mg. / 12 h	No existe dosis máxima, se individualiza según la intensidad del dolor	• No tiene techo terapéutico. • Metabolitos activos pueden acumularse con insuficiencia renal
Fentanilo (v.o., i.v., i.m., s.c., i.t., v.t..)	Transmucoso dosis inicial: 25-50mcg (según tolerancia previa) Parche dosis inicial: 12mcg/h cada 72h Solución inyectable dosis inicial: 25-50mcg	Transmucoso: 4 dosis día con intervalo mínimo de 15-30 min entre dosis. Parches: 100 mcg/h cada 72 h. Casos excepcionales 300 mcg/h cada 72 h con monitorización. Solución inyectable: 600mcg/24h con monitorización.	• Evitar en pacientes que no han recibido opioides • El efecto completo tras la aplicación del primer parche se retrasa 18-24 horas. • Algunos pacientes tolerantes a los opioides pueden requerir un intervalo de dosificación de 48 horas para una analgesia efectiva.
Hidromorfona (v.o., i.v., i.m., s.c.)	4 mg. / 24 h	No existe dosis máxima, se individualiza según la intensidad del dolor	Si se utiliza en rotación de opioides, la equivalencia es de 5:1 con respecto a Morfina
Oxicodona (v.o., i.v., i.m., s.c.)	Liberación inmediata 5 mg/4-6 h Liberación retardada 5-10 mg/12 h	No existe dosis máxima, se individualiza según la intensidad del dolor	Reducción de su aclaramiento en personas con insuficiencia renal.
Buprenorfina Transdérmica (v.t.)	½ o ¼ de parche 35 µg/h dos veces a la semana	No existe dosis máxima, se individualiza según la intensidad del dolor	• No necesita de ajuste en la insuficiencia renal. • En caso de supresión brusca, no produce síndrome de abstinencia.
Oxicodona / Naloxona (v.o.)	10/5 mg/12 h	160 mg. oxicodona 80 mg. naloxona.	Reducción de su aclaramiento en personas con insuficiencia renal y de su eficacia en pacientes con insuficiencia hepática moderada-severa.
Tapentadol (v.o.)	Liberación inmediata 50 mg/4-6 h Liberación retardada 25-50 mg/12 h	500 mg, / día administrada en dos tomas de 250 mg /12 horas.	50 mg de tapentadol equivale a 20 mg de sulfato de morfina y a 10 mg de Oxicodona

Adyuvante: Antidepresivo tricíclico			
Nortriptilina (v.o.)	50 - 150mg. /día	150mg. /día	• Mareo, sedación e hipotensión. • Sequedad bucal, estreñimiento y visión borrosa. • arritmias cardiacas y convulsiones. Retención urinaria.
Adyuvantes: Inhibidores de la recaptación de serotonina			
Duloxetina (v.o.)	40-60 mg/24 h en desayuno	120 mg. / 24 h	• Insomnio. • Control de síntomas al inicio (náuseas, mareo, inestabilidad) • Hipertensión arterial
Venlafaxina (v.o.)	25-50 mg. /12 h o 37,5 mg (retardada)/24 h	225 mg. / 24 h	• Control de la tensión arterial y sedación
Adyuvantes: Anticomiciales			
Gabapentina (v.o.)	300 -1800 mg. divididos en 3 dosis durante el día	3600 mg. / 24 h	• Monitorizar sedación y ataxia. • Sintomatología digestiva. • Diplopía • Reducción del aclaramiento del fármaco en la insuficiencia renal
Pregabalina (v.o.)	25 -600mg divididos en 2-3 dosis durante el día	600 mg. / 24 h	
Otros analgésicos			
Prednisona (v.o.)	2,5 - 5 mg. / día	Varía según condición clínica a tratar y respuesta individual del paciente	• Hiperglicemia, osteoporosis. • Usar la dosis más baja durante el período más corto
Capsaicina (v.t.)	Tópica 4 veces al día	4 parches	• Discreta eficacia en manejo de la osteoartrosis de manos y rodilla • En el de la neuralgia post herpética
Referencias: V.O.= vía oral (comprimidos y cápsulas); I.V. = vía intravenosa; I.M. = vía intramuscular; S.C. = vía subcutánea; V.R. = vía rectal; V.T. = vía tópica (parches y pomadas); epi. = epidural; I.T=intratecal.			
Fuente: Elaboración propia			

● Relajantes musculares: Eficacia es discutible. Además, estos fármacos presentan potentes efectos secundarios anticolinérgicos y deben evitarse en pacientes mayores.

● Benzodiazepinas: El alto riesgo de efectos adversos reduce sus beneficios en la población anciana. El uso de benzodiazepinas de vida media corta puede estar justificado para manejar la ansiedad relacionada con el dolor (especialmente en situaciones terminales) y en ciertos casos donde coexisten dolor y espasmos musculares asociados a la ansiedad.

● Suplementos de vitamina D: Dada la alta prevalencia de hipovitaminosis D y su relación con el dolor nociceptivo osteomuscular, se recomienda asegurar que todos los pacientes mayores mantengan concentraciones plasmáticas adecuadas.

7.2. Tratamiento no farmacológico del dolor en geriatría

● **Medidas generales para el manejo del dolor***:* El reposo, termoterapia (frío es más efectivo en dolores agudos, calor se recomienda para dolores subagudos y crónicos), masajes, etc.

● **Tratamientos neurolesivos***:* Estas técnicas buscan interrumpir las vías nerviosas que transmiten las señales de dolor. Destacan: rizotomía, cordotomía anterolateral, neurectomía y tractotomía del tronco cerebral.

● **Métodos químicos:** Se basa en administrar sustancias como el alcohol, el fenol, sales de amonio, quinina, quinina + urea, bromosalizol, etc. en el espacio subaracnoideo, peridural o directamente sobre la fibra nerviosa, para producir neurolisis de estas fibras.

● **Estimulación eléctrica transcutánea (TENS):** *U*til en casos de causalgia, dolor en muñones de amputación, ciática, artrosis, neuropatías, neuralgias y dolor muscular.

● **Técnicas psicológicas, acupuntura, otros métodos como hidroterapia, medidas ortopéidicas…**

8. DOLOR EN EL ANCIANO Y FRAGILIDAD

El dolor y la fragilidad son dos condiciones que frecuentemente se relacionan en el paciente mayor.

● El dolor puede afectar hasta el 80% de los pacientes mayores, con mayor frecuencia en aquellos con pluripatología, deterioro funcional y fragilidad.

● **La fragilidad** es un síndrome común en personas mayores que puede ser causa y consecuencia de dolor en el anciano. Se caracteriza por una disminución de la reserva fisiológica y una mayor vulnerabilidad a eventos estresantes, pudiendo influir significativamente en la percepción y el manejo del dolor en la población geriátrica.

Por ello, en la valoración del dolor en el paciente frágil resulta fundamental tener en cuenta las siguientes características:

● **Percepción del dolor:** Los ancianos frágiles pueden experimentar el dolor de manera diferente. Pueden tener una menor capacidad para comunicar su dolor, lo que puede llevar a un infradiagnóstico e infratratamiento.

● **Comorbilidades:** La fragilidad a menudo se asocia con múltiples condiciones de salud, lo que complica el manejo del dolor. Las interacciones entre medicamentos y las condiciones coexistentes pueden afectar la eficacia de los tratamientos analgésicos.

● **Tratamiento del dolor:** Los pacientes frágiles pueden ser más susceptibles a los efectos secundarios de los analgésicos, especialmente los opioides, lo que requiere un enfoque más cuidadoso en la dosificación y el monitoreo.

● **Impacto en la calidad de vida:** El dolor no tratado o mal manejado puede contribuir a una mayor incapacidad, depresión y deterioro funcional en personas frágiles, afectando su calidad de vida y aumentando el riesgo de hospitalización.

● **Enfoque multidisciplinario:** Es fundamental un enfoque integral que incluya la evaluación del dolor, la identificación de la fragilidad, la personalización del tratamiento, considerando tanto las necesidades físicas, sociales como emocionales del paciente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Álvarez Echeverri T. Semiología del dolor. IATREIA. 2002 Sep;2)15).

American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons, Bruce Ferrell, Charles E Argoff, Jerome Epplin, Perry Fine, F Michael Gloth, et al. Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. J Am Geriatr Soc. 2009 Aug 29;57(8):1331–46.

Delgado-Silveira E, Molina Mendoza MD, Montero-Errasquín B, Muñoz García M, Rodríguez Espeso EA, Vélez-Díaz-Pallarés M, et al. Versión en español de los criterios STOPP/START 3. Avances en la detección de la prescripción inapropiada de medicamentos en personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2023 Sep;58(5):101407.

Dueñas M, De Sola H, Salazar A, Esquivia A, Rubio S, Failde I. Prevalence and epidemiological characteristics of chronic pain in the Spanish population. Results from the pain barometer. European Journal of Pain. 2025 Jan 24;29(1).

Ferrell BA, Stein WM, Beck JC. The Geriatric Pain Measure: Validity, Reliability and Factor Analysis. J Am Geriatr Soc. 2000 Dec 27;48(12):1669–73.

Gómez Pavón J. El anciano con dolor. In: Abizanda Soler P, Rodriguez Mañas L, Baztán Cortés J, editors. Tratado de medicina geriátrica: fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. 2nd ed. 2020. p. 773–83.

López Forniés A, Iturralde García de Diego F, Clerencia Sierra M, Galindo Ortiz de Landázuri J. Dolor. In: Tratado de geriatría para residentes. 5th ed. 2006. p. 721–31.

López Martín R. Tipos de dolor. El dolor reagudizado (flare up), ¿una nueva entidad? Multidisciplinary Pain Journal. 2024;1–6. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020 Sep;161(9):1976–82.

Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, Coates VH, Wiffen PJ, Akafomo C, et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010 Jan 20;2018(3).

Papaleontiou M, Henderson JCR, Turner BJ, Moore AA, Olkhovskaya Y, Amanfo L, et al. Outcomes Associated with Opioid Use in the Treatment of Chronic Noncancer Pain in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Geriatr Soc. 2010 Jul 2;58(7):1353–69.

Patel K V., Guralnik JM, Phelan EA, Gell NM, Wallace RB, Sullivan MD, et al. Symptom Burden Among Community-Dwelling Older Adults in the United States. J Am Geriatr Soc. 2019 Feb 12;67(2):223–31.

Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the Management of Chronic Severe Pain in the Elderly: Consensus Statement of an International Expert Panel with Focus on the Six Clinically Most Often Used World Health Organization step III Opioids (Buprenorphine, Fentanyl, Hydromorphone, Methadone, Morphine, Oxycodone). Pain Practice. 2008 Jul 18;8(4):287–313.

Rodríguez MTP, Nadal NR, Mora RM. Actualización farmacológica de los analgésicos opioides. FMC. 2024 Jun;31(6):19–31.

Ruíz Márquez M, Cuervo Pinna M, Sánchez Correas M, Sánchez Posada R, Varillas López M, Hernández García O. Guía de recomendaciones prácticas. Uso de vía subcutánea. 2010.

Schug SA, Goddard C. Recent advances in the pharmacological management of acute and chronic pain. Ann Palliat Med. 2014 Oct;3(4):263–75.

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Álamo González C, Cabezón Gutiérrez L, García-García P, Gil Gregorio P. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Dolor oncológico en el anciano. Madrid; 2015.

Thakral M, Shi L, Foust JB, Patel K V, Shmerling RH, Bean JF, et al. Persistent Pain Quality as a Novel Approach to Assessing Risk for Disability in Community-Dwelling Elders With Chronic Pain. The Journals of Gerontology: Series A. 2019 Apr 23;74(5):733–41.

Viscusi ER, Epelde F, Roca Ruiz LJ, Trillo-Calvo E. Present and Future of Pharmacological Management for Acute Moderate-to-Severe Postoperative, Traumatic, or Musculoskeletal Pain in Europe: A Narrative Review. Pain Ther. 2024 Dec 21;13(6):1351–76.

PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA

AUTORES: Maricelis Cruz-Grullón, Gemma Cuesta Castellón

COORDINACIÓN: Matilde Barneto Soto

CENTRO: Servicio Territorial de Geriatría y Cuidados Paliativos de Osona y Ripollès, Hospital Universitari de Vic, Hospital Universitari de la Santa Creu de Vic, Vic (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN:

Los cambios demográficos provocan un crecimiento y envejecimiento de la población mundial. El número de personas mayores tiende a aumentar en comparación con otros grupos de edad, actualmente el 11.5% de la población mundial tiene más de 60 años y se prevé que está proporción aumentará hasta 22% en el 2050.

La piel, un órgano sofisticado y dinámico, actúa como barrera entre el entorno interno y el mundo exterior, sin embargo, desempeña numerosas funciones que van mucho más allá de esa función, entre ellas la regulación homeostática; la prevención de la pérdida percutánea de líquidos, electrolitos y proteínas; el mantenimiento de la temperatura; la percepción sensorial; y la vigilancia inmunitaria.

El envejecimiento es un proceso heterogéneo y multifactorial complejo en el que se combinan sinérgicamente factores intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos, se relacionan con el proceso natural de cronoenvejecimiento, incluyen la herencia, el metabolismo celular y los cambios hormonales. En cuanto a los factores extrínsecos, el principal es la radiación ultravioleta, que con el tiempo puede causar fotoenvejecimiento. Otros factores extrínsecos relevantes son la exposición al humo del tabaco, estilo de vida, medicamentos y la contaminación. Debido a los cambios en la estructura y función de la piel relacionados con la edad, los adultos mayores son vulnerables a desarrollar problemas y enfermedades cutáneas.

La importancia de las dermatosis relacionadas con la edad ha cobrado cada vez más interés en dermatología y disciplinas afines en los últimos años, considerándose que afecciones a menudo no diagnosticadas, pueden influir en la calidad de vida y aumentar el riesgo de complicaciones.

En este capítulo ofrecemos una visión general de los cambios cutáneos normales que se observan con el envejecimiento y los hallazgos relacionados con los signos cutáneos de enfermedades sistémicas en personas mayores.

Fisiopatología/Etiología:

La piel es el órgano más grande y visible del cuerpo y puede proporcionar indicios diagnósticos de enfermedades sistémicas los cuales no siempre son evidentes. Antes de hablar de manifestaciones cutáneas de enfermedades en adultos mayores, es importante revisar primero los cambios que experimenta la piel durante el proceso de envejecimiento, en el cual se reducen todas las funciones a nivel metabólico, mitótico e inmunitario.

Una de las primeras alteraciones que ocurre con la edad y que parece independiente de la exposición repetida a la luz ultravioleta es el adelgazamiento de la capa epidérmica asociado con la pérdida de las crestas epidérmicas. Este cambio se acompaña de la atenuación y pérdida de las papilas dérmicas que ondulan con las crestas interpapilares y que contienen las delicadas asas capilares, responsables en parte de la nutrición epidérmica. La atenuación de las crestas interpapilares también resulta en una menor capacidad de la piel para resistir fuerzas de cizallamiento. Existe una alteración adicional, más sutil, en la dermis, los haces de colágeno menos compactados en la dermis reticular asociados con la edad. Los fibroblastos dérmicos envejecidos pierden su identidad, mostrando una expresión reducida de genes involucrados en la formación de la matriz extracelular y adquiriendo rasgos proadipogénicos.

La epidermis desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis y nos protege de agresiones físicas, químicas e infecciosas. Como lugar de secreción de las glándulas ecrinas, la epidermis también desempeña un papel importante en la termorregulación, cuya alteración puede provocar deshidratación con consecuencias potencialmente graves, especialmente en la población de edad avanzada. La dermis subyacente es crucial para el mantenimiento estructural de la integridad de la piel. Los cambios en todas las capas de la piel contribuyen a los signos visibles del envejecimiento y a las patologías asociadas. Si bien, en general, la piel proporciona una barrera protectora contra numerosos agentes físicos y químicos nocivos, un análisis más detallado revela que ciertas funciones protectoras se ven comprometidas con el envejecimiento.

El estrato córneo, la capa más externa de la epidermis, consiste en corneocitos dispuestos en láminas compactas que están incrustadas en una matriz extracelular derivada de gránulos lamelares que forman membranas ricas en lípidos. Esta capa cornificada actúa como la interfaz más externa entre la atmósfera y los tejidos epidérmicos y dérmicos subyacentes. El grosor del es-

trato córneo puede ser dinámico a lo largo de la vida, en pieles envejecidas muestra un endurecimiento, la permeabilidad a ciertas sustancias está alterada y presenta una mayor cohesión celular debido a la alteración de la estructura lipídica y a una menor concentración de lípidos intercelulares, disminuyendo también la cinética del movimiento del agua a través del estrato córneo.

La epidermis, compuesta por un epitelio escamoso estratificado queratinizado con melanocitos asociados, células de Langerhans y células de Merkel, se vuelve significativamente más delgada con la edad. Se observa un aplanamiento de la unión dermoepidérmica, lo que se corresponde con una disminución en el número de papilas dérmicas. Esta disminución en la vasculatura que proporciona nutrientes a la epidermis puede explicar algunos de los cambios degenerativos observados en la epidermis de la piel envejecida. El colágeno y la elastina, dos de los principales componentes del tejido dérmico, también se alteran con el tiempo. En la piel intrínsecamente envejecida, la cantidad de colágeno dérmico disminuye y la elastina acumula anomalías estructurales.

Los fibroblastos de la dermis papilar de la piel envejecida son grandes y de forma irregular con cisternas prominentes de retículo endoplasmático rugoso, cambios que posiblemente sean atribuibles al daño oxidativo. La producción de colágeno fibrilar tipo I y III se ve más afectada por el envejecimiento cronológico y, además, también se produce fragmentación y desorganización del colágeno. El efecto general de la disminución del colágeno en la dermis también resulta en una menor tensión mecánica en los fibroblastos de la piel envejecida en comparación con la piel más joven, lo que lleva a una disminución de la eficiencia de la síntesis de colágeno. La degradación del colágeno y la elastina resulta en la pérdida de fuerza y resiliencia de la piel, que se manifiesta clínicamente como arrugas y flacidez.

Los apéndices de la piel incluyen glándulas sebáceas, apocrinas y ecrinas, además de los folículos pilosos. Estos apéndices son responsables de varias funciones cruciales de la piel, incluyendo la reepitelización después de una lesión, la termorregulación y la función endocrina. Las glándulas sebáceas no solo producen sebo, sino que también tienen actividades antibacterianas, funciones inflamatorias y funciones en el metabolismo hormonal.

El cabello se vuelve más fino y se pierde la actividad melanocítica de los folículos pilosos. Por la reducción de los niveles de andrógenos circulantes se produce adelgazamiento del vello púbico y axilar. La placa ungueal de los dedos se adelgaza gradualmente, mientras que las placas ungueales de los pies se engrosan, lo que en ocasiones produce una deformación de toda la placa ungueal, también secundaria a deformidades en la estructura ósea y cambios posteriores en la marcha.

Se manifiesta una reducción en la cantidad de glándulas salivales en la mucosa oral, lo que disminuye la cantidad y la calidad de la saliva, generando cambios que afectan el gusto, la masticación, la digestión y la claridad del habla. Además, aumenta la incidencia de infecciones oportunistas como la candidiasis oral, infecciones bacterianas, caries y enfermedad periodontal. En general, muchos cambios se deben al proceso natural de envejecimiento, además de los cambios producidos por las comorbilidades individuales.

En resumen, los cambios celulares de la piel que conducen a la aparición del envejecimiento cutáneo son los siguientes:

Figura 1. Principales cambios histológicos de la piel en envejecimiento

A continuación, revisaremos los trastornos cutáneos que ocurren con mayor frecuencia en el adulto mayor como resultado de la combinación de los cambios intrínsecos en la piel y daño extrínseco acumulativo, los aspectos diagnósticos claves y el manejo óptimo de los trastornos dermatológicos asociados con el envejecimiento de la piel.

2. DERMATOSIS INFLAMATORIAS

Las dermatosis inflamatorias son comunes y abarcan una amplia y compleja variedad de afecciones clínicas. Un diagnóstico histológico preci-

so, aunque a veces difícil de establecer, es esencial para el manejo clínico.

1.1 Xerosis

La xerosis es la dermatosis cutánea más común y se presenta por igual en hombres y mujeres, con una prevalencia de hasta el 85 %. A medida que la piel envejece, la disminución del grosor epidérmico se acompaña de una disminución del contenido de agua y lípidos, así como de una menor producción de sebo y sudoración, lo que resulta en una piel más seca. La sequedad cutánea normal suele ir acompañada de una degeneración del proceso normal de maduración y adhesión de los queratinocitos, lo que da lugar a una afección caracterizada por piel áspera, seca y escamosa denominada xerosis (asteatosis). Suele ir acompañada de prurito intenso y el rascado repetitivo puede provocar lesiones secundarias.

Existen factores que pueden agravar: baja humedad ambiental, calefacción, irritantes superficiales como los jabones fuertes y otros limpiadores.

Para controlar la xerosis en el adulto mayor se recomienda hidratar la piel y, luego, sellar la hidratación. Además, está indicado el uso de humidificadores ambientales, especialmente en temporada de invierno. El uso de jabones debe minimizarse, y el baño debe ir inmediatamente seguido de una aplicación abundante de cremas hidratantes.

1.2 Prurito

El prurito es un problema dermatológico generalizado que afecta negativamente la calidad de vida de muchas personas mayores. Es biológicamente complejo y, a menudo, difícil de mitigar porque las causas y los mecanismos son diversos. Puede ir acompañado de sensación de hormigueo o incluso ardor, y típicamente aumenta la intensidad por la noche, hallazgo que se cree está relacionado con un aumento nocturno de la temperatura corporal interna.

El origen del prurito suele ser multifactorial y, hasta en un 30 % de los pacientes, es idiopático. En primer lugar, debe determinarse si el prurito se debe a una afección dermatológica primaria o si es una manifestación de una enfermedad sistémica subyacente.

Diversos estudios han identificado las causas relacionadas que incluyen en orden de prevalencia, xerosis, trastornos eccematosos inflamatorios, liquen simple crónico, infecciones cutáneas, psoriasis vulgar, urticaria, reacciones a diversos fármacos, prurito anogenital y picaduras de insectos. Entre otras causan sistémicas se encuentran la insuficiencia renal y hepática, enfermedades neoplásicas, trastornos hematológicos, trastornos endocrinos, enfermedades psiquiátricas y neurológicas.

El tratamiento eficaz del prurito comienza con un enfoque sistemático para descubrir el origen de cada caso individual y corregir el desencadenante. El uso regular de emolientes es la base del tratamiento del prurito, con el objetivo de asegurar una hidratación óptima de la piel y prevenir el ciclo de picor-rascado. Los emolientes mejoran la función de barrera de la piel, previniendo la pérdida de agua transepidérmica y la entrada de irritantes. Para pacientes con síntomas urticarianos predominantes, puede resultar el uso de antihistamínicos. Por último, los corticosteroides tópicos pueden resultar eficaces en el manejo del prurito, especialmente cuando se relaciona con una afección inflamatoria o inmunológica subyacente.

1.3 Dermatitis atópica:

La dermatitis atópica (DA), es una enfermedad cutánea pruriginosa, crónica y recurrente que implica inflamación alérgica y defectos de la barrera cutánea en relación con estímulos ambientales y los antecedentes genéticos del paciente. Se consideraba que una vez presentada en la edad temprana con el envejecimiento llegaba a desaparecer, sin embargo, se ha demostrado lo contrario, incluyéndose en la clasificación un subgrupo que engloba a los adultos mayores.

En general, se han identificado al menos dos tipos de DA: un tipo alérgico a inmunoglobulina (Ig) E (extrínseco) asociado con altos niveles séricos totales de IgE y sensibilización mediada por IgE a alérgenos ambientales; y un tipo no alérgico a IgE (intrínseco) con niveles séricos totales de IgE normales y una falta de sensibilización a alérgenos ambientales.

En cuanto a las manifestaciones características, predomina el eccema liquenificado crónico en la parte superior del cuerpo, no suele haber afectación de pliegues de los codos y rodillas. Otros signos de DA: eritema facial refractario, pérdida de las cejas laterales, pliegues infraorbitales de *Dennie-Morgan* y el eccema del cuello.

La evaluación histopatológica de las lesiones cutáneas en adultos mayores con DA suele ser ne-

cesaria para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades cutáneas crónicas, encontrándose reacciones eccematosas crónicas inespecíficas con hiperplasia epidérmica, infiltración de células mononucleares con eosinófilos y aumento de la infiltración de mastocitos en la dermis superior en el eccema liquenificado.

Para el diagnóstico se debe realizar una historia clínica exhaustiva que incluya antecedentes personales de trastornos atópicos (ej., asma bronquial, rinoconjuntivitis alérgica y DA), comorbilidades y uso de medicamentos; pruebas de laboratorio con niveles séricos de IgE total, recuentos de eosinófilos periféricos y pruebas de sangre periférica de rutina para la detección de otros trastornos internos latentes.

El manejo en adultos mayores comprende el tratamiento para mantener la barrera cutánea (p. ej., humectantes y emolientes), medidas antiinflamatorias (p. ej., corticosteroides tópicos, inhibidores de la calcineurina tópicos y antihistamínicos/antialérgicos orales adyuvantes) y la identificación y evitación de factores de exacerbación (p. ej., alérgenos ambientales).

1.4 Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto se puede subdividir en alérgica e irritativa. La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una reacción inflamatoria mediada por linfocitos T y requiere sensibilización previa. Por el contrario, la dermatitis de contacto irritativa (DCI) es consecuencia de una reacción inmunológica innata a irritantes exógenos y no involucra linfocitos T específicos de antígeno/alérgeno.

Dermatitis de contacto alérgica (DCA):

En las personas mayores, una función de barrera cutánea epidérmica reducida y la exposición repetida a alérgenos con el aumento de la edad pueden predisponer a las personas al desarrollo de alergias de contacto, mientras que un sistema inmunitario más débil reduce esta predisposición.

La sensibilización resulta de los encuentros repetidos con alérgenos. Los productos perfumados se encuentran entre los alérgenos más comunes de uso diario. Debido a la edad avanzada, las personas mayores han tenido una exposición prolongada a productos perfumados, y sería razonable esperar que la incidencia de alergias a fragancias aumente con la edad. Entre otras sustancias se encuentran: níquel, bálsamo del Perú, alcoholes de lanolina, mezcla de parabenos, diaminodifenilmetano.

El pilar más importante del tratamiento de la dermatitis de contacto es la restricción de alérgenos. Si la historia clínica no indica un posible desencadenante, se aconseja no usar ningún agente tópico hasta la visita de seguimiento, con una nueva evaluación de los productos presentados.

Dermatitis de contacto irritativa (DCI):

La DCI puede desarrollarse en zonas de la piel expuestas directamente a sustancias irritantes. El sistema inmunitario se activa por el daño cutáneo directo causado por un irritante, lo que genera un flujo de citocinas proinflamatorias que median la lesión.

La sequedad es un rasgo distintivo del envejecimiento y desempeña un papel importante en el desarrollo de la dermatitis asteatótica irritante (DAI), también conocida como eccema por desecación, dermatitis invernal o eccema craquelado. Debido a la reducción de la humedad ambiental durante el invierno, la DAI puede aparecer comúnmente en esta época del año. Otro factor de riesgo para el desarrollo de la DAI es la higiene intensiva, como la aplicación inadecuada de productos de cuidado personal. Además, el uso de agua caliente, geles de ducha y productos de limpieza también puede influir en la sequedad de la piel. Los hallazgos clínicos muestran piel seca con descamación ictiosiforme; Las extremidades se ven afectadas con mayor frecuencia. El prurito es el síntoma más común y tiene una influencia importante en la calidad de vida de estos pacientes.

Puede tratarse con corticosteroides tópicos, cremas hidratantes y cremas ricas en aceites. También se puede aplicar fototerapia. El cuidado adecuado de la piel es fundamental para proteger la barrera cutánea y prevenir el empeoramiento de la dermatitis. Se recomienda encarecidamente el uso de cremas hidratantes y productos de limpieza especiales.

Debido a la mayor prevalencia de incontinencia en pacientes mayores, la dermatitis de contacto irritante perineal (DCIP); también conocida como dermatitis asociada a la incontinencia) es un trastorno común en las personas mayores. Es causada por la exposición directa prolongada a la humedad fisiológica, como la orina o las heces. Dado que la región perianal (incontinencia

fecal) y el área genital (incontinencia urinaria) presentan una piel fisiológicamente más fina, estas áreas son más fáciles de penetrar e irritar por estas sustancias.

La DCIP se caracteriza clínicamente por eritema e inflamación en la zona genital; en casos extremos, puede observarse edema y ampollas. Durante la enfermedad, la barrera cutánea se daña, lo que provoca excoriaciones y daño cutáneo, lo cual constituye un factor de riesgo de sobreinfección bacteriana y/o fúngica.

En caso de enrojecimiento persistente sin signos de infección, se indica un lavado y cuidado cutáneo efectivos con una crema hidratante barrera. Si aparecen signos de infección bacteriana y/o fúngica debe tratarse con antibióticos y/o antimicóticos específicos.

1.5 Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica (DS) se caracteriza por parches eritematosos, grasosos y escamosos que involucran la piel sebácea, especialmente el cuero cabelludo, las cejas, la cara y la parte superior del pecho. La presentación de la DS es muy variable, algunos pacientes experimentan solo una enfermedad leve (es decir, caspa del cuero cabelludo), mientras que otros pueden presentar descamación grave y aceitosa de las regiones sebáceas involucradas, foliculitis inflamatoria o blefaritis.

Aunque la patogénesis completa y detallada de la DS sigue en gran parte sin dilucidar, la enfermedad se ha vinculado fuertemente con la presencia de células de levadura Malassezia, y las subespecies M. restricta y M. globosa son las especies virulentas más predominantes, aunque otras subespecies de levadura se encuentran regularmente.

Considerando la base enormemente multifactorial de la DS, los regímenes de tratamiento disponibles son igualmente variados. El tratamiento exitoso de la SD gira en torno al manejo de los síntomas de la enfermedad y el mantenimiento de la remisión de los brotes activos. Muchos medicamentos de primera línea para la DS leve a moderada son tópicos. De estos, los más efectivos incluyen antimicóticos, corticosteroides e inmunomoduladores. Para la DS refractaria grave, se pueden administrar medicamentos sistémicos. Se deben tomar precauciones en casos de enfermedad preexistente, particularmente en pacientes mayores, ya que estos medicamentos sistémicos conllevan un mayor riesgo de complicaciones que sus contrapartes tópicas.

2. DERMATOSIS INFECCIOSAS:

2.1 Herpes Zóster

El herpes zóster (HZ) es el resultado de la reactivación del virus varicela zóster (VVZ) latente y se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores. Generalmente, el HZ se presenta como una erupción dermatomal unilateral y autolimitada, no cruza la línea media, inicialmente maculopapular sobre una base eritematosa, que evoluciona a una apariencia vesículo-pustulosa, que después de 7-10 días comienza a formar costra y cicatriza en 24 semanas. En adultos mayores, la erupción puede tener una apariencia atípica y limitarse a una pequeña mancha dentro del dermatoma, o tener una apariencia maculopapular sin evolucionar a vesículas.

La aparición de la erupción suele estar precedida de dolor neuropático (dolorido, urente, lancinante) sobre el o los dermatomas afectados. La neuralgia posherpética (NPH) es una secuela común; se presenta como dolor intenso que persiste después de la desaparición de la erupción. Es más común en la vejez y puede ser muy debilitante.

El manejo del HZ en los adultos mayores requiere un diagnóstico temprano, tratamiento con antivirales y un control adecuado del dolor. Si se presenta NPH, se requiere una estrategia de manejo del dolor a largo plazo. Existe una vacuna de eficacia moderada y se recomienda para personas mayores.

Los antivirales iniciados dentro de las 72 horas del inicio del exantema disminuyen la duración de la diseminación viral, la formación de nuevas lesiones y la gravedad y duración del dolor agudo.

Foto 1. Herpes Zóster

Nota: Imagen propia obtenida de paciente con consentimiento informado. 2023

2.2 Erisipela / Celulitis

La erisipela y la celulitis son infecciones cutáneas que pueden desarrollarse si las bacterias penetran en la piel, a través de un corte o una herida. Ambas infecciones provocan inflamación, enrojecimiento y sensibilidad en la piel. La erisipela es la infección bacteriana de la dermis, mientras que la celulitis también afecta al tejido celular subcutáneo y es menos demarcada.

Las bacterias que más frecuentemente ocasionan infecciones en la piel y tejidos blandos del adulto mayor son los grampositivos, como *Estreptococos betahemolíticos del grupo A* y los *Estafilococos Aureus.* Las infecciones por gramnegativos y anaerobios son más raras.

Ambas condiciones, tanto la erisipela como la celulitis, requieren tratamiento antibiótico, que se debe instaurar de forma temprana, y se relacionan con el estado general y la afectación del paciente.

2.3 Infecciones fúngicas cutáneas

Por cada año de edad avanzada, hay aproximadamente un 10% más de riesgo de infección por hongos. Contribuye la imnunosenescencia y alteración de función de barrera. La disminución de renovación de queratinocitos previene la descamación de hongos de la piel.

El intertrigo dermatofítico afecta tanto a los grandes pliegues (inguinal, submamario) como a los pequeños espacios interdigitoplantares. El intertrigo candidiásico, de aspecto brillante, con pústulas distantes y un collarete descamativo, afecta con frecuencia a los pliegues inguinales y al pliegue interglúteo de los pacientes con incontinencia que llevan pañales.

Se pueden controlar con antimicóticos tópicos o sistémicos en casos graves.

3. DERMATOSIS POR TRASTORNOS AUTOINMUNES

3.1 Penfigoide ampolloso

Dermatosis ampollosa autoinmune más frecuente. La edad media de presentación es de 75-85 años. La erupción ampollosa puede estar precedida por prurito crónico difuso, erupción de placas eccematiformes y/o urticantes muy pruriginosas. En cuanto a la localización, suele presentarse en las caras interna de las extremidades, cuello y el tronco. La erupción típica es en forma de ampollas de gran tamaño, tensas de líquido claro, que asientan sobre una piel eritematosa. Evolucionan hacia una erosión postampollosa, y posterior costra.

Se han relacionado fármacos: neurolépticos, espironolactona, bumetamida, cloroquina, fluoxetina y gabapentina, entre otros.

El tratamiento consiste en suspender el desencadenante siempre que se logre identificar, corticoterapia tópica y/o sistémica.

3.2 Liquen escleroso (LE)

El LE es una dermatosis autoinmune con predilección por la piel genital. Se caracteriza por pápulas y placas bien delimitadas, de color blanco porcelana, entre las zonas con hematomas; las lesiones se presentan en toda el área genital, con excepción de la mucosa genital. El prurito es el síntoma principal, lo que puede provocar liquenificación que ocasionalmente produce cicatrices o adherencias significativas.

El tratamiento de primera línea consiste en corticosteroides tópicos.

4. LESIONES CANCERÍGENAS

4.1 Queratosis Actínica (QA)

Durante años, el concepto que teníamos de la QA era de una lesión premaligna o precancerosa que podía evolucionar con el tiempo a una lesión maligna, sin embargo, actualmente se describe como un verdadero carcinoma escamoso cutáneo in situ al compartir características morfológicas y cambios citogenéticos.

Son máculas o pápulas, eritematosas, descamativas y en algunos casos hiperqueratósicas, que suelen aparecer en superficies cutáneas con historia de exposición solar continuada, como la cara, el cuero cabelludo alopécico, el dorso de las manos, la zona del escote y las piernas. Suelen ser menores de 1cm, aunque pueden confluir formando placas eritemato-descamativas de mayor tamaño.

El tratamiento incluye la exéresis quirúrgica, destrucción local mediante crioterapia, curetaje, 5-Fluoruracilo o imiquimod tópico.

4.2 Carcinoma espinocelular (CEC):

El CEC cutáneo es la segunda neoplasia más frecuente de las neoplasias cutáneas no melanoma.

Se origina en los queratinocitos del estrato espinoso. A nivel histológico se encuentran globos o perlas corneas entre el componente celular de los cordones neoplásicos.

Suele localizarse en piel, mucosas y semimucosas, más frecuente en zonas fotoexpuestas. Consiste en tumoraciones induradas crónicas, eritematosas, descamativas, frecuentemente ulceradas y sangrantes, con costas. Posibles acúmulos intratumorales de queratina (puntuado blanco-amarillento). El crecimiento es rápido e invasor.

El tratamiento de este tumor es la exéresis radical, acompañada o no de una linfadenectomía, esto último se realiza en presencia de nódulos metastásicos con afectación ganglionar. Se realiza radioterapia si tras la exéresis se encuentran márgenes afectos.

4.3 Carcinoma basocelular

La mayor incidencia de cáncer de piel en pacientes mayores se explica porque la carcinogénesis debida a la exposición solar es un proceso acumulativo.

Se origina en las células basales de la epidermis. Suele localizarse en cara, cuello, tronco y extremidades. El crecimiento es lentamente progresivo. Se presenta como un nódulo ulcerativo (%60), tumoración perlada con telangiectasias en superficie y posible ulceración central, sangrado-costras. Pueden dar lugar a graves destrucciones locales y afectar planos profundos. Las metástasis son excepcionales (ganglios linfáticos).

El tratamiento consiste en cirugía con márgenes adecuados. Otros: crioterapia, curetaje, electrocoagulación, imiquinod tópico en superficial.

4.4 Melanoma

Es una neoplasia maligna con origen en melanocitos, formando nidos irregulares de células melanocíticas atípicas. Puede aparecer en cualquier lugar, en mayor frecuencia en zona de exposición solar como es la cabeza y cuello. Presenta alta agresividad y capacidad metastásica.

Entre los factores de riesgo se encuentran: Nevus sintomáticos o con evidencia de displasia, antecedentes personales de melanoma, antecedentes familiares, edad avanzada, mayor número y tamaño de nevus, raza blanca, fototipos bajos, inmunosupresión, exposición solar excesiva.

El tratamiento consiste en cirugía con márgenes adecuados. En caso de mutación B-RAF: Vemurafenib. No mutación: Ipilimumab.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Biniek K, Kaczvinsky J, Matts P, Dauskardt RH. Understanding age-induced alterations to the biomechanical barrier function of human stratum corneum. Journal of Dermatological Science. 2015 Nov;80(2):94–101.

Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Clinical Implications of Aging Skin. American Journal of Clinical Dermatology. 2009;10(2):73–86.

Gupta MA, Gilchrest BA. Psychosocial Aspects Of Aging Skin. Dermatologic Clinics. 2005 Oct;23(4):643–8.

Hahnel E, Lichterfeld A, Blume-Peytavi U, Kottner J. The epidemiology of skin conditions in the aged: A systematic review. Journal of Tissue Viability. 2017 Feb;26(1):20–8.

Jafferany M, Huynh T v., Silverman MA, Zaidi Z. Geriatric dermatoses: a clinical review of skin diseases in an aging population. International Journal of Dermatology. 2012 May 19;51(5):509–22.

John AR, Canaday DH. Herpes Zoster in the Older Adult. Infectious Disease Clinics of North America. 2017 Dec;31(4):811–26.

Kubo A, Nagao K, Amagai M. Epidermal barrier dysfunction and cutaneous sensitization in atopic diseases. Journal of Clinical Investigation. 2012 Feb 1;122(2):440–7.

Lima AL, Timmermann V, Illing T, Elsner P. Contact Dermatitis in the Elderly: Predisposing Factors, Diagnosis, and Management. Drugs & Aging. 2019 May 29;36(5):411–7.

Russell-Goldman E, Murphy GF. The Pathobiology of Skin Aging. The American Journal of Pathology. 2020 Jul;190(7):1356–69.

Salzer MC, Lafzi A, Berenguer-Llergo A, Youssif C, Castellanos A, Solanas G, et al. Identity Noise and Adipogenic Traits Characterize Dermal Fibroblast Aging. Cell. 2018 Nov;175(6):1575-1590.e22.

Sánchez-Álvarez I, Arellano-Mendoza MI, García L. Geriatric dermatology, changes related to aging. Revista Médica del Hospital General de México. 2019 Sep 18;82(3).

Sanderson WC, Scherbov S. Measuring the Speed of Aging across Population Subgroups. PLoS ONE. 2014 May 7;9(5):e96289.

Stanley JR. Synergy of understanding dermatologic disease and epidermal biology. Journal of Clinical Investigation. 2012 Feb 1;122(2):436–9.

Tanei R. Atopic Dermatitis in Older Adults: A Review of Treatment Options. Drugs & Aging. 2020 Mar 21;37(3):149–60.

Thaipisuttikul Y. Pruritic Skin Diseases in the Elderly. The Journal of Dermatology. 1998 Mar 9;25(3):153–7.

Waller JM, Maibach HI. Age and skin structure and function, a quantitative approach (II): protein, glycosaminoglycan, water, and lipid content and structure. Skin Research and Technology. 2006 Aug 4;12(3):145–54.

White-Chu EF, Reddy M. Dry skin in the elderly: Complexities of a common problem. Clinics in Dermatology. 2011 Jan;29(1):37–42.

Zouboulis CC, Makrantonaki E. Clinical aspects and molecular diagnostics of skin aging. Clinics in Dermatology. 2011 Jan;29(1):3–14.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL OJO EN EL ENVEJECIMIENTO

AUTORES: Jessica Lucia Chacón Portilla, Cinthya Landa Terán, Helena Manjón Navarro

COORDINACIÓN: Ramón Miralles Basseda

CENTRO: Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Cataluña)

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La pérdida visual en el anciano es un fenómeno frecuente y de gran relevancia clínica. Se estima que más del 80% de los adultos mayores de 50 años presentan algún grado de alteración visual, incrementándose su prevalencia con la edad. En los mayores de 65 años, entre el 5% y el 20% pueden desarrollar déficits visuales significativos. Estas alteraciones tienen un impacto transversal en la funcionalidad, la salud mental y la esfera social del paciente geriátrico. El abordaje multidisciplinar de la salud visual es esencial en geriatría. Su consideración como un determinante clave de la funcionalidad y bienestar del anciano permite diseñar estrategias centradas en la prevención, la rehabilitación y el apoyo social.

2. ESTRUCTURA Y FUNCIONALIDAD

2.1 Cambios fisiológicos y ópticos

Se puede dar alteración de la agudeza visual, **síndrome de ojo seco,** visión binocular y movilidad ocular , alteración en el campo visual **,** dificultades en la adaptación a la oscuridad**,** deslumbramiento**,** alteración en la visión del color y en la velocidad de procesamiento visual**,** además de aparición de miodesopsias

3. PATOLOGIA OCULAR

3.1 Cataratas

La catarata es la opacificación progresiva del cristalino, que reduce el paso de luz hacia la retina y provoca pérdida de agudeza visual. Es una de las patologías oftalmológicas más frecuentes en el adulto mayor y constituye la principal causa de ceguera reversible a nivel mundial.

Fisiopatología: Se produce por un daño oxidativo sobre las proteínas del cristalino, afectando su transparencia.

Factores de riesgo: El principal factor es la edad avanzada (más del 50% de los mayores de 75 años presenta algún grado de opacidad).

Clasificación según su localización

- Nuclear esclerótica
- Cortical
- Subcapsular anterior/posterior

Clínica: La pérdida visual es progresiva e indolora. Son frecuentes los deslumbramientos (especialmente nocturnos), visión borrosa, halos alrededor de las luces y dificultad para diferenciar colores o contrastes.

Tabla 1. Cambios en las diferentes partes del globo ocular y manifestaciones clínicas

Parte del ojo	Cambios producidos con el envejecimiento	Manifestaciones clínicas
Córnea	Disminución del calibre del nervio óptico, del metabolismo y de las células endoteliales	Ojo seco Disminución de la sensibilidad
Pupila	Miosis y pérdida de reactividad	Destellos Reducción de la sensibilidad al contraste Disminución de la profundidad del campo visual
Párpados superiores	Tendencia a la caída del párpado	Dificultad para ver por la parte superior del campo visual
Cristalino	Pérdida de elasticidad Aumento de rigidez Coloración amarillenta	Destellos Cambios en la percepción del tono Presbicia
Vítreo	Cambios en las fibras de colágeno y en los componentes del humor acuoso	Moscas flotantes
Retina	Disminución de células sensoriales Degeneración	Disminución en la visión funcional
Músculos extraoculares	Alteraciones del equilibrio mecánico en colágeno y elastina	Desequilibrio binocular
Nervio óptico	Disminución en el número de axones	Cambios en el campo visual
Mácula	Disminución de la microcirculación	—
Malla trabecular	Aumento de la pigmentación	—
Corteza visual	Aumento de la densidad Cambios en el procesamiento temporal en áreas 17 y 18 y en las células del área V1-V2	Disminución de la estereopsis, de la visión binocular, agudeza visual dinámica, del contraste y de la suma binocular

Diagnóstico: Se realiza mediante exploración oftalmológica con lámpara de hendidura.

Tratamiento: El único tratamiento eficaz es la cirugía, indicada cuando la pérdida visual afecta la calidad de vida. El procedimiento de elección es la **facoemulsificación** con implantación de lente intraocular (LIO).

3.2 Glaucoma

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva y crónica, caracterizada por la pérdida de fibras del nervio óptico y deterioro del campo visual, que puede culminar en ceguera irreversible. Es una de las principales causas de ceguera en personas mayores de 60 años.

Fisiopatología

El factor de riesgo más importante es el aumento de la presión intraocular (PIO), aunque esta puede ser normal en algunos pacientes. El aumento de la PIO genera daño mecánico e isquémico en la cabeza del nervio óptico, provocando: pérdida de células ganglionares de la retina. adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas y excavación progresiva del disco óptico.

3.3 Clasificación y formas clínicas

3.3.1 Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)

Más frecuente (≈ 90%). El objetivo del tratamiento es reducir la PIO para frenar la progresión del daño.

Tratamiento farmacológico (tópico crónico):

Análogos de prostaglandinas (latanoprost, travoprost): primera línea, alta eficacia y buena tolerancia. Betabloqueantes (timolol): efectivos, pero precaución en pacientes con EPOC, asma o patología cardiovascular. Inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida): reducen la producción de humor acuoso. Agonistas alfa-2 adrenérgicos (brimonidina): también reducen la producción. Parasimpaticomiméticos (pilocarpina): menos usados por efectos adversos.

Tratamiento quirúrgico o con láser

Si es refractario al tratamiento farmacológico. Trabeculoplastia con láser. Trabeculectomía quirúrgica o dispositivos de drenaje.

3.3.2 Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)

Representa el ≈ 10% de los casos. Puede presentarse de forma aguda (ataque de glaucoma), con síntomas como: dolor ocular, visión borrosa con halos de colores, náuseas, vómitos, bradicardia, hipotensión, midriasis fija, hiperemia ciliar y edema corneal. Su manejo se debe realizar como una urgencia oftalmológica. Fármacos sistémicos para bajar la PIO: manitol i.v., acetazolamida oral o furosemida. Pilocarpina tópica: para inducir miosis y abrir el ángulo. Corticoides tópicos: para reducir inflamación. Una vez estabilizado: Iridotomía con láser (profiláctica también en el ojo contralateral). Iridectomía quirúrgica en casos seleccionados.

3.3.3 Glaucomas secundarios

Causados por otras patologías oculares (uveítis, traumatismos, tumores, uso de corticoides, cirugía ocular previa.) Su manejo se basa en el tratamiento de la causa subyacente, además de controlar la PIO.

Diagnóstico

En pacientes ancianos, debe mantenerse una alta sospecha clínica, incluso en ausencia de síntomas visuales, especialmente si existen factores de riesgo. El diagnóstico se basa en: Tonometría: PIO > 21 mmHg es sugestiva, aunque puede estar dentro del rango normal. Fondo de ojo: Excavación del nervio óptico, hemorragias del borde del disco. Campimetría: Defectos en el campo visual (perimetría automatizada). Tomografía de coherencia óptica (OCT): Evalúa el espesor de la capa de fibras nerviosas. Gonioscopia: Permite clasificar el tipo de glaucoma (ángulo abierto o cerrado).

Consideraciones en geriatría

La detección precoz mediante cribado oftalmológico en mayores de 65 años puede prevenir la discapacidad visual.

3.4 Retinopatia diabetica

La retinopatía diabética es una microangiopatía retiniana causada por la diabetes mellitus de larga evolución. Representa el daño visible en el fondo de ojo, resultado de la duración y el control glucémico del paciente. Afecta a un 50-60% de

los pacientes con diabetes tras más de 15 años de evolución, aunque puede presentarse desde los 3 años después del diagnóstico.

Clasificación y características clínicas

3.4.1 Retinopatía Diabética No Proliferativa (RDNP)

Forma más común en mayores. Se caracteriza por: microaneurismas (lesión precoz típica), hemorragias intrarretinianas, exudados duros (depósitos lipídicos), manchas algodonosas (infartos por oclusión capilar), anomalías microvasculares intrarretinianas y edema macular diabético (principal causa de pérdida visual en esta etapa)

3.4.2 Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP)

Forma más avanzada. Se caracteriza por neovascularización anómala (retina, nervio óptico, iris). Complicaciones: hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, glaucoma neovascular. Riesgo importante de pérdida visual irreversible si no se trata

Síntomas

Frecuentemente asintomática en fases iniciales, especialmente si es unilateral. La pérdida visual ocurre por edema macular o complicaciones proliferativas. Asociaciones frecuentes en ancianos con DM: cataratas, neuropatías ópticas, diplopía.

Diagnóstico

Evaluación mediante oftalmoscopia directa o con retinografía. Técnicas de apoyo: angiografía fluoresceínica, OCT (tomografía de coherencia óptica).

Tratamiento

Medidas generales como el control estricto de glucemia y presión arterial, fundamentales para prevenir progresión.

Tratamiento Específico

Edema macular diabético: Fotocoagulación focal con láser Argón, inyecciones intravítreas de antiangiogénicos o corticoides, vitrectomía si falla el tratamiento conservador. Retinopatía proliferativa: Panfotocoagulación con láser Argón (tratamiento de elección) o vitrectomía en casos avanzados con hemorragia vítrea o desprendimiento

3.5 Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

La DMAE es una enfermedad degenerativa y progresiva que afecta la mácula, región central de la retina encargada de la visión fina y detallada. Es la primera causa de ceguera bilateral irreversible en mayores de 65 años en países desarrollados, afectando hasta al 30% de la población geriátrica.

Fisiopatología

El envejecimiento provoca engrosamiento de la membrana de Bruch y alteración en el epitelio pigmentario de la retina (EPR), comprometiendo la oxigenación y nutrición de los fotorreceptores, principalmente de la mácula, que es la parte central de la retina rica en conos.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a la DMAE

Tipo	Factores	Observaciones
Modificables	- Tabaquismo - Hipertensión arterial no controlada - Sobrepeso / IMC > 25	El tabaquismo es el principal factor modificable. El control tensional y del peso podría ralentizar la progresión.
No modificables	- Edad avanzada - Historia familiar	La prevalencia aumenta a partir de los 65 años.
Genéticos	- Polimorfismos en más de 30 genes - Destacan CFH, ARMS2 y HTRA1	Asociados a inflamación (vía del complemento), metabolismo lipídico y reparación celular. Relacionados con aparición y progresión de la enfermedad.

Clasificación

Forma seca o atrófica (90% de los casos): más frecuente y de progresión lenta. Forma húmeda, exudativa o neovascular**:** menos común (10%).

Clínica

Pueden ser asintomáticos en fase inicial o intermedia. Pueden presentar metamorfopsias**, e**scotomas**,** discromatopsia**,** fotofobia o sensación de deslumbramiento**.**

Diagnóstico

Fondo de ojo dilatado para identificar drusas, atrofia geográfica, neovasos o hemorragias. Rejilla de Amsler para detectar metamorfopsias de forma precoz. Técnicas de imagen como la OCT (Tomografía de Coherencia Ótica) y la angiografía con fluoresceína permiten confirmar el tipo y grado de afectación.

Tratamiento

El manejo de la DMAE busca retrasar la progresión y preservar la visión. Las estrategias se diferencian según el tipo de DMAE y el perfil del paciente.

a. Suplemento de micronutrientes

Los estudios sobre enfermedades oculares relacionadas con la edad: AREDS y AREDS2; demostraron que los pacientes con DMAE intermedia bilateral o con un ojo afectado por DMAE avanzada se benefician de la suplementación con antioxidantes y minerales.

• Fórmula AREDS original: vitamina C, vitamina E, zinc, cobre y betacaroteno.

• Fórmula AREDS2: reemplaza el betacaroteno por luteína y zeaxantina, recomendada especialmente en fumadores por menor riesgo de cáncer de pulmón.

Estos suplementos reducen el riesgo de progresión a DMAE avanzada, aunque no previenen la enfermedad ni benefician a pacientes con formas leves o con visión muy deteriorada en ambos ojos.

b. Terapias dirigidas al VEGF

Las inyecciones intravítreas de anti-VEGF (ranibizumab, aflibercept, brolucizumab, bevacizumab) han transformado el pronóstico de la DMAE neovascular, reduciendo drásticamente la pérdida visual y logrando incluso mejorías significativas en un porcentaje de pacientes.

c. Educación y rehabilitación visual

La educación y la rehabilitación visual forman parte esencial del manejo de la DMAE. Por otro lado, el uso de la rejilla de Amsler para autocontrol, es esencial, al igual que visitas periódicas al oftalmólogo y un abordaje multidisciplinar.

Áreas de incertidumbre e investigación

Aunque se han identificado múltiples genes asociados a la DMAE, su mecanismo para contribuir en el desarrollo de la enfermedad, aún no está bien definido. Actualmente se desarrollan ensayos clínicos que evalúan **nuevos agentes farmacológicos** para ralentizar la progresión de la atrofia geográfica y la DMAE neovascular.

Impacto y relevancia clínica

La DMAE tiene un gran impacto en la **calidad de vida del adulto mayor**, al limitar la lectura, la identificación de rostros y la autonomía funcional. Por ello, es fundamental su **diagnóstico precoz y el seguimiento oftalmológico periódico,** especialmente en mayores de 60 años con los factores de riesgo mencionados previamente.

3.5 Desprendimiento de retina

El desprendimiento de retina consiste en la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario retiniano (EPR), lo cual puede provocar una pérdida sectorial o total del campo visual, y en casos avanzados, ceguera irreversible. Es una urgencia oftalmológica que requiere diagnóstico y tratamiento precoz para preservar la visión. Su incidencia aumenta con el envejecimiento, especialmente a partir de los 50 años y es más frecuente en hombres.

Se clasifican en tres formas principales:

- Regmatógeno (el más frecuente)
- Traccional
- Exudativo

Manifestaciones clínicas

La tríada clínica típica incluye: **fotopsias** (destellos luminosos), **miodesopsias** (percepción de “moscas volantes”) y **sombra en cortina** que progresa desde la periferia hacia el centro del campo visual. La afectación macular se traduce

en una pérdida súbita y severa de la visión central. En fases iniciales puede pasar desapercibido si no compromete el eje visual.

Diagnóstico

Requiere evaluación urgente mediante **fondo de ojo con dilatación pupilar.** En casos complejos o con mala visualización del fondo, se puede complementar con técnicas de imagen como **ecografía ocular, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).**

Tratamiento

El tratamiento es siempre **quirúrgico**, con el objetivo de cerrar los desgarros, drenar el líquido subretiniano y reaplicar la retina.

4. PATOLOGIA VASCULAR

4.1 Oclusión vascular retiniana (arterial y venosa)

Las oclusiones de vasos retinianos son eventos isquémicos que afectan a la retina por interrupción del flujo sanguíneo. Su presentación es habitualmente aguda, indolora y con pérdida visual de intensidad variable.

Fisiopatología

4.1.1 Oclusión arterial retiniana (OAR)

Afecta a la **arteria central de la retina** o alguna de sus ramas. El cese del flujo provoca **isquemia e infarto retiniano.** Causa más frecuente: **émbolos (**procedentes de carótidas, corazón –ej. valvulopatías, endocarditis– o fracturas). La retina queda sin oxígeno, excepto la mácula que sigue irrigada por la coroides.

4.1.2 Oclusión venosa retiniana (OVR)

Afecta al retorno venoso (vena central o ramas). Produce un **estancamiento del flujo,** aumento de la presión venosa y **extravasación sanguínea**, causando edema retiniano. Factores predisponentes: **hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, glaucoma,** hipercoagulabilidad y compresión local (ateroesclerosis).

Clínica

Oclusión arterial retiniana

Pérdida brusca, indolora de visión total o parcial. Si es transitoria: **amaurosis fugaz**. Pérdida irreversible si persiste >3-4 h. Fondo de ojo: retina pálida-edematosa con **mancha rojo-cereza macular;** posteriormente, atrofia óptica.

Oclusión venosa retiniana

Pérdida visual menos brusca y a veces inadvertida si la mácula no está afectada. Fondo de ojo: hemorragias en llama, edema, dilatación venosa. Riesgo de **neovascularización y glaucoma neovascular.**

Diagnóstico

Exploración de fondo de ojo: esencial y suele ser diagnóstica. **Angiografía fluoresceínica** y **OCT** (tomografía de coherencia óptica) para valorar extensión y complicaciones. Evaluación **cardiovascular y carotídea urgente** en OAR para descartar fuente embólica. Detección de **factores de riesgo vascular:** HTA, DM, dislipemia, tabaquismo. 4.

Tabla 3. Tratamiento y pronóstico de la oclusión arterial y venosa de retina

Aspecto	Oclusión Arterial de Retina (OAR)	Oclusión Venosa de Retina (OVR)
Urgencia	Emergencia médica, requiere intervención inmediata (<90 min)	No constituye una urgencia inmediata
Objetivo principal	Reperfusión de la arteria	Control de edema y neovascularización
Medidas iniciales	• Disminuir presión intraocular (masaje ocular, diuréticos, paracentesis) • Vasodilatación (respiración con mezcla CO_2/O_2)	No hay tratamiento curativo inmediato
Tratamiento específico	• Si hay causa inflamatoria (vasculitis): corticoides	• Inyecciones intravítreas de anti-VEGF o corticoides • Fotocoagulación láser si hay neovasos
Manejo sistémico	Orientado a causa subyacente	Control estricto de factores de riesgo cardiovascular
Pronóstico	Generalmente desfavorable: pérdida visual irreversible si no se actúa precozmente	Variable: depende del compromiso macular y de la respuesta al tratamiento intravítreo

Tratamiento

Consideraciones geriátricas

Las oclusiones retinianas pueden ser el **primer signo de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular subyacente.** Importancia del abordaje multidisciplinar (Oftalmología, Medicina Interna, Cardiología, Neurología).

5. OTRAS PATOLOGIAS OCULARES RELEVANTES EN EL ANCIANO

5.1 Herpes Zóster Oftálmico (HZO)

El herpes zóster oftálmico (HZO) es una manifestación de la reactivación del virus varicela-zóster (VZV) que compromete la **rama oftálmica (V1) del nervio trigémino**, con especial interés en geriatría por su frecuencia y potencial de complicaciones visuales severas.

Relevancia en geriatría

El HZO es más frecuente en mayores de 60 años debido a la inmunosenescencia. El diagnóstico precoz y la actuación rápida son fundamentales para prevenir la pérdida de visión.

Manifestaciones oftalmológicas

El compromiso ocular puede ser leve o severo y aparece en aproximadamente el 50–70 % de los casos de HZO. Las estructuras afectadas pueden incluir:

- **Párpados y conjuntiva**: edema palpebral, blefaroconjuntivitis, inyección conjuntival.

- **Córnea**: queratitis epitelial, estromal o neurotrófica. La queratitis puede presentarse inicialmente como punteado superficial y evolucionar a úlceras persistentes.

- **Uveítis anterior**: frecuente, puede ser granulomatosa o no granulomatosa. Se asocia con miosis, dolor ocular, fotofobia e hipopión en casos severos.

- **Presión intraocular**: el HZO puede provocar hipertensión ocular y glaucoma secundario, especialmente si hay uveítis asociada.

- **Iritis crónica**: puede persistir durante semanas o meses tras la resolución del episodio agudo.

- **Parálisis oculomotoras**: en especial de los nervios III, IV y VI, generalmente transitorias, pero que pueden causar diplopía y disfunción visual significativa.

- **Afectación del nervio óptico**: en casos raros, puede presentarse neuritis óptica, con disminución brusca de la agudeza visual.

- **Retinitis o necrosis retiniana aguda**: poco frecuentes, pero graves. Suelen presentarse con disminución rápida de visión, y requieren tratamiento urgente.

El **signo de Hutchinson** (lesión en la punta nasal, indicativa de afectación del nervio nasociliar) se asocia con mayor probabilidad de compromiso ocular, pero su ausencia no excluye afectación ocular significativa.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico en la mayoría de los casos, pero ante presentaciones atípicas o compromiso ocular sin lesiones visibles, puede ser útil confirmar mediante PCR de muestras oculares o del humor acuoso. Es fundamental la **evaluación oftalmológica urgente**.

Tratamiento

El tratamiento del compromiso oftalmológico debe iniciarse de forma precoz y es multidisciplinar, con coordinación entre geriatría, atención primaria y oftalmología.

1. **Antivirales sistémicos**:. Valaciclovir 1 g cada 8 h. Famciclovir 500 mg cada 8 h. Aciclovir 800 mg 5 veces al día. Duración habitual: 7 a 10 días.

2. **Corticoides tópicos**: en casos de uveítis o queratitis estromal.

3. **Corticoides sistémicos**: pueden ser necesarios en casos de uveítis intensa, neuritis óptica o parálisis oculomotoras, siempre tras descartar contraindicaciones.

4. **Tratamiento adyuvante**:

    - Midriáticos (como atropina)
    - Antiglaucomatosos si hay hipertensión ocular.
    - Lágrimas artificiales y antibióticos tópicos

5. **Seguimiento**: prolongado, ya que pueden desarrollarse complicaciones crónicas como queratopatía neurotrófica, uveítis recurrente o glaucoma.

Complicaciones oftalmológicas

En el paciente geriátrico, el HZO puede dejar secuelas visuales permanentes si no se trata pre-

cozmente. Entre las más relevantes se encuentran: Pérdida de agudeza visual por afectación corneal o retiniana. Glaucoma secundario a inflamación o uso prolongado de corticoides. Diplopía por parálisis oculomotoras. Síndrome de ojo seco o queratitis neurotrófica. Uveítis crónica o recidivante.

Prevención

La vacunación en España, frente al herpes zóster con la vacuna recombinante (Shingrix®) ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de herpes zóster y en sus complicaciones oftálmicas. Se recomienda su administración en adultos mayores de 50 años y en pacientes inmunodeprimidos.

5.2 Manifestaciones oculares del COVID-19

Desde el inicio de la pandemia por COVID-19 se han reportado diversas manifestaciones oculares asociadas a la infección por SARS-CoV-2. Aunque inicialmente consideradas poco frecuentes, estudios recientes indican que su incidencia puede variar entre el 2 % y el 32 % en pacientes infectados, siendo importantes en todas las edades, pero con particular relevancia en la población geriátrica.

Tipos de manifestaciones oculares

- Conjuntivitis viral
- Compromiso de la superficie ocular
- Manifestaciones neuro-oftálmicas
- Complicaciones vasculares retinianas
- Manifestacionesorbitarias

Manejo y seguimiento

En conclusión, la manifestación ocular de COVID-19 en pacientes ancianos puede variar desde síntomas leves, como conjuntivitis, hasta complicaciones graves que amenazan la visión. Es necesario incrementar la investigación en este grupo etario para mejorar el reconocimiento, diagnóstico y manejo de estas manifestaciones, teniendo en cuenta las particularidades y comorbilidades propias de la geriatría.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Abades Porcel M, Rayón Valpuesta E. El envejecimiento en España: ¿un reto o problema social? Gerokomos. 2012;23(4):151-5.

Bourne RRA, Flaxman SR, Braithwaite T, Cicinelli MV, Das A, Jonas JB, et al. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017;5(9):e888-e897. doi:10.1016/S2214-109X(17)30293-0.

Cornachione Larrínaga MA. Vejez: aspectos biológicos, psicológicos y sociales. 2ª ed. Córdoba: Brujas; 2016.

Hendrick AM, Gibson MV, Kulshreshtha A. Diabetic retinopathy. Prim Care. 2015;42(3):451-64.

Herpes Zoster Ophthalmicus: presentation, complications, treatment, and prevention. Infect Dis Ther. 2024;13:1439-59.

Johnson RW, Alvarez-Pasquin MJ, Bijl M, et al. Herpes zoster epidemiology, management, and disease and economic burden in Europe: a multidisciplinary perspective. Ther Adv Vaccines. 2015;3(4):109-20.

Jonas JB, Aung T, Bourne RR, Bron AM, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. Lancet. 2017;390(10108):2183-93. doi:10.1016/S0140-6736(17)31469-1.

Kels BD, Grzybowski A, Grant-Kels JM. Human ocular anatomy. Clin Dermatol. 2015;33(2):140-6. doi:10.1016/j.clindermatol.2014.10.006.

La Distia NR, Putera I, Khalisha DF, et al. Are eyes the windows to COVID-19? Systematic review and meta-analysis. BMJ Open Ophthalmol. 2020;5:e000563. doi:10.1136/bmjophth-2020-000563.

Lafosse E, Wolffsohn JS, Talens-Estarelles C, García-Lázaro S. Presbyopia and the aging eye: existing refractive approaches and their potential impact on dry eye signs and symptoms. Cont Lens Anterior Eye. 2020;43(2):103-14. doi:10.1016/j.clae.2019.08.005.

Lourdes JN, Carlos HO. Visual disorders as a risk factor for elderly people's autonomy.

Nursing Research and Education. 2021;39(3). ISSN: 2216-0280.

Ocular manifestations of COVID-19. Ther Adv Ophthalmol. 2022;14:1-12.

Oddone MJ. Antecedentes teóricos del envejecimiento activo. Madrid: Informes Envejecimiento en Red; 2013.

Organización Mundial de la Salud. Blindness and vision impairment. 2021. Disponible en: https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/blindness-and-visual-impairment

Organización Mundial de la Salud. Envejecimiento y salud. 2021. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/ageing-and-health

Thomas CJ, Mirza RG, Gill MK. Age-related macular degeneration. Med Clin North Am. 2021;105(3):473-91. doi:10.1016/j.mcna.2021.01.003.

Thompson J, Lakhani N. Cataracts. Prim Care. 2015;42(3):409-23. doi:10.1016/j.pop.2015.05.012.

PATOLOGIA OTORRINO-LARINGOLÓGICA

AUTORES: Santiago Castejón Hernández[a], Chenhui Chen[b], Paula Sobrini Morillo[c]

COORDINACIÓN: Nicolás Martínez Velilla[b]

CENTRO: [a]Servicio de Geriatría, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa (Cataluña)

[b]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona (Navarra)

[c]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Comunidad de Madrid)

1. PATOLOGÍA OTOLÓGICA

La patología otológica en el adulto mayor constituye una entidad clínica muy prevalente y con alto impacto funcional, por lo que es fundamental identificarla de manera precoz. En la valoración de la patología otológica en el adulto mayor, es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva, pruebas complementarias apropiadas, y revisar los fármacos que puedan producir ototoxicidad.

1.1. Cambios en el oído con el envejecimiento

a) Oído externo: pérdida de elasticidad del cartílago, y atrofia de la piel, tejido celular subcutáneo y de las glándulas ceruminosas, generando así una menor cantidad de cerumen que sin embargo es más seco. Asimismo, en la membrana timpánica disminuyen la celularidad y vascularización, reduciendo significativamente su grosor.

b) Oído medio: tendencia a la rigidez de la cadena osicular y a la atrofia muscular.

c) Oído interno: en la cóclea se produce una pérdida de células ciliadas, neuronas del ganglio espiral y atrofia de la estría vascular, así como de sinapsis entre células ciliadas y neuronas. En el sistema vestibular se produce una pérdida de células ciliadas y neuronas del ganglio vestibular.

1.2. Hipoacusia

La pérdida de audición ocurre en aproximadamente el 50% de personas ≥60 años, y en más del %80 de personas ≥80 años.

1.2.1. Abordaje:

1.2.1.1. Anamnesis: determinar lateralidad (uni/bilateral), forma de aparición (brusca/paulatina), evolución (estable, fluctuante, progresiva), y posibles síntomas asociados (p.ej. otalgia, otorrea, alteraciones nasales o vértigo). Búsqueda factores desencadenantes (p.ej. infecciones, trauma acústico/físico, fármacos y enfermedades asociadas).

1.2.1.2. Otoscopia: bilateral, valorando patología del oído externo y medio.

1.2.1.3. Audiometría tonal liminal: para cuantificar y tipificar la pérdida auditiva.

1.2.1.4. Test de Weber: permite diferenciar si la hipoacusia es de conducción o neurosensorial.

1.2.1.5. Test de Rinne: compara la conducción aérea y la ósea.

1.2.2. Patología del oído externo

1.2.2.1. Tapones de cerumen: patología muy frecuente en la que se observa ocupación del conducto auditivo externo (CAE) con cera o tapón epidérmico. Pueden producir inestabilidad y mareos. Su tratamiento consiste en la extracción previo gotas anticeruminosas.

1.2.2.2. Otitis externa: inflamación del CAE que cursa con dolor intenso, otorrea e inflamación. En su tratamiento se emplean antibióticos y corticoides tópicos. Especial precaución en pacientes con diabetes mellitus o inmunodeprimidos por el elevado riesgo de otitis externa maligna, que requiere tratamiento antibiótico sistémico.

1.2.2.3. Perforación timpánica: provoca otalgia, otorrea y acúfenos. El manejo es conservador, pudiendo considerarse la reparación quirúrgica en casos seleccionados.

1.2.2.4. Tumores: exostosis, osteoma, carcinoma de células escamosas o basocelular, melanoma (menos frecuente).

1.2.3. Patología del oído medio

1.2.3.1. Otitis media aguda (OMA): caracterizada por hiperemia timpánica o perforación con supuración. Requiere de antibioterapia sistémica, corticoterapia como tratamiento sintomático y, si existe perforación timpánica, tratamiento tópico con antibióticos.

1.2.3.2. Otitis media serosa (OMS): presencia de contenido líquido en oído medio (burbujas o nivel hidroaéreo), sin otros cambios. Se debe explorar el cavum para descartar neoplasias que obstruyan la trompa de Eustaquio. Su manejo suele ser conservador, salvo en caso de que sea crónica o cause hipoacusia invalidante, en cuyo caso se puede valorar colocación de drenajes transtimpánicos.

1.2.3.3. Otitis media crónica (OMC): puede ser colesteatomatosa (caracterizada por epitelio – escamas – en el oído medio, con perforación de la pars flácida y otorrea persistente), o no colesteatomatosa (ocasionada por una mala ventilación de las celdillas mastoideas). Puede precisar cirugía.

1.2.3.4. Tumores: colesteatoma, osteoma, carcinoma de células escamosas.

1.2.4. Oído interno:

1.2.4.1. Presbiacusia: en ocasiones sólo referida por familiares. Suele ser bilateral, simétrica, y progresiva. Afecta principalmente a frecuencias agudas y se caracteriza por pérdida de audición en ambientes ruidosos o bullicios sos. No existe cura, pero el uso de audífonos puede mejorar los síntomas.

1.2.4.2. Tumores del ángulo pontocerebeloso: swannoma vestibular (o neuroma acústico), meningioma, hemangioma, epidermoiode. Se asocian a sintomatología como acúfenos, vértigo e inestabilidad.

1.3. Acúfenos (tinnitus)

Percepción sonora no musical ni verbal, de origen interno, sin estímulo externo. Se debe realizar una anamnesis dirigida a determinar si es uni o bilateral, pulsátil o continuo y si tiene síntomas asociados (p.ej. hipoacusia, sensación de plenitud, vértigo). Completar con otoscopia, timpanometría y audiometría. El tratamiento será etiológico.

1.3.1. Acúfeno pulsátil bilateral: suele ser de causa sistémica (estado circulatorio hiperdinámico o turbulento).

1.3.2. Acúfeno pulsátil unilateral: obliga a descartar patología vascular (p.ej. malformaciones arteriovenosas o tumores vasculares). Se debe realizar auscultación cervical y pruebas de imagen.

1.3.3. Acúfeno no pulsátil unilateral: descartar neurinoma del acústico.

1.3.4. Acúfeno bilateral: suele ser no pulsátil y asociado a prebiacusia.

1.4. Vértigo y trastornos del equilibrio.

El vértigo es una falsa sensación de movimiento, ocasionada por una disfunción vestibular. Habitualmente es rotatorio, aunque también puede ser descrito como sensación de balanceo o inclinación. Es fundamental realizar una anamnesis detallada para diferenciar el vértigo de origen periférico del central (Tabla 1).

1.4.1. Exploración

1.4.1.1. Nistagmus: oscilación rítmica ocular.

1.4.1.2. Marcha y equilibrio. Test de Romberg, Babinski-Weil.

1.4.1.3. Otros síntomas neurológicos. Pares creaneales, pruebas cerebelosas.

1.4.1.4. Miniobra Dix-Hallpike. Es una maniobra posicional que pretende producir el vértigo y nistagmus. Evalúa la presencia de canalitiasis en el canal semicircular posterior.

1.4.1.5. Test de Halmagyi. Evalúa la función del reflejo vestibulo-ocular.

1.4.2. Causas comunes de vértigo

En la tabla 2 se muestran las características principales de causas comunes de vértigo.

Tabla 1. Características de vértigo periférico y central. Adaptado de Furman JM, Barton JJS

Nistagmus	Periférico	Central
Características	Unidireccional, componente rápido hacia el oído sano; nunca invierte la dirección Horizontal con componente torsional	A veces invierte la dirección cuando el paciente mira en la dirección del componente lento Cualquier dirección; el nistagmo puramente vertical o puramente torsional es un signo central
Efecto en fijación de mirada	Suprimido	No suprimido
Inestabilidad postural	Unidireccional. Marcha preservada	Severa. Asociada a caídas
Hipoacusia o tinnitus	Puede estar presente	Habitualmente ausente

Tabla 2. Características de diferentes causas comunes de vértigo. Adaptado de Furman JM, Barton JJS.

Trastorno	Curso temporal y contexto	Síntomas neurológicos	Síntomas auditivos	Diagnóstico	Tratamiento
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	Recurrente, breve (segundos). Síntomas precipitados por movimientos o posiciones de cabeza predecibles	Ninguno	Ninguno	Maniobras: Dix-Hallpike.	Maniobras de reposicionamiento de canal
Neuritis vestibular	Episodio único, inicio agudo, días. Puede acompañar o preceder un síndrome infeccioso	Caídas hacia el lado de la lesión	Usualmente ninguno	Test Halmagyi habitualmente anormal.	Corticoides sistémicos.
Enfermedad de Ménière	Episodios recurrentes, minutos a varias horas. Inicio espontáneo	Ninguno	Pueden ir precedidos de sensación de plenitud o de otalgia, hipoacusia unilateral, tinnitus	Audiometría: pérdida audición neurosensorial unilateral a bajas frecuencias.	Control de síntomas agudos.
Accidente isquémico transitorio (AIT) vertebrobasilar	Episodios únicos, de varios minutos a horas. Factores de riesgo vascular y/o trauma vascular	Usualmente otros síntomas de tronco encefálico	Usualmente ninguno	Diagnóstico clínico, pruebas de imagen para valorar otras patologías.	Manejo de AIT.
Infarto o hemorragia cerebelosa	Inicio súbito, síntomas persistentes de días a semanas. Factores de riesgo vascular, especialmente hipertensión arterial	Predomina la alteración de la marcha; pueden ocurrir cefalea, dismetría de extremidades, disfagia	Ninguno	TC o RMN urgente.	Manejo de infarto.

1.5. Síndrome de Ramsay Hunt

Reactivación del virus varicela-zóster, que provoca una inflamación del ganglio geniculado del nervio facial (VII par craneal). El diagnóstico es clínico, caracterizado por parálisis facial ipsilateral, otalgia y vesículas en el pabellón auricular, CAE o membrana timpánica. El diagnóstico y tratamiento tempranos (con antivirales y corticoides antes de las 72h del inicio de los síntomas) ayudan a disminuir la incidencia de complicaciones como parálisis facial espástica o neuralgia postherpética.

2. PATOLOGÍA NASAL

La patología nasal en el adulto mayor es frecuente y multifactorial. Resulta de la interacción entre los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, las comorbilidades y la polifarmacia característica de esta población.

2.1. Cambios fisiológicos del envejecimiento

El envejecimiento se asocia a cambios estructurales y funcionales de la mucosa nasal, como la atrofia progresiva del epitelio respiratorio, adelgazamiento de la mucosa, disminución de las glándulas seromucosas y reducción de las células caliciformes. Estos cambios condicionan una menor capacidad de humidificación y calentamiento del aire inspirado, favoreciendo la sequedad nasal y la formación de costras. Asimismo, se producen una disminución de la vascularización y aumento de la fragilidad capilar (incrementando el riesgo de epistaxis), y una alteración del aclaramiento mucociliar (facilitando la retención de secreciones y aumenta la susceptibilidad a infecciones nasosinusales). Todo ello, tiene un potencial impacto sobre la calidad de vida, el sueño, la alimentación y las enfermedades respiratorias concomitantes.

2.2. Rinitis en el adulto mayor

2.2.1. Rinitis no alérgica del anciano

Forma más habitual de rinitis en el adulto mayor. Destaca la rinitis vasomotora, relacionada con disfunción del sistema nervioso autónomo y con una respuesta exagerada a estímulos inespecíficos (cambios bruscos de temperatura, humo de tabaco, olores intensos y emociones). Los síntomas característicos incluyen rinorrea acuosa persistente, congestión nasal y estornudos.

2.2.2. Rinitis inducida por fármacos

La identificación del fármaco responsable es fundamental para retirarlo o sustituirlo cuando sea posible. Algunos de los fármacos asociados a esta patología son: antihipertensivos (especialmente alfa-bloqueantes y algunos calcioantagonistas), antiinflamatorios no esteroideos, fármacos con efecto anticolinérgico y descongestionantes nasales tópicos (su uso prolongado puede causar rinitis medicamentosa con congestión reactiva).

2.2.3. Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Debe incluir historia clínica dirigida (valorar inicio, evolución y factores desencadenantes), revisión sistemática de la medicación y exploración nasal básica (rinoscopia anterior). Las pruebas alérgicas son menos rentables en adultos mayores, aunque pueden considerarse si existe una clara sospecha.

2.2.4. Tratamiento

El tratamiento debe ser escalonado, priorizando medidas locales y no invasivas. Se recomienda comenzar con lavados nasales con suero salino (isotónico/hipertónico) y continuar con corticoides intranasales (con precaución por el riesgo de epistaxis). En casos de rinitis vasomotora pueden emplearse anticolinérgicos nasales (como ipratropio), aunque la presencia de glaucoma de ángulo estrecho sería una contraindicación relativa. Debe evitarse el uso crónico de descongestionantes tópicos.

2.3. Rinosinusitis en el paciente mayor

2.3.1. Presentación clínica

La rinosinusitis en el adulto mayor puede presentar formas atípicas, con menor dolor facial y mayor predominio de malestar general, deterioro funcional o incluso delirium.

2.3.2. Diagnóstico

Principalmente clínico. Las pruebas de imagen se emplean en casos complicados.

2.3.3. Manejo

El tratamiento es sintomático mediante lavados nasales, analgésicos y esteroides tópicos. Los antihistamínicos y corticoides sistémicos no están recomendados. En caso de sospechar un origen bacteriano (agentes etiológicos más frecuentes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*), la amoxicilina es el tratamiento de elección (trimetoprima-sulfametoxazol/macrólidos en caso de alergia a penicilinas).

2.4. Epistaxis en el adulto mayor

2.4.1. Epidemiología y factores predisponentes

Mayor incidencia a partir de los 60 años, siendo algunos de los factores predisponentes más relevantes la fragilidad capilar (secundaria a atrofia mucosa), hipertensión arterial, tratamiento con anticoagulantes/antiagregante, sequedad nasal y uso de oxigenoterapia. La mayoría de los episodios son de origen anterior y autolimitados, aunque los sangrados posteriores son más frecuentes y graves en el anciano.

2.4.2. Manejo

Debe valorarse la vía aérea y el estado hemodinámico del paciente. El compromiso de la vía aérea y el shock son raros. Inicialmente se realiza una compresión digital del tercio anterior de la nariz durante 15–20 minutos. A continuación, se realiza una rinoscopia anterior. Si el sangrado continúa o se identifica el punto de sangrado, se aplican vasoconstrictores tópicos, ácido tranexámico tópico o se realiza una cauterización química (nitrato de plata). Derivación a otorrinolaringología (ORL) si epistaxis persistente, recurrente o sospecha de origen posterior.

2.5. Sequedad nasal y formación de costras

Muy frecuente en el adulto mayor, especialmente en institucionalizados o usuarios de oxigenoterapia. Puede provocar molestias persistentes, obstrucción nasal paradójica y epistaxis recurrente. El manejo contempla humidificación ambiental, lavados nasales frecuentes con irrigaciones salinas isotónicas y uso de pomadas/geles nasales, evitando traumatismos locales.

2.6. Tumores nasales y signos de alarma

Aunque poco frecuentes (3-5% de todos los tumores de cabeza y cuello), tienen un impacto elevado en el adulto mayor. Deben sospecharse ante obstrucción nasal unilateral persistente, epistaxis recurrente unilateral o masas visibles. Algunos factores de riesgo incluyen exposiciones ocupacionales (madera, textiles, metales), antecedentes de radioterapia y comorbilidades propias de la edad.

El diagnóstico precoz es fundamental y requiere endoscopia nasal, biopsia y estudios de imagen para determinar su extensión y características. El manejo, que puede contemplar resección quirúrgica y tratamiento adyuvante con radioterapia, quimioterapia o inmunoterapia, depende del tipo histológico y estadio, entre otros.

3. PATOLOGÍA OROFARÍNGEA

La patología orofaríngea en el adulto mayor es especialmente relevante por su impacto en la nutrición, hidratación, comunicación y protección de la vía aérea. La combinación de envejecimiento, enfermedades neurológicas y síndromes geriátricos (como la polifarmacia, sarcopenia y fragilidad) condiciona alteraciones estructurales y funcionales que favorecen la aparición de disfagia, dolor, infecciones y aspiraciones. Estas alteraciones, por tanto, se asocian a desnutrición, deshidratación, infecciones respiratorias, deterioro funcional, y menor calidad de vida.

3.1. Cambios asociados al envejecimiento

• **Mucosa orofaríngea**: se vuelve más fina, frágil y menos elástica, con menor capacidad de reparación, lo que favorece ulceraciones, infecciones y lesiones traumáticas. Además, debido a cambios en la sensibilidad de la misma (menor percepción táctil y térmica), el desencadenamiento del reflejo deglutorio puede retrasarse y así favorecer aspiraciones silentes.

• **Lengua**: disminuye el volumen y la fuerza muscular, con reducción de la movilidad y de la sensibilidad gustativa y táctil, afectando a la formación y propulsión del bolo alimentario.

• **Dentición y prótesis**: la pérdida dentaria, la caries radicular y el mal ajuste protésico son frecuentes y condicionan una masticación ineficaz y una mayor carga funcional sobre la orofaringe.

• **Musculatura orofaríngea**: se produce atrofia progresiva, con disminución de la elasticidad de los tejidos blandos y alteraciones en la coordinación muscular. En situaciones de sarcopenia, los músculos implicados en la fase oral y faríngea de la deglución se pueden ver especialmente afectados, reduciendo la fuerza propulsora del bolo y la eficacia del aclaramiento faríngeo.

• **Presbifagia:** incluye un enlentecimiento de la fase oral, retraso en el inicio de la fase faríngea, menor elevación laríngea y aumento del residuo faríngeo tras la deglución. Esta situación reduce la capacidad de compensación ante procesos agudos (infecciones, hospitalización, inmovilización) y constituye un factor predisponente clave para el desarrollo de disfagia orofaríngea.

3.1.1. Influencia de la multimorbilidad y la polifarmacia

Los cambios propios del envejecimiento se ven amplificados por la elevada prevalencia de enfermedades neurológicas, respiratorias y musculoesqueléticas, así como por la polifarmacia. Fármacos con efecto sedante, anticolinérgico o miorrelajante pueden empeorar el control neuromuscular de la deglución y disminuir el nivel de alerta durante la ingesta. Además, la producción salival puede verse disminuida en contextos de multimorbilidad y polifarmacia, alterando la lubricación, el gusto y la deglución.

3.2. Epidemiología de la patología orofaríngea en el adulto mayor

La patología orofaríngea es altamente prevalente en los adultos mayores, aunque está infradiagnosticada debido a su presentación clínica atípica y a la normalización de los síntomas por parte del paciente y su entorno.

• **Xerostomía**: afecta al **20–30%** (40% en casos de polifarmacia)

• **Enfermedad periodontal**: el **40–60%** presentan periodontitis moderada o grave.

• **Caries radicular**: presente en el **30–40%** de los mayores con dentición remanente.

• **Síndrome de boca ardiente**: trastorno funcional más frecuente en mujeres mayores, caracterizado por ardor oral sin lesiones visibles.

• **Candidiasis oral**: **10–20%**, especialmente en portadores de prótesis dentales o en presencia

de xerostomía, diabetes, inmunosupresión o fragilidad.

• **Lesiones potencialmente malignas de la mucosa oral**: detectadas en alrededor del **2–5%,** con riesgo de progresión a carcinoma.

• **Disfagia orofaríngea:** entidad más relevante desde el punto de vista epidemiológico. Afecta aproximadamente al 10–15% de los que viven en la comunidad, aumentando al 30-40% en aquellos hospitalizados por procesos agudos y a 40-60% en ancianos institucionalizados y frágiles.

• **Neoplasias orofaríngeas:** su incidencia aumenta con la edad (>60% de los diagnósticos se realizan en mayores de 65 años). El retraso diagnóstico es frecuente debido a la atribución errónea de los síntomas a procesos benignos o al envejecimiento

3.3. Anamnesis

La anamnesis debe adaptarse a la situación cognitiva y funcional del paciente, recurriendo a cuidadores cuando sea preciso. Es fundamental recoger:

• Síntomas orales: dolor, sequedad bucal, ardor, sangrado, dificultad para masticar o tragar, cambios del gusto.

• Repercusión funcional: limitación para la alimentación, pérdida de peso, rechazo de alimentos, tiempo prolongado de las comidas.

• Uso de prótesis dentales: tipo, antigüedad, tolerancia, retirada nocturna.

• Higiene oral: capacidad para realizarla de forma autónoma.

• Comorbilidad relevante: diabetes, enfermedad neurológica, ictus, Parkinson, demencia, EPOC.

• Dificultad para la deglución (sólidos, líquidos o ambos).

• Sensación de atragantamiento, tos durante o tras las comidas.

• Cambios en la voz (voz húmeda).

• Odinofagia o dolor faríngeo.

• Polimedicación, con especial atención a fármacos anticolinérgicos, psicofármacos, antihipertensivos y antidepresivos.

• Contexto social: institucionalización, apoyo familiar y acceso a atención odontológica.

3.4. Exploración clínica básica

La exploración oral debe formar parte de la exploración física rutinaria, incluyendo:

• Inspección de cavidad oral y orofaringe: labios, mucosas, encías, paladar, suelo de la boca, amígdalas, pilares amigdalinos y base de lengua.

• Observación de signos de sequedad, inflamación, placas blanquecinas, ulceraciones o sangrado.

• Valoración global del estado dentario y de las prótesis.

• Detección de lesiones sospechosas de malignidad.

• Valoración del reflejo nauseoso (orientativo, no imprescindible).

• Observación de la voz y del habla.

• Evaluación de la deglución con pruebas clínicas básicas, si es seguro.

• Exploración neurológica básica (pares craneales implicados en la deglución).

3.5. Abordaje por patologías seleccionadas

3.5.1. Xerostomía

Precisa revisión periódica de la medicación con reducción de carga anticolinérgica, fomentar hidratación, estimulación salival e higiene oral, así como coordinación con odontología ante complicaciones.

3.5.2. Síndrome de boca ardiente

Enfoque conservador. Debido a su habitual coexistencia con ansiedad, depresión, xerostomía y polifarmacia, se deben controlar los factores asociados, ofrecer apoyo psicológico y revisar tratamiento farmacológico.

3.5.3. Infecciones orofaríngeas

Tratamiento etiológico, ajustado a la situación clínica y comorbilidades de cada paciente.

3.5.4. Alteraciones funcionales de la voz y el habla

Valorar de forma conjunta con la función deglutoria debido a que a menudo coexisten con disfagia.

3.5.5. Lesiones potencialmente malignas

Es fundamental su detección y derivación precoz. Prestar atención a factores de riesgo de neoplasias orofaríngeas (tabaco, alcohol e infección por virus del papiloma humano o VPH) y signos de alarma (odinofagia persistente, disfagia progresiva, pérdida de peso no intencionada, masa cervical). Cualquier lesión persistente debe considerarse maligna hasta demostrar lo contrario.

3.6. Prevención

La exploración oral debe integrarse en la valoración geriátrica integral. A su vez, la higiene oral debe adaptarse a la situación global del paciente. Se debe fomentar la formación a cuidadores en cuidados básicos de la boca y fomentar la coordinación entre profesionales del ámbito de la geriatría, atención primaria, odontología, logopedia y enfermería.

4. PATOLOGÍA LARÍNGEA

4.1. Cambios fisiológicos del envejecimiento: presbilaringe

El envejecimiento laríngeo (presbilaringe) se caracteriza por atrofia muscular, adelgazamiento de las cuerdas vocales, pérdida de elasticidad y disminución del cierre glótico. Estos cambios producen presbifonía, una voz débil, soplada y fatigable, con reducción del tiempo máximo de fonación. Es fundamental diferenciar la presbifonía de patología tumoral. La evolución suele ser gradual y sin síntomas de alarma (disfagia asociada, pérdida de peso, hemoptisis, otalgia refleja, dificultad respiratoria, masa cervical). La laringoscopia confirma el diagnóstico.

4.2. Disfonía en el adulto mayor: enfoque práctico

La disfonía es el síntoma laríngeo más frecuente en geriatría. Aunque la mayoría son autolimitadas y secundarias a procesos inflamatorios o funcionales, su persistencia más allá de tres semanas es indicación de laringoscopia, con el objetivo de descartar causas graves. Si existen factores de riesgo o síntomas de alarma, la laringoscopia debe realizarse antes. Por ello, la evaluación de la disfonía debe incluir:

- Duración y forma de inicio
- Síntomas asociados: disfagia, odinofagia, hemoptisis
- Cirugías previas (tiroides, tórax)
- Enfermedad neurológica
- Factores de riesgo: tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes de cáncer
- Fármacos (anticolinérgicos, inhaladores)

En la exploración física se debe evaluar el cuello en busca de adenopatías o masas.

4.2.1. Principales causas y abordaje

4.2.1.1. Presbifonía

Causa frecuente. Voz débil y soplada. Tratamiento: terapia vocal (primera línea).

4.2.1.2. Parálisis de cuerda vocal

Puede ser de origen iatrogénico (cirugía tiroidea, cardiotorácica), tumoral (pulmón, mediastino), neurológica (ictus, Parkinson) o idiopática. La voz será típicamente soplada, asociándose a disfagia (especialmente líquidos) y aspiración (silente o resultando en neumonía). Se debe realizar una laringoscopia y/o una tomografía computarizada cuando la etiología no es clara. El tratamiento depende de si es unilateral o bilateral, de la gravedad de los síntomas (disfonía, aspiración y dificultad respiratoria) y el tiempo de evolución, y oscila entre la observación y la traqueotomía en casos graves.

4.2.1.3. Cáncer de laringe

Representa hasta entre el 20%-30% de los tumores de cabeza y cuello en personas mayores de 65 años y la disfonía persistente es el síntoma inicial más común. En pacientes mayores frágiles, el impacto funcional es significativo. El tratamiento debe ser individualizado, considerando comorbilidades, estado funcional y preferencias

4.2.1.4. Reflujo laringofaríngeo

Sus síntomas típicos incluyen carraspeo, tos crónica, sensación de cuerpo extraño (globus) y disfonía fluctuante, aunque la presentación puede ser atípica con síntomas menos pronunciados (sobre todo en caso de uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y polifarmacia). Su manejo contempla medidas higiénico-dietéticas (evitar irritantes, elevar la cabecera, reducir peso, evitar comidas nocturnas), limitar la duración de su tratamiento y reevaluar la necesidad de IBP (considerando alternativas como alginatos, antagonistas H2, inhibidores de

pepsina, neuromoduladores y nutracéuticos de bajo riesgo).

5. PATOLOGÍA DE CUELLO

La aparición de una masa cervical en el adulto mayor obliga a descartar la presencia de tumores subyacentes. Siempre debe valorarse el tiempo de evolución, la velocidad de crecimiento y la presencia de procesos infecciosos recientes o signos/síntomas de alarma (p.ej. masas duras, adheridas, de crecimiento progresivo, generalmente indoloras). La exploración debe incluir la cavidad oral, faringe, laringe y fosas nasales.

5.1. Masas laterocervicales

Presentan una elevada tasa de asociación a procesos malignos, la mayoría corresponden a adenopatías metastásicas. La técnica de elección para su diagnóstico es la ecografía con punción aspiración con aguja fina (eco-PAAF).

5.2. Masas de la línea media

5.2.1. Patología tiroidea: es la causa más frecuente de esta localización y suelen corresponder a bocio multinodular o nódulo tiroideo solitario. Se evalúan con ecografía (y eco-PAAF).

5.2.2. Quistes de conducto tirogloso: patología congénita típica de la infancia que puede manifestarse en la edad adulta. Realizar diagnóstico diferencial con otros quistes (epidermoides) y adenopatías (con necesidad de valorar presencia de linfoma o metastásicas).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Paplou V, Schubert NMA, Pyott SJ. Age-Related Changes in the Cochlea and Vestibule: Shared Patterns and Processes. Front Neurosci. 2021 Sep 3;15.

Jeffrey B. Halter, Joseph G. Ouslander, Mary E. Tinetti, Stephanie Studenski, Kevin P. High, Sanjay Asthana. Oral cavity. In: HAZZARD'S GERIATRIC MEDICINE AND GERONTOLOGY. 6th ed. McGraw Hill; 2009. p. 501–10.

Lesley K. Bowker, James D. Price, Kunal S. Shah, Sarah C. Smith, editors. The ageing gastrointestinal system. In: OXFORD HANDBOOK OF GERIATRIC MEDICINE. 3rd ed. OXFORD MEDICAL PUBLICATIONS; 2018. p. 350–61.

Lynge Pedersen AM, Nauntofte B, Smidt D, Torpet LA. Oral mucosal lesions in older people: Relation to salivary secretion, systemic diseases and medications. Oral Dis. 2015 Sep 1;21(6):721–9.

Batchelor P. The changing epidemiology of oral diseases in the elderly, their growing importance for care and how they can be managed. Age Ageing. 2015 Nov 1;44(6):1064–70.

Murray Thomson W. Epidemiology of oral health conditions in older people. Vol. 31, Gerodontology. 2014. p. 9–16.

Kishore M, Panat SR, Choudhary A, Aggarwal A, Upadhyay N, Agarwal N, et al. Oral diagnostics: An integral component to geriatric health care. Vol. 16, Aging Male. 2013. p. 159–63.

Balázs A, Millar-Büchner P, Mülleder M, Farztdinov V, Szyrwiel L, Addante A, et al. Age-related differences in structure and function of nasal epithelial cultures from healthy children and elderly people. Front Immunol. 2022;13:822437. doi:10.3389/fimmu.2022.822437.

Hsu DW, Suh JD. Rhinitis and sinusitis in the geriatric population. Otolaryngol Clin North Am. 2018;51(4):803-813. doi:10.1016/j.otc.2018.03.008.

Meerwein CM, Mauthe T, Soyka MB, Holzmann D. Current concepts in sinonasal tumors: from pretherapeutic assessment to patient-tailored treatment. Rhinology. 2025;63(5):534-542. doi:10.4193/Rhin25.073.

Seikaly H. Epistaxis. N Engl J Med. 2021;384(10):944-951. doi:10.1056/NEJMcp2019344.

Samuels TL, Aoun J, Husain I, Figueredo E, Richards D, Johnston N. Advances in laryngopharyngeal reflux: etiology, diagnosis, and management. Ann N Y Acad Sci. 2024;1541(1):53-62. doi:10.1111/nyas.15242.

Siddiq S, Garikipati SVR, Kalsi T, Sbai M, Spreafico A, Lee NY. Treating head and neck cancer in the older adult. Otolaryngol Clin North Am. 2026;59(1):225-246. doi:10.1016/j.otc.2025.09.004.

Stachler RJ, Francis DO, Schwartz SR, Damask CC, Digoy GP, Krouse HJ, et al. Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia) (update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2018;158(1 Suppl):S1-S42. doi:10.1177/0194599817751030.

ASISTENCIA AL FINAL DE LA VIDA

AUTORES: Lorena García Cabrera[a], Mónica Ruiz Ruiz[a], Claudia Gabriela Álvarez Pinheiro[b]

COORDINACIÓN: Lourdes Rexach Cano[a]

CENTRO: [a]Equipo de Soporte Hospitalario de Cuidados Paliativos, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid (Comunidad de Madrid)

[b]Servicio de Geriatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid (Comunidad de Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Importancia de los cuidados al final de la vida

Las personas que se encuentran en un proceso de fin de vida requieren una serie de cuidados especiales. Cada persona vivirá este proceso de manera diferente por lo que debemos individualizar en cada caso sus necesidades. Algunos estudios que revisan los deseos de las personas mayores para sus cuidados cuando están enfermas concluyen que los participantes dan mayor importancia que a la calidad que a la cantidad de vida. Así mismo enfatizan en el alto valor que dan a estar cuidados y acompañados, la preferencia por ser atendidos en domicilio y la necesidad de mantener relaciones sinceras y de confianza con los sanitarios que les atienden. Al mismo tiempo numerosos estudios demuestran la importancia y los beneficios de la asistencia de estos pacientes por parte de profesionales de Cuidados Paliativos.

1.2. Definición de cuidados paliativos, enfermedad terminal y situación de final de vida

- Cuidados paliativos (OMS): Los cuidados paliativos constituyen un planteamiento asistencial que mejora la calidad de vida de los pacientes (adultos y niños) y sus allegados cuando afrontan problemas inherentes a una enfermedad potencialmente mortal. Previenen y alivian el sufrimiento a través de la identificación temprana, la evaluación y el tratamiento correctos del dolor y otros problemas, sean estos de orden físico, psicosocial o espiritual. La asistencia paliativa ofrece un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta la muerte.

- Enfermedad terminal: Aquella que tiene curso gradual y progresivo, sin respuesta a tratamientos disponibles, evolución a muerte en plazo corto o medio en un contexto de pérdida progresiva de autonomía, múltiples síntomas e impacto emocional.

- Situación de final de vida: Entendemos por situación de fin de vida aquella en la que se encuentran los pacientes con diagnóstico de enfermedad crónica avanzada e incurable cuyo pronóstico de vida esté limitado por dicha patología.

Los cuidados paliativos no sólo deben atender a pacientes en situación de últimos días. Diversos estudios certifican el beneficio de iniciar la atención por equipos de cuidados paliativos en las fases iniciales de enfermedades crónicas progresivas ya que mejoran el control de síntomas, la calidad de vida y favorece la planificación de cuidados.

1.3. Desarrollo de los cuidados paliativos para atender a estos pacientes

El inicio de la asistencia sanitaria en cuidados paliativos tal y como la conocemos hoy en día comenzó a fraguarse a finales del siglo XIX, cuando se fundaron varios hospitales para la asistencia médica especializada de pacientes que estaban muriendo (Hospice) en Francia, Nueva York y varios católicos en Dublín y Londres.

Cicely Saunders fue una enfermera, trabajadora social y médica inglesa que trabajó en uno de los primeros Hospice fundados en Londres en los años cuarenta. Puede ser considerada como la fundadora de los Cuidados Paliativos como los conocemos hoy en día. Posteriormente Cicely Saunders fundó el Grupo Fundacional de St. Christopher's Hospice, cuya organización y funcionamiento nos ayuda a entender cómo se desarrollaron los Cuidados Paliativos: Una atención integral del paciente, que abarca atención hospitalaria y domiciliaria, con apoyo psicológico y social, así como atención a los familiares en todas las esferas. También desarrollaba un programa de investigación y de docencia a otros centros. La estructura del St. Christopher's será modelo para el funcionamiento de las futuras Unidades de Cuidados Paliativos.

1.4. Características y herramientas de los cuidados paliativos. Abordaje centrado en el paciente

Los equipos de cuidados paliativos abordan los problemas de los pacientes en situación de final de vida de una manera multidisciplinar. Todos los profesionales trabajan de manera coordinada y en equipo: médicos, enfermeras, trabajadores sociales y psicólogos, abordando los problemas de estos pacientes de manera integral y teniendo en cuenta los valores y preferencias del paciente y/o la familia.

Ya que cada persona afronta el final de vida de forma única deberemos individualizar los objetivos y el plan terapéutico en cada paciente. (Tabla 1)

Tabla 1. Dimensiones en la atención del paciente terminal (elaboración propia)

Dimensiones en la atención del paciente terminal	
Manejo/valoración de la enfermedad	Asuntos prácticos
Necesidades físicas	Necesidades del paciente en la agonía
Necesidades piscológicas	Apoyo a la familia en la agonía
Sociales	Duelos y pérdidas
Espirituales y transcendentales	

1.5. Entorno de cuidados

Algunos estudios han demostrado lo importante que es para pacientes y familia el lugar donde se aportan los cuidados paliativos, siendo el domicilio el lugar más frecuentemente deseado. Sin embargo, en la mayoría de los países desarrollados la muerte de las personas se produce con frecuencia en los hospitales y en instituciones que ofrecen cuidados de larga duración.

- Los pacientes atendidos en su domicilio: Los cuidados de pacientes que suelen tener cierto grado de dependencia recae en este caso en la familia o en cuidadores públicos o privados. Estará por lo tanto influido por los recursos de cada familia. La asistencia médica no es inmediata ni constante. El paciente se beneficia de estar en su entorno, valor que puede ser muy importante para algunos enfermos.

- Los pacientes atendidos en el ámbito hospitalario: Son los profesionales sanitarios quienes aportan los cuidados básicos al paciente, permitiendo ello que la familia se centre en el acompañamiento espiritual y psicológico. La atención médica es constante y rápida. El paciente no se encuentra en su entorno, teniendo que existir cierto grado de adaptación al funcionamiento del hospital.

Son múltiples los factores que influyen en la decisión de los pacientes y sus familias sobre el lugar del fallecimiento. Entre ellos se encuentran la disponibilidad de asistencia médica domiciliaria y de recursos que faciliten los cuidados en casa o el afrontamiento emocional del duelo.

2. EPIDEMIOLOGÍA: PREVALENCIA DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS EN LA POBLACIÓN GENERAL Y DE LA POBLACIÓN GERIÁTRICA

En las sociedades desarrolladas, la mayoría de las personas que sufren una enfermedad avanzada son mayores, que fallecen tras largos períodos de enfermedad crónica, con múltiples comorbilidades y una creciente dependencia. Este proceso, que con frecuencia se prolonga, requiere la toma de decisiones complejas en las que intervienen los pacientes, sus familiares y los profesionales sanitarios. En respuesta al envejecimiento poblacional, los cuidados paliativos han evolucionado hacia un enfoque integral centrado en las necesidades específicas de esta población.

En España, el 85% de las muertes en 2023 corresponden a mayores de 65 años, siendo más frecuentes en hombres de 85-89 años y mujeres de 90-94 años. La principal causa de muerte en esta población sigue siendo la etiología oncológica, seguido de las enfermedades del corazón.

Aunque ha aumentado la atención a pacientes con enfermedades terminales no oncológicas, la identificación de la fase final en estos casos, continúa siendo un reto, limitando el acceso a cuidados paliativos de calidad. A nivel global, se estima que solo el 14% de quienes los necesitan los reciben, cifra que puede llegar al 30% en personas institucionalizadas, debido a la detección de síntomas, barreras comunicativas y la fragmentación del sistema sanitario.

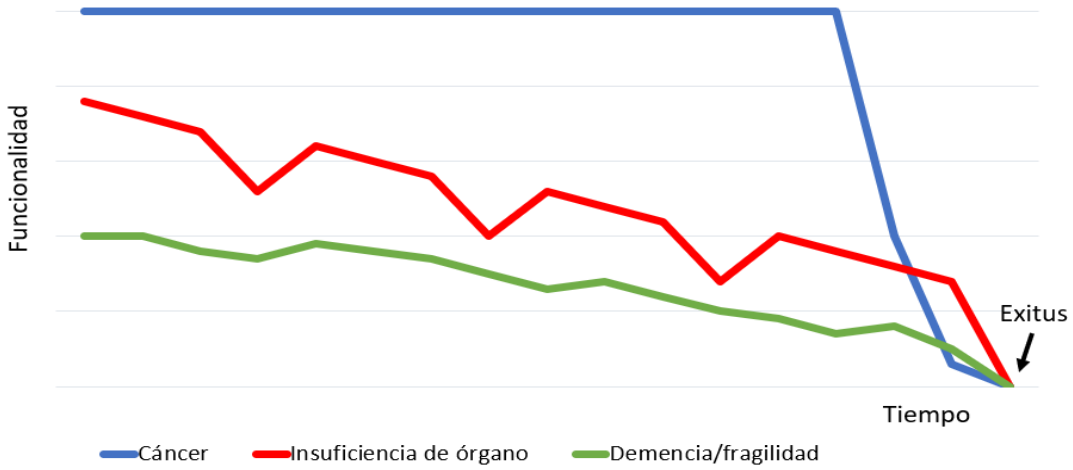
3. MODELOS DE TRAYECTORIA CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES E INTEGRACIÓN DE LOS CUIDADOS PALIATIVOS

3.1. Modelos de trayectoria clínica de las enfermedades

Conocer cómo evolucionan las distintas enfermedades ayuda a los profesionales a realizar una adecuada atención y planificación de los cuidados, permitiendo además que pacientes y familias tengan mayor control de la situación. Para ello, se han descrito tres modelos de trayectorias de enfermedad: (Figura 1)

- Trayectoria 1: con un periodo de declive rápido (de semanas o meses) y más o menos predecible al final de la enfermedad. Esta evolución es propia del cáncer.

Figura 1. Trayectorias de enfermedad (elaboración propia adaptada de Murray SA 2005)



- Trayectoria 2: deterioro gradual con exacerbaciones que impiden la recuperación completa y condicionan una progresión de dicho deterioro. Es difícil saber en cuál de esas reagudizaciones se producirá el fallecimiento. Este comportamiento se da en las enfermedades con insuficiencia de órgano: insuficiencia cardíaca y EPOC.

- Trayectoria 3: partimos de un deterioro ya establecido que va progresando y en el que pequeñas reagudizaciones producen un mayor empeoramiento o incluso la muerte. Dentro de esta trayectoria se encuentran la fragilidad o la demencia.

3.2. Identificación de la fase avanzada de las enfermedades y estimación de su pronóstico

Otras enfermedades además del cáncer, como las insuficiencias de órgano o las enfermedades neurodegenerativas, pueden ser subsidiarias de un enfoque paliativo. Determinar el pronóstico de estas enfermedades puede ser todo un reto y en ocasiones esta incertidumbre pronóstica puede dificultar una planificación anticipada de la atención. Por una parte, contamos con herramientas que determinan el estadio o gravedad de la enfermedad: clasificación TNM del cáncer, clase funcional de la NYHA en la insuficiencia cardíaca, GOLD en el EPOC o GDS y FAST en la demencia. Por otro lado, se han desarrollado modelos pronósticos para pacientes con insuficiencia de órgano que no mostraron ser suficientemente sensibles ni específicos para estimar la supervivencia en mayores. También se han descrito algunos criterios generales relacionados con el individuo más que con la enfermedad que se correlacionan mejor con la mortalidad: desnutrición, deterioro funcional, comorbilidad o presencia de síntomas de difícil control. Además, se ha demostrado que el deterioro funcional se asocia con el tiempo de supervivencia en enfermedades avanzadas, siendo un predictor muy fiable de la evolución y mortalidad. Todo ello ha servido para crear escalas pronósticas multidimensionales basadas en la situación funcional, sintomatología y parámetros analíticos de amplio uso en el ámbito de los cuidados paliativos:

- Palliative Prognostic (Pap) score: incluye el estado funcional, presencia de anorexia, disnea, estimación clínica del pronóstico (semanas), cifras de leucocitos y linfocitos. Predice la probabilidad de supervivencia a 30 días y está ampliamente probada en patología oncológica de órgano sólido en hospitalizados. No ha sido validada en patologías no oncológicas ni en hematológicas. Recientemente se ha incluido el delirium (D-Pap score), aumentado la capacidad discriminativa de la herramienta.

- Palliative Prognosis Index (PPI): evalúa la situación funcional, ingesta, presencia de edemas, disnea de reposo y delirium. Estima la supervivencia a <3 semanas, <6 semanas o >6 semanas según la puntuación. Ha sido validada en pacientes con cáncer avanzado en cuidados paliativos.

Asimismo, la Valoración Geriátrica Integral es una herramienta que permite orientar el pronóstico y que evalúa al paciente de forma multidimensional teniendo en cuenta la variabilidad individual. Por último, destacamos la pregunta sorpresa: ¿Me sorprendería que este paciente falleciera en los próximos 12 meses?, utilizada para identificar a pacientes con patología oncológica o enferme-

dades crónicas avanzadas susceptibles de cuidados paliativos.

Aunque determinar el pronóstico puede ayudarnos a realizar una adecuada planificación, debemos tener en cuenta que las decisiones que tomemos se basen en las necesidades y preferencias del paciente independientemente del pronóstico.

3.3. Integración de los Cuidados Paliativos y detección precoz de necesidades paliativas

Es importante saber en qué momento deben integrarse los cuidados paliativos dentro del abordaje de las enfermedades. Antiguamente se consideraban los cuidados paliativos en las últimas semanas de vida, sin embargo, el modelo actual propone un enfoque paliativo en fases más tempranas, coexistiendo con la aplicación de tratamientos potencialmente curativos. Esta integración precoz permite una mayor comprensión de la enfermedad para los pacientes y sus familias, conlleva una mejor planificación de los cuidados, reduce ingresos hospitalarios o tratamientos desproporcionados y mejora el control de los síntomas y la calidad de vida. Con el objetivo de realizar una adecuada transición a los cuidados paliativos se han desarrollado diferentes herramientas:

- SPICT-ES (Supportive and Palliative Care Indicators): permite identificar a pacientes crónicos con necesidad de atención paliativa. Recoge indicadores de mala salud (ingresos, dependencia física, pérdida de peso, síntomas persistentes y decisión de adecuación de tratamientos por el paciente), e indicadores clínicos asociados a fase de final de vida. Hace recomendaciones sobre revisión de tratamiento, planificación, seguimiento y registro de las decisiones tomadas. Implementada en atención primaria, hospitalización y residencias, ha demostrado ser efectiva en la identificación de pacientes con necesidades paliativas, mejorando la calidad de los cuidados.

- NECPAL (NECesidades PALiativas): desarrollada inicialmente para identificar de forma precoz a pacientes con enfermedades crónicas avanzadas y necesidad de atención paliativa. Su objetivo es iniciar un enfoque paliativo precoz y gradual que permita realizar una adecuada planificación de los cuidados involucrando al paciente y a su familia. Consta de la pregunta sorpresa seguida de parámetros individuales (presencia de necesidades paliativas, pérdida funcional, nutricional, multimorbilidad, uso de recursos y enfermedad avanzada). Si el paciente presenta alguno de estos parámetros, así como respuesta negativa a la pregunta sorpresa, se considera NECPAL positivo. Validada como instrumento pronóstico para predecir riesgo de mortalidad a los 2 años en pacientes con enfermedades crónicas avanzadas en atención primaria, residencias y hospital de agudos. En función del número de parámetros afectados, identifica 3 grupos pronósticos.

4. EVALUACIÓN FÍSICA Y MANEJO DE SÍNTOMAS

El control adecuado de síntomas en el adulto mayor en fase terminal de final de vida, es fundamental para mejorar su calidad de vida[10,11]. Para ello es necesario tratar las causas específicas de los síntomas y establecer objetivos terapéuticos realistas, mediante un plan terapéutico integral que combine tratamiento farmacológico y no farmacológico. La posología debe ser sencilla y adaptada a la situación del paciente, manteniendo la vía oral siempre que sea posible. Es crucial revisar la polifarmacia, dada la mayor vulnerabilidad a efectos adversos. Se deben monitorizar los síntomas de manera continua y ajustar el tratamiento según evolución. La comunicación con el paciente y la familia es importante para explicar el origen de los síntomas y el enfoque terapéutico adoptado, asegurando el acceso constante al equipo asistencia.

Los síntomas principales y las necesidades de atención difieren entre los pacientes oncológicos y los no oncológicos. El dolor, seguido de la disnea y el delirium, son los principales síntomas en pacientes oncológicos, sin embargo, en los no oncológicos, lo es la disnea. Listado de síntomas principales (Tabla 2),

5. APOYO EMOCIONAL, ESPIRITUAL Y SOCIAL

En las necesidades sociales influyen factores externos, como la economía del paciente y su familia, e internos, como la estructura del núcleo cuidador, los modelos de relación y capacidad de afrontamiento de la familia o la influencia de cómo fueron otras situaciones similares en el entorno. La figura del trabajador social puede detectar tanto las fragilidades como las fortalezas de cada núcleo cuidador, para así reforzar las primeras y optimizar las últimas.

Cuando se acerca el final de la vida de una persona es frecuente que aparezcan preguntas tras-

Tabla 2. Síntomas principales ordenados alfabéticamente (elaboración propia)

SÍNTOMA	
MANEJO GENERAL	**TRATAMIENTO**
ANOREXIA / CAQUEXIA	
Valorar si tratar. Priorizar calidad de vida según esperanza de vida.	• Si la esperanza de vida es corta (<1 mes): dexametasona 4-8 mg/24h vía oral (vo). • Mirtazapina 15 mg/24 horas (dosis nocturna): efecto antidepresivo, ansiolítico, hipnótico y orexígeno.
ANSIEDAD / DEPRESIÓN / INSOMNIO	
Mantener tratamiento previo. Adaptar fármacos según síntomas asociados.	• Crisis de angustia/pánico: benzodiacepinas (1º elección) • Otros: mirtazapina, trazodona, ISRS (escitalopram) • Psicoterapia. *Ver capítulo de depresión (capítulo 6, bloque IV)*
COMPRESIÓN MEDULAR	
Urgencia oncológica.	• Reposo absoluto + corticoterapia: dexametasona 16 mg intravenoso (iv) en bolo, seguir con 4 mg/6h durante 3 días e ir reduciendo progresivamente 2 mg cada 3 días. • Radioterapia urgente (pronóstico vital de varias semanas).
CONVULSIONES	
Control agudo y prevención si riesgo de recurrencia. Corregir posible causa desencadenante. Antiepiléptico NUNCA PROFILÁCTICO en una lesión intracraneal asintomática.	• Diazepam 10 mg rectal/iv o midazolam 10 mg sc/iv; pudiéndose repetir la dosis si no hay respuesta a los 15 a 30 minutos. • Status convulsivo: benzodiazepinas. • Antiepiléptico (levetiracetam 1º elección): >=2 crisis no provocadas o >1 crisis con riesgo de recurrencia. • Si tumoración intracraneal y edema: dexametasona 4 mg/6 h, con pauta descendente + antiepiléptico (de primera elección en crisis focales el levetiracetam; alternativas: lamotrigina y lacosamida) en monoterapia.
DIARREA	
Descartar impactación fecal (pseudodiarrea), infecciones, fármacos.	• Loperamida 4 mg/6-8h o codeína 30-60 mg/ 6-8h. • Diarrea intratable: valorar octreotide.
DISFAGIA Y SIALORREA	
Síntoma frecuente en fase avanzada de enfermedades neurodegenerativas oncológicas o insuficiencia orgánica. Dependerá de causa. Priorizar calidad de vida y evitar medidas invasivas innecesarias.	• Mecánica (oncológica): nutrición enteral/parenteral, radioterapia paliativa o prótesis esofágica. Valorar dexametasona con intención de reducir masa. • Neurógena (enfermedades neurodegenerativas, fragilidad): dieta adaptada y líquidos con espesantes, de consistencia creciente hasta tolerancia (néctar, miel, yogur, o puré). • Sialorrea: valorar butilbromuro de hioscina (efecto anticolinérgico).

Tabla 2. *(Continuación).* Síntomas principales ordenados alfabéticamente (elaboración propia)

DISNEA Y OTROS SÍNTOMAS RESPIRATORIOS	
Opioides + tratamiento ansiolítico y causa subyacente.	• No expuestos a opioides: iniciar el tratamiento con dosis bajas, 5-10 mg/12 h de morfina de liberación sostenida o 2 mg/4 h de liberación rápida vo; un tercio de la dosis pautada oral en el caso que se administre iv. • Expuestos a opioides: incrementar en un 20-50% la dosis previa. • En caso de enfermedad renal grave valorar fentanilo transdérmico. • Si asocia sintomatología ansiosa: valorar midazolam 2,5-5 mg sc o lorazepam 0,5 mg sublingual (sl). • Si linfangitis carcinomatosa, neumonitis post-radioterapia o síndrome de vena cava superior: Corticoides: dexametasona 20-40 mg vo, sc o iv. • Tos seca: broncodilatadores nebulizados, codeína 15-60 mg /4-8h (también la mayoría de los opioides), dexametasona 2-4 mg /día. • Estertores: anticolinérgicos (escopolamina 1,5-2,5 mg en 24h en perfusión iv (produce sedación) o butilbromuro de hioscina (buscapina) 20 mg cada 6 horas sc o iv (no produce sedación).
DOLOR	
Ver capítulo de control del dolor (capítulo 43, bloque XIV)	• Individualizar, según intensidad del dolor, seguir escalera analgésica OMS: no opioides (paracetamol, AINEs), opioides débiles, opioides potentes, coadyuvantes, métodos invasivos.
ESTREÑIMIENTO	
Evaluar la causa (funcional, mecánica, farmacológica, entre otros) *Nos centraremos en el estreñimiento por opioides.*	• Prescribir conjuntamente laxantes osmóticos (lactulosa, macrogol o lactitol 15-30 cc/día) aunque con precaución y en casos concretos asociar estimulantes de la motilidad si precisa (p.ej senósidos 15-30 mg/día). • Naldemedina 200 mcg/día en el caso de estreñimiento por opioides refractario a primera línea de laxantes,
ESPASMOS / CALAMBRES	
Según origen (espasticidad, quimioterapia, uremia, etc.).	• Espasticidad: diazepam 2,5-10 mg vo nocturno o baclofeno 5-10 mg/8-12h. • Calambres secundarios a quimio/radioterapia: carbamazepina 200 mg/12 h. • Calambres secundarios a uremia: clonazepam 0,5 mg/dosis nocturna. • Sd piernas inquietas: valorar el empleo de gabapentina 100 mg/dosis nocturna.
HIPERCALCEMIA	
Solo si sintomática.	• Hidratación (2-3L diarios) + furosemida (20-40 mg/12 h). • Zolendronato: dosis inicial 4 mg iv en 15-30 minutos (en casos refractarios 8 mg). • Origen tumoral: metilprednisolona iv en bolo de 1 mg/kg y continuar con 20 mg/6 h.
HIPO	
Evaluar causa.	• Reflujo gastroesofágico (+ frec): inhibidor de la bomba de protones asociado a un fármaco procinético como domperidona o metoclopramida. • Tumores cerebrales: lorpromacina 25 mg en solución oral. • Gabapentina con incrementos progresivos de la dosis (de 900-1200 mg/día); si no hay respuesta, asociar baclofeno 5-10 mg /12-24h.
HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL	
	• Dexametasona 16 mg en bolo inicialmente; seguir con 4 mg/6 h (dosis decreciente progresiva).

Tabla 2. *(Continuación).* Síntomas principales ordenados alfabéticamente (elaboración propia)

MUCOSITIS	
Evaluar causa infecciosa y tratar según etiología.	• Solución analgésica (suero 500 ml +2 amp metamizol + 1 amp bupivacaína) o lidocaína viscosa 2% en colutorio y deglutir.
NÁUSEAS / VÓMITOS	
Evaluar causa (opioides, quimioterapia, gastroparesia)	• Inducido por opioides: haloperidol vo o sc 1,5-10 mg/12-24 h. • Quimioterapia: ondansetron 4-8 mg/8 h. • Estasis gástrico: metoclopramida 10-20mg/8h y dexametasona 4 mg/24h. A las 48 horas, si control adecuado, sustituir la metoclopramida por domperidona (20-40 mg vo cada 8-12 h) y disminuir la dosis de dexametasona progresivamente hasta suspender o conseguir la dosis mínima eficaz.
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	
No dieta oral. Hidratación. Valorar sonda nasogástrica para descarga.	• Dolor: fentanilo sc (menor repercusión en la motilidad intestinal). • Antieméticos: si predomina componente funcional (metoclopramida 30-120 mg/día repartidas o preferiblemente en infusión continua) o componente mecánico (haloperidol sc 5-15 mg/día). • Antisecretores: octeótride subcutáneo 0,2-0,9 mg/día o butil-bromuro de hioscina 40-120 mg/día.
PRURITO	
Hidratación de piel. Cambio frecuente de ropas. Retirada de fármacos causantes.	• Localizado: esteroides tópicos o gel de lidocaína al 2%. • Generalizado: hidroxicina 25 mg/8 h, resincolestiramina 4 g/8 h (en caso de colestasis), gabapentina o antagonistas de los receptores opioides en pacientes no expuestos a opioides (naltrexona).
XEROSTOMÍA	
Medidas físicas y saliva artificial. EVITAR VASELINA.	• Hidratación frecuente, masticar trozos de frutas (piña, naranja…) • Saliva artificial (solución de metil-celulosa 1%, pudiendo administrar con esencia de limón o mentol).

cendentales y que el paciente realice un viaje espiritual de búsqueda de sentido de la vida. Varios trabajos científicos sugieren que la espiritualidad es un claro indicador de calidad de vida del paciente.

La elaboración efectiva de las necesidades espirituales ayudará a la persona al final de la vida a encontrar significado, mantener la esperanza y, en gran medida, aceptar la muerte. Para conseguir este objetivo hay varias formas de apoyar y acompañar a los pacientes como muestran numerosos estudios, tales como el análisis de aspectos de la vida no resueltos, modificar los objetivos vitales de estos pacientes que ya no pueden tener objetivos a largo plazo y otras técnicas de apoyo psicológico como la meditación, musicoterapia, el arte o la literatura.

Los pacientes en cuidados paliativos no presentan una psicopatología de base, sino que el proceso de afrontamiento de su propia muerte genera una serie de síntomas emocionales. Un psicólogo con experiencia en estos casos puede ayudar a desarrollar mecanismos de afrontamiento y manejo de estas emociones tan complejas, minimizando el sufrimiento psicológico que acompaña a estos procesos. Los síntomas emo-

cionales al igual que los físicos pueden ir evolucionando y cambiando en las distintas fases de la enfermedad, precisando diferentes intervenciones en cada momento. Son síntomas emocionales frecuentes en estos casos la tristeza, el miedo, la ansiedad o la negación.

6. COMUNICACIÓN Y PLANIFICACIÓN COMPARTIDA DE LA ATENCIÓN

6.1. Planificación compartida de la atención (PCA)

Conocer la evolución y pronóstico de las enfermedades, así como la integración precoz de los cuidados paliativos permite que el paciente y su familia sean partícipes en la toma de decisiones y en la planificación de los cuidados. Además, dentro de la evolución de la enfermedad pueden surgir crisis de necesidades (complicaciones agudas o descompensaciones), a veces inesperadas que pueden precipitar una toma de decisiones complejas de forma rápida y poco meditada. Por todo ello se ha desarrollado la planificación compartida de la atención (PCA), un proceso deliberativo centrado en la persona en el que se facilita la comprensión y reflexión sobre la enfermedad para poder identificar las preferencias y expectativas de atención. El objetivo principal es promover la toma de decisiones durante el proceso de enfermedad, tanto en caso de futuras crisis como en situaciones en las que la persona no pueda decidir por sí misma. Se trata de un proceso dinámico puesto que las decisiones pueden ir cambiando según evolucione la enfermedad. Por ello es necesario un seguimiento estrecho donde se revisen regularmente y registren las decisiones tomadas. No sólo se deben abordar aspectos físicos sino también psicológicos, sociales, espirituales o cualquier situación que preocupe a la persona.

Se puede realizar en cualquier fase de la vida de la persona, aunque debe estar dirigido al momento en que la salud de la persona empeore: ante un diagnóstico reciente de enfermedad degenerativa (demencia, ELA, insuficiencia de órgano, etc.), ante progresión de una enfermedad oncohematológica, tras un ingreso o descompensación, tras un cambio significativo en la enfermedad o en cualquier momento que lo proponga la persona. Debemos evitar realizarla ante un momento agudo, de urgencia vital o en caso de negación de la enfermedad, entre otras.

Debe realizarse de forma programada, en un entorno apropiado con personal formado, siendo flexible, reversible y revocable. Los pasos a seguir son:

1° Explorar la capacidad del paciente y los valores, preferencias y objetivos de los cuidados y de atención futura, siendo útil la pregunta: ¿Qué es lo que más le preocupa?

2° Toma de decisiones compartida: proporcionar información médica (sobre diagnóstico y pronóstico) y clarificar los objetivos y preferencias del paciente sobre tratamientos y cuidados futuros, incluyendo una discusión sobre si son realistas.

3° Documentar las preferencias del paciente en la historia clínica incluyendo la opción de cumplimentar un Documento de Voluntades Anticipadas y la elección de la persona representante (determinando el rol específico).

4° Revisar y actualizar regularmente los documentos y las decisiones tomadas ya que los valores y preferencias pueden ir cambiando en el tiempo.

5° Respetar las decisiones tomadas.

6.2. Documento de voluntades anticipadas (DVA)

Es aquel mediante el cual una persona manifiesta y registra su voluntad sobre el cuidado y tratamiento de su salud o el destino de su cuerpo de forma anticipada, para que se cumpla cuando no sea capaz de expresarla personalmente. Puede ser modificado o revocado en cualquier momento. Se debe aplicar cuando la persona no es capaz de expresar sus deseos y preferencias y se encuentra en una situación clínica reflejada en el documento. Las decisiones recogidas en el DVA incluyen: preferencias sobre la atención al final de la vida, criterios sobre la percepción personal de calidad de vida, situaciones concretas en las que se desea que se tenga en cuenta el documento, instrucciones en relación a la atención sanitaria, sobre el destino del cuerpo y órganos y la solicitud de prestación de ayuda para morir (PAM). Además, permite designar a un representante que asegure el cumplimiento del DVA. Se realiza de forma general, en las instituciones, centros sanitarios y sociosanitarios, públicos y privados, cumplimentando el documento que posteriormente será inscrito en el registro autonómico correspondiente.

6.3. Aspectos clave en la comunicación con el paciente y familia

A lo largo de la trayectoria de enfermedad y sobre todo en la atención al final de la vida es crucial una adecuada comunicación entre los profesionales sanitarios y el paciente y su familia, siendo una pieza muy importante en la planificación compartida de la atención. Existen ciertas barreras que dificultan la comunicación, entre ellas la falta de conocimientos, habilidades y actitudes. Por ello, es importante conocer herramientas que pueden facilitar la comunicación como el protocolo SPIKES, que consta de 6 pasos:

- Sitio: asegurar un entorno que garantice privacidad, mostrando disponibilidad y tiempo necesario para preguntas y aclarar las dudas, permitiendo el acompañamiento de los familiares que el paciente desee.

- Percepción: mediante una actitud empática, de escucha activa, prestando especial atención a la comunicación no verbal, tratamos de averiguar cuánto sabe y ha comprendido el paciente sobre su enfermedad.

- Invitación: identificar qué quiere y cuánto desea saber el paciente. La información es un derecho y no una obligación.

- Conocimiento: facilitar la información al paciente de una forma progresiva con un lenguaje comprensible, comprobando con frecuencia si ha entendido la información y aclarando conceptos.

- Emociones: dar un espacio para que el paciente exprese sus sentimientos, permitir los silencios para que puedan ir elaborando la información recibida.

- Estrategia: establecer un plan de manejo y seguimiento en el que se tengan en cuenta las expectativas y prioridades del paciente, así como un seguimiento del mismo.

7. SEDACIÓN PALIATIVA

En situación de últimos días es posible plantearnos la necesidad de aplicar una sedación paliativa, definida como la administración deliberada y monitorizada de fármacos para reducir el nivel de conciencia en un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tan profunda como sea preciso para aliviar uno o más síntomas refractarios y según los deseos del paciente. Se requiere consentimiento informado ya sea explícito o delegado en otra persona a la que previamente el paciente hubiera facultado de manera formal o presunta. Las guías internacionales establecen que el nivel de sedación debe ser el menor posible para conseguir el alivio del sufrimiento. En ningún caso se pretende acelerar la muerte del paciente. Es necesario dejar constancia en la historia clínica la voluntad del paciente y su familia, los síntomas presentes, los procedimientos o tratamientos realizados que no han logrado controlar adecuadamente estos síntomas, para una correcta toma de decisiones.

Se define síntoma refractario “aquel que no puede ser adecuadamente controlado con los tratamientos disponibles, aplicados por médicos expertos en un plazo de tiempo razonable”. Se recomienda consensuar con otro profesional la situación de refractariedad, para no confundirlo con un síntoma de difícil manejo y así indicar la sedación paliativa de forma correcta. Los principales síntomas refractarios son: delirium, dolor y disnea.

El sufrimiento espiritual o existencial es un motivo controvertido de sedación por la dificultad de establecer como refractaria una situación que generalmente tiene curso dinámico y en la que aparece un fenómeno de adaptación psicológica y por presentarse en ocasiones mucho antes de la fase agónica. Por ello, la European Association of Palliative Care (EAPC) propone que la sedación paliativa por sufrimiento existencial sea en situaciones de pronóstico vital de pocos días, tras una evaluación repetida por un equipo multidisciplinar que incluya psicólogos, psiquiatras, consejeros espirituales, entre otros, tras haber intentado una sedación intermitente para el control de los síntomas.

El procedimiento debe realizarse en un entorno íntimo, permitiendo el acompañamiento familiar y proporcionar comprensión y disponibilidad para atenderles. Se debe considerar la suspensión de medicación no esencial, así como valorar la retirada de hidratación y nutrición artificial en situación de agonía, salvo que haya una razón expresa para mantenerlos. Los fármacos de elección en la sedación paliativa son las benzodiacepinas (midazolam), los neurolépticos (levomepromazina o clorpromacina) y otros, como propofol o fenobarbital. No hay evidencia de la superioridad de un fármaco respecto a otro, si bien el más empleado en todos los estudios es el midazolam pudiéndose considerar de primera elección la levomepromazina en el caso del delirum.

Tabla 3. Escala de RASS de evaluación del nivel de sedación (elaboración propia)

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY	
1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador, orientado, tranquilo
3	Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos
4	Dormido,responde rápidamente a estímulos lumínicos o auditivos
5	Responde a estímulo simportantes (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

ESCALA DE RASS (RICHMOND AGITATION-SEDATION-SCALE)		
-5	No despertable	No responde a voz ni estímulos físicos
-4	Sedación profunda	Se mueve o abre los ojos a estimulación física, no a la voz
-3	Sedación moderada	Movimientos de apertura ocular a la voz, no dirige la mirada
-2	Sedación ligera	Despierta a la voz, mantiene contacto visual menos de 10 segundos
-1	Somnolencia	No completamente alerta, se mantiene despierto más de 10 segundos
0	Despierto y tranquilo	
1	Inquieto	Ansioso, sin movimientos desordenados, agresivo ni violento
2	Agitado	Se mueve de forma desordenada, lucha con el respirador
3	Muy agitado	Agresivo, se intenta arrancar tubos y catéteres
4	Combativo	Violento, representa un riesgo inmediato para el personal

La evaluación del nivel de sedación debe ser periódica, utilizando la escala de Richmond (Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS) recomendada por la EAPC y validada en población española (Tabla 3), o la escala de Ramsay que, aunque no se ha validado en nuestra población, es de uso frecuente y fácil aplicabilidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale EA, Kudelka AP. SPIKES-A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. Oncologist. 2000;5(4):302-311. doi:10.1634/theoncologist.5-4-302

Benítez-Rosario MÁ, Babarro AA, Guillermo TG. Protocolos de tratamiento en cuidados paliativos. Primera edición: diciembre 2023. Barcelona. MEDICAL DOSPLUS, S.L. 2023.

Cárdenas I. C. Cuidados al fin de la vida en Geriatría. Rev Hosp Clín Univ Chile 26(4):315-21.

de Graeff A, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards. J Palliat Med. 2007 Feb;10(1):67-85. doi: 10.1089/jpm.2006.0139. PMID: 17298256.

Documento de instrucciones previas. Consultado el 3 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.comunidad.madrid/servicios/salud/instrucciones-previas

Ferris FD. Standars of Care:In:BrueraE, HigginsonI, Ripamonti C, Von Gunten C(eds)Textbook of palliative medicine. Hodder Arnold.London (UK). 2006:217-230.

Juan Herrera Tejedor, Healthcare preferences of the very elderly: A review Rev Esp Geriatr Gerontol. 2017 Jul-Aug;52(4):209-215.

Joaquín Salvador Lima-Rodrígueza, Mª de los Reyes Asensio-Pérezc, Juan Carlos Palomo-Larac, Encarnación Bella Ramírez-Lópeza, Marta Lima-Serranoa, Razones para decidir morir en el hospital o en el domicilio. Visión de los/las profesionales. Gac Sanit vol.32 no.4.

Lasmarías C, Delgado S, Rietjens JAC, Korfage IJ, Gómez-Batiste X. 'Definición y recomendaciones para la planificación de decisiones anticipadas: un consenso internacional apoyado por la european association for palliative care (EAPC). Revisión crítica'. Med Paliat. 2019; 26(3): 236-249. doi:10.20986/medpal.

Murray SA, Kendall M, Boyd K, Sheikh A. Illness trajectories and palliative care. BMJ. 2005;330(7498):1007-1011. doi:10.1136/bmj.330.7498.1007.

Nota de Prensa: Estadística de Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2023. Datos provisiona-

les. https://www.ine.es/dyngs/Prensa/es/pEDCM2023.htm.

Puchalski C.,Ferrell B. Making health care whole. Integrating spirituality into patient, 1ª Ed, care.Templeton Press, 2010.

Santina CD, Bernstein RH. Whole-patient assessment, goal planning, and inflection points: their role in achieving quality end-of- life care. Clin Geriatr Med 2004;20:595-620

Turrillas P, Peñafiel J, Tebé C, Amblàs-Novellas J, Gómez-Batiste X. NECPAL prognostic tool: a palliative medicine retrospective cohort study. BMJ Support Palliat Care. Published online February 16, 2021. doi:10.1136/bmjspcare-2020-002567

Vanzini L. (2010). El Trabajo Social en el ámbito de los cuidados paliativos: una profundización sobre el rol profesional. Documentos de Trabajo Social: Revista de Trabajo y Acción Social, (47): 184-199.

Surges SM, Garralda E, Jaspers B, Brunsch H, Rijpstra M, Hasselaar J, et al. Review of European Guidelines on Palliative Sedation: A Foundation for the Updating of the European Association for Palliative Care Framework. J Palliat Med 2022;25(11):1721–1731

Patrocinado por

Abbott

MANUAL DEL RESIDENTE DE GERIATRÍA

Sociedad Española
de Geriatría y Gerontología

C/ Príncipe de Vergara, 57 - Esc. Dcha. 1oB · 28006 Madrid · Tel.: +34 91 411 17 07 · segg@segg.es

www.segg.es