

Manual de atención al

ANCIANO DESNUTRIDO

en el nivel primario de salud

J.C. Caballero García
J. Benítez Rivero



J.C. Caballero García
J. Benítez Rivero

Manual de atención al **ANCIANO DESNUTRIDO** en el nivel primario de salud

Manual de atención al
**ANCIANO
DESNUTRIDO**
en el nivel primario de salud

EDITORES

Juan Carlos Caballero García

Geriatra, Médico de Familia y especialista en Medicina Interna
Secretario del Grupo de Trabajo “Atención Primaria”
de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología
Miembro del Grupo de Trabajo “Enfermo Crónico”
de Osakidetza-Comarca Sanitaria de Bilbao

Javier Benítez Rivero

Geriatra y Médico de Familia
Coordinador del Grupo de Trabajo “Atención Primaria”
de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2011 Grupo de Trabajo de Atención Primaria, perteneciente a la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG)

Edita: Ergon. C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-8473-967-8

Depósito Legal: M-XXXXX-2011

Autores

Aranceta Bartrina, Javier

Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública

Responsable de la Unidad de Nutrición Comunitaria del Área Municipal de Salud y Consumo de Bilbao

Profesor Asociado del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Navarra

Presidente de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)

Coordinador del Proyecto Perseo (AESAN)

Presidente de la Sección de Ciencias de la Alimentación de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Artaza Artabe, Ignacio

Geriatra

Director Médico del Centro Socio-Sanitario Orue-Igurko. Amorebieta (Bizkaia)

Presidente de Zahartzaroa (Asociación Vasca de Geriatría y Gerontología)

Astudillo Alarcón, Wilson

Neurólogo y Médico de Familia

Centro de Salud Bidebieta-La Paz (Osakidetza) San Sebastián

Presidente de Paliativos Sin Fronteras

Barrallo Calonge, Teresa

Geriatra

Residencia Olímpica. Bilbao

Benítez Rivero, Javier

Geriatra y Médico de Familia

Centro de Salud La Laguna (SAS). Cádiz

Coordinador del Grupo de Trabajo “Atención Primaria” de la SEGG (Sociedad Española de Geriatría y Gerontología)

Profesor colaborador del Título Propio de Experto y Máster en Demencias y Enfermedad de Alzheimer del Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad de Almería

Docente de la Universidad de Mayores en la UCA (Universidad de Cádiz)

Caballero García, Juan Carlos

Geriatra, Médico de Familia y especialista en Medicina Interna

Centro de Salud Deusto-Arangoiti (Osakidetza). Bilbao

Tutor de Medicina Familiar y Comunitaria Secretario del Grupo de Trabajo “Atención Primaria” de la SEGG (Sociedad Española de Geriatría y Gerontología)

Miembro del Grupo de Trabajo “Enfermo Crónico”.

BiE (Comarca Sanitaria de Bilbao) Osakidetza

Profesor colaborador de la Cátedra de Ciencias de la Conducta. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

Castro Granado, Javier

Especialista en Gerontología (Universidad de Deusto)

Director del Complejo Asistencial Virgen de la Vega -Elexalde. Galdakao (Bizkaia)

Crespo Santiago, Dámaso

*Catedrático de Biología Celular
Unidad de Biogerontología.
Departamento de Anatomía y Biología Celular
Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria.
Santander*

Díaz-Albo Hermida, Elías

*Director Médico
Unidad de Cuidados Paliativos.
Hospital Tres Cantos. Madrid.
Presidente de la Fundación ADESTE*

Espina Gayubo, Francisco Javier

*Geriatra
Fundación Urrats. Bilbao*

Fernández Viadero, Carlos

*Geriatra y Médico de Familia
Hospital Psiquiátrico de Parayas
Maliaño de Camargo (Cantabria)
Profesor colaborador de la Unidad de Biogerontología.
Departamento de Anatomía y Biología Celular
Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria.
Santander
Profesor tutor del Área de Psicobiología de la UNED
(Cantabria)*

Ferreres Bautista, Carlos

*Geriatra
Unidad de Hospitalización a Domicilio
SERVASA. Hospital de La Plana. Villarreal
(Castellón)*

Hernández Rodríguez, Héctor

*Especialista en Anestesia- Reanimación y en Medicina
Intensiva
Profesor de Cirugía. Facultad de Medicina.
Universidad de Oriente. Santiago de Cuba
(Cuba)*

Hidalgo Pellicer, Milagros

*Médico de Familia
Centro de Salud Deusto-Arangoiti (Osakidetza).
Bilbao*

Goicoechea Boyero, Ignacio Javier

*Geriatra
Centro Asistencial. Casa de Misericordia.
Bilbao*

Gómez González, Teresa

*Médico de Familia y Diplomada en Geriátría
Fundación Miranda. Baracaldo (Bizkaia)*

Jiménez Sanz, Magdalena

*Diplomada en Enfermería
Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital Universitario
“Marqués de Valdecilla” (SCS) Santander*

Makua García, Libe

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud y Deusto-Arangoiti (Osakidetza). Bilbao
Hospital Civil de Basurto. Bilbao*

López Mongil, Rosa

*Geriatra
Jefe de Sección de Servicios Sociales.
Centro Asistencial “Doctor Villacián”. Valladolid.
Coordinadora del Grupo de trabajo “ Atención
sanitaria en residencias y centros geriátricos”
Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG)*

López Trigo, José Antonio

*Geriatra
Residencia Municipal Tercera Edad. Málaga*

Maguregui Landa, Rosa María

*Diplomada en Enfermería
Centro de Salud Deusto-Arangoiti (Osakidetza). Bilbao
Tutora de Prácticas de Enfermería. Universidad del
País Vasco-Lejona (UPV)*

Mendiola Palacios, María José

*Médico de Familia
Residencia de Ancianos Caja Burgos. Burgos*

Muñoz Duque, José Gregorio

*Geriatra y Médico de Familia
Centro de Salud San Vicente del Raspeill-I (SERVASA).
Alicante*

Nítola Mendoza, Lina María

*Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Deusto-Arangoiti (Osakidetza). Bilbao
Hospital Civil de Basurto. Bilbao*

Ordóñez González, Javier

*Unidad de Nutrición y Dietética
Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla” (SCS)
Santander*

Ortega Allanegui, Miguel

*Médico de Familia y especialista en Medicina Interna
Centro de Salud Zaballa (Osakidetza). Baracaldo
(Bizkaia)*

Peña Sarabia, Nicolás

*Geriatra
Centro de Atención a la Dependencia de Cueto.
ICASS. Santander*

Pereira de Castro Juez, Nieves

*Geriatra
Unidad de Geriatría
Complejo Asistencial Hospitalario "Gral Yagüe"
de Burgos (SACYL)*

Pérez Rodrigo, Arantza

*Médico de Familia y Diplomada en Geriatría
Residencia Municipal. Basauri (Bizkaia)
Presidenta de la Sección Geriátrica de la Academia
de Ciencias Médicas de Bilbao*

Romero González, Gregorio

*Residente de Nefrología
Hospital Civil de Basurto. Bilbao*

Santamaría Ortiz, Jon

*Geriatra
Honorary Clinical Teacher (University of Glasgow)
Department of Care of the Elderly.
Hairmyres Hospital
East Kilbride (Scotland)*

Urquijo Hyeite, Luis Alfonso

*Geriatra
Servicio de Medicina Clínica. Sanatorio Bilbaíno.
Bilbao
Vicepresidente de Zahartzaroa (Asociación Vasca de
Geriatría y Gerontología)*

Verduga Vélez, Rosario

*Psicólogo
Departamento de Psicobiología UNED (Universidad
Nacional de Educación a Distancia)
Centro Asociado de Cantabria. Santander*

Zuazagoitia Nubla, José Félix

*Médico de Familia
JUAP. Centro de Salud Solokoetxe (Osakidetza) Bilbao
Centro Residencial "Mi Casa". Hermanitas de los
Pobres. Bilbao*

Prólogo

El riesgo de ingesta inadecuada en energía y nutrientes y los trastornos vinculados a la malnutrición son frecuentes en el colectivo de personas mayores. En la mayor parte de los estudios nutricionales se pone de manifiesto un bajo índice de calidad de la dieta en cerca del 50% del colectivo estudiado con ingestas por debajo de las recomendaciones en 3 o más nutrientes esenciales e incluso también un bajo aporte de energía incompatible con una óptima densidad nutricional.

Las vitaminas A, D y el grupo B suelen ser las más afectadas junto con el calcio, magnesio, hierro y cinc (Aranceta J et al., 2001). Estos estados, generalmente subclínicos, de deficiente estado nutricional influyen de manera sustancial en la composición corporal, integridad funcional del aparato digestivo e inmunocompetencia, primer paso para aumentar la susceptibilidad a procesos infecciosos, oncológicos, alteraciones cognitivas y aceleración de los procesos de envejecimiento.

Aunque la malnutrición por exceso, obesidad y sobrepeso, son más frecuentes hasta los 70 años (30% en hombres y 40% en mujeres), a partir de esa edad aumenta la prevalencia de subnutrición especialmente en ancianos, con enfermedades crónicas, que viven solos o con falta de autonomía y que pertenecen a niveles de renta modestos o bajos (Aranceta J et al., 2007).

En los estudios realizados en la comunidad en España, la prevalencia de riesgo de malnutrición varía entre un 3% (IMC<20) a un 9,5% (MNA) dependiendo del método de cribado utilizado. En ancianos institucionalizados, cerca del 6% cumpliría criterios objetivos de desnutrición, situación que se ensombrece en ancianos dependientes con cifras que superan el 15%. En el medio hospitalario casi la mitad de los ancianos cumple uno o más de los criterios de malnutrición (De Alba Romero C et al., 2001).

Las situaciones de subnutrición en el anciano enfermo empeoran el curso de la enfermedad, el pronóstico quirúrgico, el periodo de recuperación y las recidivas. También generan un encarecimiento (>56%) del coste de asistencia sanitaria y una mayor mortalidad prematura. De ahí la importancia de adoptar medidas de prevención en todos los niveles como estrategia básica de promoción de la salud en el colectivo de personas mayores (Lobo Tamer G et al., 2009).

La primera medida podría centrarse en mejorar el nivel de educación sanitaria y nutricional en los ancianos más jóvenes, potenciando también las estrategias de autocuidado, habilidades culinarias y la gestión personal de los recursos disponibles. Conocer, también, las posibilidades de los servicios sanitarios y comunitarios de atención al anciano por si necesitase ayuda en algún momento de su existencia.

A partir de esta base, el consejo dietético y las técnicas de evaluación rápida del estado nutricional (Determine o similar) pueden resultar de utilidad para monitorizar el estado nutricional de un anciano en el entorno de la comunidad o en ancianos institucionalizados (Aranceta J, 2001).

En la circunstancia de ancianos enfermos, o con patologías crónicas que aumenten el riesgo, o en situaciones personales adversas, la vigilancia nutricional debería ser una prioridad asistencial.

En todo caso, y a la espera de una mayor evidencia científica, para mejorar nuestro nivel de atención al anciano interesa de manera prioritaria la detección precoz de las situaciones de malnutrición con sistemas de cribado sistemático en colectivos de ancianos de riesgo.

Tanto el Informe de la Comunidad Europea (2003) como el Documento de Consenso coordinado por la SENPE en relación a la Malnutrición Hospitalaria (2011), aportan criterios de interés en torno a las acciones en población mayor, pero no cabe duda de que la iniciativa que representa este libro, coordinado por el Dr. Juan Carlos Caballero García y el Dr. Javier Benítez Rivero, nos puede ayudar, de una manera más cercana y específica, a un mejor manejo de este importante problema al que se enfrenta la atención sanitaria al anciano en la actualidad.

La obra representa un recorrido en profundidad por las situaciones de subnutrición que pueden afectar a las personas ancianas y un desglose de los distintos factores determinantes que pueden desembocar en un cuadro de desnutrición.

El primer capítulo aborda el marco general de la epidemiología de la desnutrición en ancianos, donde se analizan los distintos factores de riesgo y las circunstancias que pueden favorecer un desbalance nutricional. El capítulo aporta una revisión de los datos de prevalencia más significativos de nuestro país, así como un esquema de propuestas que permitan la prevención y la detección precoz de estas situaciones clínicas de especial trascendencia en la salud del anciano. El Dr. Luis A. Urquijo se ocupa de desarrollar

el tema de la fragilidad en el anciano, situación asociada al envejecimiento que se caracteriza por una disminución de la reserva fisiológica global, una pérdida de resistencia y una mayor vulnerabilidad a situaciones adversas y al manejo del estrés.

El Dr. Francisco Javier Espina es el encargado del capítulo valoración geriátrica integral como proceso diagnóstico y multidisciplinario, tema de gran interés para desarrollar un adecuado plan de tratamiento y monitorización de las alteraciones detectadas y de los recursos disponibles.

La Dra. Teresa Barrallo nos ofrece una excelente revisión sobre los síndromes geriátricos enfocados como situaciones de enfermedad expresadas por un conjunto de síntomas como forma más habitual de presentación de las enfermedades en los ancianos.

El reto de escribir sobre la valoración del estado nutricional en el anciano ha recaído sobre el Dr. Javier Benítez Rivero, especialista con una buena formación en el campo de la geriatría en la asistencia primaria.

El tema de la desnutrición como factor de riesgo de morbi-mortalidad y de hospitalización en ancianos es otro apartado relevante que le ha sido encargado al Dr. Carlos Ferreres Bautista, geriatra del Servicio Valenciano de Salud.

Las doctoras Teresa Gómez González, Arantza Pérez Rodrigo y Rosa López Monjil junto al Dr. José Antonio López Trigo, se ocupan, en los siguientes tres capítulos, de analizar los factores socioeconómicos, psicológicos y fisiológicos que pueden favorecer el desarrollo de un cuadro de malnutrición en personas de edad avanzada. También la polimedicación y el consumo continuado de determinados fármacos pueden contribuir a alterar las necesidades nutricionales o a establecer reacciones de interacción fármacos-nutrientes con efectos adversos sobre el estado nutricional.

Los doctores Ignacio Artaza, Jon Santamaría, Juan Carlos Caballero y Carlos Fernández Viadero, junto a varios y prestigiosos colaboradores, son los responsables de elaborar los cuatro siguientes apartados que describen y actualizan el impacto de la desnutrición en las

enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (demencias), en los accidentes cerebrovasculares, en las enfermedades digestivas y en los procesos cardiorrespiratorios más frecuentes.

En este libro, que tengo el honor de prologar, encontrará el lector un abordaje preciso del impacto de los procesos oncológicos sobre el estado nutricional a cargo de los Dres. Wilson Astudillo y Elías Díaz-Albo, la enfermedad renal crónica y sus consecuencias nutricionales a cargo de los Dres. Lina María Nitola y Gregorio Romero, junto con otro bloque dedicado a analizar el impacto de los trastornos afectivos como factor de riesgo de desnutrición realizado por la Dra. María José Mendiola y Juan Carlos Caballero.

Los eventos quirúrgicos, capítulo realizado por la geriatra Nieves Pereira, como factores asociados a los cuadros de desnutrición, cierran este compendio de reflexión sobre los factores que pueden incidir en la integridad nutricional de los mayores. El Dr. Héctor Hernández Rodríguez, en conjunción con Juan Carlos Caballero y Libe Makua, se ocupa de poner al día la repercusión socio-sanitaria y práctica de la desnutrición en el anciano en todos los ámbitos.

En esta monografía se abordan también recomendaciones y guías de actuación para la mejora del estado nutricional y de hidratación del anciano. La Dra. Libe Makua se ocupa del im-

portante capítulo sobre hidratación oral y Javier Castro Granados sobre la dieta básica adaptada, apartado que ha supuesto un importante avance en el cuidado nutricional de los ancianos con alteraciones en el manejo del bolo alimenticio, para finalizar con una actualización de las recomendaciones e indicaciones de utilización de los suplementos y preparados de apoyo nutricional a cargo del Dr. Juan Carlos Caballero y Javier Goicoechea Boyero además de un capítulo sobre la nutrición enteral a cargo del internista Dr. Miguel Ortega desde su campo de actuación en un centro de salud.

A modo de anexo, encontramos el planteamiento y desarrollo de varios casos clínicos, coordinados por el Dr. Juan Carlos Caballero García, coeditor de esta obra esencial de geriatría aplicada junto al Dr. Javier Benítez que, desde el enfoque de la nutrición en la enfermedad, nos abre una perspectiva integrada de la prevención, control y tratamiento de la desnutrición en el anciano. Sin duda, una nueva y excelente aportación a la comunidad científica y a la sociedad en general de este insigne geriatra e internista bilbaíno en colaboración con el mencionado geriatra gaditano.

Felicitemos a ambos y a todos los autores, así como a Nutricia, por patrocinar esta brillante iniciativa editorial, cuya lectura recomendamos a todos los profesionales implicados en la atención al anciano.

Dr. Javier Aranceta Bartrina

*Presidente de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)
Bilbao, mayo de 2011*

Bibliografía

- Aranceta J. Nutrición comunitaria. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2001.
- Aranceta J, Serra-Majem Ll, Ortega R, Entrala A, Gil A. Libro blanco. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Madrid: Panamericana; 2002.
- Aranceta J, Serra-Majem Ll, Barbany Cahíz M, Martínez González MA, Pérez Rodrigo C, Quílez Izquierdo J, et al. Epidemiología y monitorización de la obesidad en España. En: Moreno Estaban B, Charro Salgado A (coord.). Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Estrategia NAOS. Madrid: Panamericana; 2007. p. 5-54.
- Consejo de Europa. Alimentación y Atención Nutricional en Hospitales: Cómo prevenir la desnutrición. Estrasburgo. Noviembre 2003.
- De Alba-Romero C, Litago-Gil C, Martín-Lesende I, Luque-Santiago A, Baena-Díez JM, Gorroñoigoitia-Iturbe A, et al. Actividades preventivas en los mayores. Aten Primaria. 2005; 36 (Supl 2): 93-101.
- Documento de Consenso Multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España 2011 (Documento de trabajo colaborativo SENPE). Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Lobo Támer G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. Med Clin (Barc). 2009; 132: 377-84.

Prefacio

España cuenta actualmente con un índice de población anciana del 18%, siendo el segmento de los que superan los 80 años el de mayor progreso, y este valor puede llegar al 22,3% en el 2026. Baste decir que de 1960 a 1998, el incremento de población mayor de 65 años fue del 200%. Este envejecimiento poblacional es un fenómeno demográfico con importantes consecuencias sociales y sanitarias. La Organización Mundial de la Salud señala a la población anciana como un grupo nutricionalmente vulnerable (WHO, 2002). El estado nutricional del anciano está relacionado con el propio proceso de envejecimiento y este proceso está influenciado por el estado nutricional mantenido a lo largo de su vida. Además, durante el envejecimiento, se producen cambios corporales, aparecen alteraciones metabólicas y alimentarias y coexisten enfermedades crónicas y agudas. Asimismo, el estado nutricional del anciano se relaciona con el deterioro de sus capacidades funcionales, con una habitual polimedicación y con su situación social, económica y familiar. De acuerdo con esto, caso de verse afectado cualquiera de estos elementos, el mayor de edad pondrá en riesgo su situación nutricional.

En las personas mayores el estado nutricional requiere una atención particular. Los ancianos presentan unas características peculiares que determinan su correcta o incorrecta alimentación. Aun conociendo los signos y síntomas que

pueden aparecer cuando hay desnutrición, pocas veces se piensa en ello, por lo que, a pesar de su prevalencia entre los mayores de edad, suele pasar desapercibida en nuestra sociedad al considerarse un problema menor, comparado con el de la sobrenutrición (Venegas E et al., 2001). La presencia de enfermedad junto a desnutrición puede acelerar las consecuencias negativas de ambas (Green CJ, 1999), aumentando la morbi-mortalidad e incrementando las estancias hospitalarias y los complicaciones postoperatorias, con el consiguiente aumento de los costes sanitarios (Serrano S et al., 1993) (Farré R et al., 1998 a, 1998 b) (Kac G, 2000) (Esteban M et al., 2000) (García Pérez P, 2004).

Los pacientes ancianos de riesgo van a ser, por lo general, aquellos en situación de fragilidad, pudiéndose afirmar que la desnutrición es un estado prácticamente constante en la fragilidad. Y, en este sentido, cabe tener presente que, entre los ancianos frágiles de la comunidad, aquellos que no tienen un control (o datos) del peso tienen mayor riesgo de mortalidad y de hospitalización (Izawa S, 2007). La desnutrición incide especialmente entre los ancianos frágiles, suscitando pérdida de la capacidad funcional y de adaptación (Cuervo M et al., 2009). Un elevado porcentaje de los pacientes procedentes de hospitales de agudos, que ingresan en unidades hospitalarias de media-larga estancia, presentan criterios de desnutrición. En este nivel asistencial, la desnutrición moderada-grave

se observa en los más longevos con síndrome de inmovilidad-encamamiento y se asocia con úlceras por presión (Pardo Cabello AJ, 2011).

Los numerosos estudios sobre prevalencia de malnutrición en la admisión y estancia hospitalaria señalan cifras del 30 al 50%, datos algo inferiores se observan en ancianos alojados en el medio residencial pero claramente superiores, ambos, a los que se ofrecen para la población anciana residiendo en la comunidad (del 3 al 6%), lo que presupone que, a pesar de la mayor sensibilidad en el nivel primario de salud, su prevención, identificación y tratamiento continúan siendo subóptimos. Sobre este aserto, el trabajo de Venegas E et al. (2001), realizado en las 17 autonomías españolas, para valorar las distintas situaciones de riesgo de desnutrición y las diferentes vías que tienen los médicos de Atención Primaria para su detección y tratamiento, encontró un riesgo del 11% sobre el total de pacientes atendidos en consultas, evaluado mediante el examen físico (73%), la observación de un cambio de peso significativo (39%) o ante la propia situación sanitaria del paciente (22%). Cuando el riesgo es “subyacente”, y no manifiesto, se detecta mediante la entrevista (46%) o bien por la patología que presenta el enfermo (41%). Los factores determinantes más importantes para la detección y diagnóstico, en este nivel asistencial, son los años de experiencia del médico y la masificación en las consultas (Venegas E, 2001).

El grueso de la ancianidad reside en la comunidad, bien en pareja, en soledad o con familiares y/o amistades. Es por ello que los equipos de Atención Primaria nos encontramos en ventajosa situación para poder realizar actividades preventivas orientadas al mantenimiento de la salud nutricional a través de la formación e información, tanto individual como de colectivos. La desnutrición no está necesariamente ligada al propio proceso de envejecimiento y el conocimiento de los distintos factores de riesgo debería permitir prevenirla y diagnosticarla de manera precoz, antes de que los marcadores biológicos se vean alterados. Verificar periódicamente los parámetros que reflejan el estado nutricional del anciano debe ser un procedimiento de rutina así como el del cribado en la población de mayor

riesgo, es decir, la de los pacientes frágiles; efectuando una valoración nutricional en función del caso e implementando un plan de intervención y seguimiento del mismo. En esta tarea, el personal de enfermería resulta valioso y fundamental por lo que, tanto su formación en nutrición como la nuestra, tendrá que potenciarse ahora y en lo sucesivo. Precisamente, sobre estos aspectos, el trabajo de Venegas E (2001), resalta la importancia tanto de la educación sanitaria en materia dietética (44%), como de información y concienciación de los sanitarios y de los pacientes en general (19%), así como del mayor control y vigilancia sobre los grupos de riesgo. Otro elemento a considerar desde la Atención Primaria es el de la existencia de “mitos” sobre la alimentación de los ancianos. Entre las ideas erróneas a desterrar, destacamos las siguientes:

La persona de edad avanzada debe comer menos. Falso: aunque la ingestión disminuye en forma paralela a los requerimientos nutricionales, se debe prestar especial atención a los estados de ingestión marginal o insuficiente.

El anciano es incapaz de cambiar sus hábitos. Falso: en realidad el punto clave es la motivación. Y esta se puede lograr a través de la educación y de la relación interpersonal con el enfermo.

Los ancianos siempre tienen mala digestión. Falso: la dispepsia obedece, por lo general, a una enfermedad específica, que puede ser atendida con tratamiento específico una vez que se clarifica su origen.

Hay dietas especiales para ancianos. Como generalización es una falacia. La dieta ideal puede ser aplicada a la mayoría de los individuos sin importar su edad. Esto no excluye que la enfermedad subyacente y las características peculiares de cada persona obliguen a una individualización.

Los ancianos deben tomar menos líquidos para controlar la incontinencia. Falso: el anciano no tiene una menor necesidad de líquidos que las personas más jóvenes. Además, las personas de edad avanzada consideran a los alimentos como medicamentos. Todo ello trae como consecuencia la autoimposición de dietas restrictivas que pueden provocar desnutrición.

Según el PAPPS (Programa de actividades preventivas y de promoción para la salud de la SEMFyC) no hay suficiente evidencia para recomendar, de manera sistemática, el cribado de desnutrición a nivel de la población anciana en general. No obstante, el PAPPS recomienda en Atención Primaria (De Alba Romero C, 2005), el consejo dietético personalizado (en el anciano sano y con vida activa las recomendaciones serán similares a las del adulto joven); la vigilancia periódica del peso y, en los casos pertinentes, valorar el riesgo de desnutrición, teniendo presentes los riesgos que pueden desencadenarla, mediante el MNA (*Mini Nutritional Assessment*) como herramienta sencilla y de rápido manejo, validada para la población anciana en numerosos estudios tanto nacionales como foráneos (Fernández Bueno J et al., 2007) (Compan B et al., 1999). Incluso, otros grupos y autores como Bauer JM et al. (2005), lo recomiendan como de primera elección en pacientes geriátricos hospitalizados.

Abundando sobre el tema de las necesidades formativas en materia de conocimientos geriátricos (a nivel general), médicos de familia encuestados por la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología-SEGG (2000), en el apartado sobre necesidades y recursos en la atención a las personas mayores en España, señalaban que tan solo el 7% habían recibido formación médica en geriatría durante el periodo del pregrado, especialmente aquellos profesionales con menos de 6 años de ejercicio. De los formados vía MIR en medicina familiar y comunitaria (el 28,9% de los que contestaron al cuestionario de la SEGG), solo un 30% había recibido formación específica en geriatría durante su periodo de especialización y ello podría explicarse por la escasez de hospitales acreditados para la docencia que disponen de unidad de geriatría. Sobre formación continuada en geriatría, el 50% reconocía haberla recibido en los últimos tres años.

La Organización Mundial de la Salud –WHO– (Keller I et al., 2002), ha destacado que, dado el considerable crecimiento de los ancianos (los mayores de 80 años superarán los 843 millones para el año 2050), sus necesidades específicas serán un reto para los diferentes sistemas sani-

tarios nacionales, pobremente preparados para tal eclosión asistencial y, en ese orden de cosas, teniendo en cuenta sus múltiples comorbilidades y tratamientos, será preciso que los médicos reciban formación curricular en geriatría. En el mismo sentido se pronunciaba la SEGG en las conclusiones de la Fundación Academia Europea de Yuste (2004) así como Michel JP y Cruz Jentoft A (2008) en su excelente revisión sobre la enseñanza de la medicina geriátrica en Europa. Recientemente, Mateos Nozal J y Beard JR (2011) desde la OMS/WHO, vuelven a insistir en esta necesaria formación del pregrado médico, revisando la realidad existente e identificando propuestas innovadoras.

Si aterrizamos, de nuevo, en la nutrición, Vandewoude M et al. (2011) comentan que el currículum de la especialidad de geriatría no es uniforme entre los países europeos y que solo el 20% de los especialistas recibe formación específica en nutrición, ya que la enseñanza formal en esa materia no es obligatoria en la mayoría de los programas revisados.

Es evidente que la nutrición es un área de progresivo y creciente interés médico-sanitario y para ello no hay más que darse “una vuelta” por la abundante bibliografía disponible. Sabemos que una alimentación inadecuada en las personas mayores aumenta la vulnerabilidad del sistema inmunológico y el riesgo de infecciones, también produce atrofia muscular, debilidad, apatía, incrementa el riesgo de fracturas óseas y de inmovilidad. Como consecuencia, la calidad de vida empeora ya que predispone a la aparición de otras patologías y aumenta el riesgo de hospitalización y/o institucionalización del anciano.

En el nivel primario de salud se resuelven la mayor parte de problemas que se presentan en este segmento de población. La distribución de los recursos debe adecuarse a las necesidades prioritarias y estado de la población que atendemos, máxime si se realizan valoraciones de manera sistemática, integrando ítems de promoción y prevención. Consideramos la atención al anciano como un proceso continuo, dinámico y progresivo. La prevención de las complicaciones evitables es uno de los principios de nuestra actividad

asistencial. La valoración de las personas mayores frágiles (el 10-20% de los ancianos en nuestros cupos) es una ayuda importante en la toma de decisiones dada la complejidad que presentan, de ahí que mencionemos y ponderemos la valoración geriátrica integral (VGI) como herramienta de gran utilidad en la asistencia a los mayores de edad, y como actuación evaluadora que debe formar parte de nuestra actividad en el caso de los pacientes frágiles. El objetivo de la VGI es mejorar la exactitud diagnóstica, mejorar el tratamiento médico y sus resultados, mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de los ancianos y minimizar la hospitalización innecesaria (Rubenstein LZ et al., 1987, 1988, 1995, 2004) (Stuck AE et al., 1993) (González Montalvo JI et al., 1998; 2001) (Perlado F, 2001) (Martín Lesende I et al., 2001) (Ariño S y Benavent R, 2002) (Mussoll J et al., 2002) (Pérez Castejón JM, 2005).

En el trabajo-encuesta a médicos de familia de España (Venegas E et al., 2000), ante las situaciones de riesgo de desnutrición, se opta por un mayor cuidado en las dietas (42%), por la búsqueda de la causa primaria de malnutrición (20%), así como por el uso de soportes nutricionales en los casos de desnutrición ya establecida (15%). En cuanto a los soportes o preparados nutricionales, se utilizan en los ancianos, en los sujetos encamados y en los pacientes oncológicos así como en los casos de desnutrición establecida. Hay una gran cantidad de publicaciones sobre suplementos orales, de calidad desigual; no obstante, la reciente revisión Cochrane (Milne AC et al., 2009) concluye que el empleo de suplementos nutricionales produce un ligero pero significativo incremento ponderal y que existe un claro beneficio sobre el riesgo de mortalidad y el de las complicaciones. Aunque sea preciso seguir investigando sobre ello, por el momento, las opciones existentes pueden ayudarnos a mejorar la salud de este grupo de población junto al oportuno tratamiento de los factores etiológicos, siempre y cuando ello sea posible.

En este libro, hemos querido abordar, a lo largo de sus capítulos, la epidemiología del problema, el envejecimiento fisiológico y sus cambios como factores de riesgo para situaciones de desnutrición, la valoración nutricional, la valoración geriátrica integral, el síndrome de fragilidad y los principales tópicos y enfermedades de más prevalencia que suscitan o pueden generar desnutrición entre los pacientes ancianos de nuestras consultas, tanto en los centros de salud como en las residencias, así como también la manera de ayudarles mediante las correspondientes adaptaciones en su dieta basal y los suplementos nutricionales orales disponibles en el mercado, siempre y cuando puedan mantener un adecuado proceso de masticación y deglución, considerando, también, el momento, a veces inevitable, de la alimentación vía enteral.

A través de estas líneas, deseo agradecer la rápida respuesta y la desinteresada colaboración de todos los autores de esta obra, profesionales de la geriatría, de la medicina de familia y de otras disciplinas y campos de actividad, ya desde el medio residencial o el hospitalario, ya desde la universidad o desde los equipos de Atención Primaria. Esta obra supone la primera apuesta formativa del grupo de trabajo "Atención Primaria" de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), creado en el año 2010. Quiero agradecer, especialmente, el aval científico que nos ofrecen tanto Zahartzaroa (Asociación Vasca de Geriatría y Gerontología) como la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Tampoco me olvido de los verdaderos protagonistas, los ancianos y sus familiares y/o cuidadores, pues ellos suponen el objetivo primordial de esta obra y a ellos les dedico mi consideración y respeto. Finalmente, deseo mencionar con especial énfasis la oportunidad que Nutricia nos brinda al patrocinar la edición de este libro. Mientras termino de escribir este prefacio, acojo con entusiasmo y satisfacción la designación de San Sebastián como sede del futuro Centro Nacional para la Investigación sobre el Envejecimiento.

Dr. Juan Carlos Caballero García

Bilbao, mayo de 2011

Bibliografía

- Ariño S, Benavent R. La valoración geriátrica integral, una herramienta fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. *JANO*. 2002; 62 (1435): 41-3.
- Bauer JM, Vogt T, Wicklein S, Trogner J et al. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. *Z Gerontol Geriatr*. 2005; 38 (5): 322-7.
- Compan B, Di Castri A, Plaze JM, Arnaud-Battandier F. Epidemiological study of malnutrition in elderly patients in acute-subacute and long-term care using the MNA. *J Nutr Health Aging*. 1999; 3: (3): 146-51.
- Cuervo M, García A, Ansorena D, Sánchez Villegas D et al. Nutritional assessment interpretation on 22007 Spanish community-dwelling elderly through the Mini Nutricional Assessment test. *Public Health Nutr*. 2009; 12: 82-90.
- De Alba Romero C, Baena Díez JM, de Hoyos Alonso MC, Gorroñoigoitia Iturbe A, Litago Gil C, Martín Lesende I et al. Actividades preventivas en los mayores. Actualización PAPPS. SEMFYC. Barcelona, 2005.
- Esteban Pérez M, Fernández Ballart J, Salas Salvador J. Estudio nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp*. 2000; 15: 105-13.
- Farré Rovira R, Frasuquets Pons I, Ibor Pica FJ. Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria. *Nutr Hosp*. 1998; 13: 130-7.
- Farré Rovira R, Frasuquets Pons I, Ibor Pica FJ. Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. *Nutr Hosp*. 1998; 13: 233-9.
- Fernández Bueno J, Gutiérrez Bezón C, Jiménez Rojas C. Atención al paciente inmovilizado. Cap 32. En: Casado Vicente V et al., eds. *Tratado de Medicina Familiar y Comunitaria*. Vol II. SEMFYC. Barcelona, 2007. p. 1652-3.
- García Pérez P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna*. 2004; 21: 261-2.
- González Montalvo JI, Gutiérrez Rodríguez J, Alarcón Alarcón MT. Aplicación de la valoración geriátrica para el correcto uso de niveles asistenciales en la atención al anciano. Propuesta de un diagrama objetivo de toma de decisiones. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1998; 33: 115-20.
- González Montalvo JI. Principios básicos de la valoración geriátrica integral. En: *Valoración geriátrica integral*. Barcelona: Glosa ediciones; 2001. p. 15-27.
- Green CJ. Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clinical Nutrition*. 1999; 18 (suppl 2): 3-28.
- Izawa S, Enoki H, Hirakawa Y, Masuda Y, Iwata M, Hasegawa J et al. Lack of body weight measurement is associated with mortality and hospitalization in community-dwelling frail elderly. *Clin Nutr*. 2007; 26: 764-70.
- Kac G, Camacho Días P, Silva Coutinho D et al. Length of stay is associated with incidence of in-hospital malnutrition in a group of low-income Brazilian children. *Salud Pública Mex*. 2000; 42: 407-12.
- Keller I, Makipea A, Kalanscher T, Kalache A. Global survey on Geriatrics in the Medical Curriculum. Geneva: WHO; 2002.
- Martín Lesende I, García Rodríguez A, Abajo Angulo JL et al. Comparación de la situación sanitaria, en base a una Valoración Geriátrica Integral, entre una población rural y urbana de 75 o más años de una misma zona de salud. *Rev Esp Geriatr y Gerontol*. 2001; 36 (3): 150-5.
- Mateos Nozal J, Beard JR. Global approaches to geriatrics and medical education. *European Geriatr Medicine*. 2011; 2: 87-92.
- Milne AC, Potter J, Vivant A, Avenell D. Protein and energy supplements in elderly people at risk from malnutrition (Review). 15 *The Cochrane Collaboration*. John Wiley & Sons LTD. 2009.
- Mussolls J, Espinosa MC, Quera D et al. Resultados de la aplicación en atención primaria de un protocolo de valoración geriátrica integral en ancianos de riesgo. *Rev Esp Geriatr y Gerontol*. 2002; 37 (5): 249-53.
- Pardo Cabello AJ, Bermudo Conde S, Manzano Gamero MV. *Nutr Hosp*. 2011; 26 (2): 369-75.
- Pérez Castejón JM. La valoración geriátrica hoy: atención domiciliaria. *Rev Mult Gerontol*. 2005; 15 (1): 16-22.
- Perlado F. Valoración geriátrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2001; 36 (Supl. 5): 25-31.
- Rubenstein LZ, Campbell LJ, Kane RL. Geriatric Assessment. *Clin Geriatr Med*. 1987; 3: 1-15.

- Rubenstein LZ, Josephson KR. Geriatric assessment: an effective preventive medicine approach for frail older persons. En: Chernoff R, Lipschitz DA, eds. Health promotion and disease prevention in the elderly. New York: Raven Press Ltd.; 1988.
- Rubenstein LZ, Wieland D, Bernabei R. Geriatric assessment technology: the state of the art. Milán: Editrice Kurtis; 1995.
- Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: from miracle to reality. *Journal of Gerontology Medical Sciences*. 2004; 59A, 5: 473-7.
- Serrano Corredor S, López F, Rivas López FA, De la Rubia Nieto A. Parámetros nutricionales y morbilidad en hospitalización clínica. *Nutr Hosp*. 1993; 8: 109-14.
- Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). *Geriatría XXI*. Madrid: Editores Médicos SA; 2000. p. 172-3.
- Stuck AE, Siu AL, Darryl G, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet*. 1993; 342: 1032-6.
- Vandewoude M, Michel JP, Knight P et al. Variability of nutritional practice by geriatricians across Europe. *European Geriatric Medicine*. 2011; 2: 67-70.
- Venegas Moreno E, Soto Moreno A, Pereira Cunill JL et al. Pacientes em riesgo de desnutrición en asistencia primaria. Estudio sociosanitario. *Nutr Hosp*. 2001; 16: 1-6.
- WHO. Keep fit for life. Meeting the nutritional need of older persons. Geneve, 2002.

Presentación

Estimado colega, en tus manos tienes el resultado del primer trabajo del Grupo de Atención Primaria de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG), dedicado a la desnutrición en el anciano, desde el punto de vista de la asistencia primaria, con las peculiaridades que diferencian a esta de la atención especializada en su nivel hospitalario.

En España, el 95-96% de los mayores de edad viven en sus domicilios, solos, en pareja, con familiares o con cuidadores y/o amigos, lo que es razón suficiente para que su atención de salud recaiga en el nivel primario, siendo el centro de salud, y el equipo que lo compone, el punto de referencia. Este hecho, obliga a sus profesionales a adquirir el conocimiento adecuado de los principios de la medicina geriátrica, máxime cuando todavía sigue siendo pequeño el porcentaje de compañeros/as que ha recibido formación específica durante el pregrado y en el periodo MIR, teniendo en cuenta, además, que el mayor de edad consume una parte importante de nuestra actividad asistencial diaria.

Los ancianos tienen algunas enfermedades específicas de su edad, otras con una incidencia y prevalencia mucho más elevada que en edades previas y con comportamientos diferentes. También padece otros procesos morbosos, iguales a los de otras edades, pero con peculiaridades semiológicas, diagnósticas y terapéuticas que es preciso conocer y saber manejar. Con

demasiada frecuencia, además, los mayores de edad padecen pluripatología y compromiso de órganos y sistemas en el curso de las enfermedades habituales y en mayor medida que otros grupos etarios. Todo lo anterior está modulado, por si fuera poco, por problemas y conflictos psicológicos, sociales, económicos, familiares, etc., que suscitan una especificidad propia que el médico que atiende ancianos debe conocer (sea o no geriatra).

La pérdida ponderal es una forma frecuente de presentación de múltiples enfermedades en esta población y, con frecuencia, es poco valorada y tantas veces atribuida al envejecimiento. El adelgazamiento es el principal indicador de malnutrición, de aquí el interés de su correcta valoración y tratamiento. La desnutrición, como síndrome geriátrico que es, se asocia con frecuencia a otros tópicos, se genera por problemas coexistentes y/o intercurrentes y, además, conlleva importantes consecuencias que pueden complicar su calidad de vida, afectar a su pronóstico vital y posibilitar la pérdida de su independencia, entre otras adversidades.

Insistimos en el uso cotidiano de la valoración geriátrica integral, como herramienta básica junto a la valoración nutricional en los casos necesarios, es decir en la población anciana frágil de nuestros cupos (20-25% aproximadamente de los mayores de edad), para obtener todas las bondades que aportan.



Este manual con 22 capítulos y uno final de casos clínicos, está estructurado de forma ágil para que el médico de Atención Primaria pueda encontrar con facilidad el tema que le resuelva sus dudas. Se analiza, de forma transversal, el prevalente problema de la desnutrición y la repercusión que le acontece, desde las variables sociales, biológicas, psicológicas, afectivas, cognitivas y funcionales.

El grupo de autores que han colaborado en este manual, coordinados por Juan Carlos Caballero García, son profesionales de reconocido prestigio y trabajan, algunos en el medio hospitalario, pero muchos en Atención Primaria, por lo que son conocedores de su palpitante problemática. Hemos querido acercar la geria-

tría al médico de familia para mejorar la calidad de la atención a la vejez, teniendo presente la heterogeneidad del mapa de las autonomías y sus diferentes modelos de atención a las personas mayores, en las que algunas, todavía, está ausente la especialidad de geriatría de su cartera de servicios.

Desde el grupo de trabajo de Atención Primaria de la SEGG mi cordial gratitud a todos ellos por su participación y esfuerzo. Apreciado colega, disfruta de estas páginas en las que hemos puesto gran ilusión y empeño para hacerte llegar aspectos de nuestra especialidad y, específicamente, los de la desnutrición.

A Nutricia nuestro más sincero agradecimiento por la publicación de este manual.

Dr. Javier Benítez Rivero
Cádiz, mayo de 2011

Índice

1. Epidemiología de la desnutrición en el anciano	1
<i>J. Aranceta Bartrina</i>	
2. Valoración geriátrica integral	19
<i>F.J. Espina Gayubo</i>	
3. Síndromes geriátricos	29
<i>T. Barrallo Calonge</i>	
4. La fragilidad en el anciano	35
<i>L.A. Urquijo Hyeite</i>	
5. Valoración del estado nutricional en el anciano	49
<i>J. Benitez Rivero</i>	
6. Los factores socio-económicos, familiares y psicológicos en la desnutrición del anciano	59
<i>T. Gómez González</i>	
7. Los cambios fisiológicos como factores de riesgo para desnutrición en el anciano	63
<i>A. Pérez Rodrigo</i>	
8. La polimedicación como factor de riesgo para desnutrición en ancianos	77
<i>R. López Mongil, J.A. López Trigo</i>	
9. Desnutrición en la demencia	87
<i>I. Artaza Artabe</i>	
10. Desnutrición en el ictus	99
<i>J. Santamaría Ortiz</i>	
11. Desnutrición en las enfermedades digestivas	103
<i>J.C. Caballero García</i>	

12. Desnutrición en el anciano con enfermedad cardiovascular y respiratoria	115
<i>C. Fernández Viadero, N. Peña Sarabia, M. Jiménez Sanz, J. Ordóñez González, R. Verduga Vélez, D. Crespo Santiago</i>	
13. Trastornos afectivos como riesgo de desnutrición en el anciano	129
<i>M.J. Mendiola Palacios, J.C. Caballero García</i>	
14. La desnutrición como factor de riesgo de morbimortalidad y de hospitalización en el anciano	139
<i>C. Ferreres Bautista</i>	
15. La cirugía como factor de riesgo para desnutrición en el anciano	145
<i>N. Pereira de Castro Juez</i>	
16. Desnutrición en el anciano con cáncer	155
<i>W. Astudillo Alarcón, E. Díaz-Albo Hermida</i>	
17. Enfermedad renal crónica y desnutrición en el anciano	171
<i>L.M. Nítola Mendoza, G. Romero González</i>	
18. Consecuencias de la desnutrición en el anciano	177
<i>H. Hernández Rodríguez, J.C. Caballero García, L. Makua García</i>	
19. Hidratación oral en el anciano	191
<i>L. Makua García</i>	
20. Alimentación básica adaptada (ABA)	197
<i>J. Castro Granado</i>	
21. Suplementos y preparados nutricionales orales	211
<i>J.C. Caballero García, I.J. Goicoechea Boyero</i>	
22. La incapacidad para deglutir	225
<i>M. Ortega Allanegui</i>	
Casos Clínicos	
1. Desnutrición en paciente de 81 años, con síndrome de inmovilidad, depresión y pluripatología	235
<i>J.C. Caballero García, J.F. Zuazagoitia Nubla</i>	
2. Desnutrición en paciente alcohólico, con EPOC y depresión crónica recurrente	247
<i>J.C. Caballero García, M. Hidalgo Pellicer</i>	
3. Mujer de 75 años, con epilepsia, demencia mixta y desnutrición	259
<i>J.C. Caballero García, R.M. Maguregui Landa</i>	
4. Anciana de 78 años, con episodio de fractura de cadera, caídas, pseudodemencia y desnutrición	273
<i>J.C. Caballero García, J.G. Muñoz Duque</i>	

Epidemiología de la desnutrición en el anciano

J. Aranceta Bartrina

Dedicatoria: Al Prof. J.M. Gandarias y Bajón (1923-2011) por su contribución docente e investigadora en el marco de la UPV-EHU.

INTRODUCCIÓN

La población anciana española supera en la actualidad los 7 millones de personas, lo que representa un 17% de la población total. La previsión para el año 2020 plantea un porcentaje del 20% de personas por encima de los 65 años, con un aumento en el tramo de mayores de 85 años y también en el número de personas pertenecientes a este grupo que vivirán solas.

En la actualidad, entre el 25 y el 30% de los ancianos que viven en su casa tienen algún tipo de dependencia y en muchos casos dependencia sobre el hecho alimentario.

Según los últimos datos de Cáritas, 680.000 ancianos se pueden incluir en el capítulo de personas con rentas de pobreza, esto es, con ingresos inferiores a 450 euros al mes.

La malnutrición es un cuadro clínico caracterizado por una alteración de la composición corporal en relación a los parámetros de referencia, ocasionado, fundamentalmente, por un desequilibrio entre la ingesta de nutrientes, su aprovechamiento y las necesidades nutricionales del individuo o grupo de población implicado (Elia M y Stratton R, 2004).

Existen cuadros de malnutrición por exceso y por defecto y también situaciones donde predominan alteraciones cualitativas y/o cuantitativas del balance alimentario con resultado de perfiles inadecuados de la composición corporal y repercusiones potencialmente importantes sobre la salud y el valor pronóstico de diversas patologías.

La malnutrición proteico energética (MPE), en sus diversos grados, es uno de los grandes síndromes geriátricos y factor determinante en el establecimiento de fragilidad. Su presencia ocasiona un aumento significativo de morbi-mortalidad prematura, prolonga las estancias hospitalarias, disminuye la capacidad de respuesta inmunológica, enlentece o impide los procesos reparadores y de recuperación y fomenta las recaídas y los procesos recurrentes (De Alba-Romero C et al., 2005; Álvarez Hernández J et al., 2007; Milne AC et al., 2009; Ferrera A et al., 2010; Cereda E et al., 2011).

Se trata de un cuadro clínico con alteración en la composición corporal que se manifiesta a través de diversos indicadores de interés nutricional con valores por debajo del percentil 75 en relación a los datos de referencia para su mismo hábitat, edad y sexo. Algunos de los parámetros de sospecha diagnóstica serían:

1. Pérdida involuntaria de peso >4% anual o >5 kg semestral, índice masa corporal (IMC) por debajo de 18, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia (en el caso de ancianos no institucionalizados).

TABLA 1. Clasificación de la malnutrición proteico energética (MPE). Descripción de los valores de los indicadores antropométricos y bioquímicos en cada tipo

Parámetro	MPE leve	MPE moderada	MPE severa
% Pérdida de peso	<10 %	10-20%	>20%
Pliegue tricúspital	80-90%	60-79%	<60%
Circunferencia del brazo	80-90%	60-79%	<60%
Albumina (>3,5 g/dl)	3-3,49 g/dl	2,9-2,1 g/dl	<2,1 g/dl
Transferrina 175-300 mg/dl	150-175	100-150	<100
Prealbumina	25,2-28	23-25,2	<23
PTR (proteína transportadora de retinol) (3-6 mg/dl)	2,7-3	2,4-2,7	<2,4
Linfocitos totales	1.200-1.500	800-1.200	<800
Colesterol (mg/dl)	140-179	100-139	<100
Test cutáneos de inmunidad retardada	2 o más + Immunocompetente	1 + Relativa anergia	0 + Anergia

2. Pérdida de peso >2,5 kg mensual o el 10% del peso corporal en 10 días, ingesta alimentaria < 75% de la ración estándar en la mayoría de las comidas (en el caso de ancianos institucionalizados).
3. Ingesta actual, <50% de la calculada como necesaria, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia y hemoglobina baja (en el caso de ancianos hospitalizados) (Macías Montero MC et al., 2006).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La MPE presenta diversas manifestaciones antropométricas, bioquímicas e inmunológicas según su gravedad. Estas alteraciones se caracterizan, entre otros parámetros, por un aumento del agua extracelular, hipopotasemia y sarcopenia, variables asociadas frecuentemente con una disminución de la masa grasa y con déficit en el estado nutricional proteico (Weverling-Rijnsburger AW, 1997; Ulibarri JL et al., 2002; SENPE/SEGG, 2007). En la tabla 1 se describen los valores que definen el grado de malnutrición proteico-energética leve, moderada o severa en los indicadores antropométricos, hematológicos, bioquímicos e inmunológicos.

La etiología es multifactorial y está condicionada a la aparición o desarrollo de diversos factores que podríamos agrupar, desde el punto de vista del balance energético y nutricional, en tres grandes apartados (Solans R et al., 1999; Aranceta J, 2006; Salvá, 2010).

1. **Ingesta insuficiente de energía y nutrientes:** aporte por debajo de las ingestas recomendadas derivadas de situaciones de pobreza, falta de habilidades culinarias, dificultades en la deglución o masticación, falta de apetito, pruebas diagnósticas que inducen omisión de comidas, problemas psicológicos que promueven el rechazo al consumo de alimentos, dietas alternativas o caprichosas, etc.
2. **Pérdida de nutrientes:** con frecuencia puede producirse un proceso de mala digestión, absorción o metabolismo de determinados nutrientes secundario a disminución o alteración en las secreciones digestivas, enfermedades inflamatorias intestinales, cirrosis hepática, atrofia de las vellosidades intestinales y de la capacitación enzimática del borde en cepillo secundaria a MPE o diarrea crónica, parásitos intestinales, cuadros de malabsorción, etc.

3. **Aumento de las necesidades nutricionales:** muchas enfermedades desencadenan procesos que generan un aumento en el metabolismo con un mayor consumo de energía y nutrientes asociados; hipertiroidismo, cirrosis, procesos tumorales e infecciosos, SIDA, EPOC, algunos cuadros psiquiátricos, interacciones fármacos nutrientes... trastornos entre otros que, si no son solucionados a tiempo, desencadenan o agravan la situación de malnutrición.

También favorecen la malnutrición causas vinculadas a los procesos de envejecimiento o factores de riesgo relacionados con la caracterización biopsicosocial del anciano (aspectos estos que son tratados ampliamente en otros capítulos de este libro).

Causas vinculadas a los procesos de envejecimiento

1. Reducción paulatina de la masa magra que genera una disminución del metabolismo basal y también de la reserva proteica y energética del organismo. Este factor reduce en un 1% anual las necesidades energéticas del individuo desde los 60-65 años y está sujeto al grado de actividad física que se desarrolle. A mayor nivel de sedentarismo mayor pérdida de masa muscular global que, en condiciones límite, dará lugar a la situación de sarcopenia (Medina Mesa M y Dapcich V, 2004).
2. Sustitución paulatina en todo o en parte de la masa magra por masa grasa, en especial cuando se mantiene la ingesta energética precedente en presencia de estilos de vida sedentarios que pueden derivar incluso en el desarrollo de sobrepeso u obesidad.
3. Disminución de la percepción organoléptica, en especial del gusto y olfato, en ocasiones por pérdida progresiva de papilas gustativas o por déficit de cinc. En este estado se pierde el interés por las comidas y es necesario mejorar su presentación visual y el umbral de sabores (Caprio TV y Williams TF, 2007; Ballesteros Jiménez S, 2011).
4. Reducción global de las secreciones digestivas desde el punto de vista cuantitativo y

de capacidad enzimática. La reducción en la producción de saliva dificulta la formación del bolo alimenticio y supone un riesgo para el desarrollo de alteraciones periodontales. La reducción en la secreción de jugo gástrico dificultará la absorción de hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂, dificultad en los procesos digestivos y saciedad precoz. La disminución en la secreción pancreática, biliar y del trayecto intestinal completo puede inducir intolerancia a las grasas, lactosa, peor digestión y absorción de nutrientes (lactosa, proteínas, calcio, vitaminas...) y tendencia al estreñimiento crónico.

Causas relacionadas con factores psico-sociales

1. Discapacidad física con alteraciones en la movilidad y restricciones a la hora de realizar la compra, cocinar, comer y realizar un mínimo gasto calórico inducido por la deambulación básica. En estas situaciones la falta de asistencia nutricional adecuada puede aumentar el riesgo de inducir un estado más o menos larvado de malnutrición.
2. Discapacidad sensorial, con alteraciones auditivas, visuales o de la comunicación que dificultan la socialización y la gestión autónoma de las tareas domésticas y de autocuidado. Necesitamos el apoyo exterior y la utilización de ayudas técnicas para la adaptación de electrodomésticos, hábitat, etc.
3. Dificultades sociales derivadas de la pobreza, aislamiento, sociopatías, bajo nivel intelectual y de educación sanitaria que repercuten en una mala planificación de la ingesta alimentaria diaria.

Causas relacionadas con el estado de salud (Tabla 2)

1. Enfermedades que repercuten en el estado nutricional y en el perfil dietético como la diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión, obesidad, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, alcoholismo...

TABLA 2. Cambios fisiológicos con los procesos de envejecimiento y su posible repercusión sobre la alimentación y el estado nutricional

Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia • Deglución esofágica lenta • Disminución de receptores de vitamina D en intestino • Disminución de la movilidad intestinal • Gastritis atrófica • Atrofia vellosidades 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor apetito • Reducción de la ingesta alimentaria • Reducción en la absorción de nutrientes (vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro y calcio) • Elección inapropiada de alimentos
Regulación hidroelectrolítica	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del filtrado glomerular • Disminución del flujo plasmático renal • Menor sensación de sed 	<ul style="list-style-type: none"> • Tendencia a la deshidratación • Necesidad de ajuste de la dosis de fármacos
Salud bucodental	<ul style="list-style-type: none"> • Xerostomía • Disgeusia • Edentulismo • Candidiasis oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor apetito • Reducción de la ingesta alimentaria
Privación sensorial	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la capacidad de discriminación del gusto • Alteración del olfato 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor apetito • Elección inapropiada de alimentos
Enfermedades crónicas	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades cardiovasculares • Enfermedades pulmonares • Enfermedades oncológicas • Enfermedades reumatológicas • Alcoholismo • Enfermedad de Parkinson • Úlceras por presión-síndrome de inmovilidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de destreza y coordinación • Mayores posibilidades de ingreso hospitalario • Polifarmacia
Patología psiquiátrica	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión • Demencia • Paranoia 	<ul style="list-style-type: none"> • Rechazo al alimento • Elección inapropiada de alimentos
Problemas sociales	<ul style="list-style-type: none"> • Bajos recursos económicos • Soledad • Viudedad 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor apetito • Elección inapropiada de alimentos • Disminución en la calidad del alimento

2. Alteraciones en la masticación y deglución de los alimentos como consecuencia de candidiasis oral, disfagias, boca seca, dispepsias, diarreas pertinaces...
3. Enfermedades crónicas; tuberculosis, insuficiencia cardiaca, patología respiratoria severa, demencias, Parkinson, ELA, artritis reumatoide, cáncer, infección por VIH...
4. Procesos secundarios a patología cardiovascular, ictus, traumatismos, infecciones graves o largos periodos de encamamiento, estrés metabólico perioperatorio...
5. Patología psiquiátrica.
6. Iatrogenia por medicamentos.
7. Hospitalismo: ayunos por exploraciones continuadas, úlceras por presión, dietas inadecuadas, falta de ayudas técnicas en ancianos dependientes, dieta *turmix* con baja densidad energética y nutricional, deshidratación, inapetencia inducida por

fármacos, falta de apoyo profesional y afectivo en las comidas.

REPERCUSIONES DE LA MALNUTRICIÓN EN EL ANCIANO

Si bien este tema será tratado con más detalle en otro capítulo, podemos adelantar que la malnutrición proteico energética ocasiona alteraciones directamente proporcionales a su intensidad y duración. Enferman más los ancianos desnutridos y se desnutren más los ancianos enfermos. La MPE disminuye la capacidad de respuesta inmunológica, aumentando la susceptibilidad a las infecciones oportunistas, altera los procesos de defensa celular y vigilancia inmunológica (Álvarez-Fernández B et al., 2002; De Alba-Romero C et al., 2005; Álvarez Hernández J et al., 2007; Milne AC et al., 2009; Ferrera A et al., 2010; Cereda E et al., 2011).

Se observa, también, retraso en la curación de heridas (Mathus Vliegen EM, 2004), y deterioro de la función muscular (Correia MI, Waitzberg DL, 2003; Goodpaster B et al., 2006). Además, los pacientes desnutridos requieren una mayor tasa de consulta médica y prescripción, permanecen más tiempo en el hospital (Naber TH et al., 1997; Lobo Támer G et al., 2009), presentan menor calidad de vida (Larsson J et al., 1995; Hall K et al., 2000; Montero M et al., 2007) y, lo que es más importante, un riesgo aumentado de mortalidad (Ryan C et al., 1995; Anker SD et al., 1997; Landbo Ch et al., 1999; Sullivan DH et al., 1999; Asensio A et al., 2004).

Los ancianos malnutridos describen pérdida de peso, disminución del compartimento proteico y graso, déficits vitamínicos, anemia, fatiga, falta de apetito y empeoramiento de la situación cognitiva por baja biodisponibilidad de ácido fólico, vitaminas del grupo B y otros micronutrientes (Álvarez Hernández J et al., 2007).

Progresivamente, se instauran alteraciones respiratorias y balance negativo del metabolismo óseo. La disminución de las proteínas plasmáticas compromete la acción de la mayor parte de los fármacos y el transporte de nutrientes. Los pa-

cientes que permanecen encamados sufren riesgo de aparición de úlceras de decúbito y trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos graves (Vellas B et al., 1999) (Tabla 3).

VALORACIÓN NUTRICIONAL

La valoración del estado nutricional es una práctica de gran interés para la prevención y detección precoz de la MPE en el anciano. Los centros de Atención Primaria, las residencias y los servicios hospitalarios conocen la importancia de monitorizar el estado nutricional de las personas mayores y atender esta vertiente simultáneamente a otros aspectos de la atención socio-sanitaria integral. Los estudios epidemiológicos realizados en población anciana domiciliada también tienen interés para detectar casos incipientes o subclínicos y facilitar el consejo nutricional temprano a todo el colectivo y a sus familias (Salvá A, 2010).

Existen diversos protocolos de evaluación del estado nutricional que se fundamentan en diversos elementos de la historia clínica convencional, indicadores antropométricos, exploración física con especial atención a los signos físicos de interés nutricional, análisis de la ingesta o estimación de los hábitos alimentarios. Complementariamente tenemos la posibilidad de requerir determinaciones hematológicas e indicadores bioquímicos, valoración inmunológica con pruebas estáticas, dinámicas o test de inmunidad cutánea retardada e incluso pruebas complementarias de dinamometría, análisis de pelo y uñas, y técnicas de composición corporal: pletismografía, impedanciometría, densitometría dual difotónica, BIAS, TOBEC, etc. (Elia M y Stratton R, 2004; SENPE-SEGG, 2007).

En el ámbito ambulatorio y en instituciones geriátricas los métodos simplificados son más operativos. El empleo del MNA, complementado con indicadores antropométricos, impedanciometría segmental y una rutina de sangre pueden ser un recurso suficiente para detectar situaciones de riesgo y para realizar un seguimiento eficaz del proceso (Salvá A et al., 1999).

TABLA 3. Causas y efectos del déficit de micronutrientes

Nutriente	Efectos	Causas
Vitamina A	Ceguera nocturna, ojo seco, piel seca e hiperqueratosis folicular	Síndrome nefrótico, hepatopatía y mal absorción grasa
Vitamina D	Fracturas y miopatía proximal	Deficiencias alimentarias, escasa exposición al sol, gastrectomía, malabsorción, enfermedades hepáticas, renales y fármacos (antiepilépticos, rifampicina, isoniacida, ketoconazol, primidona)
Vitamina E Vitamina K	Ataxia, miopatía y retinopatía/oftalmoplejía Sangrado	Malabsorción Malabsorción grasa, toxicidad por vitamina E y fármacos (antibióticos, anticonvulsivantes, anticoagulantes orales)
Vitamina B ₁	Encefalopatía de Wernike (confusión, ataxia y nistagmus) y psicosis de Korsakov (confabulación y amnesia) beri-beri en países subdesarrollados (cardiopatía y neuropatía periférica)	Alcohólicos y en diálisis peritoneal
Vitamina B ₂	Glositis, queilosis, dermatitis seborreica y anemia	Hepatopatía, alcoholismo o diarrea crónica
Niacina	Diarrea, demencia y dermatitis	Alcoholismo, cirrosis, diarrea crónica y síndrome carcinoide
Vitamina B ₆	Anemia sideroblástica, glositis y queilosis angular, neuropatía periférica, depresión, confusión y convulsiones	Isoniacida, penicilamina, hidralacina y estrógenos, alcoholismo, malabsorción o diálisis
Vitamina C	Purpura y hemorragia gingival, a/t.	Ingesta insuficiente de cítricos y hortalizas, cicatrización
Calcio	Osteoporosis y fracturas	Déficit de aportes de calcio y vitamina D
Selenio	Miopatía, miocardiopatía	Nutrición parenteral, sida, Crohn, fibrosis quística y diabetes
Cinc	Alteración de la cicatrización, alteración visual y ageusia	Baja ingesta de proteínas, diabetes, diuréticos e inflamación
Fólico	Elevación de homocisteína (aumento del riesgo vascular) y anemia megaloblástica	Escasa ingesta global o de verduras y frutas crudas, alcoholismo, antiepilépticos, trimetoprim y malabsorción
Vitamina B ₁₂	Ataxia, confusión-demencia y anemia, anemia perniciosa	Gastrectomía, resección ileal, sobrecrecimiento bacteriano, celiacía, esprue y enfermedad inflamatoria intestinal, dietas sin carne, gastritis atrófica o tratamiento con antiH ₂
Fe	Baja ingesta de hierro, frecuente sangrado oculto	Queilosis angular, alopecia, manchas en uñas y síndrome de piernas inquietas

Describimos a continuación algunos de los métodos de evaluación nutricional simplificada de utilización más frecuente en atención geriátrica (Fig. 1).

- **Índice pronóstico nutricional (PNI).** Utilizado previo a eventos quirúrgicos para estimar el riesgo de complicaciones asociadas al proceso quirúrgico. Se considera un riesgo

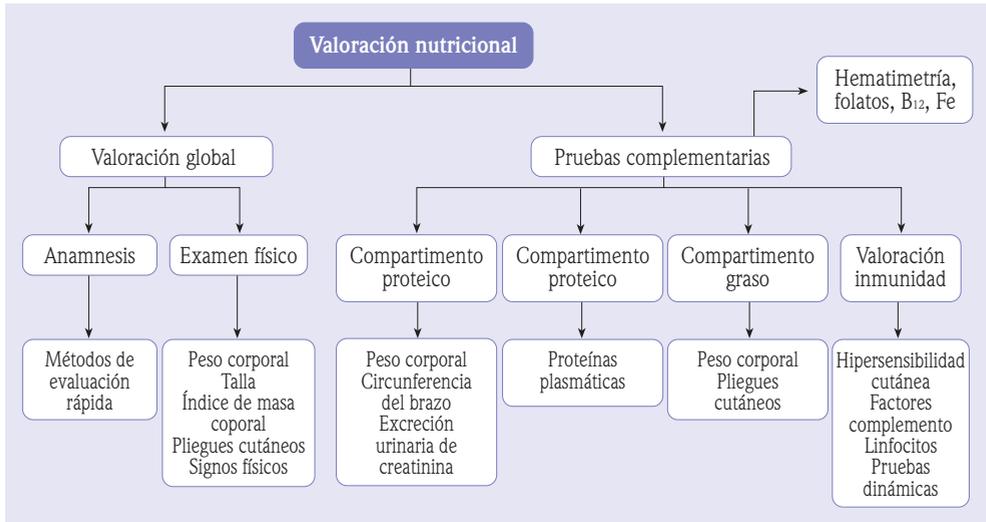


FIGURA 1. Valoración nutricional: apartados principales e indicadores.

bajo con formulas que obtienen puntuaciones inferiores a 40 (Martín Sánchez FJ et al., 2002).

$PNI(\%) = 158 - 16,6 (Alb) - 0,78 (PCT) - 0,20 (TFN) - 5,8 (RCR)$. Alb: albúmina sérica; PCT: pliegue cutáneo tricóptico; TFN: transferrina.

RCR: test de reactividad cutánea (0 de induración = 0 puntos; 1 punto entre 1 y 5 mm de induración).

- **Valoración subjetiva global.** Criterio de interés en servicios de cirugía digestiva, en pacientes con insuficiencia renal y en aquellos en que no se pueden obtener medidas antropométricas.
- **Mini Nutritional Assessment (MNA).** Método validado específicamente para su empleo en personas mayores. Consta de 18 ítems con datos antropométricos, de ingesta alimentaria y autopercepción de salud. Está disponible una versión reducida de 6 preguntas (MNA S-F) operativa para una primera fase simplificada de valoración nutricional rápida (Vellas B et al., 1999; Guigoz Y, 2006).
- **Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).** Posibilidad de utilización en el medio hospitalario y Atención Primaria, con pa-

rámetros ponderales, valor del índice de masa corporal y restricción energética que supera los 5 días (Weekesa CE et al., 2004).

- **National Sreening Initiative (NSI),** que utiliza como primer escalón el Determine. Excelente instrumento para la valoración rápida del estado nutricional con dos escalones. Un escalón inicial con 10 preguntas a modo de *screening* y un segundo nivel con valoración antropométrica y bioquímica.
- **Nutritional Risk Screening (NRS).** Recomendada por la ESPEN para su utilización hospitalaria.
- **International Academy of Nutrition and Aging.** Estrategia escalonada en tres pasos para aplicar en cuidados de larga duración.
- **Método de control nutricional (CONUT).** Consiste en una aplicación informática que cruza de forma automática una rutina de parámetros analíticos (albúmina, colesterol total y recuento de linfocitos) con las bases de datos demográficos y de diagnóstico de todos los pacientes hospitalizados. Los pacientes son ubicados en cuatro niveles de riesgo y se valora a los que son susceptibles de intervención nutricional (Ulibarri JL et al., 2002).

En 2003 el Consejo de Europa publicó un informe de recomendaciones para prevenir y detectar la malnutrición en el entorno hospitalario. Entre sus puntos de interés podemos destacar:

- El sistema de filtro de riesgo nutricional ha de estar basado en la eficiencia con objeto de identificar a los pacientes que puedan beneficiarse del soporte nutricional.
- El método de filtro de riesgo nutricional tiene que ser fácil de usar y sencillo de entender.
- Un sistema de de revisión del riesgo nutricional debe ser obligatorio para todos los pacientes con independencia de su riesgo nutricional inicial.
- Hay que procurar desarrollar y validar procedimientos de filtro sencillos para utilizar en el medio hospitalario y Atención Primaria.
- La identificación de un paciente en riesgo nutricional debe ir seguida de una verdadera evaluación del estado nutricional, un plan de tratamiento, pautas dietéticas, monitorización de la ingesta alimentaria y peso corporal y ajuste del plan de tratamiento.

En mi opinión, todas estas medidas pueden ser adoptadas en el medio hospitalario general, pero también en las residencias de ancianos y en la atención domiciliaria.

PREVALENCIA DE MALNUTRICIÓN EN ANCIANOS

La existencia de desnutrición asociada a enfermedad es un cuadro bastante frecuente y su prevalencia puede oscilar dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. En los primeros estudios de Bristrian BR en 1974 se estimó una prevalencia del 54% sobre 131 pacientes hospitalizados en servicios quirúrgicos. Otro estudio del mismo autor en 1976, sobre 251 casos, estimó una prevalencia del 44% en pacientes hospitalizados en servicios médicos. Estudios más recientes sugieren que la prevalencia de malnutrición hospitalaria supera el 30% al ingreso o al alta (Tabla 4). En relación a la malnutrición en el paciente hospitalizado, la prevalencia ha aumentado en un 27,61% en los últimos años

(62,16% en 2004 vs 45% en 1994), siendo el servicio de traumatología donde se presentan los mayores porcentajes (66%) (Nutricia, 2011). Desde los primeros estudios de Bristrian BR se han publicado numerosos trabajos en relación con la prevalencia de malnutrición, tanto en población anciana institucionalizada, como en el entorno hospitalario o en la comunidad.

Un aspecto a considerar en los ancianos desnutridos con ingreso hospitalario es la elevación de las tasas de mortalidad hospitalaria, que pueden superar en un 22% las cifras de los pacientes con un buen estado nutricional. Los programas de intervención nutricional son capaces de acortar los días de estancia, los reingresos y los costes asistenciales. Así, el estudio de Lobo Támer G et al. (2009), realizado en 650 pacientes hospitalizados, llega a la conclusión de que los pacientes con desnutrición generan un incremento del 56,4% del coste sanitario. En este orden de cosas, de acuerdo con un informe realizado en el Reino Unido en 2005, la malnutrición supone en ese país un coste añadido de 7,3 billones de libras esterlinas (más de 8.371 millones de euros), presupuesto derivado del tratamiento de los pacientes malnutridos en el hospital (cerca de 4.500 millones de euros) y en el medio residencial (Eliá M et al., 2005).

En la revisión efectuada por Iraizoz I. (1999) sobre estudios realizados en EE.UU. y en Europa, la prevalencia de malnutrición en ancianos atendidos en diferentes niveles asistenciales presentaba grandes diferencias según el nivel asistencial (domicilio, residencia, hospital). Además, también apreciaba diferencias en función del estado de salud del anciano (sano, frágil, enfermo).

En los ancianos residentes en su domicilio menores de 75 años, la prevalencia se sitúa en los diferentes estudios revisados entre el 3-5%, mientras que en los mayores de 75 años, enfermos o con discapacidad, las cifras ascendían hasta el 30% (Tabla 5).

Para el colectivo de ancianos hospitalizados las cifras de prevalencia se sitúan entre el 32 y el 48%, más altas aún en los pacientes hospitalizados de edad avanzada, en los que alcanzan entre el 40-60%. En los ancianos alojados en residencias las estimaciones de prevalencia de

TABLA 4. Prevalencia de malnutrición en diferentes niveles asistenciales: medio hospitalario

Medio hospitalario				
Autor	Año	País	Parámetros	Prevalencia %
Bistrrian	1974	EE.UU.	Biol, antrop	54
Bistrrian	1976	EE.UU.	Biol, antrop	44
Hill	1977	Reino Unido	Biol, antrop	52
Winsier	1979		Biol, antrop	69
Willard	1980		Biol, antrop	31,5
Bienia	1982		Biol, antrop	61
Reilly	1988	Reino Unido	Biol, antrop	55
Sullivan	1989	Reino Unido	Biol, antrop	39
Mowe	1991		Antrop	54,5
Constans	1992	Francia	Biol, antrop	30-41
Aount	1993		Biol, antrop	53
Larson	1994		Biol, antrop	35
Mc Whirter	1994		Biol, antrop	40
Potter	1995		Antrop	26
Sullivan	1997	Reino Unido	Biol	65
Wyszynski	2003	Argentina	VGS	38
Pirlich	2006	Alemania	VGS	27
Meijers	2009	Países Bajos	MUST	23,8
Cabrerizo	1986	España	Biol, antrop	31
Gassull	1986	España	Biol, antrop	30
Prieto	1993	España	Biol, antrop	30
Serrano	1993	España	Biol, antrop	46
Ulibarri	2002	España	Biol	42
Ramos	2004	España	Biol, antrop	57
Martínez Olmos	2005	España	VGS	47
Izaola	2005	España	MNA	68
Gómez Ramos	2005	España	MNA	50
Gutiérrez Reyes	2007	España	MNA	18,6
			VGS	67

Biol.: biológicos; Antrop.: antropométricos; EA: encuesta alimentaria; MNA: *Mini Nutritional Assessment*; VGS: valoración global subjetiva; MUST: herramienta de *screening* nutricional diseñada en el marco de la *British Association of Parenteral and Enteral Nutrition* (BAPEN).

desnutrición se sitúan entre el 13,5 y el 28,5%. Desafortunadamente, la malnutrición es muy frecuente en centros residenciales y en unidades de larga estancia (Tabla 6). La pérdida de peso, los niveles bajos de colesterol y la sarcopenia son los principales factores predictores de mortalidad en los ancianos institucionalizados. En general, Martín Graczyk AI (2002) sugiere que la malnutrición en las residencias de ancianos se sitúa en España

entre un 25 y un 60%, en base a criterios de peso ideal y niveles de albúmina inferiores a 3 g/L.

Ramón JM y el grupo español de investigación en Gerontología (2001) estudian una muestra de 3.460 individuos mayores de 65 años aplicándoles el *Mini Nutritional Assessment* (MNA), encontrando una prevalencia de malnutrición del 3,3% entre la población anciana que vivía en su domicilio y del 7,7% en ancianos instituciona-

TABLA 5. Prevalencia de malnutrición en diferentes niveles asistenciales: comunidad

Autor	Comunidad			
	Año	País	Parámetros	Prevalencia %
EURONUT-S1	1991	Europa	EA, Biol, antrop	3-4
EURONUT-S2	1996	Europa	EA, Biol, antrop	2,2
Jensen	1997	EE.UU.	EA, Biol, antrop	2,6
Naber	1997	EE.UU.	EA, Biol, antrop	6
Salvá	1999	España	MNA	0,5
Ramón	2001	España	MNA	3,3
Tur	2005	España	MNA- SF	1 (H); 5 (M)
Morillas	2006	España	EA, Biol, antrop	2
Salvá	2007	España	MNA-SF, Antrop	0,7
Soini	2004	Finlandia	MNA	3
Stratton	2005	Reino Unido	MUST	15
Guigoz	2006	Varios	MNA	2
Meijers	2009	Países Bajos	MUST	21,7

Biol.: biológicos; Antrop.: antropométricos; EA: encuesta alimentaria; MNA: *Mini Nutritional Assessment*; MUST: herramienta de *screening* nutricional diseñada en el marco de la *British Association of Parenteral and Enteral Nutrition* (BAPEN).

TABLA 6. Prevalencia de malnutrición en diferentes niveles asistenciales: residencias y centros de larga estancia

Autor	Residencias y centros de larga estancia			
	Año	País	Parámetros	Prevalencia %
Elmstahl	1987		EA	13
Larson	1990		Biol, antrop	28,5
Lebreton	1997		Biol, antrop	27
Salvá	1996	España	MNA	5,7
Camarero	1998	España	Antrop	2
Esteban	2000	España	Biol, antrop	26,7
Ramón	2001	España	MNA	4,5 (H); 9,4 (M)
Ribera	2002	España	MNA	35
Ruiz López	2003	España	MNA	7,9
Christensson	2002	Suecia	MNA	23
Suominen	2005	Finlandia	MNA	29
Guigoz	2006	Varios	MNA	21
Meijers	2009	Países Bajos	MUST	19,2

Biol.: biológicos; Antrop.: antropométricos; EA: encuesta alimentaria; MNA: *Mini Nutritional Assessment*; MUST: herramienta de *screening* nutricional diseñada en el marco de la *British Association of Parenteral and Enteral Nutrition* (BAPEN).

lizados. Esta prevalencia fue mayor en las mujeres, en los grupos con menores ingresos y en las personas de mayor edad. Estas mismas cifras se han encontrado en ancianos de la población

Europea en el proyecto Euronut -SENECA (De Groot L y Van Staveren WA, 2002) y en ancianos ambulatorios residentes en EE.UU. (Jensen GS et al., 1997; Naber TH et al., 1997).

Ramos Martínez A et al. (2004) realizaron un estudio transversal en mayores de 70 años ingresados en una sala de medicina interna, estimándose esta circunstancia a través de la valoración del pliegue tricípital, albúmina plasmática y recuento linfocitario. El 57,1% presentaba malnutrición en el momento del ingreso, de los cuales el 35% de los individuos tenía un deterioro grave del estado funcional y, de ellos, el 31% procedía de residencias de ancianos. La prevalencia de desnutrición en la población anciana que vive en su domicilio varía entre el 3 y el 5%; sin embargo, en los hospitalizados en servicios médicos, el porcentaje alcanza el 20-40%, en los servicios quirúrgicos tasas entre el 40 y el 60% y en el entorno institucionalizado sin autonomía pueden alcanzar cifras por encima del 60% (García Peris P, 2004).

Martínez Olmos MA et al. (2002) estudiaron a 95 pacientes al ingreso con evaluación de peso, niveles de albúmina sérica y concentración de linfocitos. Según este protocolo el 78,9% de los pacientes presentaban malnutrición proteicoenergética, relacionada con pacientes geriátricos ingresados por motivos no quirúrgicos.

Hernández-Mijares A et al. (2001) analizaron un colectivo de 615 ancianos institucionalizados a partir de parámetros antropométricos, bioquímicos y recuento de linfocitos. En este caso la prevalencia de malnutrición detectada fue del 26,87%, un 29% en varones y un 25,6% en mujeres. Según este estudio, los parámetros antropométricos y la determinación de la prealbúmina podrían ser los elementos de interés diagnóstico.

Gómez Ramos MJ (2005) realizó un estudio sobre 200 pacientes ancianos ingresados en un hospital de Murcia a los que aplicó el test MNA junto con la determinación de proteínas plasmáticas y el recuento linfocitario. En este caso, un 50% de los ancianos valorados presentaba malnutrición. Es de interés señalar que en el estudio se encontró asociación estadísticamente significativa entre los valores de malnutrición del MNA con valores subóptimos en los parámetros bioquímicos e inmunológicos.

Morillas J (2006) estimó, en un estudio realizado en 360 ancianos no institucionalizados en Murcia, una prevalencia de desnutrición del 2%,

y estimaba que se encontraban en situación de riesgo el 17,2%. Citaba, entre los factores más frecuentes en este colectivo, las dificultades habituales para masticar (17%) y la falta de apetito (13,8%).

En resumen, en torno a un 10% de los ancianos que viven en su domicilio en España padece malnutrición mientras que, en torno a la mitad de los ancianos institucionalizados en residencias tienen problemas nutricionales más o menos importantes (un 5-6% de los ancianos se alojan en este medio). Estas cifras pueden aumentar de manera importante en el entorno hospitalario, al ingreso y quizá, en algunos casos, al alta hospitalaria.

En los Países Bajos en el año 2000 se realizó un cribado de malnutrición en ancianos de ámbito nacional con el fin de sensibilizar a los profesionales y a la población sobre la magnitud del problema y sus repercusiones. Se estimó que, aproximadamente el 25% de los pacientes hospitalizados presentaban algún grado de desnutrición. Desde 2004 el estudio anual para estimar los problemas asistenciales (LPZ) en las organizaciones de atención sanitaria de todo el país incluye indicadores para estimar la prevalencia de malnutrición, cribado nutricional, tratamiento, seguimiento y otros indicadores de calidad nutricional de interés.

En el año 2009 (Meijers JMM et al., 2009) se publicó el primer estudio de evaluación y seguimiento de esta iniciativa holandesa, a partir del análisis de la información recopilada en 269 instituciones diferentes (80 hospitales, 141 residencias de ancianos, 48 organizaciones de ayuda a domicilio), datos de 74.496 observaciones realizadas en el periodo 2004-2007. En unos casos se realizaron observaciones cada año y, en otros, tan solo una vez. La malnutrición hospitalaria se estimó en un 27% en los centros que no participaron en la iniciativa de mejora y en un 25% en los que sí lo hicieron en este periodo, cifras que se situaron en un 26 y 28%, respectivamente, para las residencias de ancianos.

Desde el punto de vista poblacional, se ha valorado la incidencia y prevalencia de malnutrición en ancianos en los estudios de población

anciana en la comunidad del DHSS de 1972 y 1979; en los estudios NHANES I, II y III (McDowell MA, 1994).

En España merece atención el estudio SENECA (Moreiras O et al., 1993), el diagnóstico de salud de la población de Bilbao mayor de 60 años (Aranceta J et al., 1991), el estudio PREVENT-NUTRICIA 2000 (Venegas Moreno E et al., 2001) y los datos descritos por la Encuesta Nacional de Salud sobre delgadez y bajo peso.

En los estudios NHANES se define la población anciana como grupo de riesgo de padecer alteraciones nutricionales en relación a un consumo energético insuficiente y a la presencia de sedentarismo asociado. Para los aportes calóricos menores de 21,5 kcal/kg de peso se producen con frecuencia déficit de vitamina A, B₆, B₁₂, folatos y C y en el apartado de los minerales destacan los riesgos de ingesta inadecuada para el calcio, el magnesio y el cinc (McDowell MA, 1994; Ervin RB y Kennedy J, 2002; Hall B y Brown L, 2005; Tofanello ED et al., 2011).

En los ancianos que consumen más de 27,5 kcal/kg de peso los estados carenciales se circunscriben a los folatos y vitamina B₆. En relación al estudio multicéntrico europeo SENECA (1988-1993), la muestra española constituida a partir de población mayor de Betanzos en La Coruña, podríamos destacar los siguientes resultados: un 3% describen un índice de masa corporal (IMC) compatible con la desnutrición. En el seguimiento longitudinal un 16%, tanto de hombres como de mujeres, perdieron como media 1 kg de peso al año. Se detectaron déficit vitamínicos especialmente para la vitamina D y B₁₂, siendo más frecuente el déficit de esta última en mujeres (7%) (Moreiras O et al., 1993).

Según la clasificación de Moreiras O (1993), los grupos de riesgo de malnutrición en población anciana comunitaria se dividen en cuatro niveles: riesgo I, ancianos sanos integrados en la comunidad; riesgo II, ancianos con enfermedades crónicas integrados en la comunidad; riesgo III, ancianos que viven solos y confinados en su domicilio; riesgo IV, ancianos residentes en instituciones. Según esta clasificación, la malnutrición en ancianos integrados en la comunidad pero con

enfermedades crónicas y con incapacidad funcional severa puede ascender hasta el 40%. En este grupo, los ancianos con distintos tipos de demencias son los que sufren un mayor grado de afectación.

Salvá A (2010) plantea que la prevalencia de desnutrición en la población anciana hospitalizada oscila entre el 35 y el 65%, en función de los servicios estudiados. En las residencias de ancianos la desnutrición se evidencia entre el 25 y el 60% del colectivo, observándose mayores tasas en los ancianos asistidos. Dentro de la comunidad se plantea la existencia de desnutrición entre el 1 y el 15% de los ancianos que viven en sus domicilios, dependiendo de la edad, el sexo y el nivel de salud.

Los estudios realizados en el Reino Unido en el ámbito comunitario, refieren tasas de prevalencia de malnutrición del 26% en ancianos que reciben ayuda a domicilio y otros cuidados comunitarios (Stratton R et al., 2006); 15% en los ancianos que viven en la comunidad; tasa que asciende hasta el 37-40% para los ancianos más mayores (Ryan C et al., 1995) y tasas entre el 5 y el 44% para ancianos que no salen de casa (Pichard C, 2005).

La revisión sistemática de trabajos de malnutrición en ancianos realizada por Van Wayenburg CAM et al. en 2005, encontró algunos realizados con métodos diferentes de selección de la población, que también presentaba características muy diversas. Además, los métodos para definir la malnutrición también presentaban grandes variaciones entre estudios. En cuatro de los estudios incluidos en la revisión, en los que se había utilizado como criterio el valor del índice de masa corporal y, en ocasiones, otros indicadores antropométricos, se estimaron cifras de prevalencia entre el 8 y el 13% en pacientes crónicos y quirúrgicos. Los estudios de cribado con el MNA en población general han encontrado tasas de población con puntuaciones de riesgo entre el 36 y 48% y valores claramente deficitarios en torno al 3%.

El 28 de abril de 2011 se presentó en el Ministerio de Sanidad el documento de consenso coordinado por la SENPE en relación a la mal-

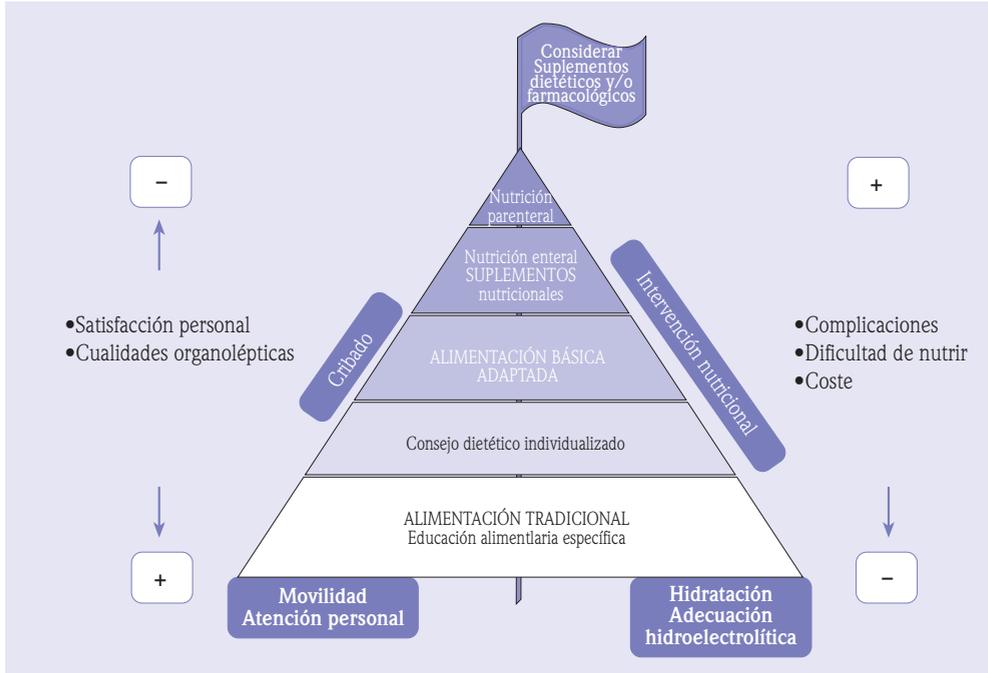


FIGURA 2. Pirámide de la asistencia nutricional en ancianos.

nutrición hospitalaria, que en breve estará disponible en la *web* de SEMER [y del Ministerio de Sanidad, con datos de interés para la asistencia geriátrica que convendría revisar.

PREVENCIÓN

La prevención de la subnutrición en el anciano debería iniciarse a través de programas de promoción de la salud y de educación nutricional dirigidos a adultos mayores e insertados en programas de preparación a la jubilación. Los cambios vinculados con los procesos del envejecimiento y la aparición o presencia de enfermedades crónicas o síndromes geriátricos facilitan la pérdida de armonía en el balance energético y nutricional. La presencia unitaria o múltiple de factores de riesgo deben orientarnos hacia la vigilancia nutricional antes de que se presente un deterioro de los parámetros biológicos.

En un segundo nivel, nos preocuparemos de la detección precoz a través de pruebas de criba-

do que incorporen parámetros antropométricos y el índice de masa corporal para la edad, utilizando valores de referencia representativos para el colectivo, los cambios y la velocidad de pérdida o ganancia ponderal también son determinantes, junto con variaciones en los valores séricos de albúmina, transferrina, hemoglobina, colesterol plasmático total y recuento de linfocitos. Son de gran utilidad la utilización de métodos rápidos de evaluación del estado nutricional como el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) o el DETERMINE, que pueden utilizarse como complemento a los protocolos de valoración geriátrica integral. En estudios epidemiológicos o en el consejo dietético personalizado interesa la utilización de métodos de estimación de la ingesta alimentaria (recuerdo 24 horas, cuestionario de frecuencia de consumo o historia de la dieta).

Tenemos que poner en práctica estrategias de seguimiento a través de métodos de registro dietético, mejor con sistemas de fácil recogida e informatización. En los primeros niveles de in-

tervención emplearemos, junto con el consejo dietético, la prescripción individualizada de suplementos dietéticos de minerales y vitaminas o preparados que aumenten la densidad energética y/o de contenido proteico (Fig. 2). En ocasiones, podremos arreglarnos con medidas caseras mejorando la densidad nutricional a partir de la adición a las raciones convencionales de leche en polvo, huevo cocido, levadura de cerveza, aceite de oliva, pescado o semillas, frutos secos molidos o frutas desecadas de alto valor calórico, como los higos, los dátiles, las pasas de Corinto o las ciruelas secas. En otros niveles de actuación no dudaremos en utilizar los recursos de la dieta básica adaptada o los recursos disponibles en el marco de la nutrición enteral, muchos de los cuales pueden utilizarse como aportes suplementarios.

Entendemos que todas las fases del consejo dietético e intervención nutricional deberían contar con la presencia de un profesional de la salud con capacitación en nutrición que forme parte del equipo multidisciplinar de atención al anciano.

Quedan fuera del objetivo de este libro los criterios de asistencia nutricional a los ancianos que ingresan en el medio hospitalario, en el cual deberían hacerse más intensivas las acciones de detección, control y adecuación del estado nutricional, evitando las prácticas que puedan ocasionar riesgo de iatrogenia nutricional.

La Asociación Americana de Dietistas (ADA) constata la evidencia de que cada dólar dedicado a la prevención de la subnutrición-desnutrición en ancianos repercute en un ahorro estimado en 3,25 dólares, lo que permite afirmar que las medidas anteriormente enunciadas pueden ser significativamente eficientes, incluso en ancianos asintomáticos (Johnson MA et al., 2011).

Según el programa de actividades preventivas y de promoción de la salud (PAPPS) (De Alba-Romero C et al., 2005) y otros grupos de trabajo, el punto de interés para la prevención de la subnutrición se centra en la Atención Primaria y en las residencias de ancianos a partir de la utilización de sistemas de evaluación rápida, especialmente en población de riesgo; utilización del consejo dietético personalizado tanto por los equipos de

Atención Primaria, como por el personal sanitario de las instituciones geriátricas y consultas de dietética que deberían establecerse en un periodo próximo. Precisan especial vigilancia las personas que realicen consumos diarios menores de 1.600 kcal o con pérdida reciente de peso.

Para conseguir estos objetivos es imprescindible la formación continuada y la sensibilización de todos los profesionales e instituciones implicadas en la atención y cuidado de los ancianos, asumiendo en toda su dimensión la importancia estratégica de una buena cobertura nutricional como herramienta de promoción de la salud y de disminución de la morbi-mortalidad prematura y de los costes sanitarios superfluos.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Fernández B, García Ordoñez MA, López Trigo JA, Marín Carmona JM, Gómez Huelgas R, Juárez Fernández C. Modificación de la respuesta inmune en los ancianos con tratamientos nutricionales. *An Med Interna (Madrid)*. 2002; 19: 423-9.
- Álvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Impacto del diagnóstico de desnutrición y el soporte nutricional en los grupos relacionados con el diagnóstico. ¿Merece la pena? *Endocrinología y Nutrición*. 2007; 54 (Suppl 2): 61-7.
- Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet*. 1997; 349: 1050-3.
- Aranceta Bartrina J. Nutrición y vejez. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J (eds.). *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones* (segunda edición). Barcelona: Masson-Elsevier; 2006. p. 316-26.
- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Orduna J, Moreno V. Diagnóstico de salud de la Villa de Bilbao. Población mayor de 60 años. Indicadores de salud y calidad de vida. Bilbao: Área de Salud y Consumo. Ayuntamiento de Bilbao. 1994.
- Asensio A, Ramos A, Núñez S. Factores pronósticos de mortalidad relacionados con el estado nutricional en el anciano hospitalizado. *Med Clín (Barc)*. 2004; 123: 370-3.
- Ballesteros Jiménez S. Cambios sensoriales y cognitivos en la vejez. En: Gómez Redondo R (coord.).

- Salud, demografía y sociedad en la población anciana. Madrid: Alianza Editorial; 2011. p. 107-28.
- Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R. Protein status of general surgical patients. *JAMA*. 1974; 230: 858-60.
 - Bistran BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J. Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*. 1976; 235: 1567-70.
 - Caprio TV, Williams TF. Comprehensive geriatric assessment. En: Duthie EH, Katz PR, Malone ML (eds.). *Practice of Geriatrics*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
 - Cereda E, Pedrolli C, Zagami A, Vanotti A, Piffer S, Opizzi A et al. Body Mass Index and Mortality in Institutionalized Elderly. *J Am Med Directors Assoc*. 2011; 12 (3): 174-8 [doi:10.1016/j.jamda.2010.11.013]
 - Consejo de Europa. Comité de Ministros. Resolución ResAP(2003)3 Sobre Alimentación y Atención Nutricional en Hospitales. Aprobado por el Comité de Ministros el 12 de noviembre de 2003. <https://wcm.coe.int/rsi/CM/index.jsp>
 - Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003; 22: 235-9.
 - De Alba-Romero C, Litago-Gil C, Martín-Lesende I, Luque-Santiago A, Baena-Díez JM, Gorroñoigoitia-Iturbe A et al. Actividades preventivas en los mayores. *Aten Primaria*. 2005; 36 (Supl 2): 93-101.
 - De Groot L, Van Staveren WA. Undernutrition in the European SENeca studies. *Clin Geriatr Med*. 2002; 18: 699-708.
 - Elia M, Stratton R. On the ESPEN Guidelines for nutritional screening 2002. *Clin Nutr*. 2004; 23: 131-2.
 - Elia M, Stratton R, Russell C, Green C, Pan F. The cost of disease-related malnutrition in the UK and economic considerations for the use of oral nutritional supplements (ONS) in adults. *British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN)*. 2005, available at [<http://www.bapen.org.uk/>]
 - Ervin RB, Kennedy-Stephenson J. Mineral Intakes of Elderly Adult Supplement and Non-Supplement Users in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Nutr*. 2002; 132 (11): 3422-7.
 - Esteban Pérez M, Fernández Ballart J, Salas Salvadó J. Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp*. 2000; 15: 105-3.
 - Ferrera A, Badiab T, Formiga F, Gil A, Padrós G, Sarró M, Almeda J, Pujol R and Grupo de Estudio OCTABAIX. Ensayo clínico aleatorizado de prevención de caídas y malnutrición en personas de 85 años en la comunidad. Estudio OCTABAIX. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45 (2): 79-85.
 - García Peris P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna (Madrid)*. 2004; 21: 261-2.
 - Gómez Ramos MJ, González Valverde FM. Alta prevalencia de la desnutrición en ancianos españoles ingresados en un hospital general y factores asociados. *Arch Latinoam Nutr*. 2005; 55 (1): 71-6.
 - Goodpaster B, Park S W, Harris T et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol Med Sci*. 2006; 61 A (10): 1059-64.
 - Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature-What does it tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006; 10 (6): 466-85; discussion 485-487.
 - Gutiérrez Reyes JG, Serralde Zúñiga A, Guevara Cruz M. Prevalencia de desnutrición del adulto mayor al ingreso hospitalario. *Nutr Hosp*. 2007; 22 (6): 702-9.
 - Hall B, Brown L. Food Security Among Older Adults in the United States. *Topics in Clinical Nutrition*. 2005; (20) 4: 329-36.
 - Hall K, Whiting SJ, Comfort B. Low nutrient intake contributes to adverse clinical outcomes in hospitalised elderly patients. *Nutr Rev* 2000; 58: 214-7.
 - Hernández-Mijares A, Royo R, Martínez ML, Graña J, López A, Morales MM. Prevalencia de malnutrición entre ancianos institucionalizados en la Comunidad Valenciana. *Med Clin (Barc)*. 2001; 117: 289-94.
 - Iráizoz I. Valoración geriátrica integral (II). Evaluación nutricional y mental en el anciano. *ANALES Sis San Navarra*. 1999; 22 (Supl. 1): 51-69.
 - Jensen GS, Kita K, Fish J, Heyd D, Frey C. Nutrition risk screening characteristics of rural older persons: relations to functional limitations and health charges. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 819-28.
 - Johnson MA, Dwyer JT, Jensen GL, Miller JW, Speakman JR, Starke-Reed P, et al. Challenges

- and new opportunities for clinical nutrition interventions in the aged. *J Nutr.* 2011; 141 (3): 535-41.
- Larsson J, Akerlind I, Permerth J, Hornqvist JO. Impact of nutritional state on quality of life in surgical patients. *Nutrition.* 1995; 11: 217-20.
 - Lobo Támer G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. *Med Clín (Barc).* 2009; 132: 377-84.
 - Macías Montero MC, Guerrero Díaz MT, Prado Esteban F, Hernández Jiménez MV, Muñoz Pascual A. Malnutrición. En: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG). Tratado de geriatría para residentes de geriatría. SEGG, Madrid 2006: 227-237. Disponible en URL [http://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2022_II.pdf]
 - Martín Graczyk AI. Epidemiología de las alteraciones nutricionales en el anciano. En: Rubio MA (ed.). Manual de alimentación y nutrición en el anciano. Madrid: SCM; 2002. p. 23-30.
 - Martín Sánchez FJ, Gil Gregorio P, Ramírez Díaz SP. Evaluación de las escalas rápidas de valoración nutricional. En: Rubio MA (ed.). Manual de alimentación y nutrición en el anciano. Madrid: SCM; 2002. p. 39-46.
 - Martínez Olmos MA, Martínez Vázquez MJ, López Sierra A, Morales Gorriá MJ, Cal Bouzón S, Castro Núñez I et al. Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados. *Nutr Hosp.* 2002; 17: 22-7.
 - Mathus-Vliegen EM. Old age, malnutrition, and pressure sores: an ill-fated alliance. *J. Gerontol. A Biol Sci Med Sci.* 2004; 59: 355-60.
 - McDowell MA. The NHANES III supplemental nutrition survey of older Americans. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59: 224S-6S.
 - Medina Mesa R, Dapcich V. Fisiología del envejecimiento. En: Muñoz M, Aranceta J, Guisjarro JL (eds). Libro blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Ed. Panamericana; 2004. p. 15-22.
 - Meijers JMM, Schols JMG, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Dassen T, Janssen MAP, et al. Malnutrition prevalence in The Netherlands: results of the Annual Dutch National Prevalence Measurement of Care Problems. *Br J Nutr.* 2009; 101: 417-23.
 - Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Suplementos energéticos y proteicos para personas de edad avanzada en riesgo de desnutrición (Revision Cochrane traducida). En: Número. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de, 2009 Issue 2 Art no. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 - Montero Pérez-Barquero M, García Lázaro M, Carpintero Benítez P. Desnutrición como factor pronóstico en ancianos con fractura de cadera. *Med Clín (Barc).* 2007; 128: 721-5.
 - Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G, Ruiz Roso B. Nutrición y salud en las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. *Rev Esp Geriatr Geront.* 1993; 8: 197-242.
 - Morillas J, García-Talavera N, Martín-Pozuelo G, Reina AB, Zafrilla P. Detección del riesgo de desnutrición en ancianos no institucionalizados. *Nutr Hosp.* 2006; 21 (6): 650-6.
 - Muñoz Hornillos M, Aranceta Bartrina J, Guisjarro García JL (eds.). Libro blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Panamericana; 2005.
 - Naber TH, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr.* 1997; 66: 1232-9.
 - Pichard C. Malnutrition within an ageing population: state of evidence. Presentation to the conference of the European Nutrition for Health Alliance, London, 14th September, 2005. Available at www.european-nutrition.org.
 - Ramón JM, Subirà C. Prevalencia de malnutrición en la población anciana española. *Med Clín (Barc).* 2001; 217: 766-70.
 - Ramos Martínez A, Asensio Vegas A, Núñez Palomo A, Millán Santos I. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna.* 2004; 21: 263-8.
 - Ryan C, Bryant E, Eleazer P, Rhodes A, Guest K. Unintentional weight loss in long-term care: predictor of mortality in the elderly. *South Med J.* 1995; 88: 721-4.
 - Salvà A, Bolibar I, Bleda MJ. MNA in clinical practice. En: Vellas B, Garry PJ, Guigoz Y (eds.). Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in the elderly. Karger, Basel; 1999.
 - Salvá Casanovas A. Valoración del estado nutricional en las personas mayores. En: Serrano Ríos M

- (ed.), Cervera Ral P, López Nomdedeu C, Ribera Casado JM, Sastre Gallego A (dirs). Guía de alimentación para personas mayores. Madrid: Ergon; 2010. p. 41-58.
- SENPE/ SEGG. Documento de consenso. Valoración nutricional en el anciano. Recomendaciones prácticas de los expertos en geriatría y nutrición. Madrid: Galénitas-Nigra Trea; 2007.
 - Solans R, Pérez C, San José A, Vilardell M. Nutrición en las personas mayores. *Medicine*. 1999; 7: 5821-8.
 - Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M. “Malnutrition Universal Screening Tool” predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. *Br J Nutr*. 2006; 95: 325-30.
 - Sullivan DH, Sun S & Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA*. 1999; 281: 2013-19.
 - Toffanello ED, Inelmen EM, Minicuci N, Campigotto F, Sergi G, Coin A et al. Ten-year trends in vitamin intake in free-living healthy elderly people: the risk of subclinical malnutrition. *J Nutr Health Aging*. 2011; 15 (2): 99-103.
 - Tur JA, Colomer M, Monino M, Bonnin T, Llompart I, Pons A. Dietary intake and nutritional risk among free-living elderly people in Palma de Mallorca. *J Nutr Health Aging*. 2005; 9: 390-6.
 - Ulibarri JL, González-Madroño A, González A, Fernández G, Rodríguez F, Mancha A. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp*. 2002; 17: 179-88.
 - Van Wayenburg CAM, Van de Laar FA, Van Weel C, Van Staveren WA, Van Binsbergen JJ. Nutritional deficiency in general practice: a systematic review. *Eur J Clin Nutri*. 2005; 59 (Suppl 1): S81-8.
 - Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Benahum D, Lauque S et al. The mini-nutritional assessment and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*. 1999; 15: 116-22.
 - Venegas Moreno E, Soto Moreno A, Pereira Cunill JL, García Peris P, León Sanz M, Pita Mercé AM. Pacientes en riesgo de desnutrición en asistencia primaria. Estudio sociosanitario. *Nutr Hosp*. 2001; 16: 1-6.
 - Weekesa CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). *Clín Nutr*. 2004; 23: 1104-12.
 - Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM, Knook DL, Meinders AE, Westendorp RG. Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet*. 1997; 350: 1119-23.

Valoración geriátrica integral

F.J. Espina Gayubo

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población incide en un incremento de la demanda de servicios y consultas, por parte de las personas mayores, en los diferentes niveles de atención socio-sanitarios, lo cual implica una necesidad de conocimiento de sus peculiaridades, necesidades y patología por los profesionales implicados. Hasta ahora, la respuesta a esta demanda la hemos realizado prestando recursos para el anciano, pero no “con” y “por” el anciano, por lo cual obstaculizamos y frenamos la capacidad de autodeterminación del mayor. Es decir, extendemos un manto de protección estandarizado, pero no cuidamos, ni nos ocupamos de él, de forma individualizada.

Aprendemos y sabemos Medicina, pero desconocemos toda la realidad de la patología, psicología y entorno de nuestros mayores. Hacemos múltiples valoraciones por diferentes especialidades, pero tenemos una deficiente coordinación interprofesional, no aplicamos uniformidad a las mismas y, de esta forma, condicionamos un incremento de malestar del paciente y costes del servicio. Al final, no damos una respuesta global (Corral J, 2006) del problema individual.

Con estas premisas, es preciso reorientar y optimizar nuestra asistencia al mayor, con la utilización de una metodología y herramienta reconocida, validada y consensuada, con la cual poder abordar, de forma global y fluida, las diferentes

esferas que concurren en la salud y bienestar del colectivo de los mayores.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL: DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La valoración geriátrica integral (VGI) es un proceso multidimensional e interdisciplinar que busca la calidad de vida de la persona de edad, en los campos de lo funcional, médico, psíquico y social. El enfoque cuádruple nos orienta hacia una asistencia global, que se adapta a cambios biopsicosociales, y distinta de la basada en un diagnóstico final.

Con la utilización de la VGI, como proceso dinámico y estructurado, podemos saber de lo que una persona es capaz, y no solo de lo que es incapaz, descubrimos problemas y necesidades, planificamos estrategias de actuación individualizadas, optimizamos recursos, mejoramos la exactitud diagnóstica y disminuimos la incidencia de ingresos y reingresos hospitalarios, así como la institucionalización. También disminuimos la mortalidad, disminuimos el uso de medicamentos, mejoramos la funcionalidad y lo subjetivo de la asistencia, y optimizamos el consumo en servicios. Con ella planificamos la terapéutica, el seguimiento y los recursos a emplear.

Podemos decir que se estructura en dos partes definidas y diferenciadas: la primera sería la valoración cuádruple sistematizada, mientras

que la segunda es la intervención individualizada que ha de adaptarse a los recursos disponibles y al entorno (Miralles R, 1999).

También nos permite situar al paciente en el lugar más adecuado, según su capacidad y morbilidad, así como documentar la mejoría en el tiempo. Además, con la VGI, se favorece la transmisión de la información entre profesionales. Como dice Perlado F. (2001): “valorar es interpretar los diferentes matices y apreciar el conjunto, sabiendo que, en ocasiones, el conjunto no es la suma de las partes”. No debemos olvidar que, con la profusión de escalas y tests, corremos el peligro de sustituir el acto médico.

ANCIANO FRÁGIL

La población diana que más se beneficia de la VGI es la representada por ancianos frágiles (prevalencia del 27,3%). Los ancianos frágiles tienen problemas de salud complejos, tanto agudos como crónicos, son ancianos que presentan incapacidades en el autocuidado, en el mantenimiento y dominio de su entorno y, además, son ancianos que tienen una escasa red de apoyo social o en fase de agotamiento.

Podemos definir la fragilidad como un *declinar generalizado multisistémico y diferenciado del envejecimiento, que conlleva un agotamiento de la reserva funcional, que implica vulnerabilidad y la aparición de eventos adversos* (deterioro funcional, institucionalización, hospitalización y muerte).

Antes de llegar al estado final de dependencia, existen fases anteriores de *prefragilidad* (prevalencia del 50,9%) que debemos ser capaces de detectar y así poder afrontar, cuando no enlentecer su aparición. Pruebas sencillas como determinar una menor velocidad de marcha (Abizanda P, 2008), el de ser incapaz de levantarse de una silla sin apoyar los brazos, o la no realización de actividades instrumentales de la vida diaria, nos pueden orientar hacia ancianos con probabilidad de tener próximos eventos adversos.

La fragilidad es susceptible de reversibilidad e intervención activa (Baztan JJ, 2008) (Valenzuela E, 2007), y la podemos identificar o sospecharla aplicando:

- *Cuestionario Barber*, validado para la detección de ancianos de alto riesgo que viven en la comunidad.
- *Criterios de Fried*: 1) pérdida no intencionada de peso > 4,5 kg en el último año; 2) muestra debilidad en la fuerza de prensión; 3) presenta astenia; 4) disminución en la velocidad de la marcha; 5) actividad física reducida. La persona presenta fragilidad si están presentes 3 o más criterios, prefragilidad si hay 1-2 criterios.
- *Escala de Fragilidad Rockwood*, que valora: 1) deambulación; 2) AVD (comer, vestirse, bañarse, levantarse de la cama); 3) continencia de esfínteres; 4) estado cognitivo. Se clasifica en: grado 1 si presenta incontinencia, grado 2 si presenta necesidad de asistencia en movilidad, al menos en 1 AVD, incontinencia y deterioro cognitivo leve, y grado 3 si hay necesidad de asistencia en movilidad, ayuda en al menos 2 AVD, incontinencia doble y demencia.

COMORBILIDAD EN EL ANCIANO

Con la edad aumenta el número de enfermedades que, como característica en nuestros mayores tienen tendencia hacia la cronicidad e invalidez. Podemos hablar de que, los mayores presentan síndromes complejos, más que una única enfermedad, además de un alto índice de comorbilidad y que su adecuado manejo conlleva modificar y evitar tratamientos estandarizados e innecesarios, así como la de priorizar actuaciones. Las cifras de comorbilidad se acercan a una media estimada de 4,1 enfermedades crónicas en mayores de 65 años y de 4,7 en mayores de 75 años, aunque las cifras pueden ser mayores, si a lo anterior añadimos las alteraciones subclínicas y el infradiagnóstico, así como la discontinuidad y fallos existentes en la vigilancia y seguimiento, bien por parte del sistema asistencial o bien por parte del propio y/o entorno del paciente mayor.

En la revisión de Abizanda P et al. (2010), se cita el número de patologías, y diferentes baterías de diagnóstico y seguimiento de la comorbilidad, expresando que la que más se ajusta a la persona

mayor es la *Cumulative Illness Rating-Geriatric* de Miller (CIRS-G), que predice mortalidad y hospitalización. El *Índice de Charlson* es la más usada y se obtiene de informes médicos, predice mortalidad, salud autopercebida y predicción de costes. Otras citadas son: *Multidimensional Prognostic Index*, que predice mortalidad en ancianos frágiles residentes en la comunidad con necesidad de cuidados continuos, y el *Index of Coexisting Diseases* (ICED), que mide severidad del deterioro funcional junto con severidad del deterioro fisiopatológico causado por la enfermedad.

Existen baterías informatizadas tipo *Resident Assessment Instrument* (RAI) de Brant Fries et al., que permiten una valoración integral de la persona dependiente en su complejidad y facilita la planificación para proporcionar un cuidado sociosanitario adecuado.

También podemos disponer de ciertos criterios de predicción, bien sean de proceso o bien de resultado:

- *Predictores de mortalidad*: la mayor longevidad, el sexo masculino, la presencia de comorbilidad crónica respiratoria o cardiaca (78 y 32%), la dependencia en las actividades básicas (55%), o instrumentales (12%), el deterioro cognitivo (1,85%) y el haber tenido uno o más ingresos hospitalarios en el último año (51%), son factores de riesgo de muerte a los cuatro años (Suárez FM, 2008).
- *Predictores de ingreso hospitalario*: depresión, y el uso de ayudas técnicas.
- *Predictores de fragilidad*: puntuaciones bajas en el MEC de Lobo, puntuaciones altas en el GDS, padecer enfermedad crónica, consumo de más de tres fármacos, y la salud autopercebida como regular o mala.
- *Predictores de deterioro funcional*: edad elevada.

EFICACIA DE LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

La bibliografía mundial avala y corrobora la eficacia de la VGI, pero la utilización inadecuada, en lugares inapropiados y con objetivos no bien definidos hace que sus resultados no sean

los esperados, lo cual ocasiona una desconfianza hacia la VGI, rechazando de manera injustificada su utilización (Larrión JL, 1999).

Parece mostrar mayor efectividad cuando se seleccionan a ancianos frágiles, o con síndromes geriátricos determinados, o cuando acuden a urgencias hospitalarias, cuando existe polifarmacia y cuando se realiza de manera intensiva en su aplicación, seguimiento y cumplimiento de las recomendaciones derivadas (Martín I, 2008).

En los programas de visitas a domicilio, disminuye la mortalidad de los mayores de menor edad y la capacidad funcional mejora si se da una valoración clínica al inicio del programa. Entre las recomendaciones PAPPS del año 2007, en cuanto a la aplicación de la VGI en Atención Primaria están: su aplicación individualizada, priorizar a los ancianos de riesgo con afectación funcional que se pueda modificar, o sin ella pero con factores predictivos de deterioro o situaciones clínicas específicas. En Atención Primaria, los fallos existentes por falta de asistencia a la consulta son: la peor situación funcional, presentar mayor deterioro cognitivo, olvido de la cita o no considerar importante anular la cita. Casi la mitad de las faltas se deben a que el familiar decide por interés personal no llevar al anciano a la consulta (González-Guerrero JL, 2005).

La VGI en las unidades geriátricas hospitalarias de agudos ha mostrado un beneficio en la mortalidad al alta, la probabilidad de volver a su domicilio tras el alta, una menor estancia media y un menor deterioro funcional al alta (López JM).

Las medidas de eficacia deben centrarse en la posibilidad de vuelta al domicilio, la capacidad funcional, la calidad de vida subjetiva del paciente y/o cuidador y en los costes de la asistencia (Rubenstein LZ, 2005).

LA VALORACIÓN CLÍNICA

El objetivo de la evaluación clínica es detectar y graduar las enfermedades sintomáticas, identificar aquellas que sean desconocidas, evaluar cómo afectan a la función, decidir y planificar la intervención terapéutica más adecuada. Es un

reto para los profesionales, pues factores como el proceso de envejecimiento fisiológico y la particularidad de presentación de la enfermedad en el mayor (pluripatología, presentación atípica de síntomas, la presencia de complicaciones, la tendencia hacia la cronicidad e incapacidad, la pérdida de funcionalidad, la polifarmacia, la mayor dificultad diagnóstica y la tendencia hacia la gravedad y mortalidad), dificultan y enmascaran patologías silentes o solapadas.

Como norma, siempre evitaremos que la entrevista sea larga y cansina, siendo preferible sesiones cortas, y que la persona entrevistada esté acompañada de un cuidador principal que conviva y/o conozca la cronopatología, pero que no interfiera en las respuestas, salvo que el entrevistado presente deterioro cognitivo.

- Con la *anamnesis* procedemos a recoger antecedentes médicos, quirúrgicos y pruebas complementarias que se han practicado al paciente.
- La *historia farmacológica* nos guiará hacia una posible iatrogenia, infra o sobretreatmento existente aplicando *cráterios STOP/START* (Delgado E, 2009), también hay que indagar sobre posible automedicación. La probabilidad de una interacción farmacológica es del 50% cuando se está tomando 5 medicamentos y se incrementa hasta el 100% cuando el número es de 7 o más (Pedrós C, 2008).
- La *historia nutricional* nos orienta hacia el riesgo de malnutrición (prevalencia del 15-20% de los que se someten a un Programa de Atención Domiciliaria) (Unanue S, 2009), mediante el *Mini Nutritional Assessment* (MNA), *índice de riesgo nutricional* (IRN), *índice de masa corporal* (IMC), así como indagar sobre hábitos y necesidades.
- La *exploración física* no es distinta a la del adulto, si bien nos llevará más tiempo en su realización por déficits sensoriales (valoración agudeza visual, el déficit auditivo con el test del susurro), enlentecimiento funcional o disposición personal. Además, hemos de investigar datos psicológicos, cognitivos y neuropsiquiátricos, datos funcionales básicos e instrumentales y, por último, datos sociales,

personales y del entorno. La exploración nos permite detectar la presencia de los grandes síndromes geriátricos.

- Características de las enfermedades en el anciano:
 - No existen enfermedades propias de los ancianos, el anciano puede presentar todas las enfermedades.
 - En el anciano cambia la frecuencia de presentación de las enfermedades.
 - En el anciano cambia el terreno sobre el que se asientan las enfermedades.
 - En el anciano existe disminución de la capacidad de reserva.
 - En el anciano existe disminución de la capacidad de adaptación.
 - En el anciano muchas enfermedades presentan sintomatología larvada.
 - En el anciano las enfermedades tienden a la cronicidad e incapacidad: aparato locomotor, problemas vasculo-cerebrales, enfermedades degenerativas, patología cardíaca, aparato respiratorio, neoplasias.
 - En el anciano la pluripatología conlleva polifarmacia y esta, yatrogenia.

Las enfermedades crónicas más prevalentes son las artrosis, artritis y reumatismos (53,5%), la HTA (53,5%), cataratas (39%), y dolores de la columna (29,5%).

- Las *exploraciones complementarias* se enmarcarán en la optimización de los recursos existentes, en la posibilidad terapéutica de la patología buscada y en la de evitar el encamizamiento diagnóstico.
- La elaboración de un *listado de problemas*, y no de diagnósticos, nos ayudará a priorizar la atención necesaria, y a lograr un plan terapéutico que aborde, de forma global, las necesidades del paciente.
- En la atención al mayor, los cuidados han de ser preventivos, progresivos, continuados y coordinados.

LA VALORACIÓN FUNCIONAL

La valoración funcional mide la capacidad del anciano para: 1) *actividades básicas de la vida*

diaria (ABVD) para realizar su actividad habitual y mantener su autocuidado: comer, vestirse, moverse, asearse, bañarse y continencia de esfínteres; 2) *actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) para conseguir independencia e interacción en su entorno:* escribir, leer, cocinar, limpiar, comprar, lavar, planchar, usar el teléfono, manejar dinero y medicación, usar el transporte público o realizar trabajos fuera de la casa y; 3) *actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD), para ser parte activa y colaborador con el medio,* aunque estas no son indispensables para una vida independiente, su ejecución sí detalla una buena función física. Algunos ejemplos serían el realizar viajes, participar en voluntariado, ejercitar algún deporte, asistir a eventos, tener *hobbies*, etc. En general, son difíciles de evaluar.

La capacidad funcional es un parámetro de salud, por lo que preservar y restaurar la función y la capacidad física es tan o más importante que tratar la enfermedad, y se suele relacionar con mortalidad, consumo de recursos y la institucionalización.

El uso de instrumentos de medición o escalas en la valoración, mejora la sensibilidad diagnóstica, reconoce alteraciones moderadas y leves, mide la capacidad del sujeto, ofrece un lenguaje común y posibilita comparar a largo plazo. No debemos olvidar, que la gran profusión de instrumentos entre los que se puede elegir, a la hora de valorar, puede ser más un inconveniente que una ventaja, para lo cual deberemos conocer su indicación pertinente.

1. Evaluación de actividades básicas:

- Índice de Katz.
- Escala de Barthel.
- Escala de incapacidad física de la Cruz Roja.
- Escala de evaluación rápida de la incapacidad (RDRS-2).

Las enfermedades crónicas que influyen de forma directa sobre la capacidad funcional son las enfermedades cardíacas, los reumatismos y/o artrosis, que limitan la movilidad e incrementan el riesgo en un 2,75 veces de dependencia en ABVD. La salud mental es la causa que más se implica en la dependencia

de ABVD. Otra variable en la disminución de la capacidad funcional es la de no vivir solo. La inmovilidad se relaciona con la edad avanzada (80 o más años), el deterioro cognitivo moderado-severo, la dependencia para una o más ABVD y una patología crónica. En los Servicios de Urgencias, el uso de la *Escala ISAR de McCusker* (Ortiz FJ, 2010) predice el riesgo de eventos adversos.

2. Evaluación de actividades instrumentales:

- Índice de Lawton-Brody.

Entre las actividades instrumentales el mayor deterioro se da en la limpieza del hogar. Hábitos culturales o de *rol*, diferencian las acciones según sexo. El mayor deterioro en las básicas se da en la ducha y el aseo (Rubio E, 2009).

3. Evaluación de actividades avanzadas:

- Escala de Kuriansky.

4. Disponemos también de instrumentos y pruebas de observación directa, los cuales contrastan datos recogidos en la entrevista, nos indican el desempeño en actividades con o sin limitaciones funcionales que predicen déficits antes que el propio paciente lo detecte. También nos muestran a personas con alto riesgo de caídas.

- Timed Up&Go (TUG).
- Test de la movilidad y equilibrio de Tinetti.
- Test de apoyo monopodal.
- Escala de Downton.

Las actividades dependientes de las extremidades inferiores son las primeras en sufrir las consecuencias de discapacidad. Se ha comprobado que se puede mejorar el rendimiento, reducir la sarcopenia (génesis de fragilidad) y dependencia, con la práctica del fortalecimiento muscular. Se puede evaluar la autonomía, con el tiempo empleado en la ejecución del *Protocolo de Evaluación Funcional del GDLAM*, que consiste en caminar 10 metros, levantarse de la posición sentado, levantarse de la posición decúbito ventral, levantarse de la silla, desplazarse por la casa, vestirse y quitarse una camiseta (Fernandes JG, 2009) (Cancela JM, 2009). También se puede evaluar

la autonomía con una prueba de ejercicios de fuerza de prensión, velocidad de la marcha, tiempo en levantarse de una silla y equilibrio en bipedestación. Esta prueba tiene relación con la mortalidad (Cooper R, 2010).

Otras baterías que prueban la condición física en los ancianos son:

- Evaluación de la condición física en ancianos (ECFA).
- Batería de capacidades físicas (BCF).
- Valoración de la capacidad funcional (VA-CAFUN) (González J, 2007).
- *Test Senior Fitness Test* (SFT) de Rikli y Jones, se relaciona con bienestar subjetivo y salud, presentando valores de riesgo de incapacidad.
- Cuestionario de actividad física en el tiempo libre de Minnesota.

LA VALORACIÓN COGNITIVA

Para llegar a un diagnóstico de la enfermedad correspondiente tendremos que basarnos en el juicio clínico, fundamentado en criterios DSM-IV y nunca debemos diagnosticar en base al resultado de los múltiples instrumentos de que disponemos. Los instrumentos sirven de apoyo y ayuda para objetivar déficits, y favorecen la actuación en fases previas y en el seguimiento en fases posteriores. Pero también presentan limitaciones, por ejemplo, la coexistencia de función y estado mental, la variable de la personalidad previa o el nivel cultural del paciente, por lo cual, la obtención de resultados patológicos debe matizarse en función de los obtenidos en las otras áreas de valoración.

Cuando procedemos a evaluar la función mental del paciente, debemos estimar el nivel de inteligencia previo del paciente, pudiendo utilizar el *test de acentuación de palabras* (TAP). A continuación, podemos valorar ciertos predictores de deterioro cognitivo (López A, 2009), como son:

- *Predictores biológicos del deterioro cognitivo*: HTA y diabetes en la velocidad de procesamiento y fluidez verbal. También lo presentan la mitad de los supervivientes a un ictus, junto a la depresión y edad. También

serían predictores la atrofia del hipocampo, la disminución del volumen hipocampal en el hemisferio izquierdo, la toma habitual de medicamentos del SNC (benzodicepinas) y las alteraciones del sueño.

- *Predictores psicológicos*: alteraciones en las diferentes formas de la memoria, capacidad lectora disminuida, nivel intelectual en la infancia, potencial de aprendizaje.
- *Predictores sociodemográficos*: edad, nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo, poca participación en actividades sociales y de ocio, poca actividad física.

Algunas de las escalas y tests que nos orientan hacia el grado de deterioro son:

1. Escalas cognitivas de tipo transversal más utilizadas:
 - Mini-examen cognitivo de lobo (MEC), mide el estado cognitivo. Adaptación española del *MiniMental* de Folstein (MMS).
 - *Short Portable Mental Status Questionnaire* de Pfeiffer.
 - Escala de incapacidad mental de la Cruz Roja.
 - Test del reloj.
2. Escalas con entrevista a un informador, se evalúa lo actual frente a una situación de estabilidad previa:
 - Escala de demencia de Blessed.
 - Test del informador (S-IQCODE).
3. Escalas para trastornos conductuales y delirio:
 - *Neuropsychiatric Inventory* de Cummings (NPI).
 - Escala COBRA de conducta indeseable.
 - *Confusion Assessment Method* (CAM).
4. Existen baterías neuropsicológicas, tests, escalas y subescalas que pueden ayudar ante resultados no concluyentes, que gradúan y/o que indagan en ciertos aspectos (memoria, orientación, concentración, ejecución y control, gnosias, praxias, aprendizaje, lenguaje, funciones ejecutivas, etc.):
 - TAVEC, aprendizaje y memoria (Benedet MJ, 1998) (Díaz C, 2009).
 - Subtest del test Barcelona de fluidez fonémica, mide lenguaje.

- *Trail Making Test A y B*. Funciones ejecutivas.
 - Figura compleja de rey, praxias constructivas.
 - Subtest del test Barcelona de gesto simbólico de comunicación, mide praxias ideomotoras.
 - *Short Psychiatric Evaluation Schedule (SPES)*, cuestionario breve de salud mental sobre síntomas subjetivos.
 - Escalas HoNOS65+ (Ausin B, 2007), valora aspectos de salud y su funcionamiento psicosocial.
5. Escalas que gradúan el deterioro:
- *Functional Assessment Staging (FAST)*.
 - *Global Deterioration Scale (GDS de Reisberg)*.
6. Escalas afectivas:
- Escala de depresión y ansiedad de Goldberg.
 - Escala geriátrica de depresión de Yesavage.
 - *Cornell Scale for Depression in Dementia*.

LA VALORACIÓN SOCIAL

El soporte social ejerce una influencia positiva sobre el bienestar del anciano y permite que la autopercepción de salud sea más favorable. Engloba relaciones y actividades, pero está condicionado por factores culturales, económicos, personales, familiares y comunitarios.

El objetivo es identificar causas del entorno que sean capaces de condicionar la evolución clínica o funcional del paciente, y dar con la óptima utilización de los recursos sociales. Hemos de dar un soporte social adecuado en cada situación y, en función del resultado, hemos de iniciar y tramitar lo preciso para ubicar al paciente en el nivel asistencial adecuado.

Diferentes escalas nos orientarán en las necesidades y en planificar la asistencia:

- *Escala de Recursos Sociales (OARS)*, valora recursos sociales y estructura familiar, recursos económicos, salud mental, salud física y capacidad para AVD.
- *Cuestionario de valoración de salud social (QVSS)*, tiene subescalas de soporte informal, soporte formal, situación económica, vivienda, integración familiar y social (Casals A, 2005).
- *Percepción de apoyo de Reig*, es un autoinforme social.
- *Family Apgar*, se realiza al paciente con respecto a la satisfacción con su familia.
- *Escala de Recursos Sociales de Vega*, se relaciona con personas que apoyan al anciano.
- *Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit*, en pacientes con demencia.
- *Escala de valoración sociofamiliar de Gijón*.
- *Escala de Filadelfia*, muestra el bienestar subjetivo.

VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

La calidad de vida es el resultado de la interacción dinámica entre condiciones externas, circunstancias personales y la percepción subjetiva. Según la *Teoría de la docilidad ambiental de Lawton-Simon*, el aumento de la presión ambiental genera desafío, esfuerzo, estado de alerta y vida autónoma-activa pero, si el incremento es superlativo para el anciano, este responde con desbordamiento, incapacidad y se siente amenazado. Los valores subjetivos más determinantes son la salud, la autonomía y la calidad de la vivienda (Elosúa P, 2010). En cuanto a la utilización de recursos sociosanitarios, son los centros de salud y la farmacia los más utilizados.

Se observa un ligero descenso en las dimensiones de crecimiento personal y propósito en la vida, según aumenta la edad, y quizás sea como consecuencia de un proceso de adaptación acomodativa, en la que los ancianos reajustan sus metas, compensando así la pérdida de posibilidades. También se ha observado un descenso en el dominio del ambiente.

Respuesta adaptativa del anciano (Yela M, 1992):

- *Respuesta positiva*: eupatía (sentir que uno vale), simpatía (sentir que lo otro y los otros

valen), autonomía (uno vale ante los demás y es responsable), anástasis (sentir que vale la pena vivir).

- *Respuesta negativa*: copatía (sentir que uno no vale), dispatía (sentirse discordante de los demás), heteronomía (sentirse dominado y dependiente), catástasis (sentir que no vale la pena vivir).

En el estudio de Ricoy y Pino (2008), la percepción de calidad de vida es, mayoritariamente, favorable, las más positivas son las personas de menor edad, casadas, que cuentan con mayor nivel de estudios y socioeconómicos, los varones o aquellos que no presentan cuadros clínicos de tipo físico o emocional complejos. A mayor edad se registran peores puntuaciones, sobre todo en la función física.

La valoración de calidad de vida la podemos determinar a través de:

- *Escala de calidad de vida de la OMS*.
- *CASP-19*, mide el control del entorno, la autonomía, la autorrealización y el placer.
- *Láminas COOP-WONCA*, calidad de vida relacionada con la salud.
- *Short Form-36*, o la reducida *Short Form-12 versión 2*, calidad de vida relacionada con la salud.
- *Cuestionario CATHealth* (Rebollo P, 2009).
- *Cuestionario SyCV-FSAR*, de aplicación en residencias para personas sin deterioro cognitivo o con deterioro leve (Literas I, 2010).
- *Life Satisfaction Index de Neugarten* (LSI-A) (Orgambidez A, 2006).
- *Quality of Life Index de Sptizer (QLI)*. Calidad de vida relacionada con la salud.

CONCLUSIONES

- La valoración geriátrica es efectiva y eficiente.
- La población diana debe ser la de ancianos frágiles.
- Las escalas sirven de ayuda al acto y exploración médica.
- Los cuidados deben ser preventivos, curativos, progresivos y continuados.
- La coordinación y la multidisciplinariedad del equipo siempre estarán presentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Abizanda P, Paterna G, Martínez E, López E. Evaluación de la comorbilidad en la población anciana: utilidad y validez de los instrumentos de medida. REGG. 2010; 45 (4): 219-28.
- Abizanda P. Fragilidad y discapacidad en el anciano. REGG. 2008; 43 (1): 61.
- Ausin B, Muñoz M, Quiroga MA. Adaptación española de las escalas de resultados para personas mayores HoNO65+ (Health of the Nation Outcome Scales for Older Adults). REGG. 2007; 42 (2): 88-95. Disponible en www.rcpsych.ac.uk
- Baztan JJ. Fragilidad preclínica. Actualización terapéutica en síndromes geriátricos e influencia en el pronóstico. IV Reunión PPA y EA. SEMI. Valencia, 2008. Disponible en www.fesemi.org/grupos/edad_avanzada//Dr_Baztan.pdf
- Benedet MJ, Alejandro MA. Test de aprendizaje verbal (TAVEC) España Complutense. Publicaciones de Psicología aplicada. Madrid, 1998. p. 261.
- Cancela JM, Ayán C, Varela S. La condición física saludable del anciano. Evaluación mediante baterías validadas al idioma español. REGG. 2009; 44 (1): 42-6.
- Casals A, Llinás N, Fábregas N, Hernández MA, Santaliestra S, Bosch JLC et al. Construcción de un cuestionario de valoración de la salud social de los usuarios en el ámbito sociosanitario. REGG. 2005; 40 (4): 228-34.
- Cooper R, Kuh D, Hardy R. Mortality review group on behalf of the FALCon and HALCyon study teams. Objectively measured physical capability levels and mortality: systematic review and meta-analysis. Br Med J. 2010; 341. Disponible en [c4467.doi:10.1136/bmj.c4467](https://doi.org/10.1136/bmj.c4467)
- Corral J. Proveer asistencia social y sanitaria integrada a las personas mayores en situación de dependencia: una solución a los problemas de continuidad. REGG. 2006; 41 (5): 255-7.
- Delgado E, Muñoz M, Montero B, Sánchez C, Gallagher P, Cruz-Jentoft A. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/STAT. REGG. 2009; 44 (5): 273-9.
- Díaz C, García S, Peralta H. Estimación de la influencia de algunas variables de calidad de vida en los resultados de un conjunto de pruebas neuropsicológicas. REGG. 2009; 44 (1): 25-30.

- Elosúa P. Valores subjetivos de las dimensiones de calidad de vida en adultos mayores. REGG. 2010; 45 (2): 67-71.
- Fernandes JG, Cader SA, Dopico X, Iglesias I, Martín EH. Fortalecimiento muscular, nivel de fuerza muscular y autonomía funcional en una población de mujeres mayores. REGG. 2009; 44 (5): 256-61.
- González Gallego J. Desarrollo de una batería de test para la valoración de la capacidad funcional en las personas mayores (VACAFUN-ancianos), y su relación con los estilos de vida, el bienestar subjetivo y la salud. Madrid: INSERSO; 2007. Estudios I+D+I, nº 45. Disponible en: (<http://www.insersomayores.csic.es/documentos/documentos/insersoestudiosidi-45.pdf>)
- González-Guerrero JL, García-Mayolin N, Gallego R, Cavestany F, García-Gutiérrez R, Arana A. Falta de asistencia a las citas programadas en una consulta ambulatoria de geriatría: estudio de casos y controles. REGG. 2005; 40 (5): 269-74.
- Larrión JL. Valoración Geriátrica Integral (III). Evaluación de la capacidad funcional del anciano. Anales Sis San Navarra. 1999; 22 (Supl. 1): 71-84.
- Literas L, Navarro A, Fontanals MD. Diseño de una escala de satisfacción y calidad de vida para usuarios de centros residenciales y sociosanitarios. REGG. 2010; 45 (6): 320-5.
- López A, Calero MD. Predictores de deterioro cognitivo en ancianos. REGG. 2009; (4): 220-4.
- López Arrieta IM, Suárez FM, Baztan JJ, Areosa A, López E, Avallana IA. Efectividad y eficacia de la atención especializada al paciente mayor. Revisión sistemática. SEMEG. Publicaciones y Documentos. Disponible en www.semeg.org
- Martín Lesende I. Eficacia de la valoración geriátrica integral en atención primaria, ¿qué necesitamos? REGG. 2008; 43 (1): 3-4.
- Meléndez JC, Tomás JM, Navarro E. Análisis del bienestar en la vejez según la edad. REGG. 2008; 43 (2): 90-5.
- Miralles R. Valoración e intervención geriátrica. ¿Cuánto y dónde? REGG. 1999; 34 (2): 59-61.
- Orgambidez A, Mendoza MJ. Bienestar subjetivo en pre jubilados en Andalucía. REGG. 2006; 41 (5): 270-6.
- Ortiz Alonso FJ. Valoración funcional en los Servicios de Urgencias Hospitalarias. REGG. 2010; 45 (2): 59-60.
- Pedrós C, Arnau JM. Interacciones farmacológicas en geriatría. REGG. 2008; 43 (4): 261-3.
- Perlado F. Valoración geriátrica. REGG. 2001; 36 (Supl 5): 39-45.
- Rebollo P, García E, Zurdain P, Cuervo J, Martínez I, Alonso J et al. Primer test adaptativo informatizado para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en España. Med Clí (Barc). 2009; 133 (7): 241-51.
- Ricoy MC, Pino MR. Percepción de la calidad de vida y utilización de los recursos sociosanitarios por personas mayores no institucionalizadas. REGG. 2008; 43 (6): 362-5.
- Rubenstein LZ, Rubenstein LV. Evaluación geriátrica multidimensional. En: Brocklehurst's Geriatría. 6th ed. Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. Tallis R & Fillit H.M; 2005. p. 291-9.
- Rubio E, Lázaro A, Martínez T, Magallón R. Enfermedades crónicas y deterioro funcional para las actividades de la vida diaria en población mayor no institucionalizada. REGG. 2009; 44 (5): 244-50.
- Suárez FM, Pérez A, Peiró S, García FJ. Factores de riesgo de mortalidad a los 4 años en personas mayores. Estudio Toledo. REGG. 2008; 43 (2): 76-84.
- Unanue S, Badía H, Rodríguez S, Sánchez I, Corderch J. Factores asociados al estado nutricional de pacientes geriátricos institucionalizados y atendidos en su domicilio. REGG. 2009; 44 (1): 38-41.
- Valenzuela E. Fragilidad e inmovilidad en personas mayores. Curso de Medicina Interna Avanzado. 2007. Disponible en www.saval.cl/medios/2007/Educación Médica/07_020.smsmi.pdf
- Yela M. El viejo, su Yo y su Mundo. En: Barcia Salorio D. Antropología y vejez. I Congreso Nacional de la Sociedad Española de Gerontopsiquiatría y Psicogeriatría. Barcelona: Menarini Área Científica; 1992. p. 117-35.

Síndromes geriátricos

T. Barrallo Calonge

INTRODUCCIÓN

La gran mayoría de los ancianos de nuestro país (95-96%) viven en el medio comunitario bajo la tutela asistencial de la Medicina Familiar y Comunitaria (Luengo Márquez C, 2007). Por ello, se hace imprescindible conocer las peculiaridades de las enfermedades de los ancianos (junto a la coexistencia de pluripatología, polifarmacia y fragilidad) y las presentaciones atípicas que acompañan a muchas de ellas (por ejemplo: delirium ante infecciones o patologías orgánicas). Los grandes **síndromes geriátricos** son cuadros típicos de los ancianos y suponen un estado multifactorial de deterioro de la salud que surge cuando el efecto acumulado de múltiples sistemas hace a una persona anciana vulnerable. Conocerlos nos ayudará a evitar encarnizamientos terapéuticos y diagnósticos así como a la infrautilización de medidas terapéuticas ya que muchas enfermedades o problemas son atribuidos erróneamente al propio envejecimiento.

BREVE DESCRIPCIÓN DE LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS

Citaremos los más importantes:

Incontinencia y retención urinarias

La *incontinencia* es más frecuente en mujeres, con una elevada prevalencia y consiste en la

pérdida involuntaria de orina. Entre los factores etiológicos más habituales se encuentran la patología neurológica, el deterioro de la movilidad y los fármacos (Verdejo Bravo C, 1997). La *retención* urinaria, sin embargo, es más frecuente en hombres, presentando imposibilidad para orinar, con dolor abdominal asociado y conllevando repercusiones como el delirium, la insuficiencia renal o la descompensación cardíaca, respiratoria o hepática. Puede deberse a causas obstructivas, neurogénas, farmacológicas, postquirúrgicas o psicógenas (Verdejo Bravo C, 2007).

Estreñimiento e incontinencia fecal

(Martínez Peromingo J, 2007)

El *estreñimiento* se define como la evacuación de heces excesivamente secas, escasas o infrecuentes (menos de 2-3 deposiciones/semana). No es una enfermedad sino un síntoma pero genera numerosas consultas dada su elevada frecuencia. Las causas suelen ser multifactoriales siendo frecuente el estreñimiento crónico idiopático. Entre las complicaciones más frecuentes se hallan el fecaloma y la impactación fecal, con diarrea paradójica en numerosas ocasiones, así como hemorroides, hernias, fisura anal, incontinencia fecal y retención urinaria. El tratamiento es dietético (fibra y líquidos), junto al ejercicio físico, tratamiento educacional y farmacológico. La *incontinencia fecal* es la incapacidad para retener el contenido intestinal. La etiología suele ser multifactorial sien-

do la causa más frecuente la diarrea severa. Es la 2ª causa de institucionalización en ancianos, sobre todo cuando se asocia a incontinencia urinaria. Tiene enorme repercusión en la calidad de vida con gran impacto físico, económico y psicosocial y una elevada sobrecarga del cuidador.

Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas

Conforme vamos envejeciendo, se produce un deterioro progresivo de la marcha que suele verse con frecuencia incrementado por la coexistencia de otras enfermedades y por una sensación de inseguridad en el anciano. Estas alteraciones de la marcha aumentan el riesgo de caídas, la morbilidad y la limitación psicológica por miedo a caer, siendo un importante factor de riesgo de institucionalización. Pese a ser uno de los grandes síndromes geriátricos, en la historia clínica no se suele preguntar al paciente acerca de caídas aunque sabemos que dos terceras partes de los ancianos que se caen sufrirán una nueva caída en los siguientes 6 meses (Villar San Pío T, 2007). La caída indica con frecuencia una situación de fragilidad por lo que deberemos averiguar sus causas y consecuencias y descartar que sea la presentación inicial de una enfermedad aguda en el anciano. Las caídas tienen importantes consecuencias físicas (el 90% de las *fracturas de cadera, pelvis y muñeca* en ancianos se asocia a caídas de bajo impacto), psicológicas (*síndrome postcaída*: cambios de comportamiento por miedo a volver a caer), socioeconómicas y, por supuesto, de aumento de la mortalidad.

Inmovilidad

La capacidad de movilización es un indicador del grado de salud del anciano y de su calidad de vida, ya que determina su nivel de independencia (Martín Graczyk AI, 2008). Un anciano inmovilizado es dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, candidato por ello a la institucionalización y es, además, un paciente de alto riesgo para la aparición de complicaciones médicas. Existe un incremento de la morbimortalidad proporcional al deterioro de la capacidad de movilización.

La inmovilidad puede ser relativa o absoluta. Hay cambios externos al aparato locomotor que también van a influir en la movilidad como la disminución de la agudeza visual, la capacidad cardiopulmonar disminuida, los ACVs u otras enfermedades neurológicas, las neoplasias y patologías del pie, entre otras. La inmovilidad genera múltiples complicaciones como atrofia muscular, alteraciones articulares, del equilibrio, hipotensión ortostática, trombosis, estreñimiento, retención urinaria, descenso del HDL, úlceras por presión, depresión, etc.

Úlceras por presión

Son un problema muy frecuente en edades avanzadas, en especial cuando los pacientes permanecen encamados o con movilidad limitada. Influyen, además, otros factores como malnutrición, incontinencia de esfínteres, corticoides, aparatos ortopédicos o escayolas, falta de higiene, obesidad, cabecera de la cama elevada (>30°), alteraciones en la oxigenación tisular o pérdida de sensibilidad (Martín Trapero C, 1997). La presión mantenida sobre la piel y tejidos blandos conduce a una isquemia local que termina produciendo necrosis y, finalmente, ulceración de los tejidos, tanto a nivel de la piel como de planos más profundos. Pueden aparecer en cualquier localización aunque las zonas más frecuentes son el sacro, los talones, las tuberosidades isquiáticas y los maleolos externos. Tienen una repercusión económica y social importante por lo que el mejor tratamiento es, sin duda, la prevención, evitando su aparición y, en último caso, evitando la progresión a grados más avanzados (Caballero García JC, 1991).

Sarcopenia

Es un síndrome caracterizado por una progresiva y generalizada pérdida de masa y fuerza muscular esquelética con riesgo de resultados negativos como discapacidad física, peor calidad de vida y muerte. Hay reducción en el número de unidades motoras y atrofia de fibras musculares.

Por lo tanto, hay pérdida de masa y también de fuerza y de función muscular (Cruz Jentoft A,

2010). La sarcopenia juega un papel determinante en la fisiopatología de la fragilidad, predisponiendo a caídas, deterioro funcional, discapacidad, uso de recursos y mortalidad aumentadas.

Deterioro cognitivo, demencia y delirio

El *deterioro cognitivo* es el componente básico para diferenciar a los individuos con demencia o sin ella. Si este deterioro aparece únicamente durante un delirio no puede establecerse el diagnóstico de demencia.

El *delirio* o *síndrome confusional agudo* aparece de forma brusca, con clara disminución del nivel de consciencia, dificultad para dirigir la atención, intervalos de lucidez y confusión, agitación con empeoramiento típico al anochecer y nocturno, y con un curso evolutivo más delimitado. Suele estar originado por una causa orgánica, como infecciones, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico o efectos secundarios farmacológicos y, generalmente, remite al tratar la causa.

La *demencia* es un síndrome adquirido, cuya prevalencia aumenta con la edad, sin alteración del nivel de consciencia, con un deterioro cognoscitivo insidioso, sin fluctuaciones y una atención y memoria remota relativamente intactas en las fases precoces, que produce en un curso más largo un deterioro persistente de la memoria y otras funciones corticales superiores (afasia, apraxia, agnosia, alteración de la función ejecutiva). El curso de la demencia es progresivo y afecta a la vida social y a la profesional del paciente produciendo deterioro funcional e incapacidad. Con frecuencia el delirium se superpone a la demencia y ambos pueden asociar trastornos del comportamiento, alucinaciones e ideas delirantes (Pérez del Molino Martín J, 2007).

Hay diferentes tipos de demencias, como demencias degenerativas o primarias (enfermedad de Alzheimer, demencias frontotemporales, demencia con cuerpos de Lewy, demencias asociadas al Parkinson), vasculares, mixtas, demencias secundarias (alcohol, tóxicos), etc. Es importante identificar el tipo de demencia con un diagnóstico adecuado para poder ajustar el tratamiento, evolución y pronóstico.

Debemos descartar también la presencia de *pseudodemencia depresiva*, que es una manifestación de la depresión en el anciano en la que, además de los trastornos del ánimo, existen déficits cognitivos que simulan una demencia.

Deprivación sensorial

Los problemas sensoriales son de elevada frecuencia en la población anciana, en especial los de visión y audición. Estos deterioros afectan al anciano en la esfera funcional, psíquica y social con todas las repercusiones que esto conlleva, empeorando claramente su calidad de vida y aumentando los riesgos de otras patologías asociadas a esta deprivación. La utilización de ayudas técnicas puede ser necesaria para evitar dichos efectos. La pérdida de agudeza visual puede orientar a enfermedades diversas que deben ser valoradas y corregidas por el médico. Entre las alteraciones oculares más frecuentes se hallan las cataratas, defectos de refracción, glaucoma y retinopatías (Serrano Garijo P, 2008). Respecto a la pérdida auditiva, además de la presbiacusia (degeneración coclear) debemos descartar otras causas de hipoacusia, como la presencia de tapones de cerumen dada su mayor frecuencia en ancianos que en el adulto joven. La hipoacusia puede ser de transmisión, con tratamientos médicos o quirúrgicos, o perceptiva, con corrección mediante audífonos (Sanz Fernández R, 2008).

Alteraciones o trastornos del sueño

Tienen una alta prevalencia en la edad geriátrica, hasta 2/3 de los enfermos crónicos, y una mayor frecuencia en el sexo femenino a excepción del síndrome de apnea del sueño, que es más frecuente en el masculino. Con la edad hay un descenso en la calidad y cantidad del sueño, aumentan los despertares nocturnos y disminuye el rendimiento del sueño. A veces los trastornos del sueño se asocian con otras enfermedades. Estos trastornos suponen hasta el 40% de las prescripciones de hipnóticos, causa común de reacciones adversas y efectos secundarios no deseados.

El trastorno más frecuente en el anciano es el *insomnio*, que puede ser: de conciliación (latencia > 30 minutos), de mantenimiento (vigilia

o despertares nocturnos) o por despertar precoz. El tratamiento debe ser individualizado utilizando medidas no farmacológicas: higiene del sueño, terapias cognitivo-conductuales, relajación. Determinados alimentos favorecen el sueño: cereales, legumbres, hortalizas, lechuga, mientras que otros mantienen la alerta: escabeches, quesos, aguacate, uvas pasas, anchoas, bonito. No olvidemos, también, valorar si alguna medicina puede ser causante del insomnio y deberemos controlar el dolor u otros síntomas que puedan mantenerle despierto. Y, utilizando medidas farmacológicas, si fuera necesario, a ser posible de manera transitoria, usando la menor dosis posible y con un fármaco de vida media corta. Las benzodiazepinas son de elección en insomnio agudo de corta duración. Los hipnóticos no benzodiazepínicos originan menores problemas de tolerancia y dependencia.

El *síndrome de apnea del sueño* aparece en el 25% de la población anciana, con un aumento del sueño diurno por presencia de sueño nocturno poco efectivo (hay cese de la respiración >10 seg que ocurre al menos 30 veces en 7 horas de sueño). Asocia un aumento de la morbimortalidad. La apnea puede ser obstructiva (hay esfuerzo ventilatorio pero no hay respiración por obstrucción faríngea), central (respiración Cheyne-Stokes, enfermedades neurológicas) o mixta, que es la más común. El diagnóstico de sospecha se realiza con la historia clínica y el definitivo con la polisomnografía. Las pruebas complementarias nos ayudarán a descartar el hipotiroidismo, entre otras causas. El tratamiento médico se realizará mediante CPAP, BIPAP, oxígeno, dispositivos intraorales (con dentadura). También la dieta, el decúbito lateral y la retirada de fármacos, alcohol y tabaco serán de ayuda. En edades avanzadas no suele estar indicado el tratamiento quirúrgico.

El *síndrome de las piernas inquietas* consiste en una inquietud en las piernas con sensaciones desagradables por la noche que dificultan el sueño.

Afecta al 5-15% de los mayores de 80 años, siendo más frecuente en diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia venosa crónica, neuropatía,

deficiencias de Fe o vitaminas, retirada de fármacos. Deberemos suprimir el alcohol, la cafeína, el tabaco, el estrés y algunos fármacos. Para su tratamiento se utilizan agonistas dopaminérgicos como primera elección: pramipexol, ropirinol, pergolida, bromocriptina, carbegolina (Carro García T, 2007).

También son frecuentes las *alteraciones del sueño en la demencia* siendo el síntoma más frecuente el insomnio, en especial en pacientes con vagabundeo. El delirium empeora el sueño nocturno (si el paciente tiene alucinaciones nocturnas, dejarle una luz piloto encendida toda la noche) y altera el ritmo circadiano. La hipersomnia es más frecuente en la demencia vascular.

Deshidratación

El contenido total de agua corporal disminuye con la edad y, además, la sensación de sed está disminuida ya que el dintel osmolar para la sed es mayor que en adultos jóvenes. Por lo tanto, los ancianos necesitan un estímulo más intenso para sentir sed y, además, la respuesta a la ingesta de agua es menor. Aunque en ancianos con síndrome de inmovilidad hay tendencia al aumento del agua corporal total.

Por otro lado, hay que destacar que la capacidad de concentración urinaria se deteriora con la edad, al igual que la capacidad de dilución en situaciones de sobrecarga hídrica. Todos estos factores son los principales causantes de los trastornos del medio interno en la senectud (González Glaría B, 2008).

El trastorno electrolítico más frecuente en esta franja de edad es la hiponatremia y debe descartarse siempre como diagnóstico diferencial causal del síndrome confusional (Musso CG, 2001). Entre las causas más frecuentes de hiponatremia se encuentran los diuréticos, responsables de dos tercios de los casos, seguidos de los postoperatorios y del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) y otros estados edematosos.

La hipernatremia es menos frecuente (prevalencia en ancianos 1%) pero se asocia a una morbimortalidad alta, sobre todo si la instauración es brusca y/o en natremias por encima de

160 mmol/L. Este síndrome se trata ampliamente en otro capítulo del libro.

Existen, además, otros síndromes geriátricos que, por cuestiones logísticas, no podemos tratar en esta publicación dedicada a la desnutrición del anciano, pero que no debemos dejar pasar por alto en la asistencia a este importante y numeroso grupo de edad.

BIBLIOGRAFÍA

- Caballero García JC, Goicoechea Boyero JJ, Espina FJ, Santamaría J. Úlceras por presión. En: Tratado de medicina interna: *Medicine*. 5ª ed. Geriatria II. 1991; 87: 3402-10.
- Carro García T, Alfaro Acha A, Boyano Sánchez I. Trastornos del sueño. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 265-76.
- Cruz Jentoft A, Cuesta Triana F, Gómez-Cabrera Soto MC et al. La eclosión de la sarcopenia. Informe Preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG). 2010.
- González Glaría B. Deshidratación. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2008. p. 285-96.
- Luengo Márquez C, Macías Martínez L, Navarro González MJ et al. Justificación, concepto e importancia de los síndromes geriátricos. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 143-50.
- Martín Graczyk AI. Síndrome de inmovilidad. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2008. p. 273-83.
- Martín Trapero C, Torrijos Torrijos M, Sesma González D. Úlceras por presión. Prevención y tratamiento. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en atención primaria. 2ª ed. Barcelona: J Uriach & Cía; 1997. p. 381-90.
- Martínez Peromingo J, Rodríguez Couso M, Jiménez Jiménez MP et al. Estreñimiento e incontinencia fecal. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 161-8.
- Musso CG, Fainstein I, Kaplan R et al. El paciente con trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM (eds.). Geriatria desde el principio. Barcelona: Glosa Ediciones; 2001. p. 245-52.
- Pérez del Molino Martín J. Delirium, deterioro cognoscitivo y tipos de demencia. En: López Arrieta JM, García García FJ (coord.). El anciano con demencia. SEMEG. Madrid, 2007. p. 83-112.
- Sanz Fernández R. Trastornos de la audición. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2008. p. 621-8.
- Serrano Garito P, Ramírez Sebastián JM. Pérdida de visión. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2008. p. 611-20.
- Verdejo Bravo C. Incontinencia urinaria. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatria en atención primaria. 2ª ed. Barcelona: J Uriach & Cía; 1997. p. 329-36.
- Verdejo Bravo C. Incontinencia y retención urinaria. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 157-60.
- Villar San Pío T, Mesa Lampré MP, Esteban Gimeno AB et al. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. En: Tratado de geriatría para residentes. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 199-209.

La fragilidad en el anciano

L.A. Urquijo Hyeite

INTRODUCCIÓN

Prevenir y/o retrasar la aparición de discapacidad y dependencia en las personas mayores constituye, sin lugar a dudas, un reto y una prioridad para los sistemas de salud pública. Hoy sabemos, sin ningún tipo de duda, que la mejor estrategia en la atención a los ancianos es prevenir su deterioro funcional. Evitar la pérdida de función es más importante que intentar recuperarla una vez perdida. Para avanzar en esa dirección y conseguir el objetivo, es fundamental conocer un nuevo y moderno concepto de fragilidad. Hoy en día, todos los autores están de acuerdo en diferenciar fragilidad de discapacidad. La fragilidad indica inestabilidad y riesgo de pérdida de función ante mínimos agentes externos y la discapacidad es consecuencia de la anterior y supone ya la pérdida de función. Observar signos y síntomas relacionados con el deterioro contribuirá a la detección precoz de ancianos frágiles susceptibles de prevención primaria y secundaria.

DEFINICIÓN Y CONCEPTO ACTUAL

El concepto de fragilidad, tal y como lo entendemos en la actualidad, viene desarrollándose en las dos últimas décadas. Sin embargo, sus dimensiones y los criterios que lo definen están continuamente en fase de revisión. No hay consenso sobre cuál es el criterio de referencia que define la fragilidad. Como consecuencia de

ello, y al aplicar distintos criterios, se han descrito porcentajes de ancianos frágiles en una misma muestra que pueden oscilar entre el 33 y el 88% (Van Iersel MB, 2006).

La conclusión de la literatura médica sobre este tema es que no existe una definición consensuada y validada de fragilidad (Rockwood K, 2005). La definición fisiológica más aceptada es la del “aumento de vulnerabilidad a estresores como resultado de una disminución o disregulación de las reservas de múltiples sistemas fisiológicos, que origina dificultad para mantener la homeostasis” (Fried LP, 2004).

La misma autora describe, también, el término fragilidad como un síndrome clínico-biológico caracterizado por una disminución de la resistencia y de las reservas fisiológicas del mayor de edad ante situaciones estresantes, a consecuencia del acumulativo desgaste de los sistemas fisiológicos, causando mayor riesgo de sufrir efectos adversos para la salud, tales como: caídas, discapacidad, hospitalización, institucionalización y muerte (Fried LP, 2001). Donde existe mayor consenso es en considerar la fragilidad como un estado que antecede a la discapacidad, que está vinculado al fenómeno biológico del envejecimiento a través de una pérdida de reserva funcional que origina vulnerabilidad a estresores que, en su constructo patogénico, predomina un desbalance energético metabólico y que es un predictor de eventos adversos en ancianos (Abizanda P, 2010).

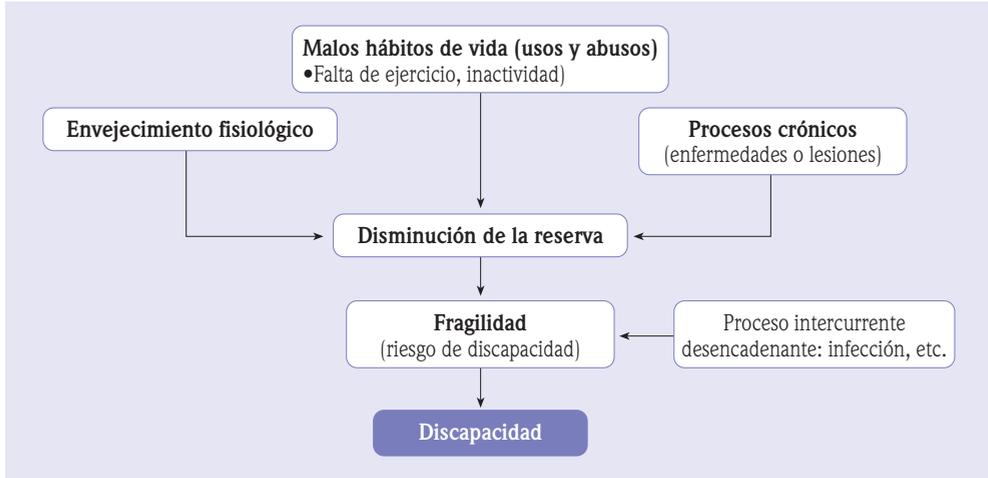


FIGURA 1. Esquema y mecanismos que desarrollan fragilidad.

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

MODELOS Y FRAGILIDAD COMO SÍNDROME CLÍNICO

Existen diferentes modelos clínicos de fragilidad que no deben ser vistos como mutuamente excluyentes y, además, pueden ser fácilmente integrados si consideramos la fragilidad como un *continuum* (SEGG, 2006). El modelo de Brocklehurst (“equilibrio precario”) define la fragilidad como el riesgo de perder la capacidad de vivir en la comunidad; el modelo de Bortz (“deterioros interrelacionados”) propone deterioros que incluyen al sistema musculoesquelético, cardiovascular, metabólico e inmunológico, que conllevan un declinar de actividades físicas. En los trabajos más recientes publicados, el más aceptado es el modelo de Buchner (“descenso en la reserva fisiológica”) que define la fragilidad desde un punto de vista más biológico. Así, la fragilidad es referida como el umbral a partir del cual la pérdida de la reserva fisiológica y de la capacidad de adaptación del organismo empieza a ser insuficiente para mantener la independencia y se sitúa en riesgo de perderla. Los factores genéticos del envejecimiento y los hábitos de vida más las enfermedades padecidas a lo largo de la vida irían marcando la reserva fisiológica, hasta llegar a un

umbral (umbral de fragilidad) a partir del cual la reserva funcional estaría agotada, apareciendo el riesgo de discapacidad ante un proceso intercurrente (caídas, infecciones, ingreso hospitalario, etc.) que conduciría a la dependencia (Fig. 1). Entre otros, este modelo tendría especial relevancia desde el punto de vista preventivo, ya que permite detectar una fragilidad preclínica al deterioro funcional previo al desarrollo de dependencia que apoyaría la adopción de medidas de promoción de la salud y de prevención primaria y secundaria de enfermedad. Además, según este modelo, queda claro que fragilidad no sería sinónimo de discapacidad (entendida como deterioro funcional estable), sino de deterioro funcional inestable o riesgo de sufrir deterioro funcional ante agresiones externas incluso menores (Fried LP, 2004).

FRAGILIDAD: SÍNDROME CLÍNICO

La hipótesis más elaborada de fragilidad en el momento actual es la del grupo de Fried LP (2001), que define un síndrome clínico de fragilidad, identificado por el fenotipo de Fried (Fig. 2), caracterizado por pérdida inexplicable de peso, cansancio, debilidad muscular, marcha lenta y

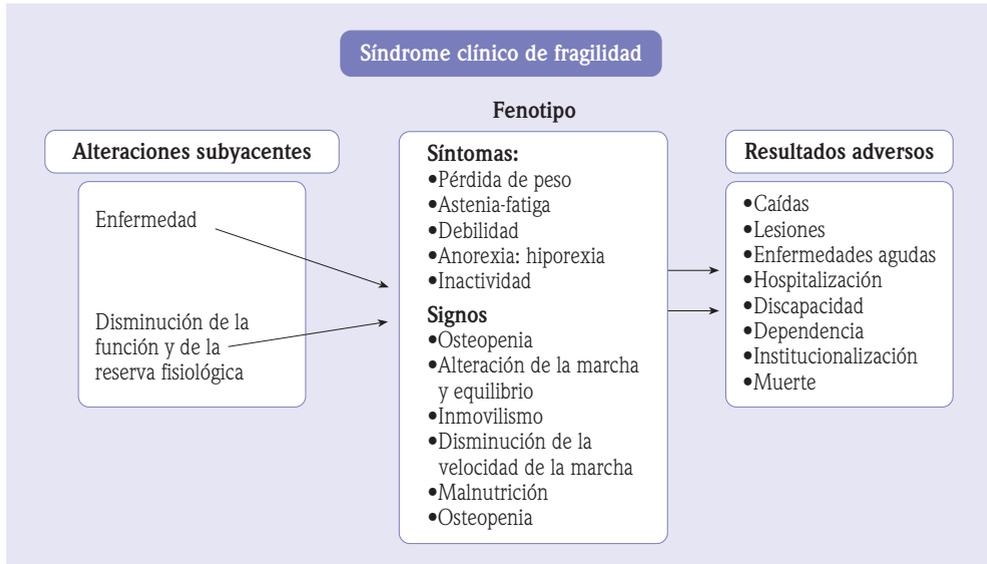


FIGURA 2. Fenotipo de la fragilidad (FRIED) (Baztan Cortés JJ).

TABLA 1. Fenotipo de fragilidad

- Pérdida de peso no intencionada: >4,5 kg último año
- Debilidad muscular. Fuerza prensión mano (dinamómetro): <20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y por IMC
- Pérdida de energía. Baja resistencia: cansancio autoreferido por la misma persona e identificado por dos preguntas de la escala CES-D (*Center Epidemiological Studies-Depression*)
- Lentitud de la marcha. Velocidad de la marcha para recorrer una distancia de 4,5 m, <20% del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura
- Sedentarismo. Nivel bajo de actividad física: cálculo del consumo de kcal en la última semana basado en el cuestionario de actividad de Minnesota
Hombres <383 kcal/semana. Mujeres <270 kcal/semana

Frágil: 3 o más criterios. Prefrágil: 1 o 2 criterios

Fried LP et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol.* 2001; A56.

descenso de actividad física (Tabla 1). Cuando están presentes tres de los cinco criterios, estamos ante un individuo frágil. La presencia de 1 o 2 criterios se relaciona con “prefragilidad”. Este fenotipo es muy utilizado en trabajos de investigación.

Los síntomas del paciente frágil incluyen astenia, fatigabilidad temprana, disminución de la resistencia y fuerza muscular, escasa actividad física,

pérdida de peso, síntomas depresivos e hiporexia y los signos observados son: pérdida de masa muscular (sarcopenia), alteraciones de la marcha y del equilibrio, lentitud, inmovilidad, osteopenia y malnutrición (Fig. 2). Este fenotipo ha demostrado tener capacidad de predicción sobre el riesgo de presentar acontecimientos adversos tales como caídas, incontinencia, demencia, dependencia funcional, presentación atípica de enfermedades,

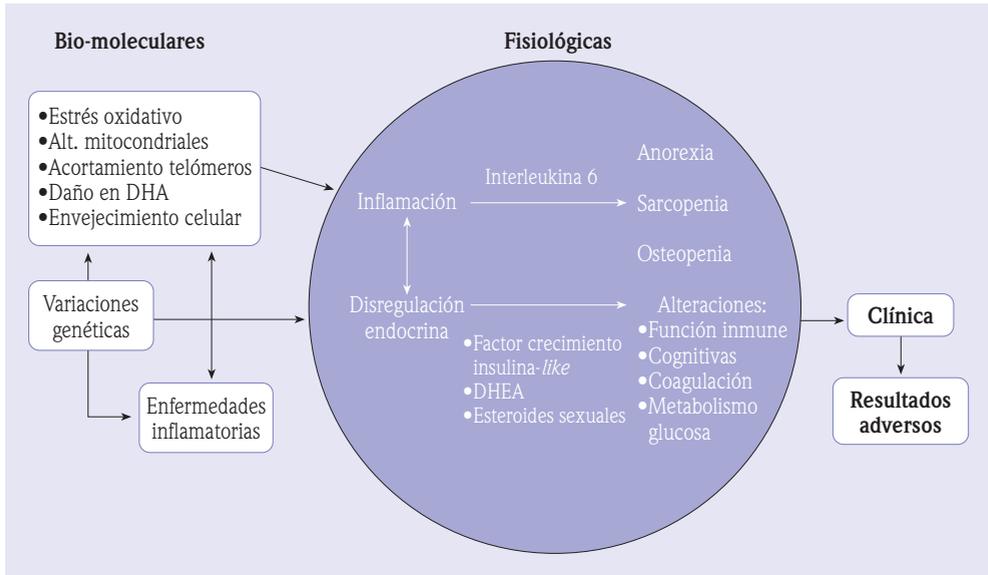


FIGURA 3. Fisiopatología de fragilidad (hipótesis de Fried) (Baztan Cortés JJ).

alteraciones de la farmacocinética y farmacodinamia, institucionalización y/o muerte.

EPIDEMIOLOGÍA

Las dificultades de su definición operativa hacen difícil la estimación real de su frecuencia. A pesar de ello, la AMA (*American Medical Association*, 1990) establece que el 40% de los mayores de 80 años pueden considerarse frágiles. En el estudio CHS (*Cardiovascular Health Study*), con la aplicación de los criterios de Fried, el 7% de los mayores de 65 años residiendo en la comunidad son frágiles, aumentando la cifra con la edad hasta llegar al 30-40% en los que pasan de 80 años.

Entre los últimos trabajos epidemiológicos destaca el de Santos-Eggimann B (2009) que presenta datos de prevalencia en Europa, aplicando criterios de Fried, con cifras del 17% de fragilidad y del 42,3% como prefragilidad en mayores de 65 años; y el *Three-City Study* (Ávila-Funes JA, 2008) que, aplicando criterios de Fried ligeramente modificados, obtiene datos de fragilidad del 7% y de prefragilidad del 47,6%.

Cuando se revisan los principales estudios, destaca el amplio abanico de datos en la prevalencia, que pueden oscilar entre el 7 y el 28%. Esta dispersión se debe a la falta de una definición universalmente aceptada y no utilizarse los mismos criterios. No obstante, el denominador común es que la prevalencia es alta, aumenta según se incrementa la edad, es más frecuente en mujeres 2:1 y en la población institucionalizada.

FISIOPATOLOGÍA

El conocimiento de los determinantes fisiopatológicos (Fig. 3) de la fragilidad facilitará la comprensión del síndrome y la línea a seguir en las estrategias de prevención primaria (el conocimiento e identificación de marcadores biológicos es una de las líneas de trabajo más esperanzadoras).

El consenso es amplio para considerar la fragilidad como un estado fisiopatológico que predispone al anciano a una mayor vulnerabilidad para padecer enfermedades y efectos adversos, derivada de una falta de mecanismos compensadores y pérdida de homeostasis, debido a un declive en

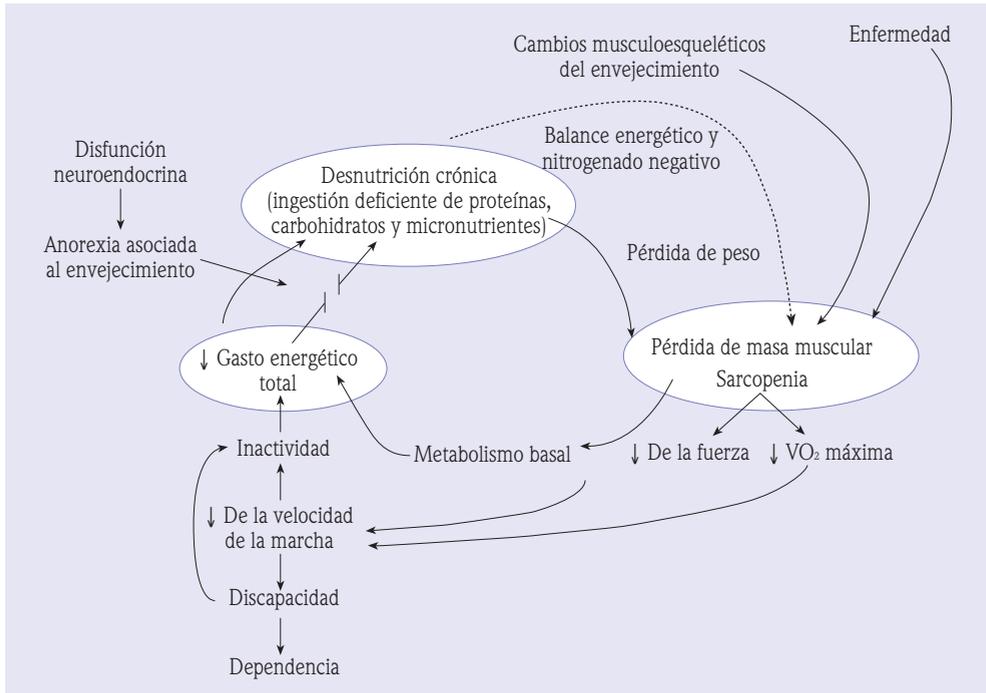


FIGURA 4. Ciclo de fragilidad.

múltiples sistemas corporales (muscular, inmune, neuroendocrino y vascular) con disminución de la reserva funcional.

Fried LP et al., en el año 2001, propuso un ciclo de fragilidad a partir del cual se han ido elaborando las diferentes conclusiones que hoy en día manejamos. El ciclo identifica tres elementos centrales, que subyacen a las manifestaciones clínicas, son un ciclo negativo de malnutrición crónica, sarcopenia, disminución de la fuerza, poder de tolerancia al ejercicio y disminución del gasto energético total (Fig. 4). El ciclo o espiral hacia abajo puede ser precipitado por un "evento desencadenante". Cualquier elemento externo o interno (enfermedad física, depresión, caídas, eventos estresantes, reacciones adversas medicamentosas, etc.) puede activar el círculo vicioso o potenciarlo.

Considerada como una situación de vulnerabilidad a consecuencia de la afectación de múltiples sistemas, parece que hay acuerdo en que el núcleo central del síndrome está mediado

por tres factores: la sarcopenia, la disregulación neuroendocrina y la disfunción inmune, denominados "triada fisiológica" (Fried LP, 2001). Estos cambios se presentan en la mayoría de los adultos mayores, pero tan solo una fracción de ellos se consideran frágiles.

Sarcopenia

Es el principal componente. La disminución de la masa magra muscular relacionada con la edad desde los 30 a los 80 años supone un 40%. El mantenimiento de esta masa es variable según las personas y depende de factores como el ejercicio físico, genética, GH y otros factores neurohormonales, fármacos, enfermedades agudas y crónicas y la masa muscular basal.

La mayor parte de los autores considera a la sarcopenia como la piedra angular del síndrome. Esta pérdida muscular, con el paso de la edad, conlleva un peor rendimiento por unidad motora (Rolland Y, 2008). En el desarrollo de la sarcopenia se implican factores genéticos, daño

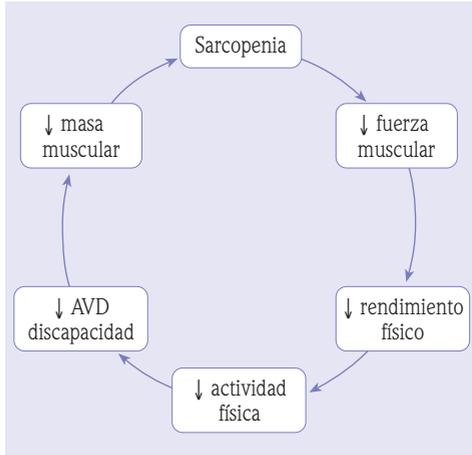


FIGURA 5. Mecanismo por el que aparecen las consecuencias de la sarcopenia.

Cruz-Jentoft et al. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011.

progresivo del ADN mitocondrial, descenso de hormonas miotrópicas, apoptosis de fibras musculares, reducción en la síntesis de proteínas contráctiles musculares y aumento de la infiltración grasa del músculo, lo que origina un descenso de las fibras musculares de contracción rápida. Las consecuencias van a ser la debilidad muscular, menor velocidad al caminar, menor sensibilidad a la insulina, menor tolerancia al ejercicio y la tendencia a las caídas.

En el trabajo sobre actualización en fragilidad de Abizanda P (2010), se señala que los últimos estudios en este campo van en la línea de la relación entre tejido adiposo, sarcopenia y fragilidad y analizan la relación entre lo que se denominan “marcadores de función adiposa” (niveles bajos de leptina, de adipoleptina y niveles elevados de TNF- α) y mortalidad. Cruz-Jentoft A (2011), describe la importancia y la frecuencia de la sarcopenia y sus repercusiones en los pacientes mayores. Señala las distintas maneras de medir la sarcopenia y diagnosticar la pérdida de masa muscular tanto en la investigación como en la práctica clínica (BIA, DXA, RM, TC). La sarcopenia se asocia con pérdida funcional y discapacidad y, como consecuencia, a una mala calidad de vida y a una mayor mortalidad. El mecanismo por el que aparecen estas consecuencias sigue un

orden lógico en el que la disminución de la masa muscular se asocia a una disminución de fuerza muscular que, a su vez, disminuye el rendimiento físico, dificultando la realización de las actividades habituales de la vida diaria, discapacidad y dependencia (Fig. 5).

En el manejo de la fragilidad, el tratamiento de la sarcopenia se sustenta en tres grandes pilares: la intervención nutricional, el ejercicio físico y, posiblemente, la intervención farmacológica. Hasta el momento, sólo el ejercicio físico de resistencia ha demostrado su eficacia en incrementar la masa muscular esquelética, asociado o no a suplementación nutricional.

Disfunción neuroendocrina

En la patología de la fragilidad está implicada la disregulación neuroendocrina (relación con los valores de leptina, ghrelina, obestatina, testosterona, hormona del crecimiento o factor de crecimiento insulínico de tipo 1, cortisol, dehidroepiandrosterona o vitamina D). Está demostrado que en el envejecimiento se produce disfunción del eje hipotálamo-glándula pituitaria-glándula suprarrenal, expresada por:

- *Incremento del cortisol:* la secreción de cortisol aumenta con la edad en ambos sexos. Altos niveles de cortisol están relacionados con la sarcopenia y con la disminución de la resistencia a enfermedades infecciosas. Las mujeres tienden a tener mayores niveles que los hombres, por lo que son más susceptibles a sufrir de fragilidad.
- *Disminución de la hormona del crecimiento:* esta hormona juega un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de la masa muscular en todas las edades. En ambos sexos su secreción disminuye en la medida que envejecemos (aunque los hombres mantienen mayores niveles), favoreciendo así el desarrollo de la sarcopenia.
- *Disminución de la testosterona:* en los hombres se produce una gradual declinación en la secreción de testosterona según avanza la edad, debido a una disfunción del eje hipotálamo-pituitario y al fallo testicular. La testosterona ayuda a mantener la masa muscular

y la disminución de su secreción contribuye a la sarcopenia.

- **Disminución de los estrógenos:** los niveles de estrógenos decrecen abruptamente con la menopausia acelerando la pérdida de masa muscular.

Como consecuencia, existe una mayor predisposición a la depresión y la melancolía, a la pérdida neuronal en el hipocampo, a una menor densidad mineral ósea, a la pérdida de masa muscular (sarcopenia), a los trastornos de la marcha, a un menor control de la secreción de cortisol y al aumento de citoquinas catabólicas.

Otro aspecto interesante al que cada día se le da más importancia, es la relación entre el estado de resistencia insulínica y el aumento de la PCR con el síndrome de fragilidad (Barzilay J, 2007). La insulinoresistencia produce pérdida de fibras musculares, aumento de citoquinas catabólicas, disfunción endotelial y disminución del flujo sanguíneo muscular, produciendo sarcopenia. El mejor conocimiento del mecanismo que rige esta asociación puede ser de gran utilidad para elaborar tratamientos desde el punto de vista preventivo.

Disfunción inmune

Una de las alteraciones implicadas en la patología de la fragilidad es un estado de inflamación crónica de bajo grado (aumento de citoquinas y otros mediadores de inflamación). Hay estudios recientes que explican la compleja relación entre los fenómenos inflamatorios del envejecimiento, denominados en la literatura anglosajona bajo el término de *inflamm-aging* (elevación de determinadas citoquinas inflamatorias que ocurren en la edad adulta y durante las enfermedades crónicas asociadas al envejecimiento como la IL-6, IL-1, TNF- α , IL-2 y el IFN- α) y los fenómenos antiinflamatorios (citoquinas antiinflamatorias como la IL-4, IL-10 y IL-3) que se producen como respuesta. La coexistencia de fenómenos inflamatorios y antiinflamatorios en el anciano va a tener un efecto negativo sobre el metabolismo, la densidad ósea, la fuerza, la tolerancia al ejercicio, el sistema vascular, la cognición y el afecto, colaborando en última instancia a desencadenar el fenotipo de

fragilidad. Durante el proceso de envejecimiento, además de esta elevación de citoquinas catabólicas, se produce una declinación de la inmunidad humoral. La testosterona en los hombres limita la producción de citoquinas catabólicas, mientras que los estrógenos pueden aumentarlas, contribuyendo a una mayor incidencia de fragilidad en las mujeres. Hay evidencias de que el dimorfismo del sistema inmune, responsabilidad en parte de los esteroides sexuales, hacen al hombre más susceptible a la sepsis y a las mujeres más susceptibles a los procesos inflamatorios crónicos y a la pérdida de la masa muscular.

Por último, no podemos olvidarnos de determinados mecanismos moleculares y celulares que pudieran estar implicados como el estrés oxidativo, el daño del ADN mitocondrial y acortamiento de telómeros, aunque hace falta más investigación para conocer la importancia real de estos factores.

DETECCIÓN Y EVALUACIÓN DE FRAGILIDAD

El fenotipo de fragilidad ha demostrado que confiere a los ancianos que lo presentan un riesgo elevado de mortalidad, discapacidad e institucionalización (Fried LP, 2001-2004) (Rockwood K, 2005-2007) así como de otros episodios adversos tales como hospitalizaciones, caídas y fracturas, complicaciones postoperatorias, etc.

Detectar y evaluar la fragilidad y establecer intervenciones efectivas para prevenir y/o retrasar la aparición de discapacidad y dependencia constituye un reto y una prioridad para los sistemas de salud pública.

Según ha ido evolucionando el concepto de fragilidad y su consideración hacia un síndrome clínico bien diferenciado, los indicadores sociales se han ido abandonando (soledad/aislamiento, viudedad reciente, soltería, cambios de domicilio, etc.) para dejar paso a otros basados en la situación biosanitaria (debilidad, poco apetito, desnutrición, inmovilidad, confusión, incontinencia, depresión). En la actualidad, la tendencia es hacia la detección basada en criterios de pérdida de funcionalidad.

Si la fragilidad indica inestabilidad y riesgo de pérdida de función ante mínimos agentes externos y la discapacidad es consecuencia de la anterior y supone ya la pérdida de función, el desafío actual no es el de utilizar escalas de discapacidad, sino el de detectar clínicamente la fragilidad, es decir, la inestabilidad que da lugar a un incremento de la vulnerabilidad en ausencia de discapacidad. Por ello, la estrategia más utilizada es seleccionar a los ancianos en base a la concurrencia de factores de riesgo de consistente predicción de aparición de efectos adversos o pérdida de función (avanzada edad, hospitalización, caídas, alteración de la movilidad y equilibrio, pérdida de fuerza muscular, comorbilidad, polifarmacia, condicionantes sociales adversos) o sobre la base de pérdida de funcionalidad incipiente o precoz sin que exista un grado severo de discapacidad y con posibilidad de reversibilidad si se realizan intervenciones adecuadas.

Se busca la existencia de un fenotipo según los criterios clínicos de Fried y la línea más esperanzadora sería la posibilidad de identificar la fragilidad en estadios precoces mediante la utilización de determinados marcadores biológicos, lo que nos daría la posibilidad de realizar prevención primaria y detectar el síndrome en estadios preclínicos.

Habitualmente, en la atención al anciano se utilizan numerosos instrumentos y escalas para valorar la dependencia, sin embargo, si lo que se pretende es evaluar fragilidad y, por lo tanto, dimensionar un estadio previo a la aparición de incapacidad, deberían utilizarse instrumentos que fueran capaces de realizar la medición de la reserva funcional de un individuo. Todos los criterios analizados hasta la fecha inciden en la competencia del aparato locomotor como puerta de entrada hacia la fragilidad. Entre los marcadores de fragilidad propuestos, se repite con frecuencia el de la fuerza de prensión manual pues su pérdida se asocia con el incremento de la edad cronológica e, independientemente de esta relación, se trata de un marcador potente de discapacidad y morbimortalidad. Ahora bien, si tuviéramos que optar por un único marcador para llevar a cabo el diagnóstico de fragilidad en

la práctica clínica diaria, muy probablemente y, a la espera de definir marcadores biológicos de alteración temprana, este sería el de la velocidad de la marcha. La disminución en la velocidad de la marcha es una manifestación preclínica de fragilidad física, que nos da opción para poder intervenir sobre el anciano frágil antes de que se establezca la discapacidad. La velocidad de la marcha debiera incorporarse a la evaluación sistemática del anciano frágil o con sospecha de serlo.

En la práctica, para la detección del anciano frágil en todos los niveles asistenciales es necesaria la aplicación de la valoración geriátrica integral (VGI), sobre todo a los ancianos con sospecha de fragilidad y, selectivamente, sobre aquellos que han perdido funcionalidad o que presentan factores de riesgo de fragilidad. La valoración geriátrica es útil en los distintos niveles asistenciales, pues permite identificar y seleccionar a los frágiles, valorar las necesidades y los déficits personales y posibilitar el diseño de un plan de cuidados individualizado, pudiendo actuar de esta manera en la fase temprana del deterioro funcional.

En Atención Primaria (AP), mejor que el cuestionario de Barber como cribado poblacional de fragilidad, se puede recomendar el test *Time Up and Go* (TUG) o la velocidad de la marcha en todos los mayores de 80 años y, además, en aquellos menores de 80 años que porten signos de alarma o que hayan presentado recientemente deterioro de su estado general o funcional. En la atención especializada, las recomendaciones para la detección de fragilidad son las mismas que para la AP, haciendo especial hincapié en el anciano hospitalizado con riesgo de deterioro funcional durante el ingreso y, por supuesto, en aquellos con deterioro funcional o con presencia de síndromes geriátricos para lo cual, como siempre, es imprescindible una valoración integral breve y rápida. Si al alta se ha producido un deterioro funcional habrá que proporcionar al paciente anciano una continuidad de cuidados, en el recurso o nivel más apropiado a su situación (unidades o centros de recuperación funcional o de media estancia, hospitales de día geriátricos, centros socio-sanitarios, centros residenciales, etc.).

VALORACIÓN DE LA FRAGILIDAD

Para valorar la fragilidad podemos realizar las siguientes actuaciones (Abizanda P, 2010):

- **Buscar el fenotipo o síndrome de fragilidad** siguiendo los criterios de Fried. Se utiliza sobre todo en el campo de la investigación. Como ya hemos visto, cuando aparecen tres o más criterios se considera al individuo como frágil y, cuando aparecen uno o dos, se le considera prefrágil.
- **Empleo de tests funcionales de observación directa o tests de ejecución** (*Physical Performance Measures*): son tests individuales o series de pruebas que cuantifican limitaciones funcionales. La persona realiza una serie de actividades, que son evaluadas de forma objetiva y según unos criterios pre-determinados (tiempo, repetición). Los tests de ejecución pueden detectar una limitación funcional antes de que esta pueda llegar a ser medida por las escalas tradicionales de las actividades instrumentales y básicas de la vida diaria (AIVD-ABVD). Algunos de los más conocidos son:
 - *Short Physical Performance Battery* (SPPB-EPESE), validada en la cohorte EPESE por Guralnik JM (1994), que incluye velocidad de la marcha de 4 m, equilibrio en bipedestación, tándem y semitándem y tiempo en levantarse de una silla en 5 ocasiones.
 - *Physical Performance Test* (PPT). Mide la limitación funcional en tareas como escribir, coger una moneda del suelo, velocidad de marcha, usar escaleras, comida simulada o ponerse una chaqueta.
 - *Test de equilibrio-marcha*:
 - *Timed Up and Go* (TUG). Test “Levántate y anda” cronometrado: se mide el tiempo que el anciano tarda en levantarse de una silla sin apoyabrazos, caminar 3 metros, girar y volver a sentarse. Se considera que si lo realiza en un tiempo igual o inferior a 10 s es normal; entre 10 y 20 s es marcador de fragilidad, entre 20 y 30 s hay riesgo de caídas y cuando es mayor de 30 s hay un alto riesgo de caí-

das. Puede ser una herramienta sencilla para realizar cribado en AP.

- *Velocidad de la marcha*: tiempo en recorrer a ritmo normal una distancia preestablecida (habitualmente de 5 m). Este es, probablemente, el mejor test aislado para valorar la limitación funcional y, por eso, cada vez hay más autores que consideran que esta prueba puede funcionar como un buen marcador único de fragilidad en nuestro medio. Una velocidad de marcha inferior a 1 m/s se considera como un buen marcador de fragilidad; velocidades inferiores a 0,6 m/s son predictoras de episodios adversos graves. La facilidad para su realización y ser poco costosa en tiempo hace que pueda utilizarse como instrumento de detección precoz en AP.
- *Evaluación cronometrada en la estación unipodal*: se mide la duración máxima del equilibrio manteniéndose con un solo pie, sin apoyo y sin separar los brazos. Se permite un máximo de 5 ensayos y una duración no mayor de 30 segundos. Deben permanecer al menos 5 segundos con los ojos cerrados. Se ha asociado a discapacidad, a institucionalización y a mortalidad en pacientes con Alzheimer.
- Otros: *test de equilibrio y marcha de Tinetti*.
- **Fuerza prensora de la mano dominante (dinamómetro)**: en algunos estudios se ha propuesto como representante de la fuerza corporal total y como sustituto de la potencia de la musculatura de los miembros inferiores. Se ha descrito como predictor de discapacidad, morbilidad y mortalidad y es útil como marcador de fragilidad, ya que se ha utilizado como representante de la fuerza corporal total.
- **Empleo de IF (índices de fragilidad)**: existen distintos índices de fragilidad elaborados a partir del índice de la misma raíz (criterios de Fried), como el índice de fragilidad de Mitniski, el índice de Rockwood, la escala de fragilidad clínica, VES 13, la herramienta

Frail, índice del estudio SOF (*Study of Osteoporotic Fractures*), GCIF-FP y la escala de Ravaglia, que incluye múltiples factores. Todos ellos tienen una capacidad predictiva muy parecida.

- **Presencia de determinados síndromes geriátricos**, principalmente caídas, polifarmacia, malnutrición, privación sensorial, etc. De esta manera se pueden seleccionar grupos de ancianos sobre los que realizar intervenciones sanitarias específicas. Otros síndromes, como la inmovilidad, incontinencia y demencia, se relacionan con la existencia de discapacidad en sí misma más que con el riesgo de desarrollarla.
- **Ejecución de AIVD como un instrumento fácil de cribaje**: algunos trabajos han demostrado que la pérdida en la ejecución de las AIVDs se podría utilizar como indicador de riesgo de discapacidad y, por lo tanto, serían predictoras de fragilidad. Las mujeres con edad >75 años, con discapacidad en una o más AIVD, son más frágiles (comorbilidad, deterioro cognitivo y mayor frecuencia de caídas). El estudio EPIDOS (Nourhashemi F, 2001) aporta que la detección de incapacidad en al menos una AIVD podría ser un buen marcador para identificar a sujetos ancianos, que viven en la comunidad, con riesgo de fragilidad, con aparente buen estado de salud.
- **Marcadores biológicos de fragilidad (biomarcadores)**: el control de la reserva fisiológica a través de marcadores biológicos es un campo todavía por explorar, pero muy atractivo y esperanzador en el sentido de poder encontrar un marcador biológico que sea eficaz para detectar individuos frágiles y poder realizar así prevención primaria. En el momento actual, este marcador no existe, si bien se sabe que algunos estados clínicos de fragilidad se asocian a:
 - a. *Elevaciones de citocinas*, especialmente el factor de necrosis tumoral alfa y las interleucinas 1 y 6).
 - b. *Elevación de reactantes inflamatorios de fase aguda*, como el fibrinógeno y la proteína C reactiva.

- c. *Reducción de valores séricos de marcadores metabólicos* (como el colesterol total, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y la albúmina) o en no diabéticos altos niveles de insulina y glicemia en ayunas y 2 horas después de la ingestión de 75 g de glucosa.
- d. *Descenso de mediadores hormonales*, que se traduce en el descenso de hormonas circulantes (hormona del crecimiento, DHEAS y la testosterona).
- e. *La reducción de la actividad de las esterasas involucradas en el metabolismo hepático de los fármacos*, asociadas al incremento del riesgo de tener delirio durante la hospitalización.
- f. *Marcadores de la vía de la coagulación*: el incremento del nivel de fragilidad ha sido asociado con alto nivel de el D-dímero y factor XI activo alfa 1 antitripsina.

No existe un marcador biológico específico de fragilidad. Hay que tener en cuenta que la comorbilidad y el proceso del envejecimiento influyen en la presentación de estos marcadores y los estudios actuales no permiten establecer una relación causal entre estos fenómenos biológicos y la fragilidad, por lo tanto, aunque es la línea de trabajo más interesante, habrá que seguir investigando.

PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA FRAGILIDAD

El objetivo de la medicina geriátrica es prevenir la declinación y la fragilidad y reducir la tasa de deterioro funcional y la dependencia. Así, la mayor parte de las actuaciones preventivas en salud en el ámbito geriátrico deben estar destinadas a mantener la autonomía personal y la capacidad funcional a un nivel satisfactorio, intentando mantener la capacidad fisiológica en un nivel por encima del requerido para realizar las actividades habituales. Estas actividades se pueden llevar a cabo tanto en el ámbito de la atención primaria como en el hospitalario y en los centros residenciales.

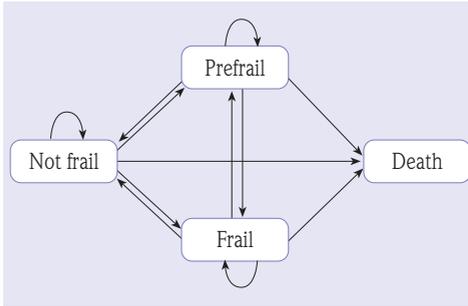


FIGURA 6. Transiciones entre estados de fragilidad (Gill TM, 2006).

Establecer intervenciones efectivas para prevenir o retrasar la aparición de discapacidad y dependencia en personas ancianas es una prioridad de salud pública. Los ancianos que más se benefician de estas intervenciones son los individuos **frágiles** que, aunque no tengan discapacidad o bien esté presente en estadios iniciales, tienen un riesgo elevado de progresión de la misma. Identificar correctamente este grupo de riesgo es crucial para establecer estrategias de prevención primaria y secundaria efectivas y eficientes.

En el modelo de prevención de la dependencia para las personas mayores surgido de la Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España, se resaltan una serie de recomendaciones asistenciales (Gómez Pavón J, 2007) entre las que destaca la necesidad de realizar, en los distintos ámbitos asistenciales, una valoración geriátrica integral (VGI) y cribado de fragilidad en los sujetos de mayor edad y en aquellos con menos edad pero con factores de riesgo, utilizando las herramientas descritas en el apartado anterior (tests de ejecución).

La fragilidad en el anciano es un proceso dinámico (Fig. 6), caracterizado por transiciones frecuentes entre los estados de fragilidad en un cierto plazo de tiempo, lo que sugiere que existe una amplia oportunidad para la prevención y mejoramiento de la fragilidad (Gill TM, 2006).

El conocimiento de los determinantes fisiopatológicos de la fragilidad facilitará las estrategias de prevención primaria. El conocimiento de la

fragilidad como síndrome clínico es imprescindible para poder realizar prevención secundaria y, cuando hayan aparecido los resultados adversos (dependencia, caídas, institucionalización, etc.), realizar prevención terciaria, fundamentalmente con la rehabilitación.

En este apartado veremos cuáles deben ser las intervenciones específicas y generales en el manejo del síndrome y, finalmente, las intervenciones farmacológicas potenciales.

Sobre el manejo específico de la fragilidad, podemos mantener y/o mejorar el estado nutricional. Sin embargo, la suplementación nutricional por sí sola, no ha demostrado revertir el proceso ni la situación funcional, siendo más efectivo realizar ejercicio físico (aumenta la fuerza muscular, aumenta la movilidad, disminuye la discapacidad, mejora la situación física general, disminuye los marcadores inflamatorios, produce elevaciones de IGF-1), sobre todo con ejercicios de resistencia o de potenciación muscular, que serán individualizados y graduales. Se aconsejan los ejercicios de resistencia muscular en los músculos de las extremidades inferiores y superiores. Algunos autores han propuesto incluso el término *prehabilitación* (acondicionamiento, entrenamiento y preparación física previa, como la capacidad de intervención terapéutica en estadios precoces de fragilidad preclínica y de deterioro funcional (Gill TM, 2003), es decir, intervenir mediante el entrenamiento antes de que la injuria discapacitante ocurra. Otras intervenciones que han demostrado su utilidad son los ejercicios de flexibilidad y los ejercicios de balance o encaminados a mejorar este (p. ej., el Tai Chi). Se puede decir que el ejercicio físico sigue siendo la terapia con mejores resultados y, además, su beneficio es mayor cuanto más frágil sea la persona (Hubbard RE, 2009).

Tanto la intervención nutricional, que en muchos casos solo se podrá alcanzar mediante suplementos orales, como el ejercicio físico son pilares fundamentales en el abordaje de la *sarcopenia* considerada hoy por hoy la piedra angular de la fragilidad.

Entre las medidas generales, la prevención de los factores de riesgo cardiovascular es fundamental ya que los ancianos frágiles son porta-

dores de enfermedad cardiovascular con mucha mayor frecuencia. La contribución del sistema cardiovascular al desarrollo de fragilidad no solo se produce en presencia de enfermedad sintomática, sino también cuando aún no se ha manifestado clínicamente, lo que genera posibilidades de intervención precoz (Rodríguez Mañas L, 2010). El sustrato anatomopatológico de la enfermedad cardiovascular subclínica (ECVS) es la arterioesclerosis. En esta línea, el estudio Albacete (Abizanda P, 2009) testa en la población española la hipótesis de que la limitación funcional no asociada todavía a discapacidad se relaciona con la presencia de arterioesclerosis subclínica, con lo cual la enfermedad cardiovascular subclínica sería un predictor independiente de limitación funcional al año en ancianos con alto nivel funcional. La detección mediante el empleo de indicadores selectivos de arterioesclerosis subclínica e identificación de los pacientes de alto riesgo para su correcto manejo terapéutico (control más agresivo e intensivo de los factores de riesgo) sería de gran utilidad y generaría opciones de intervención precoz, y sugiere que el control del proceso aterosclerótico podría evitar, reducir o retrasar la aparición de limitación funcional y fragilidad como eventos iniciales de la vía de la discapacidad.

Otra actuación de interés en el abordaje del síndrome de fragilidad es el manejo adecuado del dolor y su tratamiento agresivo si es necesario, ya que esta situación se ha correlacionado con mayor vulnerabilidad. Debemos estar alerta, además, sobre los riesgos de la polifarmacia en este tipo de pacientes, revisando periódicamente los fármacos prescritos y evitar o disminuir, siempre que sea posible, la hospitalización por el riesgo de pérdida de función que puede causar. Otra actuación será el manejo de la comorbilidad y prestar atención para identificar enfermedades latentes, no tratadas, que explicarían la pérdida de peso, la disminución de la ingesta y la debilidad y condicionarían una fragilidad secundaria. Un numeroso grupo de enfermedades pueden ser responsables e incluye la insuficiencia cardíaca congestiva, la patología pulmonar (cada día se da mayor importancia a la relación entre fragi-

lidad y función pulmonar), la diabetes mellitus, la enfermedad tiroidea, las infecciones crónicas, etc. La valoración precoz y el tratamiento rápido e integral de la enfermedad en el anciano es fundamental para evitar el rápido deterioro que le provoca y prevenir el inicio y la progresión de la fragilidad. También es de suma importancia manejar la esfera afectiva y el déficit cognitivo. No podemos olvidar fomentarles la socialización evitando así su aislamiento.

Intervenciones potenciales serían el empleo de antioxidantes, la terapia hormonal sustitutiva (estrógenos, testosterona, hormona de crecimiento y DHEA), la inhibición de citoquinas proinflamatorias. Los resultados obtenidos con los andrógenos no han sido buenos y, además, dan lugar a la aparición de importantes efectos secundarios. También se han empleado las estatinas y, en el tratamiento de la sarcopenia, incluso los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Actualmente, los fármacos más prometedores en el campo de la fragilidad y la sarcopenia son los moduladores selectivos de los receptores androgénicos (SARM), que se encuentra en fase II de investigación. Se ha utilizado en modelos experimentales un modulador denominado S-431 que ha demostrado tener un potente efecto anabólico sobre el músculo esquelético y hueso con mínimos efectos farmacológicos sobre la próstata. Otros fármacos interesantes serían los miméticos de la ghrelina (estimula la secreción de GH) y los suplementos nutricionales. La vitamina D ha demostrado mejorar la fuerza y disminuir el riesgo de caídas y fracturas en personas mayores en estudios bien realizados, adquiriendo mayor efectividad en aquellas personas con déficit de la misma.

CONCLUSIONES

Fragilidad implica vulnerabilidad y riesgo de discapacidad. Es un estado que se caracteriza por el deterioro de las reservas fisiológicas del individuo, que lo hace vulnerable y altera su capacidad de respuesta al estrés. Es importante conocer sus características fisiológicas y cuáles son los factores biológicos relacionados. Se manifiesta compleja-

mente y se conocen múltiples marcadores, el deterioro funcional es uno de los mejores.

Las intervenciones que mayor beneficio han demostrado hasta la fecha son la identificación clínica en sus primeras fases y su cuantificación (medir el grado de fragilidad o el potencial funcional) para lo cual se hace imprescindible la valoración geriátrica integral (VGI), el control de la comorbilidad, el ejercicio físico y el soporte nutricional que, en muchos casos, deberá alcanzarse mediante suplementos orales, especialmente en el sujeto malnutrido o en riesgo de desnutrición. Se considera esencial el efecto sinérgico existente entre suplementación nutricional y ejercicio físico en el tratamiento de la sarcopenia, especialmente en aquellas personas que no alcanzan unos requerimientos proteicos mínimos.

Hay que cambiar la visión de que la fragilidad es una condición inevitable y definir el tipo de intervención clínica en cada estadio de su evolución y qué tipo de organización asistencial deberíamos desarrollar para la detección y actuación sobre el síndrome.

Es necesario continuar con la investigación con el objetivo de lograr la mejor estrategia de atención al síndrome de fragilidad. También se requiere que los técnicos se pongan de acuerdo en la forma de abordarlo y es precisa una gran voluntad política para ponerlo en marcha. Es necesario disponer de personal especializado en todos los niveles asistenciales para su identificación precoz pues la mayor parte de los estudios y las revisiones sistemáticas realizadas han demostrado que el anciano enfermo que ha sido atendido en unidades de geriatría, en el momento del alta presenta una mejor situación funcional y mental y mayores posibilidades de volver a su domicilio con una mejor calidad de vida sin que se produzca un incremento de los costes sanitarios y que las recomendaciones de los principales organismos internacionales, la II Asamblea Mundial del Envejecimiento (Naciones Unidas, 2002), la Comisión de Comunidades Europeas (Informe del Parlamento Europeo. 2001) y el Documento de Recomendaciones para la Conferencia Ministerial sobre Envejecimiento

UNECE (O'Neil D, 2002), señalan la necesidad de la adecuación del sistema sanitario al envejecimiento progresivo de la sociedad, adoptándose medidas de prevención (primaria, secundaria y terciaria) junto con la adecuación de los recursos hospitalarios a las necesidades de los pacientes ancianos con el fin último de prevenir y atender la dependencia. Para ello, apoyan el desarrollo progresivo de recursos geriátricos especializados, para poder aplicar la geriatría desde un planteamiento multidimensional.

BIBLIOGRAFÍA

- Abizanda P, Romero L. Innovación en valoración funcional. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2006; 41 (Supl 1): 27-35.
- Abizanda Soler P, Paterna Mellinas G, Martín Sebastián E, Casado Moragón L, López Jiménez E, Martínez Sánchez E. La arterosclerosis subclínica, un predictor de limitación funcional al año en ancianos con alto nivel funcional: Estudio Albacete. doi:10.1016/j.regg.2009.09.005.
- Abizanda Soler P. Actualización en fragilidad. Update on frailty. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010; 45 (2): 106-110.
- AMA. Report of the council on scientific affairs: American Medical Association white paper on elderly health. *Arch Intern Med.* 1990; 150: 2459-72.
- Ávila-Funes JA, Helmer C, Amieva H, Barberger-Gateau P et al. Frailty among community-dwelling elderly people in France: the three-city study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008; 63 (10): 1089-96.
- Baztán Cortés JJ, González-Montalvo JI, Solano Jaurrieta JJ, Hornillos Calvo M. Atención Sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. *Med Clín (Barc).* 2000; 115: 704-17.
- Barzilay J, Blaum C, Moore T et al. Insulin resistance and inflammation as precursors of frailty. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 635-41.
- Cruz-Jentoft AJ et al. La eclosión de la sarcopenia: Informe preliminar del Observatorio de la Sarcopenia de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011. doi:10.1016/j.regg.2010.11.004
- Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty and comorbidity: Implications for improved

- targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59: 255-63.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J et al. Frailty in older adults: evidence for phenotype. *J Gerontol*. 2001; 56A (3): 146-56.
 - Gill TM, Baker DI, Gottschalk M, Gahbauer EA, Charpentier PA, de Regt PT et al. A rehabilitation program for physically frail community-living older persons. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84: 394-404.
 - Gill TM, Gahbauer EA, Allore HG, Han L. Transitions between frailty states. Among Community-Living older Persons. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 418-23.
 - Gómez-Pavón J, Martín I, Baztán JJ, Regato P, Formiga F, Segur A et al. Prevención de la dependencia en las personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2007; 42 (extra 2): 15-56.
 - Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol*. 1994; 49 (2): M85-94.
 - Hubbard RE, Fallah N, Searle SD, Mitnitski A, Rockwood K. Impact of exercise in community-dwelling older adults. *PLoS One*. 2009; 4: e6518.
 - Informe del Parlamento Europeo. El futuro de la asistencia sanitaria y de la atención a las personas mayores: garantizar la accesibilidad, la calidad y la sostenibilidad financiera. Disponible en: http://europa.eu.int/comm/employment_social/news/2003/jan/ACTE_ES_PDF.pdf.
 - Naciones Unidas. Declaración Política de la II Asamblea Mundial sobre el envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2002; 37 (S 2): 8-11.
 - Naciones Unidas. Plan de Acción Internacional de Madrid sobre el envejecimiento 2002. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2002; 37 (S 2): 12-37.
 - Nourhashemi F, Andrieu S, Gillete- Guyonnet S, Vellas B et al. Instrumental activities of daily living as a potential marker of frailty: study of 7364 community-dwelling elderly women (the EPIDOS Study). *Gerontology*. 2001; 7: 448-53.
 - Olson J, Kronmal R et al. The Cardiovascular Health Study. The National Heart Lung and Blood Institute. Seattle. WA (EE.UU.) chscweb@u.washington.edu
 - O'Neill D, Williams B, Hastie I, en representación de la Sociedad de Medicina Geriátrica de la Unión Europea y División de Medicina Geriátrica de la Unión Europea de Médicos Especialistas. Retos, oportunidades y función de la asistencia sanitaria especializada en personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2002; 37: 289-356.
 - Rockwood K. What would make a definition of frailty successful? *Age Ageing*. 2005; 34: 432-4.
 - Rockwood K, Andrew M, Mitnitski A. A comparison of two approaches to measuring frailty in elderly people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007; 62: 738-43.
 - Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G et al. Sarcopenia: Its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008; 12: 433-50.
 - Rodríguez Mañas L, Alonso Bouzón C. Enfermedad cardiovascular subclínica y fragilidad. Subclinical cardiovascular disease and frailty. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45 (3): 123-4.
 - Santos-Eggimann B, Cuénoud P, Spagnoli J, Junod J. Prevalence of frailty in middle aged and older community-dwelling Europeans living in 10 countries. *The journals of gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2009; 64 (6): 675-81.
 - SEGG. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2006.
 - Van Iersel MB, Olde Rikkert MGM. Frailty criteria give heterogeneous results when applied in clinical practice. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54: 728-9.

Valoración del estado nutricional en el anciano

J. Benítez Rivero

INTRODUCCIÓN

El considerable aumento de la población de más de 65 años y, sobre todo, de los mayores de 80 supone todo un reto para el médico de Atención Primaria, ya que ha de adquirir habilidades prácticas básicas para el manejo de este problema que en geriatría es considerado como un síndrome geriátrico por su complejidad y su gran repercusión en la morbi-mortalidad de estas poblaciones, y que se ve influenciado por la problemática transversal que les afecta.

El médico de Atención Primaria debe disponer de herramientas ágiles, sencillas y de fácil manejo para que, con el poco tiempo de que dispone, pueda realizar esta acción en una consulta programada, ya sea en el centro de salud ya en el domicilio del anciano, donde dispondrá de más tiempo para realizar las valoraciones nutricionales.

Siempre se ha comentado que, cuando un anciano deja de comer, fallece rápidamente, por lo que a nivel popular es conocida la importancia que tiene el alimentarse para poder vivir. Los profesionales debemos conocer la repercusión en la fisiopatología del anciano para que se produzca el *exitus* por fallos en la alimentación y nutrición.

Sin embargo, hay en el sector sanitario una escasa sensibilización a los problemas de la alimentación del anciano y existe un infradiagnóstico por falta de consideración en los problemas

de los mayores, sobre todo, los relacionados con la alimentación y la nutrición.

Por malnutrición entendemos los trastornos provocados por exceso, déficit o desequilibrios de energía o nutrientes en relación con las necesidades metabólicas y tisulares. En los mayores de edad debemos actuar cuando nos encontramos ante la situación de riesgo como estadio previo de la desnutrición.

La desnutrición producida por la disminución en la ingesta de proteínas, de elementos básicos destinados a producir energía y de otros micronutrientes, va a dar lugar a alteraciones de la composición corporal, alteración de la función de órganos y tejidos y cambios en el curso evolutivo de la vejez.

Sus principales causas son un aporte inadecuado de proteínas, un proceso digestivo de absorción y digestión alteradas, el aumento de necesidades energéticas y de proteínas o el aumento de las pérdidas por una situación catabólica, dando lugar a diferentes tipos de desnutrición:

1. *Marasmo o malnutrición calórica de inicio gradual*, sin edemas, con proteínas séricas normales, producida por ingesta insuficiente.
2. *Kwashiorkor o malnutrición proteica*, de inicio agudo, con edemas, con disminución de proteínas séricas y de mal pronóstico.
3. *Mixta* por déficit calórico y proteico, con edemas y disminución de proteínas séricas. Esta

TABLA 1. Factores de riesgo de malnutrición en el anciano

Edad avanzada (>80 años)	Deterioro/dependencia funcional
Deterioro sensorial	Deterioro cognitivo
Alcoholismo	Problemas de dentición
Pluripatología	Polifarmacia
Depresión	Hospitalizaciones frecuentes Ingreso hospitalario en el último año
Bajo nivel cultural	Viudedad (de menos de un año)
Mala situación económica	Vivir solo

TABLA 2. Objetivos de la valoración nutricional

- Determinar el estado nutricional del anciano evidente o de curso subclínico que puede pasar inadvertido
- Identificar las causas del déficit nutricional
- Valorar las necesidades y requerimientos nutricionales
- Pronosticar los posibles riesgos sobreañadidos a sus enfermedades de base como consecuencias de una malnutrición
- Evaluar las acciones o plan de intervención

es la de mayor frecuencia de presentación en el anciano.

Desde el punto de vista de la prevalencia, hemos de diferenciar la ubicación del mayor, pues para los que viven en la comunidad varía del 1 al 15%, si bien pudiera llegar hasta el 40% dependiendo de las comorbilidades asociadas; para los que ingresan en el medio hospitalario, las cifras oscilan entre el 10 al 40% al ingreso, llegando hasta el 65% durante la hospitalización o, por el contrario, el 75% de los mayores ingresados desarrollan un proceso de desnutrición. Cuando están institucionalizados los índices varían entre el 25 y 60%.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que pueden conducir al anciano a una desnutrición y muerte por descompensación de las enfermedades de base, se muestran en la tabla 1.

La cadena de sucesos que ocurren en un anciano, con soledad o aislamiento socio-familiar,

con varias enfermedades (entre 2-5 de media), que consume entre 4-5 fármacos al día, que puede tener un Barthel menor de 80/100, con privación de su capacidad sensorial y con problemas de dentición y de masticación, suponen el ejemplo típico de una mayor de edad que reside en su domicilio y va a ser nuestro principal candidato para trabajar en la prevención de la desnutrición.

LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Al realizar una valoración nutricional hemos de pensar que son un conjunto de datos útiles y necesarios para conocer las posibles carencias energéticas, proteicas y de micronutrientes, y por ello debemos tener como objetivos los que figuran en la tabla 2.

La ausencia de un método de valoración nutricional que pueda ser considerado como *gold standard* dificulta notablemente la tarea. Hay que tener presente que el diagnóstico de desnutrición no puede basarse en un único dato sino en la

Mini Nutritional Assessment MNA[®]

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Talla, cm:	Fecha:

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje

A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
 0 = ha comido mucho menos
 1 = ha comido menos
 2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
 0 = pérdida de peso > 3 kg
 1 = no lo sabe
 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
 3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad
 0 = de la cama al sillón
 1 = autonomía en el interior
 2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
 0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos
 0 = demencia o depresión grave
 1 = demencia moderada
 2 = sin problemas psicológicos

F1 Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)
 0 = IMC <19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2.
NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
 0 = CP <31
 3 = CP ≥ 31

Evaluación del cribaje
 (max. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

FIGURA 1. Mini Nutritional Assessment (MNA).

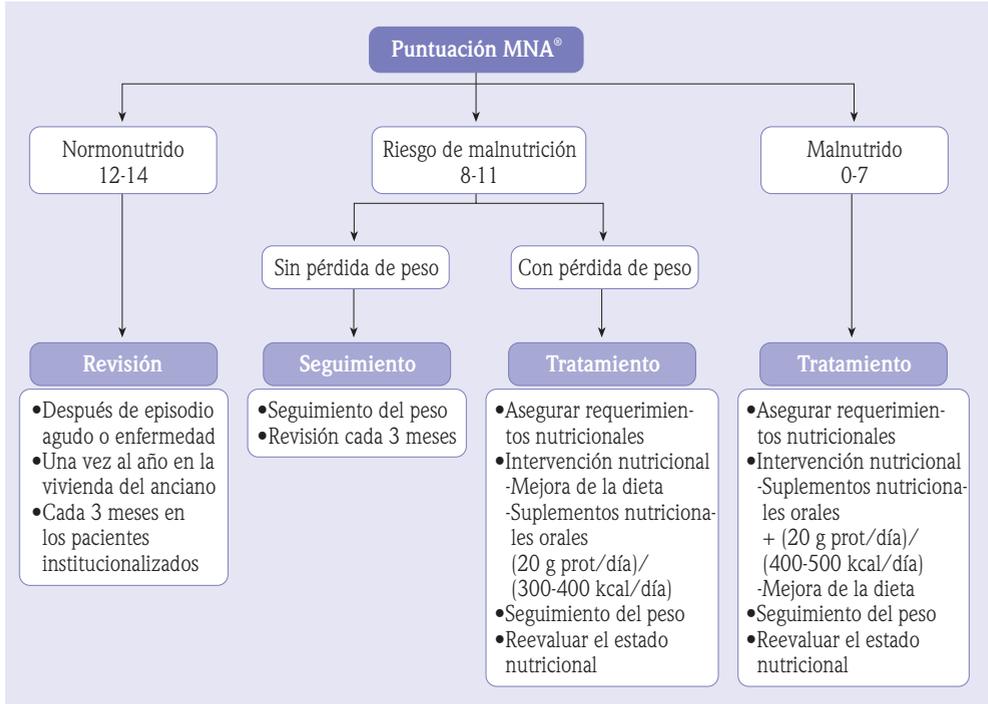


FIGURA 2. Puntuación MNA®.

síntesis de la información obtenida a partir de diferentes pruebas.

Para la valoración del riesgo nutricional, efectuaremos un cribado, como primer paso y, para ello, en los últimos años se viene utilizando el MNA® (*Mini Nutritional Assessment*) y, desde hace dos años, la versión corta del MNA (Fig. 1), validada y de gran sensibilidad (96%) y especificidad (98%) y, por tanto, fiable para utilizar en mayores. Combina una herramienta de filtro y de valoración. Debe ser administrada por un profesional. Se correlaciona claramente con los parámetros antropométricos y bioquímicos más utilizados y ha demostrado ser eficaz en predecir el pronóstico en ancianos, así como para valorar los cambios producidos en el estado nutricional. El valor en el cribaje es de 14 puntos máximo, aquellos que poseen una puntuación MNA superior o igual a 12 presentan un estado nutricional satisfactorio y no es necesario continuar con el resto del test. Un resultado igual o inferior a 11

sugiere probable malnutrición; en este caso ha de administrarse la siguiente fase (de evaluación) que puede arrojar un puntaje máximo de 16. Una vez realizada se suman los puntos de ambas fases para obtener el índice de malnutrición, cuyo valor máximo es de 30 puntos. Si $MNA > 23,5$ el estado nutricional es satisfactorio y debe repetirse cada 3 meses en ancianos frágiles. Si el puntaje está entre 17 y 23,5 puntos hay riesgo de malnutrición y se analizarán los resultados de los diferentes apartados para identificar las causas del resultado, se realizará una entrevista o historia dietética con el paciente y/o su familia /cuidador y se implementarán medidas para mejorar el estado nutricional.

El Mini-MNA clasifica a los ancianos en tres grupos, según la puntuación obtenida: normales, en riesgo o desnutridos (Fig. 2).

Cuando el paciente está encamado, hemos de estimar el IMC por medio de la distancia talón-rodilla y la fórmula de Chumlea:

TABLA 3. Pérdidas ponderales a tener presentes

Tiempo	% pérdida de peso significativa	% de pérdida de peso grave
1 semana	1-2%	>2%
2 meses	5%	> 5%
3 meses	7,5%	>7,5%
6 meses	10%	>10%

TABLA 4. Desnutrición según el IMC en kg/m²

	OMS	Ancianos
Normo peso	18,5-24,9	22,1-22,9
Bajo peso	< 18,5	18,5-22
Desnutrición leve		17-18,4
Desnutrición moderada		16,1-16,9
Desnutrición severa		<16

TABLA 5. Estado nutricional según el recuento de leucocitos

Normal	>1.800/mm ³
Desnutrición leve	1.200-1.800/mm ³
Desnutrición moderada	800-1.999/mm ³
Desnutrición grave	< 800/mm ³

Para la talla del hombre =
 $(2,02 \times \text{altura rodilla}) - (0,04 \times \text{edad}) + 64,19$

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

El principal factor a tener en cuenta es el peso, ya que e independientemente del que se pierde con el avance de la edad, pérdidas de peso por encima del 5% en un mes o del 10% en 6 meses nos indica un estado de desnutrición presente (Tabla 3).

El concepto de pérdida de peso hemos de calcularlo de la forma siguiente:

$$\frac{\% \text{ pérdida de peso:}}{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}} \times 100$$

Cuando nos referimos al IMC, empezamos a significar que por debajo de 18,4 kg/m² entramos en desnutrición leve, como muestran en su Guía de Desnutrición las Sociedades Española de Geriátría y la Española de Nutrición Parenteral (SEGG y SENPE, 2007) (véase Tabla 4).

Las medidas basadas en los pliegues cutáneos suponen un problema en los ancianos pues, aunque se utilizan para medir la cantidad de tejido graso en otras edades, en los ancianos la proporción del tejido graso y corporal no es constante y disminuye con la edad, habiéndose objetivado cambios de hasta un 20% dependiendo del observador.

El perímetro abdominal utilizado en otras edades como factor de riesgo cardiovascular, en los mayores de edad no tiene significación; no obstante, varios autores señalan el riesgo cardiovascular por encima de 95 cm para los hombres y de 82 cm en las mujeres.

En Atención Primaria, ¿qué parámetros analíticos debemos utilizar para valorar el estado nutricional del anciano?:

El hemograma básico con fórmula leucocitaria. Los linfocitos como marcadores indirectos de inmunidad pueden referir un estado deficitario de nutrición por alteración del estado inmunitario (Tabla 5).

La albúmina, como principal marcador a medio plazo, ya que tiene un vida media de 20 días, puede verse influenciada tanto por cambios

TABLA 6. Estado nutricional según niveles en albúmina

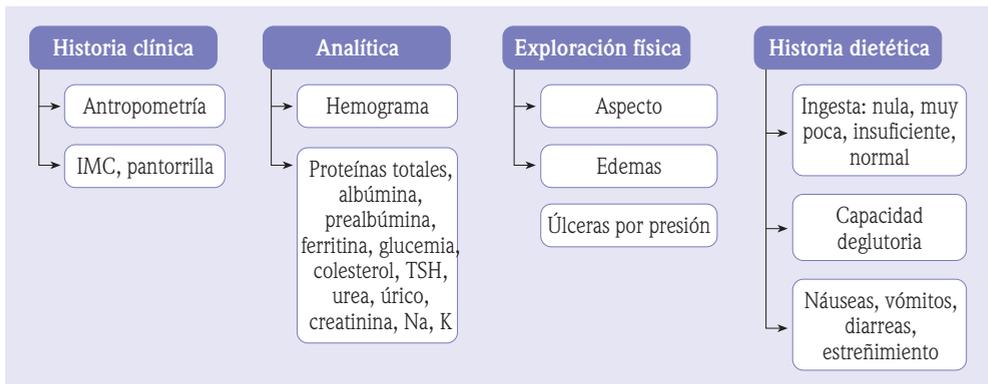
	Normalidad	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Albúmina en g/L	>53	28-35	21-37	<21

TABLA 7. Estado nutricional según niveles de transferrina

	Normalidad	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Transferrina mg/dl	250-350	150-175	100-150	<100

TABLA 8. Estado nutricional según niveles de prealbúmina

	Normalidad	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Prealbúmina mg/L	17-29	10-15	5-10	<5

**FIGURA 3.** Árbol de decisión en evaluación nutricional.

como la insuficiencia hepática y la renal, como por cambios de peso (Tabla 6).

La transferrina es un buen marcador de cambios nutricionales agudos por su vida media de 8-9 días. Su valor normal oscila entre 250 a 350 mg/dl, aunque puede estar disminuida ante cuadros de hepatopatías, anemias, síndrome nefrótico, infecciones y tratamientos con corticoides (Tabla 7).

Recientemente se está introduciendo la prealbúmina como marcador agudo fiable, aunque se puede ver influenciado por traumatismos e in-

fecciones, situaciones frecuentes en los mayores de edad (Tabla 8).

Otros parámetros analíticos utilizables son: glucosa, Na, K, urea, creatinina, ácido úrico, GOT, GPT, gGT y colesterol total, este último es un marcador tardío de reserva proteica visceral, y se relaciona con alta mortalidad cuando desciende en exceso (<160 mg/dl).

Como resumen, se detalla el árbol de decisión en la valoración nutricional en Atención Primaria (Fig. 3).

CONCLUSIÓN

La valoración nutricional en Atención Primaria es factible de realizar, sencilla, requiere programarla en la consulta o en el domicilio y no precisa de sofisticadas herramientas, sin olvidar que forma parte de la valoración geriátrica integral (tema que se trata en otro capítulo de este manual).

BIBLIOGRAFÍA

- Arellano M, García-Caselles MP, Pi-Figueras M, Miralles R, Torres RM, Aguilera A et al. Clinical impact of different scores of the mini nutritional assessment (MNA) in the diagnosis of malnutrition in patients with cognitive impairment. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; 9: 27-31.
- Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006; 9: 263-9.
- Barone L, Milosavljevic M, Gazibarich B. Assessing the older person: is the MNA a more appropriate nutritional assessment tool than the SGA? *The Journal of Nutrition Health and Aging*. 2003; 7: 13-7.
- Bonnefoy M, Ayzac L, Ingenbleek Y, Kostka T, Boisson RC, Bienvenu J. Usefulness of the prognostic inflammatory and nutritional index (PINI) in hospitalized elderly patients. *Int J Vitam Nutr Res*. 1998; 68: 189-95.
- Camarero E, Cervera AM, Pablo P, Martín A, Maturana N, Schwartz S et al. Estudio nutricional en residencias de ancianos. Estudio epidemiológico del estado nutricional en la población anciana sana de centros residenciales públicos. *Nutricia*. Madrid, 1998.
- Cereda E, Limonta D, Pusani C, Vanotti A. Geriatric nutritional risk index: a possible indicator of short-term mortality in acutely hospitalized older people. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54: 1011-2.
- Cereda E, Vanotti A. The new Geriatric Nutritional Risk Index is a good predictor of muscle dysfunction in institutionalized older patients. *Clin Nutr*. 2007; 26: 78-83.
- Compan B, di Castri A, Plaze JM, Arnaud-Battandier F. Epidemiological study of malnutrition in elderly patients in acute, sub-acute and long-term care using the MNA. *J Nutr Health Aging*. 1999; 3: 146-51.
- Cotton E, Zinober B, Jessop J. A nutritional assessment tool for older patients. *Prof Nurse*. 1996; 11: 609-12.
- Crogan NL, Pasvogel A. The influence of protein-calorie malnutrition on quality of life in nursing homes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003; 58: 159-64.
- Cuesta Triana F et al. *Dieta y nutrición del anciano*. Madrid: Aula Médica; 2008.
- De Groot LC, Beck AM, Schroll M, van Staveren WA. Evaluating the DETERMINE Your Nutritional Health Checklist and the Mini Nutritional Assessment as tools to identify nutritional problems in elderly Europeans. *Eur J Clin Nutr*. 1998; 52: 877-83.
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*. 1987; 11: 8-13.
- Donini LM, de Felice MR, Tassi L, de Bernardini L, Pinto A, Giusti AM et al. A «proportional and objective score» for the mini nutritional assessment in long-term geriatric care. *J Nutr. Health Aging*. 2002; 6: 141-6.
- Donini LM, Savina C, Rosano A, De Felice MR, Tassi L, De Bernardini L et al. MNA predictive value in the follow-up of geriatric patients. *J Nutr Health Aging*. 2003; 7: 282-93.
- Elmstahl S, Persson M, Andren M, Blabolil V. Malnutrition in geriatric patients: a neglected problem? *J Adv Nurs*. 1997; 26: 851-5.
- Eriksson BG, Dey DK, Hessler RM, Steen G, Steen B. Relationship between MNA and SF-36 in a free-living elderly population aged 70 to 75. *J Nutr Health Aging*. 2005; 9: 212-20.
- Esteban M, Fernández-Ballart J, Salas-Salvadó J. Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp*. 2000; 15: 105-13.
- Gazzotti C, Albert A, Pepinster A, Petermans J. Clinical usefulness of the mini nutritional assessment (MNA) scale in geriatric medicine. *J Nutr Health Aging*. 2000; 4: 176-81.
- Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. *Clin Geriatr Med*. 2002; 18: 737-57.

- Guigoz I. The mini Nutritional Assessment (MNA®) review of the literature. What does tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006; 10: 466-85.
- Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What Does It Tell Us? *J Nutr Health Aging*. 2006; 10: 466-87.
- Guillén Llera F. Síndromes y cuidados del paciente geriátrico. 2ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008.
- Kondrup J, Allison SP, Elia M et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003; 22: 415-21.
- Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr* 2006; 25: 409-17.
- Langkamp-Henken B, Hudgens J, Stechmiller JK, Herrlinger- García KA. Mini nutritional assessment and screening scores are associated with nutritional indicators in elderly people with pressure ulcers. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105: 1590-6.
- Losada Morell C. Valoración del estado nutricional. Curso nutrición. Barcelona, 2011.
- Lauque S, Arnaud-Battandier F, Mansourian R, Guigoz Y, Paintin M, Nourhashemi F et al. Protein-energy oral supplementation in malnourished nursing-home residents. A controlled trial. *Age Ageing*. 2000; 29: 51-6.
- Mini MNA en www.mna-elderly.com.
- Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G, Ruiz Roso B. Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-Seneca. Estudio en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1993; 28: 197-242.
- Nikolaus T, Bach M, Siezen S, Volkert D, Oster P, Schlierf G. Assessment of nutritional risk in the elderly. *Ann Nutr Metab*. 1995; 39: 340-5.
- Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition*. 1996; 12: S15-9.
- Pattison R, Corr J, Ogilvie M, Farquar D, Sutherland D, Davidson HIM et al. Reliability of a qualitative screening tool versus physical measurements in identifying undernutrition in an elderly population. *J Hum Nutr Dietet*. 1999; 12: 133-40.
- Persson MD, Brismar KE, Katzarski KS, Nordstrom J, Cederholm TE. Nutritional status using mini nutritional assessment and subjective global assessment predict mortality in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50: 1996-2002.
- Piédrola Báez P et al. Malnutrición en el anciano. En: Hortonedo Blanco E (ed.). Síndromes geriátricos. SEMER&Lilly. Madrid: Ergon; 2006.
- Ramón JM, Subirà C. Prevalencia de malnutrición en la población anciana española. *Med Clí (Barc)*. 2001; 217: 766-70.
- Ribera Casado JM et al. Geriatria en Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Aula Médica; 2008.
- Robles Agudo F et al. Malnutrición en el anciano. En: Guillén Llera F y cols. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2007.
- Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001; 56: 66-72.
- Ruiz-López MD, Artacho R, Oliva P, Moreno-Torres R, Bolanos J, de Teresa C et al. Nutritional risk in institutionalized older women determined by the Mini Nutritional Assessment test: what are the main factors? *Nutrition*. 2003; 19: 767-71.
- Salvà A, Bolibar I, Bleda Mª José. MNA in clinical practice. En: Vellas B, Garry PJ Guigoz Y (eds.). Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in the elderly. Karger. Basel; 1999.
- Salvà A, Lucas R. Qualitat de vida a les persones grans a Catalunya. Fundació Viure i Conviure. Barcelona, 2007.
- Sempos CT, Johnson NE, Elmer PJ, Allington JK, Matthews ME. A dietary survey of 14 Wisconsin nursing homes. *J Am Diet Assoc*. 1982; 81: 35-40.
- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG) y Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (SENPE). Valoración nutricional en el anciano. Documento de consenso. Nestlé HealthCare Nutrition. Madrid, 2007.
- Soini H, Routasalo P, Lagstrom H. Characteristics of the Mini-Nutritional Assessment in elderly home-care patients. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58: 64-70.
- Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M. 'Malnutrition Universal Screening Tool' predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. *Br J Nutr*. 2006; 95: 325-30.

- Suominen N, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski I, Peiponen A et al. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59: 578-83.
- Thorsdottir I, Jonsson PV, Asgeirsdottir AE, Hjal-tadottir I, Bjornsson S, Ramel A. Fast and simple screening for nutritional status in hospitalized, elderly people. *J Hum Nutr Dietet.* 1999; 18: 53-60.
- Tur JA, Colomer M, Monino M, Bonnin T, Llom-part I, Pons A. Dietary intake and nutritional risk among free-living elderly people in Palma de Ma-llorca. *J Nutr Health Aging.* 2005; 9: 390-6.
- Van Nes MC, Herrmann FR, Gold G, Michel JP, Rizzoli R. Does the mini nutritional assessment predict hospitalization outcomes in older people? *Age Ageing.* 2001; 30: 221-6.
- Vellas B, Guigoz Y, Baumgartner M, Garry PJ, Lau-que S, Albareda JL. Relationships between nutri-tional markers and the mini-nutritional assessment in 155 older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48: 1300-9.
- Villarino Rodríguez A, García-Linares MC, García-Arias MT, García-Fernández MC. Anthropometric assessment and vitamin intake by a group of el-derly institutionalized individuals in the province of Leon (Spain). *Nutr Hosp.* 2002; 17: 290-5.
- Virgili Casas N et al. Nutrición en las personas mayores. En Nestlé. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. 2ª ed. Barcelona: Glosa; 2010.
- Wolinsky FD, Coe RM, McIntosh WA, Kubena KS, Prendergast JM, Chávez MN et al. Progress in the development of a nutritional risk index. *J Nutr.* 1990; 120: 1549-53.
- Zuliani G, Romagnoni F, Volpato S, Soattin L, Leoci V, Bollini MC, et al. Nutritional param-eters, body composition, and progression of disa-bility in older disabled residents living in nursing homes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56: M212-6.

Los factores socio-económicos, familiares y psicológicos en la desnutrición del anciano

T. Gómez González

INTRODUCCIÓN

Si consideramos la alimentación como un acto más allá del mero hecho de nutrirse y hacemos del comer un ejercicio de relación, de sociabilidad, y por qué no, de búsqueda de placer, resulta que encontramos múltiples factores que, alterados, pueden desembocar en malnutrición; más aún si los asociamos a los grupos de población de mayor edad.

La desnutrición no está necesariamente ligada al propio proceso de envejecimiento y el conocimiento de los diversos factores de riesgo debería permitir prevenirla y diagnosticarla de manera precoz.

En este capítulo tratamos de abordar una serie de situaciones de alta prevalencia relacionadas con la desnutrición pero que, en muchas ocasiones, y en el nivel sanitario, no se les presta la atención que se merecen, ya sea por falta de tiempo o por la minimización de sus riesgos: son los factores socioeconómicos, los familiares y los psicológicos que, añadidos a los cambios físicos y otros asociados al envejecimiento, y que se describen en otros capítulos, producen alto riesgo de desnutrición.

Todos estos factores pueden darse de forma aislada o, lo que es más habitual, confluir varios de ellos, por lo que su identificación y corrección mediante sistemas de intervención serán fundamentales para reducir la morbimortalidad y conseguir que el envejecimiento sea lo más fisiológico posible (Ruipérez I, 2003).

Por ello, es de especial interés disponer de instrumentos que permitan la detección rápida de aquellos ancianos que presenten un mayor riesgo, utilizando métodos sencillos y fáciles de aplicar. Esta estrategia permite facilitar la asistencia requerida en cada caso de manera precoz.

FACTORES SOCIALES

En nuestro país los factores sociales y culturales tienen una gran influencia sobre lo que come la gente, cómo preparan sus alimentos, cuáles son los alimentos que prefieren y con quién es costumbre que los coman.

Sin embargo, los hábitos y prácticas alimentarias, por sí solos, son rara vez la causa principal de malnutrición, exceptuando el momento en que se producen cambios sociales lo suficientemente relevantes en la vida de una persona como para alterar las condiciones previas. Además estos cambios sociales suelen acompañarse, en muchas ocasiones, de alteraciones en la esfera psicoafectiva, situación que empeora a su vez el estado nutricional, instaurándose de esta manera un círculo vicioso de solución interdisciplinar.

La percepción social es que hay muchas personas de edad que viven solas. Sin embargo, según la encuesta IMSERSO (2010), solamente representan el 16% siendo la mayoría mujeres que residen en el medio rural. Más de la mitad

TABLA 1. Encuesta de opinión sobre el cuidado a los mayores que viven solos en España

- 37% de los ciudadanos piensa que cuidar a los mayores es obligación de los hijos
- 35% de los ciudadanos piensa que debe correr a cargo de la familia y la administración
- 25% opina que es competencia de los servicios sociales

de los ancianos viven con su cónyuge y el 37% de los que superan los 80 años viven con sus hijos. La soledad y el aislamiento son factores fundamentales a destacar en la malnutrición. Según el estudio europeo Euronut-SÉNECA (Del Pozo S et al., 2003), las personas que comen solas ingieren un 30% menos de calorías que las que lo hacen acompañadas. Comer solo, especialmente para las personas mayores, es, por sí solo, factor de riesgo de desnutrición. En la tabla 1 se detallan los resultados de la encuesta IMSERSO-2010 sobre el estado de opinión acerca de la protección y cuidados a los ancianos solitarios.

También influyen otra serie de factores, como la falta de apoyos sociales y familiares, la dificultad de acceso a sus alimentos preferidos, la dificultad para el transporte, la disminución en la capacidad para comprar y cocinar sus propios alimentos, y la institucionalización del anciano (centros de día, residencias, hospitales).

Cabe destacar que las alteraciones de los condicionantes sociales afectan en mayor medida a los hombres, quizás por el modelo tradicional en el que las mujeres son las encargadas de organizar, comprar y cocinar los alimentos.

El placer, la comunicación y la comensalidad son los tres elementos que están presentes en el acto de comer de las personas mayores, y en la limitación uno se está privando del placer mismo de la comida; un placer sometido a estrictas normas, como las que un régimen severo impone, deja de ser un placer. Por lo que se deberían evitar dietas demasiado estrictas, y convendría hacer de la transgresión de las normas una práctica esporádica pero necesaria para dejar espacio al placer.

FACTORES ECONÓMICOS

Hoy en día, los niveles de vida más elevados, junto con la mejora de la educación, de la atención sanitaria y de los servicios sociales, han contribuido al espectacular incremento de la longevidad registrado durante el último siglo.

El primer cambio económico importante que acontece asociado al paso del tiempo es la jubilación, lo que supone, en la mayor parte de los casos, una reducción de los ingresos económicos.

La vida de los ancianos suele caracterizarse por ingresos bajos, viviendas de mala calidad y servicios inadecuados. El costo de gastos en vivienda a menudo compite con el dinero necesario para la alimentación. Cuando las preocupaciones financieras están presentes, las comidas son muchas veces omitidas y los alimentos que se compran no proporcionan una dieta nutricionalmente adecuada (Evans C, 2005).

Las mujeres, dada su propensión a casarse más jóvenes y vivir más tiempo que los hombres en casi todas las sociedades, tienden a vivir en soledad en la vejez, contando con un apoyo socioeconómico mucho menor. Para muchas mujeres, el descenso hacia una situación de total dependencia comienza con el fallecimiento de su cónyuge. La situación es, incluso, más desesperada para las mujeres que nunca estuvieron casadas o que no tienen hijos (Grosk M, 2009).

Lo más probable es que la pérdida de posición social experimentada por las personas mayores esté vinculada a las arraigadas desigualdades estructurales de etapas más tempranas de la vida en la mayor parte de la población de los países en desarrollo. El empobrecimiento en la tercera edad puede ser una experiencia intercultural común del proceso de envejecimiento más que un simple resultado de la modernización (Chen CC, 2001).

La marginación que experimenta la tercera edad es aún mayor para los que no tienen propiedades importantes y no poseen recursos de los que hacer uso para asegurarse cuidados y seguridad. Este hecho es especialmente cierto para las mujeres mayores, en muchos casos viudas, cuyas propiedades fueron distribuidas entre sus hijos cuando sus maridos fallecieron.

TABLA 2. Apoyo familiar intergeneracional

- A pesar del concepto negativo que se transmite por la opinión pública, las familias siguen siendo la base principal del apoyo para los ancianos
- Los ancianos sin hijos son los que más creen que estos abandonan a sus padres
- A raíz de la Ley de Dependencia/2006 se ha producido el fenómeno de la visibilización del cuidado a personas dependientes dentro del entorno familiar, con reconocimiento social del mismo
- Los hijos proporcionan casi el 50% de los cuidados
- El 70% de los hijos/as cuidadores tiene >45 años (edad media 52) y de predominio civil casados/as
- Los hijos “cuidan” de sus padres hasta que las necesidades del anciano sobrepasan el límite aceptable

FACTORES FAMILIARES

En la mayor parte de las sociedades, la familia es la relación socioeconómica clave para la mayoría de los ancianos. Según la encuesta IMSERSO-2010, las personas mayores siguen estando muy satisfechas con sus relaciones familiares en el 89% de los casos. Un 68% tienen contacto diario con sus hijos y un 37% con sus nietos. Un 22% tiene contacto diario con sus hermanos.

Dentro de la familia, la reciprocidad de obligaciones entre generaciones facilita el intercambio de apoyo y atención. Así, la custodia de los nietos por los abuelos con hijos trabajadores se intercambia con los cuidados y la protección a los miembros mayores de la familia.

En muchos artículos se afirma que la estructura tradicional de familia ampliada proporciona los cuidados y el apoyo adecuados para la mayoría de las personas mayores (Tabla 2). Es cierto que la familia ampliada todavía juega un papel importante en el apoyo a los miembros de la familia de mayor edad, aunque en la transición de la sociedad tradicional a la moderna se produce un debilitamiento de los cuidados que proporciona la familia, y puede ser necesario prestar un apoyo basado en un enfoque asistencialista y especialmente en la institucionalización de sistemas de atención que se sitúan fuera de la familia.

También es importante reconocer que la atención que se presta a los ancianos en las

familias no es una responsabilidad compartida equitativamente. En el debate sobre el carácter permanente de los cuidados familiares se suele ignorar el hecho de que esta responsabilidad recae desproporcionadamente sobre las mujeres de la familia, y estos cuidados se suman a las responsabilidades familiares y laborales que ya tienen.

FACTORES PSICOLÓGICOS

Es importante valorar el estado mental y la percepción personal de la calidad de vida para comprender su repercusión en el estado nutricional.

Factores como el deterioro cognitivo, la depresión o el alcoholismo pueden producir, de forma independiente o interrelacionados, anorexia o falta de apetito en los ancianos, causando una espiral de deficiencias nutricionales que empeoran la ya deteriorada situación previa.

En el alcoholismo el problema aparece cuando el anciano utiliza el alcohol para hacer frente a sus problemas, ya sean económicos, de soledad, etc., y se convierte en un sustituto de la comida (Malkowski D, 2008).

La disminución de la capacidad funcional y cognitiva afecta a las habilidades de una persona para comprar alimentos y preparar comidas y, además, provoca una pérdida de las habilidades instrumentales relacionadas con las actividades de la vida diaria que conlleva a una dependen-

cia de los demás. Los problemas nutricionales, entonces, se ven aún más comprometidos por la escasez de redes de apoyo social y por el aislamiento resultante que, normalmente, conduce a la apatía y a la disminución de la ingesta de alimentos (Evans C, 2005) (Spaccavento S, 2009).

La depresión es una de las más importantes causas tratables de pérdida de peso tanto en los ancianos que viven en sus hogares, como en los que viven en instituciones, o los que están ingresados en hospitales, según avalan todos los estudios en este sentido (Vink D, 2008).

Entre las causas de depresión en el mayor contabilizamos: la soledad, la falta de relaciones sociales, la muerte del cónyuge, de un familiar, de un amigo, la jubilación, la toma de determinados medicamentos... Esto puede provocar falta de apetito y falta de interés en cocinar comidas nutritivas, que sumados a los otros factores ya comentados, introducen al individuo en una espiral que se retroalimenta y tiene como consecuencia última la desnutrición y todos los problemas asociados que ello conlleva (Cabrera MA, 2007).

CONCLUSIÓN

Los mayores de edad necesitan: superar con buen ánimo la soledad, afrontar con realismo la inevitable disminución de ingresos, solucionar las actividades cotidianas, profesionales de la salud implicados, infraestructuras de atención social, cuidadores informales/formales, equipamientos domésticos que faciliten su autonomía y relaciones humanas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cabrera MA. Malnutrition and depression among community-dwelling elderly people. *J Am Med Dir Assoc.* 2007; 8 (9): 582-4.
- Chen CC, Schilling LS, Lyder CH. A concept analysis of malnutrition in the elderly. *J Adv Nurs.* 2001; 36 (1): 131-42.
- Del Pozo S, Cuadrado C, Moreiras O. Estudio Euronut-SENECA. Cambios con la edad en la ingesta dietética de personas de edad avanzada. *Nutr Hosp.* 2003; 18 (6): 348-52.
- Evans C, Castle P. Malnutrition in the elderly: a multifactorial failure to thrive. *The Permanent Journal.* 2005; 9 (3): 38-41.
- Grosk M, Del Nino C, Tesliuc E, Ouerghi A. For protection and promotion: the design and implementation of effective safety nets. Washington DC (EE. UU.): Word Bank Publications's Bookmarks; 2009.
- IMSERSO. Secretaría General de Política Social y Consumo. Encuesta mayores 2010. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid. Disponible en http://www.imserso.es/InterPresent2/groups/imserso/documents/binario/presentacionencuestamayores_20.pdf
- Malkowski D. Malnutrition in the elderly. National Caregiving Institute. Mayo Clinic. CNN Health Library. 2008. www.nationalcaregivinginstitute.org/display-article.asp?art_ID=460
- Ruipérez Cantera I. ¿Se nutren bien las personas mayores? *Med Clí (Barc).* 2003; 120 (5): 175-6.
- Spaccavento S, Del Petre M, Craca A, Fiore P. Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer's disease. *Arch Gerontol Geriatr.* 2009; 48: 356-60.
- Vink D, Aartsen MJ, Schoevers R. Risk factors for anxiety and depression in the elderly: A review. *J Affective Dis.* 2008; 106: 29-44.

Los cambios fisiológicos como factores de riesgo para desnutrición en el anciano

A. Pérez Rodrigo

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es una situación biológica normal. Se trata de un proceso natural, dinámico, progresivo, complejo e irreversible que conlleva cambios que afectan a la esfera físico-biológica, psíquica, funcional y social. Es un proceso que varía en cada individuo incluso en la forma en que afecta a los diferentes órganos. Comienza después de la madurez, conlleva un descenso gradual de las distintas funciones biológicas y termina con el fallecimiento. Si consideramos el envejecimiento como los efectos y consecuencias del paso del tiempo en el organismo, se puede decir que se inicia desde el nacimiento.

En las primeras fases de la vida, las modificaciones del organismo son evolutivas, de formación, hasta la tercera década en la que el ser humano alcanza su plenitud para iniciar ya cambios de carácter involutivo que se consolidan en la época de declive.

Actualmente por diversos factores como los avances médicos, nutricionales, técnicos, etc., se alcanzan edades más avanzadas y la época de declive se manifiesta en la década de los 70-80 años. Estamos asistiendo al “envejecimiento del envejecimiento”, ya que cada vez más personas alcanzan los 90 y 100 años con una buena calidad de vida. En la actualidad en España el porcentaje de población mayor de 65 años alcanza el 18% y la esperanza media de vida al nacer se

sitúa en 78,2 años en los hombres y 84,3 años en las mujeres.

Cabe diferenciar dos tipos de envejecimiento. Por un lado, el envejecimiento fisiológico, alteración progresiva en la estructura y función orgánica consecuencia del desgaste producido por el paso de tiempo con capacidad de adaptación a la nueva situación. Por otro lado, el envejecimiento fisiopatológico, en el que al deterioro orgánico progresivo se le añaden enfermedades y/o factores ambientales que aceleran el proceso e impiden una adaptación.

En el proceso de envejecimiento influyen, por tanto, factores genéticos y biológicos no susceptibles de modificación alguna y factores ambientales, hábitos de vida entre los que se incluye la dieta, sobre los que sí es posible actuar con el fin de modificarlos.

Se considera envejecimiento óptimo cuando en el proceso confluyen una baja probabilidad de enfermedad y discapacidad, el mantenimiento de una buena capacidad funcional y cognitiva, junto a un buen soporte social con participación en actividades sociales. La nutrición es un elemento clave para ello.

PROCESOS DE ENVEJECIMIENTO

Se han propuesto diferentes modelos teóricos que intentan explicar los procesos de envejecimiento, aunque quedan aún muchas cuestiones

por resolver. La mayoría de los investigadores creen que el envejecimiento es el resultado del proceso acumulativo de interacciones entre factores genéticos y ambientales, estilos de vida como la dieta y la actividad física, características culturales, exposición a tóxicos, enfermedades padecidas y otros muchos factores, a lo largo de la vida.

Todas las células experimentan cambios en el proceso del envejecimiento; aumentan de tamaño y, progresivamente, pierden la capacidad para dividirse y reproducirse. Es frecuente el incremento de pigmentos con depósito de lipofuscina y sustancias grasas en el interior de la célula, lo que provoca que muchas células pierdan su capacidad funcional, o funcionen de forma anómala (Corujo E y Guzmán D, 2006).

Los órganos y tejidos se vuelven más rígidos porque el tejido conectivo pierde flexibilidad, disminuye el número de fibroblastos y aumenta la cantidad y rigidez del colágeno. Los cambios en las membranas celulares dificultan la transferencia y la capacidad de los tejidos para recibir oxígeno y nutrientes y para la eliminación de dióxido de carbono y productos de desecho metabólico. Además, muchos tejidos pierden masa celular y se atrofian o experimentan cambios que conllevan una pérdida progresiva y gradual de función, por lo tanto, una disminución de la máxima capacidad funcional.

Uno de los aspectos que más ha atraído el interés de clínicos e investigadores es el de la fragilidad en el anciano, considerado como un síndrome único o como múltiples manifestaciones. Se ha descrito en muchos estudios que buena parte de los sistemas fisiológicos que se cree que se deterioran en la fragilidad son los que realizan su función en comunicación. Cada vez es mayor la evidencia que sugiere que citoquinas inflamatorias específicas y hormonas bioactivas, así como el sistema nervioso central y el sistema simpático tienen una importancia crítica en el mantenimiento del músculo esquelético; los cambios moleculares y fisiológicos que experimentan estos sistemas pueden contribuir al desarrollo de la fragilidad (Walston J et al., 2006).

Existe evidencia específica sobre los cambios fisiopatológicos en la inmunidad innata y en el sistema endocrino y sus interacciones. Se ha visto en estudios transversales, en al menos tres poblaciones diferentes, una relación positiva significativa entre fragilidad y las citoquinas inflamatorias IL6, proteína C reactiva y un mayor número de monocitos y recuento total de células blancas. Niveles más altos de estas citoquinas se correlacionan con mayor vulnerabilidad a la discapacidad y mortalidad (Ershler WB y Keller ET, 2000).

Las causas subyacentes al declive multisistémico no están claras, pero en parte la variación genética y los cambios moleculares asociados a la edad pueden ayudar a comprender estos procesos: el envejecimiento celular, la pérdida de estructuras teloméricas, la alteración de la función mitocondrial, el aumento en la producción de radicales libres y el deterioro de la capacidad de reparación del DNA, entre otros.

El estrés oxidativo determina principalmente los cambios asociados a la edad en el DNA mitocondrial, lo que se ha postulado que puede provocar la función anormal de las proteínas mitocondriales, dando lugar a la generación de mayores niveles de moléculas radicales libres, como superóxido.

Se ha planteado la hipótesis de que la biología mitocondrial y la producción de radicales libres juegan un papel importante en el declive de muchos sistemas fisiológicos y, posiblemente, son áreas importantes de investigación sobre la fragilidad (Walston J et al., 2006).

En este capítulo revisamos de forma resumida los cambios que provoca el envejecimiento en el organismo y sus repercusiones, con especial énfasis en los cambios que pueden constituir factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de malnutrición. La malnutrición es un problema frecuente en los ancianos de origen multifactorial en cuya génesis, además de los factores fisiológicos vinculados a los procesos de envejecimiento, intervienen otros muchos condicionantes de diferente índole que son motivo de análisis en otros capítulos de esta obra.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO

Con la edad la mayoría de los órganos sufren una atrofia y se reduce su peso. Las alteraciones anatómicas y estructurales producidas en el envejecimiento provocan una alteración en la función de los distintos órganos y sistemas. En la tabla 1 se resumen los cambios fisiológicos más importantes que tienen lugar en los diferentes órganos y sistemas con los procesos de envejecimiento.

- **Piel.** Los cambios más llamativos en la piel se caracterizan por una disminución del grosor de la piel aproximadamente en un 15% a partir de la sexta década. También pierde elasticidad y flexibilidad, disminuye la vascularización de la dermis y se reduce el número de glándulas sudoríparas y sebáceas. Se producen cambios importantes en la pigmentación por la disminución en el número de melanocitos, de 10 a 20% por cada década, células de Langerhans y la densidad y pigmento de los folículos pilosos, así como el espesor y velocidad de crecimiento de las uñas.
- **Sistema cardiovascular.** Los cambios en el sistema cardiovascular conducen al aumento de la rigidez y estenosis de las arterias por el aumento en los depósitos de colágeno, calcio, lípidos y sustancia amiloide, que favorecen la hipertensión arterial. Se produce un engrosamiento de las paredes cardíacas, alteraciones en la contractilidad miocárdica y calcificación de las válvulas cardíacas.
- **Aparato respiratorio.** A nivel del aparato respiratorio, disminuyen la elasticidad y distensibilidad de los pulmones y también la fuerza de los músculos respiratorios. Como consecuencia disminuye la capacidad vital (CV) en 20-25 ml por año y el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEMS), lo que supone la reducción de la relación VEMS/CV en un 2% por década. Disminuye el consumo máximo de oxígeno y la capacidad respiratoria (Isach M e Izquierdo G, 2002).
- **Sistema genitourinario.** En el sistema genitourinario se produce una pérdida de nefronas y glomérulos y adelgaza la corteza renal, que

ve reducido su tamaño y peso. Hay una pérdida de masa renal y alteración de su función. Estos cambios estructurales se traducen en una disminución en el flujo plasmático renal y en el filtrado glomerular de aproximadamente 8 ml/min por década a partir de los 40 años, de manera que a los 80 años puede ser de 60 ml/min, la mitad que a los 20-30 años de edad. También se reduce el aclaramiento de creatinina y la capacidad de concentración de la orina como consecuencia de la alteración en la función tubular. Hay una tendencia a la hipovolemia y al desequilibrio hidroelectrolítico, con alteración de la concentración de sodio y potasio (Guyton AC y Hall JE, 2005).

En las mujeres es muy frecuente la disminución del tono de la musculatura pélvica y en los hombres la hipertrofia prostática, que en mayores de 70 años alcanza al 100%. También disminuye la elasticidad vesical como consecuencia del aumento de tejido fibroso en la pared de la vejiga.

- **Cambios hormonales.** En cuanto a los cambios hormonales, disminuye la secreción de hormona de crecimiento y del *insulín-like growth factor* (IGF-1), con efectos a nivel tisular. Por el contrario, aumenta la concentración en sangre de parathormona y disminuyen los niveles de calcitonina. Se producen alteraciones en la liberación de insulina, aumenta la resistencia a la insulina y disminuye la tolerancia a los hidratos de carbono. Aumenta la liberación de colecistocinina como respuesta a la ingesta grasa. También aumentan los niveles de leptina, producida en el tejido adiposo, que aumenta en los hombres durante toda la vida pero solo se incrementa en las mujeres de edad media (Corujo E y Guzman D, 2007).

Con la edad se produce una reducción paulatina en los niveles de testosterona en los hombres (andropausa) y de estrógenos en las mujeres (menopausa). También tiene lugar una disminución acusada de los niveles de andrógenos adrenales, dehidroepiandrosterona (DHEA). Además, disminuyen los niveles de melatonina.

TABLA 1. Cambios fisiológicos en diferentes órganos y sistemas con los procesos de envejecimiento

Órganos y sistemas	Cambios con el envejecimiento
Piel	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción del grosor y pérdida de elasticidad y flexibilidad de la piel • Menor vascularización de la dermis • Reducción de las glándulas sudoríparas y sebáceas • Disminución de melanocitos y células de Langerhans, menor densidad y pigmento de los folículos pilosos • Disminución del espesor y velocidad de crecimiento de las uñas
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento de la pared cardíaca • Alteraciones en la contractilidad • Calcificación de las válvulas • Rigidez y estenosis de las arterias
Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Menor elasticidad y distensibilidad pulmonar • Reducción de la fuerza de los músculos respiratorios • Disminución de la CV y VEMS, consumo máximo de oxígeno y capacidad respiratoria
Renal	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de tamaño y peso renal • Menor flujo plasmático renal • Disminución del filtrado glomerular y función tubular • Tendencia a la hipovolemia y al desequilibrio hidroelectrolítico
Genitourinario	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida del tono de la musculatura pélvica frecuente en mujeres • Menor elasticidad vesical • Hipertrofia prostática
Endocrino	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la hormona del crecimiento (GH) • Aumento de los niveles de parathormona (PTH) • Disminución de los niveles de calcitonina • Lentitud en la liberación de insulina • Reducción de niveles de testosterona y estrógenos • Aumento de colecistocinina (CKK) • Disminución de los niveles de melatonina • Aumento de leptina
Cambios inmunológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Involución del timo • Reducción de la función de las células T • Alteración de las células B circulantes • Disminución en la inmunocompetencia humoral • Aparición de trastornos autoinmunitarios • Aumento de interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa
Sistemas nerviosos Cambios cognitivos	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia y muerte neuronal, alteración de neurotransmisores y de los receptores de catecolaminas, serotonina y opioides • Reducción del flujo sanguíneo cerebral • Depósito de lipofucsina en neuronas y amiloide en los vasos sanguíneos • Disminución de células en cerebelo y astas anteriores de la médula espinal • Trastornos del sueño • Disminución de la capacidad cognitiva, memoria reciente y percepción sensorial

CV: capacidad vital; VEMS: volumen espiratorio máximo en el primer segundo.

- **Cambios inmunológicos.** Se produce una involución del timo y se ve alterada la función de las células T aunque no disminuyen en número. Disminuyen la síntesis de interleucina 2, reducen la actividad citotóxica y retrasan la respuesta de hipersensibilidad retardada. Los macrófagos aumentan la síntesis de prostaglandina E2 y óxido nítrico (Montero N y Ribera Casado JM, 2002). También se ve alterada la inmunidad humoral y a menudo aparecen trastornos autoinmunes. Aumentan los niveles de citoquinas inflamatorias como interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa.
- **Sistema nervioso.** Se produce una disminución del peso y del volumen del cerebro, pérdida de neuronas por atrofia y muerte neuronal que afecta principalmente a la corteza cerebral, aunque también disminuyen las células en el cerebelo y en las astas anteriores de la médula espinal. Como consecuencia aumentan los surcos y se reducen las circunvoluciones. La circunvolución temporal superior sufre la pérdida de la mitad de la masa neuronal (Vega Vega JL y Bueno B, 1995) (Vincent JD, 2009). También se alteran las sinapsis y la secreción de neurotransmisores, con una reducción en la síntesis de catecolaminas, VIP y sustancia P. Además, se produce una reducción de los receptores de catecolaminas, serotonina y opioides y disminuye el flujo sanguíneo cerebral aproximadamente en un 20%. Son frecuentes los trastornos del sueño y trastornos cognitivos, con alteraciones de la memoria, desorientación, modificaciones de la conducta que también afectan al comportamiento alimentario, además de dificultad para afrontar cambios físicos y sociales que puede hacer más difícil la adaptación a los mismos (Barberger P, 2010).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE CONDICIONAN LAS NECESIDADES NUTRICIONALES EN LOS ANCIANOS

En la tabla 2 se resumen los cambios fisiológicos en el envejecimiento que afectan al proceso de alimentación y las necesidades nutricionales.

Cambios en la composición corporal *Modificaciones en el peso y en la talla*

El peso corporal aumenta a lo largo de la cuarta década de la vida, para estabilizarse a partir de los 50 años y disminuir a partir de la séptima década. En cuanto a la talla, como resultado del aplastamiento de las vértebras, las desviaciones de la columna vertebral, el aumento de la flexión de caderas y rodillas y al aplanamiento del pie, a partir de la cuarta década la talla disminuye en un promedio de un centímetro por década (1,25 mm por año), lo que supone la pérdida de aproximadamente 5 cm a los 80 años (Medina R y Dapcich V, 2004).

Disminución de la masa magra

A partir de los 30 años se reduce la masa magra en un 6,3% por cada década. Esta pérdida de masa magra se debe a tres causas principalmente: reducción del contenido de agua corporal total, menos masa muscular y disminución de la masa ósea.

- **Disminución del agua corporal total.** Por un lado, a medida que avanza la edad disminuye y se redistribuye el contenido de agua corporal total, con una reducción más significativa del agua intracelular como consecuencia de la disminución de la masa celular corporal. En la edad media adulta el agua corporal representa el 70% de la composición corporal, frente al 85% en los recién nacidos. En el anciano el agua corporal representa algo más del 60%. En los ancianos es más difícil mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Disminuye la sensación de sed, por lo que es necesario asegurar la ingesta hídrica sin esperar a que aparezca la sensación de sed (Vega M y Forga M, 2002).
- **Sarcopenia.** También se produce una disminución de la masa muscular esquelética (sarcopenia). Se ha comprobado mediante biopsias musculares que disminuye tanto el número como el tamaño de las fibras musculares de contracción rápida (especialmente fibras musculares tipo II, relacionadas con la resistencia muscular). Por lo tanto, disminuye la fuerza y la tolerancia al ejercicio, provoca

TABLA 2. Cambios fisiológicos en el envejecimiento que afectan al proceso de alimentación y las necesidades nutricionales

Aparato digestivo	
Boca	Pérdida de piezas dentarias Debilidad de las encías Pérdida y atrofia de papilas gustativas Musculatura masticatoria más débil Xerostomía secundaria a fármacos
Esófago	Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior
Estómago	Retraso del vaciado gástrico Gastritis atrófica
Páncreas	Disminución función exocrina
Intestino delgado	Deficiente absorción de calcio y vitamina B ₆
Intestino grueso	Tránsito intestinal más lento Aumento de divertículos Deformidad de la pared del colon
Vesícula biliar	Retraso de la contractilidad
Composición corporal	Pérdida de masa muscular Aumento del porcentaje graso y masa grasa total Pérdida de masa ósea Disminución del agua corporal total
Cambios metabólicos	Disminución de las necesidades energéticas Disminución de la actividad física
Percepción sensorial	Pérdida de agudeza visual Deterioro del olfato y del gusto
Regulación de la ingesta y del apetito	Aumento en las concentraciones de colecistocinina Disminución en las concentraciones de neuropéptido Reducción de las concentraciones de óxido nítrico y beta-endorfina Aumento en las concentraciones de amilina y leptina

debilidad, astenia y menor capacidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Disminuye 5% de la masa muscular por cada década a partir de los 40 años. Este proceso se inicia en torno a los 30 años y puede alcanzar pérdidas del 45% de la masa muscular a los 80 años (Moreiras O et al., 2001).

En la producción de sarcopenia intervienen múltiples factores, como la disminución progresiva de los niveles de hormonas de acción anabólica (hormona de crecimiento, testosterona, estrógenos y andrógenos adrenales), aumento de niveles de citoquinas de acción catabólica (interleucinas 1y 6 y factor de necrosis tumoral alfa); atrofia muscular –exclui-

va de la sarcopenia– resultado de la continua pérdida de alfa-motoneuronas de la médula espinal, y también provocada por desuso por falta de actividad física.

La síntesis de proteínas se altera con la edad influyendo en la pérdida de masa magra, la reducción de la ingesta (mayor en los hombres) causada por el aumento de leptina, la menor producción de óxido nítrico por el fundus gástrico que motiva distensión antral más rápida con sensación de saciedad precoz, y el incremento de liberación de hormonas con efecto saciante, como la colecistocinina.

Las principales consecuencias de la sarcopenia son las relacionadas con la funcionalidad y

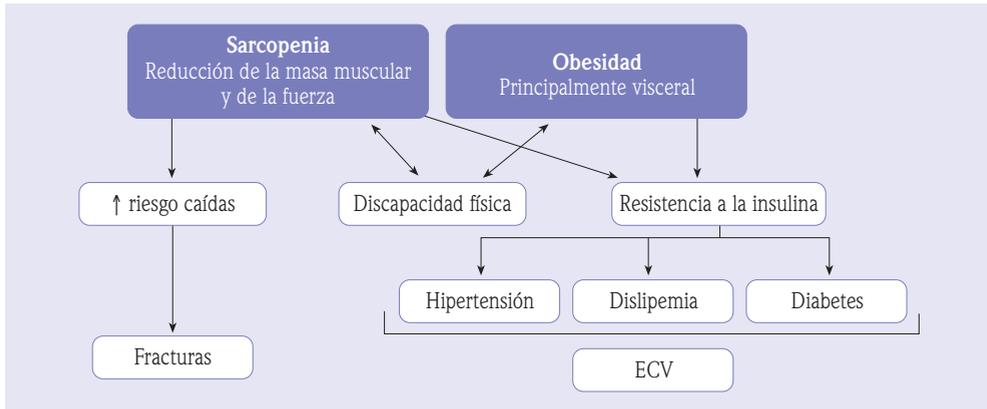


FIGURA 1. Obesidad sarcopénica y riesgo cardiovascular.

la dependencia del adulto mayor, como son la capacidad de marcha y la tendencia a las caídas (Serra Reixach JA, 2006).

- *Disminución de la masa ósea.* Otro factor que contribuye a la disminución de la masa magra es la reducción en la masa ósea por cambios en el metabolismo óseo, alteraciones endocrinas y deficiencias de calcio que conllevan una disminución de la densidad mineral ósea, más acusada en las mujeres. En estos casos se incrementa el riesgo de fracturas. Para poder paliar esta situación es necesario adecuar la ingesta de calcio y vitamina D. Las mujeres pierden el 40% del calcio de sus huesos a lo largo de la vida y la mitad de esta pérdida se produce en los cinco primeros años después de la menopausia. En los ancianos disminuyen los niveles de 25 hidroxicolecalciferol, imprescindible para mantener la salud ósea. Este descenso se debe en parte a ingesta inadecuada, a una menor exposición al sol y también por una síntesis cutánea ineficaz (Moreiras O et al., 2001).

Aumento de la masa grasa

Como consecuencia de la menor actividad física y de las alteraciones en la síntesis de hormonas anabólicas (testosterona y hormona de crecimiento) que tienen lugar con la edad aumenta el porcentaje de grasa corporal hasta los 60 años y disminuye a partir de los 70. A los 60 años el

porcentaje de grasa corporal puede representar un 25% en varones y el 32% en mujeres. Por sí sola la edad no se relaciona con el porcentaje graso. Sin embargo, la disminución de la masa muscular y el ejercicio físico conlleva una reducción de las necesidades energéticas y aparece un exceso de energía acumulada en forma de grasa, sobre todo en los ancianos menores de 80 años si no reducen la ingesta de alimentos de acuerdo a las necesidades calóricas. A partir de los 80 años disminuye la masa grasa incluso aunque se mantenga la ingesta (Montero N y Ribera Casado JM, 2002).

Además, se produce una acumulación de lípidos en la masa muscular y también tiene lugar una redistribución de la grasa corporal, que conlleva un progresivo incremento de la grasa abdominal sobre todo visceral, aunque se acompaña de un aumento de acúmulo de grasa subcutánea a este nivel, por lo que aumenta el perímetro abdominal. La grasa subcutánea en el resto del cuerpo disminuye y se reducen el espesor de los pliegues cutáneos de espalda y extremidades. Estos cambios en la composición corporal favorecen la obesidad sarcopénica (Fig. 1) (Mauro Zamboni M et al., 2008) y suponen un mayor riesgo cardiovascular.

Cambios metabólicos

A medida que avanza la edad se producen cambios que alteran el metabolismo energético y de nutrientes.

- *Disminución del metabolismo basal.* Como consecuencia de la reducción de la masa muscular –masa metabólicamente activa–, el metabolismo basal disminuye entre un 10-20% a los 75 años lo que, unido a la reducción en la actividad física, conlleva una reducción del gasto energético, por tanto, de las necesidades calóricas (Moreiras O et al., 2001).
- *Alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono,* con una disminución paulatina de la tolerancia a la glucosa por alteración de la homeostasis con aumento de la glucemia en ayunas de 1,5 mg/dl por década lo que, junto al aumento de resistencia a la insulina, conlleva un incremento en la incidencia de intolerancia a la glucosa y de diabetes mellitus tipo II. Se observa asimismo incremento de intolerancia a la lactosa porque se reduce la actividad de la lactasa.
- A nivel del metabolismo de los lípidos disminuye la capacidad de oxidación de los ácidos grasos en el periodo posprandial y durante el ejercicio. Se produce un aumento de la concentración de colesterol hasta la quinta década, para estabilizarse en la séptima década y, posteriormente, disminuir. Cifras de colesterol inferiores a 180 mg/dl se asocian con mayor mortalidad en los ancianos (Schatz IJ et al., 2001) (Brescianini S et al., 2003).
- Declive de la síntesis de proteínas, entre ellas la miosina y actina (proteínas musculares). También se produce un marcado descenso en la relación albúmina/globulina, que pasa de 1,32 a 0,87 a los 80 años (Vega B y Forga M, 2002).

Cambios en el aparato digestivo

Los procesos de envejecimiento provocan una reducción de la función motora del tubo digestivo debido a la alteración de la regulación de los mecanismos neurogénicos. También se producen cambios en la función secretora, con un descenso variable en la liberación de secreciones digestivas. Además, también se ve alterada la secreción de hormonas y fermentos gastrointestinales como consecuencia de alteraciones en los mecanismos reguladores y de los cambios estructurales en la

mucosa digestiva. Estas modificaciones van a suponer trastornos funcionales y orgánicos en el anciano, y, como consecuencia, cambios en la función absorbente y secretora (Caballero García JC, 2010).

Se produce un retraso en la relajación tras la deglución e incremento de la presión de contracción faríngea. La alteración de los plexos entéricos provoca una pérdida de coordinación de los músculos esofágicos, que afecta al 10% de los mayores de 80 años. Las alteraciones en la motilidad se ven reflejadas a nivel esofágico en trastornos frecuentes como disminución de la respuesta peristáltica, retraso del tiempo esofágico; incompetencia del esfínter esofágico, con aumento de episodios de reflujo gastroesofágico y presbiefago o esófago en sacacorchos (Corujo E y De Guzmán D, 2007).

En el estómago hay menor distensión del fundus y aumento de estimulación del antro gástrico. Se producen alteraciones en la motilidad gástrica y retraso en el vaciamiento de alimentos líquidos. Además, aparece una disfunción de las células parietales gástricas con reducción de la secreción ácido-péptica y atrofia de la mucosa. Aumenta la secreción de colecistocinina que favorece la sensación de saciedad y puede inducir situaciones de anorexia. El 10-30% de los mayores de 60 años tiene gastritis atrófica de tipo B, que ocasiona hipoclorhidria con sobrecrecimiento bacteriano intestinal y malabsorción de hierro, calcio y vitamina B₁₂. En ancianos sin secreción ácida gástrica, el aumento en el pH en el intestino dificulta la absorción de ácido fólico (Montero N y Ribera Casado JM, 2002).

A nivel del intestino se produce un acortamiento y ensanchamiento de las vellosidades y atrofia de la mucosa. El parénquima se sustituye en parte por tejido conectivo y se enlentece el tránsito intestinal. Hay una disminución de receptores intestinales de vitamina D. También disminuye la absorción de vitamina B₆, aunque no se conoce bien el mecanismo que lo justifica. Tampoco está clara la relación entre la absorción de cinc y el envejecimiento. No obstante, con frecuencia los ancianos consumen medicamentos

que interfieren la absorción intestinal de nutrientes (Gómez Candela C y Reuss JM, 2004).

Desde el punto de vista estructural se producen alteraciones en la pared del colon, con incremento del crecimiento de las células mucosas y de la cantidad del colágeno. Esto repercute en una disminución de su elasticidad que conlleva la formación frecuente de divertículos y la aparición de estreñimiento e incluso puede favorecer la formación de fecalomas. Asimismo, se alteran las propiedades motoras del colon y disminuye el número de neuronas en los ganglios de los plexos mientéricos. Sin embargo no se altera el tránsito en el colon de forma significativa con la edad, por lo que influyen otros factores en el enlentecimiento del tránsito y en el estreñimiento, como la inmovilidad, la medicación y la comorbilidad.

También disminuye la elasticidad de las fibras en el esfínter anal que puede provocar incontinencia fecal.

A partir de los 50 años se reduce el flujo portal y el hígado disminuye progresivamente de tamaño y peso. Disminuye el número de hepatocitos que también sufren alteraciones morfológicas, con reducción del número de mitocondrias y depósito de lipofucsina. También se reduce la secreción de ácidos biliares. Disminuye el flujo sanguíneo hepático aproximadamente en un 35% a partir de la cuarta década de la vida y desciende la capacidad de metabolización hepática. En las vías biliares hay una cierta predisposición a la estasis biliar y a la aparición de cálculos biliares.

En el páncreas, cambia la estructura y su tamaño, con depósito de lipofucsina y amiloide, sobre todo en la zona perivascular y en los islotes de Langerhans, lo que se traduce en menor capacidad de las células beta para responder a los cambios de glucemia y cierta predisposición a la intolerancia hidrocabonada. En algunos estudios se ha descrito una disminución en la concentración de lipasa, amilasa, quimotripsina y bicarbonato (Corujo E, de Guzmán D, 2006).

Mal estado de la dentadura

Con el envejecimiento se produce una disminución del tamaño de las encías y desgaste

de las caras oclusales y proximales de las piezas dentales. Disminuye el volumen del esmalte dental y se reduce el tamaño de la pulpa por la mala perfusión. Es frecuente la pérdida de piezas dentales y la enfermedad periodontal. El 37,1% usa prótesis en ambos maxilares; el 25,3% porta prótesis sólo del maxilar superior y el 0,8% usa prótesis en el maxilar inferior (Muñoz M, Aranceta J y Guijarro JL, 2005).

Se produce una disminución de la secreción salival y alteraciones en su composición, siendo más viscosa y espesa por aumento de mucina y disminución de ptialina. La disminución de la musculatura también afecta a los músculos masticatorios y la lengua, que experimentan una pérdida de masa muscular y a menudo mejillas flácidas y protrusión mandibular. También aparece descoordinación muscular orofaríngea.

Además, a menudo presentan lesiones en la mucosa oral; también es frecuente la xerostomía secundaria al consumo de algunos fármacos. Todas estas alteraciones repercuten en la función de la boca y en el proceso de masticación, con dificultad para formar el bolo alimenticio e incluso para la deglución.

Cambios sensoriales

Con el envejecimiento cambia la forma en que los sentidos (gusto, olfato, tacto, vista y oído) permiten captar la información sobre el entorno. Pierden agudeza y es difícil captar detalles y matices. Los cambios sensoriales pueden tener un gran impacto sobre el estilo de vida y generar problemas de comunicación y relación social, contribuyendo a la sensación de aislamiento (Martín M, 2001).

El envejecimiento aumenta el umbral de percepción sensorial como consecuencia de los cambios estructurales en los órganos de los sentidos. Los cambios visuales y auditivos son los más llamativos, pero todos los sentidos resultan afectados. Aumentan a partir de los 85 años y su repercusión se incrementa en presencia de deterioro cognitivo. Las ayudas técnicas y pequeños cambios en los estilos de vida pueden compensar estas dificultades.

También disminuye la sensibilidad en el tacto por reducción del número de receptores y su sensibilidad individual, más notoria en la séptima década de la vida.

Cambios en la vista

La agudeza visual decae a partir de la quinta década, así como el campo visual, que a los 70 años llega a ser de 140° frente a los 170° en la juventud. También se produce un deterioro de la visión nocturna y alteración en la discriminación cromática. A partir de los 35 años disminuye la capacidad de distinguir los colores del rango verde, azul y violeta y se mantiene para los amarillos, naranjas y rojos (Caprio TV y Williams TF, 2007).

Se produce opacificación del cristalino y formación de cataratas, de forma que a los 70 años los receptores del fondo de ojo pueden recibir una cantidad de luz dos tercios menor. Las almohadillas de grasa que contribuyen a soportar al ojo se reducen y el ojo se hunde en la órbita. Los músculos oculares se vuelven menos capaces de rotar completamente el ojo.

Además, disminuye la fuerza de los músculos orbitales, aparece flaccidez de los párpados, más acusada en los inferiores, y progresivamente se deteriora la bomba lacrimal, se desplaza el punto lacrimal y se reduce la función secretora del saco lacrimal, con un líquido más hipertónico. Los ojos envejecidos producen menos lágrimas y su sequedad puede ser muy incómoda (Vega B y Forga M, 2002).

El adelgazamiento de la conjuntiva aumenta su friabilidad y adquiere un tono amarillento. La córnea se vuelve menos sensible, de modo que las lesiones pueden pasar inadvertidas. Se acumulan lípidos en la córnea que conforman el arco corneano senil. También disminuye el tamaño pupilar y se enlentece el reflejo de constricción pupilar. Aparecen cuerpos flotantes en el humor vítreo.

Hay pérdida de células nerviosas en la retina, que adelgaza en su espesor y disminuyen las células fotorreceptoras, cilindros y conos, lo que dificulta la visión en penumbra y provoca lentitud de la información visual al nervio óptico.

Cambios en el oído

Con el envejecimiento se deterioran las estructuras auditivas. El tímpano se hace más grueso y la cadena de huesecillos del oído medio y otras estructuras también se afectan, por lo que se suele hacer cada vez más difícil mantener el equilibrio. Se produce una disminución de la sensibilidad vibratoria y de los receptores cinestésicos.

Se produce una pérdida paulatina de audición (presbiacusia), inicialmente para los sonidos de alta frecuencia y, posteriormente, hay una pérdida de sensibilidad a los tonos puros, que es mayor en las mujeres. Se estima que el 30% de todas las personas de más de 65 años tienen deterioro significativo de la audición.

Con la edad también es más frecuente que se forme tapón de cerumen que contribuye a la pérdida de agudeza auditiva.

Cambios en el olfato

Se produce una importante interacción entre los sentidos del gusto y el olfato en la percepción de los olores y sabores y, en definitiva, en la degustación de los alimentos. En realidad la mayor parte del sabor proviene realmente de los olores.

A partir de la quinta década de la vida, con la edad disminuyen las células y fibras del bulbo olfatorio, de forma más acusada en los varones. También se produce una disminución progresiva de los receptores olfativos y se reduce la sensibilidad olfativa (hiposmia) y/o se distorsiona (disosmia), especialmente a partir de los 70 años. En pocos casos se pierde el olfato por completo (anosmia). El aumento en la viscosidad del moco también contribuye a la alteración del olfato y disminuye también la sensibilidad a los olores concentrados (Schiffman FF et al., 1997).

Algunos estudios sugieren que se mantiene la capacidad olfatoria con el envejecimiento y que, en realidad la pérdida de sensibilidad en los adultos mayores está relacionada con enfermedades, el tabaquismo y otras exposiciones ambientales a lo largo de la vida (Markovich K et al., 2007) (Fusari A y Ballesteros S, 2008).

Cambios en el gusto

El número de papilas gustativas disminuye a partir de los 40 a 50 años de edad en las mujeres y de los 50 a 60 años de edad en los hombres. También comienzan a atrofiarse.

Se altera la discriminación de los sabores y aumenta el umbral de detección de sabores amargos, ácidos y salados. La sensibilidad a las cuatro sensaciones gustativas (dulce, salado, ácido y amargo) puede disminuir después de los 60 años. Generalmente se pierden primero los sabores salado y dulce y más tarde la sensibilidad por los sabores amargo y ácido (Aranceta J, 2008).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y RIESGO DE MALNUTRICIÓN EN LOS ANCIANOS

Con los procesos de envejecimiento se producen modificaciones importantes en la composición corporal, en el funcionamiento del aparato digestivo, en la actividad metabólica y en otros aspectos fisiológicos. Estos cambios influyen en las necesidades nutricionales, y hacen necesaria una adaptación de los aportes alimentarios para facilitar la asimilación de estos (Aranceta J, 2008) (Alemán Mateo H y Huerta R, 2010).

Las personas mayores a menudo padecen patologías que pueden incidir de varias formas sobre el estado nutricional. Por un lado, pueden modificar *per se* las necesidades nutricionales o bien, pueden inducir un deterioro o alteración en la capacidad para digerir, absorber y metabolizar los nutrientes. Por otro lado, el tratamiento de estos procesos hace necesario el consumo regular de varios fármacos que, a su vez, pueden alterar la utilización de los nutrientes.

En concreto, se altera la absorción de oligoelementos, minerales como el hierro o el calcio y vitaminas como la vitamina B₆, vitamina B₁₂ y, a menudo, los folatos, lo que conlleva un aumento en las necesidades de estos nutrientes y a menudo se detectan ingestas inadecuadas (Muñoz M, Aranceta J y Guijarro JL, 2005).

El estreñimiento es un problema muy frecuente en el anciano por diversos factores, como cambios en la motilidad intestinal, disminución de la ingesta hídrica, medicación y disminución

de la actividad física, entre otros. Esta situación contribuye a la sensación de saciedad y, por lo tanto, a una reducción de la ingesta de alimentos. Además, la utilización habitual de laxantes interfiere en la absorción de nutrientes, factores que pueden contribuir a la malnutrición.

Es básico insistir en la ingesta hídrica, ya que los cambios a nivel del sistema nervioso y renal hace que en los ancianos disminuya la sensación de sed y presenten mayor susceptibilidad a la deshidratación. Los cambios en la composición corporal con pérdida de masa muscular, reducción de la tasa metabólica basal y menor gasto energético por actividad física, favorecen la disminución de la ingesta calórica en el anciano. Por otro lado, la redistribución de la grasa corporal favorece una tendencia a la obesidad central que se asocia con resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas que suponen mayor susceptibilidad a desarrollar diabetes tipo 2 y riesgo cardiovascular.

La pérdida de masa muscular se asocia con la disminución en la capacidad funcional y mayor morbilidad, contribuyendo decisivamente al síndrome de fragilidad. La pérdida de fuerza muscular conlleva una pérdida de funcionalidad física que, en algunos casos de ancianos que viven solos en su domicilio puede suponer una gran dificultad para la adquisición de los alimentos. Por otro lado, la rigidez articular junto con la menor destreza manual dificulta la elaboración de la comida, la apertura de envases en caso de alimentos preparados y puede limitar de manera importante e incluso impedir la ingesta autónoma de alimentos y bebidas (Alemán Mateo H, 2010).

Factores nutricionales como la ingesta calórica, proteica y de algunas vitaminas como la vitamina D, junto a factores hormonales y mecánicos, condicionan el mantenimiento de la masa muscular.

Las alteraciones en el gusto y el olfato limitan la capacidad de disfrutar de la comida pero, además, también conllevan el riesgo de no ser capaces de detectar alimentos que se encuentren en mal estado. Por otro lado, en situaciones de inapetencia la pérdida de estas sensaciones puede

reforzar la falta de apetito y hacer más difícil la aceptación de los platos. Masticar bien los alimentos y mover la comida por la boca refuerza la intensidad de los sabores. Es muy importante cuidar la presentación, la textura y la condimentación de los platos (Aranceta J, 2008) (Payette H, 2010). En situaciones de baja ingesta calórica, al disminuir el número de comidas y la cantidad de alimento ingerida en cada toma resulta muy difícil aportar la cantidad de nutrientes necesaria para satisfacer las necesidades nutricionales.

Uno de los problemas que limita la autonomía de los mayores en la preparación y consumo de alimentos es la pérdida de visión. Puede suponer un obstáculo importante a la hora de adquirir alimentos, diferenciar envases y leer etiquetados de alimentos. También conlleva el riesgo añadido de accidentes por atragantamiento, sobre todo con las espinas de los pescados y pequeños huesecillos. Estos problemas pueden provocar que se evite el consumo de una amplia variedad de alimentos en la dieta, lo que implica un mayor riesgo de ingesta nutricional inadecuada.

Las alteraciones en la cavidad orofaríngea dificultan el consumo de algunos alimentos sobre todo por problemas de masticación, lo que con gran frecuencia conlleva el consumo de dietas monótonas, blandas, mecánicas, por ser de fácil masticación y, por tanto, de fácil ingesta pero muy a menudo con baja densidad de nutrientes.

La reducción de saliva y el aumento de viscosidad de la misma hace que el contacto con los alimentos muchas veces resulte doloroso y también dificulta la formación del bolo alimenticio y su deglución que, junto a la descoordinación de los músculos orofaríngeos provocan la aparición de disfagia, atragantamientos y regurgitación, alterando también las demás fases de la digestión. Se puede favorecer la formación de saliva ofertando un líquido acidulado frío antes de la comida.

En ancianos afectados por procesos de demencia se agudizan las alteraciones metabólicas, aunque se desconoce aún si se produce un aumento del catabolismo o un menor aprovechamiento de los nutrientes. También en estas situaciones son más acusadas las alteraciones sensoriales y la presencia de trastornos de la conducta alimen-

taria, condicionantes que favorecen una mayor prevalencia de malnutrición y desnutrición en estos casos.

Mantener un buen estado de nutrición junto a la realización de actividad física adecuada a cada caso, son componentes claves para un buen estado de salud en el anciano.

BIBLIOGRAFÍA

- Alemán Mateo H. Cambios en la composición corporal y técnicas para su evaluación en el adulto mayor. En: Gutiérrez Robledo LM, Picardi Marassa P, Aguilar Navarro S, Ávila Funes JA, Menéndez Jiménez J, Pérez Lizaur AB (eds.). Gerontología y nutrición del adulto mayor. México DF: McGraw-Hill- Interamericana; 2010. p. 261-72.
- Alemán Mateo H, Huerta R. Nutrición del adulto mayor En: Gutiérrez Robledo LM, Picardi Marassa P, Aguilar Navarro S, Ávila Funes JA, Menéndez Jiménez J, Pérez Lizaur AB (eds.). Gerontología y nutrición del adulto mayor. México DF: McGraw-Hill- Interamericana; 2010. p. 272-81.
- Aranceta J. Dieta en la tercera edad. En: Salas-Salvadó J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solá ME, Burgos Peláez R (eds.). Nutrición y dietética clínica. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008. p. 141-52.
- Barberger P. Nutrición y neuroprotección. En: Gutiérrez Robledo LM, Picardi Marassa P, Aguilar Navarro S, Ávila Funes JA, Menéndez Jiménez J, Pérez Lizaur AB (eds.). Gerontología y nutrición del adulto mayor. México DF: McGraw-Hill- Interamericana; 2010. p. 294-300.
- Brescianini S, Maggi S, Farchi G, Mariotti S, Di Carlo A, Baldereschi M, Inzitari D; ILSA Group. Low total cholesterol and increased risk of dying: are low levels clinical warning signs in the elderly? Results from the Italian Longitudinal Study on Aging. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51 (7): 991-6.
- Caballero JC. Aspectos generales de envejecimiento normal y patológico: fisiología y fisiopatología. En: Durante Molina P, Pedro Tarrés P (eds.). Terapia ocupacional en geriatría. Principios y práctica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2010. p. 41-60.
- Caprio TV, Williams TF. Comprehensive geriatric assessment. En: Duthie EH, Katz PR, Malone ML (eds.). Practice of Geriatrics. 4th ed. Chap 4. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.

- Corujo Rodríguez E, De Guzmán Pérez Hernández D. Cambios más relevantes y peculiaridades de las enfermedades en el anciano. En: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (SEGG). Tratado de geriatría para residentes. Madrid: IM&C; 2007. p. 43-57.
- Ershler WB, Keller ET. Age-associated increased interleukin-6 gene expression, late-life diseases, and frailty. *Annu Rev Med.* 2000; 51: 245-70.
- Fusari A, Ballesteros S. Identification of odors of edible and non-edible stimuli as affected by age and gender. *Behav Res Methods.* 2008; 40: 752-9.
- Gómez Candela C, Reuss Fernández JM. Manual de Recomendaciones Nutricionales en pacientes geriátricos. Madrid: Ed. Médicos S.A.; 2004.
- Isach Comallonga M, Izquierdo Zamarriego G. Fisiología del envejecimiento. Modificaciones de aparatos, sistemas y órganos. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I (eds.). Manual de geriatría. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 63-78.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology.* 10th edition. Saunders; 2005.
- Markovic K, Reulbach U, Vassiliadu A, Lunkenheimer J, Lunkenheimer B, Spannenberger R, et al. Good news for elderly persons: olfactory pleasure increases at later stages of the life Span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007; 62 (11): 1287-93.
- Martín M. Envejecimiento y cambios psicológicos. *Revista electrónica Tiempo* 2001 [jun 2001] Disponible en URL: [<http://www.psiconet.com/tiempo/educacion/index.htm>] (Acceso 28 de abril de 2011)
- Mauro Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Diseases.* 2008; 18 (5): 388-95.
- Medina R, Dapcich V. Fisiología del envejecimiento. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL (eds.). Libro blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2005. p. 14-23.
- Montero Fernández N, Ribera Casado JM. Envejecimiento: cambios fisiológicos y funcionales relacionados con la nutrición. En: Rubio MA (ed.). Manual de alimentación y nutrición en el anciano. Madrid: SCM; 2002. p. 15-21.
- Moreiras O, Beltrán B, Cuadrado C. Guías dietéticas en la vejez. En: SENC. Guías alimentarias para la población española. Madrid: SENC-IM&C; 2001.
- Muñoz Hornillos M, Aranceta Bartrina J, Guijarro García JL (eds.). Libro blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2005.
- Payette H. Nutrición y función en el adulto mayor. En: Gutiérrez Robledo LM, Picardi Marassa P, Aguilar Navarro S, Ávila Funes JA, Menéndez Jiménez J, Pérez Lizaur AB (eds.). Gerontología y nutrición del adulto mayor. México DF: McGraw-Hill- Interamericana; 2010. p. 282-93.
- Schatz IJ, Masaki K, Yano K, Chen R, Rodríguez BL, Curb JD. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. *Lancet.* 2001; 358 (9279): 351-5.
- Schiffman SS. Taste and smell losses in normal aging and disease. *JAMA.* 1997; 278 (16): 1357-62. doi: 10.1001/jama.1997.03550160077042
- Serra Rexach JA. Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp.* 2006; 21 (Supl 3): 46-50.
- Vega B, Forga M. Fisiopatología de la vejez. En: Planas M, Pérez Portabella C (eds.). Fisiopatología aplicada a la nutrición. Barcelona: Ed. Mayo; 2004. p. 358-79.
- Vega Vega JL, Bueno B. Desarrollo adulto y envejecimiento. Madrid: Ed. Síntesis; 1995.
- Vincent JD. Viaje extraordinario al centro del cerebro. Barcelona: Ed. Anagrama; 2009.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski SA, et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54: 991-1001.

La polimedicación como factor de riesgo para desnutrición en ancianos

R. López Mongil, J.A. López Trigo

INTRODUCCIÓN

Si bien el uso de fármacos ayuda a la curación y al control de la enfermedad, no es menos cierto que, en ocasiones, este uso pueda dar lugar a diversos problemas relacionados con la iatrogenia. La probabilidad de aparición de esta y de cualquier fenómeno relacionado con la toxicidad, los secundarismos o las interacciones es más común y severa en los ancianos. Conocemos como iatrogenia a las consecuencias negativas producidas en el estado de salud del paciente a causa de un tratamiento o de un procedimiento médico. El envejecimiento normal comporta cambios fisiológicos en el metabolismo, distribución y excreción de los fármacos y la sensibilidad a sus efectos suele ser mayor por estos motivos. Por otro lado, la comorbilidad y las interacciones entre los fármacos usados para el manejo de la misma pueden aumentar la incidencia y gravedad de los efectos secundarios (Beers MH, 2005).

Confusión, caídas, depresión, sedación, deterioro de la función, incontinencia urinaria o retención pueden ser con frecuencia la manifestación de la toxicidad de un tratamiento farmacológico y se encuentran entre los fenómenos en que comúnmente pensamos. No suele ser tan frecuente que nos planteemos como consecuencia de un tratamiento farmacológico la aparición de una alteración nutricional.

En nuestro medio la prevalencia de malnutrición en población anciana se sitúa en torno al 3,3% en la comunidad y del 7,7% en los sujetos institucionalizados considerados sanos. Se observa una mayor prevalencia de malnutrición entre las mujeres y en los grupos con menores ingresos, así como un incremento lineal con la edad (Ramón JM et al., 2001). Sin embargo, a medida que aumenta la complejidad y fragilidad de la persona mayor, observamos aumentos exponenciales de estas cifras de prevalencia. Así, en los ancianos hospitalizados en servicios médicos el porcentaje aumenta al 20-40%, en los servicios quirúrgicos está alrededor del 40-60% y en los institucionalizados con alta comorbilidad puede alcanzar cifras por encima del 60% (García Peris P, 2004). En nuestra serie, estudio NOVOMET (De Luis DA et al., 2011), realizado en una muestra representativa de los ancianos institucionalizados en España, un 49,6% presenta riesgo de desnutrición y un 22,5% reúne criterios de desnutrición. Estos datos son concordantes con múltiples series, así, *The British Association for Parenteral and Enteral Nutrition* en su consenso de 2008, establece que uno de cada 7 ancianos presenta un riesgo medio a alto de desnutrición y que este es mayor en poblaciones institucionalizadas.

Cuando analizamos la polifarmacia (consumo superior a tres fármacos) la vemos intrínsecamente unida a varios factores: pluripatología con alta prevalencia de enfermedades crónicas y factores

biopsicosociales tales como las expectativas ante la terapia, la decisión de auto-tratamiento, los factores médicos como la prescripción excesiva, los problemas en el sistema de múltiples prescriptores y la falta de un elemento de coordinación, la medicalización de circunstancias que no precisan tratamiento farmacológico, la presión socio-familiar y otros. Cerca del 80% de los mayores padecen alguna enfermedad crónica como hipertensión, artrosis, diabetes, insuficiencia cardíaca, demencia, etc. Además, muchos de estos pacientes presentan varias patologías simultáneamente. Muchas de las enfermedades crónicas en el anciano propician el uso de múltiples fármacos, con el consiguiente riesgo de interacciones y toxicidad. Enfermedades como la insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, broncopatías, hepatopatías, diabetes, hipo o hipertiroidismo y la propia desnutrición modifican por sí mismas la respuesta a los medicamentos.

Se estima que la media diaria de consumo de fármacos en pacientes mayores oscila entre 4,2 y 8 fármacos por persona (Terleira Fernández A et al., 2008). Por lo tanto, nos encontramos en una encrucijada no siempre fácil de resolver entre interacciones fármaco-fármaco, fármaco-paciente, fármaco-enfermedad, fármaco-nutrición y nutrición-paciente-enfermedad. Entendemos que todo ello bien justifica que abordemos un capítulo en este sentido.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EDAD QUE INTERVIENEN EN LA NUTRICIÓN

Cambios en la composición corporal

Caracterizados por la reducción de masa magra y el incremento del tejido adiposo que puede alcanzar el 50% del peso corporal, pérdida del agua corporal total y disminución de la densidad mineral ósea.

Cambios funcionales de los diferentes órganos

Disminución del gasto y de la reserva cardíacos, cambios a nivel renal que conducen a una reducción del filtrado glomerular. Puede verse

alterado el metabolismo de la vitamina D y la función de la hormona antidiurética. Afectación gastrointestinal en diferentes fases: masticación, motilidad, digestión y absorción. Reducción de la sensibilidad gustativa y olfativa que pueden conducir a la anorexia y conductas alimentarias erróneas (excesivo consumo de sal o azúcar), así como a la pérdida de la reserva funcional de las glándulas endocrinas (reducción de la sensación de sed, mayor incidencia de diabetes) y alteración de la función inmunitaria celular y humoral.

Otros factores

Polimedicación, problemas emocionales, principalmente síndrome depresivo, alteraciones cognitivas, conductas alimentarias anómalas por ansiedad, fobias, psicosis, alcoholismo, soledad y aumento de la dependencia para las actividades de la vida diaria (Virgili Casas N et al., 2010).

EVALUAR Y PREVENIR EFECTOS DE LOS FÁRMACOS SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

A la hora de aplicar o proponer un tratamiento farmacológico hemos de tener en cuenta unas consideraciones que presentamos resumidas en la tabla 1. Podemos evaluar tres grandes esferas:

El tratamiento

Tendremos en cuenta, en primer lugar, los aspectos relacionados con dicho tratamiento: número y tipos de fármacos, sus presentaciones farmacéuticas y cuál o cuáles se adaptan mejor a nuestro paciente, su posología, forma de administración y duración prevista del tratamiento. En Geriatría tendemos a usar la posología más cómoda para el anciano y/o su cuidador porque este hecho influirá positivamente en la adherencia al tratamiento.

La dieta

En segundo lugar, evaluaremos la dieta que sigue el paciente y su estado nutricional. Se hace necesaria una cuidadosa valoración nutricional, máxime en ancianos a los que prescribimos o administramos múltiples fármacos. La valoración

TABLA 1. Variables a considerar para detectar y prevenir los efectos de los fármacos sobre el estado nutricional

Tratamiento farmacológico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Número y tipos de fármacos administrados: formas farmacéuticas, características de los principios activos 2. Posología 3. Forma de administración 4. Duración del tratamiento
Dieta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Características de la alimentación 2. Distribución de las ingestas a lo largo del día 3. Valor nutritivo 4. Distribución de nutrientes 5. Presencia de componentes no nutritivos en los alimentos
Paciente	<ol style="list-style-type: none"> 1. Características fisiológicas: edad, sexo, actividad... 2. Características fisiopatológicas con especial atención a procesos que afecten la función gastrointestinal, el sistema hepatobiliar y/o la función renal

nutricional incluirá un análisis antropométrico y una evaluación del estado y riesgos. Solemos utilizar como herramienta específica el *Mini Nutritional Assessment* (MNA), una herramienta de detección y evaluación que puede usarse para identificar a pacientes de edad avanzada con riesgo de desnutrición o que ya se encuentran desnutridos. Nos ayudará a identificar el riesgo de desnutrición antes de que ocurran cambios graves tanto en el peso como en la concentración sérica de proteínas. Mantiene correlación con la morbilidad y la mortalidad y será útil tanto para evaluar como para monitorizar nuestra actuación. Junto a esta evaluación/cribaje del estado nutricional tendremos en cuenta las características de la alimentación que sigue el paciente, sus preferencias y cultura alimentaria, cómo se distribuyen las ingestas a lo largo del día, los aportes de líquidos, el valor nutritivo de lo que come y cómo es la distribución de nutrientes, así como, los componentes no nutritivos que ingiere, como el alcohol.

La persona

En tercer lugar, analizamos características de la persona, como su edad, estado de la boca, actividad física, su capacidad funcional para manejar los medicamentos, por ej., la complejidad

de uso de algunos dispositivos, como inhaladores, su capacidad visual, etc. Será necesario conocer su capacidad cognitiva para entender qué fármacos y cómo debe tomarlos. Se hará indispensable conocer las características fisiopatológicas con especial atención a procesos que afecten la función gastrointestinal, el sistema hepatobiliar y/o la función renal.

INTERACCIONES MEDICAMENTO-ALIMENTO (IMA)

Los fármacos pueden afectar al estado nutricional del individuo condicionando distintos grados de malnutrición. En general, lo más útil es comenzar por identificar los mecanismos implicados (Tabla 2). Algunos fármacos pueden afectar al estado nutricional al provocar alteraciones en el apetito y en los sentidos del gusto y del olfato.

Efectos sobre el apetito

Algunos fármacos utilizados en el anciano provocan un aumento del apetito. Entre ellos destacan los psicotropos (mirtazapina, olanzapina), corticoides, insulina, litio. Otros, como los antihistamínicos, benzodiazepinas, antipsicóticos clásicos como la clorpromazina y antiserotinérgicos (astemizol, ciproheptadina, pitotifeno),

TABLA 2. Mecanismos implicados en la interacción medicamento-alimento

Alteraciones en la ingesta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cambios en el apetito 2. Alteración en la percepción gustativa u olfativa 3. Molestias gástricas: náuseas, vómitos, retraso del vaciamento gástrico (efecto “masa” saciante)...
Alteración de la función gastrointestinal. Absorción	<ol style="list-style-type: none"> 1. Efecto directo en la luz intestinal (formación de complejos entre medicamento-nutriente) 2. Lesión por efecto tóxico sobre las células de la mucosa 3. Modificación del pH 4. Cambios en la motilidad: hiperperistaltismo o constipación 5. Inhibición selectiva de la absorción de determinados nutrientes
Metabolismo (especial atención a las vitaminas)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inducción de los sistemas enzimáticos responsables de la degradación (aumento del catabolismo) 2. Cambio en los requerimientos 3. Antagonismo
Excreción (especial atención a los minerales)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de las pérdidas 2. Retención de nutrientes

son fármacos que deben ser evitados por su perfil anticolinérgico y por sus efectos secundarios. Los pacientes en tratamiento crónico con estos fármacos pueden aumentar de peso de forma significativa, aunque también hay casos en los que se produce el efecto contrario. Algunos sujetos presentan apatía y falta de interés por la comida lo que puede condicionar pérdida de peso y riesgo de malnutrición por defecto.

Es necesario, también, realizar el seguimiento nutricional, monitorización y control ya que estos fármacos también pueden producir un aumento del apetito que facilite el desarrollo de obesidad.

En sentido contrario, la anorexia es un efecto difícil de evitar. Básicamente, puede producirse por alteración de los neurotransmisores, de los péptidos reguladores del hambre-saciedad y a través de señales físicas que incrementan, fundamentalmente, la saciedad.

Algunos antidepressivos (inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina) y determinados estimulantes (cafeína, teofilina) actúan induciendo anorexia a nivel central y se han utilizado en el tratamiento de la obesidad. En general, no son recomendables en este grupo de edad, por los efectos adversos que producen.

Entre los fármacos asociados a la pérdida de apetito figuran los antiinflamatorios no esteroideos –AINEs–, digoxina, levodopa, tiazidas, antiácidos, salbutamol, haloperidol, carbamazepina, colchicina, furosemida e hidralazina.

Es preciso recordar que puede aparecer anorexia de forma secundaria como consecuencia de cambios en la sensación del gusto, del olfato, de la presencia de dolor y del malestar derivado de la aparición de náuseas y/o vómitos.

Alteración en la percepción del gusto y/o el olfato

El envejecimiento se asocia a una alteración fisiológica sobre la percepción del gusto y del olfato, así como una disminución de la salivación, que pueden contribuir a la disminución de la ingesta de nutrientes.

Hay numerosos medicamentos que alteran el sentido del gusto y/o del olfato, provocando pérdida del gusto o ageusia: ARA-II, betabloqueantes, tiazidas, ahorradores de potasio, hipogeusia o disminución del mismo: AINEs, IECAs. Otros provocan aparición de sensaciones desagradables o anormales (disgeusia) o incluso alucinaciones gustativas (pantogeusia) (Tablas 3, 4 y 5).

TABLA 3. Fármacos que alteran la percepción gustativa

Ác. acetilsulfasalíclico	Carbamazepina	ISRS	Metoclopramida
AINE	Clofibrato	IBP	Metronidazol
ARA II	Carbonato de litio	Lamotrigina	Oxifedrina
Ahorradores de K	Corticoides	Levodopa	Penicilamina
Benzodiazepinas	Dinitrofenol	Lidocaina	Pentamidina
Betabloqueantes	Estatinas	Lincomicina	Probucool
Betalactámicos	Fenitoína	Metformina	Tetraciclina
Captopril	5-fluoruracilo	Meticilina sódica	Tiazidas

TABLA 4. Fármacos que producen trastornos gustativos

Alteraciones del gusto	
Hipogeusia	AINE, IECA, tiazidas, ahorradores de potasio, metoclopramida, corticoides, levodopa, carbamazepina, lamotrigina, benzodiazepinas
Ageusia	AINE, IECA, ARA- II, betabloqueantes, tiazidas, ahorradores de potasio, betalactámicos, ISRS, levodopa, carbamazepina, lamotrigina, benzodiazepinas
Disgeusia	Antagonistas del calcio, quinolonas, betalactámicos, antidiabéticos orales (metformina, tolbutamida y glipizida), IBP, estatinas y fibratos, ISRS

TABLA 5. Fármacos que producen alteraciones del olfato

Alteraciones del olfato	
Hiposmia	Estatinas y fibratos
Anosmia	Antagonistas del calcio, corticoides
Disosmia	Betalactámicos, quinolonas, levodopa

Dolor, molestias gástricas, náuseas y/o vómitos

La doxiciclina, el sulfato ferroso potásico, la tetraciclina y algunos antirreabsorptivos pueden provocar esofagitis que origina un intenso dolor al deglutir lo que claramente dificulta la ingesta. En estos casos, si no es posible modificar el tratamiento, es necesario asociar medidas (formas orales líquidas, ingesta simultánea de abundante agua, etc.) que disminuyan el tiempo de contacto del medicamento con el esófago para minimizar los efectos y prevenir la malnutrición. Más frecuentes son las molestias gastrointestinales

(dolor), de intensidad variable, que secundariamente disminuyen el apetito. Este es el caso, por ejemplo, de los antiinflamatorios no esteroideos o de los suplementos orales de hierro.

También son numerosos los fármacos que provocan náuseas o vómitos, en la mayoría de los casos de carácter transitorio, por lo que no repercuten, o lo hacen de forma muy leve, sobre el estado nutricional. Sin embargo, hay medicamentos que inducen vómitos severos permanentes, lo que incide tanto a nivel de la ingesta como de la absorción de nutrientes. En estos casos, cuando no es posible modificar o suspender el tratamiento, se afecta de forma moderada-severa el estado nutricional del paciente. A esta categoría pertenecen quimioterápicos citotóxicos utilizados en oncología (altretamina, carboplatino, carmustina, cisplatino, ciclofosfamida, docarbacina, doctomicina, daunorubicina, doxorubicina, epirubicina, esteptozocina, fomustina,, idorubicina, ifosfamida, irinotecam, lomustina, mecloretamina, mitoxantrona o pentostatina). Se desconoce si el efecto se debe a la enfermedad o al tratamiento.

FÁRMACOS QUE PUEDEN MODIFICAR LAS FUNCIONES DIGESTIVAS

Como ya se ha indicado y, de forma fisiológica, en el anciano, la biodisponibilidad de algunos fármacos puede estar comprometida. A esto habríamos de sumar el uso que pudiéramos hacer de algunos fármacos al alterar más este proceso. En principio, hemos de considerar que cualquier fármaco que altere la motilidad puede modificar, en mayor o menor grado, la absorción de nutrientes y condicionar un estado de malabsorción, como puede ocurrir con el uso mantenido de laxantes que, con tanta frecuencia, vemos en personas mayores. Si los laxantes lo son a base de aceites minerales harán una película, una auténtica barrera física, que reducirá la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

Los efectos mediados por inhibición enzimática tienden a retardar la absorción como, por ejemplo, ocurre con la acarboxa sobre la alfa-glucosidasa intestinal retrasando la absorción de carbohidratos. También podemos encontrar fármacos que, como algunos aminoglucósidos y tetraciclinas, afectan directamente a la síntesis de proteínas y modifican la funcionalidad de los principales sistemas de transporte –de naturaleza péptica– inhibiendo el paso de nutrientes a través de la pared intestinal.

Al hacer una prescripción también habremos de recordar que los fármacos que actúan inhibiendo la absorción intestinal aumentan la excreción por heces del o de los nutrientes implicados. Esto ocurre, muy frecuentemente, con antiácidos.

En la tabla 6 ofrecemos los ejemplos más comunes de los fármacos que actúan por las vías citadas: modificación de la motilidad, inhibición enzimática, inhibición de síntesis de proteínas e inhibidores de absorción intestinal.

ALGUNOS FÁRMACOS Y SU EFECTO SOBRE EL METABOLISMO

Analizaremos tres escenarios:

1. *Efectos antagónicos entre las acciones inducidas por los fármacos y el aprovechamiento*

to fisiológico de los nutrientes. Ejemplo de este antagonismo lo podemos ver entre los salicilatos y el efecto anticoagulante de la vitamina K o como ocurre entre metrotexato y los folatos.

2. *Aumento del catabolismo de algunos nutrientes.* Algunos medicamentos, como ciertos anticonvulsivantes, se asocian a carencias de folatos y vitamina D al estimular el sistema del citocromo P-450, lo que favorece el catabolismo de la vitamina D que origina una afectación del metabolismo fosfo-cálcico con el riesgo potencial de osteomalacia y osteoporosis. Otros grupos farmacológicos relacionados con este mecanismo de producción de osteoporosis son la tiroxina y la heparina.
3. *El aumento de los requerimientos.* Como sucede en el caso de la vitamina B₆ en tratamientos con corticoides.

Los corticoides merecen un punto y aparte. A altas dosis y a largo plazo aumentan el metabolismo de la vitamina D, disminuyendo los niveles séricos de 1,25-(OH)₂-D₃ con el riesgo potencial de osteopenia y osteoporosis. Además, los corticoides aumentan los niveles séricos de triglicéridos y colesterol, modificando el perfil lipídico en plasma, lo que asocia riesgo cardiovascular y tienden a aumentar la glucemia relacionando este hecho con la consecuente disminución en la tolerancia a los hidratos de carbono.

FÁRMACOS Y EXCRECIÓN

Muchos son los fármacos que pueden aumentar la excreción renal o digestiva de nutrientes, fundamentalmente micronutrientes. Estos hechos incrementan las pérdidas y condicionan déficit de los mismos. Es clásico referir el ejemplo de algunos diuréticos (tiazídicos, de asa) y el déficit de potasio y/o sodio. También, como se ha referido antes, los que aceleran la motilidad en el intestino pueden condicionar estos déficit y los que aumentan la excreción fecal de grasa aumentan la eliminación de vitaminas y complejos liposolubles.

TABLA 6. Fármacos que modifican la función digestiva y la absorción en ancianos

Fármaco	Nutriente afectado	Mecanismo, interacción, deficiencia
Antiácidos		
Carbonato cálcico	Fósforo	Quelación
Bicarbonato sódico		Alteración del pH
Hidróxido de aluminio	Tiamina	Esteatorrea (carbonato cálcico)
Hidróxido de magnesio	Hierro	
Trisilicato de magnesio	Vitamina A	Inhibición de la absorción de estos nutrientes
	Grasas	
	Folato	
Antibióticos		
Penicilinas	Cationes divalentes (hierro, calcio, cinc, magnesio)	Quelación Inhibe la síntesis de proteínas de transporte en el enterocito Inhibe la absorción
Kanamicina	Grasas. Vit. A, D y K. Vit. B ₁₂	Malabsorción
Antihistamínicos H₂		
Cimetidina	Vitamina B ₁₂	Inhibición de la secreción ácida gástrica Malabsorción de B ₁₂
Antimaniácos		
Litio	Minerales y electrolitos: Cu, Na	Malabsorción
Colchicina	Vitamina B ₁₂ Ca, Fe, K, Na	Daño directo de la mucosa Malabsorción
Hipocolesterolemiantes		
Colestiramina	Grasas y vitaminas liposolubles	Formación de complejos insolubles
Colestipol	(A, D, E, K). Minerales: Fe	Disminución de la absorción
Hipoglucemiantes		
Metformina	Vitamina B ₁₂	Disminuye la absorción
Laxantes		
	Vitaminas	
	Minerales (cationes)	Malabsorción

REPERCUSIÓN CLÍNICA DE LAS INTERACCIONES QUE AFECTAN AL ESTADO NUTRICIONAL

Hay dos factores, como hemos venido citando, que influyen en la alteración nutricional del anciano en relación al uso de fármacos:

- La prescripción no adecuada, el uso crónico, el abuso o las interacciones.
- El estado previo de la persona y sus condicionantes actuales, en especial si observamos una ingesta habitual desequilibrada o insuficiente, un aumento en los requerimientos

nutricionales asociado a estrés metabólico o una alteración en los mecanismos de absorción, metabolismo y excreción derivada de la patología de base o secundaria a malnutrición (Akamine D et al., 2003).

En la práctica, es preciso recordar que las manifestaciones clínicas más comunes (malestar gástrico, sensación nauseosa, diarreas, cambios en el peso...), se atribuyen a la enfermedad con más frecuencia que a la existencia de una potencial interacción. Por otra parte, en numerosas ocasiones, estos síntomas y signos son efectos secundarios de la medicación, lo que consecuen-

temente va a condicionar malnutrición, con independencia del estado nutricional previo y del grado de afectación de la enfermedad de base por la que se administra el tratamiento.

Hemos de tener presente que los efectos que pueden aparecer son paciente-específicos, no necesariamente medicamento-específicos y que hay problemas, tales como trastornos cognitivos, alteraciones visuales o dificultades motrices, que interfieren con la ingesta pero que no implican alteraciones en las funciones digestiva, absorbiva o metabólica. Por todo ello, es tan importante individualizar la valoración nutricional en función de las características de cada sujeto.

ALGUNAS APRECIACIONES SOBRE LOS GRUPOS MÁS PRESCRITOS

Analgésicos y AINEs

Los AINEs presentan una semivida plasmática mayor e interfieren en la absorción del hierro. Los salicilatos reducen la absorción tomados con alimentos.

El paracetamol es menos tóxico. Los niveles plasmáticos de morfina son mayores y su efecto analgésico más duradero.

Medicación cardiovascular

Las cumarinas son el grupo de anticoagulantes con mayor riesgo hemorrágico.

Los diuréticos producen mayor riesgo de alteración del balance de electrolitos.

La digoxina y los betabloqueantes tienen una vida media prolongada que se ve aumentada en ancianos.

Los antihipertensivos se asocian con frecuencia a hipotensión ortostática, valorar la conveniencia de tomas nocturnas.

Otros fármacos

El aclaramiento metabólico de la tiroxina puede verse alargado en pacientes mayores, por lo que la dosis de mantenimiento deberá ser la más baja útil posible.

Los hipoglucemiantes tienen eliminación renal que puede estar alterada. La clorpropamida

se asocia a hipoglucemias prolongadas y puede inducir hiponatremias.

Los fármacos que disminuyen el apetito (digoxina, hierro, calcio, AINEs, teofilina...) producen debilidad y deterioro progresivo de las funciones físicas y mentales.

Es preciso evitar, siempre y cuando sea posible, el uso de fármacos que pueden producir estados de confusión aguda o deterioro cognitivo: benzodiazepinas, fármacos con efecto anticolinérgico: neurolépticos clásicos, antihistamínicos, espasmolíticos, antidiarreicos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, digoxina, corticoides, AINEs, metoclopramida, ranitidina y cimetidina. Sopesar, también, el uso de cualquier medicación que tenga betabloqueantes (propranolol) y levodopa. Evitar, además, cualquier medicación que produzca mareo e hipotensión postural pues atemorizan al paciente y cesará toda actividad. Estos efectos son más graves en la mañana, después de las comidas o durante el ejercicio: antihipertensivos, antiparkinsonianos, psicofármacos, diuréticos, antianginosos,...

RECOMENDACIONES PARA REDUCIR LA PRESCRIPCIÓN INAPROPIADA DE MEDICAMENTOS EN ANCIANOS

El hecho de que, aproximadamente, un tercio de las personas ancianas ingresadas presenten como causa de su hospitalización el efecto adverso de drogas y que entre los pacientes tratados en forma ambulatoria el 35% presente estos eventos en un mismo año, justifica que en nuestro ejercicio diario esté incluida la reducción de prescripción poco apropiada o inapropiada.

Podríamos, de forma sencilla, establecer algunas recomendaciones, como:

- Prescribir contando en el equipo de atención con la opinión de un farmacéutico clínico.
- Utilizar sistemas informáticos de alerta con el objeto de reducir los errores en la medicación. Estos sistemas contienen información acerca de la medicación actual de cada paciente, además de sus intolerancias medicamentosas y alergias. Así, se genera

TABLA 7. Interacciones frecuentes en el anciano

Interacciones más frecuentes en ancianos que requieren especial seguimiento	Interacciones más frecuentes en ancianos que deben ser evitadas
Digoxina-diuréticos	Ipratropio-agonistas betaadrenérgicos
Diuréticos-AINE	Potasio-diuréticos ahorradores de potasio
Furosemida-IECA	Warfarina/ticlopidina-AINE/dosis altas de ASS
IECA-dosis bajas de ASS	Warfarina/ticlopidina-propafenona/amiodarona
IECA-AINE o dosis bajas de ASS	Codeína-antipsicóticos
Betabloqueantes-AINE	Metotrexato-AAS o AINE
Digoxina-verapamilo	Verapamilo-betabloqueantes
Diuréticos-sotalol	ASS-acetazolamida
Codeína-antidepresivos	Antiácidos-tetracilinas/norfloxacino/ácido ursodesoxicólico Propafenona-metropolol Dextropropoxifeno-alprazolam

una “alerta” a partir del sistema cuando existe una potencial alergia farmacológica, intolerancia o interacción.

- Revisar la medicación de cada paciente de forma regular. Los médicos, usualmente, no conocemos todos los fármacos que sus pacientes toman en un momento determinado (varias consultas a especialistas-varios prescriptores). Una posible estrategia para evitar esto es hacer que el paciente se presente a la consulta con todos los fármacos que consume dentro de una misma bolsa, tanto los prescritos como los de venta libre (es lo que los geriatras llamamos la prueba de la “bolsa de medicamentos”). No dejaremos de insistir en todo aquello que el anciano tome o se aplique (para muchos mayores los colirios, cremas e incluso los laxantes no se consideran “medicamentos”).
- Importancia de la educación del paciente. La intervención más beneficiosa podría ser el refuerzo de la comunicación entre los médicos y los pacientes, y la educación de estos últimos acerca de regímenes farmacológicos y de sus potenciales efectos adversos.
- Debemos recordar que no siempre la enfermedad de base justifica la aparición de

síntomas o signos nuevos, a veces, tendrán que ver con el tratamiento farmacológico. Revisar la lista de fármacos que son potenciales productores de modificaciones o alteraciones de la situación nutricional del paciente.

- En la tabla 7 recordamos algunas de las interacciones más frecuentes en el tratamiento de personas ancianas. Incluimos las que precisan un especial seguimiento junto a aquellas que deben ser siempre evitadas.
- Recomendamos revisar los *criterios de Beers* (Akamine D et al., 2003) sobre grupos farmacológicos y prescripción. Estos criterios designan como inapropiada a cualquier medicación que haya demostrado potencial de producir efectos adversos en ancianos.
- Recomendamos seguir los criterios STOPP como herramienta para la detección de prescripciones potencialmente inapropiadas en personas mayores y los criterios START como herramienta para llamar la atención del médico sobre tratamientos indicados y apropiados (Delgado Silveira E, 2009).

La polifarmacia puede evitarse por medio de la educación del paciente y sus cuidadores y elaborando un plan de objetivos claros y de toma

de decisiones que evite duplicidades, facilite la dosificación y número de dosis y revise periódicamente el régimen de fármacos y su necesidad en cada momento (Forsetlund L, 2011).

El objetivo debe ser prescribir el menor régimen posible de medicamentos complejos para el paciente considerando sus problemas médicos, los síntomas, el potencial de interacciones y el costo de la terapia.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. María Paz Redondo del Río, por su generosidad y ayuda al permitirnos que su obra “Efecto de los fármacos sobre el estado nutricional” (en prensa) haya servido de gran ayuda para este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Akamine D, Filho MK, Peres CM. Drug-nutrient interactions in elderly people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007; 10 (3): 304-10.
- Beers MH, Ouslander JG. Risk factors in geriatrics drug prescribing. *Drugs*. 2005; 37: 105-12.
- De Luis DA, López Mongil R, González Sagrado M, López Trigo JA, Mora JF, Castrodeza Sanz J, Group NOVOMET. Nutritional status in a multi-center study among institutionalized patients in Spain. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2011; 15 (3): 259-65.
- Delgado Silveira E, Muñoz García M, Montero Errasquin B, Sánchez Castellano C, Gallagher PF, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en pacientes mayores: los criterios STOPP/START. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009; 44 (5): 273-9.
- Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med*. 2003; 163 (22): 2716-24.
- Forsetlund L, Eike MC, Gjerberg E, Vist GE. Effect of interventions to reduce potentially inappropriate use of drugs in nursing homes: a systematic review of randomised controlled trials. *BMC Geriatr*. 2011; 11 (1): 16.
- García Peris P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna*. 2004; 21: 261-2.
- Ramón JM et al. Prevalencia de malnutrición en la población anciana española. *Medicina Clínica*. 2001; 117 (20).
- Terleira Fernández A, Vargas Castrillón E. Uso de medicamentos. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). *Geriatría en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica Ed.; 2008. p. 97-106.
- Virgili Casas N, Vilarasau Farré MC, Durán Alert P. Nutrición en las personas mayores. En: León Sanz M, Celaya Pérez S, Álvarez Hernández J (eds.). *Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria*. Barcelona: Editorial Glosa; 2010. p. 175-7.

Desnutrición en la demencia

I. Artaza Artabe

INTRODUCCIÓN

Ningún otro sistema depende tanto del soporte nutricional como el sistema nervioso central (SNC). Este tiene gran influencia en la ingesta nutricional de la persona, ya sea en un estado de salud o de enfermedad.

En este capítulo abordaremos cómo pueden influir en el estado nutricional diferentes situaciones que se producen habitualmente en enfermedades degenerativas del SNC, como las demencias.

DEMENCIA Y ESTADO NUTRICIONAL

1. Pérdida de peso.
2. Trastornos del consumo alimentario.
3. Modificaciones en los gustos y hábitos.
4. Trastornos del comportamiento alimentario.
5. Cambios en los patrones alimentarios.
6. Influencia de fármacos.

PÉRDIDA DE PESO

La pérdida de peso es la disminución involuntaria, en el tiempo, del peso corporal total. Es un factor de riesgo importante en pacientes de edad avanzada. Se asocia con una mayor mortalidad, con un mayor riesgo de complicaciones durante una hospitalización, con un mayor declive en las actividades básicas de la vida diaria y en la

capacidad funcional, con incremento del riesgo de institucionalización y con una disminución de la calidad de vida.

La pérdida de peso es una complicación frecuente de todas las demencias y, en especial, de la enfermedad de Alzheimer (EA) y es más importante que la observada en la demencia vascular. Se presenta en, aproximadamente, el 30-40% de los pacientes con EA en todas las etapas, incluso en las primeras fases antes del diagnóstico y se asocia, también, con una más rápida progresión de la demencia y con institucionalización (Cullen P, 1997)(Chapman KM, 1994).

Esta pérdida ya fue descrita por Alzheimer A en su primera observación sobre la enfermedad en 1901... “el peso corporal de Auguste disminuye lenta y regularmente”...

Existen muchas causas de pérdida ponderal en la EA, algunas dependen del deterioro cognitivo y pueden ser reversibles, como olvidarse de comer o no tener comida. Otras, pueden atribuirse a trastornos de conducta o a trastornos delirantes, sobre las que también es posible actuar, y otras, como las alteraciones hipotalámicas o la disfagia pueden ser más difíciles de revertir y más propias de la enfermedad.

White HK et al. (1996 y 2004), en un estudio longitudinal con amplia muestra de pacientes diagnosticados de demencia tipo Alzheimer, demostraron una pérdida anual de peso de aproximadamente 0,35 kg/año, frente a los 0,05 kg/

año de pérdida en los sujetos controles. Además, objetivaron que esta disminución de peso afectaba a los pacientes desde los primeros estadios de la enfermedad.

Barret-Connor E et al. (1996), en el estudio Rancho Bernardo, realizado entre 1972 y 1993, encontraron que los pacientes que finalmente desarrollaron EA ya tenían una significativa pérdida de peso en la primera visita, años antes de desarrollar la enfermedad, sin embargo la pérdida de peso no era significativa en los sujetos cognitivamente intactos. Posteriormente, Johnson DK et al. (2006), sugerían una relación entre un IMC bajo y mayor riesgo de EA y que aquel precedía al comienzo de la demencia. Stewart R et al. (2005), sugieren, incluso, que esta pérdida podría ser uno de los primeros síntomas de la enfermedad.

Existen varios trabajos en la literatura, entre los que destacan los de Morley JE et al. (1994, 2006), que describen estrechas correlaciones entre pérdida de peso, tiempo de evolución y severidad de la demencia, lo que sugiere que la disminución de peso parece agravarse con la evolución de la demencia y que, habitualmente, conduce en estadios avanzados del proceso a un estado de caquexia. Asimismo, añaden que existe una relación directa entre disminución de peso y aumento de la mortalidad, actuando la ganancia ponderal como factor protector.

Guyonnet S et al. (1999), establecen dos tipos de pérdida de peso en la enfermedad de Alzheimer:

1. *Pérdida de peso severa*, de más de un 10% anual, afectaría a un 13% de los pacientes y aparecería en las formas severas de la enfermedad. Sería consecuencia directa de una disminución de los aportes energéticos cotidianos de unas 400 kcal/día debida a la pérdida de autonomía en las AVD básicas, y a un agravamiento rápido de las funciones cognitivas. En estos pacientes aparecen, igualmente, trastornos de la conducta alimentaria y anorexia, debido a la alteración de ciertos neurotransmisores implicados en la regulación de la ingesta alimentaria (neuropéptido Y, noradrenalina, dopamina, serotonina, etc.).

TABLA 1. Pérdida de peso en la demencia: causas

Factores primarios:

- Alteración cognitiva
- Alteraciones de la conducta
- Disfagia orofaríngea
- Mediadores inflamatorios

Factores secundarios:

- Dietas inadecuadas
- Problemas bucodentales
- Comorbilidades
- Fármacos
- Depresión
- Dependencia

Modificado de White HK, 2004.

2. *Pérdida de peso moderada*, igual o superior a un 4% anual que se presenta en el 44,2% de los pacientes. No está asociada a una disminución de aporte ni a un síndrome inflamatorio. Sin embargo, parece que esta disminución de peso afecta a los pacientes cuya familia siente la enfermedad como una carga importante (tienen elevada puntuación en la escala de Zarit).

Actualmente, numerosos trabajos intentan explicar el origen de esta pérdida de peso. Distintas hipótesis se formulan, como la atrofia del córtex temporal medial (Grundman M et al., 1996) o el aumento de las necesidades energéticas. También los tratamientos antidepressivos y, especialmente, los agonistas serotoninérgicos, cuyo uso es particularmente elevado en geriatría, se citan a menudo como responsables de la disminución de peso. En la tabla 1 se exponen los factores implicados.

DEMENCIA Y TRASTORNOS DEL CONSUMO ALIMENTARIO

Anorexia

(Del griego: *ἀνορεξία*, inapetencia). Podríamos definir la anorexia como un desinterés generalizado y activo por el consumo de cualquier

TABLA 2. Fármacos y anorexia

- Antiinflamatorios: AINEs, colchicina, sales de oro
- Cardiovasculares: amiodarona, digoxina, hidralazina
- Diuréticos: furosemida, espironolactona,
- Antibióticos: metronidazol, tetraciclinas, aminoglicósidos
- Antidepresivos: tricíclicos, ISRS (fluoxetina, sertralina), litio
- Antidiabéticos orales: metformina
- Anticomociales: fenitoína, fenobarbital
- Neurolépticos: butirofenonas, fenotiacinas
- Otros fármacos-SNC: levodopa y agonistas
- Suplementos de potasio, hierro, tocoferol y colecalciferol
- Quimioterapia
- Opiodes
- Otros: cimetidina, ranitidina, teofilina

alimento. No entraría dentro de este concepto la saciedad precoz que presentan los pacientes gastrectomizados y aquellos con alguna organomegalia. Tampoco podemos considerar como anorexia el rechazo o miedo a la comida, denominado sitiofobia o sitofobia, que sufren algunos enfermos psiquiátricos debido al negativismo, a las ideas delirantes o las alucinaciones o, incluso, al temor a una ingesta dolorosa. Finalmente, tampoco deberíamos considerar como anorexia el rechazo a las dietas poco apetecibles ofrecidas en instituciones u hospitales como las trituradas, asódicas, etc. (Pastor Vicente ME, 1999).

La anorexia es muy prevalente entre la población anciana. Parece afectar a un 6-15% de ancianos en la comunidad y hasta un 25-60% de los ancianos institucionalizados.

Dos tercios de las personas con demencia que viven en el domicilio presentan desde el comienzo de la enfermedad una disminución de su consumo alimentario. La anorexia contribuye al agravamiento de la pérdida de peso y puede ser debida a múltiples causas:

1. Modificaciones somáticas:

- Alteración del gusto y del olfato: alteración del rinencéfalo en la EA que disminuye el

TABLA 3. Causas de anorexia según el medio

	Comunidad	Residencia
Psiquiátrica	18%	36%
Cáncer	16%	7%
E. digestivas	11%	10%
Fármacos	9%	14%
E. neurológicas	7%	7%
E. infecciosas	2%	7%
Idiopática	10%	3%

Modificado de Morley JE, 1994).

umbral de percepción y la identificación de los olores.

- Disminución del apetito en relación con una disminución de opioides endógenos.
 - Aumento de la saciedad en relación con el incremento de la sensibilidad a la colecistoquinina, pancreozinina o CCK.
2. **Trastornos neuropsiquiátricos asociados a la enfermedad:**
 - Pérdida de memoria y desorientación.
 - Alteración de la capacidad de juicio.
 - Trastornos del humor, indiferencia, apatía.
 - Trastornos delirantes (delirios paranoides): la comida puede rechazarse ante el temor de envenenamiento. A veces, las actitudes de la familia o del personal suponen una cierta forma de confirmación de ese temor. Así la adición disimulada de tratamientos (igualmente rechazados) a la comida o la bebida puede ser siempre susceptible de "reinterpretación".
 3. **Pérdida de autonomía y de los hábitos alimentarios.**
 4. **Determinados fármacos pueden producir anorexia o hipoguesia** (Tabla 2).
 5. **Candidiasis orofaríngea:** especialmente prevalente en instituciones y debida, fundamentalmente, al consumo de psicotropos por disminución del flujo salival) y a la mala higiene bucal y de las prótesis dentales (Brocker P, 2000) (Tabla 3).

TABLA 4. Cambios en los gustos alimentarios, en %

Preferencias	FTD	DS	EA
Prefiere alimentos más azucarados	61	68	12
Tomar más bebidas gasificadas	43	24	2
Toma más té o café	35	36	7
Ingiere más carne	39	32	9
Añade más condimentos (p. ej., sal)	30	20	7
Desarrolla otras manías	17	28	2
Esconde dulces u otros alimentos	13	16	2
Más alcohol	30	16	2

Modificado de Ikeda M et al., 2002.

Hiperfagia

Una cuarta parte de los pacientes ambulatorios con demencia presenta un aumento significativo del consumo alimentario (ingiriendo más cantidad en las comidas, y comiendo más a menudo entre horas). La causa de este incremento de la ingesta permanece desconocida aunque se ha sugerido que pudiera estar relacionada con una disminución cortical de 5-HT. Keene JM y Hope T (1996), piensan que en la demencia hay una marcada afectación de los mecanismos fisiológicos que controlan la saciedad. Los sujetos demenciados con hiperfagia tendrían más apetito que los ancianos normales, estando este significativamente reducido en los pacientes con demencia no hiperfágicos. A esto podría añadirse la alteración amnésica (olvidarse de que han comido).

Ha sido propuesta una relación entre los síntomas de hiperoralidad y de hiperfagia y el síndrome de Klüver y Bucy. Este síndrome fue descrito por primera vez en 1930 en primates a los que les habían efectuado una ablación bilateral de los lóbulos temporales. Se asocia a lesiones bilaterales de la amígdala y se caracteriza por trastornos de la conducta alimentaria (hiperoralidad, compulsión alimentaria), agnosia visual, desinhibición sexual y labilidad emocional. Este cuadro suele aparecer en la demencia fronto-temporal. En la enfermedad de Alzheimer se

ha observado pérdida neuronal en los núcleos medial, central y cortical de la amígdala, quizás por ello, la presencia de, al menos, uno de estos rasgos semiológicos es muy frecuente siendo el cuadro clínico completo excepcional. Recientemente, Kile SJ et al. (2009) han descrito este síndrome en un varón de 70 años inicialmente diagnosticado de demencia fronto-temporal que, tras el análisis anatómico-patológico *post-mortem* resultó tener una variante frontal de la EA.

MODIFICACIONES DE LOS GUSTOS Y HÁBITOS ALIMENTARIOS

Las modificaciones en los gustos son frecuentes y afectan a más de la mitad de los pacientes dementes. La *preferencia por alimentos azucarados* parece característica de la demencia tipo Alzheimer y podría corresponder a una afectación específica del hipotálamo. El consumo de proteínas sufre una disminución más marcada que en sujetos controles. También se puede encontrar **una mayor apetencia por las especias** o un cambio en las preferencias de bebida.

Comportamientos “orales” se describen en una cuarta parte de los demenciados, y se caracterizan por el hecho de llevar o explorar objetos con la boca, comer sustancias no comestibles (jabón, plantas, heces...) o alimentos no apropiados (no cocinados, alimentos para animales...)

TABLA 5. Cambios en los gustos alimentarios, en %

Hábitos alimentarios	FTD	DS	EA
Quiere cocinar o comer los mismos alimentos cada día	26	40	5
Tiende a comer los alimentos en el mismo orden	43	12	5
Quiere comer a la misma hora todos los días	52	56	9
Deterioro en el comportamiento en la mesa	61	64	12
Come con las manos	17	40	9
Se toma mucho tiempo para comer	35	24	23

Modificado de Ikeda M et al., 2002.

Ikeda M et al. (2002), como puede observarse en la tabla 4, describen alteraciones de los gustos alimentarios en tres grupos de pacientes con demencia (EA, demencia fronto-temporal y demencia semántica). Estas variaciones de las preferencias alimentarias son más frecuentes en la demencia frontal que en la EA.

Estos autores también describen, en este trabajo, modificaciones en los hábitos alimentarios que, como puede verse en la tabla 5, se producen con mayor frecuencia en las demencias frontales que en la EA.

Finalmente, *la ingestión repetida de sustancias no nutritivas* (la pica) puede, a veces, encontrarse. También existen casos de coprofagia en pacientes sin déficit de tiamina pero con una afectación de la amígdala.

DEMENCIA Y TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

Roy Millán P (1996, 2001), define los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) como un síndrome caracterizado por una afectación en los mecanismos controladores tanto de la del inicio de la ingestión como del conjunto de actos psicomotores, por exceso, por defecto o por alteración en su calidad, que conducen al enfermo a desarrollar conductas anómalas, tanto en el sentido psicomotor como en el social, que afectan a corto o largo plazo a la consecución de una ingesta adecuada.

Parece existir una relación directa entre el nivel de estrés del cuidador y la génesis y grave-

dad de los TCA. Como concluyeron Rivière S et al. (2002), las dificultades para la alimentación en pacientes con EA están directamente asociadas a la edad del cuidador, a la severidad de la enfermedad, al nivel de autonomía del paciente y a su funcionamiento psicológico (inquietud y trastornos de conducta). Así, la severidad de la afectación cognitiva y el nivel de estrés del cuidador se comportarían como factores predictores del desarrollo de conductas alimentarias aversivas en pacientes con EA.

White H et al. (2004), investigan la relación entre el IMC con el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) en sujetos con Alzheimer. Los pacientes con más bajo IMC eran los que presentaban más trastornos de conducta y además estos eran más severos, existiendo una correlación negativa entre el IMC y agitación-agresividad, depresión, irritabilidad, conducta motora aberrante, trastornos del sueño y del apetito.

Guerin O et al. (2005), realizaron un seguimiento durante un año del estado nutricional de pacientes con EA, encontrando que el empeoramiento de este estado nutricional estaba directamente relacionado con el agravamiento de los trastornos conductuales.

Escalas para evaluar los trastornos no cognitivos en la demencia

El empeoramiento del estado nutricional está directamente relacionado con el agravamiento de los trastornos conductuales, pero también la presencia de trastornos conductuales puede con-

llevar un empeoramiento del estado nutricional. De ahí que la mayoría de las escalas que evalúan los trastornos de conducta en las demencias tienen algún epígrafe dedicado a los trastornos de la alimentación.

NPI (Neuropsychiatry Inventory)

(Cummings JL et al., 1994)

Desarrollado para ser aplicado en pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, y para valorar los cambios conductuales en otros trastornos.

La versión *Nursing Home* explora 12 dominios diferentes, uno de los cuales contempla trastornos del apetito y de la alimentación.

1. Pérdida/incremento del apetito.
2. Pérdida/incremento de peso.
3. Modificación de comportamiento alimentario (demasiado alimento en la boca).
4. Modificación de hábitos.

ADAS (Alzheimer's Disease Scale)

(Rosen GW et al., 1984) (Pascual LF et al., 1997)

Esta escala contiene 2 subescalas: el ADAS-cog que valora 11 parámetros cognitivos y el ADAS-no cog, que valora 10 conductas y síntomas psiquiátricos:

1. Llanto fácil.
2. Humor depresivo.
3. Distractibilidad.
4. Falta de cooperación en el test.
5. Delirios.
6. Alucinaciones.
7. Vagabundeo.
8. Aumento de la actividad motora.
9. Temblor.
10. *Cambios en el apetito.*

DBD (Dementia Behavioral Disorder Scale)

(Baumgarten M et al., 1990)

Instrumento que valora 28 comportamientos observables por cuidadores de personas con demencia, entre los que hay 3 referidos a la alimentación:

1. Rechaza la comida.
2. Se da atracones.
3. Tira la comida.

Escalas para evaluar los trastornos de la conducta alimentaria

Existe una gran variación individual de trastornos alimentarios y de la desorganización progresiva de conductas. En estas últimas décadas han ido desarrollándose diversas escalas con el fin de determinar la naturaleza de las relaciones entre la progresión de la alteración de las funciones cognitivas y los cambios alimentarios. En ellas se describen cambios que van desde la incapacidad de cocinar para uno mismo, a la capacidad de alimentarse de forma autónoma y a la disfagia en los últimos estadios de la enfermedad.

El célebre psiquiatra bilbaíno Ajuriaguerra J et al. (1976), realizó una descripción clínica que muestra la riqueza y complejidad de la semiología de las conductas alimentarias. En su trabajo demuestra que todos los aspectos del acto alimentario pueden estar alterados en la persona con demencia. Así, describe trastornos de conducta:

1. Ligados a conductas sociales.
2. Debidos al deterioro cognitivo (memoria, praxias, gnosias).
3. Dependientes de la actividad motriz implicada en la alimentación.
 - Posición corporal.
 - Estereotipias buco-linguo-faciales.
 - Juegos con los instrumentos y los alimentos.
 - Levantarse e irse de la mesa.
 - Deambular.
4. Al tiempo.
 - Pérdida de la sucesión convencional entre los platos.
 - Cambios en el ritmo alimentario.
5. A la atención.
6. A los deseos, preferencias.
7. Al hambre, a la sed y a la saciedad.

Posteriormente Blandford G (1998), en su escala (véase Anexo), distingue varios niveles sucesivos de desintegración de las conductas alimentarias:

- **Trastornos discretos del comportamiento alimentario** (demencia moderada, MMS entre 16 y 24). Los pacientes pueden alimentarse solos pero comienzan a presentar una ruptura de hábitos: las conductas convencio-

nales y sociales pueden descuidarse, a veces se olvidan de comer.

- **Trastornos graves** (MMS entre 5 y 16), que entrañan una necesidad intermitente de ayuda, con una pérdida en la instrumentalidad y una necesidad de ser guiado en la alimentación. En este estadio puede aparecer una anorexia, reversible con una atención adecuada.
- **Trastornos severos** (MMS inferior a 5) que entrañan una dependencia completa: Las conductas sociales están ausentes, las perturbaciones psicomotrices y prácticas son constantes. El ritmo alimentario y las sensaciones de hambre y saciedad están muy alteradas.
- **Ausencia de alimentación** en un contexto de apraxia completa pudiendo llegar hasta la imposibilidad de masticar o de tragar los alimentos. Se trata del estadio final de la enfermedad y justifica una actitud paliativa.

Tully MV et al., elaboraron en 1998, La *Eating Behaviour Scale* (EBS) (véase Anexo), otra escala de comportamiento alimentario. Fue diseñada para determinar la capacidad funcional del paciente durante el acto de comer. Está constituida por 6 ítems. La puntuación se correlaciona negativamente con la duración de la comida y positivamente con el resultado del MMS y de otros tests neuropsicológicos. Lo que se confirma en un estudio realizado en centros geriátricos del País Vasco (residencia San Prudencio de Victoria y residencia Orue de Amorebieta), en él hallamos que los pacientes con menor puntuación en la EBS tenían menor puntuación en el MEC de Lobo y en la escala de Barthel. Es decir, existía una relación directa entre la severidad de la demencia y la gravedad de los trastornos de conducta alimentaria (Gómez Busto F et al., 2007).

La EBS ilustra la aparición simultánea durante la comida de diferentes déficits corticales y motores en relación con la capacidad funcional del paciente. Así, mediante la observación del acto de comer, se puede obtener una visión funcional objetiva del paciente. Esta escala fue validada al castellano por Mora Fernández J (1999).

Finalmente, Watson R et al., en 2001, elaboraron la *Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Questionnaire* (EdFED-Q), que también valora el comportamiento de los pacientes con demencia durante la ingesta (véase Anexo).

CAMBIOS EN LOS PATRONES ALIMENTARIOS

Alibhai S et al. (2005), han publicado varios trabajos sobre las alteraciones en los modelos circadianos de la ingesta alimentaria que presentan los pacientes con la EA: así, los pacientes con mayores niveles de deterioro conductual y aquellos con el IMC más bajo, son los que mayor alteración de los patrones alimentarios presentan. Estos autores observaron que tales pacientes tienen un mayor consumo de alimentos en el desayuno, es decir, que tienden a consumir el mayor porcentaje de la energía total diaria en el desayuno y el menor en la cena.

Estas alteraciones conllevan también un cambio en la selección de macronutrientes, prefiriendo los hidratos de carbono en detrimento de las proteínas.

En sus estudios se concluye que el deterioro conductual, especialmente la presencia de irritabilidad, agitación y desinhibición, y no el cognitivo, está estrechamente asociado con modificaciones en el apetito que incrementarían el riesgo de una ingesta pobre o inadecuada en proteínas. También los pacientes con un IMC más bajo tenderían a consumir el porcentaje mayor de la energía diaria total en el desayuno y menos en la comida y en la cena (Greenwood CE, 2005).

INFLUENCIA DE LOS FÁRMACOS EN EL ESTADO NUTRICIONAL

La influencia de los fármacos en el estado nutricional de los pacientes con demencia puede actuar de diversas formas.

Anorexia

Como hemos visto antes, muchos son los medicamentos que pueden producir una disminución del apetito y alterar el estado nutricional.

TABLA 6. Interacción fármacos y nutrientes

Fármaco	Nutrientes
Metformina	Vit. B ₁₂ , folato
Pantoprazol	Calcio, hierro
Digoxina	Potasio, magnesio, calcio, tiamina
Fenitoína	Folato, potasio, magnesio, calcio, vit. B ₁₂ , biotina, vit. K, vit. D

TABLA 7. Fármacos utilizados en las demencias y sus efectos sobre la nutrición

Fármaco	Disminución de peso	Náuseas/vómitos	Anorexia	Diarrea	Estreñim.	Sequedad de boca	Aumento de peso
ISRS	+	+	+				
Venlafaxina		+	+		+	+	
Trazadona	+	+		+	+	+	
Olanzapina					+	+	+
Quetiapina					+	+	+
Risperidona		+			+	+	+
I Ach	+	+	+	+			
Memantina		+			+		

Modificación de la absorción de nutrientes

En la tabla 6 pueden verse algunos ejemplos de la interacción entre fármacos y nutrientes.

Alteración del olfato y/o del gusto de los alimentos

Son, también, muchos fármacos los que producen estas alteraciones. Así: acetazolamida, agentes quimioterápicos, alcohol, alopurinol, anfetaminas, antibióticos (ciprofloxacino, claritromicina, doxiciclina, etambutol, griseofulvina, metronidazol, ofloxacino, tetraciclinas), espirolactona, fenitoína, anticolinérgicos, antihistamínicos, calcioantagonistas, carbamazepina, estatinas, hidralacina, hidroclorotiazida, hierro, levodopa, litio, metimazol, metformina, nitroglicerina, opiáceos, oro, penicilamina, pergolida, propranolol, selegilina, triazolam, antidepresivos tricíclicos.

Producción de síntomas gastrointestinales

Tales como náuseas y vómitos o alteración del ritmo intestinal, o hemorragias digestivas, malabsorción, etc.

Sequedad de boca

Entre ellos destacan: anticolinérgicos, antihistamínicos, clonidina y diuréticos.

Disfagia

Alendronato, antibióticos (doxiciclina), anticolinérgicos, bifosfonatos, agentes quimioterápicos, corticosteroides, oro, hierro, levodopa, AINEs, potasio, quinidina y teofilina.

Con relación a los fármacos utilizados en el tratamiento de las demencias, es importante saber que algunos de ellos pueden afectar directa o indirectamente el estado nutricional, como los inhibidores de la colinesterasa o la memantina para la enfermedad de Alzheimer

(Tabla 7). Pero en las demencias también se suelen utilizar algunos antidepresivos y los neurolepticos que también tienen efectos sobre la nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

- Ajuriaguerra J, Richard J, Tissot R. Les conduites alimentaires dans les démences dégénératives ou mixtes à prédominance dégénérative du grand âge. *Ann Méd Psychol*. 1976; 134: 213-41.
- Alibhai S, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. *CMAJ*. 2005; 172 (6): 773-80.
- Barret-Connor E, Edelman SL, Corey-Bloom J, Wiederholt WC. Weight Loss Precedes Dementia in Community-Dwelling Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 1996; 44: 1147-52.
- Baumgarten M, Becker R, Gauthier S. Validity and reliability of the dementia behavior disturbance scale. *JAGS*. 1990; 38: 221-6.
- Blandford G. Trastornos del comportamiento alimentario y E. de Alzheimer. Año Gerontológico. Vol. 12. Glosa ediciones; 1998. p. 345-51.
- Brocker P, Bourée P, De Rekeneire N, Maugourd MF et al. Prevalencia de candidiasis orofaríngea en geriatría. Estudio Nacional Multicéntrico. Año Gerontológico. Vol. 14. Barcelona: Glosa ediciones; 2000. p. 59-75.
- Cullen P, Abid F, Patel A, Coope B, Ballard CG. Eating disorders in dementia. *Int J Geriatr Psychiat*. 1997; 12: 559-62.
- Chapman KM, Nelson RA. Loss of appetite: managing unwanted weight loss in the older patient. *Geriatrics*. 1994; 49 (3): 54-9.
- Cummings JL, Mega M, Gray K et al. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*. 1994; 44: 2308-14.
- Gómez Busto F, Artaza I, Elgezua E. Trastornos del apetito y de la conducta alimentaria en pacientes con demencia en centros geriátricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2007. Vol. 42. Número monográfico especial del Congreso Nacional de la SEGG (Soc Esp de Geriatr y Gerontol).
- Greenwood CE, Tam C, Young K et al. Behavioral disturbances, not cognitive deterioration, are associated with altered food selection in seniors with Alzheimer's disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005; 60 (4): 499-505.
- Grundman M, Corey-Bloom J, Jernigan T. Body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. *Neurology*. 1996; 46: 1585-91.
- Guerin O, Soto ME et al. Nutritional status assessment during Alzheimer's disease: results after one year (the REAL French Study Group). *J Nutr Health Aging*. 2005; 9 (2): 81-4.
- Guyonnet S, Nourhashemi F, Ousset PJ, de Glinzeinski I, Rivière D, Albaredo JL et al. Maladie d'Alzheimer et nutrition. *Rev Neurol (Paris)*. 1999; 155 (5): 343-9.
- Ikeda M, Brown J, Holland AJ et al. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 73: 371-6.
- Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer's disease. *Arch Neurol*. 2006; 63: 1312-7.
- Keene JM, Hope T. The microstructure of eating in people with dementia who are hyperphagic. *Int J Geriatr Psychiat*. 1996; 11: 1041-9.
- Kile SJ, Ellis WG, Olichney JM et al. Alzheimer Abnormalities of the Amygdala With Klüver-Bucy Syndrome Symptoms: An Amygdaloid Variant of Alzheimer Disease. *Arch Neurol*. 2009; 66 (1): 125-9.
- Mora Fernández J. Nutrición y deterioro cognitivo. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P (eds.). Serie Clínicas geriátricas. Vol. XV. Madrid: Edimsa; 1999. p. 133-43.
- Morley JE, Kraenzle D. Causes of weight loss in a community nursing home. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42 (6): 583-5.
- Morley JE, Thomas DR, Wilson MM. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 735-43.
- Pascual LF, Saz P, Larumbe R, Martínez-Lage P, Muruzábal J, Morales F, et al. Estandarización en una población española de la escala ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale). *Neurología*. 1997; 12 (6): 24-32.
- Pastor Vicente ME. Qué hacer ante el anciano con anorexia. En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P (eds.). Clínicas Geriátricas. Vol XV. Madrid: Edimsa; 1999. p. 163-70.

- Reyes Ortega G, Ousset PJ, Ghisolfi-Marque A, Vellas B, Albarède JL. Estudio de los trastornos del comportamiento alimentario en la enfermedad de Alzheimer: Escala de Blandford. Año Gerontológico. Vol. 10. Barcelona: Glosa ediciones; 1996. p. 353-6.
- Riviere S, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S. Cognitive function and caregiver burden: predictive factors for eating behaviour disorders in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2002; 17 (10): 950-5.
- Rosen GW, Mohs R, Davis JJ. A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*. 1984; 141 (11): 1356-60.
- Roy Millán P. Los trastornos de la conducta alimentaria en la demencia frontal. En: López-Pousa S (ed.). *Demencias frontales*. Barcelona: Prous science; 2001.
- Roy P, Porta A. Estudio sobre los trastornos de la conducta alimentaria en un grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Rev Psiquiatría Fac Med Barba*. 1996; 23 (5): 143-51.
- Stewart R, Masaki K, Xue QL, Peila R et al. 32-Year prospective study of change in body weight and incident dementia: The Honolulu-Asia aging study. *Archives of Neurology*. 2005; 62 (1): 55-60.
- Tully MV, Lambros Matrakas L et al. The eating behavior scale: a simple method of assessing functional ability in patients with Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging*. 1998; 2 (2): 119-21.
- Watson R, MacDonald J et al. The Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Scale: inter and intra-rater reliability. *Clinical Effectiveness in Nursing*. 2001; 5 (4): 184-6.
- White H, McConnell ES, Bales CW, Kuchibhatla M. A 6-month observational study of the relationship between weight loss and behavioral symptoms in institutionalized Alzheimer's disease subjects. *J Am Med Dir Assoc*. 2004; 5 (2): 89-97.
- White HK, Pieper C, Schmader K, Fillenbaum G. Weight Change in Alzheimer's Disease. *J Am Geriatr Soc*. 1996; 44: 265-72.

ANEXO 1.

Aversive Feeding Behaviour Inventory
 ESCALA DE BLANDFORD (Reyes Ortega G, 1996)

I. Dispraxia - Trastorno de la atención

1)	Hay que engatusarlo para que coma	SI	NO
2)	Mezcla y juega con la comida antes de comérsela	SI	NO
3)	Habla continuamente durante la comida y no come	SI	NO
4)	Abandona la mesa durante la comida	SI	NO
5)	Come cosas no comestibles: servilleta	SI	NO
6)	Utiliza los dedos en lugar del tenedor	SI	NO
7)	Pone las manos delante de la boca	SI	NO
8)	Rechaza la comida o a quien se la da	SI	NO
9)	Agarra, golpea o muerde a quien intenta darle de comer	SI	NO
10)	Gira la cabeza ante la comida	SI	NO
11)	Escupe o tira la comida	SI	NO
12)	Intenta hacer desaparecer la comida	SI	NO

III. Componentes selectivos (exigen cambios cualitativos en la dieta)

13)	Solo come la comida hecha trocitos	SI	NO
14)	Solo come en forma de purés	SI	NO
15)	Acepta esencialmente alimentos líquidos (> 50% de los aportes)	SI	NO
16)	Solo acepta líquidos	SI	NO
17)	Solo come lo que le gusta	SI	NO

IV. Apraxia bucal de la alimentación (incoordinación neuromuscular oral ante la ingesta)

18)	No abre la boca espontáneamente cuando se le presenta la comida	SI	NO
19)	Solo abre la boca si se le guía	SI	NO
20)	Aprieta los labios, impidiendo la entrada de la comida	SI	NO
21)	Cierra la boca, aprieta los dientes y los labios	SI	NO
22)	Acepta la comida y después la escupe	SI	NO
23)	Acepta la comida pero no se la traga	SI	NO
24)	La comida le resbala de la boca	SI	NO
25)	Realiza continuos movimientos con la lengua o la boca que impiden la ingestión de alimentos	SI	NO

Parte no remitida a los cuidadores (referente a la última parte de la vida)

V. Disfagia faringoesofágica

26)	Atragantamiento-sofocación-ahogo	SI	NO
27)	Tos	SI	NO
28)	Voz ronca	SI	NO

ANEXO 2.**Eating Behaviour Scale**

Comportamiento observado: ha sido el paciente	I	V	F	D
1. ¿Capaz de comenzar a comer?	3	2	1	0
2. ¿Capaz de mantener la atención a la comida?	3	2	1	0
3. ¿Capaz de localizar la comida?	3	2	1	0
4. ¿Capaz de emplear correctamente los cubiertos?	3	2	1	0
5. ¿Capaz de morder, masticar y tragar sin atragantamientos?	3	2	1	0
6. ¿Capaz de terminar la comida?	3	2	1	0
TOTAL				

Comentarios: colocar un círculo en cada respuesta.

I: independiente, V: bajo amenaza verbal, F: con ayuda física, D: dependiente.

Adaptada por Mora Fernández J, 1998.

ANEXO 3.**Edinburgh Feeding Evaluation In Dementia Questionnaire (EdFED-Q)**

Comportamiento observado: el paciente:

1. Requiere estrecha supervisión durante la alimentación	2	1	0
2. Necesita ayuda física con la alimentación	2	1	0
3. Derrama o tira la comida durante la alimentación	2	1	0
4. Tiende a dejar comida en el plato al final de la comida	2	1	0
5. Rechaza comer	2	1	0
6. Gira su cabeza mientras es alimentado	2	1	0
7. Se niega a abrir la boca	2	1	0
8. Escupe la comida	2	1	0
9. Deja su boca abierta permitiendo que la comida se derrame	2	1	0
10. Se niega a tragar	2	1	0

TOTAL _____

11. Indicar el adecuado nivel de asistencia requerido por el paciente: mantenimiento -educativo; parcialmente compensatorio; totalmente compensatorio

0: nunca; 1: algunas veces; 2: a menudo.

Desnutrición en el ictus

J. Santamaría Ortiz

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es frecuente en pacientes ancianos con ictus. Su presencia en el momento del ictus se ha detectado en hasta en un 16% de los pacientes (Dávalos A, 1996) y, subsiguientemente, su incidencia puede aumentar hasta un 25% durante la primera semana de hospitalización, por los efectos de la disfagia, la edad avanzada, la inmovilidad y el deterioro funcional (Finestone HM, 1996).

La desnutrición en el momento del ictus constituye un factor predictivo independiente de mala recuperación funcional y muerte a los seis meses. El estado nutricional de los pacientes con ictus agudo que participaron en el estudio FOOD (*FOOD Trial collaboration, 2003*) fue valorado al ingreso y, posteriormente, relacionado con la supervivencia y el estado funcional a los seis meses. Al final de este periodo habían muerto el 37% de los pacientes con desnutrición, en comparación con el 20% de aquellos con estado nutricional normal (OR 2,32; 95% IC, 1,78-3,02). Esta relación se mantenía, aunque más débil, tras el ajuste estadístico por edad, estado funcional previo y gravedad del ictus (OR 1,82; 95% IC, 1,34-2,47). Los pacientes desnutridos tuvieron un riesgo más alto de complicaciones durante su estancia hospitalaria, (neumonía, otras infecciones y hemorragias digestivas) y un grado de dependencia más elevado.

FISIOPATOLOGÍA

El estado de desnutrición en pacientes con ictus puede representar otro factor fisiológico modificable, como la hiperglucemia o la fiebre, cuyo tratamiento precoz resulta en una mejora del pronóstico. Para apreciar la importancia de la intervención nutricional en el ictus agudo es importante entender cómo la respuesta metabólica a un estrés fisiológico produce una inhibición de la adaptación normal al estado de ayuno (Badjatia N, 2008). El ayuno en ausencia de estrés conduce inicialmente a la utilización de los depósitos de glucógeno para mantener los niveles de glucosa en sangre. Si el ayuno persiste, los niveles de glucosa e insulina descienden y se pasa a la utilización de las reservas de grasa para cubrir la demanda de energía del organismo sin tener que recurrir a la utilización de proteínas. En contraste, una situación de estrés, como la causada por el daño cerebral en el ictus agudo, da lugar a hiperglucemia e hiperinsulinemia que inhiben la cetogénesis y promueven el catabolismo proteico. El estado catabólico resultante puede tener efectos perjudiciales significativos para el organismo.

Por tanto, el aporte calórico temprano en pacientes con ictus agudo podría ser una intervención terapéutica para minimizar la gravedad de la enfermedad, reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico de recuperación. La necesidad del

tratamiento nutricional y el grado de respuesta al mismo vendrían determinadas por la gravedad de la enfermedad, el grado de estrés fisiológico y el estado nutricional previo al ictus.

INTERVENCIONES Y EVIDENCIA

Entre los estudios que han evidenciado una asociación entre desnutrición y aumento de la morbilidad y mortalidad en pacientes con ictus, el más importante por su tamaño y metodología es el estudio FOOD (*FOOD Trial collaboration*, 2003 y 2005). Se trata en realidad de una familia de tres estudios pragmáticos, multicéntricos, randomizados y controlados que comparten los sistemas de randomización, recogida de datos y seguimiento.

El primero de ellos randomizó pacientes con deglución preservada para recibir dieta hospitalaria normal o dieta hospitalaria normal más suplementos proteico-calóricos hasta el momento del alta. La suplementación nutricional no tuvo efecto significativo de reducción del riesgo absoluto de muerte o mala recuperación funcional ni en la supervivencia total, incluso en el análisis de resultados según el estado nutricional basal. Los autores sugirieron un posible beneficio en cuanto a muerte o mala recuperación funcional en el subgrupo de los desnutridos que quizá pudiera haber sido evidenciado en un estudio con mayor poder estadístico. Estos resultados negativos podrían haber estado influidos por el retraso en el inicio de la intervención (promedio de 5 días post-ictus), ya que gran parte del daño cerebral ocurre rápidamente en el ictus como resultado de una cascada de mecanismos (depleción de ATP, liberación de glutamato, despolarización de las membranas, aumento de calcio intracelular, y producción de radicales libres) que dan lugar a estrés oxidativo e inflamación (Lee JM, 2000). Se ha sugerido que la desnutrición calórico-proteica podría potenciar estos mecanismos en la fase aguda del ictus, y frenar los mecanismos que contribuyen, posteriormente, a la recuperación.

Un meta-análisis que combinó datos del estudio FOOD con datos de estudios de población

anciana general hospitalizada (Milne AC, 2006), demostró una reducción de mortalidad y complicaciones en pacientes desnutridos que recibieron suplementos nutricionales orales.

Más recientemente, un estudio randomizado y controlado de pacientes hospitalizados con ictus agudo demostró que una estrategia individualizada de suplementación nutricional durante la estancia hospitalaria pudo prevenir desnutrición y pérdida de peso, en comparación al cuidado nutricional rutinario (Ha L, 2010). La intervención consiguió aumentar el aporte energético y el proteico durante la estancia hospitalaria. Asimismo, condujo a mejorías significativas de fuerza muscular, movilidad, actividades de la vida diaria a los tres meses. Una intervención relativamente corta (media de 11 días) en el periodo hospitalario post-agudo, produjo una mejoría clínica significativa a los tres meses.

Los estudios FOOD 2 y 3 reclutaron pacientes con disfagia que impedía su alimentación por vía oral (Clarke J et al., 2005). Fueron diseñados para establecer si el tiempo de comienzo de la alimentación por vía enteral (temprano o retrasado) y la vía utilizada (nasogástrica o gastrostomía percutánea) influenciaban los resultados de recuperación a los seis meses del ictus. El estudio FOOD 2 randomizó pacientes para recibir alimentación enteral (bien nasogástrica o por gastrostomía) lo antes posible tras el ictus, o con un retraso de al menos siete días. Sólo se detectó una ligera tendencia a la reducción del riesgo absoluto de muerte en los pacientes que recibieron alimentación enteral temprana (5,8%, 95% IC -0,8 a 12,5; P=0,09). La tendencia a la reducción del riesgo absoluto de muerte o recuperación funcional desfavorable fue todavía más débil e igualmente no significativa (1,2%, 95% IC -4,2 a 6,6; P=0,7). El inicio temprano de la alimentación enteral no mejoró significativamente los resultados de calidad de vida.

En el estudio FOOD 3, el uso de la gastrostomía se asoció a un aumento del 7,8% de riesgo absoluto de muerte o recuperación funcional desfavorable, en comparación con la sonda nasogástrica. Este resultado puede ser debido en

parte a la dificultad de comenzar alimentación por gastrostomía de forma rápida tras un ictus agudo (solo el 48% pudo recibir alimentación por gastrostomía en los primeros tres días).

BIBLIOGRAFÍA

- Badjatia N, Elkind MSV. Nutritional support after ischemic stroke: more food for thought. *Arch Neurol.* 2008; 65 (1): 15-6.
- Clarke J, Cranswick G, Dennis MS et al. The FOOD trial collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre international randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365: 764-72.
- Dávalos A, Ricart W, González-Huix, F, Soler S, Marrugat J et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke.* 1996; 27 (6): 1028-32.
- Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES et al. Prolonged length of stay and reduced functional improvement rate in malnourished stroke rehabilitation patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77 (4): 340-5.
- Ha L, Hauge T, Spenning AB, Iversen PO. Individual nutritional support prevents undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Nutrition.* 2010; 29: 567-73.
- Lee JM, Grabb MC, Zipfel GJ, Choi DW. Brain tissue responses to ischemia. *J Clin Invest.* 2000; 106: 723-31.
- Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med.* 2006; 144 (1): 37-48.
- The FOOD trial collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke.* 2003; 34 (6): 1450-6.
- The FOOD trial collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365: 755-63.

Desnutrición en las enfermedades digestivas

J.C. Caballero García

INTRODUCCIÓN

Una buena alimentación es aquella que proporciona equilibradamente los macro y micronutrientes que el cuerpo necesita para su buen funcionamiento. Hipócrates, por el año 400 a.C., planteaba su máxima “Somos lo que comemos” aludiendo a que la salud se encuentra condicionada por los alimentos que se ingieren. Ciertamente, nuestra salud y bienestar dependen, en buena medida, de nuestra alimentación y para ello se requiere un tubo digestivo funcionante.

Como consecuencia del envejecimiento son muchos y complejos los cambios que se producen en nuestro organismo y todo él se ve afectado, en mayor o menor grado, modificándose sus funciones y presentando una disminución sustancial crucial para las diferentes situaciones de enfermedad. De un lado están las modificaciones fisiológicas universales cuyos cambios tienen incidencia directa en la nutrición, especialmente los que afectan al aparato digestivo y al componente metabólico del individuo. Por otro lado, durante este proceso de envejecimiento, el aparato digestivo va a experimentar modificaciones derivadas tanto del propio uso por el paso del tiempo, como de las enfermedades y actuaciones quirúrgicas acumuladas a lo largo de la vida y por consumo de fármacos. Finalmente, están las modificaciones derivadas de los condicionantes ambientales y factores de riesgo a que el individuo ha estado expuesto.

Si los cambios fisiológicos asociados al proceso de envejecimiento condicionan la alimentación y nutrición de cada sujeto, no cabe duda que también esos cambios van a estar condicionados por el tipo de alimentación que haya seguido esa persona.

Las modificaciones más importantes que interrelacionan con la nutrición son las que afectan al sistema muscular (sarcopenia), a la pérdida de masa ósea, a las modificaciones en el tejido adiposo, al sistema inmunológico y al aparato cardiovascular. A ellas se añaden las propias del aparato gastrointestinal, sistema nervioso, órganos de los sentidos y las del metabolismo (especialmente las que tienen lugar con el metabolismo hídrico).

ENVEJECIMIENTO FISIOLÓGICO DIGESTIVO

De las tres principales funciones que ejerce el tubo digestivo la que más se va a alterar con el paso de la edad es la motora. Aunque en otro capítulo de este manual se ha tratado el tema de los cambios fisiológicos en el curso del envejecimiento, no está de más que repasemos los cambios más frecuentes que afectan a la esfera digestiva:

1. **A nivel de la cavidad oral:** disminución del tamaño de encías, gingivitis, pérdida de piezas dentales y menor producción salival. Aproximadamente el 50% de la población

presenta edentulismo debido, sobre todo, a la mala higiene oral y no al envejecimiento. Ello condicionará una disminución en la capacidad de masticar los alimentos y, por tanto, limitaciones en la dieta del paciente (Caballero FJ et al., 1990) (Caballero FJ, 1996).

También encontramos una disminución de la capacidad para generar saliva que dificultará la formación del bolo alimenticio y su deglución. Hasta el 40% de los mayores de edad se quejan de sequedad oral y ello puede deberse a condiciones médicas, medicaciones, déficit en la ingesta líquida diaria y/o deshidratación (Jensen GL, 2001).

La deglución es una acción compleja que requiere la coordinación fina de diversos músculos de la orofaringe, que están controlados a su vez por el sistema nervioso central. En los ancianos esta coordinación se ve alterada, explicando esto la mayor frecuencia con la que encontramos disfagia, atragantamientos o regurgitación de los alimentos (Saffrey MJ, 2004).

Otros cambios de la cavidad bucal son la atrofia de las papilas linguales, que contribuye a la pérdida de apetito y a la disminución de las sensaciones gustativas.

2. En cuanto a la **función motora esofágica**, puede haber disminución de la respuesta peristáltica y aumento de la no peristáltica, retraso del tiempo esofágico, mayor incompetencia del esfínter y esófago en sacacorchos o presbiaesófago (Corujo E, 2007) (Saffrey MJ, 2004).
3. En el **estómago** puede haber trastornos de la motilidad, con retraso en el vaciamiento para los alimentos líquidos. La mucosa gástrica está menos vascularizada a medida que avanza la edad, además se atrofia y disminuye la secreción acidopéptica. La gastritis atrófica, que afecta al 20-50% de los mayores, tiene un impacto significativo sobre la fisiología gastrointestinal y efectos sobre la biodisponibilidad de nutrientes, pues determina hipoclorhidria o aclorhidria y sus consecuencias son la disminución en la digestión ácido-péptica, menor producción de factor intrínseco, sobrecreci-

miento bacteriano en el estómago e intestino proximal y elevado pH en este último (Russell RM, 2001). Por ello, una significativa proporción de los ancianos están en riesgo de absorción disminuida en ácido fólico, vitamina B₁₂, calcio, hierro y betacarotenos (Metz JA, 1996) (Haller J, 1999) (Russell RM, 2001). También se llega a la hipo-aclorhidria por el uso crónico de IBP (inhibidores de la bomba de protones) o como resultado de la infección por *H. pylori* (Pereira SP, 1998) (Haruma K, 2000).

4. **A nivel intestinal**, no suele haber cambios relevantes, quizás debido a la potente capacidad regeneradora de su mucosa. La absorción de nutrientes por la pared intestinal está respetada (algo más disminuida la de calcio y hierro, quizás). Lo que sí se ha observado es un enlentecimiento en la motilidad del intestino delgado y grueso (menor peristaltismo), que se explicaría por la disminución existente en el número de neuronas del plexo muscular que inerva estas porciones intestinales.

En el intestino grueso encontramos un mayor crecimiento de las células mucosas, así como un aumento en la cantidad de colágeno de la pared del colon, que condiciona una disminución de su capacidad elástica. Todos estos factores son los responsables de la mayor frecuencia de estreñimiento en el anciano y de la aparición de divertículos.

5. **A nivel hepático**, el hígado disminuye de tamaño y de peso a partir de los 50 años. Además, el tejido hepático ve alterado su flujo (un 35% entre los 40 y 65 años). Esta disminución junto con el menor peso explican, por ejemplo, la peor depuración metabólica de algunos fármacos, hecho al que también contribuye la reducción en la actividad enzimática, es decir, la disminución de las acciones enzimáticas de fase 1 (oxidación, reducción e hidrólisis). La actividad enzimática de fase 2 (glucuronconjugación) apenas se modifica (Corujo E, 2007).

La vejez no altera los resultados de las pruebas de función hepática convencionales ni tampoco la síntesis de factores de la coagula-

ción. La síntesis de proteínas desciende con la edad, si bien este descenso varía ampliamente entre los distintos individuos. La degradación de proteínas (incluyendo la de algunas enzimas) disminuye con la edad. No existen cambios en las concentraciones sanguíneas de las enzimas hepáticas.

La capacidad de regeneración (de reemplazo) de las células hepáticas tras una lesión cualquiera (infección vírica, alcohol, tóxicos) es menor que los grupos de edad más jóvenes.

En el anciano encontramos, con mayor frecuencia, la existencia de litiasis biliar (30% de las mujeres y 20% de los hombres a los 70 años de edad y del 40% en las mujeres de 80 años). Este fenómeno se puede explicar por la mayor precipitación en la vesícula de determinados componentes del jugo biliar, como son el colesterol y el bilirrubinato cálcico. Además, la vesícula presenta menor capacidad de contracción con el estímulo de la comida.

La síntesis de ácidos biliares disminuye con el paso de la edad y también se observa una reducción en la extracción desde la sangre del colesterol en las lipoproteínas de baja densidad. Las concentraciones basales y tras estímulo de colecistoquinina son más elevadas en la vejez.

6. En cuanto al **páncreas**, experimenta cambios estructurales como disminución de su peso total, hiperplasia ductal y fibrosis lobular. No obstante, sorprende que dichos cambios no afecten de modo significativo a la función exocrina. Este órgano dispone de una gran reserva funcional, por lo que necesitaría un déficit superior al 90% para producir esteatorrea, por ejemplo. La vejez es un factor de riesgo bien conocido de intolerancia a los hidratos de carbono y de diabetes mellitus tipo 2 y ello se atribuye a la disminución de secreción de insulina como consecuencia de la menor capacidad de las células beta para responder a los cambios en la glucemia y al aumento de la resistencia a la insulina.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y PROBLEMAS DIGESTIVOS

Los cambios propios de la edad en el tubo digestivo ocasionan con frecuencia los siguientes **problemas digestivos** (Corujo E, 2007):

1. En la boca: disfunción gustativa y defectos en la masticación.
2. En el esófago: reflujo gastroesofágico, mayor incidencia de hernia hiatal, aumento del número de lesiones gástricas por fármacos, mayor riesgo de esofagitis por comprimidos debido al retraso en el tránsito.
3. En el estómago: mayor riesgo de enfermedad ulcerosa péptica, prolongación de la distensión gástrica y aumento de la sensación de plenitud y saciedad.
4. En el intestino: diarrea por proliferación bacteriana, malabsorción intestinal, pérdida de masa ósea por menor absorción de calcio debido a la resistencia frente a la acción de la 1,25-dihidroxitamina D, estreñimiento, incontinencia fecal por alteraciones en la sensibilidad, mayor incidencia de colitis isquémica, aumento de la diverticulosis y del cáncer de colon.
5. En el hígado: acumulación de metabolitos activos de algunos fármacos, menor respuesta de los hepatocitos a los factores de crecimiento (retraso en la regeneración hepática), mayor lesividad de los fármacos hepatotóxicos.
6. En el páncreas: mayor intolerancia a la glucosa.
7. A nivel biliar: mayor incidencia de litiasis.

PATOLOGÍA DIGESTIVA Y RIESGO DE DESNUTRICIÓN

La mayoría de las enfermedades digestivas en los ancianos son las mismas que podemos ver en adultos más jóvenes, no obstante la prevalencia en algunas de ellas aumenta progresivamente con la edad, siendo los ancianos más vulnerables a las posibles complicaciones de las mismas. Hay varios problemas digestivos que prevalecen en la vejez sobre el resto: el estreñimiento, la gastritis atrófica, la hernia de hiato, el reflujo gastroesofágico, la diverticulosis colónica y la litiasis biliar.

Las enfermedades gastrointestinales suponen del 6-19% de las causas comunes de pérdida de peso no intencionada en el anciano (Shabbir AMH, 2005) y la anorexia se observa de forma habitual en enfermedades del aparato digestivo e hígado (Tabla 1). Si la anorexia se prolongara podemos llegar a la desnutrición. Los pacientes que han tenido problemas gastrointestinales y se han sometido a cirugía constituyen un importante grupo para desnutrición. En ancianos malnutridos con patología digestiva, los suplementos nutricionales orales han demostrado ser beneficiosos y superiores al consejo dietético solo (Kichner NK, 2008).

Como en otras patologías, los fines de la valoración nutricional son: 1) identificar pacientes en riesgo, 2) recoger la información precisa para crear un plan de intervención nutricional y 3) hacer el seguimiento de la terapia nutricional aplicada.

La **disfagia** es más común que en otras edades (Kawashima K, 2004). La disfagia es un síntoma que se presenta en numerosas patologías (Clavé P, 2004): en el 30% de los accidentes vascular-cerebrales, con tendencia a la mejoría en los 6 meses siguientes y posterior estabilización; en enfermedades neurodegenerativas crónicas (del 52 al 85% en casos de enfermedad de Parkinson, del 60% de los casos de esclerosis lateral amiotrófica, del 40% en pacientes con miastenia gravis y hasta del 84% en los que padecen demencia) con tendencia al empeoramiento progresivo con la evolución del proceso; en tumores de la vía aéreo-digestiva alta (neoplasias de cabeza y cuello), incluso en intervenciones quirúrgicas a ese nivel (estenosis esofágicas postquirúrgicas). Además se puede dar en las alteraciones de apertura del esfínter superior (acalasia del cricofaríngeo) y en el divertículo de Zenker. También puede ser el síntoma de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La disfagia puede variar desde una dificultad moderada hasta la deglución imposible y puede originar varios tipos de complicación con gran trascendencia clínica:

- Desnutrición.
- Deshidratación.

TABLA 1. Etiología de la anorexia digestiva

- Edentulismo y trastornos dentales
- Enfermedad periodontal
- Gingivitis
- Aftas orales
- Candidiasis orofaríngea/esofágica
- Disfagia
- Espasmos esofágicos
- Reflujo gastroesofágico
- Úlcera péptica
- Estenosis pilórica
- Gastritis atrófica
- *Helicobacter pylori*
- Sobrecrecimiento bacteriano intestinal
- Litiasis biliar
- Enteritis regional
- Carcinoma de cualquier localización
- Hepatopatías
- Fecaloma

- Atragantamiento con obstrucción de la vía aérea.
- Aspiración traqueobronquial e infecciones pulmonares (neumonía en el 50% de los casos).
- Debilitamiento progresivo, inmovilización, encamamiento y úlceras de presión.

El tratamiento en cada caso dependerá de la enfermedad causal. No obstante, para evitar la desnutrición y deshidratación en casos de disfagia leve-moderada debemos recomendar, entre otras estrategias, los cambios de volumen y viscosidad en el bolo alimenticio y ello causa una evidente mejoría de los signos de seguridad (penetraciones y aspiraciones). La acción será modificar la textura de los líquidos mediante el uso de agentes espesantes o bien aportando productos comerciales ya preparados para su consumo directo, siendo muchos y muy variados los existentes en la actualidad, produciendo incrementos en la ingesta de estos pacientes con mejoría en parámetros bioquímicos y antropométricos y de calidad de vida (De Luis DA, 2009).

La disfagia grave por causa neurológica requiere de nutrición enteral (ya sea en el domicilio

o en la residencia donde se aloje el anciano). En el caso de los accidentes cerebro-vasculares la NE puede ser necesaria durante los primeros meses hasta que evolucionan hacia la mejoría y estabilización. En los otros procesos neurodegenerativos, la tendencia al empeoramiento hace que la NE se inicie y mantenga durante muchos tiempo (a veces años). En el caso de los pacientes denominados “frágiles” sin patología neurológica conocida, grupo que suponen en la comunidad el 15% de los ancianos, se da una mayor vulnerabilidad con incapacidad para afrontar situaciones de estrés y aunque muchos de ellos no muestren trastornos deglutorios evidentes, ante cualquier proceso de enfermedad intercurrente o bien de caída o de intervención quirúrgica, pueden poner de manifiesto síntomas de tos, sofocación y atragantamientos durante el acto deglutorio, o bien clínica solapada de fiebre o febrícula con secreciones respiratorias y sin atragantamientos aparentes. En estos casos, el manejo del caso con NE durante un periodo de tiempo puede ayudar a resolver la alteración deglutoria y a recuperar la capacidad de ingesta hasta pasar a una alimentación básica.

Hernia de hiato (HH): su frecuencia se incrementa con la edad hasta llegar a cotas del 50%, pero los ancianos suelen referir con menor frecuencia sintomatología de reflujo gastroesofágico (ERGE). La causa se relaciona con varios factores: disminución de la secreción ácida secundaria a una colonización prolongada por *H. pylori*, con desarrollo de gastritis atrófica, y disminución de la percepción del dolor a nivel esofágico con la edad, medido por distensión de balón esofágico. Hay dos tipos de HH: deslizante (que es la más común) que se da con más frecuencia en la mujer (3-4 veces) y paraesofágica (por arrollamiento). En ambos casos suele haber clínica intermitente con periodos de calma variables. El tratamiento de esta enfermedad debe ser el mismo que en otros grupos etarios, independientemente de su edad (Richter JE, 2000). Así, en la HH paraesofágica la solución es quirúrgica cuando alcanza cierto tamaño. En la HH deslizante recomendaremos medidas higiénico-dietéticas, retirar o sustituir fármacos con efecto reflujo y pautar antisecreto-

res “a demanda”. Cuando exista anemia crónica, habrá que descartar otras causas como neoplasia colorrectal, ingesta crónica de AINES, pérdidas crónicas urológicas o ginecológicas. Una vez descartadas, indicaremos IBPs a dosis plenas y ferroterapia oral con vitamina C para mejorar la absorción duodenal de hierro (sobre todo en los ancianos con gastritis crónica atrófica). En algunos casos de HH deslizante puede ser necesario recurrir a la cirugía (García K, 2004).

La **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** es más común en la vejez que en la juventud debido a numerosos factores favorecedores o precipitantes (Tabla 2). La tasa de prevalencia es del 20% y es más grave que en otros grupos de edad por la mayor frecuencia de esofagitis por reflujo (60-75%) y por una tasa superior de complicaciones, incluyendo el esófago de Barrett (Gorgas C, 2007). La causa más frecuente son las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior. Su clínica es variable y se distinguen manifestaciones típicas (pirosis y regurgitaciones) y atípicas, tales como:

- Dolor torácico no cardíaco.
- Síntomas de la esfera ORL (disfonía, estenosis subglótica, faringitis, laringitis, otitis, sinusitis, granuloma en cuerdas vocales).
- Síntomas respiratorios (asma, tos, bronquitis, neumonías por aspiración, apnea del sueño).
- Bucodentales (erosiones dentales, quemazón, sialorrea).

Los síntomas de alarma son la disfagia, odinofagia, anemia, adelgazamiento y hemorragia.

La endoscopia digestiva alta (EDA) es la prueba fundamental para el diagnóstico de lesiones esofágicas, y debe aplicarse precozmente ante la presencia de síntomas de alarma. La pHmetría se reserva para los casos en que exista clínica importante, escasa respuesta al tratamiento antisecreto- y la EDA no haya demostrado enfermedad por reflujo. Es muy útil en casos de síntomas atípicos.

El tratamiento debe pasar por recomendar medidas higiénico-dietéticas para los casos leves y siempre como complemento a la pauta farmacológica en casos moderados-graves de esofagitis. Se usan fármacos neutralizantes o inhibidores de

TABLA 2. Factores que aumentan el riesgo de sufrir ERGE en el anciano

1. Alteraciones en el aclaramiento esofágico:
 - a. Por hiposaliva
 - b. Por alteraciones en el peristaltismo esofágico
 - c. Por presencia de hernia de hiato deslizante (más del 60% >75 años)
2. Factores higiénicos: sedentarismo, tabaco, obesidad
3. Disminución del vaciamiento gástrico con éstasis gástrica
4. Estreñimiento crónico y esfuerzos repetitivos
5. Uso frecuente de fármacos:
 - a. Que reducen el tono del esfínter esofágico inferior (antidepresivos tricíclicos, hipnóticos, neurolépticos, nitritos, IECAs, calcioantagonistas, betabloqueantes, anticolinérgicos)
 - b. Que causan hipersecreción ácida (teofilina, aminofilina, sales de calcio, rivastigmina, suplementos orales de proteínas)
 - c. Que pueden causar lesión mucosa (salicilatos, AINEs, corticoides)

Gorgas C, 2007.

la secreción ácida como los IBPs (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol) comenzando por dosis doble única, durante 8 semanas y de por vida cuando haya recidivas tras los seis meses de abandonar el tratamiento. Rabeprazol y pantoprazol no se metabolizan por el citocromo p450 por lo que no tienen interacciones con otros fármacos. Los IBPs son de elección pues han demostrado superioridad sobre el resto de fármacos en la cicatrización y en el alivio sintomático en la esofagitis severa, de igual manera que lo son en casos leves. En la mayoría de pacientes, algunos IBPs como el pantoprazol a dosis bajas (20 mg/día) son igual de efectivos que omeprazol a dosis plenas (20 mg/día). Los agentes procinéticos tienen menor eficacia que los IBPs en cualquier circunstancia y, además, hay que tener en cuenta sus efectos secundarios por lo que no son recomendables. La cirugía laparoscópica y la funduplicatura son alternativas a considerar en casos refractarios al tratamiento médico.

La **enfermedad ulcerosa gastroduodenal** (EUGD), no suele dar clínica típica y puede iniciarse a través de una complicación como hemorragia digestiva alta, aunque también pueden darse la perforación y la estenosis. Se da con más frecuencia en pacientes afectados de patologías

crónicas tales como EPOC, insuficiencia renal crónica y cirrosis hepática. Suele estar relacionada con la infección por *H. pylori* y con el uso crónico de AINEs.

Hay una elevada prevalencia de infección por *H. pylori* en ancianos con un 50-70% por encima de los 70 años y no todos los infectados desarrollan EUGD (García K, 2004). Tan sólo un 15-20% de los infectados por *H. pylori* desarrollan una úlcera péptica a lo largo de su vida. Ante la sospecha, debemos confirmarla mediante EDA. Una vez que se confirma la úlcera duodenal o gástrica y esté asociada a infección por *H. pylori*, el paciente deberá recibir tratamiento antibiótico erradicador (Ribera JM, 2002). Si este no resultase eficaz la tasa de recidiva ulcerosa es del 40-50% en el primer año. Las pautas erradicadoras son iguales a las de pacientes de otras edades (García K, 2004). El efecto se evalúa por métodos no invasivos (test del aliento) a las 8-12 semanas de haber completado el tratamiento, excepto que se trate de una úlcera gástrica y se precise control endoscópico (EDA). Inicialmente puede hacerse un tratamiento empírico antiúlcera durante 6 semanas con IBPs.

La **malabsorción intestinal** se caracteriza por una inadecuada absorción de nutrientes desde la luz intestinal al torrente circulatorio o a

la linfa por anomalías en su pared, en la propia luz o en el transporte linfático (Bolin T, 2010). Su prevalencia es desconocida y a ello contribuyen su presentación y evolución atípicas, la dificultad en interpretar las pruebas complementarias de diagnóstico y la inhibición del médico y paciente para su estudio en aquellos casos de edad más avanzada (Gil Borrás R, 2004). Podría ser responsable de hasta el 40% de los casos de desnutrición en el anciano. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal crónico es una causa importante de malabsorción (del 42-70% de los casos) (Gil Borrás R, 2004).

Las causas de malabsorción son similares a las de los adultos jóvenes: enfermedad celíaca, sobrecrecimiento bacteriano, hipoclorhidria, enfermedad de Crohn, isquemia mesentérica y enfermedad de Whipple (Lobo B, 2004). Sus manifestaciones clínicas clásicas son: diarrea, esteatorrea, pérdida ponderal, anemia y desnutrición. No obstante, en el anciano la clínica suele ser atípica u oligosintomática.

Existe poca experiencia publicada acerca de la utilidad de las pruebas de cribaje para el estudio de este problema en el anciano. La utilidad del test del aliento de hidrógeno con D-xilosa ha sido valorada recientemente y tiene las ventajas de no estar influida por la edad, ni la función renal (Casellas F, 2001). El estudio histológico de biopsias de mucosa de intestino delgado es clave para el diagnóstico etiológico. La obtención de biopsias puede hacerse a través de endoscopia duodenal o con cápsulas de biopsia yeyunal, como la de Watson, y la histología yeyunal es patológica en más del 50% de los pacientes con sospecha de malabsorción, descubriendo la etiología probable en el 74% de los casos (Lobo B, 2004).

El tratamiento será el de la causa en cada caso, además de la reposición de micronutrientes y la valoración nutricional por el riesgo de desnutrición proteico-calórica que conlleva, aportando las necesidades calóricas diarias, bien con una dieta basal adaptada o con la ayuda de suplementos nutricionales si fuera preciso.

Incontinencia fecal: tiene una prevalencia del 2% en mayores de 65 años residiendo en la comunidad, llegando hasta el 50-65% en las uni-

dades de larga estancia (De la Fuente C, 1994). Representa una importante carga para la familia y cuidadores y suscita severas repercusiones físicas y psicosociales para el paciente. La impactación fecal suele ser la causa más frecuente y otras causas pueden deberse a la ausencia del mecanismo continente (enfermedades neurodegenerativas) o a la alteración del mismo (síndrome de colon irritable, enfermedad diverticular, enfermedades que causen diarrea y/o hagan que el paciente inhiba el deseo defecatorio tales como barreras arquitectónicas y/o deficiencia en sus cuidados). También hay que pensar en la inhibición voluntaria como rechazo en sujetos con depresión o que desean protestar ante una determinada situación. No se suele descubrir en muchas ocasiones la enfermedad subyacente.

La **diverticulosis colónica** es poco frecuente antes de los 40 años de edad y va incrementándose con la edad a partir de la 5ª década hasta llegar a un 50% en la novena (Tomás H, 2004). Cerca del 80% de los casos están asintomáticos y son diagnosticados en el momento de realizarles una exploración del colon (radiográfica o endoscópica). El síntoma principal es el dolor abdominal continuo o intermitente, poco intenso y localizado en fosa ilíaca izquierda, se alivia con la expulsión de gases y con la defecación o bien con ambas y empeora con la ingestión de alimentos. Los pacientes pueden presentar, además, variación en el ritmo de sus deposiciones, distensión abdominal, tenesmo rectal y expulsión de moco con las heces. Un 20-25% de los afectados desarrollará algún tipo de complicación a lo largo de su vida (hemorragia, inflamación aguda o perforación) y la mortalidad relacionada con ellas por encima de los 75 años de edad alcanza el 12,9 en hombres y 16,8 por cada 100.000 habitantes en mujeres (Tomás H, 2004). En las formas asintomáticas, cuando se descubren casualmente, se recomienda una dieta rica en fibra, de forma progresiva hasta llegar a los 25-30 g/día. A veces, conviene pautar suplementos de fibra soluble como *plantago ovata* (mejor tolerado que el salvado). En las formas sintomáticas se indicarán, además de las medidas dietéticas descritas, espasmolíticos (mebeverine, bromuro de otilonio o bromuro de

pinaverio) de forma discontinuada durante 4-6 semanas y luego "a demanda". En los casos de enfermedad diverticular complicada, se derivará el caso al hospital de referencia.

El **estreñimiento** es un síntoma y puede ser originado por numerosas enfermedades y otros factores. Tiene una alta prevalencia (del 23 y 42% en hombres y mujeres a partir de los 60 años de edad, respectivamente). En el mayor de edad con este problema nuestra actitud debe ir encaminada a buscar su etiología: causas locales (sobre todo cáncer colorrectal) y causas sistémicas, hábitos alimentarios, medicamentos y condiciones o entorno de cuidados.

El hábito defecatorio del mayor de edad se distingue por deposiciones poco frecuentes, heces muy consistentes, impactación frecuente y escapes involuntarios por rebosamiento. Son factores patogénicos:

- Dietas inadecuadas con escasa cantidad de fibra y de aporte hídrico.
- Plurifarmacia (analgésicos-opiáceos, antiácidos con aluminio o calcio, anticolinérgicos, antidepressivos, litio, calcioantagonistas, neurolépticos, bismuto).
- Inmovilidad/sedentarismo.
- Barreras físicas de sus propios domicilios.
- Desatención familiar en el caso de los ancianos solitarios.
- Alteraciones psiquiátricas (depresión, demencia).
- Enfermedades físicas (diabetes mellitus-2, hipotiroidismo, hiper-hipocalcemia, panhipopituitarismo, enfermedad de Parkinson, ACV, uremia, deshidratación).
- Tumor de colon u obstrucción mecánica.

La prevención del estreñimiento pasa por recomendar una dieta rica en residuos vegetales, suplementos de fibra, suficiente aporte hídrico, ejercicio físico acorde a cada caso, insistir en la adquisición de un horario fijo. En algunos casos se precisará, además, del concurso de laxantes como la lactulosa y *plantago ovata* y en otros casos deberemos recurrir a los enemas de limpieza para evitar la impactación fecal recurrente.

La **enfermedad inflamatoria intestinal** (EII), de igual modo que en la población más

joven la incidencia de colitis ulcerosa (CU) en los ancianos es 1-3 veces más común que la de enfermedad de Crohn. Varios estudios poblacionales indican que el 8-20% de los pacientes con CU presentan el inicio de la enfermedad después de los 60 años de edad (Keshavarzian A, 2000) y de igual manera entre el 7-26% de pacientes con enfermedad de Crohn lo padecen a edad avanzada. Debido a que la EII es crónica e incurable, la población total de pacientes de edad avanzada con este problema está avanzando progresivamente. La clínica es similar a la de otros grupos etarios.

En la colitis ulcerosa aparecen diarrea sangüinolenta o hemorragias rectales (algunos pueden mostrar estreñimiento). En cuanto al dolor abdominal, puede oscilar desde los ligeros calambres antes de la defecación hasta síntomas graves e intensos. Otras manifestaciones incluyen eritema nodoso, pioderma gangrenoso y artritis periférica y axial. Es característico el estado de hipercoagulabilidad con trombosis venosa profunda. La participación hepática suele ser frecuente (hepatitis activa crónica, hepatitis granulomatosa, colangitis esclerosante primaria). La mayor parte de las veces la CU se concreta en el lado izquierdo o con proctitis.

En la enfermedad de Crohn, la presentación es con dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea. También pueden tener fiebre de origen desconocido. Las manifestaciones extraintestinales son similares a las de la CU. El Crohn tiende a ser limitado, con participación predominante del colon. Las enfermedades perianales, incluida la fistula, también son comunes en los ancianos.

El diagnóstico de EII suele retrasarse debido a que no se piensa en ella, quizás debido a que se tienen más en cuenta otros procesos como el cáncer colorrectal, la diverticulitis, la colitis isquémica y la colitis inducida por fármacos (concretamente la debida a AINEs). También influye el hecho de su presentación atípica. No debe posponerse el procedimiento endoscópico cuando se sospeche un caso.

Debido a que no existe cura para las EII, los objetivos deben ser la inducción de remisión de recaídas, mantener la remisión y prevenir las reci-

divas, mediante terapéutica médica, quirúrgica y nutricional. La malnutrición es muy común entre pacientes con EII (del 33 al 48% para el Crohn y del 25-75% en la CU en pacientes ambulatorios (Keshavarzian A, 2000) y de etiología multifactorial: deficiente entrada de nutrientes por dolor postprandial, diarrea, anorexia, malabsorción y maldigestión, resección intestinal previa, *bypass*, pérdida de proteínas a través de la membrana y estrés metabólico asociado con la inflamación y la terapia esteroidea (Mijaz DD, 2010). Es por ello que debe prestarse especial atención al estado nutricional de cada caso, recomendando dieta nutritiva, rica en proteínas y adaptada a los gustos del paciente y si es necesario emplear suplementos nutricionales poliméricos, no hipertónicos y sin lactosa (Catalán I, 2004).

Cáncer de colon y recto: es el segundo tumor más frecuente en la ancianidad, con una incidencia y mortalidad que se incrementan con la edad. La incidencia es del 18% antes de los 45 años, llega al 30% en la franja de edad comprendida entre los 45-49 años y aumenta sobre todo a partir de los 65 años (aquí el 50% de los casos se dan en mayores de 70 años) (Gómez Portilla A, 2008). La carcinogénesis colorrectal es un proceso largo en el tiempo, que lleva entre 15 a 20 años y la mayoría crece a partir de un pólipo adenomatoso (Kuramoto S, 1995). El cáncer de colon y recto puede ser prevenido mediante colonoscopias y exéresis de pólipos premalignos. La colonoscopia completa cada 10 años parece ser la prueba más eficaz (Carrera I, 2005). La colectomía laparoscópica puede ser más beneficiosa en este grupo etario, tal y como lo han demostrado recientes estudios que comparan la resección abierta con la laparoscópica en mayores de 75 y 80 años (Gupta R, 2004) (Scheidbach H, 2005) (Álvarez-Pérez JA, 2006). Caso de pacientes bien nutridos o con desnutrición leve, deberemos vigilar las ingestas de su dieta oral basal evaluando su estado y evolución nutricional. En pacientes con desnutrición moderada a severa, el soporte nutricional preoperatorio será obligado así como en el postoperatorio. Según las recomendaciones ASPEN-2002 el soporte nutricional previo con suplementos sería de 7-14 días para conseguir

beneficios (evidencia de grado A) y su elección deberá individualizarse en cada caso, teniendo en cuenta la patología de base, el estado nutricional, la funcionalidad intestinal, etc. Los objetivos son aumentar la ingesta calórica total, mejorar y/o mantener el estado nutricional y mejorar o mantener el estado funcional.

La depleción nutricional es un problema común caso de pacientes críticos con **cáncer gastrointestinal en general**. Los estudios muestran que pacientes con enfermedad maligna gastrointestinal tienen elevada prevalencia de pérdida ponderal después de someterse a cirugía, durante los primeros meses del postoperatorio, en relación con un deficiente aporte nutricional debido a la hiporexia, por síntomas postprandiales y por malabsorción. Además, la hospitalización, la cirugía y la quimio y/o radioterapia pueden causar desnutrición (Wan Ryu S, 2010), y hay evidencia científica de la necesidad de soporte nutricional en estos casos. Los efectos adversos de la desnutrición en el resultado quirúrgico son: deterioro en la cicatrización, menor resistencia a la infección e incapacidad de adaptarse a los cambios impuestos por la cirugía.

En casos de **gastrectomía por neoplasia gástrica** la dieta oral deberá adaptarse progresivamente con la finalidad de disminuir la incidencia de síntomas digestivos, manteniendo o mejorando el estado nutricional previo. Tras la gastrectomía pueden ocurrir las siguientes alteraciones con el consiguiente deterioro del estado nutricional:

1. Saciedad precoz.
2. Síndrome de Dumping precoz.
3. Síndrome de Dumping tardío.
4. Maldigestión.
5. Síndrome de asa ciega.

Por tanto, la dieta postgastrectomía (Planas M, 2001), una vez comprobada la tolerancia digestiva tras la cirugía, se iniciará con alimentos triturados o blandos en cantidades crecientes y se recomendará realizar varias comidas (6-7/día) de escasa cuantía, según tolerancia del sujeto. Habrá que evitar la leche durante las primeras semanas y probar primero con derivados lácteos (un vaso de leche de 200 cc contiene 12 g de lactosa frente a 4 g en una unidad de yogur de

125 g, por ejemplo). Aun y con ello, algunos no tolerarán la leche de forma permanente. El yogur entonces puede ser una excelente alternativa para ayudar a cubrir las necesidades de calcio en personas con intolerancia leve o moderada a la lactosa. Importa que el paciente intente tomar los líquidos separados de las comidas principales. Habrá que limitarles la ingesta de alimentos grasos, indicando el aumento paralelo de nutrientes ricos en hidratos de carbono y en proteínas. Se recomendarán técnicas culinarias sencillas, evitando los platos condimentados y las salsas, guisos y estofados. Habrá que guardar reposo relativo después de las comidas en postura semisentado (no pueden comer en decúbito). No se pueden ingerir bebidas alcohólicas pues el etanol sufre su primer paso metabólico a nivel de pared gastrointestinal por acción de la alcoholdehidrogenasa y con la gastrectomía se incrementan los efectos tóxicos o la posibilidad de adicción al alcohol. En el seguimiento, a nivel de Atención Primaria, deberemos prestar atención a la suplementación con micronutrientes para prevenir el desarrollo de deficiencias y así la vitamina B₁₂ se administrará vía intramuscular mensual o bimensualmente (a razón de 1.000 µg) durante toda la vida. La absorción férrica queda disminuida tras esta cirugía pudiendo sobrevenir anemia carencial. El calcio, al igual que el fólico y la tiamina, se absorbe en el duodeno.

Litiasis biliar: su incidencia se incrementa con la edad pero suele permanecer asintomática. Suelen tratarse de cálculos pigmentarios. La prevalencia es superior al 50% en los mayores de 80 años (Medina E, 2004). Sus complicaciones (colecistitis, pancreatitis biliar, colangitis, coledocolitiasis, perforación vesicular) aumentan con el paso de la edad. Más del 20% de los mayores de 70 años, colecistectomizados presentan también coledocolitiasis. En la anamnesis el anciano puede contarnos historia previa de dispepsia biliar crónica (intolerancia a grasas, flatulencia, molestias en el hipocondrio derecho) junto con episodios de cólicos biliares no complicados (Ribera JM, 2002). El tratamiento en los casos de colelitiasis sintomática se recomienda la cirugía laparoscópica electiva. La colecistectomía de urgencia aumen-

TABLA 3. Etiología de la malnutrición en la insuficiencia hepática severa

1. Disminución de la ingesta
 - Anorexia
 - Náuseas
 - Abuso de alcohol
 - Restricciones dietéticas
2. Alteraciones metabólicas
 - Proteínas, H de C y lípidos
 - Vitaminas: B₁₂, B₆, tiamina, folato, vitamina D
3. Maldigestión y malabsorción
 - Colestasis
 - Insuficiencia pancreática
 - Alteraciones de la mucosa intestinal
 - Disminución de la absorción de vitaminas A, D, E y K
4. Efectos del tratamiento farmacológico
 - Colesteramina: diarrea, deficiencia de vitaminas liposolubles
 - Lactulosa: diarrea, deficiencia de cinc
 - Diuréticos: deficiencia de potasio, cinc y magnesio

ta la morbimortalidad, alcanzando un 10-19% de fallecimientos. En los casos asintomáticos, al igual que en los más jóvenes, no está indicado ningún tratamiento. La coledocolitiasis es la causa más frecuente de obstrucción biliar en el anciano y su tratamiento de elección es la CPRE con esfínterotomía endoscópica y extracción de los cálculos, tanto en pacientes con vesícula como colecistectomizados (Medina E, 2004).

Cirrosis hepática: la mayoría de los pacientes afectados de cirrosis tienen disminuida la tolerancia a la glucosa con hiperinsulinemia e insulínresistencia. Los ácidos grasos esenciales y las grasas poliinsaturadas también están disminuidos y ello se relaciona con el estado nutricional y la severidad del proceso hepático (Plauth M, 1997). En algunos casos puede haber incremento en la degradación proteica. En España las dos causas más frecuentes son el alcoholismo crónico y la infección por virus C. La cirrosis por sí misma es asintomática. Los síntomas y signos se deben a la hipertensión portal y a la insuficiencia hepatocelular progresiva. Las complicaciones más

frecuentes son la ascitis, la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal. En cirrosis compensada, el anciano seguirá una alimentación normal (Bixquert M, 2004). La prevalencia de desnutrición se asocia a la severidad de la cirrosis. En la tabla 3 se señalan las causas de malnutrición en la insuficiencia hepática severa.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Pérez JA, Baldomero-Cernuda RF et al. Factores de riesgo en pacientes mayores de 70 años con carcinoma colorrectal complicado. *Cir Esp*. 2006; 79: 36-41.
- ASPEN. Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*. 2002; 26 (1): 95SA-96SA.
- Bixquert M. Cirrosis hepática. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 284-9.
- Bolin T, Bare M et al. Malabsorption may contribute to malnutrition in the elderly. *Nutrition*. 2010; 26 (7-8): 852-3.
- Caballero García FJ, Caballero García JC, Espina Gayubo FJ et al. Estado de salud oral en ancianos institucionalizados. *Rev Esp Geriatr y Gerontol*. 1990; 25 (4):198-202.
- Caballero García FJ. Problemática dental en la vejez. *Geriatrka*. 1996; 12 (1): 13-9.
- Carrera I, Balducci L, Extermann M. Cancer in the older person. *Cancer Treatments Reviews*. 2005; 31: 380-402.
- Casellas F, Sardi J, De Torres I et al. Hydrogen breath test with D-Xylose for celiac disease screening is a useful in the elderly as in other age groups. *Dig Dis Sci*. 2001; 46: 2001-5.
- Catalán I, Bixquert M. Enfermedad inflamatoria intestinal crónica. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 213-20.
- Clavé P, Terré R, de Kraa M y Serra M. Actitud a seguir ante una disfagia orofaríngea. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004, 96 (2): 119-131.
- Corujo E, De Guzman Pérez Hernández D. Cambios más relevantes y peculiaridades de las enfermedades en el anciano. Cap. 3. En: *Tratado de geriatría para residentes*. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 47-58.
- De la Fuente Gutiérrez C, Lomas Sampedro E. Estreñimiento e incontinencia en el anciano. En: Guillén Llera F, Pérez del Molino MJ (eds.). *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico*. Barcelona: Masson; 1994. p. 249-66.
- De Luis DA, Izaola O, Prieto R et al. Efecto de una dieta con productos modificados de textura en pacientes ancianos ambulatorios. *Nutr Hosp*. 2009; 24 (1): 87-92.
- García K, March JA, Bixquert M. Enfermedad ulcerosa. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 185-91.
- Gil Borrás R, Bixquert M. Síndrome de malabsorción y maldigestión. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 48-51.
- Gómez Portilla A, Martínez de Lecea C, Cendoya I et al. Prevalencia y tratamiento de la patología oncológica en el anciano. El reto que se avecina. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2008; 100 (11): 706-15.
- Gorgas C, Morlans L, Vallés J, Ubis E. Sangrado digestivo por enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Gastropatía por AINEs*. Cap 54. En: *Tratado de geriatría para residentes*. SEGG. Madrid: IM&C; 2007. p. 555-65.
- Gupta R, Kawashima T, Ryu M et al. Role of curative resection in octogenarians with malignancy. *Am J Surg*. 2004; 188: 282-7.
- Haller J. The vitamin status and its adequacy in the elderly. An international overview. *Int J for Vitam and Nutr Res*. 1999; 69: 160-8.
- Haruma K, Kamada T, Kawaguchi H et al. Effect of age and Helicobacter pylori infection on gastric acid secretion. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 15: 277-83.
- Horowitz M. La vejez y el tracto gastrointestinal. En: Beers MH, Berkow R et al. (eds.). *Manual Merck de Geriatría*. 2ª ed. Madrid: Harcourt SA; 2001. p. 1000-6.
- Jensen GL, McGee M, Binkley J. Nutrition in the elderly. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2001; 30: 313-34.
- Kawashima K, Motohashi Y, Fujishima I. Prevalence of dysphagia among community-dwelling elderly individuals as estimated using a questionnaire for

- dysphagia screenming. *Dysphagia*. 2004; 19: 26-271.
- Keshavarzian A, Mobarhan S. Enfermedad inflamatoria intestinal en el anciano. En: Vellas BJ et al. (eds.). *Enfermedades digestivas en el anciano*. Barcelona: Glosa ed.; 2000. p. 41-67.
 - Kichner NK, Freudenreich M, Ockenga J et al. Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease. A randomized controlled trial. *Clin Nutr*. 2008; 27 (1): 48-56.
 - Kuramoto S, Oohara T. How do colorectal cancer develop? *Cancer*. 1995; 75: 1534-8.
 - Lobo B, Casellas F, De Torres I et al. Utilidad de la biopsia yeyunal en el estudio de la malabsorción intestinal en el anciano. *Rev Esp Enf Dig (Madrid)*. 2004; 96 (4): 259-64.
 - Medina E, Bixquert M. Litiasis biliar y sus complicaciones. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 269-74.
 - Metz JA, Bell AH, Flicker L et al. The significance of subnormal serum vitamin B12. Concentration in older people: A case control study. *J Am Ger Soc*. 2006; 44: 1355-61.
 - Mijac DD, Jankovic GLJ et al. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *Eur J Int Med*. 2010; 21: 315-9.
 - Pereira SP, Gainsborough N, Dowling RH. Drug-induced hypochlorhydria causes high duodenal bacterial counts in the elderly. *Aliment Pharmacol Ther*. 1998; 12: 99-104.
 - Planas M, Puigcrós C, Pérez-Portabella C, Nadal A. Recomendaciones nutricionales postgastrectomía o esofagectomía. En: *Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria*. Barcelona: Ed M León SA; 2001.
 - Plauth M, Merli M, Kondrup J et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr*. 1997; 16: 43-55.
 - Ribera Casado JM, Cruz Jentoft A. *Geriatría en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica ed.; 2002.
 - Richter JE. Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment and complications. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95: 368-73.
 - Russell RM. Factors in aging that effect the bioavailability of nutrients. *Journal of Nutrition*. 2001; 131 (suppl.): 1359-61.
 - Saffrey MJ. Ageing of the enteric nervous system. *Mech Ageing Dev*. 2004; 125: 899-906.
 - Scheidbach H, Scheneider C, Hugel O et al. Laparoscopic surgery in the old patient: do indications and outcomes differ? *Langenbecks Arch Surg*. 2005; 390: 328-32.
 - Shabbir AMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. *CMAJ*. 2005; 172 (6): 773-80.
 - Tomás H, Bixquert M. Enfermedad diverticular del colon y sus complicaciones. En: Bixquert M, Gil Lita R (eds.). *Gastroenterología geriátrica*. 2ª ed. Barcelona: Lacer-Edile SA; 2004. p. 242-8.
 - Wan Ryu S, Ho Kim I. Comparison of different nutritional assessments in detecting malnutrition among gastric cancer patients. *World J Gastroenterol*. 2010; 16 (26): 3310-7.

Desnutrición en el anciano con enfermedad cardiovascular y respiratoria

C. Fernández Viadero, N. Peña Sarabia, M. Jiménez Sanz, J. Ordóñez González, R. Verduga Vélez, D. Crespo Santiago

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de origen cardiovascular y respiratorio son frecuentes en el anciano, tanto desde el punto de vista de la morbilidad, como causantes de mortalidad. También es frecuente que aparezcan en el mismo anciano como situación co-mórbida. Así, un tercio de los pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) presentan también enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y una quinta parte de los pacientes ancianos con EPOC, presentan concomitantemente ICC. De hecho, el riesgo para el desarrollo de la ICC en los pacientes ancianos con EPOC es 4,5 veces mayor en comparación con controles de su edad.

Los mecanismos responsables de esta co-morbilidad en la población anciana no son aún bien conocidos, aunque se observa habitualmente una leve inflamación sistémica que sin duda favorece el desarrollo de aterosclerosis. Esta co-morbilidad cardio-respiratoria implica una mayor frecuencia de hospitalización y un riesgo mayor de muerte que la derivada de su existencia por separado (Padeletti M et al., 2008). En estudios necrópsicos en ancianos muestran que las patologías cardiovasculares y respiratorias, pueden llegar a ser el 75% de todas las causas de mortalidad. En general, como causas de mortalidad, la bronconeumonía es más frecuente entre los ancianos con demencia y la enfermedad cardiovascular

más frecuente entre los ancianos sin demencia (Attems J et al., 2005).

A pesar de ser un grupo heterogéneo de patologías, con diversas causas y mecanismos fisiopatológicos y etiopatogénicos, las cuestiones relacionadas con la nutrición en el anciano influyen notablemente tanto en su posible aparición como en su evolución y pronóstico posterior. Hay que tener presente que hasta en el 15% de los ancianos con estas patologías puede aparecer caquexia (Von Haehling S y Anker SD, 2010). En el presente capítulo, se describen los aspectos más importantes relacionados con los factores nutricionales en patologías cardiovasculares y respiratorias teniendo en cuenta las situaciones nutricionales predisponentes o protectoras con respecto a la enfermedad, el estado nutricional de los ancianos que presentan estas patologías, y como la nutrición puede tener relación con el manejo, la evolución y el pronóstico de estas patologías.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN EL ANCIANO CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIA

A pesar de la facilidad de evaluación nutricional básica, existen discrepancias entre los investigadores, en la literatura científica, acerca del estado nutricional de los ancianos y, en especial, de los ancianos con co-morbilidad cardiovascular

y respiratoria. Esta discrepancia no representa nada más que las diferencias metodológicas de los diversos abordajes en el estudio de los aspectos nutricionales en el anciano y, por supuesto, son también, estas discrepancias, el reflejo directo de la gran amplitud del rango de heterogeneidad (diferencias entre fenotipo-situación mórbida-función global en un momento concreto de la vida entre los individuos de una especie) que encontramos entre la población anciana (Fernández Viadero C et al., 2006). Los datos más recientes avalan una tendencia general hacia una mala situación nutricional en el anciano en general, que se agrava cuando aparece co-morbilidad de origen cardiovascular y respiratorio.

En España las cifras de prevalencia de desnutrición, o riesgo de la misma, son variables dependiendo de las fuentes, aunque en los últimos años algunas publicaciones aportan unas cifras de prevalencia de problemas nutricionales en el anciano elevadas, por encima del 30% (Asensio A et al., 2004; Gómez Ramos MJ et al., 2005; Morillas J et al., 2006; Unanue-Urquijo S et al., 2009; Cuervo M et al., 2009). No es el objetivo del presente capítulo realizar una revisión sobre la evaluación nutricional del anciano, simplemente recordar que el instrumento más conocido es el mini-examen nutricional (MNA) vigente desde hace más de una década (Vellas B et al., 1994; Salvá A et al., 1996). Presenta la ventaja de estar específicamente diseñado para el anciano, validado y empleado, tanto en la evaluación del riesgo nutricional, como de la propia desnutrición (Jiménez Sanz M et al., 2011).

Contar con una serie de parámetros bioquímicos y hematológicos (proteínas totales, albúmina, prealbúmina, transferrina, colesterol, linfocitos totales, etc.), generalmente al alcance de cualquier laboratorio de referencia, nos da una información excelente sobre el estado nutricional del anciano con patologías cardio-respiratorias. También son fáciles de obtener parámetros antropométricos como el índice de masa corporal (IMC) y diversos pliegues o circunferencias corporales. No obstante, y a pesar de ser observaciones fáciles de realizar, no suelen aparecer en la historia clínica del paciente geriátrico. Tampoco es frecuente en-

contrar tablas con percentiles de los parámetros antropométricos (Jiménez Sanz M et al., 2002) que nos orienten y nos indiquen si nuestro paciente está dentro de la "normalidad" tal y como se hace con la población pediátrica. Además de los datos disponibles sobre nutrición en el anciano, en una revisión de Martín Grazyck M (2000) y en el trabajo de Esquiús A et al. (1993) en las tablas 1 y 2 se presentan los percentiles de diversos parámetros nutricionales en sujetos octogenarios (n=165) y nonagenarios (n=51) sanos o con diversas co-morbilidades, pero excluida la demencia, que pueden servir de orientación en el momento de evaluar el estado nutricional de los ancianos con problemas cardiovasculares o respiratorios.

CAQUEXIA Y PÉRDIDA DE PESO SIGNIFICATIVA EN EL ANCIANO

Desde hace años se comprobó que los ancianos pierden peso (Wallace JI, Schwartz RS, 1997). El fenómeno, pérdida de peso significativa (PPS), implica una pérdida relativamente importante de peso en un periodo corto, habitualmente menos de un año. Puede consistir en una disminución del peso entre un 5 y un 10%, bien una pérdida superior a 6 kg o presentar un peso inferior al 90% del peso ideal. Este fenómeno suele acarrear consecuencias para el estado de salud del anciano y también puede originar repercusiones en su capacidad funcional: reduce la masa muscular, origina pérdida de autonomía, aumenta el riesgo de caídas, aumenta el riesgo de úlceras por presión, favorece las infecciones e incrementa sustancialmente el riesgo de morir en el medio residencial (Kergoat MJ, 2000). Se ha comprobado, también, que la PPS tiene mayor importancia cuantitativa y cualitativa entre los ancianos que padecen demencia, enfermedad respiratoria crónica o enfermedad cardiovascular (Genser D, 2008).

La presencia de cambios metabólicos relacionados con situaciones catabólicas de carácter inflamatorio puede, también, incidir en la pérdida de peso del anciano con morbilidad cardio-respiratoria de forma similar a la anorexia-caquexia de

TABLA 1. Distribución de percentiles en ancianos de 80-89 años

Percentil	5		25		50		75		95	
	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V
Sexo										
Peso	45	48	56	61	62	68	69	78	83	104
Talla	141	148	145	157	149	161	153	166	159	174
IMC	20	19	25	24	28	26	31	28	35	35
PT	10	4	15	11	20	13	23	18	29	23
PB	5	3	9	5	12	7	15	11	20	15
PS	8	7	12	13	16	16	20	19	21	25
PI	8	3	14	8	17	11	22	15	29	25
CT	76	77	88	89	94	98	102	106	110	125
CD	92	88	99	96	105	101	110	106	121	122
CHL	150	122	176	159	209	200	229	224	270	266
TG	63	55	82	75	102	101	131	129	184	178
PT	5,8	6,3	6,4	6,8	6,9	7,0	7,2	7,4	7,8	8,2
ALB	3,2	3,3	3,6	3,9	3,9	4,0	4,1	4,3	4,4	4,6

TABLA 2. Distribución de percentiles en ancianos de 90 o más años

Percentil	5		25		50		75		95	
	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V
Sexo										
Peso	43	44	50	50	58	55	68	60	85	73
Talla	137	145	142	149	146	158	151	163	158	168
IMC	19	18	23	21	28	23	31	25	37	26
PT	9	7	13	8	18	9	21	12	24	18
PB	4	3	8	4	10	7	13	9	16	13
PS	6	6	10	8	14	11	19	13	21	14
PI	8	4	13	5	16	6	19	9	24	14
CT	74	81	87	82	94	87	99	96	112	99
CD	86	88	98	92	104	98	112	100	120	103
CHL	125	147	173	164	199	181	224	204	272	264
TG	57	66	80	71	96	83	133	101	196	167
PT	5,8	6,3	6,2	6,8	6,7	7,0	7,1	7,4	7,4	8,2
ALB	3,0	3,3	3,4	3,4	3,7	3,7	4,1	4,0	4,5	4,1

origen tumoral. De hecho el incremento de sustancias proinflamatorias, citocinas y otras, parece que pueden originar alteraciones conductuales como: anorexia, fatiga, malestar, alteraciones del

sueño, pérdida muscular y degradación proteica, hiperinsulinemia, menor vaciado gástrico y tránsito intestinal, depresión medular, etc. (Kotler DP, 2000). No podemos dejar de mencionar

TABLA 3. Consecuencias de la malnutrición

- Anergia y falta de apetito
- Alteraciones visuales en relación con el déficit vitamínico
- Desarrollo de anemias y aumento de trastornos hemorrágicos
- Pérdida de fuerza, de masa muscular (sarcopenia)
- Riesgo de caídas y aumento de fracturas
- Disminución de la respuesta hormonal e inmune e incremento del riesgo de infecciones (descompensación en la EPOC)
- Aumento de las interacciones farmacológicas (alteraciones en la reducción de la fracción libre de fármacos con alta afinidad por la albúmina)
- Empeoramiento del estado cognitivo y psicológico con aumento de la incidencia de depresión y apatía

un concepto relativamente reciente: la obesidad sarcopénica, que consiste en la conjunción de sarcopenia y aumento de grasa corporal, fenómeno para el que estaría contraindicada la restricción calórica (Miller SL y Wolfe RR, 2008). Estas situaciones en las que puede haber un componente inflamatorio leve, en los ancianos se han asociado a deterioro funcional y fragilidad, tal y como se recogió en una reciente publicación de la revista de la Sociedad Americana de Geriátría (Hubbard RE et al., 2008). Todos estos fenómenos pueden conllevar una malnutrición en el anciano, lo que origina a su vez diversos trastornos secundarios que aparecen recogidos en la tabla 3. Teniendo en cuenta estas alteraciones para definir la caquexia, se puede hablar de un trastorno general que, además de la pérdida de peso, se acompaña de astenia, fatiga, malestar general, pérdida de músculo esquelético y alteraciones analíticas como anemia e inflamación (Evans WJ et al., 2008). Los posibles criterios diagnósticos de la caquexia aparecen recogidos en la tabla 4.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y DESNUTRICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción progresiva e irreversible del flujo aéreo, fibrosis con distorsión de las vías aéreas pequeñas y destrucción de la interfase alveolo capilar pulmonar. Su etiología está estrechamente vinculada con

TABLA 4. Criterios diagnósticos de la caquexia

Mayores:

- Presencia de una enfermedad crónica
- Presencia de pérdida de peso significativa

Menores (al menos tres):

- Anorexia
- Astenia
- Pérdida de fuerza muscular
- Índice bajo de masa libre de grasa
- Anemia
- Hipoalbuminemia
- Marcadores inflamatorios elevados

el consumo de cigarrillos pasado o presente. El volumen espiratorio forzado en un segundo es el mejor indicador del grado de obstrucción al flujo aéreo siendo también el que mejor predice la esperanza de vida. Típicamente, los síntomas de la disnea de esfuerzo se desarrollan a la edad de 50-60 años progresando con el tiempo.

La pérdida de peso ha sido reconocida como una característica de la EPOC durante muchos años. Si utilizamos los criterios comentados previamente de PPS (pérdida del 5-10% de peso corporal inicial, peso inferior al 90% del peso corporal ideal o pérdida de más de 6 kg), la incidencia de la desnutrición podría alcanzar hasta el 35% de los pacientes con EPOC moderada a grave. Los estudios de la composición corporal en pacientes con EPOC muestran que se pierde

tanto masa del compartimento graso como la masa magra, aunque la depleción de esta última resulta más importante.

Además, la pérdida de masa magra y proteína muscular en la EPOC se debe más a una reducción de los procesos de síntesis de musculatura que a su degradación progresiva; este fenómeno se ha comprobado en estudios realizados sobre el flujo de aminoácidos y proteínas. Se trata de un mecanismo similar al ocurrido en la pérdida de masa muscular que se observa en otras situaciones con caquexia, pero se puede diferenciar algo de la caquexia de la enfermedad cardíaca puesto que en esta aparece tanto una disminución de la síntesis de la masa muscular como degradación y pérdida de la misma.

Existen varios mecanismos posibles que podrían implicar una disminución de la síntesis de la proteína del músculo. En condiciones de hipoxia experimental se comprueba la disminución en la síntesis de proteínas, posiblemente debido a que la hipoxia celular reduce la producción de ATP necesario para la síntesis de las proteínas musculares. En los ancianos con enfermedades pulmonares, la terapia con corticosteroides también puede disminuir la velocidad de la síntesis de proteínas originando una miopatía esteroidea, que además puede empeorar por la propia depleción muscular. No obstante, en pacientes que no toman corticoides se puede ver también la atrofia muscular severa. Por tanto, la desnutrición es una característica frecuente de la enfermedad pulmonar de etiología no maligna denominándose “síndrome de caquexia pulmonar”. En este síndrome la pérdida de peso puede ser muy marcada y difícil de revertir, siendo además sus causas difíciles de establecer.

Presentación clínica

Los pacientes a menudo refieren, con un mínimo ejercicio, disnea evidente apreciable incluso en la realización de las actividades básicas de la vida diaria como caminar despacio, asearse, vestirse, masticar alimentos sólidos y hablar. Es común el empleo de la musculatura respiratoria accesoria, junto con un aspecto de tórax en tonel. Sin embargo, la pulsioximetría está acepta-

blemente conservada con unas saturaciones en general superiores al 90% del aire respirado, no soliendo aparecer tampoco edemas en miembros inferiores. En la gasometría arterial los valores suelen mostrar una leve a moderada hipoxemia (presión arterial de oxígeno superior a 55), con cifras normales de paCO_2 y pH. Los pacientes a menudo se quejan de falta de apetito y dificultad para terminar las comidas, informando ocasionalmente de saciedad temprana. La pérdida de peso, por lo general, ha estado presente durante meses o años, y el peso actual en general, se ha mantenido estable durante los últimos 6 meses. Esta situación suele coincidir con aplanamiento afectivo, y no es infrecuente la clínica de depresión. Las radiografías simples de tórax muestran signos de atrapamiento aéreo con hiperinsuflación y con diafragmas planos o invertidos.

La pérdida de peso puede ser solo un marcador de progresión de la enfermedad en la EPOC (es decir, un marcador de empeoramiento de la limitación del flujo aéreo), pero también la malnutrición, de forma independiente, puede interactuar con el propio estado de la enfermedad e influir en la morbi-mortalidad. Así, la reducción de la fuerza de los músculos respiratorios, la disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, la mala cicatrización de heridas y la disminución de la inmunidad mediada por células pueden comprometer aún más la función respiratoria del anciano y aumentar el riesgo de deterioro, infecciones y muerte. Los primeros estudios ya indicaban que la pérdida de peso se asociaba con un pronóstico malo, siendo la mortalidad en el grupo con la pérdida de peso del 42 frente al 15% en el grupo sin pérdida de peso.

Musculatura respiratoria, EPOC y desnutrición

La atrofia de los músculos respiratorios puede ser de gran importancia para la fatiga muscular respiratoria. Además, la propia debilidad de estos grupos musculares podría predisponer a la insuficiencia respiratoria e incrementar los requerimientos de energía. Aunque la musculatura no respiratoria parece poco afectada por este estado de caquexia de los problemas pulmonares cróni-

cos, los pacientes con EPOC y bajo peso presentan una disminución importante de la fuerza de la muñeca si se les compara con otros pacientes con EPOC y peso adecuado.

Puesto que la afectación muscular es uno de los puntos centrales de la desnutrición en la EPOC, conviene recordar algunos conceptos básicos de la biología de la célula muscular. Existen dos tipos de fibras musculares esqueléticas que no se diferencian tanto en su estructura como en su actividad funcional, son: las fibras musculares tipo I, denominadas también rojas o de contracción lenta y las fibras musculares tipo II, llamadas también blancas o de contracción rápida.

Fibras tipo I

Denominadas también rojas o de contracción lenta. Se caracterizan por un número reducido de miofibrillas que se agrupan en determinadas zonas, los campos de Cohnheim. Poseen un abundante sarcoplasma que contiene cantidades elevadas de mioglobina (proporciona el color rojo) y de mitocondrias. La abundancia de estas y la capacidad de almacenamiento de oxígeno que le confiere la mioglobina, determinan que la energía necesaria para sus procesos se obtenga, fundamentalmente, por vía aerobia, mediante el ciclo de Krebs con alto rendimiento en la producción de ATP. La lentitud de la contracción se debe al reducido número de elementos contráctiles (miofibrillas) en relación con la masa de elementos pasivos o elásticos, cuya resistencia debe ser vencida antes de que se produzca la contracción. Estas fibras son resistentes a la fatiga, pues obtienen gran cantidad de energía por unidad de materia consumida y poseen abundante reserva energética.

Fibras tipo II

Son llamadas también blancas o de contracción rápida. Se caracterizan por la abundancia de miofibrillas que ocupan la casi totalidad del sarcoplasma, que es escaso y con poco contenido en mioglobina y mitocondrias. Presentan gránulos de glucógeno como forma de almacenamiento de carbohidratos. Dentro de las fibras blancas se pueden distinguir dos subtipos: las fibras II-A que

obtienen la energía a partir tanto de la vía aerobia como de la vía anaerobia mediante glucólisis y las fibras II-B en que sólo existe prácticamente la vía anaerobia. En este segundo caso, tanto las mitocondrias como la mioglobina son muy escasas. Son fibras de contracción rápida pues poseen un número elevado de elementos contráctiles en relación con los pasivos o elásticos. Además las fibras II-B se fatigan rápidamente pues la cantidad de energía producida es baja, sus reservas escasas y la producción de sustancias residuales alta. Las fibras II-A tienen un comportamiento intermedio entre las fibras tipo I y II-B.

Dentro de un músculo suelen existir fibras de ambos tipos aunque, según el tipo de movimiento habitualmente realizado, predominan los de uno de ellos. Las fibras rojas predominan en los músculos posturales (músculos del tronco) cuya actividad es continua y las blancas en los músculos relacionados con el movimiento (músculos de las extremidades) que necesitan contraerse con mayor rapidez.

En los animales de experimentación se ha comprobado cómo el efecto de la desnutrición afecta principalmente a las fibras de contracción rápida (tipo II) más que a las fibras de contracción lenta (tipo I). En un estudio *post-mortem* en pacientes enfisematosos, se comprobó cómo el peso del diafragma era inferior a lo esperado para el peso corporal, probablemente porque en los músculos respiratorios podemos encontrar una mayor proporción de fibras tipo II que en el resto de músculos de la economía, y estas fibras se ven más afectadas por la desnutrición que las fibras de tipo I (Thurlbeck WM, 1978).

Estado inmune

Además de la afectación de la contracción muscular, los ancianos con EPOC frecuentemente sufren descompensaciones por la presencia de infecciones respiratorias y/o neumonías. Al igual que ocurre en otras patologías una característica de la desnutrición es un aumento de la susceptibilidad a ciertos tipos de infección, probablemente por afectación de la inmunidad mediada por células. Este proceso es potencialmente importante en la EPOC, donde una infección relativamente

leve puede comprometer la función respiratoria en gran medida y ensombrecer el pronóstico de estos ancianos con EPOC y desnutrición.

MECANISMOS RELACIONADOS CON EL SÍNDROME CAQUÉCTICO EN LA EPOC

La desnutrición es común entre los pacientes que presentan hipoxemias mantenidas por padecer una EPOC. Hasta el 40-50% de estos pacientes pesan menos del 80% del peso ideal. Aunque el aumento de la mortalidad y la morbilidad se ha asociado con la pérdida de peso, la fisiopatología de la desnutrición sigue siendo poco clara, siendo varios los fenómenos etiopatogénicos que intervienen en este proceso.

La pérdida de peso ocurre cuando hay un balance energético negativo y el gasto de energía excede la producción de la misma. Este equilibrio negativo se produce en las exacerbaciones de la EPOC debido a una mayor necesidad de energía y a la vez a una disminución de la ingesta. Esta caída gradual de peso se ha asociado tanto con las sucesivas exacerbaciones que ocurren en algunos de estos pacientes, como también en estados clínicos de la enfermedad relativamente estables. El balance energético negativo se puede alcanzar de maneras diversas: una ingesta deficiente, por una alteración en la absorción de nutrientes (reducida o ineficiente) y por el aumento del gasto de energía. Todos estos factores pueden ocurrir de forma aislada o en combinación (Congleton J, 1999).

Reducción de la ingesta

La reducción de la ingesta de energía se ha considerado siempre como uno de los factores más importantes en la pérdida de peso observada en la EPOC. Existen varios motivos para que esto ocurra en tales pacientes. El propio proceso disneico podría aumentar debido a la respiración irregular durante la comida y la deglución. También el llenado gástrico durante la comida puede contribuir a la reducción de la capacidad residual funcional del pulmón. Se ha sugerido que los pacientes con EPOC pueden comer de una forma subóptima debido a que los procesos de la mas-

ticación y la deglución pueden alterar el patrón respiratorio y causar una desaturación arterial de O_2 . Adicionalmente, también se sugiere que la propia hipoxia en la EPOC podría ser la causa de la disminución del apetito, en particular para los alimentos grasos, de la misma forma que ocurre en situaciones de extrema altitud. No obstante, es posible que la disminución de la ingesta no sea la principal causa subyacente de la pérdida de peso observada en la EPOC, aunque el consumo de nutrientes puede no alcanzar los requerimientos necesarios cuando se está desarrollando la pérdida de peso, agravando más la situación. Este hallazgo podría explicar el fracaso de la alimentación suplementaria para ganar peso de forma prolongada en los pacientes con EPOC.

Diversos estudios demuestran que los pacientes con EPOC comen tanto o más que otros de su misma edad y sexo sin patología. No obstante, los pacientes con EPOC no aumentan la ingesta calórica hasta al nivel necesario para evitar la pérdida de peso, en parte, debido a la dificultad asociada con el consumo de grandes cantidades de alimentos, que, habitualmente, origina la desaturación de oxígeno arterial en relación con las comidas. Por otro lado un otro factor limitante de una ingesta calórica más alta puede ser debido a que esta mayor ingesta podría aumentar la producción de CO_2 y aumentar la ventilación por minuto, originando disnea, hasta los niveles intolerables para estos pacientes.

Alteraciones de la absorción

Diversos estudios parecen demostrar que la disminución de la absorción es un factor poco importante en la pérdida de peso que aparece en la EPOC. Aunque inicialmente la respuesta al estado de semi-inanición en el EPOC es un mayor consumo de la grasa como sustrato energético, no se llega a la oxidación completa de grasas y proteínas ya que no es una situación catabólica como ocurre en otras situaciones patológicas como la sepsis.

El aumento de gasto de energía

Hay tres componentes principales relacionados con el gasto total de energía: termogénesis in-

ducida por la dieta (TID), la actividad relacionada con termogénesis (ART), y el gasto energético en reposo (GER), siendo este último el componente principal. El mecanismo postulado, principalmente, es el metabolismo acelerado que conlleva un aumento del gasto total de calorías, que a su vez surge de una serie de alteraciones concomitantes. Cuando se comparan pacientes con EPOC y parámetros nutricionales normales con pacientes con EPOC desnutridos se observa un aumento del costo de la ventilación en O_2 ($COVO_2$) debido al aumento de la resistencia de las vías aéreas, así como un aumento de la TID por un aumento de la producción de CO_2 y el consiguiente aumento de la ventilación por minuto. Otro factor importante que puede contribuir a los gastos elevados de energía en la EPOC es el uso ineficiente de los sustratos energéticos relacionado con un desequilibrio en los mecanismos de la respiración celular que origina una tendencia al uso de las vías energéticas de carácter anaerobio durante la actividad física (empleo de fibras tipo IIB). Esta desviación metabólica celular origina un aumento del consumo de O_2 post-ejercicio, hipoxemia, reducción del ATP obtenido a través de la fosforilación oxidativa mitocondrial y la generación de energía basada en fuentes anaeróbicas mucho menos eficientes. La administración de oxígeno a los pacientes hipoxémicos con EPOC origina un cambio de este estado metabólico poco eficiente hacia la fosforilación oxidativa. Dentro de esta compleja fisiopatología parece que también contribuyen a la situación de metabolismo acelerado en la EPOC las citocinas proinflamatorias que están habitualmente elevadas en pacientes con EPOC que están experimentando pérdida de peso.

Situación metabólica acelerada-catabólica en la EPOC

Existen algunas analogías clínicas entre la malnutrición que aparece en la EPOC y la que se da en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (caquexia cardíaca), hepatopatía crónica y enfermedades neoplásicas; así, un estado metabólico acelerado-catabólico se asocia con todas estas condiciones. Esto lleva a la hipótesis de que puede haber una causa común subyacente de

carácter sistémico, más que un proceso fisiopatológico propio, de cada una de las patologías mencionadas. Los posibles mecanismos comunes para esa pérdida de peso pueden ser mediados a través de hormonas de carácter termogénico (como el cortisol y las hormonas tiroideas), las catecolaminas endógenas, las citocinas y algunos tratamientos farmacológicos.

Las citocinas proinflamatorias se han considerado como efectores de la pérdida de tejido en diversas situaciones clínicas. Los defensores que apoyan este papel de las citocinas han demostrado sus efectos agudos en la anorexia y en los procesos catabólicos en animales. También señalan que, en algunas enfermedades caquetizantes y con pérdida tisular, los monocitos parecen producir mayores niveles de factor de necrosis tumoral ($TNF-\alpha$) e interleucina 1β ($IL-1\beta$). Aunque esta postura no es mantenida por todos los investigadores, argumentando que existen algunos trastornos con afectación tisular importante con ausencia de citocinas circulantes y otros fenómenos que acompañan a la caquexia. Estos resultados contradictorios pueden ser debidos a que la elevación de citocinas circulantes es transitoria, el aclaramiento es alto por su adherencia a los receptores o por la elevada excreción urinaria, porque determinadas proteínas plasmáticas puede interferir con las pruebas para su detección y cuantificación, etc. En general, en la caquexia de los pacientes con EPOC encontramos elevadas en plasma, moléculas relacionadas con la inflamación como: $TNF-\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-6$, aunque en alguna ocasión no se observan alteraciones de elementos como $TNF-\alpha$ e $IL-1\beta$.

Se ha encontrado una elevación del $TNF-\alpha$, tanto en ancianos con caquexia de origen cardíaco, como en ancianos con EPOC sugiriendo que está elevado al menos en una proporción de pacientes con estados hipercatabólicos. No obstante, la implicación de las citocinas en la caquexia, es un tema complejo de investigar debido a la complejidad de los sistemas de citocinas y su grado de interacción de unos con otros; y a la dificultad de conocer si los cambios que aparecen en estas sustancias en las patologías referidas son realmente la causa de la pérdida de

peso y la caquexia o bien son solamente uno de sus efectos.

El metabolismo acelerado en la EPOC puede estar causado por varios factores. Los elevados requerimientos de oxígeno por parte de los músculos respiratorios, consecuencia directa de la elevada resistencia de las vías respiratorias, pueden contribuir a la elevación del gasto energético total en este grupo de pacientes. El COVO_2 en pacientes con EPOC desnutridos es mayor que en los pacientes con EPOC y sin pérdida de peso. Este cambio también aparece en el GER que está un 27% por encima entre los pacientes con desnutrición y EPOC frente a los pacientes normonutridos. El aumento de la TID también puede contribuir a aumentar el GER pudiendo observar una TID elevada en los pacientes desnutridos con EPOC en comparación con los controles normalmente nutridos. Este aumento en la TID podría contribuir significativamente al metabolismo acelerado.

Los estudios histopatológicos realizados en los músculos de los pacientes hipoxémicos con EPOC han demostrado resultados similares, encontrándose disminuciones en las concentraciones intramusculares de fosfocreatina y ATP. Si esta necesidad de mayor combustible celular no se logra mediante un aumento en la ingesta, se produce un balance calórico negativo y la pérdida de peso es inevitable.

TRATAMIENTO DE LA EPOC CON PÉRDIDA DE PESO

Aunque existe tendencia a pensar que la repleción nutricional en pacientes desnutridos con EPOC podría resolver el problema de la desnutrición, los estudios no apoyan esta afirmación. Se han realizado investigaciones controladas que no han encontrado ganancias importantes en el peso de pacientes con EPOC desnutridos tras ser alimentados con 1.000 kcal extras por día durante 14 semanas. Solamente un estudio no controlado con seis pacientes mostró una discreta mejoría en algún parámetro nutricional. La observación de un incremento mayor de lo previsto en el COVO_2 y un mayor gasto calórico en los pacientes con

EPOC y desnutrición, frente a otros pacientes con EPOC y normalidad en sus parámetros nutricionales, sugirió que el requerimiento calórico de esta población podría ser hasta del 200% de la ingesta calórica calculada previamente. Otras estrategias valoradas para incrementar el peso en estos pacientes con EPOC han sido la administración de esteroides anabolizantes y el empleo de la hormona del crecimiento humano, observándose un éxito muy limitado al igual que en el aporte hipercalórico.

Se ha empleado, también, la administración de ghrelina. Este péptido gástrico está relacionado con la liberación de la hormona del crecimiento y puede inducir un balance energético positivo con ganancia de peso, disminución del empleo de grasas y estimulación de la ingesta de comida. Cuando se administra durante tres semanas en pacientes con EPOC origina aumento del peso corporal, de la ingesta de comida, de la masa magra, de la fuerza muscular tanto de músculos respiratorios como de otros músculos, y del estado funcional evaluado mediante el índice de Karnofsky. Sin embargo, parece que no mejora significativamente la función pulmonar (Noritoshi N et al., 2005).

También existen recomendaciones desde las sociedades de nutrición de los posibles beneficios de la administración de nutrición enteral o suplementación oral en estos pacientes (Anker SD et al., 2009).

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y DESNUTRICIÓN

El sistema cardiovascular (CV) o circulatorio es uno de los sistemas orgánicos más afectados por procesos patológicos durante el envejecimiento como muestran múltiples estudios. Así, el *Baltimore Longitudinal Study of Aging* (<http://www.grc.nia.nih.gov/branches/blsa/blsnew.htm>), que comienza en el año 1958, dirigido por Nathan Shock, analiza y evalúa, bianualmente, gran cantidad de parámetros de la población en seguimiento y, entre otros, el efecto del envejecimiento sobre el sistema CV. El *Framingham Heart Study* (NIH, <http://www.nhlbi.nih.gov/>)

about/framingham/), también ha contribuido, aunque en menor medida, al avance en las investigaciones acerca del envejecimiento CV. Aunque son múltiples las patologías asociadas al envejecimiento en el sistema CV, el presente epígrafe del capítulo se centrará exclusivamente en los aspectos nutricionales en la insuficiencia cardiaca congestiva crónica (ICC).

La ICC es uno de los problemas de salud pública más importantes en los países occidentales, puede afectar hasta al 25% de la población muy anciana, soliendo acarrear mal pronóstico a medio plazo. De hecho, alrededor de la mitad de los pacientes con ICC mueren dentro de los 5 años tras haber recibido el diagnóstico inicial (Van Jaarsveld CH et al., 2006). En las últimas décadas se han realizado importantes avances en la comprensión fisiopatológica de la ICC. En la actualidad, esta patología se reconoce como una enfermedad multisistémica con comorbilidades importantes como: anemia, resistencia a la insulina, alteraciones autonómicas y alteraciones nutricionales como la caquexia cardíaca. Esta última descrita como efecto de la propia ICC sobre la nutrición del anciano.

La inanición o el síndrome de desgaste en la insuficiencia cardiaca

El estado de desnutrición que, a menudo, acompaña a la ICC ha sido reconocido como un problema clínico importante desde la antigüedad. Ya fue caracterizado por Hipócrates como un trastorno en el cual se consumía la carne y los pies, y los tobillos se hinchaban. En el siglo XVIII, Withering lo definió como una enfermedad en que se perdían cantidades significativas de grasa y músculo esquelético. Este síndrome de consumo tisular, la caquexia cardíaca, puede estar presente hasta en el 50% de los pacientes con ICC y se asocia, al igual que ocurre con la situación similar de la EPOC, con aumento de la morbilidad y mortalidad. Ya hace casi cinco décadas que Pittman JG y Cohen P (1964) atribuyeron la patogenia de esta enfermedad tanto a factores relacionados con la dieta, como a factores metabólicos. Recientemente, otros factores y moléculas orgánicas han sido implicados en la

etiopatogenia y en la progresión de la caquexia cardíaca, considerándose una afectación sistémica de carácter proinflamatorio y acompañada de trastornos humorales y hormonales (Farber MO y Mannix ET, 2000).

Presentación clínica

Los pacientes con caquexia cardíaca clásica a menudo presentan anorexia. Dado que la mayoría de estas personas están recibiendo tratamiento con diuréticos, es posible que coexista una depleción de vitaminas y minerales que contribuyen a mantener y agravar el cuadro. La malabsorción está presente y la presencia de edemas es prácticamente universal. Debido a esto último, es posible que algunos pacientes puedan presentar un peso corporal normal o incluso aumentado, por acumulación de líquidos. La piel suele ser apergamada, y la evaluación antropométrica mediante la medición de los pliegues cutáneos revela de manera significativa una disminución tanto de la grasa como del músculo esquelético. Respecto a los parámetros analíticos, los niveles de albúmina sérica, hemoglobina, ácido fólico, tiamina, potasio, calcio, magnesio, hierro y cinc suelen estar en los límites inferiores de la normalidad o ser claramente patológicos. También pueden estar presentes trastornos relacionados con la excreción de forma que las heces suelen contener niveles elevados de grasa y de nitrógeno, por la propia malabsorción. A nivel urinario es frecuente encontrar proteinuria de hasta 2 gramos al día, empeorando así el balance nitrogenado negativo. En los pacientes con caquexia cardíaca nosocomial su deterioro comienza, en general, durante el ingreso hospitalario, especialmente durante el período postoperatorio, con el desarrollo de infección de la herida quirúrgica, edema pulmonar refractario, etc., que dan lugar a la iniciación de un proceso de inanición. En los casos en que los pacientes eran obesos previamente, la disminución de nutrientes y calorías de la ingesta y la excesiva pérdida nutricional suelen causar la pérdida de peso, según un orden determinado. Lo habitual es que se puedan perder inicialmente cantidades significativas de masa magra, sin embargo las reservas grasas pueden

permanecer intactas. A este mantenimiento de las reservas energéticas en forma de grasa corporal puede contribuir la infusión de fluidos ricos en carbohidratos, con la subsecuente liberación de insulina que limita la lipólisis y, por tanto, la utilización de tejido adiposo.

Caquexia, anorexia e inanición

Es importante distinguir la caquexia de la anorexia y la inanición. En las dos últimas situaciones la pérdida de peso es el resultado del consumo de la grasa corporal para la producción de energía y suele estar preservada la masa magra. Es un proceso de carácter más pasivo, en parte por la falta de aporte o ingesta. En la caquexia además de la disminución de la grasa corporal aparece una pérdida importante de la masa muscular; así, hasta un 60% de los pacientes con ICC presentan atrofia muscular acompañada con frecuencia de disminución de densidad mineral ósea. Este fenómeno de caquexia cardiaca se define como una PPS en el anciano en un periodo corto, y cuyos criterios ya se han comentado. Además deben estar presentes al menos tres de estas cinco situaciones: disminución de la fuerza muscular, disnea, anorexia, bajo índice de masa libre de grasa y pruebas de laboratorio alteradas que pueden incluir anemia, o hipoalbuminemia y elevación de marcadores inflamatorios. Es un proceso de carácter activo y, en principio, poco dependiente del aporte o ingesta calórica.

Primeras hipótesis. La hipoxia celular y la pérdida de peso

Son diversos los mecanismos que pueden estar en la base de la pérdida de peso en pacientes con ICC. Una de las principales teorías fue propuesta por los primeros en describir este fenómeno en la década de 1960 (Pittman JG y Cohen P, 1964). La mala función ventricular del corazón origina hipoperfusión e hipoxia tisular. Esto, a su vez produce una ineficacia del metabolismo intermediario celular, desplazando los procesos hacia una vía catabólica de las reservas de proteínas y a una actividad anabólica reducida. También sugirieron que la oxigenación tisular escasa potenciaba dos mecanismos que se creían

como factores causales en la caquexia cardíaca: la anorexia y la malabsorción. Describieron cómo los factores que conducen a la pérdida de peso pueden proteger el corazón del estrés adicional. Por ejemplo, la anorexia además de causar una disminución en la ingesta de comida y la pérdida de peso, puede jugar un papel compensatorio en la progresión de la caquexia. La disminución del consumo de los alimentos derivado de la anorexia produce una disminución del flujo sanguíneo esplácnico y una inversión del mayor nivel de consumo total de oxígeno por parte del cuerpo, que normalmente se asociaba al proceso de digerir una comida copiosa. Esta disminución en el consumo de oxígeno disminuye la demanda en el corazón para aumentar el gasto cardíaco después de una comida y, por lo tanto, la función compensatoria de la anorexia se realiza.

De acuerdo con Pittman JG y Cohen P (1964), el segundo mecanismo es la *malabsorción*. Esta es el resultado de la hipoxia esplácnica, hepática y pancreática, de modo que el transporte activo de nutrientes en el intestino disminuye. La síntesis de las enzimas pancreáticas y de sales biliares hepáticas también se reduce significativamente. Por último, y como resultado de la malabsorción, también se le atribuye un papel compensatorio a la mayor pérdida de nitrógeno, grasas y otros nutrientes en las heces. La disminución de nivel de nutrientes que cruzan la membrana intestinal disminuye la demanda de oxígeno necesaria para procesar estos productos en la digestión, disminuyendo así la necesidad de generar un mayor rendimiento cardíaco para aportar más oxígeno a las vías digestivas y al resto de las vísceras del sistema.

Un tercer factor en la caquexia cardíaca discutido por Pittman JG y Cohen P (1964) es el *metabolismo acelerado*, que agrava los problemas provocados por la anorexia y la malabsorción, causando un desequilibrio de energía adicional que favorecería todavía más la pérdida de peso. Examinando la tasa metabólica en reposo en pacientes con ICC se comprueba cómo esta es un 18% mayor en los pacientes con ICC que en los controles sanos. Estos autores concluyeron que esta mayor tasa metabólica en reposo en los

pacientes con ICC explica en parte la pérdida de peso en estos pacientes. Por último, plantean que si la hipoxia tisular es un factor importante en la pérdida de peso en los pacientes con ICC, la corrección de la función cardiaca debe ser la base de cualquier tratamiento diseñado para mejorar el estado nutricional de estos pacientes.

Análisis más recientes de la caquexia cardiaca

Posteriormente a estos primeros estudios, se ha puesto menos énfasis en el modelo de la hipoxia tisular como una explicación de la pérdida de peso en pacientes con ICC crónica. Varios grupos de investigación han sugerido que el estado de semiinanición que experimentan estos individuos priva al miocardio de nutrientes muy necesarios y, a su vez, causa aún mayor compromiso en la función cardiaca. Parece, también, que la menor disponibilidad de nutrientes para el sistema digestivo podría originar por sí misma atrofia de vellosidades intestinales, lo que reduce aún más el paso de nutrientes a la circulación sistémica y, por lo tanto, pone en peligro la integridad de las diversas funciones celulares en todo el cuerpo. Aunque actualmente se reconoce que la anorexia, la malabsorción y el hipermetabolismo son factores clave en el desarrollo de la caquexia en la ICC (Sandek A et al., 2009; Miján de la Torre A, 2009), no se atribuyen estos factores a la hipoxia tisular (causada por el funcionamiento cardíaco deficiente), como se ha descrito anteriormente. En cambio, atribuyen la anorexia a la compresión gástrica que acompaña a la ascitis, y explican que la presencia de malabsorción está causada por el edema que se encuentra a menudo en la pared del intestino.

Fenómenos catabólicos y de metabolismo acelerado

Se han medido varios niveles hormonales y de mediadores inflamatorios en pacientes con ICC, para determinar su posible contribución al síndrome de desgaste de origen cardíaco. El aumento en los niveles de las catecolaminas se ha asociado con el estado de metabolismo acelerado y pérdida de peso. Se ha encontrado aumento de los niveles de catecolaminas en pacientes

con ICC y caquexia, así como un aumento de TNF- α y otros mediadores inflamatorios. También pueden aparecer elevados niveles de cortisol, la hormona del estrés por excelencia, con una actividad catabólica proteica bien conocida. Otras hormonas de carácter anabólico pueden estar alteradas en los ancianos con caquexia cardíaca: testosterona, dehidroepiandrosterona (DHEA), hormona de crecimiento humana (hGH), factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1), y la propia insulina. La elevación de la hGH podría explicar la disminución de las reservas de grasa observada en pacientes con ICC y con caquexia. También se puede observar desarrollo de resistencia a la insulina en este grupo de pacientes geriátricos con ICC. Debido a que la insulina es considerada como la hormona anabólica más potente, se especula con que la eficacia disminuida de la insulina podría contribuir a la caquexia de origen cardiovascular (Eddy DM et al., 2008).

Al igual que en la EPOC, en la ICC una amplia cascada de alteraciones metabólicas, neurohormonales, de sustancias proinflamatorias y citocinas, originan y contribuyen a un desequilibrio entre procesos anabólicos y catabólicos que puede determinar la aparición y el mantenimiento de la caquexia en los pacientes ancianos con ICC. Este aumento de marcadores de inflamación como TNF- α , interleucinas y citocinas, parece influir en la pérdida de células musculares mediando en los procesos de degradación proteica, incluyendo las miofibrillas miocárdicas. Este parece ser un mecanismo importante en el desarrollo de la caquexia cardíaca reforzado por la inhibición de la ingesta de alimentos y otros fenómenos que contribuyen al metabolismo acelerado de la caquexia cardíaca, como la resistencia a la insulina que se produce independientemente de la causa y contribuye al deterioro del metabolismo energético, siendo un factor de riesgo independiente para mortalidad en pacientes ancianos con ICC estable.

TRATAMIENTO DE LA CAQUEXIA DE ORIGEN CARDIACO

Al igual que en la EPOC, todavía no se ha confirmado por estudios amplios que la suple-

mentación nutricional mejore la caquexia en la ICC (Lennie TA, 2006). En un análisis reciente de carácter aleatorizado, parece que la suplementación oral de aminoácidos, en relación con el tratamiento farmacológico estándar, puede aumentar la capacidad de ejercicio mediante la mejora de la función circulatoria, el consumo de oxígeno del músculo y la producción aeróbica de energía en pacientes ambulatorios ancianos con insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo hasta la fecha, carecemos de más estudios que confirmen que la administración de suplementos de aminoácidos confiera mejoras en la calidad de vida o, incluso, la supervivencia en la ICC. Al igual que en la EPOC y en otras patologías crónicas acompañadas de caquexia se especula con la administración de ghrelina u otros agonistas del receptor secretagogo de la hormona de crecimiento (GHSR-1a) para intentar controlar la desnutrición y la caquexia de origen cardíaco (Deboer MD, 2011).

CONCLUSIONES

Tanto la ICC como la EPOC son situaciones clínicas frecuentes en el anciano, apareciendo en muchas ocasiones de forma conjunta o simultánea. Además de las manifestaciones clínicas propias de estas patologías, es frecuente observar asociación con alteraciones nutricionales y un estado consuntivo. Estos trastornos nutricionales suponen una pérdida de peso superior al esperado en el envejecimiento fisiológico. También estos trastornos se asocian con una mayor morbilidad durante el transcurso de la enfermedad y empeoran el pronóstico vital cuando se compara a estos ancianos con otros con las mismas patologías pero sin trastornos nutricionales. Desde el punto de vista fisiopatológico, estos fenómenos todavía no están bien desentrañados. Estos cuadros se acompañan de situaciones de metabolismo acelerado e incremento del catabolismo. Es frecuente encontrar alteraciones en los niveles de diversas hormonas y de mediadores inflamatorios, como ocurre en otras enfermedades caquetizantes. Todo ello implica un trastorno inflamatorio generalizado denominado de “bajo grado” y que se puede relacionar con otros conceptos muy

actuales en la atención geriátrica como son la sarcopenia y la fragilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Anker SD, Laviano A, Filippatos G, John M, Pacagnella A, Ponikowski P, Schols AM; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: on cardiology and pneumology. *Clin Nutr.* 2009; 28: 455-60.
- Asensio A, Ramos A, Núñez S. Prognostic factors for mortality related to nutritional status in the hospitalized elderly. *Med Clíin.* 2004; 123: 370-3.
- Attems J, König C, Huber M, Lintner F, Jellinger KA. Cause of death in demented and non-demented elderly inpatients; an autopsy study of 308 cases. *J Alzheimers Dis.* 2005; 8: 57-62.
- Baltimore Longitudinal Study of Aging. <http://www.grc.nia.nih.gov/branches/blsa/blsnew.htm>
- Congleton J. The pulmonary cachexia syndrome: aspects of energy balance. *Proc Nutr Soc.* 1999; 58: 321-8.
- Cuervo M, García A, Ansorena D, Sánchez-Villegas A, Martínez-González M, Astiasarán I, Martínez J. Nutritional assessment interpretation on 22,007 Spanish community-dwelling elders through the Mini Nutritional Assessment test. *Public Health Nutr.* 2009; 12: 82-90.
- Deboer MD. Ghrelin and cachexia: will treatment with GHSR-1a agonists make a difference for patients suffering from chronic wasting syndromes? *Mol Cell Endocrinol.* 2011; 340 (1): 97-105.
- Eddy DM, Schlessinger L, Heikes K. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: implications for clinical practice. *Int J Obes.* 2008; 32 (Suppl 2): S5-S10.
- Esquiús M, Schwartz S, López Hellín J, Andreu AL, García E. Parámetros de referencia antropométrica para población anciana. *Med Clíin.* 1993; 100: 692-8.
- Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr.* 2008; 27: 793-9.
- Farber MO, Mannix ET. Tissue wasting in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Neurol Clin.* 2000; 18: 245-62.

- Fernández-Viadero C, Verduga R, Crespo D. Biomarcadores del envejecimiento. En: Crespo D (ed.). *Biogerontología. Textos Universitarios*. Universidad de Cantabria. Ciencias Biomédicas. Santander, 2006. p. 234-62.
- Framingham Heart Study. National Institutes of Health. EE.UU. <http://www.nhlbi.nih.gov/about/framingham/>
- Genser D. Food and drug interaction: consequences for the nutrition/health status. *Ann Nutr Metab*. 2008; 52 (Suppl 1): 29-32.
- Gómez Ramos MJ, González Valverde FM, Sánchez Álvarez C. Nutritional status of an hospitalised aged population. *Nutr Hosp*. 2005; 20: 286-92.
- Hubbard RE, O'Mahony MS, Calver BL, Woodhouse KW. Nutrition, inflammation, and leptin levels in aging and frailty. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56: 279.
- Jiménez Sanz M, Fernández Viadero C, Verduga Vélez R, Crespo Santiago D. Valores antropométricos en población institucionalizada muy anciana. *Nutr Hosp*. 2002; 17: 244-50.
- Jiménez Sanz M, Sola Villafranca MJ, Pérez Ruiz C, Turienzo Llata MJ, Larrañaga G, Lavin, MA et al. Estudio del estado nutricional de los ancianos en Cantabria. *Nutr Hosp*. 2011; 26: 345-54.
- Kergoat MJ. Weight loss in elderly residents in nursing homes and extended care facilities. *Rev Med Suisse Romande*. 2000; 120: 853-61.
- Kotler DP. Cachexia. *Ann Intern Med*. 2000; 133: 622-34.
- Lennie TA. Nutritional recommendations for patients with heart failure. *J Cardiovasc Nurs*. 2006; 21: 261-8.
- Martín Grazyck A. Nutrición en residencias. Estudios nutricionales en población anciana institucionalizada. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2000; 35 (S4): 20-5.
- Miján de la Torre A. Recent insights on chronic heart failure, cachexia and nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12: 251-7.
- Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2008; 12: 487-91.
- Morillas J, García Talavera N, Martín Pozuelo G, Reina AB, Zafrilla P. Detection of hyponutrition risk in non-institutionalised elderly. *Nutr Hosp*. 2006; 21: 650-6.
- Noritoshi N, Takefumi I, Shinsuke M et al. Treatment of cachexia with ghrelin in patients with COPD. *Chest*. 2005; 128: 1187-93.
- Padeletti M, Jelic S, Lejemtel TH. Coexistent chronic obstructive pulmonary disease and heart failure in the elderly. *Int J Cardiol*. 2008; 125: 209-15.
- Pittman JG, Cohen P. The pathogenesis of cardiac cachexia. *N Engl J Med*. 1964; 271: 403-9.
- Salvá A, Bolibar I, Muñoz M, Sacristán V. Un nuevo instrumento para la valoración nutricional en geriatría: el «Mini Nutritional Assessment» (MNA). *Rev Gerontol*. 1996; 6: 319-28.
- Sandek A, Doehner W, Anker SD, Von Haehling S. Nutrition in heart failure: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12: 384-91.
- Thurlbeck WM. Diaphragm and body weight in emphysema. *Thorax*. 1978; 33: 483-7.
- Unanue Urquijo S, Badía Capdevila H, Rodríguez Requejo S, Sánchez Pérez I, Coderch Lassaletta J. Factores asociados al estado nutricional de pacientes geriátricos institucionalizados y atendidos en su domicilio. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009; 44: 38-41.
- Van Jaarsveld CH, Ranchor AV, Kempen GI et al. Epidemiology of heart failure in a community-based study of subjects aged > or = 57 years: incidence and long-term survival. *Eur J Heart Fail*. 2006; 8: 23-30.
- Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Albaredo JL. Nutrition in the elderly. The Mini Nutritional Assessment (MNA). En: Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Albaredo JL (eds.). *Facts and research in gerontology 1994/1995, supplement*. París: Sardy Publishing Company; 1994.
- Von Haehling S, Anker SD. Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers. *J Cachex Sarcopenia Muscle*. 2010; 1: 1-5.
- Wallace JI, Schwartz RS. Involuntary weight loss in elderly outpatients: recognition, etiologies, and treatment. *Clin Geriatr Med*. 1997; 13: 717-35.

Trastornos afectivos como riesgo de desnutrición en el anciano

M.J. Mendiola Palacios, J.C. Caballero García

INTRODUCCIÓN

La depresión tiene elevada prevalencia en el anciano y supone una de las principales consultas médicas, aun cuando su presencia pueda pasar desapercibida (Blazer D, 2003). Ni el ánimo triste ni la depresión son consecuencia de la edad, ni tampoco forman parte del envejecimiento normal. Los médicos generales o de familia suelen ser los primeros en ver a los ancianos con trastornos depresivos y, frecuentemente, iniciar su tratamiento.

La depresión en el mayor de edad se incluye dentro de los *síndromes geriátricos* por su alta frecuencia de aparición, tendencia a asociarse con otras entidades clínicas y determinar situaciones de dependencia e incapacidad. La valoración geriátrica integral es una herramienta básica, no sólo para el diagnóstico de la depresión, sino para su prevención, ya que detecta varios de los aspectos o factores desencadenantes de la misma.

Además, de los factores sociales, psicológicos y físicos, entre otros, la depresión puede y suele estar causada por factores dietéticos. En este sentido, la nutrición podría jugar un papel importante en la prevención de la depresión y, a su vez, el padecimiento de depresión puede modificar los hábitos alimentarios y alterar la situación nutricional del paciente, lo que puede agravar aún más la enfermedad (Centurion L, 2010). Así, la malnutrición está significativa-

mente aumentada en pacientes con bajo estado de ánimo, deterioro cognitivo, dependencia funcional y enfermedades malignas (Saka B, 2010). Los cambios de conducta alimentaria, a su vez, pueden ser un signo de depresión (Thompson MP, 1991). En este sentido, Cabrera MA et al. (2007), muestran asociación independiente entre el déficit nutricional y depresión en los ancianos, enfatizando la importancia de su detección temprana. Wilson MM et al. (1998), encontraron depresión como primera causa de desnutrición en pacientes mayores de edad. Además, la depresión se ha identificado como la causa más frecuente de pérdida ponderal en ancianos alojados en residencias asistidas.

Los individuos deprimidos, con frecuencia, presentan mayores deficiencias de algunas vitaminas, como ácido fólico o vitamina B₁₂ (Tolmunen T, 2003) (Ng TP, 2009) (Williamson C, 2009) y algunos minerales como el magnesio (Jung KI, 2010) o el cinc (Nowak G, 2010), respecto a individuos sin depresión.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia mínima predictiva es de 24 casos/1.000 habitantes/año, lo que supone entre 7 y 10 casos nuevos cada año. A la vista de ellos, cualquier médico de familia tendrá, en cualquier momento, unos 30 casos activos. La incidencia

del primer episodio de depresión mayor disminuye después de los 65 años. La prevalencia muestra una gran variabilidad y heterogeneidad pero en líneas generales se presentan los siguientes porcentajes (Centurión L, 2010):

- Ancianos en la comunidad: sintomatología depresiva un 10% (rangos de 5-15%), con un 3% para depresión mayor (rangos 1-12%) y un 15-20% para depresión menor (rangos 8->40).
- Ancianos en residencias: sintomatología depresiva un 20% (rangos de 10-40%), con un 15% para depresión mayor (rangos 2-20%) y un 30% para depresión menor (rangos 18-55).
- Ancianos en el hospital: sintomatología depresiva un 11-45%, con un 10-16% para depresión mayor y un 25-40% para depresión menor.

En general, los síntomas depresivos, sea en el ámbito asistencial que fuere, son de 2 a 4 veces más prevalentes que la depresión mayor (Vallejo Ruiloba J, 2005).

En todos los estudios clásicos, la prevalencia es mayor en las mujeres 2:1; sin embargo, en los ancianos, esta proporción se iguala e incluso llega a invertirse en los mayores de 80 años, en los que se atribuye mayor fragilidad en el varón.

El estudio EURODEP (Blazer D, 1999) también encuentra diferentes tasas de prevalencia (entre 8,8 y 23,6%). Los problemas metodológicos que se esgrimen para explicar estas diferencias incluyen las dificultades de los ancianos para reconocer síntomas depresivos, la presentación atípica de la enfermedad y la comorbilidad que dificulta el diagnóstico. La prevención de la enfermedad depresiva en el anciano es una tarea de urgente actuación, cuyo primer eslabón es una correcta valoración geriátrica integral, como ya se ha dicho. En Atención Primaria existe subdiagnóstico y retraso en la identificación de la depresión y, por lo tanto, en el inicio del tratamiento, lo que impacta negativamente en el bienestar de los individuos, en la salud pública y en los costos directos e indirectos de los servicios sanitarios (Espinosa Aguilar A, 2007).

CARACTERÍSTICAS DE LA DEPRESIÓN EN EL ANCIANO

La depresión en el anciano tiene formas peculiares de presentación (Moussavi S, 2007):

- Mayor riesgo de suicidio.
- Se reduce la adherencia a los tratamientos prescritos.
- Se afecta al funcionamiento diario.
- Empeoran los síntomas físicos y aumenta la mortalidad.
- A menudo coexiste con otras enfermedades médicas y empeora su pronóstico.
- Predispone a institucionalización.
- Es costosa para el paciente y para el conjunto de la sociedad.

Los síntomas de la depresión pueden confundirse con signos del envejecimiento o con enfermedad médica. Por otro lado, los mayores de edad tienen miedo a ser institucionalizados o a tener la enfermedad de Alzheimer y, además, culturalmente les parece un estigma social por lo que son poco propensos a informar de su estado emocional y sus quejas suelen ser más somáticas (Alexopoulos 2001, 2002) (Mynatt, 2004).

Numerosos autores hablan del *síndrome de depresión sin tristeza* del anciano puesto que la queja o reconocimiento de un estado de ánimo triste aparece menos frecuente que en el adulto joven, predominando los síntomas somáticos (cefalea, dispepsia, mareos) y motivacionales, del tipo apatía, pérdida de vigor y/o agotamiento, alteración del sueño (insomnio de conciliación y despertares precoces), hipocondría, anorexia (es la primera causa de pérdida de peso inintencionada en los ancianos y a veces la única manifestación) (Morley JE, 2002).

Características frecuentes del problema depresivo en el anciano son (Gayoso MJ, 2004; Baldwin R, 2008):

- Acentuación de rasgos premórbidos de la personalidad.
- Escasa expresividad/verbalización de la tristeza.
- Tendencia al retraimiento y aislamiento.

- Dificultad para reconocer los síntomas depresivos.
- Solapamiento entre síntomas somáticos de la depresión y los de una enfermedad física comórbida.
- Deterioro cognitivo frecuentemente asociado (asocia peor pronóstico y puede evolucionar a demencia): “pseudodemencia depresiva”.
- Expresión en forma de somatizaciones y quejas somáticas de intensidad desproporcionada.
- Síndromes dolorosos inexplicables.
- Posibles trastornos conductuales: irritabilidad, rechazo alimentario, incontinencia, agresividad, llanto.
- Enfermedad cerebrovascular frecuente.
- Comorbilidad: pluripatología.
- Presencia de polifarmacia.
- Instalación tardía de dependencia alcohólica.
- Mayor frecuencia de síntomas psicóticos (delirio).

FACTORES DE RIESGO PARA DEPRESIÓN EN ANCIANOS

- *Factores de riesgo aceptados*: alteraciones del sueño, discapacidad, antecedentes de depresión, sexo femenino y duelo (aumenta la incidencia en viudos y divorciados).
- *Factores de riesgo inciertos*: pobre estado de salud, deterioro cognitivo, vivir solo y la presencia de nuevas enfermedades médicas (patología cerebrovascular, parkinson), fármacos con efecto sobre SN (neurolépticos, BZD, antihipertensivos, analgésicos opioides, indometacina, esteroides, digoxina...).
- *Factores de riesgo no comprobados*: una mayor edad, menor nivel educativo, ser soltero y disponer de un escaso soporte social.

PASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Elementos para realizar un adecuado diagnóstico de depresión en el anciano:

- Realizar una historia clínica detallada.
- Evaluar los antecedentes médicos.
- Realizar una exploración física general y neurológica.

- Practicar un examen del estado mental.
- Analizar si puede ser secundaria (¿fármacos?, ¿patologías presentes?).
- Valorar el nivel de repercusión funcional.
- Realizar tests de cribaje (escalas).

Entre las escalas al uso, la más empleada es la de Yesavage (GDS), desarrollada específicamente para ancianos (Tabla 1), tiene dos versiones: larga (30 ítems) y corta (15 ítems). Esta última requiere 7 minutos para su realización; con un punto de corte 5/6 muestra una sensibilidad del 85% y especificidad del 74%. Por lo tanto, sustituye con ventaja a la versión extensa como cribado (Yesavage JA, 1982) (Martínez de la Iglesia J, 2002).

DEPRESIÓN Y COMORBILIDAD

La depresión puede darse en el contexto de enfermedad física y neurológica, y la comorbilidad puede confundir un diagnóstico de depresión. La depresión se presenta de manera diferente entre los pacientes con síndromes neurológicos. Así, la depresión tras un accidente cerebrovascular, especialmente con daño cerebral derecho, es menos probable que incluya disforia y está fuertemente caracterizada por síntomas vegetativos (Santos M, 2009). Además, la depresión post-ictal empeora el pronóstico funcional y puede alterar la calidad de vida del paciente y su entorno. La terapia antidepressiva para la prevención y el tratamiento precoz de este problema no ha demostrado su beneficio hasta el presente. No obstante, los argumentos en favor de su uso se acumulan (Gallarda T y Lóo H, 2009). La depresión en la demencia vascular presenta más síntomas vegetativos como fatiga, debilidad muscular y pérdida de peso (Park JH et al., 2007).

La depresión asociada a la enfermedad de Parkinson es una forma más leve de depresión y se asocia menos con disforia y anhedonia (típica de la depresión en adultos mayores sin enfermedad neurológica) (Ehrt U, 2006). Con el fin de evitar el infradiagnóstico de la depresión en la enfermedad de Parkinson, un grupo de estudio propone el síndrome específico “depresión de la enfermedad de Parkinson” (Marsh L, 2004).

TABLA 1. Escala de depresión geriátrica*

¿Está básicamente satisfecho con su vida?	SI/NO
¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?	SI/NO
¿Siente que su vida está vacía?	SI/NO
¿Se encuentra a menudo aburrido?	SI/NO
¿Se encuentra alegre y optimista, con buen ánimo casi todo el tiempo?	SI/NO
¿Teme que le vaya a pasar algo malo?	SI/NO
¿Se siente feliz, contento la mayor parte del tiempo?	SI/NO
¿Se siente a menudo desamparado, desvalido, indeciso?	SI/NO
¿Prefiere quedarse en casa que acaso salir y hacer cosas nuevas?	SI/NO
¿Le da la impresión de que tiene más fallos de memoria que los demás?	SI/NO
¿Cree que es agradable estar vivo?	SI/NO
¿Se le hace duro empezar nuevos proyectos?	SI/NO
¿Se siente lleno de energía?	SI/NO
¿Siente que su situación es angustiada, desesperada?	SI/NO
¿Cree que la mayoría de la gente vive económicamente mejor que usted?	SI/NO

Puntuación

Se asigna un punto por cada respuesta que coincida con la reflejada en la columna de la derecha, y la suma total se valora como sigue:

0-5: Normal

6-9: Depresión leve

>10: Depresión establecida

*Yesavage JA, 1982.

La relación entre depresión y demencia puede darse de diferentes maneras, como son una coincidencia de ambos trastornos (por ejemplo, en el caso de paciente con depresiones recurrentes a las que se superpone una demencia en el contexto del envejecimiento), la presencia de episodios depresivos con predominio de síntomas cognitivos (la clásica pseudodemencia depresiva), la presencia de síntomas depresivos en cuadros de demencia, o el inicio de episodios depresivos en edades avanzadas cuya evolución es hacia una demencia. El diagnóstico de la depresión en el contexto de la demencia se complica por el déficit en la expresión verbal y posibles factores de confusión con los síntomas cognitivos, lo que ha llevado al desarrollo de criterios de diagnóstico para describir las enfermedades comórbidas de Alzheimer y depresión (Olin J, 2002) (Tabla 2). Los síntomas ansiosodepresivos acentúan en grados variables los diferentes componentes del

déficit demencial, cognitivo y neurológico, favoreciendo la pérdida de autonomía y concurriendo en una disminución en su calidad de vida. En el curso de las fases más avanzadas del Alzheimer, cuando la depresión reviste una expresión esencialmente comportamental, los ISRS tendrían efectos sintomáticos interesantes (Gallarda T y Lôo H, 2009).

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

El tratamiento farmacológico de la depresión en la vejez se asocia con un mayor riesgo de efectos adversos, interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Los pacientes ancianos suelen tener varias enfermedades y, por lo tanto, suelen requerir una variedad de fármacos. Además de la polifarmacia, otros factores como los cambios fisiológicos relacionados con la edad, las enfermedades, la constitución genética y la dieta pueden

TABLA 2. Criterios de Olin et al. para el diagnóstico de depresión en una demencia de tipo Alzheimer

- a) Al menos 3 de los siguientes:
1. Humor deprimido clínicamente significativo*
 2. Afecto o placer positivo disminuido con respuesta al contacto social o a las actividades cotidianas
 3. Aislamiento o retirada social
 4. Disrupción en apetito
 5. Disrupción en sueño
 6. Cambios psicomotores**
 7. Irritabilidad
 8. Fatiga o pérdida de energía
 9. Sentimientos de inutilidad, desesperanza o culpa
 10. Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio
- b) Se reúnen todos los criterios para el D° de DTA
- c) Los síntomas causan un distrés o disrupción clínicamente significativo en el funcionamiento
- d) Los síntomas no ocurren exclusivamente en el curso de un *delirium*
- e) Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos de una sustancia
- f) Los síntomas no se deben a otros diagnósticos psiquiátricos mayores en el eje I

Especificar:

- Con psicosis de la DTA
- Con otros SCPD significativos
- Con historia previa de T. afectivo

*Síntomas presentes al menos 2 semanas, que afectan al funcionamiento del paciente y, al menos, uno es: 1) humor depresivo o 2) afecto o placer positivo disminuido. **No se incluirán síntomas relacionados claramente con otra enfermedad médica o que sean claramente síntomas no afectivos de la demencia (p. ej., pérdida de peso por dificultades en la ingesta).

alterar la respuesta al fármaco y, por tanto, pre-disponer a los efectos adversos e interacciones medicamentosas señaladas. Los mayores de edad no suelen responder tan rápida y completamente a los antidepresivos como lo pueden hacer adultos más jóvenes, particularmente si el primer episodio ocurre en la vejez y si los síntomas predominantes son la pérdida de interés y disfunción cognitiva más que el humor deprimido (Menchón JM, 2009).

En el tratamiento hay que considerar tres fases (Baldwin R, 2008) (AFSSAPS, 2006) (Gallarda T y Lôo H, 2009):

1. **Fase aguda o tratamiento de ataque.** Su objetivo consiste en lograr la remisión completa de los síntomas. Suele durar de 2 a 3 meses. Una remisión parcial con persistencia de síntomas residuales eleva el riesgo de recaída precoz. La recomendación clásica que

preconiza iniciar el tratamiento a dosis baja con aumento prudente de la misma (*start slow, go slow*) se aplica menos con las prescripciones de los actuales antidepresivos pues, en ausencia de insuficiencia renal o hepática, estas moléculas pueden darse desde el inicio en posología eficaz.

En el curso de la fase aguda, tras cuatro semanas de tratamiento, si no hubiera respuesta terapéutica (<30% de reducción sintomática sobre una escala de depresión), se aumentará la dosis hasta la posología óptima recomendada o bien se cambiará el antidepresivo por otro (caso de que la dosificación óptima recomendada se haya alcanzado). En caso de respuesta parcial, se continuará el mismo tratamiento y se reevaluará tras 2 a 4 semanas y en caso de mejoría mínima se potenciará el tratamiento con otro fármaco o una inter-

vección psicológica. En este caso se puede considerar una asociación de antidepresivos tal y como más adelante exponemos.

2. **Fase de continuación o consolidación**, que tiene por fin la estabilización para evitar el riesgo de reaparición de síntomas depresivos. Suele durar entre 4 a 6 meses, tras la remisión de la clínica depresiva.
3. **Fase de sostén** o mantenimiento, cuyo objetivo es el de prevenir la ocurrencia de nuevos episodios depresivos. El tratamiento preventivo de las recidivas (o de las recurrencias) está particularmente indicado en el caso de pacientes que han presentado al menos tres episodios depresivos mayores en el curso de los cuatro últimos años.

Es preciso advertir al paciente y familiares o cuidadores que la respuesta puede demorarse y, por tanto, requerir de mayor tiempo hasta evaluar su eficacia clínica (6-8 semanas), manteniendo de 8-12 semanas el tratamiento de la fase aguda, de 4 a 6 meses el de continuación (a las mismas dosis) y de 2-3 años el de sostén (o incluso continuadamente si el caso lo precisara). Aun así, a largo plazo, una tercera parte de los cuadros se cronifican, una tercera parte sufren recaídas y otro tercio se resuelven sin presentar nuevos episodios. Si aparecen recurrencias el tratamiento antidepresivo será de por vida. Se sabe que remisiones incompletas o la presencia de sintomatología depresiva residual se asocian a un mayor impacto en el funcionamiento del paciente y a una mayor probabilidad de recaída depresiva.

Los fármacos antidepresivos disponibles difieren en su potencial de interacciones farmacológicas. En general, los compuestos más antiguos, como los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), tienen un mayor potencial de interacciones que los nuevos compuestos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y otros nuevos agentes. Por lo tanto, el uso de los antidepresivos tricíclicos queda relegado a un segundo lugar en este grupo etario y si se empleasen se recomienda evitar los de marcado efecto anticolinérgico como la imipramina, amitriptilina,

doxepina, clorimipramina, maprotilina y amoxapina. Menor efecto anticolinérgico presentan las aminas secundarias y terciarias: nortriptilina, mianserina, trazodona, lofepramina y amineptina. La nortriptilina tiene menos interacciones farmacológicas y no disminuye su aclaramiento con la edad. Se debe iniciar a dosis de 10 mg por la noche, incrementando a razón de 10-25 mg cada tres o siete días hasta alcanzar la pauta de 50-75 mg/día.

En el mayor de edad, como en los adultos, ha de perseguirse la remisión sintomática total y deberá hacerse una selección cuidadosa del primer antidepresivo, siendo hoy en día de elección tanto los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) y otros antidepresivos, por su seguridad, tolerancia y fácil administración. Se recomiendan para el tratamiento de inicio: sertralina, citalopram, escitalopram y venlafaxina *retard*. Caso de sujetos con depresión y ansiedad, se pueden ensayar venlafaxina *retard* o sertralina. En pacientes con depresión e inhibición, ensayar citalopram o escitalopram. En depresión con alteraciones del sueño importantes, ensayar mirtazapina o fluvoxamina; fármacos a los que se puede asociar clormetiazol, lormetazepam o zolpidem (Caballero García JC, 2004). En casos en que los síntomas somáticos (equivalentes depresivos) como el dolor sean predominantes, puede intentarse la pauta con el nuevo antidepresivo duloxetine.

En todas las fases antes mencionadas, y para mejorar la adhesión terapéutica, se recomienda informar al paciente y/o a su familia, de forma clara, acerca de la sintomatología depresiva, de los principios generales del tratamiento y de la evolución del proceso.

El uso de benzodiazepinas debe evitarse en lo posible por la sedación, disminución de la actividad psicomotriz y cognitiva y la amnesia anterógrada que producen. Cuando la sintomatología requiera su uso deberá reevaluarse su indicación, utilizando dosis inferiores a las del adulto y, preferiblemente, las de vida media intermedia como alprazolam, bromazepam,

clobazam y lorazepam. Las de vida media larga presentan un efecto acumulativo y las de corta producen adicción y efecto rebote por lo que se desaconseja su uso en ancianos (Alberdi Sudupe J, 2008).

Dentro del marco de la consulta de Atención Primaria puede ofrecerse, además, un enfoque de psicoterapia de apoyo que combine escuchar, aconsejar y apoyo práctico, todo dentro de un entorno de empatía o solidaridad, sin identificación. Este enfoque deberá ser neutral, sin juicios de valores y no directivo. Importa alentar a los pacientes a que se esfuercen por alcanzar metas reales y desalentarlos de tomar decisiones de largo plazo que podrían estar influenciadas negativamente por una percepción.

En el seguimiento será preciso vigilar la aparición de deterioro cognitivo, ya que estos sujetos tienen más probabilidades de desarrollar demencia que el resto de la población.

Ante la ausencia de respuesta o mejoría parcial tras la prescripción y tratamiento con un primer fármaco antidepressivo, se plantearán diversas **estrategias farmacológicas** (Agüera LF, 2006 y 2007):

- a) Las primeras, relativas al manejo clínico, son las **estrategias de optimización** dentro de las cuales están: verificar el diagnóstico, verificar su correcta indicación terapéutica y comprobar el adecuado cumplimiento y el aumento de dosis.
- b) La **sustitución** por otro antidepressivo es un acto terapéutico frecuente con una serie de inconvenientes como son la posible pérdida del efecto parcial conseguida con el primer fármaco, la presencia de fenómenos de retirada si se realiza de forma rápida, las posibles interacciones con el segundo fármaco atendiendo a la vida media del primero, la ausencia de tratamiento eficaz tanto en el periodo de retirada como en el de lavado y la sensación en el paciente de volver a empezar desde el principio. Frente a esto, la potenciación o la asociación no requieren de periodo de retirada ni lavado y además se consigue un efecto sinérgico de las dos moléculas, siendo así potencialmente más rápida y efectiva la

intervención terapéutica. No obstante, tanto el aumento de dosis como la adición de nuevos fármacos como potenciadores del tratamiento antidepressivo se asocian a una mayor probabilidad de disminuir la tolerancia al tratamiento, con la aparición de más efectos secundarios e interacciones con otros fármacos que el paciente esté tomando para tratar la comorbilidad.

- c) La **potenciación** consiste en añadir sustancias sin actividad antidepressiva propia que puedan aumentar la eficacia del fármaco antidepressivo. De los diversos fármacos estudiados, el litio y la triyodotironina han demostrado una eficacia clara (Cervilla Ballesteros J, 2006) (Ros S, 2005).
- d) Las **estrategias de asociación o combinación** de antidepressivos se justifican en la presencia de sinergias farmacológicas y moleculares que potencian la neurotransmisión monoaminérgica (De la Gándara J, 2005 y 2005 bis) El principio básico no es pues la asociación de fármacos, sino la combinación de mecanismos de acción. De esta manera, no sólo se podrá potenciar la eficacia de las acciones terapéuticas sino también, eventualmente, reducir la presencia de efectos secundarios, mejorando así la tolerancia al tratamiento. La combinación más popular es la de un ISRS más mirtazapina, debido seguramente a la mayor probabilidad de que se haya iniciado el tratamiento con el ISRS y a la gran eficacia de mirtazapina en combinación. En esta línea, aún mejores resultados pueden obtenerse con la asociación de venlafaxina y mirtazapina, combinación que además es muy segura y generalmente bien tolerada en ancianos.

Por lo tanto, la terapia de potenciación puede ser efectiva pero más problemática que la terapia de combinación que además de efectiva, es bien tolerada y segura si se hace con racionalidad.

En cualquier caso, el compromiso entre eficacia y seguridad/tolerancia del tratamiento antidepressivo es una de las ecuaciones más complejas en el tratamiento de la depresión en general y, muy especialmente, en la del anciano (Menchón

JM, 2009). La aparición de efectos secundarios es la principal causa de no adherencia terapéutica en el anciano.

Dentro de las **estrategias no farmacológicas** hay que destacar la terapia electroconvulsiva (TEC) y la estimulación magnética transcraneal (EMT). La indicación de la TEC viene dada bajo determinadas condiciones como son el riesgo elevado de suicidio, la presencia de clínica psicótica, refractariedad a las técnicas farmacológicas utilizadas, intolerancia física a las mismas, etc. Hay que tener en cuenta que se trata de una técnica inespecífica que no asegura la eficacia a largo plazo y que puede requerir terapia de mantenimiento. La EMT se basa en la inducción de campos magnéticos intensos de corta duración. Se han descrito escasos efectos secundarios y no altera la función cognitiva. Los resultados son prometedores pero no siempre se han replicado, existiendo gran variabilidad en los datos publicados. Ambas técnicas provocan una regulación a la baja del sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, una estimulación de la TSH y una prolongación de la latencia REM.

Existen, además, los tratamientos psicológicos: terapia cognitivo-conductual, psicoterapia interpersonal, terapia de resolución de problemas, psicoterapia psicodinámica y la terapia familiar. Hay numerosos prejuicios acerca de su papel en el tratamiento de los problemas psíquicos observados en el curso del envejecimiento. Quizás sus principales indicaciones pueden ser (Wilkinson P, 2008):

- Preferencia del paciente como alternativa al tratamiento farmacológico en depresiones leves a moderadas.
- Para potenciar el efecto de un tratamiento antidepressivo.
- Para evitar la utilización de fármacos con posibles efectos perjudiciales.
- Para gestionar la angustia de los cuidadores.
- Para disminuir el peso de los problemas psicológicos emergentes con la edad, aceptar más fácilmente el envejecimiento y para ayudar en la resolución de problemas en el seno de la familia.

Finalmente, destacar la posibilidad de combinar terapias farmacológicas y no farmacológicas, aunque sería conveniente disponer de más datos respecto a esta asociación (De la Gándara J, 2005).

CONCLUSIONES

El médico de familia puede tratar exitosamente los trastornos depresivos en el anciano, con la participación del sistema de apoyo social y familiar, derivando el caso al especialista cuando sea necesario. Para ello, tendrá que tener muy presentes los factores habitualmente considerados como relevantes en la evaluación clínica del cuadro depresivo y la toma de decisiones con respecto al tratamiento. Existen muchos fármacos disponibles pero todos exigen respeto por el anciano, empatía y una constante actualización de las destrezas y los conocimientos. Una regla empírica importante a tener presente en este grupo etario es: *start low, go slow*, que significa comenzar con dosis bajas y aumentarlas lentamente durante varias semanas, al mismo tiempo que se vigila la efectividad y cualquier efecto secundario que aparezca. Importa tener en cuenta que este proceso puede llevar varias semanas antes de que los síntomas depresivos comiencen a disminuir. Aun cuando los síntomas mejoren, será necesario seguir tomando el medicamento a fin de mantener los síntomas bajo control. Los tratamientos psicológicos tales como la psicoterapia de apoyo y la terapia cognitivo-conductual también son de utilidad en el anciano. Las técnicas de autoayuda tales como seguir una dieta equilibrada, dormir lo suficiente y hacer ejercicio suave (conforme a la edad del sujeto), suelen resultar beneficiosas en el caso de trastornos depresivos leves. Para prevenir una recidiva aparte del tratamiento farmacológico continuado, como se ha señalado, el apoyo psicológico y social pueden ser de gran utilidad, además de fomentar el mantenimiento de la salud física y funcional, identificar y tratar cualquier alteración orgánica que se presente y fomentar dispositivos correctores como audífonos y lentes.

BIBLIOGRAFÍA

- AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Bon usage des médicaments antidépresseurs dans le traitement des troubles dépressifs et des troubles anxieux de l'adulte. Recommandations. 2006.
- Agüera LF, Cervilla J, Martín Carrasco M. Psiquiatría en geriatría. 2ªed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.
- Agüera Ortiz LF, Albaladejo Gutiérrez E, Gómez de Tojeiro Roce J. Estrategias terapéuticas en la depresión resistente del anciano. *Informaciones Psiquiátricas*. 2007; 188. Disponible en http://www.revistahospitalarias.org/info_2007/02_188_12.htm
- Agüera LF, Rojo JE, Ros S, de la GJ, de Pedro JM. Antidepressant combinations: epidemiological considerations. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2005; 428: 7-10, 36.
- Alexopoulos GS. Interventions for depressed elderly primary care patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2001; 16 (6): 553-9.
- Alexopoulos GS, Borson S, Cuthbert BN et al. Assessment of late life depression. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (3): 164-74.
- Alberdi Sodupe J, Taboada O, Castro Dono C. Depresión en el adulto. En: Guías para la consulta de atención primaria. 3ª ed. Casitérides. A Coruña, 2008. Disponible en www.fisterra.com/guias2/depresi.on.asp
- Baldwin R. Mood disorders: depressive disorders. En: Jacoby R, Oppenheimer C, Denning T and Thomas A (eds.). *Oxford textbook of old age psychiatry*. UK: Oxford University Press; 2008. p. 524-6.
- Blazer D. Depression in late life: Review and commentary *J Gerontology A Biol Sci Med*. 2003; 58 (3): 249-65.
- Blazer D. Eurodep consortium and late-life depression. *Br J Psychiatry*. 1999; 174: 307-11.
- Caballero García JC. Trastornos afectivos de las personas mayores en el medio residencial. Fundación Estudios Sanitarios. Colegio Oficial Médicos de Bizkaia. Bilbao. CD.Nov. 2004.
- Cabrera MA, Mesas AE, García AR, De Andrade SM. Malnutrition and depression among community-dwelling elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 8: 582-4.
- Centurión L, Vizuete A, Ortega A et al. Asociación entre riesgo de desnutrición y capacidad afectiva en personas de edad avanzada institucionalizadas de la Comunidad de Madrid. *Nutr Clín Diet Hosp*. 2010; 30 (2): 33-41.
- Cervilla Ballesteros J. Trastornos depresivos. En: Agüera-Ortiz LF, Martín Carrasco M, Cervilla Ballesteros J (eds.). *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.
- De la Gándara J, Rojo JE, Ros S, Agüera L, de Pedro JM. Neuropharmacological basis of combining antidepressants. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2005; 428: 32-6.
- De la Gándara J, Agüera L, Rojo JE, Ros S. Working group on combined antidepressants (GEAA). *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2005; 428: 5-6.
- Ehrt U, Bronnick K, Leentjens AFG et al. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006; 21: 252-8.
- Espinosa Aguilar A, Caraveo Anduaga J, Zamora Olvera M, Arronte Rosales A et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de depresión en los adultos mayores. *Salud Mental*. 2007; 30 (6): 69-80.
- Gallarda T, Lóo H. Dépression et personnes âgées. *L'encéphale*. 2009; 35: 269-80.
- Gayoso Orol MJ. Epidemiología y clínica. En: Guía de la buena práctica clínica en geriatría. Depresión y ansiedad. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) y Sociedad Española de Gerontopsiquiatría y Psicogeriatría. Scientific Communication Management. Wyeth. Madrid, 2004. p. 13-32.
- Gil Gregorio P, Martín Carrasco M, Cervilla J. Depresión y ansiedad. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Madrid, 2004.
- Jung KI, Ock SM, Chung JH. Associations of serum Ca and Mg levels with mental health in adult women without psychiatric disorders. *Biol Trace Elem Res*. 2010; 133: 153-61.
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). Barcelona: Masson; 1995.
- Martínez de la Iglesia J, Onís Vilches MC, Dueñas Herrero R et al. Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. *Medifam*. 2002; 12 (10): 620-30.

- Marsh L, Williams JR, Rocco M et al. Psychiatric co-morbidities in patients with Parkinson disease and psychosis. *Neurology*. 2004; 63: 293-300.
- Menchón JM. Utilización sabia de los antidepresivos en el anciano. *Psicogeriatría*. 2009; 1 (3): 163-4.
- Moussavi S, Chatterji S, Verdes E et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *The Lancet*. 2007; 370: 851-8.
- Morley JE. Orexigenic and anabolic agents. En: Thomas D (ed.). *Clinics in geriatrics medicine. Undernutrition in older adults*. Philadelphia. 2002; 18 (4): 853-66.
- Ng TP, Feng L, Niti M, Kua EH, Yap KB. Folate, vitamin B12, homocysteine and depressive symptoms in a population sample of older Chinese adults. *J Am Geriatr Soc*. 2009; 57 (5): 871-6.
- Nowak G, Szweczyk B, Pilc A. Zinc and depression. *An update Pharmacological Reports*. 2005; 57: 713-8.
- Olin J, Katz IR, Meyers BS et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2002; 10: 125-8.
- Ros S, Aguera L, de la Gándara J, Rojo JE, de Pedro JM. Potentiation strategies for treatment-resistant depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2005; 428 (36): 14-24.
- Park JH, Lee SB, Lee TJ, Lee DY, Jhoo JH et al. Depression in vascular dementia is quantitatively and qualitatively different from depression in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007; 23 (2): 67-73.
- Saka B, Kaya O, Bahat Ozturk G et al. Malnutrition in the elderly its relationships with other geriatric syndromes. *Clinical Nutrition*. 2010; 29: 745-8.
- Salzman C, Wong E, Wright BC. Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. *Biol Psychiatry* 2002; 52(3):265-84
- Santos M, Kövari E, Hof PR et al. The impact of vascular burden on late-life depression. *Brain Res Rev*. 2009; 62 (1): 19-32.
- Thompson MP, Morris lk. Unexplained weight loss in the ambulatory elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1991; 39: 497-500.
- Tolmunen T, Voutilainen S, Hintikka J, Rissanen T et al. Dietary folate and depressive symptoms are associated in middle-aged Finnish men. *J Nutr*. 2003; 133 (10): 3233.
- Vallejo Ruiloba J. Tratamiento de las depresiones en situaciones especiales. *Depresión en el mayor*. En: *Consenso sobre tratamiento de las depresiones*. Fundación Española de Psiquiatría y Salud mental. Barcelona, 2005. p. 49-54.
- Wilkinson P. Psychological treatments: cognitive behaviour therapy. En: Jacoby R, Oppenheimer C, Denning T, Thomas A (eds.). *Oxford textbook of old age psychiatry*. Oxford (UK): Oxford University Press; 2008. p. 247-55.
- Wilson MM, Vaswani S, Liu D, Morley JE, Miller DK. Prevalence and causes of undernutrition in medical outpatients. *Am J Med*. 1998; 104: 56-63.
- Williamson C. Dietary factors and depression in older people. *Br J of Community Nursing*. 2009; 14 (10): 422-6.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatric Res* 1982; 17 (1): 37-49.

La desnutrición como factor de riesgo de morbimortalidad y de hospitalización en el anciano

C. Ferreres Bautista

INTRODUCCIÓN

Si el vertiginoso incremento del envejecimiento de la población no se hubiera frenado por circunstancias como la inmigración en estos dos últimos años, en este momento afirmaríamos que tenemos una sociedad especialmente envejecida con grandes probabilidades de riesgo nutricional, porque el envejecimiento va unido al riesgo de malnutrición.

Aunque las preocupaciones culinarias de un estado como el español parecen pasar por saber cuántos cocineros nos representan entre los veinte más famosos de la cocina mundial, si son cinco o son seis; el verdadero problema es la cantidad de ancianos frágiles, pluripatológicos y polimedcados que cohabitan con severos problemas nutricionales, en definitiva, con amplio riesgo de hospitalización y dependencia.

El segmento de población del que nos ocupamos es muy dispar, no es lo mismo un recién jubilado de 65 años sin patologías, que con diabetes mellitus, o con insuficiencia coronaria, o afecto de poliartritis. Como tampoco lo es un venerable anciano de noventa años con deterioro cognitivo, o con patologías crónicas, o con incapacidad física. Este cóctel lo podemos aderezar con las condiciones sociales de si vive solo, con la familia, si vive en un centro sociosanitario, si está ingresado en un hospital de corta, media o larga estancia y así cuantas variables queramos

para dificultar el análisis del problema (Ferreres C, 2000).

Nutrición es el término referido a una alimentación saludable, es decir, que se acompaña de una dieta equilibrada, la malnutrición es un proceso patológico complejo (es uno de los síndromes geriátricos) que afecta a la morbimortalidad del anciano y afecta a su calidad de vida disminuyéndola, pues interfiere en su estado inmunitario, en la facilitación y agravamiento de los procesos infecciosos, empeoramiento de las enfermedades ya registradas, asociándose a otros síndromes geriátricos formando una cascada que deriva hacia un problema de salud pública (Tena MC, 2002).

PINCELADAS EPIDEMIOLÓGICAS

En la *comunidad*, la población anciana sufre de malnutrición en un porcentaje que oscila entre el 1 y el 15%, si bien puede llegar al 40% si lo estudiamos entre aquellos que no son ambulatorios y presentan síndromes asociados de tipo crónico o dependencia funcional. En estos pacientes es la deficitaria ingesta energética el problema nutricional más frecuente. No por ello debemos olvidar que, en los que tienen caídas y en institucionalizados puede haber déficits de vitamina D. Existen, también, déficits de otras vitaminas y ácido fólico pero no con tanta frecuencia.

En los centros *sociosanitarios*, la prevalencia de malnutrición se sitúa entre un 25 y un 60%. Hay que pensar que muchos precisan la ayuda de un gerocultor para esta actividad básica de la vida diaria y siempre se debe vigilar la cantidad de proteína que llevan los menús aplicados en los centros. Lamentablemente, en ocasiones la situación nutricional en estas instituciones suele ser portada de prensa, buscando el titular fácil y olvidándose que en muchas hay programas de valoración nutricional para la detección y el seguimiento de pacientes con riesgo de desnutrición o con desnutrición establecida. Herramientas como la valoración nutricional (que en esta obra se explican), permiten conocer datos concretos. Así, en una muestra de 250 ancianos, con programa establecido, se detectaron 32 residentes con riesgo nutricional, lo que supone un 13% y de ellos solo 12 presentaban desnutrición representando el 5% de la población total (Ferreres C, 2001).

En los ancianos *hospitalizados* las cifras oscilan entre el 10 y el 40% en el momento del ingreso, para aumentar en la propia estancia hospitalaria y alcanzar cifras del 30 al 65%, sobre todo en el grupo de los mayores de setenta años de edad. Además, hay que tener en cuenta que el riesgo aumenta en relación directa con la duración de la estancia hospitalaria (Robles F, 2008) (Moreno N, 2007).

INDICADORES DE VALOR PRONÓSTICO

Un estado nutricional deficiente no sólo se correlaciona con una mayor morbilidad de las enfermedades crónicas, sino también con un peor pronóstico vital y funcional de los procesos agudos (Petidier R, 2002). La presencia de malnutrición en el anciano representa un elemento seguro de: aumento en la morbilidad, mayor estancia hospitalaria, institucionalización y mortalidad asociada a las patologías concomitantes (Macías M, 2007).

En primer lugar analizaremos la influencia del peso y sus variaciones, durante el envejecimiento.

La **pérdida de peso** ha sido considerada como importante factor de riesgo de morbilidad

y mortalidad. Un peso insuficiente en relación a la talla se asocia a un deterioro de las capacidades funcionales (Payette H, 2005). Valores inferiores a 20 en el IMC se relacionan con una pérdida de la autonomía y si el IMC es inferior a 13 el sujeto está en riesgo vital. Wallace publicó en 1995, que una pérdida involuntaria de peso de más del 4% en un año se correlacionaba con un aumento de la mortalidad del 28% en los dos años siguientes (Tena MC, 2002). El riesgo de fractura de cadera y de enfermedad coronaria es dos veces superior en las mujeres que han sufrido una pérdida de peso > 7,7%. La pérdida de peso previa a la hospitalización o en el momento del alta figuran como elementos predictivos de supervivencia en los pacientes geriátricos un año después del alta (Harris T, 1992).

Hay que hacer una apología del uso del peso en los hospitales y en los centros sociosanitarios, no debemos ceñirnos solo al paciente ambulatorio, también debemos centrarnos en el paciente encamado y para ello utilizar las básculas adaptadas, pues así obtendremos información necesaria para corregir problemas. Durante el envejecimiento, se produce una evolución hacia la sarcopenia, pero si interviene la desnutrición provoca una depleción en los depósitos proteicos corporales (Cederholm T, 1992), lo que se acompaña de una disminución de las funciones musculares, con la consiguiente debilidad muscular y aumento del riesgo de caídas (Cederholm T, 1992) (Waters-Ennis, 2001) (Humpherys J, 2002) (Rocandio P, 2003). También se ocasiona una disminución de las funciones inmunitarias –lo que explica una menor resistencia a las infecciones–, una disminución en las funciones respiratorias por la misma disminución de las funciones musculares y un defecto en la curación de las heridas, entre otras consecuencias. Todo esto aumenta el riesgo de morbimortalidad en el anciano (Mowe M, 1996) (Gariballa S, 2001) (Covinsky K, 2002) (Compher C, 2004), además de constituir un mayor riesgo de institucionalización en hospitales, centros de larga estancia o residenciales, lo que puede empeorar aún más la situación del anciano. Todo ello implica mayores costos de atención para los sistemas de salud y un aumento de gastos por parte

del anciano y/o su familia, así como la disminución en su calidad de vida y la de sus familiares (Correia M, 2003) (Margets B, 2003).

Pero, en otras ocasiones, podemos encontrarlos, cada vez más en nuestra sociedad, con el **aumento de peso**; la obesidad está relacionada con las enfermedades crónico-degenerativas, las cuales afectan a una gran cantidad de ancianos y por sí solas, implican un aumento de costos por parte del sistema de salud y por parte del anciano. A su vez, la obesidad está relacionada con un aumento en su morbimortalidad por alteraciones metabólicas, artritis, alteraciones en el sistema respiratorio, incontinencia urinaria, entre otros problemas que afectan la funcionalidad del individuo y, por tanto, su calidad de vida. Sin embargo, hay un aspecto importante que deseamos destacar, el sobrepeso moderado en los ancianos se asocia con una menor mortalidad, no así el bajo peso, que implica una mayor mortalidad. Por lo tanto, parece ser que la desnutrición tiene peores implicaciones en la tercera edad que el sobrepeso y la obesidad (Bernal-Orozco, 2008).

En cuanto a los **valores de laboratorio**, la albúmina es un factor predictivo importante e independiente de morbilidad y mortalidad, y el umbral de riesgo está por debajo de 3,8 g/L. Si la reducción crónica en la ingestión de proteínas es inferior a 0,8 g/kg/día, esto comporta un aumento de la mortalidad, muchas veces relacionada con la ingesta calórica que, cuando está por debajo de 1.500 calorías, supone un déficit de micronutrientes y por debajo de las 20 calorías/kg de peso/día, también incrementa la mortalidad (Tena MC, 2002).

La desnutrición es capaz de alterar los mecanismos de defensa del huésped; por ello, se emplean distintas pruebas de valoración de la función inmunitaria como marcadores nutricionales. La capacidad de respuesta inmunitaria puede medirse con diversos parámetros, como las pruebas cutáneas de sensibilidad retardada, el recuento total de linfocitos, la capacidad de respuesta de los mismos. El estudio de Zuliani et al. demuestra que los valores séricos de albúmina y HDL colesterol predicen la mortalidad en ancianos frágiles

institucionalizados. A nivel de micronutrientes y vitaminas, déficits de selenio parecen repercutir en la salud de los mayores incrementando el riesgo de algunos cánceres, infecciones o de la situación mental. También niveles bajos de vitamina B₁₂, en su relación con la homocisteinemia, asociado a estrés oxidativo, disfunción endotelial, puede favorecer la enfermedad vascular oclusiva y disminución de la función cognitiva.

DESNUTRICIÓN EN EL INGRESO HOSPITALARIO

En relación a los ingresados en los centros hospitalarios, los pacientes mayores de edad son más propensos que los más jóvenes a perder el apetito (Morley J, 1997). El deterioro nutricional es un problema frecuente, potencialmente grave, aparentemente no reconocido entre el paciente no terminal y enfermos hospitalizados de edad avanzada. La falta de ingesta adecuada de nutrientes se asocia con un deterioro significativo en la relación del estado nutricional. Esto sugiere que la adecuación de la ingesta de nutrientes de un paciente puede ser un determinante importante de los resultados clínicos (Sullivan D, 1999). La desnutrición es, en general, una consecuencia del riesgo de varios factores, de los cuales la enfermedad en sí misma es una de las más importantes. Está demostrado que los pacientes intervenidos quirúrgicamente que presentan malnutrición tienen un 46% de incidencia de complicaciones (mayor estancia hospitalaria, aumento de los costes, mayor tasa de mortalidad), pero es sorprendente que los pacientes quirúrgicos en general tienen menos mortalidad que el resto de ancianos hospitalizados porque, después de la valoración geriátrica se operan “los operables” (Correia M, 2003).

Existe una correlación positiva entre el número de síndromes geriátricos padecidos y la malnutrición. Así, la depresión, la demencia, la dependencia funcional y la pluripatología se asocian a nutrición deficiente (Curtis L, 2010) (Anpalahan M, 2008). En un estudio sobre 250 ancianos del medio residencial, las enfermedades neurológicas fueron estrella (>50% casos) y, más concretamen-

te, el deterioro cognitivo, seguido de los trastornos emocionales, los ACV y la enfermedad de Parkinson. Los trastornos reumatológicos, cáncer, privación neurosensorial y en menor medida las patologías endocrinológicas completaban el grupo de patologías más prevalentes (Ferreres C, 2001). La malnutrición colabora, también, negativamente en la aparición de síndromes geriátricos, sobre todo en la aparición de úlceras por presión, tantas veces asociadas a la inmovilidad (Zarzosa C, 2004) (Puchao, 2010).

ABORDAR EL PROBLEMA

Educar e informar, valorar y tratar son los pilares básicos para disminuir este grave problema.

- **Educar** al anciano es difícil, pues sus ideas nutricionales son atávicas, arraigadas, resultando difícil modificarlas. Otras veces lo son la monotonía alimentaria, la capacidad funcional y, en ocasiones, influye el poder adquisitivo. Mejorar la calidad de vida de forma constante debe ser el objetivo prioritario de cualquier profesional de la salud que trabaje con pacientes ancianos. Como mejor arma preventiva está la educación dietética para actuar sobre grupos de riesgo, desde la prevención primaria, como proyecto de vida saludable; como un recurso terapéutico para procesos prevalentes (obesidad, HTA, diabetes) en prevención secundaria y en prevención terciaria para comorbilidad sobre enfermedades crónicas tendentes a la incapacidad.
- **Valorar** siempre y de forma exhaustiva al paciente geriátrico. La desnutrición origina un aumento de la morbimortalidad y del uso de recursos. Los servicios asistenciales responsables del paciente deben realizar una valoración nutricional al ingreso y repetirla a lo largo de la hospitalización, empleando herramientas de cribado sencillas que incorporen un plan de intervención nutricional explícito (Sánchez-Muñoz, 2010). Pero no nos olvidemos de la valoración geriátrica integral, pues con ella mejoramos la precisión diagnóstica. Al evaluar todas las áreas de la salud detectaremos más problemas que po-

drán ser tratados: desnutrición, depresión, demencia, caídas, incontinencia, incapacidad física, aislamiento social, etc. Además, se logra una detección más temprana de la discapacidad (Caplan G, 2004), optimizar el tratamiento médico y monitorizar el progreso de las intervenciones realizadas.

La elevada prevalencia de enfermedades crónicas en los ancianos hace que, con frecuencia, sean tratados por distintos especialistas a la vez. Las recomendaciones terapéuticas no siempre están debidamente ajustadas y esto aumenta el riesgo de iatrogenia. También la optimización de la ubicación del paciente es muy importante. Si estamos comentando la amplia comorbilidad que existe, es importante buscar en el iceberg las enfermedades ocultas, bien porque el anciano piense que son acompañantes normales de la edad o bien por sentir vergüenza a exponerlas (incontinencia) o bien porque son muy prevalentes en este grupo etario (depresión, anorexia, pérdida de peso, alteraciones en la marcha, caídas, úlceras por presión, dolor y deterioro cognitivo). Hay que preguntar específicamente por estas enfermedades porque muchas de ellas tienen tratamiento. Interesa igualmente detallar, de alguna forma, la comorbilidad y estimar la severidad de las enfermedades existentes. No sólo hay que insistir en una valoración integral que permita un enfoque terapéutico interdisciplinar, sino en la posibilidad de plantear una prevención tanto primaria, entendida como la identificación de factores de riesgo en sujetos sanos, como secundaria, que hace referencia a una detección temprana de aquellos signos que muestran la existencia de una enfermedad subyacente (Devons C, 2002). También es bueno conocer la historia farmacológica (por ejemplo, la presencia de déficit de B₁₂ en muchos pacientes se asocia al uso de metformina). Edad, número de medicamentos y mortalidad se relaciona en forma lineal con los niveles de vitamina B₁₂ (Tal S, 2010). El empleo del *Mini Nutritional Assessment* (MNA) viene avalado por múltiples estudios que confirman su validez en

los diferentes grupos de ancianos. Una vez establecido el riesgo, se debe desarrollar un plan de intervención nutricional.

- Tratar, en caso de ancianos sanos, la información y hábitos saludables en torno a la dieta mediterránea sería la primera acción. Cuando existe riesgo cardiovascular establecido aplicamos estrategia educativa, dieta equilibrada pero restrictiva (dislipemias, diabetes mellitus, HTA), ejercicio físico y medidas farmacológicas. Cuando existe riesgo nutricional, mediante valoración geriátrica, el paciente malnutrido precisará de intervención clínico-terapéutica con soportes nutricionales y dieta, además del tratamiento etiológico.

La población geriátrica tiene alto riesgo de malnutrición, como hemos visto, la detección diagnóstica precoz y corrección de los elementos de riesgo, disminuirá el índice de hospitalización, la convalecencia y el mal pronóstico funcional que conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

- Anpalahan M, Gibson FJ. Geriatric syndromes as predictors of adverse outcomes of hospitalisation. *Intern Med J.* 2008; 38 (1): 16-23.
- Bernal-Orozco MF, Vizmanos B, Celis de la Rosa AJ. La nutrición del anciano como un problema de salud pública. *Antropo.* 2008; 16: 43-55. www.didac.ehu.es/antropo
- Caplan GA, Williams AJ, Daly B, Abraham K. A randomized, controlled trial of comprehensive geriatric assessment and multidisciplinary intervention after discharge of elderly from the emergency department-the DEED II study. *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52: 1417-23.
- Cederholm T, Hellström K. Nutritional status in recently hospitalized and free-living elderly subjects. *Gerontology.* 1992; 38: 105-10.
- Compher C, Cato R, Bader J, Kinoshian B. Harris-Benedict equations do not adequately predict energy requirements in elderly hospitalized African Americans. *J Natl Med Assoc.* 2004; 96 (2): 209-14.
- Correia MITD, Campos AC. Prevalence of Hospital Malnutrition in Latin America. The multicenter ELAN study. *Nutrition.* 2003; 19: 160-7.
- Correia I, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr.* 2003; 22 (3): 235-9.
- Covinsky KE, Covinsky MH, Palmer RM, Sehgal AR. Serum albumin concentration and clinical assessments of nutritional status in hospitalized older people: different sides of different coins? *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50: 631-7.
- Curtis L. Better hospital nutrition needed to reduce morbidity and mortality from fungal infections. *Crit Care Med. Rev Clin Nutr.* 2010; 29 (6): 745-8.
- Devons CA. Comprehensive geriatric assessment: making the most of the aging years. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2002; 5: 19-24.
- Ferreres C, Gaspar M, Porta M, Marchuet N, Peris S. Valoration of the nutritional risk in institutionalized geriatric patients. 1st Congress of the European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS). París. Abstracts book. 2001: 83.
- Ferreres Bautista C. Nutrición y salud en el anciano. En: Aspectos básicos sobre alimentación y nutrición. Cap. 13. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana. Valencia, 2000. p. 173.
- Ferreres C, Gaspar M, Porta B, Bertolín B. Valoración del estado nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados. *Nutrición clínica y dietética Hospitalaria (SEDCA).* 2001; 21: 87.
- Gariballa SE. Malnutrition in hospitalized elderly patients: when does it matter? *Clin Nutr.* 2001; 20 (6): 487-91.
- Harris T. et al. Weight loss and risk of hip fracture in postmenopausal White women aged 60-74. The NHANES-I Epidemiologic follow up Study. *J Am Geriatric Soc.* 1992.
- Humphreys J, De la Maza P, Hirsch S, Barrera G, Gattas V, Bunout D. Muscle strength as a predictor of loss of functional status in hospitalized patients. *Nutrition.* 2002; 18: 616-20.
- Macías Montero MC, Guerrero Díaz MT, Prado Esteban F et al. Malnutrición. En: Tratado de Geriátrica para residentes. Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología (SEGG). Cap. 22. Madrid: IM&C; 2007. p. 227-42.
- Margetts BM, Thompson RL, Elia M, Jackson AA. Prevalence of risk of undernutrition is associated with poor health status in older people in the UK. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57: 69-74.

- Moreno Gaino N, Leandro-Merhi VA, Marques de Oliveira MR. Idosos hospitalizados: estado nutricional, dieta, doença e tempo de internação. *Rev Bras Nutr Clin.* 2007; 22 (4): 273-9.
- Morley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr.* 1997; 66: 760-73.
- Mowe M, Bohmer T. Nutrition problems among home-living elderly people may lead to disease and hospitalization. *Nutr Rev.* 1996; 54 (suppl 1 Pt 2): S22-S24.
- Payette H, Guylaine F. Año gerontológico. Volumen 19. Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 294.
- Petidier Torregrosa R. El anciano con malnutrición. En: Macías Núñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM (eds.). *Geriatría desde el principio.* Cap. 17. Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 289-301.
- Rodrigo Puchao JA. 52º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Libro de Resúmenes. Valladolid, 2010. p. 97.
- Robles Agudo FR et al. Malnutrición en el anciano. En: Guillén Llera F, Pérez del Molino J, Petidier R (eds.). *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico.* 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008. p. 633-4.
- Rocandio-Pablo AM, Arroyo-Izaga M, Ansótegui-Alday L. Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *Eur J Clíin Nutr.* 2003; 57: 824-31.
- Sánchez-Muñoz LA, Calvo-Reyes MC, Majo-Carballo Y et al. Cribado nutricional con mini nutritional assessment (MNA) en medicina interna. Ventajas e inconvenientes. *Rev Clíin Esp.* 2010; 210: 429-37.
- Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA.* 1999; 281 (21): 2013-9.
- Tal S. Association between vitamin B12 levels and mortality in hospitalized older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58 (3): 523-6.
- Tena-Dávila Mata MC, Serrano Garijo P. Malnutrición en el anciano. En: Salgado Alba A (ed.). *Manual de geriatría.* 3ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 731-42.
- Waters-Ennis B, Saffel-Shrier S, Verson H. Diagnosing malnutrition in the elderly. *Nurs Pract.* 2001; 26 (3): 52-65.
- Zarzosa López MC, Castro Carratalá E. ¿Sabemos qué significa envejecer? *Geríátrica.* 2006; 22 (2): 23-7.

La cirugía como factor de riesgo para desnutrición en el anciano

N. Pereira de Castro Juez

Los objetivos del presente capítulo son:

1. Conocer los principales aspectos de la nutrición en el paciente quirúrgico.
2. Aprender a evaluar la importancia de la desnutrición en cirugía.
3. Conocer los cambios metabólicos que se producen en el paciente quirúrgico.
4. Saber planificar un adecuado soporte nutricional en las fases preoperatoria y postoperatoria.

INTRODUCCIÓN

La cirugía ocupa un lugar esencial en la mejora de la calidad de vida en la población geriátrica. Alrededor del 50% de las personas mayores de 65 años requerirán un procedimiento quirúrgico durante el resto de su vida. Algunas patologías del anciano que requieren intervención quirúrgica ofrecen algunas peculiaridades respecto al individuo joven. El 20% de todas las intervenciones quirúrgicas se realizan en mayores de 65 años (y hasta el 50% de las cirugías urgentes), siendo las más frecuentes en oftalmología y urología (50%), cirugía general (33%) y cirugía ortopédica y traumatológica (25%).

Aunque la mortalidad perioperatoria es algo mayor en los mayores de 65 años (5-10% frente a un 1,5% en jóvenes), esto no anula el beneficio de la cirugía, igual o mayor que en los individuos más jóvenes (Pastor Vicente EM, 2002).

Valoración del riesgo quirúrgico

Suele aceptarse que la edad por sí sola es un factor de riesgo quirúrgico, dada la correlación estadística entre la edad y la incidencia de complicaciones postquirúrgicas y la mortalidad (5-10% en mayores de 65 años frente al 0,9% en individuos más jóvenes). Sin embargo, existen cada vez más datos sobre los beneficios de la cirugía en los ancianos; así, el porcentaje de complicaciones es similar en adultos jóvenes y en ancianos con estado aceptable sin enfermedades coexistentes (Vaitkevicius PV, 2002).

Las comorbilidades, junto con el estado funcional previo, el estado nutricional, la gravedad de la enfermedad que lleva a la cirugía y la urgencia de la cirugía ayudarán a establecer el riesgo global. Es por eso, que es necesaria una valoración geriátrica integral (VGI).

INCIDENCIA DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

El problema de la desnutrición en el paciente hospitalizado se puso de manifiesto, sobre todo, a partir de mediados de la década de 1970, con porcentajes de desnutrición que oscilan, según diferentes publicaciones, entre el 25 y el 50%. En el caso particular del paciente quirúrgico, su prevalencia se mantiene en el 30-55%, aunque los márgenes llegan a ser del 12-80% en función del tipo de paciente analizado y de las diferentes

técnicas de valoración nutricional. Pero, lo que es más importante aún, es que un 25% de los pacientes ingresados en servicios quirúrgicos ven deteriorado su estado nutritivo durante el curso de la hospitalización.

Por otra parte, el análisis está condicionado por muchas variables. No es lo mismo cirugía mayor que cirugía menor, cirugía programada que cirugía urgente, paciente estable que paciente inestable, paciente sano que paciente con comorbilidad previa (incluida desnutrición secundaria a su enfermedad).

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN CIRUGÍA

Son numerosas las posibles causas de desnutrición en el paciente quirúrgico:

1. La propia enfermedad:
 - a. Aumento de los requerimientos nutricionales.
 - b. Disminución de la ingesta (anorexia, vómitos, diarrea, disfagia).
 - c. Deficiente aprovechamiento de los nutrientes.
 - d. Imposibilidad física de una ingesta adecuada.
2. El acto quirúrgico:
 - a. Situación previa prolongada de ayuno o semiaayuno.
 - b. Retraso de las comidas por causas diagnósticas.
 - c. Pérdidas por complicación del acto quirúrgico.
 - d. Cirugía programada sin preparación nutricional previa.
 - e. Mala cicatrización de las heridas.
 - f. Estancia hospitalaria prolongada.
3. Deficiente actuación asistencial:
 - a. Exceso de sueroterapia sin aporte nutricional adecuado.
 - b. Falta de supervisión del tipo y cantidad de ingesta.
 - c. Desconocimiento de las necesidades nutricionales por la enfermedad.
 - d. Retraso en el inicio del soporte nutricional adecuado.

- e. Nutrientes administrados por vía inadecuada.
- f. Ausencia de valoración del estado nutricional.
- g. Desconocimiento o desconfianza de la importancia de la nutrición para la mejor evolución de la enfermedad.
- h. Indefinición de la responsabilidad en la asistencia nutricional.

CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN EN CIRUGÍA

Las consecuencias de la desnutrición se relacionan con la edad del paciente, con la situación fisiopatológica de base, con la intensidad de la desnutrición, con la duración de la misma y con el grado de agresión.

Las consecuencias de la desnutrición en el paciente quirúrgico puede afectar a todos los órganos y sistemas y, asociadas de la propia enfermedad, conducir a un fracaso multiorgánico (Fig. 1).

Sabemos que la desnutrición afecta a la musculatura y función de los músculos respiratorios, comporta anomalías cardíacas (pérdida de masa muscular y disminución del gasto cardíaco), tiene efectos nocivos sobre la masa y función del enterocito y colonocito, retrasa la cicatrización de las heridas y altera la respuesta inmunitaria.

Está ampliamente demostrado que la desnutrición en el paciente quirúrgico conlleva como consecuencias (Fig. 2):

- Mayor número de complicaciones en periodo postoperatorio.
- Evolución anormal de la cicatrización.
- Estancias hospitalarias más prolongadas.
- Mayor coste económico.
- Mayor morbi-mortalidad.
- Disminución de la calidad de vida.
- Aumento del periodo de rehabilitación.
- Aumento de la institucionalización.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUIRÚRGICO

La correcta evaluación del estado nutricional del paciente quirúrgico está en el origen

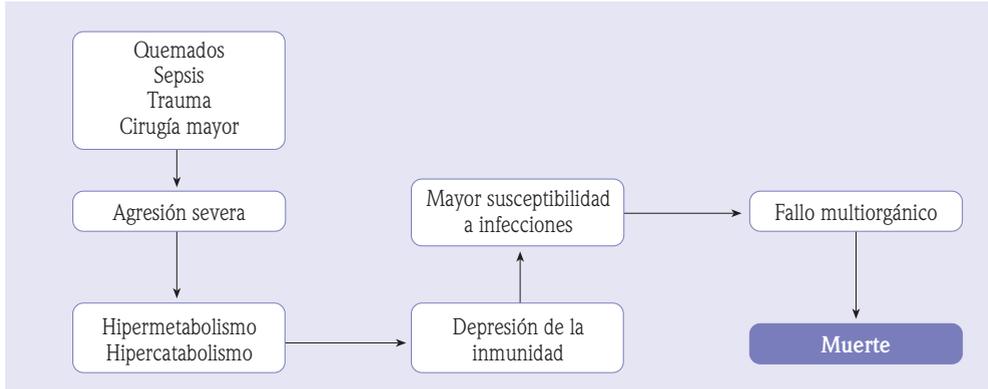


FIGURA 1. Consecuencias de la desnutrición en el paciente quirúrgico.

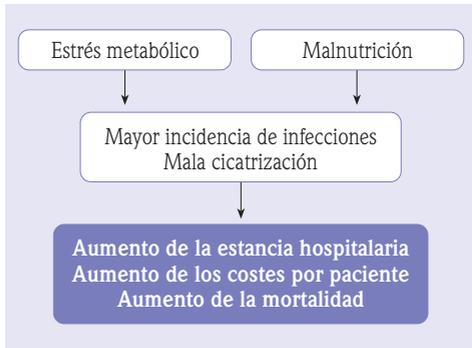


FIGURA 2. Consecuencias del estrés metabólico y de la malnutrición en el paciente quirúrgico.

del control de una posible desnutrición tanto prequirúrgica como posquirúrgica, y en el cálculo de los requerimientos y la aplicación precoz del soporte nutricional más adecuado a su enfermedad de base y a su situación funcional, con la finalidad de disminuir al mínimo posible el riesgo quirúrgico y, sobre todo, las complicaciones infecciosas, así como conseguir una recuperación precoz.

Se han utilizado diversas medidas antropométricas, marcadores bioquímicos, pruebas inmunológicas y análisis de composición corporal para valorar el estado nutricional. Sin embargo, no existe ninguna prueba que pueda, por sí sola, detectar el grado de desnutrición. La valoración del estado nutricional no es pues una tarea fácil y ello

es debido, básicamente, a que la mayoría de los parámetros utilizados para valorarla pueden estar influenciados por otros factores no nutritivos.

A continuación describiremos brevemente los métodos de valoración nutricional que se emplean con más frecuencia en la práctica clínica (descritos en otro capítulo).

Medidas antropométricas en el paciente quirúrgico

La realización de una historia clínica completa, una valoración geriátrica integral y una exploración física detallada permite una primera aproximación a la posible presencia de alteraciones nutricionales en el paciente quirúrgico. Deben investigarse: la presencia de enfermedades crónicas, enfermedad gastrointestinal, procesos que aumentan las demandas metabólicas o las pérdidas de nutrientes, tratamientos farmacológicos, disfagia o dificultad en la masticación, intolerancias alimentarias, capacidad funcional, historia dietética completa, etc.

Los métodos antropométricos valoran el estado nutricional en un momento determinado, generalmente para una valoración prequirúrgica.

- Talla y peso: poco valor considerados de forma aislada.
- Índice de masa corporal (IMC): es más importante para la cirugía.

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$$

- IMC: 18-19,9 → Desnutrición leve.
- IMC: 16-18 → Desnutrición moderada.
- IMC: <16 → Desnutrición severa.

Se ha constatado que un IMC inferior a 15 kg/m² se asocia con aumentos significativos en la mortalidad en el paciente quirúrgico.

c) Pérdida de peso:

$$\frac{\text{Pérdida de peso (\%)} = \frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

La pérdida involuntaria de peso parece útil para predecir la existencia de complicaciones en el postoperatorio. Una pérdida de peso superior al 20% es claramente indicativa de curso post cirugía tormentoso. La rapidez en la pérdida de peso se correlaciona con su valor de predicción, así una pérdida de peso igual o mayor al 10% en 6 meses o una pérdida de peso igual o mayor al 5% en 3 meses es un claro indicador de mayor incidencia de complicaciones en el postoperatorio. Se ha demostrado que pérdidas de peso del 10%, si van acompañadas de afectaciones fisiológicas, incrementan el riesgo de complicaciones post cirugía y aumentan los días de hospitalización.

d) Pliegues y circunferencias:

Los pliegues son marcadores indirectos de los depósitos de grasa corporal. El más utilizado es el pliegue tricipital (PT). Sin embargo, la medición de los pliegues tiene limitaciones en el paciente quirúrgico: la relación entre grasa subcutánea y grasa total varía mucho entre diferentes poblaciones, los depósitos grasos pueden permanecer normales en pacientes con desnutrición moderada, tienen poca sensibilidad y la existencia de edemas falsea los resultados.

Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos más utilizados en el paciente quirúrgico son albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína transpor-

tadora del retinol (RBP), proteína C reactiva y colesterol.

De todos ellos, está perfectamente constatado que la albúmina plasmática es un excelente factor predictivo de complicaciones en el postoperatorio inmediato y, particularmente, de morbi-mortalidad potencial. Se ha constatado que la hipoalbuminemia significativa preexistente antes de la cirugía está infradiagnosticada y, por lo tanto, infratratada. Se recomienda incluso que, en cierto tipo de cirugía como esofágica, gástrica y pancreática, se posponga la intervención si la albúmina plasmática es inferior a 3,2 g/dl, instaurando el correspondiente soporte nutricional.

En estudios que incluyen amplios grupos de población quirúrgica se ha demostrado también que la albúmina es el mejor indicador de complicaciones tras la cirugía. Valores <2,8 g/dl se relacionan con un significativo aumento de las complicaciones infecciosas tras la cirugía. Asimismo, valores <2 g/dl pueden comprometer la recuperación funcional y aumentar la mortalidad posquirúrgica.

Cuestionarios estructurados (descritos en otro capítulo)

De todos los cuestionarios estructurados, el de mayor utilización en el paciente quirúrgico es la valoración global subjetiva (VGS). Es un proceso de valoración nutricional dinámico y sencillo que engloba parámetros de la historia clínica, la enfermedad actual y la exploración física. Identifica a los pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones secundarias a la desnutrición, con elevado poder pronóstico. Muy útil para predecir las complicaciones postoperatorias y la mortalidad en pacientes con cirugía gastrointestinal y trasplante hepático.

Se han elaborado algunas modificaciones en los últimos años, como la valoración global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP), que se aplica sobre todo al paciente oncológico y a la cirugía del cáncer.

El MNA (*Mini-Nutritional Assessment*) detecta el riesgo o la desnutrición en ancianos frágiles de forma precoz y debe formar parte de la valoración geriátrica integral.

Índice pronóstico nutricional (IPN)

Se desarrolló en la Universidad de Pennsylvania con la finalidad de obtener una valoración cuantitativa del riesgo quirúrgico. Permite seleccionar a aquellos pacientes que necesitan soporte nutricional en el periodo preoperatorio. Más que un parámetro de valoración nutricional es un índice que valora el riesgo del individuo de presentar complicaciones en el postoperatorio.

Se obtiene a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{IPN (\%)} = 158 - 16,6 (\text{albúmina sérica}) - 0,78 (\text{pliegue tricípital}) - 0,20 (\text{transferrina}) - 5,8 (\text{respuesta cutánea retardada})$$

Clasifica a los pacientes en 3 grupos:

- IPN < 40% → Bajo riesgo.
- IPN = 40-49% → Riesgo intermedio.
- IPN > 50% → Riesgo elevado.

Índice de riesgo nutricional (IRN)

Fue desarrollado por el grupo de estudio de nutrición parenteral del *Veterans Affaire Cooperative TPN Study Group* para valorar la nutrición perioperatoria en pacientes que requerían laparotomía o toracotomía. Valora la existencia de desnutrición mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IRN} = 1,59 \times \text{albúmina} + 41,7 (\text{peso actual} / \text{peso habitual})$$

En realidad, más que un índice de estado de nutrición es un índice de riesgo de complicaciones. Los pacientes con este índice se clasifican en:

- Índice >100 → Buen estado de nutrición.
- Índice entre 97,5-100 → Desnutrición leve.
- Índice entre 83,5-97,4 → Desnutrición moderada.
- Índice <83,5 → Desnutrición severa.

REQUERIMIENTOS DEL PACIENTE QUIRÚRGICO

El cálculo ideal de los requerimientos del paciente quirúrgico se realiza con calorimetría

indirecta, pero son pocos los servicios que disponen de dicha tecnología, por lo que se recurre a ecuaciones o cálculos predictivos. El más utilizado para el cálculo del gasto energético basal (GEB) es la ecuación de Harris-Benedict:

$$\begin{aligned} \text{Hombres} = & 66 + (13,7 \times \text{peso kg}) + (5 \times \text{talla cm}) \\ & - (6,8 \times \text{edad años}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Mujeres} = & 66,5 + (9,6 \times \text{peso kg}) + (1,8 \times \text{talla cm}) \\ & - (4,7 \times \text{edad años}) \end{aligned}$$

Su resultado se multiplica por un factor de estrés en función de la gravedad del proceso. Los requerimientos nutricionales del paciente quirúrgico pueden variar considerablemente en función del grado de estrés:

- Cirugía mayor programada y cirugía urgente no complicada → × 1,2 – 1,3.
- Cirugía mayor complicada, programada o urgente → × 1,3 – 1,5.

Se acepta también la utilización de una cantidad constante, con la administración de 25-35 kcal/kg/día, en función de la gravedad y el estrés.

El objetivo es proporcionar suficientes nutrientes para minimizar el catabolismo asociado al estrés y a la cirugía.

CIRUGÍA Y CAMBIOS METABÓLICOS

Toda agresión conlleva cambios metabólicos como respuesta orgánica, y la cirugía no es una excepción. Se ha constatado, además, que no sólo la cirugía por sí misma genera estos cambios, sino que la propia actuación sistemática en el tiempo perioperatorio tiene su impacto en el postoperatorio inmediato. La cirugía provoca una serie de reacciones en cadena que incluyen la liberación de hormonas de estrés y mediadores inflamatorios como las citoquinas, lo que se traduce en un importante impacto en la situación metabólica.

Recientes estudios han demostrado que la adopción de medidas para reducir el estrés quirúrgico puede minimizar el catabolismo y favo-

TABLA 1. Puntos clave en el soporte metabólico y nutricional del paciente quirúrgico

1. Evitar si el paciente y la enfermedad lo permiten el ayuno preoperatorio
2. Reiniciar la nutrición oral tras la cirugía tan pronto sea posible
3. Considerar el soporte nutricional como una medida de tratamiento
4. Mantener un estricto control metabólico
5. Reducir los factores que puedan exacerbar el hipercatabolismo de estrés
6. Reducir los factores o tratamientos que puedan alterar la motilidad gastrointestinal
7. Iniciar precozmente rehabilitación y movilización

recer una situación anabólica que comporte una mejor y más rápida recuperación, incluso tras la cirugía mayor. Entre estas medidas se incluyen una correcta preparación en el preoperatorio, con adecuado balance de fluidos, analgesia postoperatoria, movilización precoz y soporte nutricional prequirúrgico y postquirúrgico.

PREOPERATORIO Y NUTRICIÓN

Los verdaderos objetivos de la nutrición preoperatoria son conservar o mejorar el estado nutricional antes de la agresión para evitar la influencia de la desnutrición en la morbi-mortalidad postoperatoria. A pesar de conocer que la desnutrición por proceso causal no se corrige en poco tiempo y también que es muy difícil posponer una intervención quirúrgica para conseguir una discreta mejoría del estado nutricional, existen datos suficientes en la literatura que apoyan el uso de la nutrición preoperatoria, en especial en aquellos individuos con desnutrición o riesgo de desarrollarla.

La evidencia actual demuestra que el mayor beneficio se obtiene en aquellos pacientes que presentan una desnutrición grave, con independencia de su etiología, y que dicho beneficio es evidente en la tasa de complicaciones posquirúrgicas, sobre todo en los que han recibido soporte nutricional durante al menos 10 días.

Los criterios adoptados para definir una desnutrición grave que implicaría el inicio de un soporte nutricional especializado son: pérdida de peso >10-15% en 6 meses, IMC <18,5 kg/m², VSG

grado C, albuminemia <3 mg/dl sin evidencia de disfunción hepática o renal.

La administración preoperatoria de suplementos orales con una dieta enriquecida en farmakonutrientes a base de arginina, ácidos grasos omega-3 y nucleótidos durante 7 días reduce la estancia y la morbilidad posquirúrgica en cirugía mayor abdominal por cáncer, sobre todo en pacientes con desnutrición grave.

Un aspecto de reciente interés es la administración preoperatoria de un aporte de hidratos de carbono utilizando una solución isotónica: 800 ml la medianoche previa y 400 ml 2-3 horas antes de la cirugía, con la finalidad de replecionar los tejidos con glucógeno antes del estrés quirúrgico. En pacientes con cirugía colorrectal o de sustitución de cadera, la administración de la solución hiposmolar de hidratos de carbono al 12,5% constata que no aumenta el riesgo de aspiración y, tras la cirugía, se demuestra disminución de resistencia a la insulina, disminución de la pérdida de nitrógeno y mayor recuperación de la función muscular al mes de la cirugía. En cirugía mayor del tracto gastrointestinal superior, sin embargo, no se han encontrado diferencias en cuanto a complicaciones o estancia.

Por otra parte, se encuentra en revisión el clásico concepto del ayuno preoperatorio de al menos 12 horas. Se sabe que el ayuno preoperatorio de 12 horas se asocia a una recuperación más prolongada tras la cirugía no complicada y que el mantenimiento de nutrición oral o enteral ayuda a una más rápida recuperación de la función gastrointestinal tras la cirugía. No existe ninguna

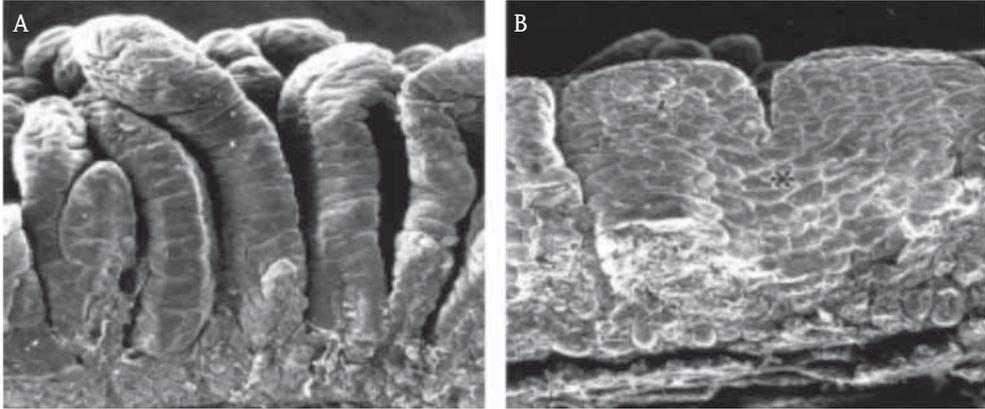


FIGURA 3. Imagen microscópica de la mucosa intestinal de pacientes con: nutrición enteral (A) y nutrición parenteral (B). Se observa que con la nutrición parenteral desaparecen los pliegues en la superficie de las vellosidades intestinales (Tomado de Groos S et al., 1996).

evidencia de que la ingesta de fluidos hasta 2-3 horas antes de la cirugía y de sólidos hasta 6 horas antes aumente el riesgo de regurgitación o aspiración. Es por eso que se está permitiendo o recomendando la ingesta de líquidos hasta 2 horas antes de la anestesia en cirugía electiva, salvo las siguientes excepciones: los sometidos a cirugía urgente y aquellos que tienen una alteración previa del vaciamiento y la motilidad gástrica.

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL POSTOPERATORIO

Está perfectamente documentada la relación entre desnutrición y cirugía, tanto en morbilidad como en mortalidad. En concreto, una ingesta inadecuada en el perioperatorio durante >14 días se asocia con un significativo aumento de la mortalidad.

Uno de los focos de discusión se centra en establecer cuál es el momento adecuado para su inicio tras la cirugía. Los beneficios de una nutrición enteral precoz (dentro de las 48 horas post agresión) son, entre otros, el mantenimiento de la estructura y la función de la mucosa intestinal, del flujo visceral entre órganos, de la respuesta inmunitaria local y sistémica, la disminución de la translocación bacteriana y de la temprana reparación de las heridas y cicatrización.

Todo ello condiciona una mejor evolución de los pacientes, con estancias hospitalarias más cortas, una mejor recuperación funcional, una reducción de las complicaciones infecciosas y menores costes económicos.

La nutrición enteral (NE) frente a la nutrición parenteral (NP), ha demostrado ser la de elección, por ser:

- Más fisiológica.
- Más segura.
- Más sencilla.
- Mejora la morfología y la función intestinal.
- Previene la translocación bacteriana.
- Más económica.
- Con complicaciones menos graves.

La nutrición parenteral induce atrofia y reorganización de la mucosa intestinal con un descenso en la superficie de absorción (Fig. 3).

Uno de los aspectos que resulta más controvertido en la nutrición del paciente postoperado es el tipo de nutrientes recomendados, sobre todo la opción entre nutrición estándar y nutrición específica (McCowen, 2003). Abundantes trabajos resaltan los beneficios de las dietas con diferentes farmaconutrientes frente a las dietas estándar, aunque ponen el acento en la correcta elección de la población a la que va destinada. Las conclusiones son muy similares, demostrando una disminución de las complicaciones infeccio-

sas y disminución de la estancia, pero con escasa o nula repercusión en la mortalidad (Braga, 2002; Gianotti, 2002; Farreras N, 2005).

ESPEN GUIDELINES EN NUTRICIÓN ENTERAL: CIRUGÍA

Según la Guía de nutrición enteral en geriatría de la ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición clínica y Metabolismo) no hay evidencia de que la terapia nutricional en pacientes ancianos sometidos a cirugía mayor, deba ser diferente a la de los pacientes más jóvenes (Volkert D, 2006), por lo que se rige por la Guía de nutrición enteral en cirugía.

A continuación se expone de forma resumida y con los grados de evidencia las recomendaciones que realiza la ESPEN para la nutrición enteral en cirugía (Weimann A, 2006).

Normas generales

- El ayuno preoperatorio desde la media noche anterior a la cirugía es innecesario en la mayoría de los pacientes (A).
- La interrupción de la ingesta nutricional después de la cirugía es innecesaria en muchos pacientes (A).

Indicaciones en el perioperatorio

- El SNE (soporte nutricional especializado) está indicado en pacientes con riesgo nutricional severo durante 10-14 días antes de la cirugía mayor, incluso si ello supone retasar la cirugía (A).
- Se iniciará precozmente (siempre que sea posible por vía enteral):
 - Incluso en los pacientes sin desnutrición obvia si ha habido un ayuno preoperatorio de 7 días (C).
 - En pacientes que no conseguirán el 60% de lo recomendado en 10 días (C).
- Considerar la combinación de NP (nutrición parenteral) si por vía enteral se consigue <60% de la ingesta (C).

Contraindicaciones

- La vía enteral será la de preferencia excepto después de (C):

- Obstrucción intestinal o íleo.
- *Shock* severo.
- Isquemia intestinal.

Aplicación

Preoperatorio

- Si el paciente no cubre sus necesidades con alimentos por boca, administrar suplementos nutricionales (C).
- Si se administra NE preoperatorio, debe iniciarse antes del ingreso en el hospital (C).
- Si no tienen riesgo específico de aspiración, pueden beber líquidos hasta 2 horas antes de la anestesia y sólidos hasta 6 horas antes (A).
- Administrar una carga de hidratos de carbono la noche previa y 2 horas antes de la cirugía en la mayoría de los pacientes de cirugía mayor (B).

Postoperatorio

- Iniciar la ingesta de comida o NE precoz tras la cirugía (A).
- La ingesta oral puede iniciarse pocas horas post cirugía en la mayoría de las resecciones de colon (A).
- La ingesta oral debe adaptarse a la tolerancia individual y al tipo de cirugía (C).
- Colocar sonda de nutrición si la nutrición oral no puede iniciarse en:
 - Cirugía mayor por cáncer de cabeza y cuello y gastrointestinal (A).
 - Traumatismo severo (A).
 - Desnutrición obvia previa a la cirugía (A).
 - Si se espera ingesta <60% en 10 días (C).
- Si se precisa NE post cirugía, iniciarla dentro de las 24 horas (A).
- Iniciar NE a baja velocidad (20 ml/h) por limitada tolerancia intestinal (C).
- Se suele tardar 5-7 días en alcanzar los objetivos nutricionales.

Tipo de sonda de nutrición

- Colocar un catéter de yeyunostomía o una sonda nasoyeyunal a los candidatos a NE que han sido sometidos a cirugía mayor (A).

- Si se ha practicado anastomosis del tracto GI proximal, administrar la NE mediante una sonda distal a la anastomosis (B).
- Considerar colocar PEG si se espera una NE de larga duración (>4 semanas) (C).

Tipo de fórmula de nutrición

- En la mayoría de los pacientes una fórmula estándar es la apropiada (C).
- Se recomienda (A) el uso de una fórmula con sustratos inmunomoduladores (arginina, ácidos grasos omega 3 y nucleótidos) independientemente del riesgo nutricional, en el perioperatorio de:
 - Cirugía mayor por cáncer de cuello.
 - Cirugía mayor por cáncer de abdominal.
 - Traumatismos severos.
- Si es posible iniciar estas fórmulas 5-7 días antes de la cirugía (C).
- Seguir con ellas 5-7 días post cirugía no complicada (C).

FRACTURA DE CADERA Y DESNUTRICIÓN

A continuación quiero hacer un apartado especial, dentro de la cirugía, para la fractura de cadera por la elevada prevalencia en nuestros mayores.

La fractura de cadera constituye un problema sanitario de primer orden, ya que genera una elevada morbi-mortalidad y un elevado coste sanitario. Los objetivos del tratamiento son disminuir la mortalidad y aumentar la proporción de pacientes que recuperan la situación funcional previa a la fractura, en el menor tiempo y coste posible.

La nutrición puede desempeñar un papel importante en todo ello, ya que la desnutrición es muy prevalente en ancianos con fractura de cadera (Pérez FT, 2010) y, además, es muy frecuente que, aunque no lleguen desnutridos al hospital, se desnutran durante la hospitalización. La desnutrición condiciona un peor pronóstico funcional (Montero M, 2006) por la disminución de la masa y de la fuerza muscular y por el peor funcionamiento del sistema inmunitario, con el consiguiente aumento del riesgo de complica-

ciones infecciosas y de desarrollar úlceras por presión.

Muchos trabajos han intentado demostrar el beneficio de suplementos energéticos, proteicos o de vitaminas y minerales en el pronóstico de los ancianos con fractura de cadera. Algunos han demostrado una disminución de la estancia hospitalaria o de la aparición de complicaciones (neumonía, infección de la herida quirúrgica, etc.) (Lawson RM, 2003). Más difícil todavía es demostrar la utilidad de los suplementos en la recuperación funcional y ningún trabajo ha demostrado una disminución en la mortalidad (Avenell A, 2003 y 2005).

En general, la calidad de los trabajos no es muy buena, por lo que los resultados no pueden ser generalizables. La última revisión de la Cochrane Library reconoce que las evidencias para recomendar el uso sistemático de suplementos nutricionales en estos pacientes son todavía débiles, lo que no impide su prescripción en pacientes con desnutrición. Según la ESPEN en la Guía de nutrición enteral en geriatría recomiendan el uso de suplementos orales nutricionales en ancianos después de una fractura de cadera y cirugía ortopédica para reducir complicaciones con grado de evidencia A (Volkert D, 2006).

No se debe olvidar la importancia del calcio y la vitamina D en la evolución del anciano con fractura de cadera. Está demostrado que, tras una fractura de cadera, los pacientes con concentraciones elevadas de vitamina D (>22 nmol/L) tienen un mejor pronóstico funcional y una menor probabilidad de caerse. Las recomendaciones actuales son 800 UI de vitamina D y 1.000-1.200 mg de calcio al día. Asimismo, en ancianos con baja ingesta proteica disminuyen los niveles de factor de crecimiento análogo de la insulina tipo 1 (IGF-1), lo que provoca una reducción de la masa ósea y muscular, aumentando el riesgo de caída y fractura.

En conclusión, las recomendaciones actuales insisten en la importancia de realizar una buena valoración nutricional para identificar a los ancianos de riesgo o ya desnutridos y proporcionar a estos los suplementos nutricionales necesarios para optimizar su recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

- Avenell A, Handoll HH. A systematic review of protein and energy supplementation for hip fracture aftercare in older people. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57: 895-903.
- Avenell A, Handoll HH. Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (2): CD001880.
- Culebras Fernández JM. Soporte nutricional especializado en cirugía: En: Torquero de la Torre F (ed.). Evidencia científica en soporte nutricional especializado. Paciente quirúrgico, crítico, oncológico y respiratorio. Madrid: IMC; 2006. p. 11-45.
- Braga M, Gianotti L, Vignali A, Carlo VD. Preoperative oral arginine and n-3 fatty acid supplementation improves the immunometabolic host response and outcome after colorectal resection for cancer. *Surgery.* 2002; 132 (5): 805-14.
- Braga M, Ljungqvist O, Soeters P et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: Surgery. *Clin Nutr.* 2009; 28: 378-86.
- Farreras N, Artigas V, Cardona D, Rius X, Trías M, González JA. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. *Clin Nutr.* 2005; 24 (1): 55-65.
- Gianotti L, Braga M, Nespoli L, Radaelli G et al. A randomized controlled trial of preoperative oral supplementation with a specialized diet in patients with gastrointestinal cancer. *Gastroenterology.* 2002; 122 (7): 1763-70.
- Gil A. Tratado de Nutrición. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Groos S, Hünefeld G, Luciano L. Parenteral versus enteral nutrition: morphological changes in human adult intestinal mucosa. *J. Submicrosc Cytol Pathol.* 1996; 28: 61-74.
- Lawson RM, Doshi MK, Barton JR Cobden I. The effect of unselected postoperative nutritional supplementation on nutritional status and clinical outcome of orthopaedic patients. *Clin Nutr.* 2003; 22: 401-5.
- McCowen KC, Bistrrian BR. Immunonutrition: problematic or problem solving? *Am J Clin Nutr.* 2003; 77 (4): 764-70.
- Montero Pérez-Barquero M, García Lázaro M, Carpintero Benítez P. Desnutrición como factor pronóstico en ancianos con fractura de cadera. *Med Clin.* 2007; 128 (19): 721-5.
- Pastor Vicente EM. Cirugía en el paciente mayor. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ (eds.). Geriatría en atención primaria. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 81-8.
- Pérez Durillo FT, Ruiz López MD, Bouzas PR, Martín-Lagos A. Estado nutricional en ancianos con fractura de cadera. *Nutr Hosp.* 2010; 25 (4): 676-88.
- Vaitkevicius PV, Kirsh MM, Orringer MB. Perioperative evaluation and management. En: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME (eds.). Principles of geriatric medicine and gerontology. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 571-8.
- Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr.* 2006; 25: 330-60.
- Weimann A, Braga M, Harsanyi et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: surgery including organ transplantation. *Clin Nutr.* 2006; 25: 224-44.

Desnutrición en el anciano con cáncer

W. Astudillo Alarcón, E. Díaz-Albo Hermida

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es un trastorno en la composición corporal provocado por una privación absoluta o relativa, aguda o crónica, de nutrientes, que origina un rápido e importante deterioro de la función inmunitaria y favorece la aparición de enfermedades. Tiene más impacto en los ancianos porque su capacidad adaptativa es menor que la de los jóvenes ante un periodo de escasez de alimentación o de baja ingesta por una enfermedad, por sus diversos cambios fisiológicos, su mayor tendencia a la depresión, alteración de la memoria y de la movilidad como sus dificultades para alimentarse por artrosis o escaso poder económico.

Un 20% de personas mayores de 70 años sufre de cierto grado de desnutrición proteico/calórica, que se acentúa en caso de padecer una enfermedad maligna y varía en función del tipo de neoplasia, estadio de la misma y la respuesta al tratamiento (Ritchie C, 2011)(Wallace JI, 1995). Así, aparece en más del 80% de pacientes en el cáncer gástrico y pancreático, en un 50-64% de los carcinomas de colon, próstata y pulmón, y en un 31-40% de los de mama, neoplasias hematológicas y sarcomas (Ritchie C, 2011) (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010). Es un tema que está infradiagnosticado e infratratado en Atención Primaria, por lo que el propósito de este artículo es ayudar a identificar a los pacientes

con malnutrición leve o moderada antes de que sea muy manifiesta para intentar prevenir o enlentecer el deterioro y mejorar su calidad de vida mediante las opciones terapéuticas actualmente existentes.

EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

El índice de masa corporal (IMC) que relaciona peso y talla es un buen indicador en adultos en general, sobre todo si es menor de 19,4 kg/m², que se asocia a un aumento del riesgo de mortalidad, pero es poco útil en el portador de un tumor y en los pacientes frágiles, por lo que en estos casos se emplea más el porcentaje de pérdida de peso en el tiempo (semanas o meses) con respecto al habitual, su influencia funcional en actividades de la vida diaria y la determinación de las proteínas plasmáticas (albúmina, transferrina y prealbúmina) (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010) (Hurria A, 2007) (Evans AT, 2011). Así, una pérdida mayor del 5% del peso basal en 1 mes o mayor del 10% en 6 meses sugiere desnutrición o enfermedad grave. La prealbúmina es un buen indicador de respuesta al tratamiento.

Para valorar la situación nutricional de los pacientes con cáncer pueden emplearse tres tipos de métodos (Gorgojo MJJ, 2010) (Hurria A, 2007) (Evans AT, 2011) (Detsky AS, 1987) (Hurria A,

TABLA 1. Valoración global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP)

Teniendo en cuenta el formulario de VGS, piense o señale lo que corresponda a cada dato clínico para realizar la evaluación final			
Dato clínico	A	B	C
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	>10%
Alimentación	Normal	Deterioro leve-moderado	Deterioro grave
Impedimentos para ingesta oral	No	Leve-moderado	Grave
Deterioro de la actividad	No	Leve-moderado	Grave
Edad	≤65	>65	>65
Úlceras por presión	No	No	Sí
Fiebre/uso corticoides	No	Leve/moderada	Elevada
Pérdida adiposa	No	Leve/moderada	Elevada
Pérdida muscular	No	Leve/moderada	Elevada
Edemas/ascitis	No	Leve/moderada	Importantes
Albúmina (pre- tratamiento)	>3,5 g/dl	3,0-3,5 g/dl	<3 g/dl
Albúmina (post- tratamiento)	>18 mg/dl	15-18 mg/dl	<15 mg/dl

Valoración final: A: buen estado nutricional; B: malnutrición moderada o riesgo de malnutrición; C: malnutrición grave.

2011): la valoración global subjetiva (VGS), la valoración global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP) y el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) que se revisan en otro capítulo. El MNA es una evaluación global y subjetiva de la salud, basada en una serie de preguntas relacionadas con la dieta y diversas medidas antropométricas. Está ampliamente validado y suele servir como predictivo del pronóstico. La VSG-GP se basa en el VGS y es un instrumento individualizado fácil, no invasivo y costo efectivo, validado en pacientes quirúrgicos y útil en el cáncer. Gómez Candela C (2004) sugiere el empleo del siguiente esquema (Tabla 1).

Los pacientes según la SGA se dividen en tres grupos:

- **SGA-A** denota un peso estable o un aumento del peso debido a la mejoría de los síntomas (*bien nutrido o con desnutrición leve*),
- **SGA-B** significa pérdida de peso hasta un 10% durante los últimos 6 meses, que come menos de lo usual (*desnutrición moderada o sospecha de desnutrición*), y
- **SGA-C**, denota una pérdida de peso mayor al 10% de peso en los últimos 6 meses y se

acompaña de signos físicos de malnutrición (*desnutrición grave*).

Esta clasificación permite, no solo discriminar la tasa de pacientes con alto riesgo de malnutrición, sino generar intervenciones nutricionales para atenuar sus posibles complicaciones desde el mismo diagnóstico. Así, un paciente **SGA-A**, se considerará que necesita 25-35 kcal/kg/día de los cuales el 60% serán hidratos de carbono, un 25%, lípidos para cubrir los ácidos grasos esenciales y las necesidades energéticas y el resto, un aporte proteico de 1,0-1,5 g/kg/día, dependiendo del estado catabólico del enfermo. Si está en las categorías **SGA-B** y **C**, será preciso añadir 500-1.000 kcal/día a los cálculos realizados para conseguir un balance positivo y se reevaluará su estado nutricional cada 15 días (Gómez Candela C, 2004) (Jatoi A, 2011). De ser negativo, se iniciará un soporte alimenticio adaptando la dieta a sus preferencias y situación clínica.

PÉRDIDA DE PESO

En los ancianos, la falta de capacidad para compensar periodos de baja ingesta por la enfermedad

TABLA 2. Causas médicas de ingesta calórica inadecuada

- Neoplasias: gastrointestinales, pulmón, linfoma, riñón y próstata
- Disfagia: ictus agudo, enfermedad de Parkinson, ELA, divertículo de Zenker, acalasia
- Endocrinopatías: hipertiroidismo, diabetes no controlada, insuficiencia adrenal
- Enfermedad terminal: insuficiencias cardíaca, hepática, renal y EPOC
- Trastornos intestinales: celíacos, intestino isquémico, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia pancreática, úlcera péptica, S. malabsorción
- Infecciones: tuberculosis, hepatitis viral, micosis crónica, o enfermedades bacterianas, parasitosis, absceso pulmonar, VIH
- No infecciosas crónicas: sarcoidosis, severa artritis reumatoide, vasculitis
- Trastornos reumatológicos: dolor, polimialgia reumática, artritis reumatoide
- Trastornos neurológicos: enfermedad de Parkinson, demencias ELA, ictus
- Trastornos psiquiátricos: depresión, trastorno bipolar, ansiedad generalizada
- Fármacos: opioides, metformina, IRSS, diuréticos, topiramato, zonisamida, antineoplásicos (sorafenib), antirretrovirales, anfetamina, cocaína, anticonvulsivantes, antidepresivos, levodopa, digoxina, exenatide, zonisamida, liraglutide, AINEs, medicación tiroidea y tras la reducción o suspensión de fármacos antipsicóticos (clorpromazina, haloperidol, tioridazina) cuando se han usado en dosis altas, en consumidores crónicos

u otras dificultades es capaz de producir cambios de peso persistentes, más aún si se combinan con otros factores sociales y médicos (Evans AT, 2011) (Jatoi A, 2011). La pérdida de peso involuntaria indica a menudo una enfermedad médica seria o psiquiátrica y se asocia a un aumento de la mortalidad. Se acepta como clínicamente importante una pérdida del 4-5% del peso corporal en 6 a 12 meses y debe buscarse siempre una posible causa (Tabla 2), en particular el cáncer (15-35%).

La pérdida de peso se debe a ingesta dietética inadecuada, a pérdida de apetito (anorexia), atrofia muscular o desuso (sarcopenia), a los efectos inflamatorios de la enfermedad (caquexia) o a una combinación de estos factores. En el cáncer las causas son múltiples: mucositis, incapacidad de ingerir o absorber las calorías adecuadas por problemas en el tracto alimentario, pérdida de apetito, alteraciones metabólicas, farmacológicas y el propio tratamiento antineoplásico (cirugía, radioterapia o quimioterapia), además de otras etiologías ya conocidas en esta edad (Ritchie C, 2011) (Evans AT, 2011). Ritchie C (2011), recomienda seguir los siguientes pasos en la evaluación de su posible etiología:

- Documentar la pérdida de peso a lo largo del tiempo.
- Evaluar el apetito y la ingesta dietética. Determinar si hay un cambio del apetito y de la saciedad. Se preguntará su ingesta en relación a lo habitual, número de comidas/día, tamaño, los tentempiés y si se sienten llenos durante la comida.
- Hacer una historia clínica completa y examen físico así como una bioquímica básica, glucosa, electrolitos, TSH, hematemetría, proteinograma, pruebas hepáticas, LDH, fosfatasa alcalina, proteína C reactiva, sangre en heces. Los predictores más fuertes de la neoplasia en la pérdida de peso involuntaria son: edad >80 años, leucocitos >12.000/mm³, albúmina sérica <3,5 g/dl, fosfatasa alcalina >300, LDH >500 IU/L. Rx de tórax y abdomen y una ecografía abdominal.
- Valorar la apariencia general, falta de dientes, estado anímico, cambios en la piel, adenopatías, estado cardiopulmonar, posible hepatoesplenomegalia, anomalías prostáticas o de mama o cualquier déficit neurológico. Se apreciaron anomalías en el 59% de casos en

relación con diversas patologías (Bilbao Garay J, 2002). En caso de no encontrarlas se considera volver a valorar al paciente al mes o en los próximos 6 meses antes de realizar más pruebas y revisar su historia dietética, causas psicosociales (depresión, soledad), ingesta de fármacos y otros datos de enfermedades oculares.

- Aunque no haya recomendaciones basadas en la evidencia, solicitar una TAC tóraco/abdominal y pélvico con o sin contraste, o una RMN si no puede emplearse contraste o una endoscopia digestiva en caso de saciedad temprana. No se hará sistemáticamente colonoscopia porque el cáncer de colon no induce pérdida de peso y la caquexia es menor hasta que haya obstrucción o metástasis extensas.

ANOREXIA

La anorexia está presente en más de dos tercias partes de los pacientes que mueren con cáncer avanzado y está influenciada en la ancianidad por múltiples factores como la menor necesidad energética y la reducción del peso corporal, los cambios por la edad en el gusto y olfato que reducen los deseos de comer, el retraso del vaciamiento gástrico, la enfermedad, fármacos, demencia, soledad, trastornos anímicos y una mayor sensibilidad a las diversas hormonas digestivas que participan en la saciedad. Así, el glucagón, la colecistoquinina, la leptina y la grelina, que actúan como señales periféricas de la saciedad, son menos detectadas por el cerebro a estos años. El resultado es la pérdida de energía y de peso en su mayoría a expensas de la grasa corporal, con alteración de la función inmunológica o la regulación neuroendocrina. Las alteraciones del gusto y apetito pueden también deberse a alteraciones en la sensibilidad de las papilas gustativas a través de los siguientes factores (Twycross RG, 1986) (Davidson I, 2005) (Wilson MG, 2005) (Faisinger RL, 2005).

- Cambios crónicos como la disminución de la saliva y la candidiasis orofaríngea presente hasta en el 70% de pacientes con cáncer avanzado.

- Una pobre higiene bucal local, que permite que los residuos conformen una barrera física que cubre las papilas gustativas. Los productos bacterianos y el ácido láctico pueden enmascarar los sabores.
- La fatiga del gusto causado por la excesiva estimulación de las papilas gustativas por elementos necróticos en la boca: dientes en mal estado, raíces, piorrea, etc.
- El propio tumor que puede afectar a la regeneración de las papilas gustativas.
- Las deficiencias nutricionales y los fármacos.

El apetito puede valorarse a través de una escala visual analógica para que lo describan en una escala de 0 a 10, donde 0 es muy pobre y 10 excelente. Otro instrumento útil para valorarlo es el SNAQ, que tiene una sensibilidad del 88,2% y especificidad del 83,5% (Twycross RG, 1986) (Wilson MG, 2005) (Faisinger RL, 2005) (Tabla 3). La polimedicación es capaz de generar anorexia e interacciones fármaco-nutrientes, por lo que se revisarán los medicamentos que toma para evitar los que influyen sobre el apetito, los que reduzcan la absorción de determinados nutrientes y dejar solo los esenciales (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010) (Evans AT, 2011) (Jatoi A, 2011) (Twycross RG, 1986). La xerostomía suele aparecer con anticolinérgicos, antidepresivos, opioides, sedantes, diuréticos y la deshidratación. Se preguntará por la presencia de saciedad temprana, molestias bucales y otros síntomas como estreñimiento, dolor, etc., que también influyen sobre el apetito y el significado que tenga este síntoma para el paciente y su familia.

EL SÍNDROME ANOREXIA/CAQUEXIA

Es uno de los problemas más frecuentes y devastadores que afectan a los pacientes con cáncer avanzado. Se caracteriza por anorexia, pérdida de peso con reducción de la masa muscular y del tejido adiposo y por alteraciones metabólicas que provocan un estado inflamatorio generalizado. Está presente en más del 50% de los pacientes con cáncer al momento del diagnóstico (Evans AT, 2011). Es un signo de progresión de

TABLA 3. Cuestionario nutricional simplificado del apetito (SNAQ)

A. Mi apetito es: 1) Muy pobre; 2) Pobre; 3) Regular; 4) Bueno; y 5) Muy bueno
B. Cuando como: 1) Me siento lleno al poco de comer unas pocas cucharadas; 2) Me siento lleno con un tercio de la comida; 3) Me siento lleno después de comer la mitad de la comida; 4) Me siento lleno después de comer casi toda la comida y 5) Difícilmente me siento lleno
C. Me sabe la comida: 1) Muy mal; 2) Mal; 3) Regular; 4) Bien; 5) Muy bien
D. Normalmente como: 1) Menos de una comida al día; 2) Una comida al día; 3) Dos comidas al día; 4) Tres comidas al día; 5) Más de tres comidas al día
Una suma de todos los valores de ≤ 14 representa un riesgo significativo de una pérdida de al menos el 5% del peso en 6 meses
Wilson MG, 2005.

la malignidad que se acompaña de altos niveles de sufrimiento familiar y de malestar psicosocial. Es más frecuente en los tumores de cabeza y cuello, tumores digestivos o cuando se presentan episodios de obstrucción intestinal y en los pacientes con tratamiento quimioterápico a dosis altas (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010) (Balducci L, 2000).

Fisiopatología de la anorexia y caquexia

La importante pérdida de peso que sufren los pacientes con caquexia no puede ser atribuida enteramente a una pobre ingesta calórica, porque obedece a complejas alteraciones metabólicas, neurohumorales y anabólicas que pueden conducir a un aumento en el gasto basal energético que determina una pérdida de masa muscular y grasa, acompañada de palidez, náuseas crónicas y vómitos (Evans AT, 2011) (Faisinger RL, 2005) (Strasser F, 2005) (Bruera E, 2005) (Loprinzi CL, 1995), y las úlceras por decúbito. Así, al contrario que el ayuno caracterizado por una deficiencia calórica es capaz de revertir con la alimentación adecuada, la pérdida de peso en la caquexia no se recupera con la alimentación agresiva. Se ha encontrado en la orina de pacientes que pierden peso en una variedad de neoplasias un factor inductor de la proteólisis que no se detecta en los que pierden peso por quemaduras, trauma, sepsis o en pacientes con cáncer con peso estable. La caquexia empeora el pronóstico, altera la respues-

ta a la terapéutica y puede ser por sí misma una causa directa de la muerte (Balducci L, 2000).

El síndrome anorexia-caquexia revela la presencia en la enfermedad subyacente de una reacción inflamatoria mediada por las citocinas que están particularmente elevadas en esta situación y que actúan tanto centralmente como en la periferia. A nivel central influyen sobre los núcleos hipotalámicos que controlan el comportamiento alimentario, con una reducción de la ingesta de nutrientes mediada por la disminución de los efectos estimulantes de los neurotransmisores involucrados en el apetito (opioides, neuropéptido Y, las orexinas y grelina) y un aumento de la sensibilidad a los efectos inhibitorios del factor liberador de la corticotropina, serotonina y colecistoquinina (Jatoi A, 2011) (Balducci L, 2000) (Satrasser F, 2005) (Bruera E, 2005) (Loprinzi CL, 1995). Biológicamente este síndrome se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, anemia, intolerancia a la glucosa y acidosis láctica en presencia de una mayor resistencia insulínica (Ritchie C, 2011). El resultado de esta alteración es un aumento de la morbilidad y de destrucción muscular proteica que impide la recuperación de la masa magra corporal, semejante a una reacción inflamatoria severa, resistente a la intervención nutricional (Ritchie C, 2011) (Jatoi A, 2011). Este tipo de respuesta se observa no solo en el cáncer, sino también en la enfermedad renal terminal, la enfermedad pulmonar crónica, la insu-

TABLA 4. Factores agravantes en la anorexia-caquexia secundaria a cáncer

- Malnutrición/ayuno
- Estomatitis, alteraciones del gusto, deficiencia de cinc
- Boca seca (xerostomía), deshidratación
- Disfagia, odinofagia
- Estreñimiento severo
- Obstrucción intestinal
- Insuficiencia autonómica
- Vómitos
- Dolor severo, disnea, depresión
- Trastornos cognitivos, delirio
- Obstáculos sociales y financieros
- Malabsorción gastrointestinal
 - Malabsorción
 - Insuficiencia pancreática exocrina
- Diarrea crónica severa
- Pérdida proteínica significativa
- Drenaje frecuente de ascitis o punciones pleurales
- Diarrea crónica severa
- Pérdida de masa muscular
- Inactividad prolongada (reposo en cama)
- Deficiencia de hormona de crecimiento, hipogonadismo, edad, sarcopenia
- Otros estados catabólicos
- Infecciones agudas y crónicas
- Tratamiento con citoquinas proinflamatorias
- Insuficiencia cardíaca crónica (caquexia cardíaca), enfermedad pulmonar o insuficiencia renal
- Diabetes mellitus pobremente controlada, cirrosis hepática
- Hipertiroidismo
- Hambre-inanición-ayuno

Ritchie C, 2011; Gorgojo MJ, 2010; Evans AT, 2011; Bilbao Garay J, 2002; Balducci L, 2000; Starsser F, 2005; Bruera E, 2005; Loprinzi CL, 1995; Astudillo W, 2008.

ficiencia cardíaca congestiva, artritis reumatoide y en el SIDA. En la tabla 4 se señalan los numerosos factores agravantes de anorexia-caquexia.

TRATAMIENTO DE LA PÉRDIDA DE APETITO, DE PESO Y DE LA CAQUEXIA

Estudios realizados en ancianos ingresados revelan que hasta tres cuartos de los mismos es-

tán en riesgo nutricional o malnutridos por lo que el tratamiento dependerá de la causa subyacente e incluye: una terapia farmacológica (infección, endocrina) cirugía, radiación (malignidad), terapia conductual (depresión, anorexia nerviosa), retiro de agentes ofensivos (laxantes) y/o apoyo nutricional (demencia, disfagia, edentulismo) (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJ, 2010) (Evans AT, 2011). En caso de una neoplasia, el tratamiento deberá ir enfocado a mejorar la calidad de vida a través de reducir las náuseas, aumentar el apetito, mantener o ganar peso y dar apoyo psicosocial al paciente y a la familia para comprender y aceptar los posibles límites del mismo. Es preciso explicar a la familia que, si bien ni la nutrición parenteral o enteral, o el aumento de la ingesta van a conseguir una mayor supervivencia, apetito o ganancia de peso, la suma de estas intervenciones farmacológicas servirá para mejorar su bienestar y que es útil su colaboración en alguna de las siguientes medidas no farmacológicas (Hurria A, 2007) (Davidson I, 2005) (Bruera E, 2005) (Loprinzi CL, 1995) (Astudillo W, 2008):

- Planificar las comidas como ocasiones sociales no solo como hechos nutricionales aislados. Así, se mejorará su apariencia personal, con lavado de sus manos, cara e higiene bucal y arreglo de su entorno, lo que aumentará su autoestima.
- Retirar las restricciones dietéticas en todo lo que sea posible. El 59% de los pacientes a los que se encontró pérdida de peso y el 75,2% de aquellos con hipoalbuminemia habían estado con dieta restrictiva (Bucker DA, 1994). Por esta razón, en ancianos con alto riesgo de desnutrición y diabetes, el control de la glucosa sanguínea y el ajuste de la medicación es preferible a la restricción dietética. La sustitución de una dieta diabética por una dieta normal por un tiempo no aumenta el consumo calórico y no deteriora sustancialmente el control de la glucemia (Coulston AM, 1990).
- Ofrecerle las comidas que el paciente quiera, cuanto quiera y como quiera. Que las comidas y alimentos sigan el gusto individual y adecuadas en macronutrientes (proteínas

especialmente) y micronutrientes. Los pacientes deberán evitar ingerir líquidos bajos en nutrientes como las sopas al inicio de las comidas para minimizar los efectos volumétricos de los líquidos en la saciedad.

- Evitar los procedimientos dolorosos y las actividades fatigantes antes de las horas de las comidas y retirar de su entorno medicación y material innecesario de curas.
- Hacer una dieta apetecible y variada, garantizando un aporte adecuado de proteínas y micronutrientes con enriquecedores de la dieta. El color, la textura, la variación y la hora de la comida favorecen la recuperación del apetito. Las bebidas de colores vivos y las comidas condimentadas adecuadamente son más atractivas y apetecibles para el paciente. Algunos parecen perder peso por el ayuno y pueden responder a los suplementos calóricos.
- Fraccionar la dieta del día hasta en 6-7 tomas, presentándola en raciones reducidas y en pequeños platos, si bien es posible también usar platos muy grandes para que parezca que hay menos comida. Cada porción será servida separadamente y sin prisa, debiéndose retirar un plato antes de servir el siguiente.
- La cantidad de cada ingesta se adaptará a cada enfermo, sin presiones para que esta sea mayor, porque puede inducirle una sensación de fracaso.
- Las dietas deberán incluir alimentos con los que esté familiarizado, líquidos y una moderada cantidad de fibra (fruta y vegetales) para prevenir el estreñimiento. Se considerarán formas de suplementar la dieta a través de añadir proteínas a la comida como leche evaporada, en polvo o nata en las salsas, claras de huevo o tofu a *puddings*, pastas, arroces, vinagreta, guisos y sopas, o el contenido graso, con aceite de oliva a salsas, vegetales o pasta. Si el peso no mejora, se ofrecerán suplementos tipo *tentempié* entre comidas (Ritchie C, 2011) (Davidson I, 2005) (Astudillo W, 2008).
- Proporcionar suplementos multivitamínicos y minerales.

TABLA 5. Indicaciones de los suplementos alimenticios

- Dificultades mecánicas o funcionales en la masticación/deglución
- Neoplasias de cabeza o cuello
- Secuelas o estenosis digestivas altas
- Secuelas post-cirugía, RT o QT
- Cirugía ORL y maxilofacial
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Diarreas de origen autoinmune
- Síndrome del intestino corto
- Enteritis crónica por QT, RT, otras enteritis
- Pancreatopatías
- Fibrosis quística
- Sida
- Cicatrización de heridas

Los **suplementos dietéticos** contienen combinaciones de nutrientes y/o de otras sustancias, aisladas o mezcladas en una dosificación determinada para compensar las necesidades nutricionales habituales en estos enfermos (Tabla 5). Hoy en día, la industria farmacéutica ofrece una amplia variedad de estos productos, con una atractiva presentación (botellas de cristal, tetra brik, tarritas, latas, etc.), con un gran surtido de sabores. Pueden ser suplementos proteicos, calóricos sin proteínas y calóricos sin lípidos. En general, se usan solos o pueden añadirse a bebidas, sopas, natillas o *puddings*. Contienen, normalmente, 1,5 kcal/ml y 0,6 g/ml en frascos de 200-250 ml. El aporte energético total en la desnutrición leve es de 25-35 kcal/kg/día que se aumentará en 500-1.000 cal/día conforme progrese la desnutrición. El tejido tumoral consume muchas calorías y proteínas y es muy ineficiente metabolizando lípidos. Se ha encontrado que los suplementos ricos en arginina y ácidos grasos omega 3 disminuyen la incidencia de infecciones postquirúrgicas con mejoría del apetito y de la capacidad funcional del enfermo. Estos compuestos inhiben la lipólisis y proteólisis en el cáncer y parecen contrarrestar a las citocinas. Los suplementos que contienen el ácido eicosapentanoico tienen efectos beneficiosos en la ganancia de peso (Gorgojo MJJ, 2010)

(Astudillo W, 2008) (Wigmore SJ, 2000) (Barber MD, 1999).

Los pacientes con cáncer que pueden beneficiarse de suplementos calóricos deben reunir los siguientes criterios: a) estar notablemente malnutridos o en riesgo de malnutrición durante el tratamiento con cáncer; y b) tener una enfermedad potencialmente curable o que exista una buena posibilidad de un periodo de estabilización de la enfermedad después del tratamiento por cáncer.

Los suplementos son muy útiles en los enfermos incapaces de ingerir las comidas normales por debilidad, poco apetito, náuseas o disfagia y según estudios recientes, pueden darse antes de las comidas (1 hora) cuando la sensación de hambre es más intensa. En la caquexia, la sensibilización de los nervios aferentes puede producir un bombardeo temprano de señales de saciedad con relativos bajos volúmenes gástricos. Un estudio encontró que la administración de suplementos previos a las comidas en los ancianos no disminuía la cuantía de la ingesta posterior, al contrario que en los jóvenes. Estos resultados son estimulantes porque la mayoría de pacientes en cuidados paliativos son ancianos (Pop B, 2003) (Rolls BJ, 1991). Pueden darse en pequeñas porciones (50 ml) entre las principales comidas a lo largo del día. Se deben extremar las normas de higiene alimentaria durante los tratamientos inmunosupresores para evitar la ingesta de microorganismos patógenos. Una revisión sistemática estudió la eficacia de los suplementos nutricionales orales en pacientes con desnutrición y encontró que los que recibieron suplementos ganaron más peso y aumentaron su ingesta energética con incremento del agua corporal y grasa (Ritchie C, 2011) (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2011) (Davidson I, 2005) (Bruera E, 2005) (Loprinzi CL, 1995) (Wigmore SJ, 2000) (Barber MD, 1999).

GASTROPARESIA

La gastroparesia es uno de los problemas más infradiagnosticados en los pacientes con cáncer. Las náuseas son la queja más frecuente en el 93%, seguida por la saciedad temprana en un 86% y

el vómito en el 68%, síntomas que serán más tomados en cuenta si aparecen tras la ingesta de comidas sólidas y el vómito contiene comida de hace muchas horas (Barkin JS, 1986). Es importante mantener un alto índice de sospecha en los pacientes con náuseas y vómitos refractarios y detectar la succión gástrica en la auscultación epigástrica. Si no se reconoce y se trata, puede provocar deshidratación, hospitalización y deterioro de la calidad de vida. Su etiología es multifactorial (Barkin JS, 1986) (Hoogerwef WA, 1999) (Javie M, 2011) (Sturm A, 2003). Está presente hasta en un 60% en el cáncer pancreático y se acompaña de un trastorno más generalizado de motilidad gastrointestinal, con componentes de disfagia, dolor abdominal, saciedad temprana, meteorismo y pérdida de peso. Entre otros factores etiológicos importantes se mencionan: un síndrome paraneoplásico (acompañante en el tumor pulmonar de células pequeñas, mama, ovario, páncreas, carcinoide, sarcoma retroperitoneal, linfoma de Hodgkin y colangiocarcinoma), infiltración tumoral directa del plexo celíaco o nervio vago, historia de cirugía gástrica previa, infección viral y efectos tóxicos de la QT y RT. Puede coexistir con una diabetes pobremente controlada, hipotiroidismo, otros trastornos neuromusculares o el uso de medicamentos que afectan al vaciamiento gástrico (particularmente, opiáceos).

Los pacientes con gastroparesia asociada a la malignidad tienen un difícil vaciamiento gástrico de sólidos, particularmente si los alimentos son ricos en fibras, lo que puede originar la formación de un bezoar y provocar una obstrucción gástrica mecánica.

Varios estudios sugieren que la alteración de la motilidad intestinal proviene de una posible destrucción de la células intersticiales de Cajal (llamadas también células marcapaso intestinal), o de una neuropatía visceral del plexo mientérico, causada por infiltración con linfocitos y células plasmáticas, con una degeneración subsecuente axonal dentro del plexo (Javie M, 2011). Otras causas detectadas son: reducción de la concentración plasmática de la hormona motilina, daño linfático tras una resección abdominal, el tipo de reconstrucción tras una cirugía por cáncer gástri-

co –así, la gastroparesia es menor con el Billroth I que tras una reconstrucción Roux en Y–. La presencia en la endoscopia de un estómago distendido con peristalsis disminuida es fuertemente indicativa de gastroparesia. La prueba estándar para determinarla sería el vaciamiento gástrico gammagráfico con una retención de más del 10% a las cuatro horas y más del 70% en dos horas. Podría hacerse un estudio de vaciamiento gástrico con tecnecio donde puede apreciarse un retraso con una retención mayor al 50% del contenido gástrico en 30 minutos. Otra prueba diagnóstica es el test del aliento que emplea carbono 13, que se metaboliza a $^{13}\text{CO}_2$, que es rápidamente absorbido a través del intestino delgado y excretado por los pulmones. Su precisión es comparable a la prueba del vaciamiento gástrico gammagráfico (Javie M, 2011) (Sturm A, 2003).

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA DESNUTRICIÓN EN EL CÁNCER

La actuación médica correcta es siempre identificar y corregir las causas potencialmente reversibles de malestar como pueden ser la anorexia, disnea, náuseas y vómitos, alteraciones bucales, metabólicas, estreñimiento, dolor (incluso con rotación opioidea), los efectos secundarios de los fármacos, depresión y ansiedad, a la vez que se da apoyo psicosocial y educación a la familia y al paciente para comprender y aceptar los beneficios y límites del tratamiento (Faisinger RL, 2005) (Astudillo W, 2008) (Sturm A, 2003). Su manejo adecuado repercutirá positivamente sobre su expectativa de vida y bienestar general.

Los pacientes con alteración nutricional leve serán controlados con modificación dietética y conductual como con agentes procinéticos y antieméticos. Tomarán comidas en pequeñas cantidades, frecuentes, con poco contenido graso, sin residuos, para evitar la distensión gástrica, el meteorismo, la saciedad temprana y las náuseas. Procurarán usar más suplementos nutritivos líquidos por su mayor velocidad de vaciamiento, especialmente de tipo isoosmolar e ingerir más líquidos. Los lípidos y las fibras retrasan el vaciamiento gástrico. Procurarán sentarse, estar de pie o caminar después de comer,

si les es posible, para facilitar el vaciamiento gástrico (Javie M, 2011) (Sturm A, 2003) (Tuca A, 2002) (ASPEN, 2002).

Si se sospecha saciedad temprana o evidencia de gastroparesia, se hará una prueba con agentes procinéticos y antieméticos. Dentro de estos fármacos se mencionan la eritromicina, domperidona, cisaprida o metoclopramida. La eritromicina es un potente agonista de la motilina y alivia el éstasis gástrico agudo. Dosis 125-250 mg oral c/8 h o 3 mg/kg/c 8 h por vía i.v. Es menos eficaz por vía oral. La metoclopramida, 5 a 10 mg por vía oral o s.c. antes de las comidas, mejora el vaciamiento gástrico, en particular la saciedad precoz, pero puede causar acatisia, disquinesia tardía y síntomas extrapiramidales en 1 a 10% de pacientes. Se reduce este riesgo si la dosis se mantiene bajo los 40 mg/día. La cisaprida es útil para el vaciamiento gástrico subagudo o crónico en dosis de 1 sobre antes de las comidas, con un efecto mantenido en el tiempo. La domperidona, un antagonista dopaminérgico, en dosis de 10-20 mg c/6-8 h, estimula la motilidad gastrointestinal por bloqueo de receptores D1 y D2. Los antagonistas 5 HT3, tales como ondansetron, granisetron o tropisetron, sirven en el tratamiento y prevención de náuseas y vómitos de la QT y actúan sobre el nervio vago y el centro del vómito.

El acetato de megestrol es un derivado sintético de la progesterona que promueve una ganancia de peso y mejora la calidad de vida de los pacientes con cáncer, porque reduce los niveles y actividad de ciertas citocinas como la interleucina-1, la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral. Se potencian sus efectos si se combina con ácidos grasos tipo omega 3. Parece más efectivo cuando la enfermedad no está muy avanzada y los signos de caquexia son incipientes y sus efectos no se aprecian hasta las dos semanas del inicio. Se utiliza en dosis de 160-800 mg/día, pero algunos estudios han demostrado que altera la función del eje corticoadrenal, puede inducir edema e insuficiencia cardíaca congestiva y aumenta la incidencia de trombosis venosa profunda y metrorragias (Gorjo MJJ, 2010) (Wilson MG, 2005) (Faisinger RL, 2005) (Strasser F, 2005).

Los corticoides como la dexametasona 4-8 mg/día, estimulan también el apetito y la sensación de bienestar, pero no tienen efecto sobre el peso, la funcionalidad o supervivencia (Bruera E, 2005). Se emplean ante una expectativa de vida de pocos meses. El ácido eicosapentaenoico (EPA) es un ácido graso omega alfa 3 que puede atenuar la estimulación de la adenilciclasa y la lipólisis, parece tener un efecto beneficioso sobre el peso. Suprime también la producción IL-6 en pacientes con caquexia por cáncer pancreático pero se necesitan más estudios (Bruera E, 2005) (Loprizi CL, 1995) (Wigmore SJ, 2000) (Barber MD, 1999). La investigación actual se está enfocando en tratamientos para modular los procesos inflamatorios asociados con la caquexia.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

A pesar de los esfuerzos para mejorar la ingesta oral, muchos pacientes seguirán siendo incapaces de consumir la suficiente cantidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono para detener la pérdida progresiva de peso. El tipo de apoyo nutricional a ofrecerles dependerá de la etiología de la malnutrición, de la terapia que se planifique, de las preferencias de los pacientes y de su expectativa de supervivencia y comprende la nutrición artificial por vía enteral (tubo nasogástrico, PEG) o la nutrición parenteral total (NP). El paciente con cáncer puede utilizar estos tipos de nutrición con las mismas condiciones de otros enfermos, con variación en la fórmula nutricional según la situación y ciertas consideraciones éticas en relación con la indicación y retirada del soporte nutricional (Ritchie C, 2011) (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010) (ASPEN, 2002) (Jatoi A, 2011) (De Legge MH, 2011). Un paciente bien nutrido en el que se prevé una ingesta oral adecuada al cabo de 7 días no requiere soporte nutricional, pero sí presenta un balance energético negativo y va a ser sometido a un tratamiento oncológico agresivo (cirugía, radioterapia, quimioterapia), es necesario intentar previamente conseguir un balance positivo según sus preferencias dietéticas y situación clínica.

Nutrición enteral (NE)

Es un método para llevar nutrientes (macro y micro nutrientes) al tracto gastrointestinal a través de una sonda nasogástrica, gastrostomía endoscópica (PEG) o una yeyunotomía. Es particularmente útil en pacientes con un riesgo de aspiración (aunque no lo disminuye), en la enfermedad de motora neurona, en los cánceres de cabeza y cuello y esofágico y en la gastroparesia asociada a malnutrición. El contenido energético de las comidas enterales es de 1,0-1,5 kcal/ml. en volúmenes de 1.500-2.000 ml/día. Este tipo de nutrición tiene un impacto positivo sobre la función inmunológica y la morbilidad infecciosa (Heyland DK, 2001) y se indica en pacientes que no puedan alimentarse de forma habitual, o que precisen remontar un estado de malnutrición o que tengan requerimientos especiales de energía y/o nutrientes y que no puedan darse por medio de suplementos nutricionales.

Los pacientes desnutridos con cáncer digestivo tienen menos complicaciones cuando la alimentación postoperatoria se hace por vía enteral antes que parenteral. Conforme se aclaran las interacciones entre nutrición, función de la barrera mucosa, inmunorregulación y enfermedad severa, va tomando cuerpo la inmunonutrición, que emplea fórmulas enterales suplementadas con L-arginina, nucleótidos del RNA y ácidos grasos omega 3 que se observa producen mejoría de la respuesta inflamatoria, de las alteraciones inmunológicas, proteínas séricas y la pérdida de peso asociada al tumor. En varios estudios randomizados, su utilización perioperatoria se asocia a una reducción de las infecciones postoperatorias con una menor estancia hospitalaria en el cáncer gastrointestinal (Gómez Candela C, 2004) (Gorgojo MJJ, 2010) (Javie M, 2011) (Heyland DK, 2001) (Richardson R, 2005) (Howard N, 1993).

La **gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)** presenta algunas ventajas adicionales sobre la sonda nasogástrica (De Legge M, 2011). Es un procedimiento común que ya tiene casi dos décadas de uso en muchos pacientes con riesgos aceptables y complicaciones, en su mayoría, menores. Tiene un bajo nivel de complicaciones

y permite llevar a cabo ciertas actividades de la vida diaria (De Legge M, 2011). Las guías para la colocación de PEG necesitan incorporar objetivos razonables porque la ganancia de peso, la supervivencia o mejoría del estado funcional, no siempre son metas realistas para algunos pacientes. Considerando la experiencia disponible, DeLegge (2011) sugiere que puede usarse PEG en los siguientes casos, siempre que no existan contraindicaciones (Evidencia grado 2C):

- Pacientes con un estado mental intacto y disfagia, enfermos que requieren una descompresión gástrica y en los que están siendo tratados por cáncer de cabeza y cuello. Se acepta que de necesitarse un sondaje de larga duración, se opte por las gastrostomías endoscópicas, radiológicas o quirúrgicas (PEG), que mejoran la tolerancia de esta medida.
- Pacientes con anorexia o hipermetabolismo y pérdida de peso por cáncer durante un tiempo preciso hasta que tanto este, su cuidador y familia, comprendan que su estado nutricional no va a modificar la supervivencia. Evidencia grado 2C.
- Pacientes con un estado mental alterado y disfagia (incluyendo a pacientes con demencia) después de dialogar con la familia y cuidadores para establecer metas realistas tales como proveer hidratación o el uso de nutrición o medicaciones para cuidados de confort, sin esperar una mejoría funcional o supervivencia.
- Pacientes en estado vegetativo persistente si las metas de la familia, o los deseos previos del enfermo, fueran de que se le provea “cuidados de confort”, cuya definición a menudo depende del observador. Muchas familias lo definen como la provisión de nutrición, hidratación y/o medicamentos, mientras que otras, solo desean que se provean cuidados sintomáticos mínimos sin más intervenciones.

La PEG deberá ser considerada solo después de una apropiada explicación de los riesgos y beneficios de su colocación porque la calidad de vida a largo plazo puede afectarse, no siendo mayores problemas los de escape, bloqueo o ma-

lestar, sino la interferencia con la vida familiar, relaciones íntimas, actividades sociales y *hobbies* que esta produce. El cuidado de confort mediante la PEG es un tema controvertido para mantener la hidratación y medicación en la fase final de pacientes con cáncer porque su uso prolongado puede crear una pobre calidad de vida (ASPEN, 2002) (De Legge M, 2011).

Nutrición parenteral (NP)

Consiste en la administración de nutrientes directamente en la circulación general mediante catéteres para alimentación a nivel central o periférico a los pacientes con disfunción gastrointestinal, grandes resecciones y obstrucciones. A través de ellos se pasan soluciones nutritivas completas bien continua o cíclicamente (8-12 h) día. La nutrición parenteral es 10 veces más cara y no es tan fisiológicamente normal comparada con la enteral. Lleva un riesgo más significativo de infecciones y trastornos metabólicos. No produce beneficio sobre la mortalidad (Heyland DK, 2001) (Richardson R, 2005). Se emplea en contadas ocasiones y previa deliberación con el enfermo cuando la NE esté contraindicada por diarrea o malabsorción severas, intestino corto, náuseas o vómitos incoercibles, obstrucción intestinal, íleo, pancreatitis severa o fístula digestiva con alto débito. No se usará en casos de intestino funcional, si no existe un acceso vascular adecuado o si la expectativa de vida es muy corta. Hay muy pocas evidencias para justificar la nutrición parenteral en cuidados paliativos porque no se asocia a mejoría en la calidad de vida o supervivencia de estos pacientes.

La NP podría ser un tratamiento razonable en pacientes con fallo intestinal por enteritis por radiación, o profilácticamente si los enfermos malnutridos van a sufrir una cirugía abdominal mayor, durante el trasplante de médula ósea y los cánceres de cabeza y cuello. El apoyo nutricional en enfermos con cáncer esofágico localizado, tratados con QT concurrente y RT seguida de cirugía será decidido en base a un estudio individualizado. Si se decide utilizarla en un malnutrido durante días o semanas, se hará de forma muy cuidadosa para evitar el síndrome de realimenta-

ción, caracterizado por desarreglos metabólicos que pueden poner en peligro su vida. La prevención y su tratamiento se realizarán mediante el uso de sales de fosfato, glucosa y niveles adecuados de electrolitos (Jatoi A, 2011). En Europa, la nutrición parenteral es usada por 2 personas por millón mientras en EE.UU. en un número de 80 por millón. Se han definido los siguientes criterios para avalar la necesidad de NP (Jatoi A, 2011) (Howard N, 1993):

- Los pacientes “curados de cáncer” se beneficiarán claramente de la NP.
- La mayoría de los pacientes “activos” con cáncer que reciben apoyo nutricional fallecen en 6-9 meses, lo que es menos claro lo apropiado de este tratamiento.
- Los que sobreviven más de un año con “cáncer activo” tienen, probablemente, una enfermedad de crecimiento lento u otras potencialmente curables en las cuales la nutrición parenteral está justificada.

Parece prudente, por estas razones, administrar la NP a los pacientes con trasplante de médula ósea con severa mucositis o manifestaciones gastrointestinales de rechazo del huésped y cuando se prevé un largo tiempo sin ingesta suficiente. Como no se ha demostrado que mejora la evolución posquirúrgica, los riesgos asociados: infecciones, deterioro de la calidad de vida y su mayor coste, desaconsejan su uso sistemático.

NUTRICIÓN EN EL PACIENTE EN LOS ÚLTIMOS DÍAS

La alimentación e hidratación en el enfermo terminal son tratamientos médicos y como tales, pueden ser aceptados o rechazados por el paciente. Si este desea suspenderlos, es fundamental determinar su nivel de competencia y darle la información suficiente y adecuada para que tome la decisión que considere más oportuna. Para la OMS, el ayuno es una forma respetable de fallecer. La toma de decisiones puede complicarse si el paciente o la familia son incapaces de aceptar la ausencia de una alternativa cuando la alimentación oral ya no es posible, por la dificultad de detener la nutrición parenteral previamente

empezada en el hospital y por el impacto psicológico de suspenderla para algunos pacientes y familias.

Existe una convicción generalizada entre los profesionales de que el suministro de líquidos y alimentos que se realiza como una medida de mantenimiento en pacientes que no pueden utilizar la vía digestiva con normalidad —estados de coma, enfermedad mental, etc.—, forma parte de los cuidados básicos generales que en nuestra cultura se proporcionan a toda persona que no haya manifestado expresamente lo contrario. El criterio de actuación debe ser señalar, no obstante, si su uso ofrece un beneficio sustancial para el paciente, y cuándo no es así. No importa lo simple, barata, no invasiva, común o simbólica que pueda ser una técnica; el criterio deberá ser si ese tratamiento persigue los mejores intereses del paciente, y si es proporcional y adecuado a su situación biológica. Por otra parte, tras reconocer que estas medidas son tratamientos, y que por ello se pueden no iniciar o retirar, hay que dar tiempo para que ese valor simbólico se vaya adaptando a este nuevo reconocimiento cultural (Couceiro A, 2004).

Un comité de expertos de la *European Association for Palliative Care* (Amadori D, 1996), desarrolló unas guías para ayudar a los clínicos a tomar decisiones razonables sobre el apoyo nutricional a pacientes terminales. Así, se señaló un proceso de tres etapas: la primera comprende la evaluación de: a) la condición oncológica y clínica; b) síntomas; c) supervivencia esperada; d) hidratación y estado nutricional; e) ingesta oral de nutrientes; f) perfil psicológico; g) función gastrointestinal y vía potencial de administración; y h) servicios especiales disponibles para apoyo nutricional. El segundo paso incluye una evaluación de todos los pros y contras para un paciente individual y el tercero, la reevaluación periódica del tratamiento convenido.

Los pacientes terminales, particularmente con cáncer avanzado, a menudo presentan múltiples síntomas simultáneamente y están severamente asténicos y molestos por lo que la evaluación y el tratamiento de las causas corregibles, es muy importante. El tratamiento paliativo en esta etapa

se basará en tres pilares fundamentales: asesoramiento nutricional y de hidratación, tratamiento de los síntomas asociados con empleo de fármacos y apoyo emocional al paciente y a la familia para aliviar el sufrimiento. Lo más importante es determinar si estos enfermos experimentan sed, hambre, dolor y otros síntomas desagradables tras la retirada de la alimentación e hidratación, por lo que se procurará corregir la sequedad de boca con pequeños trozos de hielo, sorbos de líquido, humectantes labiales y otros cuidados, sin negar la posibilidad de utilizar otras medidas como la hidratación subcutánea, vía que puede servir para administrar fármacos en caso de dolor, sufrimiento, delirio, cólicos renales, etc.

La deshidratación ocasiona malestar, astenia, hipotensión postural, confusión, alucinaciones, y, eventualmente, insuficiencia renal, muchas circunstancias que suelen estar presentes en los enfermos terminales y que al menos teóricamente, podrían agravarse por la deshidratación. Por estas razones, la decisión de administrar líquidos parenterales en estos casos deberá ser individualizada y basada en un estudio de los problemas relacionados con la deshidratación, la presencia o no de delirio, los riesgos potenciales y los beneficios de la administración de líquidos y los deseos del paciente y de la familia. No reconocer la deshidratación puede conducir a un mayor deterioro de las funciones mentales, haciendo al paciente más incapaz para expresar sus deseos y de tener una interacción significativa al final con su familia y amigos (Bruera E, 2011). En caso de duda sobre el papel de la deshidratación en un enfermo determinado, se recomienda hacer una corta prueba, seguida de una evaluación de su impacto clínico y beneficios. La hipodermoclisís es una alternativa útil y confortable, simple y fácilmente aplicada en casa, que puede cambiar las circunstancias de muerte de los enfermos sin alargar su vida, además de permitir el empleo de esa vía para administrarle otros fármacos para aliviar otras molestias. El empleo de volúmenes de 1.000 a 1.500 ml/día pueden ser suficientes para mantener un buen gasto urinario y equilibrio electrolítico. No se debe olvidar que el objetivo final de nuestros cuidados es proporcionar bien-

estar al enfermo durante el mayor tiempo posible y que se sienta querido, comprendido y atendido para que pueda vivir conforme a sus deseos, lo más dignamente posible esta etapa.

RESUMEN

La desnutrición es un problema relativamente frecuente en los ancianos con cáncer. Se revisan en este artículo cómo evaluar su estado nutricional, la pérdida de peso, el síndrome anorexia-caquexia y la gastroparesia, sus posibles causas y los tratamientos tanto farmacológicos como las indicaciones para el empleo de la nutrición artificial. Si bien se han hecho importantes avances en la farmacoterapia de la anorexia y la caquexia, todavía nos es posible revertir el proceso de la caquexia tumoral ni reducir la morbimortalidad del paciente, por lo que el objetivo prioritario es reducir el riesgo de recidiva o la aparición de una segunda neoplasia. Se indican los límites de la nutrición e hidratación en el cáncer y en la fase terminal.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Dra. Carmen Mendinueta por sus valiosos comentarios y revisión.

BIBLIOGRAFÍA

- Amadori D et al. Guidelines on artificial nutrition versus hydration in terminal cancer patients. *Nutrition*. 1996; 12: 163-7.
- Astudillo W, Mendinueta C, Tames MJ, Urdaneta E. La nutrición en el paciente terminal. En: Cuidados del enfermo en el final de la vida y atención a su familia. 5ª ed. Pamplona: EUNSA; 2008. p. 479-92.
- Balducci L, Exterman M. Management of cancer in the older person: a practical approach. *The Oncologist*. 2000; 5: 224-37.
- Barber MD, Ross JA, Voss AC et al. The effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight loss in patients with pancreatic cancer. *British Journal of Nutrition*. 1999; 81: 80-6.
- Barkin JS, Goldberg RT, Sfakianakis G, Levi J. Pancreatic carcinoma is associated with delayed gastric emptying. *Dig Dis Sc*. 1986; 31: 265.

- Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored patient generated subjective global assessment as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutri.* 2002; 56: 779-85.
- Bilbao Garay J, Barba R, Loza García JE et al. Assessing clinical probability of organic disease in patients with involuntary weight loss: a sample score. *Eur J Intern Med.* 2002; 13: 240.
- Bruera E, Sweeney C. Pharmacological interventions in cachexia and anorexia. En: Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K (eds.). *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 3ª ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2005. p. 552-60.
- Bruera E, Dev R. End of life care: Overview of symptom control. 2011 Disponible en www.uptodate.com Visualizado en Abril 2011.
- Bucker DA, Kelber ST, Godwin JS. The use of dietary restrictions in malnourished nursing home patients. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42 (10): 1100-2.
- Couceiro A. *Ética en cuidados paliativos.* San Sebastián: Edit. Triacastela; 2004.
- Coulston AM, Mandelbaum D, Reaven GM. Dietary management of nursing home residents with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1990; 51: 67-71.
- Davidson I, Richardson R. Dietary and nutritional aspects of palliative medicine. En: Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K (eds.). *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 3ª ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2005. p. 546-52.
- DeLegge MH. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) placement: justifying the intervention. 2011. Disponible en www.uptodate.com Visualizado en enero 2011.
- Detsky AS, Laughlin JR, Baker JP et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr.* 1987; 11: 8-13.
- Evans AT, Gupta R. Approach to the patient with weight loss. 2011. Disponible en: www.uptodate.com. Visualizado en Abril 2011.
- ASPEN. Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *Am Soc for Parenteral and Enteral Nutrition.* 2002; 26 (1) suppl: 1SA-137SA.
- Faisinger RL, Pereira J. Clinical assessment and decision-making in cachexia and anorexia. En: Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K (eds.). *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* 3ª ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2005. p. 533-46.
- Gómez Candela C, Luengo LM, Zamora P, Rodríguez Suárez L et al. Algoritmos de evaluación y tratamiento nutricional en el paciente adulto con cáncer. *Soporte Nutricional en el paciente oncológico.* 2004. p. 265-84.
- Gorgojo MJJ. Nutrición y cáncer. En: Gil Hernández A (ed.). *Tratado de Nutrición.* 2ª ed. Tomo 4. Cap. 24. Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Heyland DK, Novak F, Drover JW et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA.* 2001; 286 (8): 944-53.
- Hoogerwerf WA, Parich PJ, Kallo AN, Schuster MM. Pain the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94: 1029.
- Howard N. Home parenteral and enteral nutrition in cancer patients. *Cancer.* 1993; 723: 531-41.
- Hurria A, Lichtman S, Gardes J et al. Identifying vulnerable older adults with cancer: integrating geriatric assessment into oncology practice. *Journal compilation. JAGS.* 2007; 55: 1604-8.
- Hurria A, Cohen H. Comprehensive geriatric assessment for patients with cancer. 2011. Disponible en www.uptodate.com Visualizado en abril 2011.
- Jatoi A, Loprinzi CL, Nelly D. The role of nutritional support in patients with cancer. 2011. Disponible en www.uptodate.com Visualizado en abril 2011.
- Jatoi A, Loprinzi C. Clinical features and pathogenesis of cancer cachexia. 2011 Disponible en www.uptodate.com Visualizado en abril 2011.
- Javle M, Nasser E, Shafi M. Malignancy-associated gastroparesis: pathophysiology and management. 2011. Disponible en www.uptodate.com Visualizado en abril 2011.
- Loprinzi CL. Management of cancer anorexia/cachexia. *Supportive Care in Cancer* 1995; 3: 120-2.
- Pop B, Oruezábal M, Burón Fernández M. Valoración nutricional del paciente oncológico en Cuidados Paliativos del paciente oncológico. *Vision Net.* Madrid, 2003. p. 78-192.
- Richardson R, Davidson I. The contribution of the dietician and nutritionist to palliative medicine. En:

- Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K (eds.). Oxford Textbook of Palliative Medicine. 3ª ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2005. p. 1047-50.
- Ritchie C. Geriatric nutrition: nutritional issues in older adults. 2011. Disponible en www.uptodate.com Visualizado en abril 2011.
 - Rolls BJ. Time course of effects of preloads high in fat o carbohydrate on food intake and hunger ratings in Humans. *American Journal of Physiology*. 1991; 260: 756-63.
 - Strasser F. Nutrition in palliative medicine. Pathophysiology of the anorexia/cachexia syndrome. En: Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calman K (eds.). Oxford Textbook of Palliative Medicine. 3ª ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2005. p. 520-32.
 - Sturm A, Holtmann G, Goebell H, Gerken F. Prokinetics in patients with gastroparesis; a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2003; 98: 259.
 - Tuca A, Anguera A. Acetato de megestrol en pacientes con síndrome de caquexia-anorexia por neoplasia avanzada. *Medicina Paliativa*. 2002; 9 (3): 71-6.
 - Twycross RG, Lack S. Control of alimentary symptoms in far advanced cancer. Edinburg (Scotland): Churchill Livingstone; 1986. p. 40-56.
 - Wallace JI, Schwartz RS, La Croix A et al. Involuntary weight loss in older outpatients. Incidence and clinical significance. *J Am Geriatric Soc*. 1995; 43: 329.
 - Wigmore SJ, Barber MD, Ross JA. Effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight lost in patients with pancreatic cancer. *Nutrition and Cancer*. 2000; 31: 177-84.
 - Wilson MG, Thomas PR, Rubenstein L et al. Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing homes residents. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82: 1074.

Enfermedad renal crónica y desnutrición en el anciano

L.M. Nítola Mendoza, G. Romero González

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la prevención de enfermedades y los avances en los métodos de diagnóstico y tratamiento han contribuido a un incremento de la esperanza de vida y, así, en la Unión Europea los mayores de 60 años suponen el 21% de la población (Benito MH, 2010). Por esta razón, algunas patologías como la enfermedad renal crónica (ERC) suponen un problema socio-sanitario importante. Según el estudio EPIRCE, la prevalencia en España de la enfermedad renal crónica en personas mayores de 64 años es del 21,4% (Otero A, 2010).

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE ERC

La ERC es un problema de salud pública mundial, su definición se basa en dos criterios (K/DOQI, 2002):

1. Daño renal ≥ 3 meses, definido como una alteración estructural o funcional del riñón con o sin alteración de la filtración glomerular (FG) manifestado por cualquiera de:
 - a. Alteraciones patológicas.
 - b. Marcadores de daño renal, incluyendo alteraciones en la composición de la sangre u orina, o alteraciones en las pruebas de imagen.
2. $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ por ≥ 3 meses, con o sin daño renal.

La clasificación (Tabla 1) permite elaborar un plan de intervención y, en los estadios precoces, intentar frenar la progresión, que debe ser el objetivo fundamental, buscando disminuir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con ERC.

MÉTODOS PARA MEDIR LA FUNCIÓN RENAL

Para medir la FG es necesario incluir las variables: edad, género, raza y superficie corporal. Por esta razón, las guías de la NFK adoptaron las ecuaciones *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) y el *Cockcroft-Gault* para ser utilizadas en adultos. Sin embargo, estas fórmulas han sido validadas en personas jóvenes que tienen mayor masa muscular y mayor ingesta proteica que los ancianos, por lo que el uso sistemático de las mismas en pacientes ancianos podría sobrevalorar la afectación renal. Algunos autores recomiendan utilizar la ecuación de Cockcroft-Gault para estimar la FG en el ajuste de la dosis de medicamentos en los pacientes ancianos (Sarbjit VJ, 2009).

El aclaramiento de inulina y el iothalamate permiten una medición exacta de la FG; sin embargo, no se utilizan de forma habitual por su elevado coste y difícil acceso. El aclaramiento de creatinina se realiza en la práctica clínica, pero sobreestima el filtrado glomerular ya que, un pequeño porcentaje de la creatinina se secreta en el

TABLA 1. Estadios de la enfermedad renal crónica (ERC)

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73m ²)
1	Daño renal, con FG normal o elevada	≥90
2	Daño renal, con disminución leve de la FG	60-89
3	Disminución moderada de la FG	30-59
4	Disminución severa de la FG	15-29
5	Fallo renal	<15 o diálisis

Estadios de la enfermedad renal crónica según la NKF.

túbulo proximal y, por otra parte, la recolección de orina de 24 horas en pacientes ancianos, en algunas ocasiones, se realiza de forma inadecuada (Benito MH, 2010).

Un nuevo marcador de función renal es la cistatina C, proteína endógena que se produce en las células nucleadas y está implicada en la respuesta inmune de virus y bacterias. Esta proteína se filtra completamente en el glomérulo, se reabsorbe y luego se cataboliza en el riñón. Aunque se ha querido validar su uso como marcador de la función renal en pacientes ancianos, actualmente su utilidad es desconocida (Sarbjit VJ, 2009).

CAMBIOS ANÁTOMO-FISIOLÓGICOS EN EL RIÑÓN DEL ANCIANO

El deterioro de la función renal empieza hacia la segunda y tercera década de la vida, se estima una disminución en el FG de 4,6 ml/min por década en hombres y 7,1 ml/min en mujeres. De hecho, algunos autores consideran este deterioro de la función renal como un fenómeno natural y no patológico. En los ancianos el detrimento de la función renal se agrava con el uso de fármacos, infecciones, la isquemia progresiva asociada a los cambios vasculares de la edad y la glomeruloesclerosis (Lerma EV, 2009).

Después de la cuarta década de la vida, hay una disminución natural en el tamaño renal de aproximadamente un 10% de masa renal por cada 10 años, esta tendencia es mayor en hombres que en mujeres. Se asocia también a la pérdida de la relación corticomedular y del número de nefronas funcionantes (Lerma EV, 2009).

Los cambios glomerulares que aparecen con la edad se asocian a expansión de la matriz mesangial y a una pérdida progresiva de los vasos capilares. La prevalencia de glomeruloesclerosis es <5% al nacer y se incrementa del 10-30% hacia la octava década de la vida (Lerma EV, 2009).

En las arteriolas se desarrolla hialinosis, que se define como un engrosamiento de la media respecto al diámetro luminal, estos cambios se observan tanto con la edad como en los pacientes hipertensos. Algunas arteriolas aferentes, particularmente las yuxttaglomerulares, desarrollan *shunts* con las arteriolas eferentes formando arteriolas “aglomerulares” (Lerma EV, 2009).

Dentro de los cambios fisiológicos se encuentra la disminución del flujo plasmático renal que se asocia con una disminución en las resistencias vasculares renales, mayor en hombres que en mujeres y más frecuentes en ancianos hipertensos. El flujo plasmático renal medido por el aclaramiento del ácido paraaminohipúrico, disminuye una media de 650 ml/min en la cuarta década a 290 ml/min en la novena década de la vida. Otros factores fisiológicos que se alteran con la edad son: la permeabilidad capilar, el balance del sodio y la osmorregulación (Lerma EV, 2009).

MANEJO NUTRICIONAL DEL ANCIANO CON ERC

Durante la progresión de la ERC, la malnutrición proteico-calórica se caracteriza inicialmente por la pérdida de masa muscular, seguida por la pérdida de proteínas viscerales y la grasa corporal. Los efectos de la malnutrición y el soporte nu-

tricional en estos pacientes determinan el curso natural de la ERC, la calidad de vida y la morbimortalidad (Teta D, 2010).

La prevalencia de malnutrición en pacientes con ERC en los estadios 1-4 es del 28 al 48% y en el estadio 5 es mayor al 75% (Kovesdy CP et al., 2009). Las causas de malnutrición están en relación con los siguientes problemas (Bergström J, 1995):

- Reducción de la ingesta por anorexia y/o por restricciones dietéticas.
- Anorexia secundaria a toxicidad urémica (ERC en estadios 4 y 5).
- Pérdida de nutrientes (por ejemplo, proteinuria elevada).
- Inflamación crónica.
- Anormalidades en el metabolismo hormonal (aumento de PTH, resistencia a la insulina, resistencia a la hormona de crecimiento, deficiencia de eritropoyetina, hiperleptinemia).
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento.
- Acidosis metabólica (induce la degradación de proteínas).
- Otras: bajo estrato social, pobreza, alteraciones dentales.

Se ha evidenciado una disminución de la ingesta diaria de proteínas al mismo tiempo que disminuye la FG. Otros parámetros nutricionales como el índice de masa corporal (IMC), el porcentaje de grasa corporal, la suma de pliegues cutáneos y el área muscular del brazo también disminuyen a medida que lo hace la FG. Los mecanismos que contribuyen a la pérdida de masa muscular se relacionan con la disminución de la síntesis de proteínas (alteración en el metabolismo de aminoácidos, resistencia a la hormona de crecimiento/resistencia del IGF-I, baja ingesta proteica, hemodiálisis) o con el aumento en la degradación de proteínas (acidosis, cortisol, resistencia a la insulina, resistencia al IGF-I y citocinas proinflamatorias). Algunos estudios han demostrado que la mortalidad en los pacientes con ERC es inversamente proporcional a las concentraciones séricas de albúmina (Garibotto G, 1999) (Kovesdy CP et al., 2009).

El manejo nutricional ideal en los pacientes con ERC debe buscar prevenir la pérdida de masa muscular, prevenir o incluso tratar la pérdida de proteínas, disminuir los trastornos metabólicos y frenar o enlentecer la progresión de la ERC; todo ello, buscando tener un impacto positivo en la morbilidad, la mortalidad y la calidad de vida de estos pacientes (Teta D, 2010).

La ingesta proteica en el riñón hace que el aporte de aminoácidos tenga un efecto vasodilatador de la arteriola aferente, aumentando el flujo glomerular, la presión intraglomerular y, finalmente, la FG. Por otra parte, cuando existe una dieta baja en proteínas se produce vasoconstricción de la arteriola aferente, disminuyendo el flujo glomerular, la presión intraglomerular y la FG (Ter Wee PM, 1985).

El aporte mínimo de proteínas dependerá de cada paciente y debe permitir un balance neutro de nitrógeno. Así, en los pacientes con ERC la dieta baja en proteínas (DBP) convencional es de 0,6 g de proteína/kg (peso ideal)/día, manteniendo una proteinuria < 1,5 g/día (Teta D, 2010).

Con respecto al aporte de proteínas, las guías de la NKF lo estiman dependiendo de la función renal. Así (NFK, 2000):

- Función renal superior a 50% (creatinina plasmática inferior a 2 mg/dl o filtrado glomerular >70 ml/min), se aconseja un aporte de 0,8-1 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico y 1 g más por g de proteinuria.
- Función renal entre 20 y 50% (creatinina plasmática de 2 a 5 mg/dl o filtrado glomerular 25-70 ml/min) la ingesta de proteínas se reducirá a 0,6 g/kg/día, cifra que se considera la mínima para un adulto sano. El 60% de la proteína debe ser de alto valor biológico.
- Función renal inferior al 20% (creatinina plasmática superior a 8 mg/dl o filtrado glomerular <25 ml/min) la restricción proteica alcanzará los 0,30 g/kg/día.

Los carbohidratos, por lo tanto, serán la principal fuente de energía, dada la restricción de proteínas. Las grasas se repartirán entre un 10% para las grasas saturadas y por encima del 10% para las monoinsaturadas. La ingesta de sodio de 1.500-2.000 mg/día (NFK, 2000).

En cuanto a los micronutrientes, el aporte de calcio debe ser de 1.500-2.000 mg/día, el consumo de fosfatos de 600-1.000 mg/día, el hierro se debe aportar en aquellos pacientes que estén recibiendo eritropoyetina. En cuanto a la vitamina D (1,25 hidroxicoalciferol) de 0,25 µg/día y la vitamina C entre 30-50 mg/día (NFK, 2000).

La DBP mejora el síndrome urémico, reduce sus complicaciones (hipertiroidismo, enfermedad ósea, hiperfosfatemia), induce la reducción de proteinuria un 20-37%, reduce el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina (Teta D, 2010).

En aquellos pacientes con estadios avanzados de ERC (estadios 4 y 5), se han implementado las dietas muy bajas de proteínas 0,28-0,30 g proteína/kg (peso ideal)/día + aminoácidos esenciales 100 mg/kg peso ideal/día (Teta D, 2010).

Si el paciente padece desnutrición, es importante tener en cuenta que no deben prescribirse este tipo de dietas DBP (muy bajas en proteínas), en algunos casos habrá que administrar soportes/suplementos nutricionales orales específicos para pacientes con ERC e incluso considerar en otros casos la nutrición por vía enteral o parenteral (NFK, 2000).

Todos los pacientes con ERC deberían ser manejados por un equipo multidisciplinario en el que los nutricionistas deben jugar un papel fundamental y la monitorización del estado nutricional deberá incluir (NKF, 2000):

- Historia dietética, estimación de la ingesta proteico/calórica.
- Medidas antropométricas: IMC, peso ideal, peso usual, peso seco, medición de pliegues cutáneos en diferentes sitios, circunferencia del brazo.
- Medición de proteínas séricas: albúmina, prealbúmina, transferrina.
- Medición de parámetros bioquímicos en sangre: creatinina sérica, urea, potasio, fósforo, colesterol.
- Medición de parámetros bioquímicos en orina: excreción de creatinina y fósforo, proteinuria.
- Medida de bioimpedancia: agua total, masa grasa y masa libre de grasa.

- Absorciometría de rayos x de energía dual (DEXA): mide tres elementos principales de la composición corporal: masa grasa, masa libre, la densidad y la masa ósea.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA

Los criterios actuales para remitir a nefrología pacientes ancianos con ERC están bien establecidos. El documento de consenso entre expertos de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC) señala los parámetros de derivación (Alcázar R et al., 2008):

- Cualquier ERC en estadio 4-5 (FG <30 ml/min). Se corresponde con Crs: >2-2,5 mg/dl. Debe hacerse con carácter preferente/urgente en función de la lista de espera en cada área sanitaria.
- ERC en estadio 3-4 (FG <60 ml/min) que progrese (incremento de la creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dl cada 2-3 meses, en sucesivos controles).
- En el caso de ERC estable se aplicarán los criterios de edad siguientes:
 - Edad >70 años, con ERC en estadios 1-3, estable y albuminuria <500 mg/g (en muestra simple de orina), pueden seguirse en Atención Primaria sin necesidad de derivación, siempre que se mantenga un adecuado control del resto de factores de riesgo vascular.
 - Edad <70 años, con ERC en estadios 1-3. Si el FG es superior a 45 ml/min y la albuminuria es <500 mg/g, puede no ser necesario remitir a nefrología, efectuándose el seguimiento en Atención Primaria con un consenso en el seguimiento y tratamiento.
- FG inferiores a 45 ml/min deben valorarse en nefrología, efectuándose un seguimiento conjunto con Atención Primaria.
- En el paciente diabético se aplicarán los criterios anteriores, si bien se remitirá a todo paciente con:
 - Macroalbuminuria: cociente albúmina/creatinina (confirmada) >300 mg/g, a pe-

sar del adecuado tratamiento y control de la presión arterial.

- Aumento de la albuminuria a pesar del tratamiento adecuado.
- HTA refractaria.
- Remitir al servicio de nefrología los casos con grados de insuficiencia renal menores a los anteriormente expuestos, en presencia de sedimentos activos (micro o macrohematuria) y asociación de manifestaciones sistémicas, tales como fiebre, malestar, artralgias, parestesias o lesiones cutáneas, ya que podrían ser indicativos de patologías tipo vasculitis, entre otras.
- Un rápido incremento en la creatinina sérica (>1 mg/dl en un mes) es indicación de remisión preferente-urgente a nefrología.

USO DE MEDICAMENTOS EN EL ANCIANO CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

El paciente anciano requiere el uso de múltiples medicamentos para el tratamiento y la prevención de diferentes patologías. En el estudio de Manley, los pacientes mayores de 65 años, en terapia de reemplazo renal, recibían un promedio de $12,5 \pm 4,2$ medicamentos y $15,7 \pm 7,2$ dosis por día (Manley HJ, 2003).

La edad y la alteración de la función renal modifican la farmacocinética y farmacodinamia de la mayoría de los medicamentos que se prescriben de forma habitual, por lo tanto importa tener precaución al utilizar fármacos en pacientes con ERC.

En un estudio realizado en el Hospital de Bar-surto con 1.241 pacientes admitidos en el servicio de medicina interna, donde la cuarta parte eran de edad media avanzada, se evidenció que los fármacos más frecuentemente implicados en el desarrollo de efectos adversos eran los diuréticos, los anticoagulantes orales, los que actuaban sobre el sistema renina-angiotensina, los antidiabéticos orales, la digital, los fármacos antiarrítmicos y los analgésicos (Ibarmia J, 2008).

La farmacocinética define los procesos a los que un fármaco es sometido a través de su paso por el organismo y la farmacodinamia es el estu-

dio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y su mecanismo de acción (Brunton LL, 2006). Las propiedades de la farmacocinética incluyen la absorción, distribución, metabolismo y excreción, las cuales se alteran con la edad y en especial con la ERC.

En cuanto a los cambios en la absorción, se estiman mediante la biodisponibilidad (que hace referencia al porcentaje de fármaco que alcanza la circulación sistémica). En los pacientes ancianos con ERC, la gastritis, el reflujo gastroesofágico y los vómitos son habituales, por lo que la absorción de los medicamentos administrados por vía oral es variable e incompleta y, además, la uremia también altera la absorción y la biodisponibilidad (Olyaei A, 2009). La administración de quelantes del fósforo para el tratamiento de las hiperfosfatemias con antibióticos o suplementos de hierro resultan en la formación de complejos insolubles que limitan la absorción y enlentecen la motilidad intestinal (Bushardt RL, 2008).

La distribución se altera en los pacientes ancianos ya que el porcentaje de agua corporal total está disminuido, y por lo tanto, el volumen de distribución es pequeño. En el caso de los antibióticos y en especial los aminoglucósidos, que son fármacos hidrofílicos, las concentraciones séricas son bajas y en la ERC este fenómeno se explica por el aumento del volumen extracelular. El volumen de distribución varía también dependiendo de la concentración sérica de proteínas, en especial la albúmina, y de la capacidad de unirse a esas proteínas. En el caso del paciente anciano con ERC y con proteinuria, hay una disminución en la síntesis y un aumento en la eliminación proteica (Olyaei A, 2009).

La mayoría de los fármacos son metabolizados en compuestos solubles, que son eliminados de la circulación. Estos metabolitos son farmacológicamente inactivos, sin embargo muchos medicamentos tienen metabolismos activos y se excretan a través del riñón. Por lo tanto, los pacientes con ERC tienen mayor riesgo de acumulación y toxicidad. En estos pacientes las dos vías metabólicas importantes están alteradas, tanto la actividad del citocromo P450, que está reducida, como las reacciones de conjugación y la eliminación renal (Olyaei A, 2009).

Actualmente no hay suficiente evidencia en cuanto a la nefrotoxicidad asociada con la edad. Sin embargo, la mayoría de las guías de manejo recomiendan usar la menor dosis y ajustarlas en los pacientes ancianos y en especial con ERC. Es importante tener claro por parte del médico de Atención Primaria los factores de riesgo, las comorbilidades, las interacciones medicamentosas e identificar potenciales nefrotoxinas antes de prescribir un fármaco. Tampoco está adecuadamente estandarizado cuál debería ser la ecuación ideal para estimar la función renal, sin embargo la fórmula del *Cockcroft-Gault* es la más simple y usada, aunque su uso no está claro en pacientes con ERC agudizada. Otras, como la ecuación del MDRD, aunque tiene una buena sensibilidad en pacientes con FG <60 ml/min/1,73 m² no ha sido estudiada para el ajuste de dosis en pacientes con ERC (Olyaei A, 2009).

En cuanto a la modificación de la dosis en los pacientes ancianos con ERC, puede hacerse mediante la disminución de la misma o bien por el aumento en los intervalos entre cada dosis o, incluso, a través del uso de ambos métodos, buscando mantener una concentración constante en plasma sin aumentar el riesgo de toxicidad. Por esta razón es muy importante monitorizar de cerca a estos pacientes, identificando precozmente los posibles efectos adversos que se puedan presentar, ajustando la dosis de los medicamentos a medida que progresa la ERC e incluso considerando suspenderlos o cambiarlos si la situación lo requiere (Olyaei A, 2009).

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L et al. Documento de consenso SEN-SemFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2008; 28 (3): 273-82.
- Bergström J. Why are dialysis patients malnourished? *Am J Kidney Dis*. 1995; 26 (1): 229-41.
- Brunton LL et al. *Manual Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11ª ed. Barcelona: Mc Graw Hill; 2006.
- Bushardt RL, Massey EB, Simpson TW et al. Polypharmacy: misleading, but manageable. *Clin Interv Aging*. 2008; 3 (2): 383-9.
- Garibotto G. Muscle amino acid metabolism and the control of muscle protein turnover in patients with chronic renal failure. *Nutrition*. 1999; 15 (2): 145-55.
- Ibarria JM. Análisis de efectos adversos por uso de medicación al ingreso hospitalario en un Servicio de Medicina Interna. *Gac Med Bilbao*. 2008; 105 (1): 37.
- Ikizler TA, Teta D. The 15th International Congress on Renal nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr*. 2010; 20 (2): 66-7.
- Kovesdy CP, George SM, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Outcome predictability of biomarkers of protein-energy wasting and inflammation in moderate and advanced chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90 (2): 407-14.
- Lerma EV. Anatomic and physiologic changes of the aging kidney. *Clin Geriatr Med*. 2009; 25: 359-72.
- Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R. Implicaciones pronósticas de la enfermedad renal crónica en el anciano. *Nefrología*. 2010; 30 (2): 151-7.
- Manley HJ, Drayer DK, Muther RS. Medication-related problem type and appearance rate in ambulatory hemodialysis patients. *BMC Nephrol*. 2003; 4: 10-6.
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39: S1-S266.
- National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. I. Adult guidelines. B. Advanced chronic renal failure without dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2000; 35 (Supl. 2): S56-S65.
- Olyaei A, Bennett W. Drug dosing in the elderly patients with chronic kidney disease. *Clin Geriatr Med*. 2009; (25): 459-527.
- Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F. EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrología*. 2010; 30 (1): 78-86.
- Sarbjit VJ. Clinical presentation of renal failure in the aged: chronic renal failure. *Clin Geriatr Med*. 2009; 25: 359-72.
- Ter Wee PM, Geerlings W, Rosman JB, Sluiter WJ, van der Geest S, Donker AJ. Testing renal reserve filtration capacity with an amino acid solution. *Nephron*. 1985; 41 (2): 193-9.

Consecuencias de la desnutrición en el anciano

H. Hernández Rodríguez, J.C. Caballero García, L. Makua García

INTRODUCCIÓN

La alimentación constituye uno de los factores más importantes en los estilos de vida del sujeto; los determinantes sociales, culturales, económicos y tecnológicos conforman el estilo alimentario y el grado de nutrición de una población.

El estado de nutrición es un conjunto de funciones armónicas y solidarias entre sí, tiene lugar en todas y cada una de las células del organismo, de las cuales resulta la composición corporal, la salud y la vida misma. La desnutrición es un estado patológico caracterizado por la falta de aporte adecuado de energía y/o de nutrientes acordes con las necesidades biológicas del organismo, que produce un estado catabólico, sistémico y potencialmente reversible.

El mayor riesgo de desnutrición lo presentan pacientes mayores de edad, población marginada, pacientes con trastornos psíquicos, con anorexia nerviosa, pacientes oncológicos y personas que padecen largos períodos de estancia en cama. El empeoramiento del estado nutricional de estos segmentos de población ha provocado que las situaciones de desnutrición crónica sean frecuentes incluso en la población sana.

Los ancianos constituyen un colectivo de riesgo debido a los cambios fisiológicos, psicosociales y patológicos asociados al proceso de envejecimiento. También, la polimedicación interfiere con la ingesta, metabolismo y absorción

de determinados nutrientes. La desnutrición se perpetúa o incrementa por circunstancias sociales, económicas, incapacidades físicas para realizar la compra y comida y ante la propia falta de reconocimiento de los pacientes afectados de desnutrición (Green CJ, 1999).

Un estado de desnutrición crónica afecta, no solo al estado físico y mental de las personas, sino a su calidad de vida. En este capítulo desarrollaremos las consecuencias de la desnutrición crónica en pacientes geriátricos desde la Atención Primaria, una situación menos conocida que la malnutrición en pacientes hospitalizados o institucionalizados, pero no por ello de menos relevancia, pues conlleva importantes repercusiones tanto a nivel sanitario como social, familiar y económico.

EFFECTOS DE LA DESNUTRICIÓN SOBRE EL ORGANISMO ENVEJECIDO

La desnutrición primaria se debe a la ingesta insuficiente de alimento, ya sea porque este no se encuentre disponible o porque, aunque existe, no se consume. Por lo general tiene origen socioeconómico y cultural, asimismo se relaciona con poder adquisitivo insuficiente. La desnutrición secundaria se produce cuando el alimento disponible no es consumido o no es debidamente utilizado por el organismo, porque existen condiciones que:

- *Interfieren con la ingestión:* enfermedades neurológicas, motoras, psiquiátricas, estomatológicas, infecciosas y/o digestivas que producen anorexia o vómito, consumo de sustitutos alimentarios o programas dietéticos especiales mal diseñados que favorecen el desequilibrio en la ingesta de calorías, proteínas, grasas, minerales, vitaminas u oligoelementos.
- *Aumentan los requerimientos energéticos y/o las necesidades de regeneración tisular:* infecciones crónicas, quemaduras, traumatismo múltiple, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas, insuficiencia cardíaca, etc.
- *Interfieren con la digestión y absorción:* deficiencias enzimáticas digestivas congénitas o adquiridas, enfermedad celíaca, fibrosis quística del páncreas, insuficiencia hepática, alteraciones de vías biliares, pancreatitis, procesos inflamatorios crónicos del tubo digestivo como enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa crónica inespecífica, infecciones o infestaciones enterales, etc.
- *Dificultan la utilización:* diabetes mellitus, neoplasias, enfermedades congénitas del metabolismo de carbohidratos, proteínas o grasas, hipoxemia por anemia, enfermedades pulmonares crónicas, cardiopatías congénitas, hemocromatosis, etc.
- *Aumentan la excreción:* diarrea crónica, fístulas enterales, urinarias o pleurales, problemas renales que afectan al glomérulo (síndrome nefrótico), a la función tubular (acidosis tubular renal, tubulopatías) o ambos (insuficiencia renal crónica), quemaduras extensas, eccema crónico, etc.

Un estado nutricional inadecuado contribuye de una manera significativa a la morbilidad asociada a numerosas enfermedades crónicas y empeora el pronóstico de los ancianos que sufren enfermedades agudas. La desnutrición ejerce un impacto negativo claro y consistente, causando una serie de alteraciones en la estructura y función de órganos y sistemas (Tabla 1) que, a su vez, son los factores patogénicos del aumento de morbilidad que se observa en varias enfermedades cuando estas se asocian

TABLA 1. Consecuencias de la desnutrición

Efectos primarios:

- Disfunción inmunitaria con mayor tendencia a las infecciones
- Retraso en la curación-cicatrización de heridas
- Mayor dehiscencia de suturas
- Hipoproteinemia
- Menor motilidad intestinal
- Debilidad muscular
- Menor capacidad de respuesta orgánica (fragilidad)
- Menor respuesta a la medicación

Efectos secundarios:

- Mayor morbimortalidad
- Ingresos hospitalarios frecuentes y mayor tiempo de estancia
- Mayores costos por aumento de los recursos socio-sanitarios
- Peor calidad de vida

Modificado de: Monti GR. Rev Asoc Med Arg. 2008; 121 (4): 25-8.

con desnutrición. La desnutrición es un signo de alarma y de fragilidad que se asocia a sarcopenia, fracturas óseas, declive funcional y cognitivo, enfermedades infecciosas y mayor riesgo de muerte (Launer LJ, 1994) (Newman DB, 2001) (Thomas DR, 2001) (Morley JE, 2003) (Thomas DR, 2003).

La desnutrición asociada a enfermedad es un problema común en los diferentes niveles asistenciales y grupos de pacientes, afectando en la comunidad principalmente a sujetos con enfermedades crónicas y es difícil distinguir, muchas veces, los efectos adversos de la enfermedad y la desnutrición. Los efectos de la desnutrición sobre los diferentes órganos y sistemas son múltiples y variados. De la desnutrición se derivan distintas consecuencias: altera las funciones cardíaca, respiratoria, hepática; el sistema inmune, y disminuye el metabolismo basal, el filtrado glomerular y la masa muscular.

En el manejo del paciente desnutrido podemos encontrar:

TABLA 2. Síntomas de desnutrición en el anciano enfermo**Síntomas de inicio en orden cronológico de aparición:**

- Apetito disminuido
- Aversión por la carne
- Reducción del consumo de carne
- Ingesta nutricional reducida en $\frac{1}{3}$ de las necesidades diarias
- Apatía
- Leve-moderada fatiga, permanente sin periodos de recuperación
- Movilidad reducida

Síntomas tardíos:

- Pérdida del apetito
- Se evita el consumo de cárnicos
- Se reduce la ingesta nutricional en $\frac{3}{4}$ de las necesidades diarias
- Debilidad y desgaste muscular
- Intensa y permanente fatiga sin periodos de recuperación
- Pérdida ponderal significativa (IMC <17)
- Piel seca, fina y agrietada
- Inmovilidad, postración en cama e incapacidad para salir de casa
- Alto riesgo de úlceras por presión, contracturas, neumonía y *delirium*
- Dependencia y hospitalización

Tomado de Seiler WO. Nutrition. 2001; 17: 496-8.

Signos universales

- *De disfunción:* atrofia de vellosidades intestinales, esteatorrea, hipoglucemia, aumento en la retención de nitrógeno, alteraciones en el metabolismo de minerales y vitaminas, disminución en la producción de hormonas tiroideas y gonadales, resistencia a la hormona de crecimiento, hormona antidiurética y parathormona, aumento de gamma globulinas, disminución de la inmunidad celular.
- *De atrofia:* disminución de grasa subcutánea y perivisceral, disminución de la masa muscular, degeneración neuronal, depleción linfocítica del timo, disfunción hepática, aumento de tejido conectivo en páncreas e hígado, piel seca, fría, xerótica, seborreica o pelagrosa, lesiones purpúricas, uñas distróficas, alteraciones en la coloración del cabello.

Signos circunstanciales

Se trata de expresiones exageradas de los signos universales: edema, caída del cabello, le-

siones dérmicas atróficas, hipotermia, nefrosis, insuficiencia cardiaca, hepatomegalia, neutropenia.

Signos agregados

Son manifestaciones independientes de la desnutrición que se deben a desequilibrios agudos o infecciones sobreimpuestas al desequilibrio crónico.

Los síntomas de comienzo en la desnutrición son inespecíficos y progresan lentamente (Tabla 2) y, a menudo, suelen considerarse como signos de la vejez. Por ello, el diagnóstico inicial del cuadro se hace dificultoso. El signo de inicio más típico es la disminución del apetito y la aversión por el consumo de carne. A nivel de laboratorio, encontramos en esa fase bajos niveles de cinc y de linfocitos. La albúmina permanece normal porque su vida media es de hasta 20 días. La retención de agua y el edema pueden compensar la pérdida ponderal y el cuerpo parecer estable. La albúmina disminuida se encuentra en más del

60% de los ancianos desnutridos y es el marcador más sensible (Morley JE, 1995).

Vamos a analizar, a continuación, cuáles son las consecuencias de la desnutrición a nivel de determinados órganos y sistemas.

Sobre piel y faneras

(Martínez Olmos MA, 2006) (Alberda C, 2006) (Tran C, 2008):

- *Piel*: sequedad y rugosidad, hiperqueratosis folicular, descamación, tendencia al sangrado, Petequias, hematomas, edemas, retraso en la curación de heridas, úlceras por presión, hiperpigmentación, adelgazamiento (pérdida de grasa subcutánea) y pérdida de la elasticidad.
- *Uñas*: palidas, frágiles, quebradizas, coiloniquias, hemorragias en astilla y surcos por trastornos del crecimiento.
- *Cabello*: frágil, delgado, ralo, deslustrado, seco, quebradizo, se arranca con facilidad, despigmentado (pierde color) y con tendencia a la caída.
- *Cara*: palidez, dermatitis seborreica, edemas.

Sobre ojos y párpados

Inflamación de la unión mucocutánea, pérdida de elasticidad, pigmentación, fotosensibilidad, Petequias, equimosis, atrofia, eritema o palidez conjuntival, opacidad y xerosis conjuntival, seborrea, blefaritis, prurito, vascularización corneal y eversión del párpado inferior.

Sobre el sistema osteomuscular

Los músculos son transductores que convierten la energía química en energía eléctrica, energía térmica y/o energía mecánica útil. Aparecen en diferentes formas y tamaños, difieren en las fuerzas que pueden ejercer y en la velocidad de su acción; además, sus propiedades cambian con la edad de la persona, su medio ambiente y la actividad que desarrolla. A pesar del obvio compromiso del sistema muscular en el ayuno, su función como un gran reservorio de proteínas es poco apreciada. Mucha de esta proteína es lábil, siendo catabolizada y resintetizada a una veloci-

TABLA 3. Causas potenciales de pérdida de masa muscular relacionada con la edad

- Estilo de vida sedentario
- Reducidos niveles de hormonas tróficas: GH (hormona del crecimiento), andrógenos (testosterona), factor de crecimiento insulín-like 1, dehidroepiandrosterona (DHEAS), estrógenos, vitamina D
- Disminución o desbalance del metabolismo proteico
- Procesos degenerativos
- Atrofia fibras musculares
- Incremento en la prevalencia de discapacidad
- Disminución de la capacidad funcional
- Disminución de la tasa metabólica basal
- Alteración en la expresión genética

dad considerable, posibilitando que el músculo esquelético actúe como un órgano regulatorio. El hecho de ser una reserva importante de aminoácidos (principalmente gluconeogénicos) permite que estos sean movilizados en condiciones de “estrés” o de ayuno. Por ello, deben considerarse como funciones vitales del músculo el almacenamiento, homeostasis y metabolismo proteico.

El envejecimiento ocasiona una pérdida de masa muscular del 1-2% por año a partir de los 50 años de edad (Hughes VA, 2002). Esta reducción se acompaña de una disminución en el número de unidades motoras y de atrofia de fibras musculares, especialmente las de tipo IIa (Doherty TJ, 1993) (Brown M, 1996) (Evans W, 1997). El declive en la masa muscular (mayor en el hombre que en la mujer) relacionado con la edad se denomina sarcopenia (en la tabla 3 se detallan las causas potenciales). Un período con deficiente aporte de nutrientes puede manifestarse por cambios en la función muscular, que pueden preceder a variaciones de la composición corporal.

La desnutrición provoca, a su vez, una depleción en los depósitos proteicos corporales que se acompaña de atrofia de fibras y una disminución de las funciones musculares, con la consiguiente debilidad por sarcopenia y riesgo de caídas (Cederholm T, 1992). Esta debilidad

muscular progresiva, con disminución del tono, limita –parcial o totalmente– la actividad física, incrementa el cansancio y, como consecuencia, aumenta el riesgo de caídas en el mayor de edad (Waters-Ennis B, 2001) (Humphreys J, 2002). La capacidad funcional está directamente relacionada con la masa muscular total.

La presencia de sarcopenia contribuye de manera decisiva en la génesis del denominado síndrome de fragilidad. Su enfoque terapéutico es múltiple, aunque se basa en su prevención destacando, por su mayor utilidad, el entrenamiento físico y las medidas nutricionales (sobre este asunto se remite al lector al capítulo correspondiente). La existencia de sarcopenia eleva hasta cuatro veces el riesgo de discapacidad y es independiente de la edad, sexo, raza o estatus socioeconómico (Baumgartner RN, 1998).

La medida de la fuerza muscular con un dinamómetro de mano evalúa la fuerza isométrica de los dedos de la mano y del antebrazo y, aunque se ha demostrado su relación con el estado nutricional y entra a formar parte de la batería de pruebas que se proponen en su valoración, está poco utilizada y son escasos los trabajos que hacen referencia a sus valores. Klidjian AM et al. (1980) demostraron que la medición de la fuerza de agarre de la mano, con un dinamómetro simple, es un test de la función del músculo esquelético que permite detectar depleción proteica preoperatoria y su disminución se correlaciona con mayor susceptibilidad del paciente a complicaciones postoperatorias. Posteriormente se ha utilizado en estudios colectivos obteniéndose una buena correlación con la masa muscular. Esta técnica ofrece la ventaja de no ser invasiva, es de bajo costo y reproducible (Mateo Lázaro ML, 2008).

Baja ingesta de calcio y disminuidos niveles plasmáticos de vitamina D incrementan el riesgo de osteoporosis. Estudios de intervención con suplementación de calcio y vitamina D muestran reducción en la incidencia de fracturas de cadera en población de edad (Jackson RD, 2006).

Mantener la homeostasis ósea no solamente es función del aporte de calcio y vitamina D y sus mecanismos reguladores paracrinos, endocrinos y

autocrinos sino que es un conjunto de funciones en las que también están implicadas otras sales y nutrientes, proteínas, carbohidratos, lípidos, fósforo, trazas de minerales (magnesio, cobre, cinc) y vitaminas (vitamina K, vitamina C, vitamina A, vitamina B). Deficiencias nutricionales en cualquiera de estos micronutrientes repercutirán en disfunción celular, y algunas de estas disfunciones tendrán como expresión clínica trastornos de la mineralización ósea. La nutrición, como se ve, juega un importante *rol* en la prevención, patogénesis y tratamiento de la osteoporosis (Heany NP, 1996).

Hoy nadie discute que el estado nutricional del paciente tiene efectos negativos en el desarrollo perioperatorio de los pacientes quirúrgicos (Celaya Pérez S, 1994). Así, la desnutrición proteico-calórica es un factor deletéreo para la consolidación de fracturas y el tratamiento de esta ha evidenciado mejorar la sobrevida y el curso clínico posterior a las mismas. Los pacientes con fractura de cadera generalmente suelen estar desnutridos (Montero Furelos LA, 1997). La desnutrición en el anciano se asocia a desórdenes en la marcha, caídas y fracturas que, a su vez, pueden ser favorecidas por:

- El efecto de la baja ingesta proteica, de calcio y vitamina D deplecciona la masa ósea.
- El efecto de la disminución en la masa muscular sobre los desórdenes de la marcha y el riesgo de caídas.
- La disminución en la masa grasa que protege los huesos en caso de una caída.

Sobre el aparato digestivo

Al examinar la cavidad oral del paciente desnutrido se pueden observar aftas, atrofia, dolor, lobulaciones, edema, queilosis, estomatitis, fisuras, lengua lisa, eritema, disminución de papilas, hipogeusia, granularidad, hipertrofia. Podemos ver, además, las encías rojas, inflamadas, edematosas, hipertróficas, con ulceraciones e infecciones y con tendencia al sangrado.

En los dientes podemos observar caries, hipoplasia, pigmentación y fracturas. Se produce una pérdida progresiva de piezas dentales y, en el caso de que el anciano pueda acceder a las prótesis,

estas no siempre se ajustarán de manera perfecta a la cavidad. Esto provoca importantes molestias o dificultades para la masticación y, precisamente, muchos pacientes dejarán de usarlas.

El tubo digestivo representa una de las superficies más extensas del organismo y, por lo tanto, es una de las interfases más importantes de contacto con el medio externo y con los numerosos organismos y antígenos que residen en él; además, el tubo digestivo constituye la acumulación más grande de tejido linfático del organismo. Sus células enteroendocrinas, pese a estar presentes como elementos aislados representan el órgano endocrino más voluminoso de la economía. La mucosa del tubo digestivo se caracteriza por una estructura muy diferenciada desde el punto de vista anatómico y funcional y por una elevada velocidad de recambio de su epitelio.

A nivel del estómago, la desnutrición produce disminución de la secreción de ácido clorhídrico con las consecuencias asociadas a este hecho. A nivel de la mucosa del intestino delgado se producen alteraciones histológicas que dependen del tipo de desnutrición: mientras que en el marasmo la arquitectura de la mucosa es más o menos normal, está muy alterada en el kwashiorkor. Sin embargo, incluso en mucosas que tienen aspecto histológico normal, técnicas de mayor resolución como la microscopía electrónica, revelan daño de numerosas células. Se produce una atrofia intestinal progresiva (Mora RJ, 1999). Se ha demostrado una reducción del número y altura de las vellosidades, con lo que se pierde una enorme superficie de absorción, lo que conlleva una afectación de la producción de enzimas, que se traduce en una alteración del proceso de digestión de carbohidratos y en la absorción de lípidos con aumento de la permeabilidad. Es constante la disminución de las disacaridasas así como pérdida de su función. Se produce también un empeoramiento de la absorción de vitamina B₁₂. La desnutrición progresiva favorece la ruptura de la barrera gastrointestinal con entrada y diseminación de bacterias hacia la sangre portal y los nódulos linfáticos mesentéricos.

A nivel del colon se ha descrito el adelgazamiento de la mucosa, con transparencia de los

vasos en la endoscopia. Las alteraciones dependen también del tipo de desnutrición, con defectos en la capacidad de transporte de todos los nutrientes estudiados (Mora RJ, 1999). Dichos defectos son más intensos en presencia de infecciones intestinales, que exacerban las alteraciones funcionales. Hay también alteraciones de la inmunidad local. Las defensas gastrointestinales son importantes, en particular la función inmunitaria de la mucosa como barrera contra los agentes patógenos y sus productos (Welsh FKS, 1998). Se ha reportado un incremento en los niveles de inmunoglobulina sistémica G (IgG) contra las proteínas betalactoglobulina y gliadina en los sujetos desnutridos que, indirectamente, sugieren alteración de la inmunidad de la mucosa (Reynolds JV, 1996). El incremento en la permeabilidad intestinal se correlaciona con un elevado potencial para la traslocación bacteriana. Parece existir una activación del sistema inmune de los enterocitos, en conjunción con una relativa supresión de la citocina antiinflamatoria IL-10 (Welsh FKS, 1998).

El páncreas y el hígado están muy dañados, especialmente en el kwashiorkor. Sobre el hígado, la desnutrición provoca atrofia, hemosiderosis y vacuolización de los hepatocitos (Gil Hernández A, 2010). De forma típica ocurre un aumento de la infiltración grasa con esteatosis hepática, debido a los cambios hormonales secundarios al ayuno prolongado que incrementan la producción de cuerpos cetónicos y aumentan la gluconeogénesis a partir de aminoácidos, hecho que se suma a la dificultad para movilizar ácidos grasos libres (Grant JP, 1994). Asimismo, se ha descrito una atrofia de los hepatocitos. A nivel funcional se ha constatado una disminución de los aclaramientos de diversos fármacos. Los sistemas enzimáticos relacionados con la gluconeogénesis aumentan y, por el contrario, disminuye la actividad en la mayoría de los restantes (Gil Hernández A, 2010).

Sobre el aparato respiratorio

Se observan las siguientes alteraciones (Sahebajami H, 1981) (Pérez de la Cruz AJ, 1989) (Gil Hernández A, 2011).

En lavados broncoalveolares se ha demostrado una disminución de los niveles del surfactante

pulmonar por lo que aumenta de forma secundaria el trabajo respiratorio. Se ha demostrado, además, una disminución en el número de macrófagos alveolares y un aumento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales traqueales, lo que dificulta el aclaramiento de gérmenes, habiéndose demostrado aumento de la colonización de estos en el árbol traqueo-bronquial de enfermos desnutridos, con o sin EPOC.

A nivel de la musculatura respiratoria, se ha observado una disminución de la masa del diafragma, debido a una disminución del tamaño de las fibras y al adelgazamiento de las mismas, poniéndose clínicamente de manifiesto por una disminución de la fuerza inspiratoria y espiratoria así como por disminución de la capacidad vital (CV) (Gil Hernández A, 2011) (Alberda C, 2006). Todo ello propicia dificultad para toser y expectorar, lo que favorece a su vez las infecciones respiratorias.

Además, existe un aumento de la tensión superficial y una reducción de la elasticidad pulmonar, lo que facilita el colapso pulmonar, así como la hiperinsuflación. La manifestación clínica es el enfisema. Estas alteraciones, concomitantes en pacientes afectados de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pueden empeorar y presentar cuadros clínicos de insuficiencia respiratoria aguda que ensombrecen el pronóstico y elevan la mortalidad.

Sobre el corazón

Para su correcto funcionamiento, el corazón requiere del aporte energético proveniente de los alimentos de manera constante. Un aporte deficitario de energía a partir del alimento produce alteraciones estructurales y funcionales en el músculo cardíaco a largo plazo (Cuesta F, 2009). La relación entre corazón y nutrición es compleja. En el ayuno prolongado la frecuencia, la tensión arterial, el volumen sanguíneo y las demandas metabólicas se reducen. En caso de desnutrición se afectan tanto la estructura como la función cardíaca (Cuesta F, 2009) (Miján de la Torre A, 2010):

- *Alteraciones morfológicas:* el peso y masa cardíaca se reducen con pérdida de volumen

de todas las cámaras. Se atrofia el aparato contráctil con disminución del número de miofibrillas. Hay estrechez de la pared ventricular y, en ocasiones, se observa la presencia de edema intersticial.

- *Alteraciones funcionales:* hay una reducción, muchas veces adaptativa, del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno, pudiendo ocurrir complicaciones como arritmias y otras.

En otro capítulo de esta obra se trata el tema de la desnutrición en la insuficiencia cardíaca (ICC). La desnutrición en este síndrome geriátrico se debe al aumento de la presión que suscita congestión del territorio hepático y gastrointestinal por lo que se produce anorexia, malabsorción, falta de digestión de los alimentos ingeridos e incluso, pérdida de proteínas a través del intestino. El aumento de presión en las venas renales, a su vez, puede conducir a la pérdida de proteínas por la orina y la congestión pulmonar hace que el trabajo de los músculos respiratorios sea mayor y que estos requieran más energía y oxígeno para desempeñar su labor. A todo ello se le suma que el oxígeno llega con más dificultad a los tejidos periféricos por lo que la glucosa se utiliza, en mayor medida, por la vía metabólica anaeróbica, lo que se traduce en un menor aprovechamiento de su energía. Finalmente, también hay que sumar el efecto sobre el apetito de la baja palatabilidad de las dietas hiposódicas y el efecto anorexígeno de los medicamentos aquí usados (IECAs y digoxina) junto a otros factores que pueden estar presentes en los procesos crónicos (como depresión). Este estado de desnutrición puede, a su vez, actuar negativamente sobre el músculo cardíaco ya afectado por desnutrición previa (Cuesta F, 2009).

Sobre el sistema renal

Tanto la masa como la función se alteran conforme avanza la desnutrición. La desnutrición condiciona una reducción del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular, lo que puede condicionar una disminución del aclaramiento de determinados fármacos cuya eliminación es esencialmente vía renal (p. ej., aminoglucósidos). Se altera la capacidad de excretar agua y sal. Se da un aumento del líquido extracelular,

así como una mayor proporción de agua en la composición corporal que se manifiesta en la clínica por la aparición de edemas (Gil Hernández A, 2010).

Se pierde la capacidad de acidificación urinaria y aparecen alteraciones en el equilibrio ácido básico con tendencia tanto a la alcalosis como a la acidosis metabólica. La presencia de acidosis metabólica con orina alcalina es característica de la malnutrición severa. Se observan variaciones o disminución del filtrado glomerular por los cambios en el gasto cardíaco (Gil Hernández A, 2010).

Sobre el sistema metabólico-endocrino

En el ayuno prolongado, los niveles de insulina disminuyen y se observa elevación de la hormona de crecimiento (GH) y del glucagón. La glucemia disminuye y los cuerpos cetónicos y los ácidos grasos libres están elevados. Se activa el eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal y se inhiben el gonadal y el tiroideo, disminuyendo los niveles de testosterona y estrógenos así como los de T3 y T4, por lo que se reduce la tasa metabólica basal y el catabolismo muscular (Gil Hernández A, 2011).

Se observa, también, disminución del gasto energético que afecta a sus tres componentes: termogénesis inducida por los alimentos, actividad física y el gasto energético basal.

En la desnutrición proteica, por la hipoalbuminemia, el agua se trasvasa al espacio intersticial, mientras que el volumen intravascular disminuye. Esto provoca hiperaldosteronismo e incremento de la hormona ADH, que agrava la retención hidrosalina. Las concentraciones de potasio, magnesio, fósforo y oligoelementos pueden estar disminuidas. La pérdida ponderal, el ayuno y la desnutrición calórica, alteran la respuesta termogénica al frío, reducen la respuesta vasoconstrictora y predisponen a la hipotensión (Gil Hernández A, 2011). La falta de apetito causada por infecciones se debe al incremento de la hormona reguladora del apetito (leptina) inducido por IL-1B, TNF-alfa e IL-6. La deficiencia de vitamina A y de cinc también puede contribuir a la pérdida del apetito.

Sobre el sistema nervioso

La fisiología del cerebro implica obligatoriamente, al menos, a unas cuarenta sustancias de origen alimentario. El cerebro tiene necesidad de nutrientes para construirse y mantenerse, para funcionar armoniosamente y para evitar el envejecimiento prematuro. Está formidablemente protegido por la barrera hematoencefálica y ciertas carencias de nutrientes pueden alterar su normal funcionamiento (Bourre JM, 2004). Existe una creciente atención en las relaciones entre el envejecimiento, el estado nutricional y la función cognitiva. La desnutrición se asocia a deterioro cognitivo y demencia en población de edad. La malnutrición altera el desarrollo cerebral y la inteligencia en un contexto multicausal y la pobreza y privación exacerban estos efectos negativos, especialmente cuando estos factores persisten a través de toda la vida (Ivanovic DM, 2004). Autores como Lee KS (2009a, 2009b) y Fagerström C (2011) han mostrado la relación entre el deterioro cognitivo y el estado nutricional en población anciana. El rendimiento cognitivo se asocia a la ingesta dietética y las concentraciones plasmáticas de nutrientes concretos en mayores de edad (La Rue A, 1997). El grupo de Vellas B (2005) ha demostrado que la alteración del estado nutricional predice la severidad y progresión del deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer. White H et al. (1996, 1998), Barret-Connor E (1996) y otros, muestran también que la pérdida ponderal se asocia con la severidad y progresión de la enfermedad en los individuos con enfermedad de Alzheimer. En estos pacientes los factores nutricionales juegan un importante papel y la pérdida de peso se señala como un predictor de mortalidad. En la enfermedad de Alzheimer, la disminución en la entrada de alimentos junto a una reducida ingesta proteica causa reducción en los niveles plasmáticos de triptófano, lo que determina baja disponibilidad del precursor de serotonina. Los cambios en los niveles corticales de serotonina contribuyen a la alteración en la plenitud y preferencia de los alimentos y a la aparición de alteraciones conductuales tales como desórdenes del sueño, depresión, agitación y agresividad. El

déficit del sistema colinérgico causa trastornos neuropsiquiátricos como alucinaciones, apatía y conducta motora anómala (Cummings JL, 1996). No obstante, sobre este asunto remitimos al lector al capítulo correspondiente en esta obra.

En el anciano desnutrido se incrementa la pérdida de neuronas con deterioro progresivo de los sentidos del gusto, olfato, visión y audición. Numerosos estudios han establecido que una deficiencia dietética en algunas vitaminas, especialmente las del grupo B, llevan a desórdenes cognitivos y afectivos. Un exceso en la ingesta de vitaminas A y B₁, por ejemplo, puede conducir también a alteraciones cognitivas (Franchi F, 1998). Las vitaminas que están más involucradas en el proceso cognitivo son la B₁-B₂-B₆-B₁₂, ácido fólico, niacina, vitamina A, E y C. Así el déficit de tiamina o vitamina B₁₂ pueden causar alteraciones cognitivas como el síndrome de Wernicke-Korsakov.

También el déficit de cobalaminas puede manifestarse con síntomas neurológicos como ataxia, espasticidad y alteraciones sensitivas secundarias a mielopatía (Gil Hernández A, 2011). La hipoproteïnemia junto a la polifarmacia son los factores predominantes más peligrosos para la aparición de *delirium* en el mayor de edad (Culp KR, 2008). El riesgo de desnutrición se incrementa significativamente en sujetos con bajo estado de ánimo, deterioro cognitivo, dependencia funcional y procesos malignos (Saka B, 2010).

Sobre el sistema inmunológico

Es bien conocida la relación entre desnutrición y depresión del sistema inmunitario (Roebbothan BV, 1994) (Lebourd B, 1995) (Raynaud-Simon A, 2001) (Felblinger DM, 2003) (Lesourd B, 2004). En el anciano desnutrido se altera la inmunidad celular y la humoral. Si analizamos las diferentes barreras defensivas ante la agresión externa, podremos ver que la desnutrición incide en todas ellas (Chandra RK, 1983). Tanto la experiencia clínica como la experimental señalan que la desnutrición y la infección se entrelazan íntimamente, potenciando sus efectos en forma recíproca (Keush G, 2000). La desnutri-

ción grave altera la integridad tisular de la piel y las mucosas que constituyen la primera barrera defensiva con que cuenta el ser humano frente a la agresión de agentes infectantes. No solo se altera la permeabilidad de estas estructuras, sino que se reduce la secreción de las mucosas y algunas de ellas pierden los cilios (p. ej., la mucosa respiratoria). Incluso en los casos de desnutrición leves o déficits de ciertos micronutrientes parece que se afectan los mecanismos de defensa del paciente (Thurnham DI, 1997) (Ravaglia G, 2000) (Apovian C, 2000). La desnutrición favorece el deterioro de la respuesta inmunológica, hecho que se suma a los cambios inespecíficos del sistema inmune asociados al proceso de envejecimiento, especialmente con la inmunidad humoral.

Repercusiones sobre la inmunidad celular

Existe una disminución del número de linfocitos T y, más particularmente, de los T4 en relación con los T8 (McMurray DN, 1981) (Kaiser FE, 1994) (Alberda C, 2006). Recientes experimentos indican que los linfocitos B son capaces de sintetizar anticuerpos si coexisten con ellos adecuadas cantidades de células T "helper" normofuncionantes. Ello nos indica que el trastorno parece radicar en la función de las células T. Hay también disminución de la producción de linfocinas y monoquinas por linfocitos T activados y alteración de la respuesta de hipersensibilidad retardada (Bistrrian BR, 1977).

Sobre la inmunidad humoral

Se observa déficit en la función bactericida de los polimorfonucleares (Antonaci S, 1991), déficit de factores C3 y C4, déficit en la producción de anticuerpos en respuesta a vacunas, déficit de secreción de Ig A y déficit en la producción de proteínas reactivas de fase aguda ante el reto infeccioso. La actividad fagocitaria se puede ver implicada con alteraciones en el número y función de polinucleares y macrófagos. La migración leucocitaria también está afectada por la desnutrición (Alberda C, 2006) (Felblinger DM, 2003) (Lesourd B, 2004) (Amati L, 2003) (Cunningham-Rundles S, 2005).

Sobre el sistema hematológico

La prevalencia de anemia aumenta con la edad y es, con frecuencia, multifactorial. Así, en el *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) (Guralnik JM, 2004) la incidencia de anemia en personas mayores de 65 años fue del 11 y 10%, para hombres y mujeres respectivamente. La prevalencia de anemia aumenta rápidamente después de los 50 años de edad, llegando al 20% en aquellos individuos que superan los 85 años. De los pacientes con anemia, en 1/3 se identificó como secundaria a deficiencia nutricional, otro tercio como anemia de inflamación crónica y el siguiente tercio a anemia de causa inexplicable. La malnutrición contribuye a la anemia en el anciano y suele infradiagnosticarse (Mitrache C, 2001). En la edad avanzada, la pobre entrada de cobalamina en los alimentos y/o su mala absorción parece ser la principal causa de deficiencia de vitamina B₁₂, y se asocia con frecuencia a gastritis atrófica (Perrín AE, 2000). La anemia, además, puede afectar a las funciones cognitivas y algunas actividades de la vida diaria en los ancianos (Terekeci HM, 2010).

DESNUTRICIÓN Y MORBIMORTALIDAD

Como consecuencia de las alteraciones funcionales y orgánicas descritas, los ancianos desnutridos presentan más complicaciones en comparación con los bien nutridos.

Ya se ha mencionado que, en casos de desnutrición severa y moderada, existe una elevada incidencia de complicaciones infecciosas y no infecciosas. Así, dentro de las primeras, el aumento de la incidencia en neumonía y sepsis sistémica, junto a la propia significación clínica de la pluripatología basal, son factores determinantes del aumento en la mortalidad, del incremento de la estancia hospitalaria y de los costes de la hospitalización (Serrano-Corredor S, 1993) (Farré Rovira R, 1998) (Kac G, 2000) (Landi F, 2000) (Newman AB, 2001) (Wedick NM, 2002) (Miller MD, 2002) (Correia MI, 2003) (Pirlich M, 2006) (Alberda C, 2006).

La desnutrición es un factor de riesgo independiente para infección y sepsis, especialmente

tras cirugía traumatológica (Windsor JA, 1988) (VATPNCSG, 1991). La desnutrición moderada-severa se asocia, además, a la presencia de úlceras por presión y al síndrome de inmovilidad (Pardo Cabello AJ, 2011) (Alberda C, 2006) (Tran C, 2008). Estos pacientes tienen estancias de hospital más prolongadas, no solo por la desnutrición *per se* sino por la importante comorbilidad que presentan (Visvanathan R, 2003) (Sullivan DH, 2002) (Maurer M, 2002) (Pichard C, 2004) (Kruizenga HM, 2005) (Norman K, 2008). Además, incrementan las necesidades de rehabilitación tras su alta hospitalaria y más reducida supervivencia así como mayores posibilidades de reingresos dentro del primer año y todo ello disminuye considerablemente su calidad de vida (Vetta F, 1999) (Alberda C, 2006) (Isenring EA, 2004).

CONCLUSIONES

La desnutrición es básicamente sistémica e inespecífica por cuanto afecta, en grado variable, a todas y cada una de las células y se instala cuando el balance negativo de alguno de los componentes del complejo nutricio ocasiona una alteración metabólica que afecta, necesariamente, a los demás.

La desnutrición es un problema universal que podemos detectar y combatir desde la Atención Primaria. A pesar de la mayor sensibilización del colectivo médico, su prevalencia sigue siendo todavía muy elevada. Sus consecuencias se manifiestan especialmente en el aumento de la morbimortalidad, aumento de los ingresos y prolongación de la estancia hospitalaria e incremento del gasto sanitario. La mejora de la calidad atencional exige la organización de un sistema de detección precoz y vigilancia de nuevos casos, su seguimiento y el establecimiento del procedimiento necesario para su control.

BIBLIOGRAFÍA

- Alberda C, Graf A, McCargar L. Malnutrition: Etiology, consequences and assessment of a patient at risk. *Best Practice&Research Clinical Gastroenterology*. 2006; 20 (3): 419-39.

- Amati L, Crimele D, Pugliese V et al. Nutrition and immunity: laboratory and clinical aspects. *Curr Pharm Des.* 2003; 9 (24): 1924-31.
- Antonaci S, Jirillo E, Polignano A et al. Phagocyte dysfunctions in malnourished elderly humans: effects of in vitro nutrient supplementation. *Nutr Research.* 1991; 11 (8): 875-84.
- Apovian C. Nutrition and aging. *Curr Op End Diabet.* 2000; 7 (5): 231-5.
- Barrett-Connor E, Edelman SL, Corey-Bloom J et al. Weight loss precedes dementia in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1996; 44: 1147-52
- Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New México. *Am L Epidemiol.* 1998; 147: 755-63.
- Bistran BR, Sherman M, Blackburn GL et al. Cellular immunity in adult marasmus. *Arch Inter Med.* 1977; 137: 1408-11.
- Bourre JM. Effects des nutriments sur les structures et les fonctions du cerveau: le point sur le diététique du cerveau. *Rev Neurol (Paris).* 2004; 160 (8-9): 767-92.
- Brown M, Hasser EM. Complexity of age-related change in skeletal muscle. *J Gerontol Biol Sci.* 1996; 51A: B117-B123.
- Cederholm T, Hellström K. Nutritional status in recently hospitalized and free-living elderly subjects. *Gerontology.* 1992; 38: 105-10.
- Celaya Pérez S, Insignares Ortiz E. Consecuencias de la desnutrición en el paciente. *Rev Clín Esp.* 1994; 194: 708-15.
- Chandra RK. Nutrition, immunity and infection: present knowledge and future directions. *Lancet.* 1983; 1: 688-91.
- Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr.* 2003; 22 (3): 235-9.
- Cuesta F, Matía P. Desnutrición y corazón. Cap 63. En: López Farré A, Macaya Miguel C (eds.). *Libro de la Salud Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA.* Madrid: Nerea Editorial SA; 2009.
- Culp KR, Cacchione PZ. Nutritional status and delirium in long-term care elderly individuals. *Appliel Nursing Research.* 2008; 21: 66-74.
- Cummings JL, Kaufer DI. Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited. *Neurology.* 1996; 47: 876-83.
- Cunningham-Rundles S, McNeeliey DF, Moon A. Mechanisms of nutrients modulation of the immune response. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115 (6): 1119-28.
- Doherty TJ, Vandervoort AA, Taylor AW, Brown WF. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. *J Appl Physiol.* 1993; 74: 868-74.
- Evans W. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *J Nutr.* 1997; 127: 9985-10035.
- Fagerström C, Palmqvist R, Carlsson J, Hellström Y. Malnutrition and cognitive impairment among people 60 years of age and above living in regular housing and special housing in Sweden: A population-based cohort study. *Int J Nur Studies.* 2011, Doi:10.1016/j.ijnurstu.2011.01.007
- Farré Rovira R, Frascuets Pons I, Ibor Pica JF. Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. *Nutr Hosp.* 1998; 13: 233-9.
- Felblinger DM. Malnutrition, infection and sepsis in acute and chronic illness. *Crit Care Nurs North Am.* 2003; 15 (1): 71-8.
- Franchi F, Baio G, Bolognesi C, Braguieri C et al. A review on the relations between the vitamin status and cognitive performances. *Arch Gerontol Geriatr.* 1998; suppl 6: 207-14.
- Gil A. Desnutrición y enfermedad. Cap. 1. En: Gil A et al. (eds.). *Tratado de Nutrición. Tomo IV. Nutrición clínica. 2ª ed.* SENPE. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 2-22.
- Grant JP. Efectos de la malnutrición sobre la masa y función de los órganos. Impacto de la realimentación. En: Esteban S (ed.). *Alimentación enteral en el paciente grave.* Barcelona: Springer-Verlag; 1994.
- Green CJ. Existence, causes and consequences of disease related malnutrition in the hospital and community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr.* 1999; 18 (suppl. 2): 3-28.
- Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, Evans WJ, Fiatarone-Singh MA. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76: 473-81.

- Humphreys SJ, De la Maza P, Hirsch S et al. Muscle strength as a predictor of loss of functional status in hospitalized patients. *Nutrition*. 2002; 18: 616-20.
- Isenring EA, Capra S, Bauer JD. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal or head and neck area. *Br J Cancer*. 2004; 91 (3): 447-52.
- Ivanovic DM, Leiva BP, Pérez HT, Olivares MG et al. Head size and intelligence, learning, nutritional status and brain development. *Head, IQ learning, nutrition and brain. Neuropsychologia* 2004; 42: 1118-31.
- Jackson RD, La Croix AZ, Gass M et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med*. 2006; 354: 669-83.
- Kac G, Camacho Días P, Silva-Coutinho D et al. Length of stay is associated with incidence of in-hospital malnutrition. *Salud Pública Mex* 2000; 42: 407-12.
- Kaiser FE, Morley JE. Idiopathic CD4+T lymphopenia in older persons. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42: 1291-4.
- Keush G. The potential impact of nutritional change on the global burden of viral disease. *Nutr Rev*. 2000; 58 (part II): s55-s62.
- Klidjian AM, Foster KJ, Kammerling RM, Cooper A, Karran SJ. Relation of anthropometric and dynamometric variables to serious postoperative complications. *Br Med J*. 1980; 281: 899-901.
- Kotler DP. Cachexia. *Ann Intern Med*. 2000; 133: 622-34.
- Kruizenga HM, Van Tulder MW, Seldell JC et al. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82 (5): 1082-9.
- Landi F, Onder G, Gambassi G, Pedone C et al. Body mass index and mortality among hospitalized patients. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 2641-4.
- La Rue A, Koehler KM, Wayne SJ et al. Nutritional status and cognitive functioning in a normally aging sample: a 6-y reassessment. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65: 20-9.
- Lee KS, Cheong HK, Kim EA et al. Nutritional risk and cognitive impairment in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009; 48: 95-9.
- Lee KS, Hong CH, Cheong HK et al. Difference in nutritional risk between mild cognitive impairment group and normal cognitive function elderly group. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009; 49: 49-53.
- Launer LJ, Harris LT, Rumpel C, Madans J. Body mass index, weight change and risk of mobility disability in middle-aged and older women. *JAMA*. 1994; 271: 1093-8.
- Lebourd B. Protein undernutrition as the mayor cause of decrease immune function in the elderly: clinical and functional implication. *Nutrition Rev*. 1995; 53 (4): 586-94.
- Lesourd B. Nutrition: a major factor influencing immunity in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2004; 8: 28-37.
- McMurray DN, Loomis SA, Casazza LJ et al. Development of impaired cell mediated immunity in mild and moderate malnutrition. *Am J Clin Nutr*. 1981; 34: 68-77.
- Martínez Olmos MA, Morales García MJ, Arbones MJ, Bellido Guerrero D. Valoración del estado nutricional. Cap. 1. En: Bellido Guerrero D, De Luis Román DA (eds.). *Manual de nutrición y metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos SA; 2006. p. 3-11.
- Mateo Lázaro ML, Penacho Lázaro MA, Berisa Losantos F, Plaza Bayo A. Nuevas tablas de fuerza de la mano para población adulta de Teruel. *Nutr Hosp*. 2008; 23 (1): 35-40.
- Maurer M, Luchsinger JA, Wellner R et al. The effect of body mass index on complications from cardiac surgery in the oldest old. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50: 988-94.
- Miján de la Torre A, De Mateo Silleras B, Pérez García AM. Nutrición e insuficiencia cardiaca. Cap. 26. En: Gil A y cols. (eds.). *Tratado de Nutrición*. Tomo IV. Nutrición clínica. 2ª ed. SENPE. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 583-604.
- Miller MD, Crotty M, Giles LC et al. Corrected arm muscle area: an independent predictor of long-term mortality in community-dwelling older adults? *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50: 1272-7.
- Mitrahe C, Passweg JR, Libura J, Petrikos L et al. Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly. *Ann Hematol*. 2001; 80 (5): 295-8.
- Montero Furelos LA, Yáñez Calvo J, Hernández Blanco M et al. Influencia de los parámetros nutricionales en cirugía de cadera. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1997; 32: 128-32.

- Monti GR. Desnutrición hospitalaria: una patología subdiagnosticada. Monti GR. *Rev Asoc Med Arg.* 2008; 121 (4): 25-8.
- Mora RJ. Malnutrition: organic and functional consequences. *World J Surg.* 1999; 23 (6): 530-5.
- Morley JE, GlickZ, Rubenstein LZ. *Geriatric nutrition: a comprehensive review.* New York (EE. UU.): Raven Press; 1995.
- Morley JE. Anorexia and weight loss in elder persons. *J Gerontology.* 2003; 58A: 131-7.
- Newman DB, Yáñez D, Harris T et al. Weight change in old age and its association with mortality. *J Am Geriatr Soc.* 2001; 59: 1309-18.
- Norman K, Richard C, Lochs H. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr.* 2008; 27: 5-15.
- Pardo Cabello AJ, Bermudo Conde S, Manzano Gamero V. Prevalencia de factores asociados a desnutrición entre pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia. *Nutr Hosp.* 2011; 26 (2): 369-75.
- Pérez de la Cruz AJ, Rivera R, Vázquez G. Nutrición en la insuficiencia respiratoria. En: Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.). *Nutrición artificial en el paciente grave.* Barcelona: Ed Doyma; 1989.
- Perrin AE, Kraemer JP, Goichot B, Demengeat C et al. Anemia caused by vitamin B12 deficiency in subjects aged over 75 years: new hypotheses. A study of 20 cases. *Rev Med Interne.* 2000; 21 (11): 946-54.
- Pichard C, Kyle UG, Morabia A et al. Nutritional assessment: lean body mass depletion at hospital admission is associated with an increased length of stay. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79 (4): 613-8.
- Pirlich M et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr.* 2006; 25: 563-72.
- Ravaglia G, Fort P, Maioli F et al. Effect of micronutrient status on natural killer cell immune function in healthy free-living subjects aged >90 years. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71: 590-8.
- Raynaud-Simon A, Lesourd B. Malnutrition in the elderly. Clinical consequences. *Presse Med.* 2000; 129 (39): 2183-90.
- Reynolds JV, O'Farrelly C, Feighery C et al. Impaired gut barrier function in protein malnourished patients. *Br J Surg.* 1996; 83: 1288-91.
- Roebathan BV, Chandra RK. Relationship between nutritional status and immune function of elderly people. *Age Ageing.* 1994; 23 (1): 49-53.
- Sahebajmi H, Wirman JA. Emphysema-like changes in the lungs of starved rats. *Am Rev Respir Dis.* 1981; 124: 619-24.
- Saka B, Kaya O, Bahat G et al. Malnutrition in the elderly and its relationship with other geriatric syndromes. *Clin Nutr.* 2010; 29: 745-8.
- Seiler WO. Clinical pictures of malnutrition in ill elderly subjects. Workshop: anorexia during disease. *Nutrition.* 2001; 17: 496-8.
- Serrano-Corredor S, López F, Rivas-López FA, De la Rubia-Nieto A. Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica. *Nutr Hosp.* 1993; 8: 109-14.
- Sullivan DH, Bopp MM, Roberson PK. Protein-energy undernutrition and life-threatening complications among the hospitalized elderly. *J Gen Intern Med.* 2002; 17: 923-32.
- Terekeci HM, Kucukardali Y, Onem Y, Erikci AA et al. Relationship between anaemia and cognitive functions in elderly people. *Eur J Intern Med.* 2010; 21 (2): 87-90.
- The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med.* 1991; 325: 525-32.
- Thomas DR. The critical link between health related quality of life and age-related changes in physical activity and nutrition. *J Gerontol Med Sci.* 2001; 56A: M599-M602.
- Thomas DR. The relationship between functional status and inflammatory disease in older adults. *J Gerontol Med Sci.* 2003; 58 (11): 995-8.
- Thurnham DI. Micronutrients and immune function. Some recent developments. *J Clin Pathol.* 1997; 50: 887-91.
- Tran C, Roulet M, Guex E, Coti-Bertrand P. Pressure ulcers and undernutrition-screening and assessment of nutritional status. *Praxis (Bern 1994)* 2008; 97 (5): 261-4.
- Van Weel C. Morbidity in family medicine: the potential for individual nutritional counselling. An analysis from the Nijmegen Continuous Morbidity registration. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65 (suppl): 192-32.
- Velázquez Alva MC, Rodríguez Necedal SG, Hernández Caballero ML. Desnutrición en las perso-

- nas de edad avanzada. *Nutrición clínica*. 2003; 6: 70-9.
- Vellas B, Lauque S, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S et al. Impact of nutritional status on the evolution of Alzheimer's disease and on response to acetylcholinesterase inhibitor treatment. *J Nutr Health Aging*. 2005; 9: 75-80.
 - Vetta F, Ronzoni S, Taglieri G, Bollea MR. The impact of malnutrition on the quality of life in the elderly. *Clinical Nutrition*. 1999; 18 (5): 259-67.
 - Waters-Ennis B, Saffel-Shier S, Verson H. Diagnosing malnutrition in the elderly. *Nurs Pract*. 2001; 26 (3): 52-65.
 - Wedick NM, Barrett-Connor E, Knoke JD, Wingard DL. The relationship between weight loss and all cause mortality in older men and women with and without diabetes mellitus: the Rancho Bernardo Study. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50: 1810-5.
 - Welsh FKS, Farmery SM, MacLennan K, Sheridan MB et al. Gut barrier function in malnourished patients. *Gut*. 1998; 42: 396-401.
 - Windsor JA, Hill GL. Protein depletion and surgical risk. *Aust N Z J Surg*. 1988; 58: 711-5.
 - Withe H, Pieper C, Schmader K, Fillenbaum G. Weight change in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 1996; 44: 265-72.
 - Withe H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc*. 1998; 46: 1223-7.

Hidratación oral en el anciano

L. Makua García

INTRODUCCIÓN

Si la desnutrición es uno de los síndromes geriátricos, no podemos olvidar la importancia del agua como elemento de aporte en la dieta y como requerimiento básico desde el punto de vista nutricional. El agua contenida en los alimentos junto con la que bebemos y el resto de los líquidos que ingerimos, tienen que garantizar nuestra correcta hidratación en todas las edades y circunstancias vitales. En consecuencia, es muy importante que su consumo tenga asegurada la calidad y la cantidad.

La deshidratación es la alteración más frecuente del equilibrio hídrico en los ancianos y constituye una de las mayores amenazas de morbi-mortalidad en este grupo de población. Por este motivo, importa identificar a aquellos ancianos con factores de riesgo para deshidratación e implantar estrategias preventivas e intervenciones para mantener una adecuada ingesta de líquidos tanto en la asistencia primaria como en el medio residencial. Diversos estudios muestran que un número significativo de personas mayores en el medio comunitario, en residencias e incluso en hospitales, presentan algún grado de deshidratación. Así, en un estudio de ancianos procedentes de residencias y hospitalizados por enfermedad aguda, el 34% fueron diagnosticados de deshidratación (Hodkinson B, 2001).

DESHIDRATACIÓN: TIPOS

La ingestión adecuada de agua total se ha establecido para prevenir los efectos deletéreos de la deshidratación. La deshidratación es la pérdida excesiva de agua de los tejidos corporales, que se acompaña de un trastorno en el equilibrio de los electrolitos esenciales, particularmente el sodio, potasio y cloro. Una de las propuestas más utilizadas para la deshidratación es la “pérdida de más de un 3% del peso corporal”. En adultos sanos, una deshidratación del 2,8% del peso corporal por exposición al calor o tras un ejercicio fuerte conlleva una disminución de la concentración, del rendimiento físico, de la memoria a corto plazo, un aumento del cansancio, cefaleas así como reducción del tiempo de respuesta (Cian C, 2001).

La deshidratación se clasifica (Tabla 1), en función del balance agua-sal, en **hipertónica** (sodio >145 mEq/L; osmolaridad >290 mOsm/L), es la más habitual en clínica geriátrica; **isotónica** (sodio de 135-145 mEq/L, osmolaridad normal), e **hipotónica** (sodio <135 mEq/L; osmolaridad <280 mOsm/L).

DESHIDRATACIÓN: ETIOPATOGENIA

En el anciano se dan especiales condiciones fisiopatológicas que favorecen la deshidratación, tales como:

TABLA 1. Deshidratación: tipos y causas

	Descripción	Causas
Isotónica	Pérdida de sodio=pérdida de agua	Ayuno completo Vómitos Diarrea
Hipotónica	Pérdida de sodio > pérdida de agua Sodio <135 mmol/L	Sobredosis de diuréticos
Hipertónica	Pérdida de sodio < pérdida de agua Sodio >145 mmol/L	Fiebre Disminución de ingesta de líquidos Suspensión de ingesta de agua

Hogkingson B, 2001.

1. Disminución del contenido total de agua respecto al del adulto.
2. Menor sensibilidad a la sed.
3. Comorbilidad.
4. Polifarmacia.
5. Enfermedades que aumentan las pérdidas extrarrenales (fiebre, sudoración, diarrea, vómitos) o renales (diabetes, insuficiencia renal).

En los diferentes sistemas del organismo existe una notable reserva fisiológica que es utilizada en situaciones de estrés metabólico o de cualquier otro origen. Esta reserva funcional va modificándose y habitualmente va disminuyendo en el anciano, lo que le hace más propenso a que pequeños cambios en su equilibrio provoquen alteraciones y dificultades para su adaptación. Esto es particularmente notorio en la regulación del agua corporal. Los mayores de edad tienen un menor contenido de agua como resultado de su composición corporal y se caracteriza por una disminución de la masa magra y un aumento de grasa corporal. En los adultos, la masa magra es aproximadamente un 70 o 75% agua, siendo este porcentaje de agua en el tejido adiposo de entre el 10 y el 40%.

Hay que tener en cuenta que existe una variabilidad individual en lo que respecta a la hidratación de la masa magra, manteniéndose sus valores relativamente estables aunque aumente la edad. No obstante, la tendencia a una pérdida de masa muscular con la edad se asocia a un menor contenido de agua en el organismo, lo que

aumenta la susceptibilidad a la deshidratación, especialmente cuando se produce un aumento de la temperatura corporal (Rodés J, 2004).

La composición corporal de las personas de edad avanzada se modifica a costa de una disminución del agua corporal total. El agua corporal total disminuye con la edad; al nacimiento alcanza el 80%, disminuyendo lentamente a medida que pasan los años hasta llegar a cifras entre el 50 y 60% en ancianos. La homeostasis del agua depende primariamente del balance entre ingesta y pérdidas, regulado a través de la sed, la hormona antidiurética (ADH) y la función renal.

El órgano encargado de la regulación del volumen de líquidos es el riñón, que también sufre una serie de modificaciones en el senescente. Alrededor de la quinta década de la vida, el peso de los riñones empieza progresivamente a bajar, el número de glomérulos intactos disminuye y el número de glomérulos escleróticos aumenta. Esto genera cambios en la función renal que se traducen en una reducción en la filtración glomerular, una menor capacidad para concentrar la orina y sodio y para excretar grandes cantidades de agua. Es decir, un anciano necesitará mayor cantidad de agua para excretar igual cantidad de sodio y sustancias de desecho que una persona joven.

A mayor edad también se produce una disminución de la sensación de sed. Los mecanismos parecen estar relacionados con una menor sensibilidad osmótica (barorreceptores y reflejos cardiopulmonares) y alteraciones en diversos neu-

rotransmisores. Se han encontrado también modificaciones en receptores orofaríngeos que pueden hacer disminuir el gusto a la ingesta de líquidos. Estudios que comparan a personas jóvenes *versus* adultos mayores en situaciones de privación de agua, muestran que los ancianos consumen una menor cantidad de agua que los jóvenes, lo que aumenta el riesgo de mantener una osmolaridad elevada en el plasma. La disminución de la sed también se observa en respuesta al estrés por calor y a la deshidratación térmica, aumentando además el riesgo de sufrir una hipertermia.

SED Y REQUERIMIENTOS HÍDRICOS EN EL ANCIANO

El agua es uno de los nutrientes más importantes requeridos para mantener la homeostasis en los mayores de edad, debido a su papel esencial en la regulación del volumen celular, el transporte de nutrientes, la remoción de desechos y la regulación de la temperatura. No se encuentra disponible un estándar de ingesta diaria recomendada (IDR) pero no debería ser menor de 1.600 ml/24 h. Las necesidades basales de líquidos en los mayores, al igual que en los adultos, se cifran en torno a 30-35 ml por kilogramo de peso y día. Esta ingesta mínima de líquidos debe ser repartida a lo largo del día y puede administrarse en forma de agua, leche, batidos, infusiones, caldos, zumos, etc. El concepto de agua total incluye: el agua para beber, otros tipos de bebidas y el agua contenida en los alimentos.

La sed es el principal mecanismo de control de la ingesta de agua que permite a las personas recuperar sus pérdidas de fluidos durante cortos periodos de tiempo.

A pesar de poder beber *ad libitum*, las personas tienden a cubrir insuficientemente sus necesidades de líquidos considerando siempre periodos cortos de tiempo. El inicio de la sed tiene lugar a través de mecanismos fisiológicos y relacionados con la percepción. La ingestión voluntaria de una bebida está condicionada por diferentes factores como su palatabilidad, la cual viene determinada por el color, sabor, olor y temperatura e, incluso, las preferencias culturales (Boulze D, 1983).

Parecen existir tres principales disparadores fisiológicos para la sed: los osmorreceptores cerebrales, los osmorreceptores extracerebrales y los receptores de volumen. En general, la hidratación normal se consigue a través de los mecanismos de la sed y por la conducta habitual de ingestión de líquidos.

La perfusión renal y la sensibilidad a la hormona antidiurética (ADH) se ven reducidas en algunas personas mayores y la sensación de sed parece encontrarse disminuida, incluso en personas mayores sanas (NHMRC, 1999). La deshidratación celular y la hipovolemia producida por la pérdida de volumen extracelular son los dos principales estímulos de la sed. Está demostrado que aun en ancianos sanos con concentraciones plasmáticas de sodio y osmolaridad altas, la sed está disminuida, lo que puede constituir un serio problema en caso de enfermedad.

La pérdida de agua tiene, además, múltiples implicaciones en el tratamiento de las enfermedades. La disminución de agua corporal contribuye a elevar la concentración de medicamentos por kilo de peso, lo cual tiene un potencial efecto tóxico en pacientes deshidratados. El agua actúa también como *buffer* térmico en la protección contra la hipertermia e hipotermia. Debido a que los ancianos tienen disminuida la sudoración y la respuesta termorregulatoria, están en riesgo de perder la regulación homeotérmica y, por lo tanto, tienen dificultad para controlar la osmolaridad en situaciones de cambios extremos de la temperatura ambiental. Estas condiciones se agravan por la reducción de la sed que presentan los ancianos y muchas veces por problemas en la obtención de líquidos.

VALORACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN/DESHIDRATACIÓN EN ANCIANOS

El diagnóstico se basa en la exploración clínica (obnubilación o coma, deshidratación cutánea o mucosa, taquicardia, hipotensión, oliguria), en la presencia de factores de riesgo y en los datos de laboratorio (hemoconcentración, natremia en las cifras ya comentadas, aumento de urea y

creatinina y alteraciones en la natriuria (sodio < 20 mEq indica pérdida de agua de origen extrarenal) (Rodés J, 2004).

En asistencia primaria es recomendable hacer un seguimiento de los ancianos en riesgo o frágiles con evaluación periódica de su estado de hidratación.

El procedimiento a seguir:

- **Historia clínica** del paciente que incluya aspectos como: antecedentes personales (episodios de sobre o deshidratación), anamnesis, historia farmacológica y problemas actuales.
- **Exploración física** que incluya los siguientes parámetros: signos vitales (temperatura, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria), peso, talla, índice de masa corporal (IMC).
- **Estado de hidratación:**
 - Patrón habitual de ingesta de fluidos.
 - Comportamiento en la ingesta hídrica (habilidades para beber solo, restricciones intencionadas).
 - Situaciones especiales (“nada por boca”, sonda nasogástrica, gastrostomía...).
 - Ingesta/eliminación en 24 horas.
 - Presencia de signos físicos de deshidratación (sequedad cutánea y de mucosas, sequedad lingual y pliegue longitudinal sobre la lengua, disminución de la turgencia cutánea, ausencia de sudoración axilar, hipotonía ocular, debilidad muscular, ortostatismo).
- **Datos de laboratorio:** valoración bioquímica (densidad/color orina, osmolaridad sérica, sodio, % BUN (nitrógeno ureico sanguíneo)/creatinina sérica) y hematológica (Hto).

IDENTIFICACIÓN DE ANCIANOS EN RIESGO DE DESHIDRATACIÓN

Una vez realizada la evaluación del caso, podemos conocer el riesgo de deshidratación o de hidratación insuficiente. A mayor presencia de los siguientes indicadores, mayor será la probabilidad de deshidratación (Candel Navarro B <http://www.nutricionmedica.com/>. Protocolo1. pdf.):

1. **Situaciones agudas:** vómitos, diarrea, episodios febriles, confusión, delirio y hemorragias.

2. **Padecer:** algún tipo de demencia, trastornos psiquiátricos mayores (depresión), accidente cerebrovascular (ACV), infecciones reiteradas (infecciones del tracto urinario, neumonías, pielonefritis), diabetes mellitus no controlada, desnutrición, incontinencia urinaria, historia de deshidratación, arritmias cardíacas, disfagia, insuficiencia renal o ≥ 4 enfermedades crónicas.
3. **Medicación:**
 - Polifarmacia >4 fármacos.
 - Compromiso de la ingesta hídrica: psicotrópico (antipsicóticos, antidepresivos y ansiolíticos), digoxina, esteroides.
 - Compromiso de las pérdidas hídricas: diuréticos, IECAs, fenitoína, laxantes y litio.
4. **Edad** >85 años.
5. **Sexo femenino.**
6. **Consumo de alcohol.**
7. **Deterioro visual y dificultades en el habla.**
8. **Deterioro cognitivo crónico** (problemas de comunicación).
9. **Restricción de la ingesta de líquidos intencionada** por incontinencia urinaria.
10. **Estado funcional:** semidependientes/encamamiento/discapacidad.
11. **Incidencia de estreñimiento.**
12. **Aumento de la temperatura ambiental.**
13. **Ingesta de líquidos** <1.500 ml/día.
14. **Inadecuado estado nutricional**, incluyendo:
 - Uso de alimentación artificial enteral.
 - Pérdida de peso (>5% en un mes, 7,5% en 3 meses o un 10% en 6 meses).
 - >25% de comida no ingerida en la mayoría de las comidas.

HIDRATACIÓN ORAL: CONSEJOS

Una vez detectados los ancianos en riesgo de deshidratación y realizada la valoración integral de su estado, haremos hincapié en el cuidado y tratamiento de sus requerimientos de agua, teniendo en cuenta los siguientes puntos (Martínez Álvarez JR, 2008):



FIGURA 1. Modificación de la pirámide de alimentos para adultos de más de 70 años.

- A. Las necesidades basales de líquidos en los mayores han de ser generosas, es decir, entre 1-1,5 ml por caloría ingerida. En ausencia de problemas serios, los requerimientos líquidos en personas mayores se calculan sobre la base de 30 ml/kg de peso corporal y día o como muy gráficamente indica Russell RM (1999) en su pirámide de alimentos modificada para personas mayores de 70 años, al menos 8 vasos de agua al día (Fig. 1).
- B. La ingesta líquida además de agua puede incluir zumos, refrescos, gelatinas, infusiones, sopas, leche y aguas minerales naturales (siempre teniendo en cuenta las posibles patologías del anciano) (Gómez Candela C, 2003). El alcohol y bebidas con cafeína no deberían incluirse en esta recomendación debido a su efecto diurético. El agua se debe tomar a una temperatura agradable, siendo la temperatura óptima entre los 12 y los 14°C.
- C. Es preciso advertir a la gente mayor de la necesidad de ingerir bebidas a intervalos regulares de tiempo, incluso aunque no tengan sed. La ingesta extra de líquidos puede realizarse por la mañana temprano, evitando aquellos que padecen incontinencia el consumo de bebidas por la noche (Widdowson EM, 1987).
- D. La ingesta ha de efectuarse gradualmente a lo largo de todo el día, forzando más la mañana y tarde, para evitar los despertares y la incontinencia nocturna. Si el sujeto se despierta por la noche, especialmente en verano, le animaremos a tomar líquidos.
- E. En cada ingesta (desayuno, comida, merienda y cena) se debe tomar un vaso de agua para favorecer la ingestión de sólidos. Evitar beber

inmediatamente antes de comer, así como sobrepasar 1,5 vasos durante la comida, pues ello provoca llenado gástrico y saciedad.

- F. Durante los periodos entre las ingestas, tomar al menos de 4-6 vasos de agua fraccionados, como si se tratase de un fármaco prescrito.
- G. Tan solo se restringirá la ingesta líquida en aquellos pacientes en los que sea imprescindible para su subsistencia, por las posibles descompensaciones que pueden sufrir algunos problemas de su salud como la insuficiencia cardiaca severa, los edemas severos, la insuficiencia renal muy avanzada, etc.
- H. La ingesta de líquidos (aproximadamente 300-400 ml) al levantarse por la mañana en ayunas, de forma gradual durante 10-15 minutos, produce un efecto peristáltico que beneficia pues evita el estreñimiento. Además, la absorción del agua produce un efecto diurético de arrastre, que se observa a los 20-30 minutos de la ingesta (Miján de la Torre A, 2001) (Arbones G, 2003) (Mataix J, 2005) (Ramos Cordero P, 2006).
- I. Cuando sea necesario, se pueden usar bebidas con sabores fuertes, con edulcorantes añadidos o aromatizadas con limón o lima. Esto es también muy útil frente a las disfagias orofaríngeas (Martínez Álvarez JR, 2008).

BIBLIOGRAFÍA

- Arbones G, Carvajal A, Gonzalvo B et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo “Salud Pública” de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp.* 2003; 18 (3): 109-37.
- Boulze D, Montastruc P, Cabanac M. Water intake, pleasure and water temperature in humans. *Physiol Behav.* 1983; 30: 97-102.
- Candel Navarro B, Navarro Oliveira FJ. Protocolo de hidratación oral en el anciano institucionalizado (accedido el 30/04/2011). Disponible en <http://www.nutricionmedica.com/>. Protocolo1.pdf.
- Cian C, Barraud PA, Melin B, Raphel C. Effects of fluid ingestion on cognitive function after heat stress or exercise induced dehydration. *Int J Psychophysiol.* 2001; 42: 243-51.
- Gómez Candela C, Cos Blanco AI de. Nuevos alimentos para ancianos. En: Gil Gregorio P, Gómez Candela C (eds.). *Manual de práctica clínica de nutrición en geriatría.* Madrid: Yus&Us; 2003. p. 37-47.
- Hodgkinson B, Evans D, Wood J. Maintaining oral hydration in older adults: a systematic review. *Int J Nurs Pract.* 2003; 9 (3): S19-28.
- Martínez Álvarez JR, Villariño Marín AL, Polanco Allué I et al. Recomendaciones de bebida e hidratación para la población española. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2008; 28 (2): 3-19.
- Mataix Verdú J, Carazo Marín E. Agua. En: Mataix Verdú J (ed.). *Nutrición para educadores.* Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2005. p. 183-99.
- Miján de la Torre A, Pérez García A, Martín de la Torre E. Necesidades de agua y electrolitos. En: *Guías alimentarias para la población española.* Madrid: IM&C; 2001. p. 289-96.
- NHRMC. National Health and Medical Research Council. A guide to the development, implementation and evaluation of clinical practice guidelines 1999 (appendix B): 56.
- Ramos Cordero P, Nieto J. La nutrición en el anciano. Requerimientos hídricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2005; 40 (Supl. 2): 8-12.
- Rodés Eixidor J, Guardia Massó J. *Medicina interna.* Volumen 1. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2004.
- Russell RM, Rasmussen H, Lichtenstein AH. Modified food guide pyramid for people over seventy years of age. *J Nutr.* 1999; 129: 751-3.
- Steen B. Body composition and aging. *Nutr Rev.* 1988; 46 (2): 45-51.
- Widdowson EM. Water requirements. *Bibthca Nutr Dieta.* 1987; 40: 117-21.

Alimentación básica adaptada (ABA)

J. Castro Granado

INTRODUCCIÓN

Las personas mayores son un grupo de riesgo nutricional, subsidiarios de seguimiento de sus patrones alimentarios. El cuidado de la salud no consiste solo en un eficaz tratamiento de sus enfermedades sino que incluye también la prevención de aquellas en cuya base radica la alimentación, una nutrición adecuada es eficaz no solo para prolongar la vida, sino también para mejorar la calidad y el bienestar de cualquier persona.

El proceso de envejecer comporta una serie de cambios fisiológicos, psicológicos, sociales, económicos, funcionales y clínicos que pueden influir sobre la alimentación y el mantenimiento de un adecuado estado de salud. Según algunos autores (Rubio MA, 2002) un 15% de los sujetos ancianos no tolera o no toma nunca uno o más alimentos proteicos (carnes, pescados, huevos, lácteos), un 10% tienen problemas de inapetencia y entre el 10-15% deben tomar una alimentación triturada porque presentan problemas para la masticación y deglución. Según otro estudio (Schoenborn et al., 2006) uno de cada cuatro ancianos estadounidenses había perdido toda su dentadura. De los ancianos mayores de 80 años no institucionalizados, un 10% tienen problemas para hacer la compra y un 30% para cocinar.

Cuando aparecen dificultades en la ingesta de alimentos convencionales o cuando la alimen-

tación normal o basal se hace inviable para una persona que puede seguir alimentándose por vía oral, sin recurrir a sistemas de alimentación artificial, o bien cuando la situación nutricional de esta persona no es adecuada y se requiere una intervención rápida, debe introducirse la alimentación básica adaptada (ABA) (Ruiz de las Heras A, 2005). Podríamos considerarlo como un “paso intermedio” entre la alimentación tradicional y la nutrición clínica o artificial, es decir, enteral y parenteral.

Una valoración nutricional clínica debe preceder siempre a la prescripción precoz de alimentación básica adaptada y la Atención Primaria se considera como pieza angular para prevenir los problemas relacionados con la alimentación y reducir sus riesgos. Un plan nutricional y la anamnesis dietética es imprescindible para una adecuada alimentación y debe contemplar las siguientes áreas (Alonso de Zulueta B, 2007):

- Patologías asociadas (comorbilidad).
- Cálculo de la ingesta habitual:
 - Cualitativa.
 - Cuantitativa.
 - Hídrica.
 - Detectar estados carenciales.
- Medidas antropométricas.
- Aversiones e intolerancias, alergias alimentarias.
- Interacciones alimento-medicamento.

TABLA 1. Algunos criterios de inclusión de la dieta ABA

- Ausencia de piezas dentales
 - Dificultad importante de la masticación
 - Desajustes prótesis dentales, edéntulos
- Anorexia e inapetencia
 - Pérdida significativa o severa de peso
 - Aumento de las necesidades energéticas y proteicas
- Disfagia
 - Leve o moderada a líquidos y sólidos que impliquen riesgo de atragantamiento y/o broncoaspiración
- Xerostomía o sequedad en la región bucal
 - Disminución de la secreción de saliva dificulta la formación y movilidad del bolo alimenticio de la boca
- Deterioro cognitivo o funcional
 - Demencias avanzadas (Alzheimer, vasculares, etc.)
 - Minusvalías, inmovilidad, discapacidades
- Alteraciones neuromusculares que dificulten la masticación y deglución de los alimentos secundaria a patologías
 - Enfermedad de Parkinson, ACVA, enfermedades de la neurona motora (ELA)
 - Atrofia de los músculos de la masticación
- Factores psicosociales
 - Bajo nivel de recursos económicos, soledad
 - Monotonía en la dieta, hábitos alimentarios poco saludables
 - Alcoholismo
- Otras enfermedades y secuelas
 - Tumores (suelo de la boca, lengua, laringe o esófago)
 - Infecciones orales, herpes
 - Intervenciones quirúrgicas

Elaboración propia.

- Aspectos culturales.
- Aspectos económicos y contexto sociofamiliar.
- Dónde, cómo y con quién come, el horario y frecuencia de ingestas.
- Quién compra y prepara los alimentos.
- Acción educativa:
 - Del paciente.
 - De la familia.

CONCEPTO

Se entiende por ABA aquella que se modifica para hacerla apta a diferentes condiciones clínicas, permitiendo así, además de nutrir, mantener el placer de comer y facilitar la ingesta en personas que tienen dificultades para hacerlo (Gil P, 2003).

Otros autores denominan la ABA como la implementación de medidas alimentarias encaminadas a mejorar el aporte de energía y/o nutrientes en base a modificaciones en la dieta normal del anciano. Su finalidad es mejorar la satisfacción del paciente con la comida y disminuir el riesgo subyacente de malnutrición (Rubio M A, 2002).

Este concepto de alimentación tiene su aplicación, por tanto, en individuos con problemas de masticación, con dificultad para la deglución de líquidos y/o sólidos y, en general, cuando queremos asegurar suficiencia nutricional, sobre todo en ancianos, individuos debilitados en general o enfermos que se puedan beneficiar de algún tipo de enriquecimiento de su alimentación y especialmente los portadores de enfermedades neurológicas como el caso de las demencias (De Cos AL, 2001) (Tabla 1).

OBJETIVOS

Al pautar la dieta ABA, como todo plan alimentario, el primer objetivo es cubrir los requerimientos nutricionales de las personas a las que va dirigida, se busca corregir una desnutrición o deshidratación, satisfaciendo las necesidades energéticas, de proteínas, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, minerales y de agua.

El segundo objetivo es conseguir una adaptación total de la alimentación a la situación física y patológica de la persona a tratar, como puede ser, evitar riesgos de atragantamiento o aspiración en la deglución.

Para que esto se cumpla hay que comprobar que el tipo de alimentación se adapta a las circunstancias fisiopatológicas de la persona, ya que una deficiente adaptación alimentaria a la situación del anciano podría derivar en malnutrición. Por eso, estas dietas deben personalizarse al máximo, siendo necesarias revisiones y adecuaciones periódicas para lograr su perfecta acomodación a la situación de la persona (Ruiz de las Heras, 2005).

Diferentes estudios han sugerido que las dificultades en la masticación, debidas a la pérdida de dientes o la presencia de dentadura en el adulto, dificultan la elección de la comida y, a menudo, dan como resultado problemas nutricionales (Griep MI et al., 2000). En otro estudio más reciente se incluían a los que llevaban dentadura postiza y refirieron que ellos podían masticar los alimentos razonablemente bien y que no resultaba un cambio significativo en la habilidad para masticar (Allen PF, 2005). Esto puede sugerir que la pérdida de dientes puede no ser una razón mayor para elegir una dieta triturada y la preferencia para la elección de la misma puede ser debida a otros factores que influyan en la masticación como son la dependencia, el deterioro cognitivo o los problemas depresivos (Jürschik P, 2007).

NIVELES EN LA MODIFICACIÓN DE LAS DIETAS ABA

La ABA comporta niveles y conceptos muy diferentes (Tabla 2) que iremos desarrollando a

TABLA 2. Alimentación básica adaptada

- A) Dietas trituradas de alto valor nutricional
 1. Comidas y cenas
 2. Postres, desayunos y meriendas
- B) Modificadores de textura
 1. Espesante
 2. Gelatinas
 3. Bebidas espesadas
- C) Enriquecedores de la dieta
 1. Alimentos
 2. Módulos de nutrientes
 - 2.1. Proteínas
 - 2.2. Carbohidratos y fibra
 - 2.3. Grasa (aceite, MCT, LCT)
 - 2.4. Carbohidratos y grasa
 - 2.5. Vitaminas (lipo o hidrosolubles)
 - 2.6. Minerales
 - 2.7. Oligoelementos

continuación. Desde la dieta normal o basal hasta la dieta triturada total, que es el nivel más intenso de adaptación de texturas, hay muchos grados intermedios de adecuación de una dieta a las necesidades del anciano, según sus dificultades de masticación y/o deglución.

La alimentación modificada sirve para hacerla apta a diferentes condiciones fisiopatológicas de la persona beneficiaria, permitiendo así, además de nutrir, conservar el placer de comer. Partiendo de una alimentación tradicional y ajustándose a nuestra cultura de alimentación mediterránea, al modificar los alimentos podemos asegurarnos una suficiencia y enriquecimiento nutricional, adaptando las necesidades nutricionales, textura y sabor y, a su vez, sencillez de preparación, el aspecto de “plato hecho en casa”.

Según la Sociedad Española de Nutrición (SEN), modificar la textura de la alimentación consiste en emplear los alimentos de consumo habitual, cocinándolos siguiendo las recetas tradicionales y transformándolos según las necesidades (puré espeso, puré líquido o muy líquido). Siempre que sea posible se partirá de un menú normal para hacer la modificación. Aunque muchos platos se pueden programar todo el año, es

TABLA 3. Diferencia entre la alimentación tradicional (AT) y la alimentación básica adaptada (ABA)

Alimentación tradicional	Alimentación básica adaptada
Valor nutricional variable	Composición constante
Posible insuficiencia	Adecuación nutricional
Textura variable	Textura suave y homogénea
Posible presencia de huesos y espinas	No presencia de cuerpos punzantes
Sabor repetitivo	Variedad de sabores
Mucho tiempo de elaboración	Preparación sencilla y rápida
Elevada manipulación	Seguridad microbiológica
Repetición obligada	Alternancia con platos caseros, mezcla o sustitución

conveniente programar algunos platos y menús apropiados a cada estación, cuyas principales diferencias radican en las materias primas, elaboración, textura y temperatura (Arbones G, 2003) (Tabla 3).

Cuando las limitaciones de cualquier tipo en mayores impiden su alimentación con platos intactos o ligeramente modificados, se hace necesaria la adaptación total de los alimentos mediante su triturado. De esta forma, el esfuerzo a realizar para su ingestión es mínimo (Riestra M, 2004) En cuanto a los subtipos y adaptaciones de dietas que se incluyen:

- *Dietas de fácil masticación o dietas blandas mecánicas.* Son aquellas en las que, junto a alimentos triturados, si son necesarios, se ofrecen alimentos sólidos que, por su naturaleza o mediante la aplicación de determinadas técnicas, se presentan blandos y jugosos.
- *Dietas trituradas.* En estas dietas todos los alimentos, excepto los líquidos, se han modificado en su textura y/o consistencia, presentándose como purés, batidos, etc., más o menos espesos y homogéneos.

DIETAS DE FÁCIL MASTICACIÓN

Los alimentos que se incluyen en esta dieta requieren una mínima trituración dentaria y no precisan preparaciones especiales de fácil digestión, ya que el problema que presentan los pacientes subsidiarios de este tipo de dieta es únicamente la masticación. Aquí es importante

respetar la textura suave y son los hervidos, los guisos, los fritos y los horneados, los más empleados.

En la tabla 4 se incluyen algunas recomendaciones y/o adaptaciones por grupo de alimentos tradicionales más recomendados en la ABA. Como venimos comentando, es imprescindible que las dietas se ajusten a la situación de cada persona, debiéndose modificar o eliminar todos los elementos que le resulten inadecuados o no reúnan las condiciones sensoriales que le hagan la dieta aceptable.

DIETAS TRITURADAS

La dieta triturada total solo debe utilizarse cuando han fallado los primeros grados de modificación de la textura, y no en razón de su comodidad a la hora del diseño o elaboración de los platos. La dieta triturada, en ocasiones denominada también como dieta túrmix, es la variante de la dieta que se presenta en forma de puré. En teoría, todos los alimentos se pueden triturar, sin embargo, en la práctica se observa que hay purés con escasa aceptación debido a su resultado final (Tabla 5).

Cuando las dietas trituradas son implementadas por largos periodos de tiempo, estas dietas pueden desnutrir si no se garantizan la cantidad de micro y macro nutrientes necesarios para la situación de cada individuo. Las personas mayores sufren habitualmente inapetencia y tienen dificultades para llegar a ingerir las calorías re-

TABLA 4. Niveles de textura de alimentos sólidos

Textura	Descripción de la textura	Ejemplos de alimentos
1. Puré	Puré homogéneo, cohesivo, sin grumos No precisa masticación Distinta viscosidad en función de las necesidades del paciente (poder ser sorbido con una pajita, tomado con cuchara o mantenerse en un tenedor) Se puede añadir un espesante para mantener estabilidad y cohesión	Puré de patata y verduras variadas con pollo, pescado carne o huevo Leche con harina de cereales Frutas trituradas con galletas Flan, yogur, natillas
2. Masticación muy fácil	Alimentos de textura blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados y pueden ser fácilmente chafados con un tenedor Incluye alimentos que forman bolo con facilidad Los más secos deben servirse con salsa	Espaguetis muy cocidos con mantequilla Filete de pescado sin espinas desmenuzado con salsa bechamel Miga de pan untada con tomate y aceite Jamón cocido muy fino Queso fresco Manzana hervida
3. Masticación fácil	Alimentos blandos y jugosos que pueden partirse con un tenedor Los alimentos más secos deben cocinarse o servirse con salsas espesas Deben evitarse los alimentos que suponen un alto riesgo de atragantamientos	Verdura con patata Hamburguesa de ternera con salsa de tomate Miga de pan con mantequilla y mermelada Fruta madura
4. Normal	Cualquier tipo de alimento y textura	Incluye los alimentos con alto riesgo de atragantamiento

Clasificación de texturas alimentarias de *American Society of Nutrition*.

comendadas e incluso presentar conductas de rechazo hacia los alimentos. Cuando esto ocurre, resulta conveniente fraccionar su alimentación diaria en varias tomas, sin sobrecargar demasiado ninguna de ellas. De esta manera, se puede cubrir las necesidades energéticas y nutricionales distribuyendo la cantidad de alimentos diarios a ingerir en 5 o 6 tomas: desayuno, tentempié a media mañana, comida, merienda, cena y cena. Por la misma razón, también puede resultar de ayuda aumentar la densidad de nutrientes, es decir, incluir en la dieta alimento con poco volumen y que aporten cantidades importantes de energía y nutrientes.

A continuación, se señalan algunas consideraciones generales y de buena práctica en la dieta triturada (Castro MA, 2004):

- Elaborar platos de textura suave y homogénea (evitar grumos, tropezones, hebras, espinas), con amplia gama de colores y formas (utilizar moldes y manga pastelera).
- Incluir la máxima variación de alimentos para evitar el aburrimiento. Si, para aliviar la carga de trabajo se prepara en grandes cantidades, pueden aparecer problemas de rechazo del sabor derivado de la repetición.
- Este tipo de dieta requiere de mucha manipulación (pelado, troceado, limpiado, mezclado, triturado, eliminación de partes no aptas para ser trituradas) y es candidata a contaminación si no se tienen en cuenta las normas higiénico-dietéticas elementales.
- El triturado del puré se debe preparar preferentemente en el momento del consumo

TABLA 5. Empleo de alimentos en la dieta triturada

Grupos de alimentos	Recomendaciones y/o adaptaciones
Cereales y pasta	<ul style="list-style-type: none"> • El arroz y la pasta aportan almidón al puré, con lo que tienden a espesar el resultado final • Conviene mezclar con suficiente cantidad de verdura para conseguir platos agradables
Verduras y hortalizas	<ul style="list-style-type: none"> • Las verduras se pueden utilizar solas, aunque lo habitual es mezclar con otros ingredientes como hortalizas (patata o zanahoria), legumbres o cereales • No usar verduras demasiado fibrosas que puedan dejar hebras, (alcachofas, borrajas) • Las verduras del grupo de las coles prestan un aroma y sabor muy pronunciado, añadir pequeñas cantidades y con elementos que enmascaren esas propiedades • No dejar demasiado tiempo sin consumir
Legumbres	<ul style="list-style-type: none"> • Son un buen ingrediente por su contenido proteico, hidrocarbonado y en fibra • No es aconsejable hacer los purés únicamente de legumbre, son demasiado fuertes. Se puede mezclar con verduras • La que mejor se tritura es la lenteja. Es conveniente un correcto tamizado para que no queden grumos
Carnes	<ul style="list-style-type: none"> • Las más aptas son aquellas poco fibrosas y que cumplan requisitos que posean poco aroma, sabor y color • La mejor es la carne de pollo, la ternera asada o en salsa da lugar a purés muy aceptables. Se tritura mejor cuando ha sido asado o cocido • Es necesario poner atención en que no aparezcan grumos en el triturado • Limpieza minuciosa, retirar la grasa, los huesos, la piel, el exceso de tejido conjuntivo y aquellos elementos que disminuyan la cantidad del triturado • Mezclar con verduras y hortalizas
Pescado	<ul style="list-style-type: none"> • Por su textura, es más susceptible de triturarse. Mezclar con patata, cebolla y puerro. Se mejora con la adición de leche • Eliminar espinas antes del triturado • Por su sabor y olor resultan más aceptados los pescados blancos, los azules concentran propiedades con resultado más fuerte
Huevos	<ul style="list-style-type: none"> • Siempre se usa mezclado con otros ingredientes • Enriquece nutricionalmente los purés y las sopas • Como resultado dan platos de consistencia muy homogénea y sabor y aroma muy suaves
Frutas	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar piel, huesos y pepitas • Las que son pobres en agua pueden mezclarse con otras de mayor contenido hídrico • Tener cuidado con la piña, es muy fibrosa y deja hebras, así como la pera si no está bien triturada deja grumos • Pueden triturarse tanto frescas como en compota, asadas o en almíbar • Como se oxidan fácilmente, no conviene dejar demasiado tiempo sin consumir • Pueden hacerse infinidad de mezclas, lo que origina una gran variedad de postres
Lácteos	<ul style="list-style-type: none"> • Fácilmente tolerados en su textura (natillas, yogur, cuajada, etc.) • Se puede mezclar con elementos sólidos (arroz con leche, yogur con frutas), para lograr la homogeneización del producto final
Desayunos y meriendas	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentos tradicionales: p. ej., acompañado con pan, galletas o bollería, añadiendo mantequilla, margarita, mermelada, membrillo, miel, etc. • Según la situación del anciano, podrán servirse como batido más o menos denso • También se pueden usar cereales de desayuno para agregar a la leche y obtener un plato más denso • Conviene modificar con frecuencia los componentes. Variar los elementos del desayuno con respecto a los de la merienda

Basado en Muñoz, M, 2004.

TABLA 6. Factores que pueden aumentar o disminuir los requerimientos hídricos

Aumentan las necesidades hídricas	Disminuyen las necesidades hídricas
<ul style="list-style-type: none"> – Fiebre – Aspiración nasogástrica – Fístulas o drenajes de heridas – Diarrea – Vómitos – Hiperventilación – Ventilación mecánica – Sudoración profusa – Úlceras decúbito (grado II, III y IV) – Colchón de aire 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardíaca – Patología cardíaca – Insuficiencia renal – Hiponatremia dilucional – Edemas – Ascitis

para evitar la pérdida de nutrientes y el riesgo de contaminación, y no se deben exponer a temperaturas microbiológicamente peligrosas. Si se guarda en nevera, debe permanecer tapado y no más de 24 horas; para más tiempo, congelarlo.

- El color y el aroma de los ingredientes no deben ser demasiado intensos, sobre todo si se mezclan.
- Los ingredientes deben ser de primera calidad, y nunca se deben aprovechar platos cocinados con antelación.
- Esforzarse por dar a los platos variedad en el sabor, aroma, color e ingredientes. Se ha de cuidar las características organolépticas de los alimentos en su apariencia y textura final.
- No añadir más líquido que el prescrito para la ración, ya que reducirá el valor nutritivo y la dieta no será ni completa ni equilibrada.
- Una buena presentación culinaria ayudará al paciente a estimular el apetito.

MODIFICADORES DE LA TEXTURA

En general, las personas mayores ingieren una cantidad de líquidos muy por debajo de las recomendaciones –hipodipsia– (SENC, 2001), así como, manifiestan una menor sensación de sed. Los requerimientos hídricos para las personas de la tercera edad con un peso normal son de 25 ml/kg/día y, para los ancianos obesos,

+15 ml/kg por cada kg adicional. En general se considera que un individuo adulto, con un metabolismo basal normal, debe ingerir a través de la dieta 1 L de agua bebida al día y otro tanto procedente del agua de constitución de los alimentos (Cervera P, 1999). Sin embargo, existen factores que pueden aumentar o disminuir los requerimientos hídricos de los individuos (Velasco M, 2007).

Aspectos asociados en el caso del envejecimiento como: la dependencia física, las deficiencias sensoriales, el deterioro cognitivo, los problemas de deglución, fármacos, son factores de riesgo de deshidratación (Schols J, 2009) (Leboibovitz A, 2007). Asimismo, debe observarse la presencia de los signos y síntomas de deshidratación, como ojos hundidos, oliguria y piel poco turgente y seca con signo del pliegue.

Las disfagias a líquidos son más comunes que las disfagias a los alimentos sólidos, por lo que el riesgo de morbi-mortalidad como consecuencia de aspiraciones respiratorias, problemas digestivos y atragantamientos, es mayor. Para evitar estos riesgos existen una variedad de productos disponibles en farmacias, supermercados, etc., que ayudan a hidratar y nutrir al paciente de una manera más eficaz y segura y que se detallan a continuación (Tabla 7):

1. **Espesantes:** adaptan la consistencia de todo tipo de líquidos y purés, según las necesidades del paciente. De esta forma facilitan la

TABLA 7. Niveles de textura de alimentos líquidos

Textura	Descripción de la textura	Ejemplos de líquidos
1. Líquida	No deja capa en el recipiente que lo contiene	Agua, infusiones, café, caldo vegetal
2. Néctar	Deja una fina capa en el recipiente que lo contiene Puede ser sorbido a través de una pajita Puede ser bebido directamente del vaso o taza	Néctar de melocotón Zumo de tomate Sandía o melón triturados Crema de calabacín Cualquier líquido claro con suficiente espesante
3. Miel	Deja una capa gruesa en el recipiente que lo contiene Al verterlo cae muy despacio o gotea No puede ser sorbido a través de una pajita Puede ser bebido de un vaso o taza	Fruta triturada Cualquier líquido con suficiente espesante
4. <i>Pudding</i>	No cae al verterlo Adopta la forma del recipiente que lo contiene No puede ser bebido de un vaso o taza Debe tomarse con cuchara	Gelatina Cualquier líquido con suficiente espesante

deglución del paciente, sin modificar el sabor de los alimentos o de las bebidas. Su composición está formada por almidones (elaborados a base de almidones de maíz, aportan valor energético y nutricional) o dextrinomaltozas.

- Bebidas espesadas:** son bebidas de textura miel, que se comercializan listas para ser consumidas. Ayudan a hidratar al paciente con disfagia y, además, aportan energía.
- Agua gelificada:** bebida de textura miel o *pudding* en sabores distintos. Ayuda a hidratar al paciente con disfagia, previene la deshidratación y es útil para facilitar la ingesta de medicamentos, también en modalidad apta para diabéticos. Asimismo, existen fórmulas que, además de hidratar, constituyen una importante fuente energética tal y como se demuestra en un estudio reciente (Andia V, Gómez-Busto F, 2011). La gelatina, utilizada como agua gelificada es, junto a los líquidos espesados, una de las formas tradicionales de hidratación de los pacientes con disfagia. Pero, si se sustituye el agua por derivados lácteos se puede

mejorar tanto la hidratación como el aporte energético en esa toma. Tal y como señalan estos autores, las gelatinas enriquecidas con lácteos pueden aportar hasta 90 gramos de agua y 83 kcal por unidad. Estos autores hacen, además, referencia a la posibilidad de utilizar otros componentes en la elaboración como podrían ser módulos de proteínas, carbohidratos, fibra, etc., en función de los objetivos y necesidades.

- Gelificantes:** permiten preparar fácilmente postres de distintos sabores y texturas adaptadas. Se presentan en forma de polvo y los hay aptos para diabéticos.

La *American Society of Nutrition* (2002), recoge los principales niveles de textura que pueden servir de referencia para adaptar los alimentos y bebidas, clasificados en cuatro categorías, según la fase deglutoria alterada, en la dieta de los enfermos con disfagia (Tablas 4 y 7). Para el caso de la adaptación de texturas de los alimentos líquidos, estos pueden conseguirse con la adición de un espesante comercial, gelatinas o bebidas espesadas y así poder obtener el nivel de la textura deseada.

ENRIQUECEDORES DE LA DIETA

Módulos de macro y micronutrientes

Son módulos de nutrientes o alimentos que, al ser añadidos a los alimentos caseros, mejoran las características nutricionales de estos. Las sopas, purés, leche, zumos y otros platos se pueden enriquecer añadiendo módulos de proteína completa, de hidratos de carbono, de grasas y de vitaminas, minerales y oligoelementos. Indicados para enriquecer la dieta de la persona de edad avanzada según las necesidades (energéticas, proteicas o de microelementos). En general, se pueden administrar en líquidos y purés, en frío y en caliente, no modifican el sabor, ni la textura ni el color del alimento al que se añaden.

Módulos específicos

Se trata de productos que aportan algún nutriente con acción terapéutica específica: de fibra (para el caso de estreñimiento, diarrea, alteración del tránsito intestinal), módulo de arginina (prevención y tratamiento de las úlceras por presión, etc.).

Suplementos nutricionales

Se remite al lector al capítulo correspondiente.

RIESGOS POTENCIALES EN LA INGESTA

Disfagia

La más prevalente entre la población anciana es la *disfagia orofaríngea* que se refiere a la dificultad para iniciar la deglución o para manipular los alimentos en la boca, seguida de la *disfagia esofágica* que dificulta la ingesta de alimentos sólidos, siendo la patología neurodegenerativa avanzada y la oncológica las de mayor prevalencia.

La disfagia orofaríngea ocasiona complicaciones específicas en el paciente anciano, se pueden agrupar de la siguiente forma (Jiménez C, 2007):

- Complicaciones derivadas de la presencia de material extraño en la vía aérea: infecciones respiratorias de repetición y neumonía aspi-

rativa. Ambos procesos se acompañan de una gran morbimortalidad en esta población.

- Malnutrición y deshidratación y sus consecuencias.
- Dependencia, aislamiento social y mayor carga de cuidados, institucionalización.
- Necesidad, en algunos casos, de utilización de medios de nutrición artificial (sonda nasogástrica, gastrostomía). Utilización de restricciones físicas para mantener el sistema de alimentación enteral artificial en algunos casos de pacientes con extubaciones de repetición.

Aspiración silente

Definimos el término como la entrada de contenido alimenticio, líquidos, secreciones o jugos gástricos a la vía aérea y que pasa desapercibida en el momento de producirse. Las complicaciones de la aspiración silente son principalmente las neumonías aspirativas, la malnutrición y la deshidratación. Estas llevan al paciente a un deterioro de su estado general y a un aumento de la morbimortalidad.

Se han desarrollado seis predictores clínicos que alertan sobre el riesgo de aspiración (Daniels S K, 2000). Se considera que la presencia de dos o más predictores aumentan el riesgo: disfonía, disartria, reflejo nauseoso anómalo, tos después de la deglución y disfonía tras la deglución.

Entre los grupos de riesgo se encuentran los que padecen enfermedades relacionadas con el sistema nervioso central en fase evolucionada (Parkinson, demencias y ACV). Los signos que alertan de la posibilidad de aspiración silente son: insuficiencia respiratoria, taquipnea con la ingesta, picos de fiebre de origen desconocido, rechazo a determinadas comidas o bebidas, miedo a comer en solitario, aumento del tiempo de la ingesta, mal estado general con deshidratación e, incluso, pérdida de peso y deshidratación (Garmendia J, 2007).

Impactación esofágica

Bajo la denominación general de cuerpos extraños pueden encontrarse dos tipos diferentes de objetos en el tracto digestivo alto: impactación

de bolos de alimento y los verdaderos cuerpos extraños (monedas, prótesis dentales, agujas, imperdibles, cepillos de dientes, etc.). En un estudio realizado en nuestro país, en el Hospital Universitario Son Dureta, sobre abordaje endoscópico de los cuerpos extraños esofágicos, con resultados de una serie retrospectiva de 501 casos, concluyeron que, dentro de los principales grupos de riesgo para la ingesta de cuerpos extraños, estaban pacientes de edad avanzada, con perfil de sujetos desdentados o piezas dentales protésicas, con trastornos de la deglución y enfermedad psiquiátrica, el objeto más frecuente de la impactación fue de tipo alimentario (bolo de carne: 32,8%; huesos: 20,6, y espinas: 4%). Según algunos autores (Llompert A, 2002), con el fin de evitar riesgos de impactación esofágica, está más que justificada la implementación de una dieta adaptada para aquellos pacientes con patología establecida.

La dieta para la disfagia debe ser equilibrada, modificando la consistencia y la textura de los alimentos, tanto sólidos como líquidos. A este respecto, es importante recordar que la dificultad para la deglución de sólidos y líquidos no va paralela en muchas ocasiones y que lo principal es mantener una nutrición e hidratación adecuadas, a la vez que se garantiza la seguridad de la ingesta oral. Cuando los pacientes son incapaces de cubrir sus necesidades de forma segura por vía oral deberían ser alimentados total o parcialmente por vía enteral.

EVALUACIÓN DEL RIESGO EN LA INGESTA

Test de exploración clínica volumen viscosidad (MECV-V) –protocolo Clavé–

Una herramienta útil y segura, y que se puede emplear a nivel ambulatorio, en residencias de ancianos o bien en centros sanitarios, es el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) (Clavé P et al., 2006). Es un método clínico que permite identificar precozmente a los pacientes con disfagia orofaríngea y, por tanto, con riesgo de presentar alteraciones de la eficacia y seguridad de la deglución que podrían

desencadenar en el paciente desnutrición, deshidratación y aspiraciones y que puede repetirse las veces necesarias de acuerdo con la evolución del paciente. Este método de *screening*, además de especificar algunos signos más frecuentes e importantes de la disfagia, también nos orienta sobre cuáles son la viscosidad y el volumen más adecuados para compensar al paciente, cómo alimentarlo de una manera segura y eficaz, y ayudar al clínico a seleccionar la alimentación correcta para la ingesta.

El MECV-V consiste en administrar al paciente 5, 10 y 20 cc de alimento en texturas néctar, *pudding* y líquido, obtenidas con espesante comercial (Fig. 1). Entre los *signos de alteración de la seguridad*, se debe observar la presencia de tos, cambios vocales, residuos orales, deglución fraccionada, incompetencia del sello labial o residuos faríngeos mientras se monitoriza la saturación de O₂. Una disminución de la saturación basal de O₂ del paciente es un signo de aspiración.

Los signos clínicos que detecta el MECV-V son:

- Inadecuado sello labial, es decir, la incapacidad de mantener el bolo dentro de la boca.
- Existencia de residuos orales en la lengua, debajo de ella y en las encías, una vez acabada la deglución.
- Deglución fraccionada, necesidad de realizar varias degluciones para un mismo bolo.
- Sospecha de presencia de partículas del bolo en la faringe, que dejan sensación de tener residuos en la garganta.

Si durante la exploración el paciente presenta algún signo de la alteración de la seguridad o la eficacia, la prueba para ese volumen y esa viscosidad se considerará positiva, es decir, será un bolo poco seguro por lo que será necesario aumentar la viscosidad y/o disminuir el volumen para poder nutrirlo e hidratarlo de forma segura (Tabla 8).

Las limitaciones de la exploración clínica son principalmente la detección de las aspiraciones silentes y las penetraciones, por lo que se hace necesaria una exploración complementaria como la fibroendoscopia (FEES) o la vídeofluoroscopia (VFS).

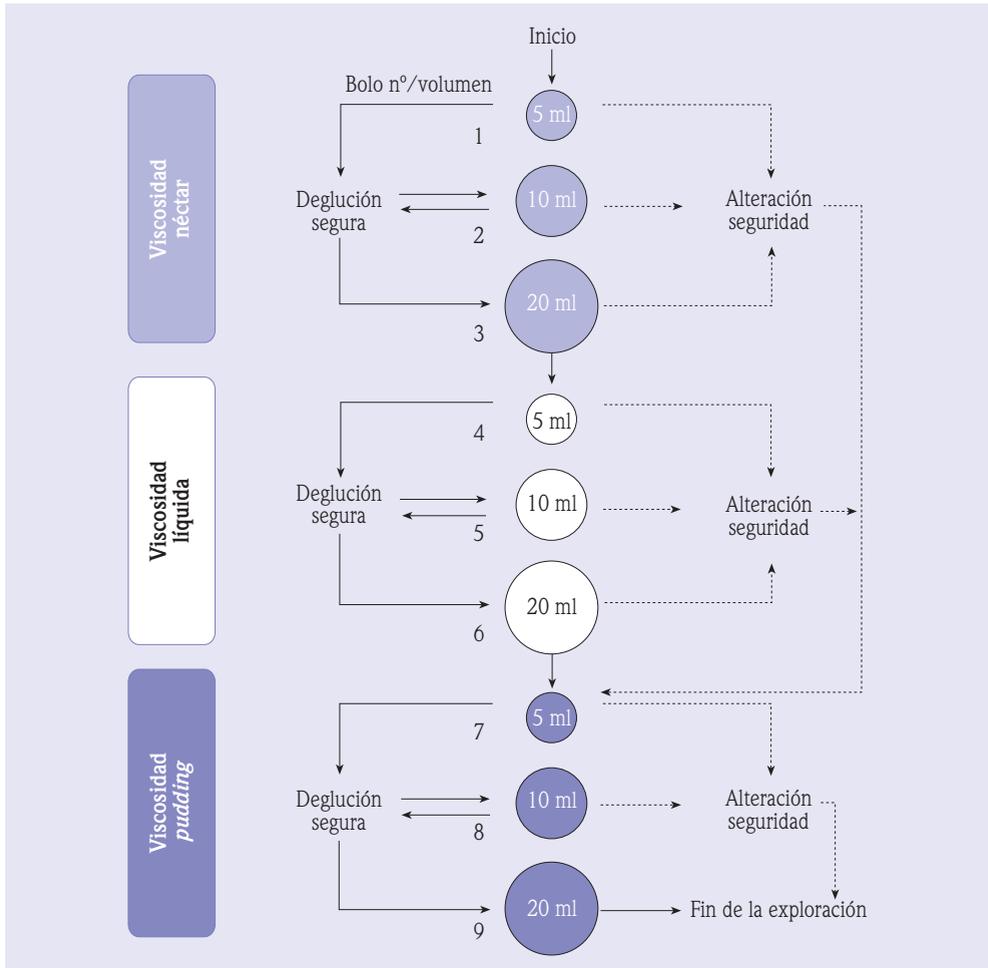


FIGURA 1. Secuencia de realización del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) (Clave P., 2005).

RECOMENDACIONES EN LA ALIMENTACIÓN DEL ENFERMO CON DISFAGIA

Una encuesta realizada en toda Europa en 1999 indica que solo un 10% de los pacientes que sufren disfagia recibía tratamiento para su enfermedad, mientras que el 45% señalaba que los problemas relacionados con la disfagia habían impactado negativamente en su vida. La posibilidad de una intervención nutricional con modificaciones en la textura, consejo dietético y medidas posturales, puede mejorar considerablemente el

estado nutricional y, consecuentemente, el estado funcional, capacidad de relación, bienestar y autonomía de personas mayores con dificultades de alimentación o disfagia. Sin embargo, la eficiencia de las medidas puede estar limitada en pacientes con enfermedades crónicas muy avanzadas o con dependencia elevada (Irlés J, 2009).

Establecer protocolos por parte de los profesionales que trabajan en el ámbito de la salud del anciano con presencia de patología adherente a los problemas relacionados con la alimentación, transmitir las normas básicas de cuidados a todo el personal sanitario implicado, a los cuidadores

TABLA 8. Método de exploración clínica volumen-viscosidad o protocolo de Clavé

Viscosidad	Líquido			Néctar			Pudding			
	Volumen	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml
Signos de seguridad										
Tos										
Voz húmeda										
Disfonía										
Desaturación de oxígeno										
Signos de eficacia										
Sello labial										
Residuos orales										
Carraspeo										
Deglución fraccionada										
Textura néctar: 100 ml de agua con 4,5 g de espesante. Textura <i>pudding</i> : 100 ml de agua con 9 g de espesante. Materiales: agua, espesante, jeringa de 50 cc, 3 vasos, gráfica y pulsioxímetro.										

y familiares que se encargan de ellos, será labor fundamental para conseguir una alimentación eficaz, segura y evitar complicaciones mayores para el enfermo con disfagia.

Conocer el perfil de las dificultades de la alimentación y sus relaciones con otras circunstancias, en los hospitales y en otras instituciones como las residencias, centros de día, etc., puede ayudar a establecer estrategias para una mejor atención a las dificultades de alimentación. En el caso concreto de los centros sociosanitarios, residencias, etc., la presencia de un alto porcentaje de personas que padecen demencias, entre ellas la enfermedad de Alzheimer, hace necesaria la existencia de algunas recomendaciones especiales para estos colectivos que presentan, entre otras complicaciones, numerosos trastornos de conducta (Tabla 9).

Aunque cada paciente es diferente y no todos presentan las mismas complicaciones en la activi-

dad de la alimentación, algunas recomendaciones oportunas que pueden servir de utilidad en la práctica diaria y pueden ayudar a que la deglución sea de mayor calidad, se detallan a continuación (Ruiz de las Heras A, 2006):

A. *Recomendaciones generales:*

- Cerciorarse de que está despierto, responde y tiene control bucal.
- Existencia de reflejo de tos/náusea.
- Debe ser capaz de tragar su propia saliva.
- En las comidas se procurará un ambiente relajado y tranquilo, evitando exceso de estímulos externos.
- Se mantendrá durante la comida la supervisión y actitud del paciente. Esperar el vaciado de la boca antes de dar la siguiente cucharada.
- Mantener la sedestación durante y post ingesta (30 min).

TABLA 9. Medidas generales para la alimentación en pacientes con demencia avanzada y disfagia

- Respetar gustos y elaborar platos que con poca cantidad aporten muchos nutrientes
- No mezclar consistencias sólidas con líquidas
- Idear comidas que se puedan tomar en trozos pequeños y coger con los dedos (croquetas, taquitos de queso, sándwich, etc.)
- Masajear la mandíbula cuando hay cierre de esta
- Colocarnos enfrente para imitación
- Administrar líquidos en abundancia, pero no al final de la tarde y por la noche
- Usar vasos, platos y cubiertos que no se rompan para evitar lesiones. Evitar las servilletas de papel, espinas, huesos, porque acaban comiéndoselos
- Ambiente tranquilo, dedicar tiempo, no forzar si existe rechazo insistente (posponer)
- Ofrecer cada plato de comida por separado para prevenir la confusión
- Enriquecer alimentos para que las cantidades pequeñas aporten más nutrientes, carbohidratos (copos de patata, sémola, tapioca), grasas (nata, aceite de oliva, mantequilla), proteínas (queso rallado, clara de huevo, suplementos proteicos en polvo)
- Si existe disfagia, se utilizarán estrategias posturales de consistencia de la comida para evitarla, si no es posible debe recurrirse a nutrición enteral

Adaptación de Fundación ACE, 1999.

B. *Recomendaciones dietéticas:*

- Evitar jeringas de alimentación porque no permiten objetivar que la deglución ha concluido. Además, cuando usamos la cuchara, la presión que esta ejerce sobre la lengua, a veces, sirve de estímulo para tragar.
- Cualidades organolépticas adaptadas a las preferencias del enfermo.
- Evitar:
 - Grumos, pieles, huesecillos o espinas.
 - Alimentos adherentes (caramelos).
 - Alimentos fragmentables (frutos secos y patatas *chips*).
 - Alimentos resbaladizos.
 - Mezclas de consistencias de alimentos.
 - Alimentos que desprenden agua o zumo al morderse o aplastarse, al disgregarse sus fragmentos pueden dirigirse hacia el aparato respiratorio.

C. *Recomendaciones sensoriales:*

- Modificación del volumen y la viscosidad: si el paciente y su clínica lo permiten, se le dan bolos más grandes y, si es posible, de consistencias diferentes.
- Estimulación térmica/táctil: consiste en proporcionar alimentos calientes o fríos (helados,

granizados) que desencadenan el mecanismo de la deglución. Se realizan toques, roces o presión de alguna zona específica, como son la base lingual, los pilares palatinos o presionando la lengua con la cuchara al introducir el alimento.

- Combinación de sabores: pasar de un sabor a otro muy diferente (de ácido a amargo, de dulce a salado). Los ácidos parecen ser estimulantes de la deglución.
- Estimular la salivación: los olores y la visión de alimentos apetitosos estimulan la salivación y esta desencadena la necesidad de deglutir.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso de Zulueta B, Moreiro J. Modificaciones de la dieta en la disfagia. En: Jaume G, Tomás M (eds.). Manejo de la disfagia y aspiración. Barcelona: Salvat; 2007. p. 185-6.
- Allen PF. Association between diet, social resources and oral health related quality of life in edentulous patients. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2005; 32: 623-8.
- Andia V, Gómez-Busto F. et al. Gelatinas preparadas con lácteos: suplemento nutricional útil en

- centros geriátricos. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2011; 31(1): 4-14.
- Arbonés G, Carvajal A et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo "Salud pública" de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp.* 2003; 18 (3): 109-37.
 - Castro MA. Adaptación de la dieta. En: Gómez C, Reuss JM (eds.). *Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos.* Novartis. Madrid: Editores Médicos SA; 2004. p. 68-9.
 - Cervera P. Alimentación y dietoterapia. Madrid: McGrawHill Interamericana; 1999.
 - Clavé P, Arreola V. Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECVV) para la detección de la disfagia orofaríngea. Barcelona: Novartis Medical Nutrition; 2006.
 - Daniels SK, Ballo LA, Mahoney MC, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 1030-3.
 - De Cos AI, Gómez-Cancela C, Fernández V, Muñoz E. Nutrición ambulatoria desde el hospital. En: Martínez A, Astiazarán I, Muñoz M, Cuervo M (eds.). *Alimentación hospitalaria.* Madrid: Díaz de Santos; 2003. p. 175-87.
 - De Cos AI, Gómez-Candela C. Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Alzheimer. En: León Sanz M, Celaya S (eds.). *Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria.* Madrid: You&Us; 2001. p. 229-35.
 - Fundación ACE. Una cocina para el enfermo de Alzheimer. Barcelona: Glosa Ediciones; 1999. p. 38.
 - Gil P, Gómez C. *Manual de práctica clínica de nutrición en geriatría.* Madrid: You&Us; 2003.
 - Griep MI, Mets TF, Collys K, Ponjaert-Kristoffersen K, Massart DL. Risk of Malnutrition in Retirement Homes Elderly Persons Measured By the "Mini-Nutritional Assessment". *The J Gerontol Med Sci.* 2000; 55A: M57-63.
 - Irlés J A, Sánchez-Duque MJ, de Valle Galindo PB et al. Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla. *Nutr Hosp.* 2009; 24 (4): 498-503.
 - Jiménez C, Corregidor AI, Gutiérrez C. Disfagia. En: *Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes.* Madrid: IM&C; 2007. p. 545-7.
 - Jürschik Giménez P. Evaluación del estado nutricional de la población mayor de diferentes niveles asistenciales. Utilidad clínica de la escala "Mini Nutritional Assessment" (MNA) (Tesis doctoral). Universidad de Lleida, 2007.
 - Leibovitz A, Baumoehl Y et al. Dehydration among long-term care elderly patients with oropharyngeal dysphagia. *Gerontology.* 2007; 53: 179-83.
 - Lompart A, Reyes J, Ginard D et al. Abordaje endoscópico de los cuerpos extraños esofágicos. Resultados de una serie retrospectiva de 501 casos. *Gastroenterol Hepatol.* 2002; 25 (7): 448-51.
 - Riestra M, Patxot E, Lista C. Dietas progresivas con modificación de textura. En: García-Jalón I, Aranceta Bartrina J, Muñoz Hornillos M (eds.). *Nutrición aplicada y dietoterapia.* 2ª ed. Pamplona: EUNSA; 2004. p. 855-74.
 - Rubio Herrera MA, Moreno Lopera C. Alimentación básica adaptada. En: *Manual de alimentación y nutrición en el anciano.* Cap. 9. Barcelona: Masson; 2002. p. 94-5.
 - Ruiz de las Heras A, Ferrero MI. Exploración clínica de la deglución y modificación de la textura de los alimentos. En: Alfonso J (ed.). *Tratamiento nutricional en el cuidado integral del paciente oncológico.* Sociedad Española de Enfermería Oncológica. Madrid, 2006. p. 30-2.
 - Ruiz de las Heras A, Rodríguez I, Muñoz M. Alimentación básica adaptada. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL (eds.). *Libro Blanco de la alimentación de los mayores.* Madrid: Panamericana; 2005. p. 131-5.
 - Schoenborn et al. Health characteristics of adults 55 years of age and over: United States 2000-2003. Advance data from vital and health statistics. N° 370. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. En: Papalia E, Wendkos O, Duskin Feldman R (eds.). *Desarrollo humano.* 11ª ed. México: McGraw Hill; 2009. p. 569.
 - Schols J, De Groot C, Van der Cammen T, Olde-Rikkert M. Preventing and treating dehydration in the elderly during periods of illness and warm weather. *J Nutr Health Aging.* 2009; 13: 150-75.
 - Velasco M, Arreola V et al. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutrición Clínica en Medicina.* 2007; 3 (1): 174-202.

Suplementos y preparados nutricionales orales

J.C. Caballero García, I.J. Goicoechea Boyero

INTRODUCCIÓN

En el mayor de edad, la disminución de la ingesta, el aumento en las pérdidas y en los requerimientos calóricos son situaciones que se producen por diversas vías: enfermedades físicas agudas y crónicas, padecimientos mentales, actos quirúrgicos, fracturas, factores externos adversos, etc., todo ello abonado por un sustrato fisiológico apropiado.

En la asistencia primaria, dentro de los trastornos asociados a un mayor riesgo de desnutrición, se encuentran los pacientes ancianos con enfermedades crónicas, sobre todo de tipo respiratorio y metabólico (Venegas E, 2001). La pérdida involuntaria de peso superior al 5% en el trimestre anterior y/o superior al 10% en el semestre previo, la ingesta nutricional insuficiente y/o un IMC <20 kg/m² son, a menudo, parámetros que identifican riesgo nutricional en ancianos (guías ESPEN 2006). Según esto, hasta un 30% de pacientes de edad avanzada residiendo en la comunidad y un 40% de los que se alojan en residencias pueden estar en diferentes situaciones de desnutrición y en el 80% de los casos no se reconocen tales deficiencias.

Evitar, en la medida de lo posible, que los ancianos pierdan peso y se desnutran es parte de nuestro quehacer diario como profesionales de la asistencia primaria y/o del trabajo en residencias y en ese camino debemos orientar esfuerzos

junto a los/as compañeros/as de la enfermería. Estas situaciones se pueden detectar, en un gran porcentaje de casos, en nuestras consultas; tan solo la desidia, la falta de tiempo, la rapidez de las entrevistas y la realización de una anamnesis inadecuada, pueden dificultar el proceso de detección del riesgo de desnutrición.

La sociedad española está envejeciendo paulatinamente, alcanzando los mayores de 65 años la cota actual del 17,5% (tan solo dentro de 8 años representarán el 20%). Estas personas ocupan casi el 50% del tiempo de nuestras agendas cotidianas de trabajo y suponen el 46,58% de los pacientes que se atienden (el 27,2% de médicos tiene más del 60% de sus pacientes mayores de 65 años y un 15,5% de médicos tiene un 15% de sus pacientes mayores de 80 años). Los ancianos suponen también el grueso de nuestra actividad domiciliaria, bien sea por descompensaciones de su pluripatología o bien porque precisan de nuestro seguimiento más estrecho. Además, el incremento de la longevidad suscita un aumento de los casos de dependencia (del 30% en personas de 65-75 años; del 40% entre 75-80 años y del 60% en los >85 años). El 95% de los mayores viven en la comunidad y de estos lo hacen en soledad un 20%.

En los próximos años, esta realidad se habrá disparado notablemente y la actividad de la medicina de familia en los centros de salud deberá tener una orientación muy geriátrica

para dar respuesta a sus muchas necesidades (SEGG, 2000).

Últimamente, se habla del paciente crónico como principal usuario de la Sanidad al que no se le está dando suficiente respuesta en sus niveles asistenciales, pues el modelo atencional desarrollado en nuestro país no había sido enfocado para este tipo de personas, sobre todo desde la vertiente hospitalaria. El chasis está caduco y es preciso elaborar fórmulas que permitan dar atención oportuna a los enfermos crónicos (los ancianos suponen el grueso de este colectivo). Mientras tanto, habrá que seguir luchando por atender sus múltiples problemas, siendo la desnutrición uno de ellos.

Dentro de la política de actuaciones preventivas y terapéuticas con el grupo de los mayores de edad y, a sabiendas de que son muchos los que un médico de familia español posee en su cupo, nuestra atención tendrá prioridad sobre el grupo de los ancianos frágiles. Estos sujetos tienen mayores necesidades de cuidados y mayor prevalencia de desnutrición según el MNA (Izawa S, 2006) y, entre ancianos frágiles residentes en la comunidad, aquellos que no tienen un control (o datos) del peso poseen mayor riesgo de mortalidad y hospitalización (Izawa S, 2007).

Nos interesa conocer la realidad nutricional de los pacientes de mayor riesgo, sus hábitos dietéticos, si viven o no solos, si son ellos o algún familiar quienes confeccionan los menús, saber de los horarios y número de comidas diarias, educarles en aspectos alimentarios idóneos a su situación vital, eliminarles dietas restrictivas (a veces mantenidas férreamente desde años), instruirles en que hagan cuatro comidas diarias; recomendarles encarecidamente la toma de líquidos, vigilar periódicamente la medicación que toman retirándoles la no necesaria, prescribirles fármacos no anorexígenos siempre que sea posible, indicarles mensajes claros en situaciones agudas de enfermedad intercurrente o ante descompensaciones de alguno de sus procesos crónicos y hacerles una evaluación nutricional periódica (con la ayuda de la enfermería). En base a todo ello, importa también que mejoremos nuestra educación en temas nutricionales, ya que la disponibilidad de

soportes y acciones terapéuticas sencillas supondría evitarles problemas de mayor magnitud y de alto coste social y económico (Venegas E, 2001). La formación, el uso de directrices, protocolos y la incorporación de herramientas de cribaje nutricional en la asistencia primaria resultan de gran utilidad y facilitan la mejora en la prescripción de suplementos nutricionales (Gall MJ, 2001) (Todorovic V, 2005).

SITUACIONES DE DESNUTRICIÓN EN ASISTENCIA PRIMARIA Y EN EL MEDIO RESIDENCIAL

La estimación energética basal diaria en esta población se hace mediante el cálculo de 30-35 kcal/kg/día para el sujeto sano y de 35-40 kcal/kg/día para el anciano desnutrido. El sexo deja de ser determinante en el gasto energético basal de personas mayores de 60 años (Gaillard C, 2007). Sus necesidades de macronutrientes en cuanto a proteínas son de 0,8-1 g/kg/día (de 1,5 g/kg/día en condiciones de estrés como cirugía, cáncer, cicatrización de heridas y úlceras) suponiendo estas el 15-20% del valor calórico total (VCT) (Wolfe R, 2008), en cuanto a grasas son del 30% del VCT y, en cuanto a las de carbohidratos, suponen el 50-55% de las calorías diarias totales (preferiblemente a expensas de los hidratos de carbono complejos). De fibra se requieren 30 g/día en hombres y 21 g/día en mujeres. De líquidos se precisan 30 ml/kg peso/día (con un mínimo de 1.500 cc). En los ancianos el peso debe evaluarse con periodicidad ya que muchas veces no perciben la pérdida o esta la atribuyen al paso de la edad.

Lo más fisiológico es comer vía oral, no obstante, en ocasiones será difícil conseguir un aporte óptimo de nutrientes por esta vía, por lo que, en la asistencia primaria y en residencias de ancianos, nos podemos encontrar ante los siguientes casos:

1. Pacientes en los que es suficiente y efectiva una *reorganización de su medicación*, priorizando necesidades (“*primum non nocere*”), junto a la *recomendación de pautas de nutrición básica adaptada, la mejora/*

TABLA 1. Consejos sobre educación nutricional

- Realizar las comidas en un lugar cómodo y, siempre que se pueda, en compañía
- Comer sin prisas, masticando bien los alimentos
- Repartir los alimentos en 4-5 comidas/día
- Hacer más de una comida caliente/día
- Aportes superiores a 1.500 cal/día (menores suponen riesgo de baja ingesta de vitaminas y minerales)
- Consumir dieta variada, incluyendo alimentos de origen vegetal (cereales integrales, frutas, verduras, legumbres). Los carbohidratos deben aportar el 50-60% de la energía consumida (complejos el 90%)
- Cuidar el aporte de calcio mediante la ingesta de leche (yogur para casos con intolerancia a la lactosa)
- Las proteínas deben representar del 12-15% del total de la ingesta calórica, siendo el 60% de origen animal y el 40% vegetal. El aporte proteico diario debe suponer 0,8 g/kg peso/día (en situaciones especiales como heridas, fracturas, cirugía, infecciones, se pueden recomendar 1,25-2 g/kg peso/día)
- Los lípidos no deben sobrepasar el 30% del total calórico diario (siendo las grasas saturadas <10%)
- Moderar el consumo de sal y de alimentos salados
- La fibra dietética es esencial en la vejez (se precisan de 20 a 35 g/día) y si hubiera intolerancias gastrointestinales puede reducirse su consumo a 18-20 g/día
- Mantener un peso estable (evitar tanto el infrapeso/delgadez como la obesidad)
- Mantener la boca en adecuadas condiciones higiénicas
- Cuidar la dentadura y las prótesis dentales
- Tomar el sol con cremas protectoras
- Salir diariamente a pasear
- Realizar actividades sociales
- Vigilar la ingesta de líquidos tomando de 1,5 a 2 litros/día (8 a 10 vasos de agua/día), bebiéndolos a intervalos regulares, aun sin sed. Cuidado especial sobre todo en los meses de calor y ante situaciones aumentadas
- Moderar el consumo de bebidas alcohólicas (no más de 30 g de etanol/día)
- Evitar el tabaco
- Usar laxantes únicamente recomendados por médicos

corrección de sus hábitos dietéticos y de movilidad-ejercicio así como al tratamiento de la/s causas/s subyacentes.

Recomendaremos entonces una dieta equilibrada, variada, suficiente, agradable y adaptada a sus necesidades y preferencias individuales, entregándoles consejos por escrito (Tabla 1) e insistiendo en eliminar dietas erróneas o restrictivas y falsos mitos o tópicos populares. Debe optimizarse la dieta concentrándose especialmente en el aumento de calorías y proteínas, objetivo que puede alcanzarse mediante alimentos que, al ser añadidos a platos caseros, mejoran las características nutricionales de estos (tal y como ya hemos visto en el capítulo precedente sobre dietas básicas adaptadas DBA).

2. Pacientes en los que, además de lo anterior (dieta oral basal o basal adaptada), se requiera formular, de modo temporal, por ingesta incompleta por dificultades en la masticación, digestión, absorción y excreción, un soporte nutricional oral en forma de suplemento y/o módulo enriquecedor.
3. Pacientes con problemas de deglución (disfagia) que pueden manejarse con la ayuda de una dieta básica adaptada y modificadores de su textura, según su nivel de dificultad deglutoria (mediante la adición de espesante). Entre ellos, habrá casos en los que sea necesario, además, añadir una suplementación oral proteico-energética una o dos veces al día por no alcanzarse el total de las necesidades calóricas.

4. Finalmente, podemos asistir a pacientes con *situaciones extremas de disfagia en las que la alimentación oral es imposible y es necesario sondar; se tome la decisión del mismo en el domicilio o en la residencia o bien llegue desde el hospital de referencia con un sondaje nasogástrico o una ostomía percutánea.*

Una vez sondado, el paciente podrá llevar una alimentación básica adaptada (ABA) para sonda, con o sin suplementos o módulos nutricionales (SN) o un soporte único con fórmulas enterales (NE). La elección del SN adecuado se hace en función de las necesidades energético-proteicas con seguimiento estricto para lograr la ingesta pautaada y previa educación al entorno familiar para lograr los objetivos marcados y así valorar después los resultados.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES (SN)

Podemos definirlos como preparados o fórmulas para usos nutricionales específicos, químicamente modificados, completos o no en cuanto a su composición de nutrientes, que complementan una dieta oral insuficiente. Con ellos se trata de evitar o corregir la desnutrición (o el riesgo de la misma) en pacientes que no pueden satisfacer sus necesidades nutricionales diarias con alimentos naturales procesados por los procedimientos habituales culinarios o mediante su adaptación (DBA), es decir, pacientes con anorexia incapaces de alcanzar dos tercios de los requerimientos energéticos diarios con su dieta habitual y, entonces, el suplemento (SN) cubrirá el resto de la entrada de calorías totales diarias. También para casos de patologías que requieren dietas muy restrictivas y, por lo tanto, deficientes en muchos nutrientes. En general, los déficits nutricionales del anciano suelen ser proteico-calóricos y de micronutrientes tales como hierro, cinc, vitaminas del grupo B (B₁₋₆₋₁₂) y vitamina D pues su alimentación suele contener baja densidad de nutrientes (Seiler WO, 2001). En la tabla 2 se detallan las principales indicaciones para los suplementos dietéticos.

Según las directrices ESPEN (2008) al prescribir SN en ancianos deberá tenerse en cuenta:

TABLA 2. Indicaciones de los suplementos nutricionales en ancianos

1. Disminución de la ingesta oral (hiporexia/anorexia)
 - Quimioterapia, radioterapia
 - Por efecto de fármacos
 - Anomalías en la deglución: disfagia
 - Alteraciones en la masticación: dentición inadecuada
 - Alteraciones mentales: depresión, demencia
 - Enfermedades neurológicas: ACV, TCE, tumores cerebrales, Guillain-Barré...
 - En relación a la patología de base: caquexia cardiaca, EPOC
 - Transición de alimentación parenteral o sonda a vía oral
2. Trastornos de la digestión y absorción
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Síndrome del intestino corto
 - Diarrea crónica
 - Pancreatitis
 - Gastrectomía
3. Aumento de la demanda
 - Grandes quemados
 - Neoplasias
 - Postoperatorios
 - Malnutrición proteico-calórica
 - Estrés metabólico
 - Traumatismos
 - Fiebre, sepsis, infecciones

- La indicación temporal (1-2 meses) de los suplementos y si se consiguen resultados positivos pueden prolongarse por más tiempo.
- Explicar al paciente la finalidad que se pretende conseguir y motivarle para que acepte el suplemento, teniendo presentes sus preferencias con respecto a sabores.
- Se darán entre comidas y, en ocasiones, antes de acostarse pues, de lo contrario, pueden reducir las ingestas.
- La ingesta de cada SN no durará más de 30 minutos (en sorbos).
- Fijar objetivos realistas: inicialmente de 400 kcal/día y si la aceptación es buena subir a las 600 kcal/día.

La evidencia de su eficacia ha sido estudiada ampliamente y parecen tener un posible o probable efecto beneficioso en aquellos enfermos que presentan un riesgo de desnutrición moderado o alto. La revisión de la colaboración Cochrane (2009), valorando tanto a ancianos hospitalizados como residiendo en la comunidad, concluye que los SN producen una pequeña pero consistente ganancia ponderal en los ancianos, que la mortalidad puede reducirse y que, además, pueden tener un efecto beneficioso sobre las complicaciones.

En nuestro país, el estudio GERIEIRE (2010) llevado a cabo en residencias de ancianos mediante la adición a la dieta basal de un SN hiperproteico, concluye que se mejora el estado nutricional en forma de incremento significativo del peso corporal, IMC y GNRI (índice de riesgo nutricional), así como de determinados parámetros hematológicos y bioquímicos. Anteriores estudios han demostrado que la SN puede ser efectiva en ancianos desnutridos (Stratton RJ, 2003), mejorando las actividades de la vida diaria y reduciendo el número de caídas y la utilización de cuidados sanitarios (Payette H, 2002) (Milne AC, 2005) (Arnaud-Battandier F, 2004) (Baldwin C, 2008).

Gazzotti C (2003) señala que el uso de SN durante y después de la hospitalización mantiene el peso corporal e incrementa la puntuación del MNA (*Mini Nutritional Assessment*) en pacientes ancianos en riesgo de desnutrición.

El reciente estudio de Neelemaat F (2010) revela que los suplementos nutricionales son coste-efectivos en ancianos malnutridos en el periodo de tiempo transcurrido entre su ingreso hospitalario y tras meses después de su alta clínica, comparados frente al grupo control con cuidados normales. En el mismo, se observan cambios favorables en su actividad física, actividades de la vida diaria, peso corporal, IMC, calidad de vida y fuerza muscular.

No existe un parámetro único para valorar la eficacia de los SN orales. En la práctica clínica se emplean datos relacionados con la homeostasis energético-proteica, los relacionados con la valoración de la composición corporal o con la

determinación de ciertos parámetros sanguíneos. Se están introduciendo, además, nuevas formas de valoración como la estancia hospitalaria y la morbi-mortalidad. Un bajo peso previo al ingreso hospitalario conlleva mayor riesgo de mortalidad en el anciano (Russell GR, 2004).

Gómez Candela C (2010), analiza diferentes estudios internacionales y concluye que los suplementos orales parecen ser coste-efectivos en pacientes quirúrgicos hospitalizados, incluyendo los traumatológicos, tanto en el pre como en el postoperatorio. Pueden ser, además, coste-efectivos en ancianos malnutridos o en riesgo de desnutrición, especialmente si se ha realizado un cribado de desnutrición. Señala, también, que son necesarios más trabajos para poder valorar su efecto sobre la calidad de vida y su coste-efectividad no solo en el ámbito de la desnutrición de manera general, sino también ante situaciones clínicas concretas. No obstante, este autor indica que más allá de los resultados en términos nutricionales, la revisión de la literatura existente, evidencia que los SN reducen la aparición de determinadas complicaciones propias tanto de la patología de base como del estado de desnutrición (infecciones y úlceras de presión) y favorecen la reducción tanto de la estancia hospitalaria como de la mortalidad. Finalmente, el seguimiento estrecho de los pacientes con soporte nutricional (SN) es necesario para decidir el momento de su suspensión (Beck S, 2009) y, para asegurar resultados positivos, es fundamental verificar que la intervención nutricional prescrita se realiza adecuadamente (JBI, 2006).

Por tanto, el objetivo preferencial será identificar a los pacientes de edad avanzada en riesgo de desnutrición (mediante cribaje) para realizar una posterior valoración nutricional más completa y un plan de intervención nutricional adaptado al caso. El soporte nutricional en este colectivo de edad deberá considerar los requerimientos específicos del mismo.

En el estudio nutricional de pacientes geriátricos con SN domiciliaria de Martínez Vázquez MJ (2002), la indicación por trastorno deglutorio neurógeno o mecánico fue mayoritaria (76,2%), siendo el resto de su perfil el padecer situaciones

de dependencia (77,4% no podían deambular) y tener graves dificultades de comunicación con el medio externo (75,9%). No obstante, del total de pacientes solo el 50% presentaba malnutrición (con mayor frecuencia leve). Los tipos de dieta enteral más utilizada fueron la dieta estándar con y sin fibra. Un 36,7% de pacientes precisaron soporte nutricional enteral por más de un año a diferencia de otros estudios como el de Gómez Candela C (1999) con un 19%. En cuanto al tipo de aporte empleado, el estudio de Martínez Vázquez MJ (2002) señala que, en un 37,5% de los casos se usan como suplementos (SN) a la ingesta oral habitual. En el trabajo de Casimiro C (2001), solo un 18,6% requirió apoyo con nutrición enteral, de los que el 93% la utilizaron de forma complementaria a la dieta culinaria. Como señala el grupo gallego de Martínez Vázquez MJ (2002), el aporte medio recibido de dieta enteral (mediana: 1.500 kcal/día) coincide con el de otros estudios y, probablemente, cubre adecuadamente las necesidades de la mayor parte de los pacientes que reciben la dieta enteral mediante SN como único aporte nutritivo, considerando la elevada proporción de encamados de su estudio (77,4%).

El BOE de 10/06/2000 describe los SN como productos dietéticos destinados a usos médicos especiales, que han sido elaborados o formulados especialmente para el tratamiento de pacientes bajo supervisión médica. Estos alimentos están destinados a satisfacer total o parcialmente las necesidades alimenticias de los pacientes cuya capacidad para ingerir, digerir, absorber, metabolizar o excretar alimentos normales o determinados nutrientes o metabolitos de los mismos, sea limitada a deficiente o esté alterada, o bien que necesiten otros nutrientes determinados clínicamente, cuyo tratamiento dietético no pueda efectuarse únicamente modificando la dieta, con otros alimentos destinados a una alimentación especial o mediante ambas cosas.

Mientras que las indicaciones de nutrición artificial (vía enteral o parenteral) están bien definidas y basadas en la evidencia científica (guías ASPEN, 2002), las indicaciones de los suplementos nutricionales (SN) asociados a la dieta oral

están peor definidas. Para evitar el mal uso de estos productos, es preciso identificar su potencial beneficio, teniendo en cuenta los siguientes

objetivos de prescripción:

1. Aumentar la ingesta oral de energía y proveer suficiente aporte de proteínas y micronutrientes
2. Mantener o recuperar el estado nutricional.
3. Mantener o mejorar la capacidad funcional del paciente.
4. Mantener o mejorar la calidad de vida.
5. Reducir la morbilidad y mortalidad.
6. Disminuir el consumo de recursos como estancia hospitalaria u otras medidas asistenciales.

Algo que importa reseñar en todo momento es la práctica de ejercicio físico pues se ha demostrado que promueve el apetito y la ingesta. El *rol* de los estimulantes del apetito no está claro pues la evidencia que los avala proviene de estudios pequeños, no controlados y los beneficios se restringen a un modesto aumento de peso, sin evidencia de reducción de la mortalidad y morbilidad, o de mejoría en la funcionalidad. Además, la mayoría de estos fármacos tienen secundarismos, lo que limita su uso (Habib U, 2005) (Shabbir AMH, 2005).

TIPOS DE SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Los suplementos nutricionales (SN) se pueden clasificar:

1. **Según el tipo de nutriente**
 - Energéticos (densidad calórica >1,5 kcal/ml).
 - Proteicos (aporte de proteínas >18% del valor calórico total).
 - Mixtos (calórico-proteicos).
 - Con o sin fibra.
 - Modulares (aportan algún nutriente concreto).
 - Específicos-especiales (para determinadas patologías).
2. **Según la presentación del suplemento**
 - En función del sabor (vainilla, chocolate, café, salados, afrutados).

- Según su consistencia (polvo, líquido, semisólido y barritas).
- En relación al envase (*brik*, botella de cristal, botellín de plástico, lata).

3. Según la composición

- *Si aportan o no todos los nutrientes:*
 - Dietas completas.
 - Dietas incompletas.
 - Módulos nutricionales.
- *Según el aporte de proteínas:*
 - Poliméricas.
 - Oligomonoméricas.

En las **fórmulas poliméricas** (son las más utilizadas en la clínica diaria) las proteínas se encuentran en su forma molecular intacta o completa; requieren un tubo gastrointestinal con capacidad motora digestiva y absorbente suficiente pues contienen moléculas de peso elevado y necesitan una digestión química antes de su absorción. Son las más usadas y se presentan en forma líquida o en polvo. Contienen la cantidad de proteínas, lípidos e hidratos de carbono adecuada para conseguir una alimentación equilibrada. Son fáciles de emplear. Pueden ser (COFM, 2003) (Vázquez C, 2010):

- **Fórmulas poliméricas normoproteicas:** las proteínas suponen el 11-17% del total calórico. Su fuente proteica más frecuente es la caseína, lactoalbúmina y en algún caso, proteína aislada de soja. La fuente hidrocarbonada suele ser dextrinomaltoza y la fuente lipídica está constituida generalmente por triglicéridos de cadena media (TCM) y se subdividen en:
 - *Fórmulas poliméricas normoproteicas hipercalóricas (o concentradas)*, su densidad energética es >1,5-1,6 kcal/ml, por lo que conllevan una osmolaridad más elevada. Son útiles en situaciones de mala tolerancia a volúmenes altos, o en estados de anorexia importante o en casos en que el déficit de alimentación es fundamentalmente calórico.
 - *Fórmulas poliméricas normoproteicas isocalóricas* (con densidad calórica = 1 kcal/ml) o *hipocalóricas* (densidad calórica <1 kcal/ml), su osmolaridad es baja.
 A su vez, todas ellas pueden llevar o no fibra y la mayoría de las fórmulas existen-

tes están saborizadas por lo que pueden emplearse por vía oral.

Aunque no existen recomendaciones firmes en nutrición enteral sobre los tipos y cantidades de fibra, las fórmulas comerciales más recientes llevan fibra soluble e insoluble.

- **Fórmulas poliméricas hiperproteicas:** las proteínas representan >18,5 (hasta el 25%) del total calórico y se subdividen en:
 - *Fórmulas poliméricas hiperproteicas normocalóricas* aportan una densidad calórica entre 0,9 y 1,06 kcal/ml. La fuente hidrocarbonada suele ser dextrinomaltoza. Contienen mayor cantidad de TCM. Están indicadas para pacientes hipermetabólicos o con requerimientos proteicos aumentados. Algunas de ellas se presentan en forma de polvo. No existen preparados con fibra en este grupo terapéutico.
 - **Fórmulas poliméricas hiperproteicas hipercalóricas** o concentradas (densidad calórica >1,2 kcal/ml). Su composición es similar al grupo anterior. Pueden contener o no fibra.

En las **fórmulas oligomonoméricas** (COFM, 2003) (Vázquez C, 2010), los nutrientes están predigeridos para facilitar su absorción. Las proteínas están hidrolizadas en forma de péptidos o aminoácidos libres, tienen elevada osmolaridad al tratarse de moléculas pequeñas, la presencia de TCM es una constante (pues son fáciles de digerir y absorber) y se obtienen por destilación fraccionada de aceites. Se emplean cuando la capacidad digestiva y absorbente del paciente está disminuida. Pueden ser:

- **Fórmulas oligoméricas o peptídicas**, en ellas las proteínas se encuentran en forma de oligopéptidos de 2 a 6 aminoácidos. Existen preparados normoproteicos e hiperproteicos y no contienen fibra.
- **Fórmulas monoméricas normoproteicas**, que aportan únicamente aminoácidos libres. En la actualidad no existe ninguna fórmula monomérica hiperproteica y tampoco existe la variante con fibra.

Los **módulos nutricionales** (Vázquez C, 2010) están constituidos por nutrientes aislados en distintas formas moleculares y permiten una prescripción individualizada, pudiéndose combinar entre sí para formar una dieta modular. También son útiles para enriquecer en algún nutriente alguna otra fórmula completa. Su uso actual vía oral es limitado. Suelen presentarse en polvo y con sabor neutro. Pueden ser:

- **Módulos nutricionales proteicos:** de proteína entera, de péptidos o de aminoácidos libres.
- **Módulos nutricionales de hidratos de carbono:** polisacáridos, disacáridos, oligosacáridos y monosacáridos.
- **Módulos nutricionales vitamínico-minerales:** llegan a contener hasta el 100% de los requerimientos diarios. También existen módulos bajos en sodio y potasio.
- **Módulos nutricionales lipídicos:** con triglicéridos de cadena media (TCM) y larga.
- **Módulos nutricionales espesantes.**
- **Módulos nutricionales de fibra:** con mezclas de fibras solubles e insolubles o exclusivamente de uno de estos tipos.

Los módulos se utilizan para pacientes con requerimientos especiales de energía y/o nutrientes.

Las **dietas completas** son preparados que aportan una formulación equilibrada de los macro y micronutrientes y pueden constituir la única fuente de apoyo dietético en sustitución total de las comidas habituales y pueden darse tanto por sonda como por vía oral. Pueden también utilizarse como sustitutivo parcial o complemento de la dieta basal del paciente (Vázquez C, 2010).

La mayoría de estas fórmulas contienen un 80% de agua. A su vez, las dietas completas pueden ser:

- Isocalóricas (con densidad energética de 1 kcal/ml, que es la densidad calórica estándar).
- Hipercalóricas (con densidad energética de 1,5-2 kcal/ml).
- Hiperproteicas (con un aporte elevado de proteínas).

Las **dietas incompletas** (*fórmulas especiales*) están adaptadas para determinadas enferme-

dades, trastornos o afecciones y no son adecuadas para servir de alimento exclusivo. Se emplean como suplemento y existen en el mercado en preparados para:

- Síndromes hiperglucémicos.
- Insuficiencia renal-nefropatías.
- Insuficiencia respiratoria.
- Hepatopatías.
- Como sustratos inmunorreguladores.
- Pacientes oncológicos.
- Diarreas.

La elección del SN dependerá de la capacidad funcional del tracto digestivo, la enfermedad de base, el grado de hipermetabolismo, las necesidades proteico-calóricas y de si existe indicación de limitar el volumen a aportar (Fig. 1). No existe el suplemento ideal para los ancianos, aunque son recomendables, por lo general, los preparados o fórmulas líquidas (consistencia batido), de alta densidad calórica, normoproteicos y con fibra. La SN deberá mantenerse mientras la ingesta oral del paciente sea inadecuada, es decir, mientras no complete las necesidades calóricas diarias.

Las fórmulas líquidas se presentan en volúmenes entre 200 y 250 ml y la mayoría viene en *brik* y botellín con una variedad de sabores, listas para ser consumidas en cualquier lugar. Las diferentes revisiones indican que los SN líquidos son eficaces para incrementar la entrada total de energía y nutrientes y no suprimir las ingestas o el apetito (Stratton RJ, 2007). Los suplementos en forma de polvo pueden mezclarse con agua o añadirse a la leche, zumos de frutas, yogur, purés, etc., modifican su textura y sabor además de mejorar su valor nutritivo. Como ya se ha mencionado, los suplementos líquidos deben administrarse entre comidas y preferiblemente una hora antes de la siguiente ingesta (Wilson MMG, 2002). La adherencia mejora cuando se administran bajo supervisión de enfermería (Potter JM, 1998), algo factible en hospitales, centros sociosanitarios y residencias de ancianos. En el medio comunitario, el médico y la enfermería en contacto con el paciente y/o sus familiares, deberán supervisar el plan nutricional propuesto en cada caso y tener en cuenta el volumen total prescrito, la palatabilidad y el

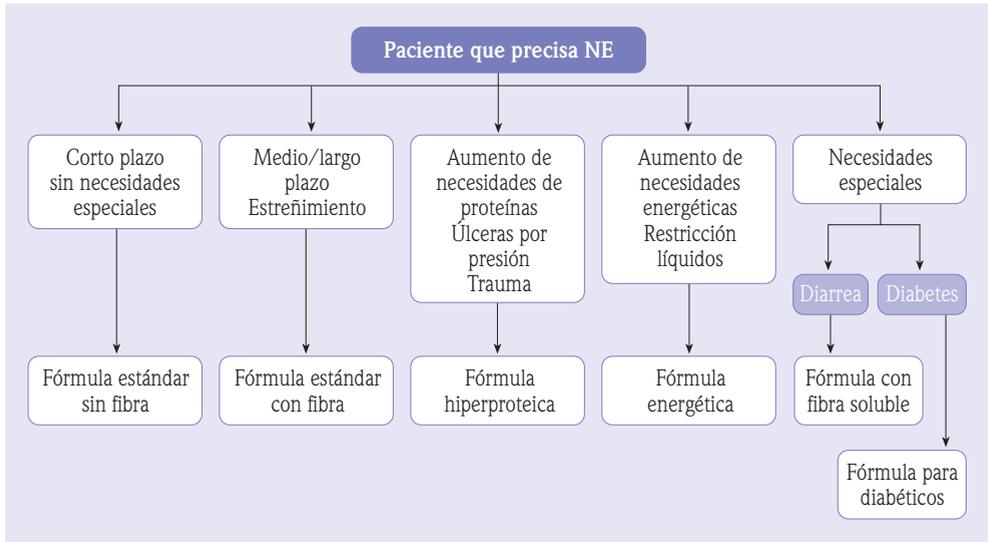


FIGURA 1. Algoritmo para la selección de una fórmula de nutrición enteral (NE) (De Cos Blanco AI, 2004).

sabor del suplemento recomendado, así como los posibles secundarismos que puedan aparecer, por lo general síntomas menores gastrointestinales. A este respecto, aunque la mayoría de los estudios revisados no analizan minuciosamente la tolerancia a ese nivel (Stratton RJ, 2007), se considera que los SN constituyen una intervención terapéutica segura y sin efectos adversos clínicos relevantes, que mejoran la calidad de vida y la funcionalidad del paciente.

De otra parte, y cada vez más, se está concediendo importancia al estudio de costes en la SN (Russell CA, 2007) (Oliveira G, 2009) (Neelemaat F, 2009) (Gómez Candela C, 2010). En España, las dietas completas están financiadas por el Sistema Nacional de Salud de acuerdo con lo establecido en la Orden Ministerial del 2.6.98 (BOE nº 139 de 11.6.98) que regula la nutrición enteral domiciliaria. También lo están los módulos nutricionales y algunas de las dietas incompletas específicas (véase para cada caso el vademecum comercial correspondiente). La legislación sobre prescripción de nutrición enteral recoge definiciones confusas acerca de la vía de administración y los requerimientos en nutrición enteral domiciliaria, no existiendo una normativa

específica que recoja la prescripción de suplementos orales (Oliveira G, 2009).

Como ya se ha dicho, un aspecto primordial es que los SN no disminuyan el consumo de alimentos vía oral del paciente. Su aceptación por parte de este requiere que tengamos en cuenta el tipo, consistencia, textura, sabor y presentación de los mismos. El horario de administración deberá adaptarse a cada caso, considerando que pueden tomarse al despertar por la mañana, a media tarde o bien antes de acostarse. También puede ser útil beberlos en pequeñas tomas a lo largo del día o bien con las pautas de medicación, ya sea en vaso o con la ayuda de la pajita que muchos llevan en el envase. Se beberán despacio y a temperatura ambiente o bien fríos (según preferencias). Recientemente, y para poder solucionar los problemas de tolerancia que puedan presentar algunos pacientes, Nutricia acaba de lanzar al mercado de los SN un preparado de 125 ml (los habituales son de 200 ml), con aporte de energía extra (300 kcal por botellín), con una densidad calórica de 2,4 kcal/ml y un reparto energético de proteínas (16%), carbohidratos (49%) y grasas (35%), en tres diferentes sabores.

TABLA 3. Consejos para mejorar-aumentar la ingesta de suplementos nutricionales orales

Acción	Razón
Temperatura adecuada	Algunos pacientes encontrarán difícil su consumo en frío y otros, sin embargo, los preferirán a T ^a ambiente
Envoltorio de fácil apertura	Algunos SN envasados en latas o <i>tetra brik</i> pueden ser difíciles de abrir Algunos SN llevan pajita para pinchar en el envase Algunos SN tienen tapas de metal selladas que precisan de ambas manos para abrirlas
Monitorizar la ingesta	Solo así podremos identificar precozmente un bajo consumo
Consumo a pequeños sorbos	Este hecho ha demostrado en la práctica aumentar la ingesta
Incluirlos como parte de la pauta de medicación	Hay muchos informes de éxito con este método
Animar a comer frecuentemente	Usar tentempiés del gusto del paciente, pueden hacer que aumente la ingesta de proteínas, energía y nutrientes
Servir bebida nutritiva tras la cena	Para evitar el gran intervalo que suele acontecer entre la cena y el desayuno

JBI. Best Practice. 2007; 11 (2): 1-4.

Los pacientes geriátricos pueden, además, tener asociados déficits de micronutrientes y requerir suplementos de vitaminas y minerales (Habib U, 2005). Este déficit en micronutrientes (vitaminas, minerales y oligoelementos) suele producirse por reducciones en la ingesta, por escasa variedad de su alimentación o por alteraciones en la absorción. Por lo tanto, no olvidaremos en muchos casos suplementar la dieta diaria con vitamina D₃ o con calcio o con hierro y/o polivitamínicos si fuera necesario (Lips P, 2001) (Reid MB, 2004) (Ahmed T, 2010).

Las guías ESPEN (2006) recomiendan suplementos nutricionales orales (SN) para:

- Pacientes desnutridos o en riesgo de ello (grado A).
- Pacientes frágiles siempre que su estado general sea estable (grado A).
- Reducir el riesgo de desarrollar úlceras por presión (grado A), en particular los SN con alto contenido proteico.
- Pacientes con fracturas de cadera y cirugía ortopédica, pues reducen las complicaciones (grado A).

En la tabla 3 se resumen algunos consejos prácticos que pueden ayudar a aumentar la ingesta de suplementos nutricionales (SN).

A falta de evidencia, el consejo dietético más la ayuda de un SN puede ser más efectivo que el consejo aislado (Badwin C, 2008). Además, los preparados nutricionales mejoran la ingesta y los resultados clínicos cuanto mayor sea el cumplimiento del paciente. El cumplimiento puede mejorar con la variedad, la ingesta colectiva y con SN pequeños en volumen y nutricionalmente energéticos (Nieuwenhuizen WF, 2010).

A continuación se expone la pauta a seguir para la suplementación nutricional (Gil Canalda I, 2001):

1. Recomendar alimentación básica adaptada ABA e inicio de SN si:
 - Se prevé que el paciente va a ser sometido a situaciones de estrés o disminución de la ingesta (cirugía, quimio o radioterapia).
 - Presencia de anorexia o restricción dietética secundaria a enfermedades crónicas.
 - Presencia de dificultades mecánicas o funcionales para la deglución.

TABLA 4. Criterios de selección de pacientes para nutrición enteral domiciliaria

- Incapacidad de cubrir sus necesidades nutricionales por la vía oral
- Estabilidad clínica que permita la estancia en su domicilio
- Mejoría o mantenimiento de la calidad de vida con la nutrición enteral
- Adaptación del paciente y/o del cuidador a los cambios en el estilo de vida inherentes con la administración de la nutrición enteral
- Capacidad del paciente y/o cuidador para llevar a cabo los procedimientos necesarios para la administración de la nutrición enteral
- Capacidad para seguir la pauta nutricional con buena tolerancia
- Apropiado entorno domiciliario para la administración segura de la nutrición enteral

Puiggrós C, 2006.

- Ingesta energética <1.200-1.500 cal/día en ausencia de prescripción de dieta hipocalórica.
 - Ingesta proteica <0,8 g/kg/día.
 - IMC <17 kg/m².
 - Pérdida de peso severa respecto al tiempo sin ninguna causa subyacente.
 - Albúmina sérica <2,7 g/dl.
 - Presencia de desequilibrios alimentarios (ausencia de ingesta de alimentos de uno o varios grupos, especialmente de alimentos ricos en proteínas o energía).
2. El tipo de SN (energético, proteico o mixto) se adecuará a la situación específica del paciente:
 - Proteica: si albúmina <2,7 g/dl o si ingesta proteica es <0,8 g/kg/día.
 - Energética: si la ingesta energética es menor a 1.200-1.500 cal/día.
 - Mixta: en presencia de déficits mixtos o IMC <17.
 3. El tipo de suplemento estará en función de la enfermedad de base, con módulos o fórmulas específicas o bien con dietas completas.
 4. La formulación del SN, sea líquida o con textura modificada, se adaptará, al igual que su sabor, al gusto de cada paciente.
 5. El horario de la suplementación se pactará con cada paciente y/o su familia, procurando que se administre cuando el apetito sea mayor (primeras horas de la mañana) y que no interfiera con las comidas habituales (1 hora antes o después de las comidas).
 6. Monitorizar los SN con controles de peso semanales al inicio y posteriormente, según la evolución de cada paciente, quincenales.
 7. Realizar controles de laboratorio (albúmina y linfocitos mensual, o de transferrina inicialmente y a los 15 días).
 8. Retirar el suplemento nutricional cuando:
 - Haya desaparecido la situación causante del déficit alimentario y/o nutricional.
 - Se haya restaurado un adecuado equilibrio alimentario.
 - El peso y la cifra de albúmina estén en rango de normalidad y se mantengan en el tiempo.

NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES GERIÁTRICOS

Como ya se ha dicho, siempre que el estado del paciente lo permita (es decir, si la deglución está conservada, existe apetito y el tracto gastrointestinal funciona), lo idóneo será usar la vía oral. Cuando esto no sea posible habrá que recurrir a la alimentación enteral (NE). La selección de la vía de acceso deberá hacerse en función de la duración prevista de la nutrición y en función de la patología subyacente, teniendo en cuenta los criterios de la tabla 4 (Puiggrós C, 2006).

Se pueden utilizar técnicas no invasivas como el sondaje nasogástrico o nasoenteral (duodenal, yeyunal), o bien técnicas invasivas como la vía endoscópica percutánea (sonda por gastrostomía,

sonda por yeyunostomía y sonda por ileostomía). Por lo general, la nutrición enteral mediante sonda nasogástrica-nasoenteral (SNG-SNE) debería instalarse solo cuando la duración inicial se estime inferior a cuatro-seis semanas. Cuando la duración se prevea por más tiempo o exista algún tipo de obstrucción mecánica en la vía digestiva alta debería hacerse mediante la vía endoscópica percutánea (recomendación grado A según guías ESPEN, 2006).

Las patologías más relacionadas con la necesidad de NE son los trastornos de la deglución, tanto de origen neurológico como neoplásico, incluyendo a pacientes con gran discapacidad y que precisan de importantes medidas de soporte.

RESUMEN-CONCLUSIONES

Como se ha visto en capítulos precedentes, la valoración integral es una pieza fundamental y supone la mejor herramienta en el trabajo con ancianos. Ante un paciente, frágil o no, que presente problemas de desnutrición, tras la pertinente valoración de su situación nutricional y el correspondiente estudio etiológico, una vez conocidas la/s causa/s que han provocado la pérdida ponderal en las semanas previas, nuestra siguiente actitud será **formular una pauta terapéutica incluyendo la indicación de un plan dietético** (intervención nutricional), mediante:

- La reorientación/modificación de su dieta básica habitual.
- La indicación de una dieta básica adaptada (DBA), con o sin el soporte de un preparado/fórmula nutricional enteral vía oral.
- La prescripción de soporte nutricional enteral mediante sondaje.

El **proceso de intervención ante un caso de desnutrición establecida** debe seguir los siguientes pasos:

1. Determinar el riesgo nutricional.
2. Valorar el estado nutricional.
3. Identificar déficits nutricionales.
4. Establecer el plan de intervención nutricional.
5. Seguimiento/control del tratamiento.

El objetivo es proporcionar los nutrientes necesarios y en las cantidades adecuadas para lograr su mejor estado de nutrición, diferenciando

siempre si la desnutrición se debe a trastornos en su alimentación o a procesos que afectan a la nutrición.

No solo hay que reducir el riesgo de desarrollar complicaciones sino ayudarles a mantener un estado general estable. Las consecuencias de la desnutrición van a depender del tiempo que se mantenga una ingesta inadecuada y de las enfermedades del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clinical Interventions in Aging*. 2010; 5: 207-16.
- Arnaud-Battandier F, Malvy D, Cynober I. Use of oral supplements in malnourished elderly patients living in the community: a pharmaco-economic study. *Clin Nutr*. 2004; 23 (5): 1096-103.
- ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral, enteral nutrition in adult and pediatric care. ASPEN. 2002; 26: 9SA-12.
- Badwin C, Weekes CE. Dietary advice for illness-related malnutrition in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (1): CD002008.
- Beck S, Church S, Duncan D et al. Appropriate use of oral nutritional supplements in older people: good practice example and recommendations for practical implementation. BAPEN, BDA, NNG and Nutricia Resource Centre. Nutricia. UK. 2009.
- BOE, Orden Ministerial de de 2 de junio, sobre regulación de la nutrición enteral domiciliaria. Nº 139. 11 junio, 1998. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- BOE, Real Decreto 1091/8000, de 9 de junio, sobre Reglamentación técnico sanitaria específica de los alimentos dietéticos destinados a usos médicos especiales. Nº 139. 10 junio, 2000. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Casimiro C, García de Lorenzo A, Usán L, Grupo de Estudio Cooperativo Geriátrico. Evaluación del riesgo nutricional en pacientes ancianos ambulatorios. *Nutr Hosp*. 2001; XVI: 97-103.
- COFM (Colegio Oficial Farmacéuticos de Madrid). Manual de nutrición enteral y medicación para farmacéuticos. Madrid, 2003.
- De Cos AI, Gómez Candela C, Alarcón T. Nutrición artificial. Cap. 6. En: Gómez Candela C, Reuss Fer

- nández JM (eds.). Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos. Nestlé Healthcare Nutrition SA. Madrid, 2004. p. 71-83.
- ESPEN. The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Guidelines on adult enteral nutrition. Guidelines and Position Papers. Available from <http://www.espen.org/espenguidelines.html> (accessed June 2008).
 - Gaillard C. Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. *Clin Nutr.* 2007; 26: 16-24.
 - Gall MJ, Harmer JE, Wanstall HJ. Prescribing of oral nutritional supplements in primary care: can guidelines supported by education improve prescribing practice? *Clin Nutr.* 2001; 20 (6): 511-5.
 - Gazzotti C, Arnaud-Battandier F, Parello M et al. Prevention of malnutrition in older people during and after hospitalization: results from a randomized controlled clinical trial. *Age Ageing.* 2003; 32 (3): 321-5.
 - Gil Canalda I. Apuntes sobre soporte nutricional en atención primaria. Nestlé Healthcare SA. Barcelona, 2001.
 - Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C y Grupo NADYA. Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1996. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp.* 1999; XIV: 145-52.
 - Gómez Candela C, Cantón A, Luengo L, Oliveira G. Eficacia, coste-efectividad y efectos sobre la calidad de vida de la suplementación nutricional. *Nutr Hosp.* 2010; 25 (5): 781-92.
 - Habib U, Rehman FRCPI. Involuntary weight loss in the elderly. *Clinical Geriatrics* 2005; 13 (7): 37-47.
 - Izawa S et al. The nutritional status of frail elderly with care needs according to the MNA. *Clin Nutr.* 2006; 25 (6): 962-7.
 - Izawa S et al. Lack of body weight measurement is associated with mortality and hospitalization in community-dwelling frail elderly. *Clin Nutr.* 2007; 26 (6): 767-70.
 - JBI. Efectividad de las intervenciones en ancianos desnutridos hospitalizados. *Best Practice*, 2007; 11 (2): 1-4 (actualización 29/12/2008. Centro Colaborador Español del Instituto Joanna Briggs para los Cuidados de Salud Basados en la Evidencia).
 - JBI. The Joanna Briggs Institute. Systematic reviews-the review process, levels of evidence. Accessed on-line 2006, <http://www.joannabriggs.edu.au/pubs/approach.php>
 - Lips P, Graafam WC, Ooms HE et al. Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly. *Endocrine reviews* 2001; 22 (4): 477-501.
 - Martínez Vázquez MJ, Piñeiro G, Martínez Olmos M y Grupo Gallego de Estudio de Nutrición Enteral Domiciliaria Geriátrica. *Nutr Hosp.* 2002; XVII (3): 159-67.
 - Milne AC, Potter J, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (2): CD00328.
 - Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition (review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (2): CD003288 and *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (3): CD003288.
 - National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutritional support in adults (February 2006). Available from www.nice.org.uk/Guidance/CG32 Accessed June 2008.
 - Neelemaat F, Thijs A, Seidell JC et al. Study protocol: cost-effectiveness of transmural nutritional support in malnourished elderly patients in comparison with usual care. *Nutrition Journal.* 2010; 9: 6.
 - Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P, Hetherington MH. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. *Clin Nutr.* 2010; 29 (2): 160-9.
 - Oliveira Fuster G, Tapia MJ, Colomer N. Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales. *Nutr Hosp.* 2009; 24 (3): 251-9.
 - Ordóñez J, De Antonio Veira JA, Pou Soler C et al. Efecto de un suplemento nutricional oral hiperproteico en pacientes desnutridos ubicados en residencias de ancianos. *Nutr Hosp.* 2010; 25 (4): 549-54.
 - Payette H, Boutler V, Coulombe C et al. Benefits of nutritional supplementation in free-living, frail, undernourished elderly people: a prospective randomized community trial. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102 (8): 1088-95.
 - Potter JM, Roberts MA, Reilly JJ, McColl JH. An evaluation of protein energy supplementation in medically ill admissions to a geriatric unit. *Proc Nutr Soc.* 1998; 57: 88A.
 - Puiggrós C, Planas M. ¿Qué pacientes pueden beneficiarse de recibir nutrición enteral en su domicilio? *JANO.* 2006; 1598: 43-5.

- Reid MB, Allard-Gould P. Malnutrition and the critically ill elderly patient. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2004; 16 (4): 531-6.
- Russell GR, Montagnini M. Geriatric failure to thrive. *Am Fam Phys.* 2004; 70 (2): 343-50.
- Russell CA. The impact of malnutrition on health-care costs and economic considerations for the use of oral nutritional supplements. *Clin Nutr Supp.* 2007; 2: 25-32.
- Shabbir AMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. *CMAJ.* 2005; 172 (6): 773-80.
- Seiler WO. Clinical picture of malnutrition in ill elderly subjects. *Nutrition.* 2001; 17: 496-8.
- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG). *Geriatría XXI.* Madrid: Edimsa; 2000.
- Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease related malnutrition: an evidence-based to approach treatment. Cambridge UK: CABI Publishing. 1, 2003. p. 1-34.
- Stratton RJ, Marinos E. A review of reviews: a new look at the evidence for oral nutritional supplements in clinical practice. *Clin Nutr Supp.* 2007; 2: 5-23.
- Todorovic V. Evidence-based strategies for the use of oral nutritional supplements. *Br J Community Nurs.* 2005; 10 (4): 158-64.
- Vázquez C, Santos-Ruiz MA. *Vademecum de nutrición artificial.* 7ª edición (reimpresión). Nutricia. Madrid: Díaz de Santos ediciones; 2010.
- Venegas E, Soto A, Pereira JL et al. Pacientes de alto riesgo de desnutrición en asistencia primaria. Estudio sociosanitario. *Nutr Hosp.* 2001; XVI (1): 1-6.
- Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition.* 2006; 25: 330-60.
- Wilson MMG, Purushothamam R, Morley JE. Effecto of liquid dietary supplements on energy intake in the elderly. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 944-7.
- Wolfe R, Miller S, Miller K. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr.* 2008; 27: 675-84.

La incapacidad para deglutir

M. Ortega Allanegui

INTRODUCCIÓN

Cuando las personas presentan incapacidad para deglutir, pero mantienen intacta la funcionalidad intestinal, es posible garantizarles un estado nutricional satisfactorio mediante la nutrición enteral (NE) por sonda entérica (SE) (Thomas B, 2007) (NICE, 2006). Podrán beneficiarse de ello, en primer lugar, quienes presenten cuadros potencialmente reversibles que permitan retirar finalmente la sonda y, en segundo lugar, quienes sufran enfermedades irreversibles pero con una supervivencia prolongada en los que la NE se instaura mediante SE de forma definitiva contribuyendo a mejorar su calidad de vida. Además de ello, los pacientes con enfermedades terminales y debilitantes con una expectativa de vida relativamente prolongada plantean una indicación que deberá ser individualizada y consensuada (Yriberry S, 2004).

Habrà que descartar, entre otras, las siguientes contraindicaciones generales: coagulopatía severa no controlada, íleo paralítico, enteritis inflamatoria severa, fistulas entéricas de alto débito o malabsorción severa, aunque la única contraindicación absoluta para la NE es la obstrucción mecánica proximal o distal. La gastroparesia y el RGE grave indican un emplazamiento del extremo más allá del estómago.

En aquellas situaciones en las que la vía digestiva sea imposible o insuficiente se indicará

nutrición parenteral, cuya consideración excede el objetivo de esta revisión.

INDICACIONES PARA NUTRICIÓN ENTERAL

Los motivos más frecuentes por las que se indica una NE por SE son los procesos neurológicos y la patología tumoral de la cavidad orofaríngea, cuello y esófago (Hasan M, 1995). Disponemos de dos métodos de NE por SE:

- El sondaje nasointestinal, que consiste en introducir la SE a través del esófago hasta el estómago o el yeyuno (Cannaby AM, 2002).
- Y la enterostomía percutánea, que consiste en perforar la pared abdominal para acceder directamente a dichos órganos huecos.

Sonda nasogástrica (SNG)

La SNG se contempla ante la necesidad de NE a corto plazo o para descompresión gástrica. Se prefiere la sonda de poliuretano por sus mayores durabilidad y luz, habitualmente del calibre 14 French, humedecida en agua o usando un lubricante hidrosoluble como la glicerina, que pueda ser reabsorbido por el árbol bronquial si llegara el caso.

El procedimiento ha de ser previamente explicado al paciente, puesto que se requiere su colaboración, colocándole semisentado. La longitud a introducir se estima igual a la distancia entre la

punta de la nariz y el apéndice xifoides del esternón pasando por detrás de la oreja, sirviendo las marcas presentes en la SE como orientación. Se solicita al paciente que incline la cabeza un poco hacia atrás, mientras introducimos la SE por un orificio nasal, dirigiéndola hacia abajo y hacia la oreja del mismo lado, haciéndola progresar con un suave movimiento rotatorio. Superados los cornetes, habremos llegado a la orofaringe, lo que podremos comprobar a través de la boca. Para contrarrestar las náuseas, pediremos al paciente que se relaje y alternativamente aspire y espire abundante aire a través de la boca. Proseguiremos pidiéndole que incline la cabeza hacia delante, lo que evitará progresar hacia la vía aérea, que debemos evitar, procurando asimismo que la SE no se enrolle. Pediremos al paciente que colabore realizando movimientos deglutorios de saliva o agua, mientras introducimos suave y rotatoriamente la SE hasta que la marca establecida llegue a la punta de la nariz.

Comprobaremos la correcta posición en el estómago mediante el aspirado de jugo gástrico (papel de pH <5,5), la auscultación epigástrica del burbujeo producido al introducir un jeringazo de aire a través de la SE o una radiografía. A continuación fijaremos la SE a la nariz con una tira de 10 cm de esparadrapo, cortado longitudinalmente hasta la mitad, adhiriendo a la nariz el extremo no dividido y enrollando alrededor de la SE los extremos que están divididos, primero uno y luego el otro. El extremo proximal de la SE, cerrado con un tapón, se fija al hombro del paciente, para evitar tirones involuntarios (Bottella C, 2009). El aspecto estético resultante es difícilmente tolerado por los pacientes.

Cuando existe pancreatitis o gastroparesia, con un alto riesgo de RGE y broncoaspiración, se debe valorar el sondaje nasoyeyunal, cuyas técnicas de colocación exceden el ámbito de la atención primaria, si bien ha de conocerse que existen determinadas sondas, unas lastradas y otras diseñadas con bucles, que facilitan su progresión hasta el intestino (Jensen GL, 1991), generalmente con la ayuda de procinéticos. La NE en yeyuno implica la pérdida del control gástrico sobre el ritmo de llegada de los nutrientes al

intestino, por lo que se precisa su administración continua para evitar el síndrome de *dumping*.

Gastrostomía percutánea (GP)

Esta opción deberá valorarse cuando se prevea una duración superior a dos meses (Minard G, 2001) o exista algún tipo de obstrucción mecánica parcial en la vía digestiva alta (recomendación grado A según guías ESPEN, 2006).

Aporta la ventaja de que, al dejar la cavidad nasofaríngea libre, se producen menos complicaciones locales. Además, al quedar oculta, no estigmatiza psicológicamente al paciente (Saunders JR, 1991) (Park RH, 1992) (Britton JE, 1997).

La gastrostomía quirúrgica fue la primera técnica de acceso alimentario al estómago, habiendo quedado relegada a los casos de disfagia total, en cuyo caso se prefieren las técnicas más modernas de "cirugía mínimamente invasiva" y cirugía laparoscópica. En los demás casos ha sido desplazada por la GP guiada, bien endoscópicamente (GEP) (Pereira JL, 1999), bien radioscópicamente (GRP) (D'Agostino HB, 1995) (Ozmen MN, 2002) (Thomas B, 2007), siendo muy conveniente que los médicos de Atención Primaria nos informemos sobre sus indicaciones y cuidados (James A, 1998) (Sanders DS, 1999) (Heaney A, 2001).

Obviaremos describir la técnica de inserción de las diferentes GP por pertenecer al ámbito especializado, sobrepasando el objetivo de esta revisión y mereciendo las mismas consideraciones (Ho CS, 1983) (Pereira JL, 1998) (Tapia J, 1999) el acceso al yeyuno, por abordaje directo (yeyunostomía) o a través de una gastrostomía (gastroyeyunostomía).

Las indicaciones y las contraindicaciones de la GRP son similares a las de la GEP; no obstante, en los casos de obstrucción mecánica del tracto digestivo superior se pueden conseguir más éxitos con la GRP que con la GEP, puesto que el calibre de la SNG adecuada para lograr la imprescindible distensión del estómago con aire o agua es menor que el diámetro del endoscopio (Górriz G, 1996) (Barkmeier JM, 1998) (Ozmen MN, 2002), administrándose glucagón para neutralizar el peristaltismo gástrico que pudiera vaciar dicho contraste durante el procedimiento.

La GP constituye un procedimiento seguro con baja morbilidad (Sayegh A, 2008), indicando estudios prospectivos y retrospectivos que muestra ventajas sobre las SNG, por permitir mejor movilidad, mejor calidad de vida y el uso de alimentos más energéticos (Gibson S, 1992) (Lees L, 1997) (Jordan A, 1999) (Piquet MA, 2002). Además, según la revisión Cochrane de 2010, la GP es más efectiva que la SNG, en cuanto al menor número de fracasos de la intervención (Gomes JC, 2010). El número de muertes no fue diferente con los dos métodos, como tampoco lo fue la aparición general de complicaciones. Se ha demostrado en ensayos controlados aleatorios y prospectivos que las GP y las SNG fueron igualmente efectivas para mantener el peso corporal (Corry J, 2008) (Lees L, 1997). Dentro de las GP, la GRP se asocia con una tasa de éxito superior al PEG con menor morbilidad y coste (metaanálisis de Wollman B, 1995). En cualquier caso, la SE de GP queda insertada en la cavidad a través de un tracto gastrocutáneo que, cuando queda completamente fibrosado al cabo de tres a ocho semanas, permite sustituir la SE inicial por otra llamada de balón por disponer de un tope interno inflable, de las que se prefieren las llamadas sondas de bajo perfil o de botón, más discretas por permanecer al ras, conectando con un alargador que se adapta al equipo de NE (Given MF, 2005) (Lasch HU, 2007).

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL

Las complicaciones de la NE por SE en los ancianos son similares a las de otros grupos etarios, pudiendo provocar reflujo gastroesofágico (RGE), neumonía por broncoaspiración, perforación de órgano hueco, sensación de saciedad, alteración del hábito intestinal, hemorragia e irritación local en cualquier tramo de su recorrido, obstrucción de la SE, migración distal de la misma y extubación in o voluntaria (Petersen TI, 1997). La SNG puede originar además erosiones del ala nasal, sinusitis crónica e intubación laringotraqueal.

La GP, por su parte, puede ocasionar además peritonitis, gastrostomía oculta (*buried bumper*

syndrome), fístula gastrocolocutánea (Potack JZ, 2008) (Abuksis G, 2000) (Dharmarajan TS, 2004) y complicaciones menores a nivel del estoma, como infecciones locales, dermatitis por fuga de jugo gástrico y granulomas, que se tratan con nitrato de plata (Olivares P, 2001). La infección de los bordes del estoma es la complicación más frecuente, generalmente producida por *Pseudomonas* y estafilococos presentes en la faringe arrastrados por la propia SE al ser introducida, consiguiendo la profilaxis antibiótica reducir significativamente el riesgo. Una vez producida la infección, el tratamiento se basará en el resultado del antibiograma del cultivo del exudado, además de las medidas de higiene y limpieza locales.

La mayoría de las referidas complicaciones requieren manejo y control en atención especializada, pero ante algunas de ellas los profesionales de Atención Primaria pueden asumir su prevención y diagnóstico precoz, mediante el cuidado oportuno de la SE y su punto de inserción, sobre todo los primeros días (Igual D, 2003).

El caso de extubación no programada de una GP requiere su reemplazo precoz para evitar que con el paso de las horas el trayecto gastrocutáneo se cierre precozmente. En Atención Primaria y mientras el paciente accede a la unidad de referencia, se puede colocar una sonda urinaria de tipo Foley, que se fijará hinchando el balón vesical en la luz gástrica (Igual D, 2003).

CUIDADOS DEL SONDAJE

La SE requiere ciertos cuidados (Igual D, 2003):

1. Lavado de manos con agua y jabón antes de realizar cualquier manipulación de la SE, los sistemas de alimentación o el punto de inserción. Proceder de la misma manera con las superficies de trabajo.
2. Cambio de posición, tanto de la SNG como la de GP, a diario para evitar adherencias y decúbitos, procurando que la sonda gire en sentidos horario y antihorario, retirándola e introduciéndola un centímetro. Con el mismo fin, se cambiará diariamente la cinta adhesiva y el lugar de fijación.

3. Limpieza de la parte externa de la SE, a diario con agua tibia y jabón suave, aclarando y secando posteriormente.
4. Limpieza del interior de la SE, para evitar que se depositen residuos que puedan obstruirla, inyectando con una jeringa 50 ml de agua tibia, antes y después de cada administración de NE en bolo cuando la alimentación es intermitente o con el cambio de envase cuando es continua, debiéndose realizar igualmente después de cada administración de medicación y dos veces al día si, por cualquier causa, no se usa la SE. Si se obstruyera, irrigar agua tibia y aspirar cuidadosamente. Jamás desatascar con el fiador.
5. Las SE de balón deben comprobarse cada dos semanas, aspirando su contenido a través del orificio destinado a este fin y reinyectando el volumen estipulado en cada caso.
6. Taponar la SE cuando no se use. Limpiar el tapón cada día con agua. La parte interna del conector-adaptador debe limpiarse periódicamente con agua y bastoncillos de algodón.
7. Limpieza del punto de inserción de la SE, a diario: las fosas nasales en los casos de SNG y el estoma en las GP, realizando tantos lavados con agua tibia y jabón como sean necesarios para tener la zona limpia, secando posteriormente para evitar la maceración de la piel, evitando los vendajes compresivos. Se aplicará un lubricante hidrosoluble en las fosas nasales. Solo es necesario el uso de antisépticos tópicos (povidona yodada) en las primeras dos semanas tras la realización de la GP, tiempo en que se necesitan lavados más frecuentes. El trayecto gastrocutáneo queda completamente fibrosado en el plazo de esas dos semanas. Vigilar la aparición de signos de infección alrededor del estoma, como inflamación o supuración y comprobar que no existe secreción digestiva.
8. Evitar un exceso de presión del soporte externo en el punto de inserción.
9. En todos los casos es necesario mantener la higiene bucal, cepillando con dentífrico dientes y lengua al menos dos veces al día o, en su defecto, enjuagando con agua o solución

antiséptica. La SNG obliga a respirar por la boca, siendo necesario mantener los labios hidratados con vaselina o crema de cacao.

10. Recomendar al paciente ducha diaria, al cabo de una semana, en lugar de baño.
11. Cambio de SE, si persiste la indicación, en función del material empleado. Para las SNG se prefiere el poliuretano, cuya degradación aconseja recambio a los dos o tres meses (a la semana o dos las de polivinilo y a los tres a seis meses las de silicona). La vida media de las SE de silicio, generalmente de 24 Fr, utilizadas para las GP es de 6 meses (Nicholson FB, 2000).

LA TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN DE LA NE

La NE requiere una adecuada técnica de administración (Igual D, 2003):

1. Colocar al paciente semisentado durante y hasta una hora después.
2. Tras haber lavado la SE y para prevenir una posible broncoaspiración, se comprobará el residuo gástrico aspirando su contenido y volviendo a introducirlo para evitar desequilibrios hidroiónicos. Si el volumen fuera superior a 150 ml, sería conveniente suspender la NE hasta la siguiente toma, repitiendo la misma operación.
3. La entrada del preparado debe ser lenta (no más de 20 ml por minuto), independientemente de si es administrado por jeringa en bolo, por declive (60 cm por encima de la cabeza) o en bomba de infusión.
4. Lavar cuidadosamente la jeringa de administración después de cada toma.
5. Si el paciente tiene sed a pesar del agua administrada en cada toma según las indicaciones, se proporcionará agua entre tomas.
6. Si la alimentación es continua, los sistemas deberán cambiarse cada 72 horas.

CUIDADOS DE LA FÓRMULA DE LA NE

1. Almacenar los envases no utilizados en sitio seco y protegidos de la luz.

2. Comprobar la fecha de caducidad.
3. Anotar la fecha y hora de apertura.
4. Administrar la fórmula a temperatura ambiente.
5. Los envases, una vez abiertos, deben administrarse inmediatamente o conservarse en frigorífico no más de 24 horas.
6. No mantener abierto y conectado el envase al sistema más de 24 horas, ya que existe gran riesgo de contaminación bacteriana.

En cuanto a la administración de medicamentos:

1. No mezclar varios medicamentos en la jeringa.
2. Administrarlos por la misma entrada que la NE, en 10-20 ml de agua.
3. Lavar la SE antes y después.
4. Preferir las formulaciones líquidas. Los comprimidos serán triturados hasta convertirlos en polvo fino.

SONDAJE EN LA TERMINALIDAD DE ENFERMEDAD

La decisión de instaurar una NE por SE va a estar influida por condicionantes éticos, religiosos, político-económicos, jurídicos, sociales y culturales, así como el afecto por el paciente, su estado cognitivo, el pronóstico, el estado funcional, voluntades anticipadas, deseos de la familia, opiniones personales y presión por parte de otros médicos.

El sondaje crónico, en el caso de pacientes con avanzados procesos neoplásicos o degenerativos en situación de terminalidad, especialmente en casos de demencia, suscita controversias y debate en el seno del equipo asistencial, los familiares y los cuidadores, siendo necesario aplicar criterios éticos a las circunstancias concretas que concurren. Es evidente que los responsables de tal decisión son a títulos diversos, el paciente, su familia y su médico. Debería, pues, tomarse en base a la opinión de unos y otros, fundamentalmente la del propio paciente (cuando sea competente) o considerando sus deseos a través de la consulta con su representante legal o tutor en caso de haber emitido un testamento vital

o voluntad anticipada, o recabando información de sus cuidadores y familiares. Ningún problema se plantea cuando existe consenso. La dificultad surge cuando existen discrepancias y más cuando se hacen explícitas. En última instancia (Martínez Vázquez MA, 2002), la decisión corresponde al médico, cuyo deber es salvaguardar los intereses del paciente, por encima de los de la familia, buscando siempre preservar la salud o el alivio de la enfermedad, tras haber evaluado cada caso, analizando riesgos, beneficios y resultados esperados. Es posible que la familia solicite tratamientos agresivos por sentimientos de temor, angustia y, muy frecuentemente, por sentimientos de culpabilidad. El médico debe estar atento a esto y explorar en los familiares la existencia de estas razones. Nuevamente, la habilidad comunicacional surge como uno de los pilares en los que se funda una buena decisión. Tras haber decidido instaurar la NE por SE, se procederá a reevaluar periódicamente la situación, considerando su retirada si no se consiguen los objetivos esperados (Mitchell SL, 2000).

Ha de conocerse que para calificar de “terminal” a un enfermo, ha de tenerse una certeza razonable al menos en las siguientes cuestiones (según la SECPAL):

- Presencia de un proceso patológico de naturaleza conocida, de evolución progresiva, irreversible y con pronóstico de muerte.
- Inexistencia de toda medida con probabilidad terapéutica, incluyendo algunas en estado experimental.
- Inminencia de muerte (días, semanas, a lo más seis meses).

Según una revisión sistemática (Cochrane, 2009) no hay evidencia de que la NE por SE sea beneficiosa en las personas en fase terminal, ni por aumento de la supervivencia, ni por mejora de la situación funcional o el estado nutricional o la calidad de vida, ni por reducir la prevalencia de las úlceras por presión (Potack JZ, 2008). Además, no previene la neumonía por aspiración en sujetos con disfagia neurogénica ni con demencia avanzada. Faltan datos sobre los efectos adversos de esta intervención (Candy B, 2009), aunque se sabe que se relaciona con numerosas

complicaciones gastrointestinales, metabólicas y mecánicas, así como infecciones locales y generalizadas, que pueden acarrear incluso la muerte, principalmente por neumonía aspirativa (Garrow D, 2007). Un efecto adverso muy común, aunque nunca reconocido como tal, es la prolongación involuntaria del sufrimiento en fase terminal (Keizer AA, 2001).

Deberemos desaconsejar la NE por SE:

- Cuando resulte ineficaz en la consecución de los objetivos o produzca más perjuicios que beneficios.
- Cuando la enfermedad progrese inevitablemente hacia la muerte.
- Cuando haya que usar dispositivos de contención física o farmacológica para evitar la extubación.

En caso de retirarse la NE por SE, será preciso haber dialogado con el enfermo (siempre que sea posible) y/o sus responsables, informándoles de que:

- El fallecimiento no se produce por su retirada, sino por la enfermedad de base que provoca el desenlace final.
- Aunque se piense que entre los pacientes cognitivamente intactos la privación de alimentos y agua provoca hambre y sed angustiantes, los datos sugieren que ello no resulta doloroso en el contexto de una enfermedad terminal (McCann RM, 1994) (Meier DM, 2001).
- El paciente moribundo no va a experimentar molestias por la deshidratación y la insuficiente nutrición, ya que la inanición completa se asocia con euforia y analgesia por liberación de opioides endógenos y por la cetosis.
- Igualmente, la deshidratación libera endorfinas produciendo un efecto anestésico natural, que permite reducir la medicación analgésica y hace que el paciente se encuentre más cómodo. La correspondiente hipernatremia y el aumento de la urea provocan una progresiva disminución de la conciencia hasta llegar al coma. Disminución que, a su vez, aminora la percepción de la sed.
- Por contra, la hidratación conlleva un molesto incremento de las secreciones respiratorias,

edema pulmonar y periférico, náuseas-vómitos, diarrea y polaquiuria, entre otros inconvenientes.

- El fallecimiento suele ocurrir entre 3-14 días después de la retirada y ocurre de forma tranquila (Hidalgo FJ, 1995) (Izco N, 2001) (Loureiro R, 2001) (Pasma HRW, 2005) (Guías ESPEN, 2006).

BIBLIOGRAFÍA

- Abuksis G, Mor M, Segal N, Shemesh I, Plout S, Sulkes J et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: High mortality rates in hospitalized patients. *American Journal of Gastroenterology*. 2000; 95 (1): 128-32.
- Barkmeier JM, Trerotola SO, Wiebke EA, Sherman S, Harris VJ, Snidow JJ et al. Percutaneous radiologic, surgical endoscopic, and percutaneous endoscopic gastrostomy/ gastrojejunostomy: comparative study and cost analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1998; 21 (4): 324-8.
- Botella C. El sondaje nasogástrico. [Internet] Fistera 2009. [Consultado 28 marzo 2011]. Disponible en <http://www.fistera.com/material/tecnicas/sng/sng.asp>
- Britton JE, Lipscomb G, Mohr PD, Rees WD, Young AC. The use of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) feeding tubes in patients with neurological disease. *J Neurol*. 1997; 244: 431-4.
- Candy B, Sampson EL, Jones L. Enteral tube feeding in older people with advanced dementia: findings from a Cochrane systematic review. *Int J Palliat Nurs*. 2009; 15 (8): 396-404.
- Cannaby AM, Evans L, Freeman A. Nursing care of patients with nasogastric feeding tubes. *British Journal of Nursing*. 2002; 11 (6): 366-72.
- Corry J, Poon W, McPhee N, Milner AD, Cruickshank D, Porceddu SV et al. Randomized study of percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tubes for enteral feeding in head and neck cancer patients treated with (chemo)radiation. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*. 2008; 52: 503-10.
- D'Agostino HB, Wollman B. Radiologic, endoscopic and surgical gastrostomy. An institutional evaluation and meta-analysis of the literature. *Radiology*. 1995; 197: 699-704.

- Dharmarajan TS, Yadav D, Adiga GU, Kokkat A, Pitchumoni CS. Gastrostomy, esophagitis, and gastrointestinal bleeding in older adults. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2004; 5 (4): 228-32.
- ESPEN. The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Guidelines on adult enteral nutrition. Guidelines and Position Papers. 2006. Available from <http://www.espen.org/espenguidelines.html>
- Garrow D, Pride P, Moran W, Zapka J, Amella E, Delegge M. Feeding alternatives in patients with dementia: examining the evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5 (12): 1372-8.
- Gibson S, Wenig BL. Percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of head and neck carcinoma. *Laryngoscope*. 1992; 102 (9): 977-80.
- Gomes JC, Lustosa S, Matos D, Andriolo R, Waisberg D, Waisberg J. Gastrostomía endoscópica percutánea *versus* alimentación con sonda nasogástrica para adultos con trastornos de deglución (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010. Issue 11. Art. No.: CD008096. DOI: 10.1002/14651858.CD008096
- Górriz E, Mallorquín F, Reyes R, Pardo M^d, Carreira JM, Maynar M. Gastrostomía percutánea bajo control fluoroscópico en régimen ambulatorio. Nuestra experiencia. *Nutr Hosp*. 1996; 11 (3): 195-9.
- Given MF, Hanson JJ, Lee MJ. Interventional radiology techniques for provision of enteral feeding. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005; 28: 692-703.
- Gutiérrez ED, Balfe DM. Fluoroscopically guided nasoenteric feeding tube placement: results of a 1-year study. *Radiology*. 1991; 178: 759-62.
- Hasan M, Meara RJ, Bhowmick BK, Woodhouse K. Percutaneous endoscopic gastrostomy in geriatric patients: attitudes of health care professionals. *Gerontology*. 1995; 41 (6): 326-31.
- Heaney A, Tham TCK. Percutaneous endoscopic gastrostomies; attitudes of general practitioners and how management may be improved. *Br J Gen Pract*. 2001; 51 (463): 128-9.
- Hidalgo FJ, Delgado E, García D et al. Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. *Farm Hosp*. 1995; 19: 251-8.
- Ho CS, Gray RR, Goldfinger M, Rosen IE, McPherson R. Percutaneous gastrostomy for enteral feeding. *Radiology*. 1985; 156: 349-51.
- Igual D, Marcos A, Robledo P, Fernández M. Gastrostomía endoscópica percutánea: su utilidad en Atención Primaria. *MEDIFAM*. 2003; 13 (1): 12-8.
- Izco N, Creus N, Massó N et al. Administración de medicamentos por sonda en pacientes con nutrición enteral. Centralización en el servicio de farmacia. *Farm Hosp*. 2001; 25: 13-24.
- James A, Parish P, Wilkins WE, Hasan M. Percutaneous endoscopic gastrostomy: attitudes of general practitioners. *Age Ageing*. 1998; 27 (2): A47.
- Jensen GL, Sporay G, Whitmire S, Taraszewski R, Reed MJ. Intraoperative placement of the nasoenteric feeding tube. A practical alternative? *J Parenter Enteral Nutr*. 1999; 19: 244-7.
- Jordan A, Caspary WF, Stein J. Tube feeding in malnutrition. *Z Gerontol Geriatr*. 1999; 32 (Suppl 1): I69-74. [Article in German]
- Keizer AA. Percutaneous endoscopic gastrostomy catheter: a trap without escape? *Ned Tijdschr Geneesk*. 2001; 145 (42): 2009-10. [Article in German]
- Laasch HU, Martin DF. Radiologic gastrostomy. *Endoscopy*. 2007; 39: 247-55.
- Lees J. Nasogastric and percutaneous endoscopic gastrostomy feeding in head and neck cancer patients receiving radiotherapy treatment at a regional oncology unit: a two year study. *European Journal of Cancer Care*. 1997; 6 (1): 45-9.
- Lourenço R. Enteral feeding: drug/nutrient interaction. *Clin Nutr*. 2001; 20: 187-93.
- Martínez Vázquez MJ, Piñeiro G, Martínez Olmos M y Grupo Gallego de Estudio de Nutrición Enteral Domiciliaria Geriátrica. *Nutr Hosp*. 2002; 17 (3): 159-67.
- McCann RM, Hall WJ, Groth-Juncker A. Comfort care for terminally ill patients. The appropriate use of nutrition and hydration. *JAMA*. 1994; 272: 1271-5.
- Meier DE, Ahronheim JC, Morris J, Baskin-Lyons S, Morrison RS. High short-term mortality in hospitalized patients with advanced dementia: Lack of benefit of tube feeding. *Archives of Internal Medicine*. 2001; 161: 594-59.
- Minard G, Lysen LK. Enteral access devices. En: Gottschlich M (ed.). *The science and practice of nutrition support*. Iowa: Kendall/Hunt Publishing; 2001. p. 167-88.

- Mitchell SL, Tetroe JM. Survival after percutaneous endoscopic gastrostomy placement in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000; 55 (12): M735-9.
 - National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutritional support in adults (February 2006). Available from www.nice.org.uk/Guidance/CG32
 - Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 15 (1): 21-5.
 - Olivares P. Vías de acceso en nutrición enteral en pediatría. En: Celaya Pérez S, editor. *Vías de acceso en nutrición enteral*. Barcelona: Multimédica; 2001. p. 205-11.
 - Ozmen MN, Akhan O. Percutaneous radiologic gastrostomy. *Eur J Radiol*. 2002; 43: 186-95.
 - Park RH, Allison MC, Lang J, Spence E, Morris AJ, Danesh BJ et al. Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurological dysphagia. *BMJ*. 1992; 304 (6839): 1406-9.
 - Pasma HRW, Onwuteaka-Philipsen BD, Kriegsman DMW, Ooms ME, Ribbe MW, van der Wal G. Discomfort in Nursing Home Patients With Severe Dementia in Whom Artificial Nutrition and Hydration Is Forgone. *Archives of Internal Medicine*. 2005; 165: 1729-35.
 - Pereira JL, García-Luna PP. Gastrostomía endoscópica percutánea. *JANO*. 1999; 56: 1083-9.
 - Pereira JL, Velloso A, Parejo J, Serrano P, Fraile J, Garrido M et al. La gastrostomía y gastro-yeyunostomía endoscópica percutánea. Experiencia y su papel en la nutrición enteral domiciliaria. *Nutr Hosp*. 1998; 13: 50-6.
 - Petersen TI, Kruse A. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Eur J Surg*. 1997; 163: 351-6.
 - Piquet MA, Ozsahin M, Larpin I, Zouhair A, Coti P, Monney M et al. Early nutritional intervention in oropharyngeal cancer patients undergoing radiotherapy. *Supportive Care in Cancer*. 2002; 10 (6): 502-24.
 - Potack JZ, Chokhavatia S. Complications of and controversies associated with percutaneous endoscopic gastrostomy: report of a case and literature review. *Medscape J Med*. 2008; 10 (6): 142.
 - Sanders DS, Carter MJ, D'Silva J, Barstow J, McAlindon ME, Willems PJ et al. The community burden of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Gut*. 1999; 44 (1): TH 512.
 - Saunders JR Jr, Brown MS, Hirata RM, Jaques DA. Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with head and neck malignancies. *Am J Surg*. 1991; 162: 381-3.
 - Sayegh A, Verri C, Priarone C, Carrozo E, Córdoba P, Andreacchio A et al. Gastrostomías percutáneas de alimentación. Análisis de 200 casos consecutivos. *Rev Argent Cirug*. 2008; 94 (1-2): 4-9.
 - SECPAL (Sociedad Española de Cuidados Paliativos) Guías Médicas, en http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guia&id_guia=2
 - Tapia J, Murguía R, García G, De los Monteros PE, Onate E. Jejunostomy: techniques, indications, and complications. *World J Surg*. 1999; 23: 596-602.
 - Thomas B, Bishop J. *Manual of dietetic practice*. London: Blackwell Publishing Ltd.; 2007.
 - Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition*. 2006; 25: 330-60.
 - Wollman B, D'Agostino HB, Walus-Wigle JR, Easter DW, Beale A. Radiologic, endoscopic, and surgical gastrostomy: an institutional evaluation and meta-analysis of the literature. *Radiology*. 1995; 197: 699-704.
 - Yriberry S, Monge V, Salazar F, Barriga E, Vesco E. Gastrostomía endoscópica percutánea: Experiencia prospectiva de un centro privado nacional. *Rev Gastroenterol Perú*. 2004; 24: 314-22.
- Se recomienda:**
- American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines for the Use of Enteral Nutrition. National Institute for Health and Clinical Excellence Nutritional support in adults (2006). Disponible en www.nice.org.uk/Guidance/CG32
 - ESPEN. The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Guidelines on adult enteral nutrition. Guidelines and Position Papers. Disponible en <http://www.espen.org/espenguidelines.html>

CASOS CLÍNICOS

Desnutrición en paciente de 81 años, con síndrome de inmovilidad, depresión y pluripatología

J.C. Caballero García, J.F. Zuazagoitia Nubla

EXPOSICIÓN

Mujer, 81 años, ama de casa, viuda desde hace 11 años. Tiene dos hijas que se turnan a días alternos para su cuidado hasta que deciden, por intensa carga psicofísica, alojarla en la Residencia hace dos años.

Padece artritis reumatoide muy evolucionada (comienzo de la clínica a los 53 años de edad), con deformidades y graves limitaciones funcionales que le han dejado incapacitada y dependiente para todas las actividades de la vida diaria. De curso intermitente con remisiones parciales, ha sido sometida a diferentes pautas, casi siempre con AINEs y corticoterapia a dosis bajas en periodos prolongados. Ha recibido, también, tratamientos del segundo escalón (inmunosupresores) con cloroquina y metotrexate. Ha sufrido cirugía reparativa en la muñeca derecha (sinovectomía dorsal). Además, padece diabetes mellitus tipo 2 desde hace 10 años. Hace 2 años sufrió amputación de la extremidad inferior dcha. debido a necrosis por isquemia arterial crónica fémoro-poplítea. Debido a ello ha relegado su vida a la cama, sillón y silla de ruedas. En los últimos diez años le ha aparecido una degeneración macular que le propicia importante déficit visual bilateral.

Relatan sus hijas que, a raíz de aparecerle deformidades y dolor continuo poliarticular (en manos, pies, muñecas y hombros), dentro

del cuadro reumatoideo, sobre los 60 años de edad aproximadamente, sufrió un episodio depresivo para el que recibió primero nortriptilina y después amitriptilina sin remisión total, durante 6 meses. Desde entonces, ha estado tomando ininterrumpidamente antidepresivos (amitriptilina+medazepam, maprotilina y últimamente mianserina 30 mg/noche).

Tras la amputación presentó un cuadro depresivo-ansioso y le pautaron alprazolam 1,50 mg/día, mianserina 45 mg/día y clormetiazol 192 mg/día, medicación que ha tomado hasta su ingreso residencial.

En los últimos meses mantenía una ingesta oral insuficiente, estaba inapetente, había adelgazado (según constataban sus hijas), tenía astenia y le habían aparecido varios episodios de aftas orales.

En la entrevista inicial estaba furiosa, incómoda con alusiones negativas y descalificaciones continuas hacia su familia. No aceptaba el ingreso. Controlaba esfínteres. Refería dolor dorsolumbar y de hombros, de predominio nocturno.

EXPLORACIÓN Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La exploración neurológica fue normal. Se desenvolvía bien, su fluencia verbal era aceptable y narraba con suficiencia sus acontecimientos pasados (no obstante la historia se realizó con la

ayuda de sus hijas). Tenía algunas dificultades para recordar momentos históricos. Se observó labilidad emotiva con llanto contenido. Se quejaba de su mala suerte y de las enfermedades que le habían conducido al estado de invalidez. Afirmaba no merecer la pena vivir.

En la exploración física se le apreció palidez de piel y mucosas, catarata en el OD, ceguera central bilateral, queilitis comisural bilateral, TA 13/8, pulso arritmico a 80 x'. Sopro sistólico en foco aórtico, grado 2/5. AP normal. Abdomen ausencia de visceromegalias. Se palpaban pulsos femorales. En su MII los pulsos pedios y poplíteos eran débiles y tenía frialdad distal. Muñón infracondíleo de amputación en buen estado. Dolor y limitación con la movilización del cuello. Presión a lo largo de su columna vertebral dolorosa. Atrofia muscular global.

Tenía un Barthel de 20 y en el MMS de Folstein puntuó con 25 sobre 27 (pues no se pudieron evaluar los ítems de lectura 9, de escritura 10 y de copia del dibujo 11).

El ECG mostró un ritmo sinusal con extrasístoles auriculares a 75 x' y trastornos inespecíficos de la repolarización.

En la Rx de tórax había signos de fibrosis intersticial difusa de predominio basal.

En la Rx simple de abdomen signos de osteoporosis generalizada con aplastamientos vertebrales desde D10 hasta L3.

La Rx de manos: compatible con poliartritis crónica muy evolucionada.

Análítica: Hba: 9,5 g%. Hto: 37%. VSG: 37, leucocitos: 4.400 (fórmula con linfocitos: 1.250). Plaquetas: 430.000. Factor reumatoideo (FR): positivo. Proteinograma: elevación de alfa2 globulina y de gammaglobulina. Albúmina: 2,60 g/dl. Fibrinógeno: 456 mg. Urea: 96, creatinina: 1,40. FG: 36,79 cc/min. Colesterol total (CT): 142 mg%, TOG, TPG, gGT, fosfatasa alcalina, triglicéridos, úrico, Ca, P, Na, K: normales.

Hierro: 25 µg/dl. Ferritina: 17 ng/dl. Transferrina: 133 mg/dl. Vitamina B₁₂: 355 pg/ml. Fólico: 17 ng/ml.

TSH y T4 libre: normales. Glucosa: 176 mg%. HbA1c: 7,9.

Orina: microalbuminuria (73 µg/mg).

COMENTARIOS-DISCUSIÓN DEL CASO

Entre los factores de riesgo para la desnutrición en ancianos destacan los siguientes:

- Pluripatología, alteraciones sensoriales, enfermedades gastrointestinales, alteraciones mentales y emocionales, polimedicación, incapacidad, fragilidad, alcoholismo, ingreso hospitalario, intervenciones quirúrgicas y problemas psicosociales.

La paciente era una **anciana “frágil”** pues reunía los siguientes criterios: ser mayor de 80 años, pluripatología crónica invalidante, polimedicación, trastorno depresivo y grave dependencia funcional (síndrome de inmovilidad). El paciente frágil lleva asociada una elevada comorbilidad, pues se encuentra en situación de riesgo para padecer caídas, enfermedades intercurrentes, discapacidad, deterioro funcional, institucionalización y, en definitiva, de fallecer. Son múltiples los factores que pueden hacer entrar a un sujeto anciano en este problema. Analicémoslos.

Problemas psiquiátricos presentes

- *Trastorno persistente del humor (depresión).*
- *Insomnio crónico secundario* por ansiedad, depresión, dolor e inmovilidad.
- *Ansiedad secundaria* a dolor, inmovilismo, déficit visual y depresión.

Según el listado de síntomas depresivos del DSM-IV (Tabla 1) presentaba positividad en más de seis (hiporexia, insomnio, anhedonia, ideación de muerte, inhibición, baja autoestima, cambios de humor, anergia, abandono) y parecía reunir criterios para **episodio depresivo mayor**.

No obstante, tras analizar detenidamente el primer episodio depresivo, con la ayuda de la familia, observamos que **no cumplía criterios para sospechar que se debiera a un trastorno primario**:

- No había antecedentes de trastorno depresivo previo.
- Los síntomas psíquicos aparecieron después de los físicos.
- La pérdida del interés y la inquietud se relacionaban con una causa aparente (el proceso

TABLA 1. Criterios DSM-IV para episodio depresivo mayor

- A. Presencia de >5 síntomas durante un periodo de >2 semanas que representan un cambio con respecto a la actividad previa. Uno de ellos debe ser: o estado de ánimo deprimido o pérdida de interés o de la capacidad para el placer
- B. Los síntomas no cumplen criterios para episodio mixto
- C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas
- D. Los síntomas no son debido a los efectos fisiológicos de una sustancia o una enfermedad médica
- E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de duelo
- F. Síntomas
- Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi a diario
 - Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi diariamente
 - Adelgazamiento/aumento de peso (cambio >5% del peso corporal en un mes) o pérdida/ aumento del apetito casi cada día
 - Insomnio/hipersomnia casi diariamente
 - Agitación/enlentecimiento psicomotor casi a diario (observable por los demás)
 - Fatiga o pérdida de energía casi diaria
 - Sentimientos de inutilidad o culpa excesivos o inapropiados, casi cada día
 - Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día
 - Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico o tentativas de suicidio o un plan específico para suicidarse

TABLA 2. Criterios DSM-IV para trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica

- A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo, caracterizada por uno (o ambos) de los siguientes estados:
- Estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o placer en todas o casi todas las actividades
 - Estado de ánimo elevado, expansivo o irritable
- B. A partir de la historia clínica, exploración física o las pruebas complementarias, hay pruebas de que la alteración es una consecuencia directa de una enfermedad médica
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirio
- E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas

reumático instalado y la clínica y limitaciones que le ocasionaba).

- Los síntomas físicos respondían, aunque no del todo, a los tratamientos médicos pautados.
- La debilidad y anergia eran de final del día.
- No había llanto espontáneo.

Por tanto, había motivos para sospechar en un trastorno depresivo secundario a enfermedad médica (Tabla 2).

Se podía pensar en un proceso depresivo cronificado pues había suficientes factores de riesgo para ello (Tabla 3).

Reunía criterios de gravedad, ya que se detectaban en la paciente más de seis síntomas depresivos.

Conviene señalar que la aparición de cambios en la conducta alimentaria supone un signo de depresión en el mayor de edad.

TABLA 3. Depresión: factores de riesgo existentes

1. Generales: edad elevada, viudedad, aislamiento social
2. Específicos: antecedentes depresivos
3. De cronicidad: invalidez (amputación MID-silla de ruedas, ceguera, invalidez en manos), dolor crónico, enfermedades médicas (artritis reumatoide, degeneración macular asociada a la edad, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica...), propia gravedad del proceso

Problemas orgánicos presentes (pluripatología)

- Artritis reumatoide evolucionada, refractaria.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Degeneración macular asociada a la edad/ceguera.
- Arteriosclerosis/arteriopatía periférica.
- Osteoporosis mixta.
- Anemia normocítica-normocrómica de enfermedad crónica.
- Enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3.
- Fibrosis pulmonar (manifestación extraarticular de la AR).
- Catarata en OD.

Síndromes geriátricos presentes

- Síndrome de inmovilidad.
- Depresión crónica.
- Insomnio crónico secundario por ansiedad, depresión, dolor e inmovilidad.
- Deprivación sensorial visual (DMS).
- Estreñimiento.
- Polifarmacia.
- Desnutrición proteico-calórica. Este problema se relaciona con otros síndromes geriátricos y a mayor número de los mismos presentes en un paciente dado, las puntuaciones en el MNA (*Mini Nutritional Assessment*) serán proporcionalmente más bajas.

Una vez realizada la valoración geriátrica integral, se trazaron los **siguientes objetivos**:

- Información a la paciente y sus hijas.
- Control-ajuste de la medicación.
- Control y seguimiento de su pluripatología.
- Intervención sobre el estado de ánimo.
- Medidas simples de rehabilitación/terapia ocupacional.

- Evaluación del estado nutricional y mejora del mismo.

Acerca de la glucemia plasmática, con la edad existe un deterioro progresivo de sus cifras y, a partir de los 50 años, los niveles en ayunas se elevan 1,2 mg/dl por década, y los niveles a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa se elevan, también, cada diez años, 4 mg/dl. Se desconoce si esto es fisiológico o si refleja el aumento de la prevalencia de la diabetes con la edad, pero la consecuencia es que la **diabetes mellitus** se encuentra en alrededor del 10% de las personas mayores de 60 años y en un 20% de las que pasan los 80 años de edad. Esta enfermedad conlleva aumento de la comorbilidad (patología cardiovascular, gastrointestinal, riesgo de infecciones, etc.) que, junto a las complicaciones micro y macrovasculares (por aterosclerosis acelerada), limitarán la calidad de vida del sujeto.

La orientación del tratamiento en el anciano diabético debe tener en cuenta su situación clínica, funcional, mental y social. En casos como el presente, la finalidad deberá encaminarse a evitar las complicaciones metabólicas, especialmente deshidratación y riesgo hiperosmolar, y para ello el objetivo será mantener cifras de glucemia <200 mg/dl, en las que el riesgo de glucosuria y de depleción de volumen son mínimos. Las sulfonilureas de segunda generación tienen el riesgo de desarrollar hipoglucemia especialmente en sujetos con enfermedad renal pues se metabolizan en el hígado pero sus metabolitos tienen excreción renal, por ello a esta paciente se le propuso gliquidona 30 mg/día, que tiene eliminación biliar.

La paciente padecía **enfermedad renal crónica moderada en estadio evolutivo 3** (filtración glomerular entre 30 y 59 cc/min) po-

TABLA 4. Factores reversibles que empeoran la enfermedad renal

1. Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipocalcemia, hiponatremia
2. Alteraciones hemodinámicas: insuficiencia cardiaca, hipotensión, *shock*
3. HTA maligna
4. Infección urinaria
5. Nefrotóxicos: tetraciclinas, aminoglucósidos, anfotericina B, AINEs, contrastes radiológicos
6. Alteraciones metabólicas: hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hiperoxaluria

siblemente como complicación macrovascular y microvascular diabéticas. La actitud a seguir consistirá en evitar los factores de deterioro reversible y su tratamiento oportuno (Tabla 4), así como el ajuste de las pautas farmacológicas a emplear imprescindiblemente.

La incidencia de ERC ha aumentado en los últimos años debido a la mayor supervivencia de la población que hace más probable la progresión de una agresión renal. En la analítica, un valor elevado de creatinina y bajo del filtrado glomerular (FG) son los parámetros analíticos a tener en cuenta, con la advertencia de que puede existir un FG bajo con creatinina plasmática normal debido a la disminución de la masa muscular (sarcopenia) que aparece en la población anciana y, más concretamente, en los afectados de pluripatología con malnutrición.

El riñón pierde la capacidad de manejar el agua corporal por lo que podrá aparecer hiponatremia o hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen, respectivamente. La hiperpotasemia aparecerá en las fases avanzadas con FG <10 cc/min, excepto en la nefropatía diabética que puede darse antes por el componente de hipoaldosteronismo hiporreninémico. Podemos encontrar, además, hiperfosfatemia (en ERC moderada-severa), calcio normal o bajo (en relación con el hiperparatiroidismo secundario) e hiperuricemia que progresa a la vez que lo hace la ER. El trastorno del equilibrio característico es la acidosis metabólica con anión gap elevado.

En esta paciente la ecografía detectó riñones de pequeño tamaño.

En cuanto al planteamiento terapéutico de la ERC en los muy ancianos y, sobre todo, en los

que padecen pluripatología, instalar medidas no farmacológicas tales como la dieta hipoproteica pueden favorecer una situación de malnutrición, por lo que se desaconsejan. Plantear una dieta hiposódica en el caso de la ERC moderada no será necesario salvo en situaciones determinadas que favorezcan la retención tales como síndrome nefrótico e insuficiencia cardíaca crónica o en caso de que se asocie a HTA. Con respecto al tratamiento farmacológico en la ERC moderada puede plantearse el uso de quelantes del fósforo porque al disminuir el nivel sérico del mismo se favorecerá una mayor síntesis de calcitriol y un menor estímulo de la secreción de PTH.

Con respecto a la **osteoporosis** (OP), se puede señalar que esta paciente participaba de la etiología primaria senil (denominada tipo II de Riggs) y también de la secundaria debida a inmovilidad, pauta previa de corticoides, diabetes mellitus y función renal alterada. Por su elevado riesgo había que asegurarle la ingestión de calcio elemento y vitamina D. Se pautó pidolato cálcico más colecalciferol (1.200 mg-800 UI/día). Para paliar sus dolores se recurrió al tramadol oral 100 mg/día (se desaconsejaron los AINEs por su nefrotoxicidad en la IRC).

Los marcadores de remodelación ósea son los de formación: fosfatasa alcalina isoenzima ósea, osteocalcina y péptido de extensión de colágeno I, y los de resorción: hidroxiprolinuria, deoxipiridinolina en orina y C-telopéptido urinario. Estos últimos se emplean para el control de la eficacia terapéutica y también para seleccionar pacientes de alto riesgo de OP (“perdedores selectivos”), predecir fracturas y selección de terapia.

Según la evidencia, las personas que más se beneficiarán del tratamiento en la OP son aquellas con fractura vertebral previa, ya que en ellas se ha demostrado reducción de las fracturas de cadera. También se pueden beneficiar los sujetos con osteoporosis (DMO <2,5 DS) sin fractura pero con factores de riesgo adicionales: edad avanzada, riesgo elevado de caídas, antecedentes personales de fractura previa por traumatismo leve, antecedentes familiares de OP y/o fractura por trauma leve y en pacientes institucionalizados. Importa indicar medidas no farmacológicas durante toda la vida y sobre todo en el medio residencial, mediante realización y ayuda al ejercicio físico adaptado a las posibilidades y realidad funcional de cada paciente, evitar el tabaquismo y asegurarles un aporte adecuado de calcio y vitamina D, además de prevenirles caídas.

La evidencia científica apoya el beneficio que aportan los bifosfonatos, teriparatide y ranelato de estroncio en la reducción de las fracturas vertebrales en pacientes mayores, aunque se dispone de menos datos sobre la reducción de fracturas no vertebrales y de cadera en esta población de alto riesgo. En los de más edad (>80 años), el ranelato de estroncio es el primer fármaco de eficacia demostrada y sostenida a 8 años en ambos tipos de fracturas. En los muy mayores de edad los suplementos de calcio y vitamina D han demostrado también disminuirlas. El último metaanálisis publicado al respecto confirma que la prevención de fracturas no vertebrales con vitamina D es dosis dependiente y una mayor dosis (>400 UI/día) reduciría las fracturas en, al menos, un 20% de sujetos de 65 años y más. Además, la vitamina D y análogos poseen un efecto beneficioso extraesquelético sería la reducción de las caídas. Así 770 UI/día de vitamina D₃ más 500 mg de calcio, se asocian a una reducción de la incidencia de caídas en mujeres mayores de 65 años.

La reducción de la absorción intestinal de calcio, que se asocia a niveles inadecuados de vitamina D, desencadena la liberación de parathormona (PTH), que media en la movilización de calcio a partir del hueso y da lugar a una reducción de la densidad mineral ósea. Esta respuesta homeostática a niveles inadecuados de vitamina

D puede aumentar el riesgo de fracturas incluso antes de que haya síntomas clínicos francos. Otra consecuencia importante de los niveles inadecuados de vitamina D es la disminución de la función neuromuscular. En nuestro país, el consumo medio de lácteos suele aportar el 70% de calcio procedente de la dieta (consumo medio de lácteos de 684 mg/día), mientras que el 30% restante procede de otros alimentos. Unos niveles adecuados de calcio y vitamina D influyen de forma determinante en la eficacia de los tratamientos antirresortivos en la osteoporosis, sin embargo, en España solo el 50% de esos tratamientos se acompañan de una suplementación con calcio y vitamina D. En los últimos años, además, se han publicado decenas de estudios que muestran, consistentemente, cómo niveles más elevados de vitamina D se correlacionan con otros beneficios potenciales para la salud, reduciéndose la incidencia de enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, diabetes mellitus, cáncer de colon, etc. Según el proyecto europeo OPTIFORD las concentraciones séricas de vitamina D en el 70-80% de las mujeres españolas de edad avanzada son insuficientes o deficientes. Por lo tanto, los datos y evidencias disponibles alertan de la importancia en detectar el déficit de vitamina D como parte también de un programa de prevención de caídas en el anciano.

Con respecto a la calcitonina, no existen estudios que analicen su eficacia en poblaciones exclusivamente mayores de 75 años por lo que, dada la eficacia probada de otros fármacos antiosteoporóticos, la calcitonina actualmente tiene escasas indicaciones en el tratamiento de la OP y según las guías clínicas al uso, podría considerarse su uso en mayores de 75 años como segunda o tercera opción de tratamiento.

La aterosclerosis es, también, causa fundamental en la **arteriopatía periférica (AP)**. Su evolución es lenta y progresa con la edad siendo otras de sus principales manifestaciones la cardiopatía isquémica y los accidentes vasculocerebrales. La AP produce síndrome isquémico crónico o agudo, es cinco veces más común en diabéticos y se puede constatar en más del 30% de los diabéticos. Como antiagregante plaquetar se pautó

TABLA 5. Criterios clínicos para el diagnóstico de AR (*American College of Rheumatology*) deben cumplirse 4 o más)

1. Rigidez matutina de >1 hora de duración en las articulaciones afectadas, durante al menos seis semanas
2. Artritis de 3 o más áreas articulares
3. Artritis de las articulaciones de la mano que afecta, por lo menos, a una de las siguientes áreas: carpiana, metacarpo-falángica e interfalángica proximal
4. Artritis simétrica
5. Presencia de nódulos reumatoides
6. Factor reumatoide (FR) positivo
7. Hallazgos radiográficos típicos de la AR en rx PA de manos que incluya erosiones, osteopenia yuxtaarticular

acetilsalicílico 300 mg/día con protección de omeprazol 20 mg/día.

La **degeneración macular senil** (DMS) supone la segunda causa de ceguera en los mayores de edad y la primera de amaurosis irreversible. Su prevalencia en el grupo etario de 75 a 85 años de edad viene a ser del 28%. Su origen reside en el envejecimiento del epitelio pigmentario que da lugar a la formación de drusas que pueden evolucionar hacia la atrofia retiniana o a la formación de neovasos que pueden dar lugar a edema o hemorragia, siendo el final un cuadro de atrofia macular con déficit visual progresivo e irreversible que no tiene tratamiento.

En cuanto a la **artritis reumatoide** (Tabla 5), aunque la incidencia disminuye a partir de los 65 años, dado que se trata de una enfermedad crónica, su prevalencia es mayor en las poblaciones de edad avanzada. Tiene dos formas de presentación:

1. *AR de novo en la vejez*: de inicio insidioso o agudo, con síntomas constitucionales leves o moderados, afecta a las pequeñas articulaciones de manos, pies y muñecas y más tarde también a las grandes (codos, hombros, rodillas). Con el paso del tiempo pasa a ser una enfermedad simétrica aditiva de las articulaciones como en los pacientes de menor edad.
2. *AR envejecida*: como proceso continuo iniciado en la juventud o edad media que se arrastra hacia la vejez y puede permanecer

inactivo. Comporta manifestaciones extra-articulares, deformidades en pequeñas articulaciones (manos, muñecas, pies), atrofas y morbilidad concurrente.

Su tratamiento tiene dos líneas de actuación:

- *Fármacos de primera elección*. AINEs y esteroides a baja dosis (7,5 mg/día) si hay mala respuesta a los anteriores o AR con manifestaciones extra-articulares.
- *Fármacos de segunda elección* (inductores de la remisión). Para casos de AR continuamente progresiva y con intolerancia o escasa respuesta a AINEs. Pueden asociarse a AINEs.

Se trata de los antipalúdicos (cloroquina/hidroxicloroquina) con control oftalmológico antes y durante la pauta; d-penicilamina, sales de oro y metotrexate.

En el curso de la enfermedad se pueden distinguir tres patrones evolutivos:

- Intermitente (70%) que se caracteriza por la presencia de remisiones parciales o completas durante las que el sujeto no precisa tratamiento.
- Con remisiones clínicas prolongadas (20%) que, a menudo, son formas de comienzo agudo y, en ocasiones, constan de un solo brote de escasa duración.
- Progresivo (10%), que es el patrón evolutivo de mayor agresividad.

La paciente, dada la anómala respuesta a los AINEs, había recibido corticoides durante largos

TABLA 6. Criterios de remisión clínica en la AR

1. Rigidez matutina de <15 minutos de duración
2. Ausencia de sensación de astenia
3. Ausencia de dolor articular
4. Ausencia de dolor con la movilización articular
5. Ausencia de signos inflamatorios en partes blandas periarticulares o en las vainas tendinosas
6. VSG <30 en mujeres y de <20 en hombres

periodos de tiempo y después, ante la progresión tan grave del proceso, se le habían pautado clo-roquina y metotrexate.

El pronóstico a largo plazo de la AR es malo, la mayoría de los casos sufren una incapacidad progresiva a pesar del tratamiento apropiado.

Para que se pueda hablar de remisión clínica en la AR tienen que cumplirse cinco de las condiciones enunciadas en la tabla 6, con excepción de los pacientes que presenten vasculitis, pericarditis, pleuritis, miocarditis o disminución de peso y/o fiebre inexplicable.

La capacidad de movilidad o desplazamiento resultan imprescindibles en una persona para mantener una correcta autonomía y es considerado a su vez, un indicador del nivel de salud y calidad de vida del anciano. La pérdida de movilidad conduce a la disminución de su independencia. Además, el anciano inmovilizado es un paciente de alto riesgo para las actividades básicas de la vida diaria, y aumenta el riesgo de institucionalización y mortalidad. Al estado de **inmovilidad** se puede llegar por factores intrínsecos como la patología osteoarticular (30-50%), neurológica (15-20%), cardiovascular (5-10%) y en un 15-30% de los casos por causas poco objetivables donde habría que tener en cuenta el miedo a la caída. Otras etiologías son la enfermedad pulmonar, las enfermedades endocrinas, los déficits sensoriales y la caquexia. En el 60% de las veces concurren varios factores. También favorecen los factores extrínsecos como los iatrogénicos, ambientales y sociales. Como prevención secundaria, en este caso la amputación solo permitía efectuar ejerci-

cios de baja intensidad, aeróbicos como mover el cuello de forma asistida y las extremidades superiores mediante elevación de los brazos dando palmadas por encima de la cabeza y por delante del tronco según sus capacidades residuales, así como movimientos del muñón en flexoextensión y de la extremidad inferior izquierda. Debido a su ceguera central hubo que realizar estimulación del resto de los sentidos y orientación en la realidad.

En el mayor de edad y **con respecto a la prescripción farmacológica (polimedica-ción)**, y para evitar la iatrogenia, se recomienda realizar una revisión periódica de la pauta, interrumpirla cuando no exista necesidad, pensar en los efectos farmacológicos adversos como causa potencial de cualquier “nuevo síntoma”, seleccionar cuidadosamente cada fármaco para reducir el riesgo de efectos adversos y usar la dosis útil más baja para conseguir el efecto deseado. La edad avanzada *per se* no debiera considerarse como contraindicación para un tratamiento farmacológico potencialmente beneficioso.

Para **compensar su elevado arousal y ansiedad** se le administró lorazepam 1 mg una vez al día y el **abordaje de la clínica depresiva** se hizo con citalopram 10 mg iniciales con aumento a 20 mg a las dos semanas tras observarse buena tolerancia a la misma. La farmacocinética del citalopram no se ve alterada en la IRC como tampoco la de fluoxetina (este ISRS no se recomienda en ancianos debido a su elevada vida media). Citalopram y escitalopram presentan, junto a venlafaxina y mirtazapina menor capacidad de interacciones. Las benzodiazepinas (BZ) se eliminan por orina y pueden acumularse caso de IRC por lo que es preciso, cuando se prescriben, efectuar un estrecho seguimiento de síntomas secundarios (como la sedación). En este caso, tras la buena evolución, se le retiró el lorazepam a las 3 semanas.

En el **tratamiento de la depresión** debemos considerar tres fases:

1. **Fase aguda** (su objetivo: lograr la remisión de síntomas). El tiempo medio es de 12 semanas (más prolongado que en pacientes más jóvenes).

2. *Fase de continuación* (estabilización para evitar recaídas). Duración entre 6 y 9 meses después de la fase aguda.
3. *Fase de sostén (objetivo: evitar recurrencias)*. Cuando el paciente haya tenido más de dos episodios depresivos o los iniciales fueron particularmente graves o prolongados, debe considerarse el tratamiento de sostén a muy largo plazo (tal vez toda la vida).

Consideraciones sobre el tratamiento antidepressivo (AD) en ancianos

- En el anciano polimedicado son AD de elección: sertralina, citalopram, escitalopram y venlafaxina *retard*.
- En depresión con ansiedad, ensayar venlafaxina *retard* o sertralina. Se puede asociar lorazepam.
- En depresión con inhibición, ensayar citalopram o escitalopram.
- En depresión con alteraciones del sueño importantes, ensayar mirtazapina, trazodona o fluvoxamina. Se puede asociar clormetiazol, lormetazepam o zolpidem.

El proceso a seguir ante un caso de riesgo de desnutrición o de desnutrición establecida

1. Determinar el riesgo nutricional.
2. Valorar el estado nutricional.
3. Identificar déficits nutricionales.
4. Establecer el plan de intervención nutricional.
5. Seguimiento/control del tratamiento.

EN CUANTO A LA DETERMINACIÓN DEL RIESGO

- **Según la historia clínica:** tenía riesgo de desnutrición pues desde hacía 2 años permanecía relegada a vida de cama/silla de ruedas/sillón, seguía polimedicación y había mantenido una ingesta oral basal inadecuada pese a los cuidados de sus hijas. Estaba inapetente y se esforzaba para ingerir una parte de los alimentos que le servían. Las ropas le quedaban holgadas. No había disfagia ni malas digestiones, ni alteraciones en el ritmo intestinal. La irritabilidad y la ansiedad

podían también atribuirse al estado de malnutrición.

- **Según la exploración física:** mostraba palidez de piel y mucosas, queilitis comisural, prótesis completa, queilosis en uñas, delgadez importante y degradación/atrofia muscular (sarcopenia). Había semiología de desnutrición.
- **La valoración funcional** (de autonomía): arrojaba un test de Barthel de 20 (dependencia grave).
- **La valoración cognitiva:** en el MMS-Folstein puntuaba 25 (sobre máximo de 27), existía clínica franca de trastorno persistente del humor y se le aplicó el test completo de Yesavage puntuando 20 (>14 punto de corte).
- **Hábitos dietéticos:** habían cambiado en los últimos años, con preferencia por sopas, purés y caldos, apenas comía pescado y carne, bebía un vaso pequeño de leche/día.

DETERMINACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

- **El porcentaje de pérdida ponderal:** aunque había pérdida de peso no se podía cuantificar por su pierna amputada y no poder permanecer sin apoyo en la báscula del centro. El peso habitual anterior al proceso de amputación era de 61 kg (talla: 156 cm). Las hijas estimaban que había adelgazado más de 10 kg en este tiempo.
- **IMC:** no se pudo evaluar.
- **Diámetros/pliegues:** se midieron los perímetros braquial (22 cm) y de pantorrilla (<31 cm).
- **Parámetros de laboratorio:** albúmina: 2,6 g/dl (<3,5). Ferritina: 17 ng/ml. Transferrina: 133 mg/dl y linfopenia de 1.250.
- **Test MNA:** se aplicó el MNA (*Mini Nutritional Assessment*) arrojando para el cribaje una puntuación de 3 y para la evaluación un puntaje de 7, en total 10 (<17 puntos) que confirmó la situación de mal estado nutricional de la paciente.
Se trata de una desnutrición moderada.

Teniendo en cuenta los parámetros afectados, se trataba de una desnutrición leve-moderada calórica-proteica por afectación del compartimento graso y proteico muscular y visceral. La desnutrición es frecuente en los mayores de edad frágiles e incapacitados (hasta un 40% de prevalencia en población anciana residiendo en la comunidad). Es preciso realizar un esfuerzo en Atención Primaria para conocer los factores de riesgo nutricional y realizar su detección en la consulta o en el domicilio del paciente.

IDENTIFICAR DÉFICITS NUTRICIONALES

- **Cálculo de los requerimientos calóricos:** teniendo en cuenta las necesidades basales de una persona con ERC (35-40 kcal/kg) estimamos que eran aproximadamente 1.800 cal/día (tasa metabólica basal).
- **Cálculo de los requerimientos proteicos:** en ancianos con ERC leve-moderada estable el aporte proteico será de 0,8 g/kg/día (40 g/día).
- **Consistencia, textura de la alimentación:** la paciente tenía conservada la capacidad de deglución, usaba prótesis pero estaba mal adaptada por la propia situación sobrevenida de adelgazamiento, por lo que tenía que llevar una dieta básica blanda.

PLAN DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Se estableció de inicio una dieta blanda, de fácil masticación, de 1.800 kcal, con proteínas de alto valor biológico a razón de 40 g/día, lácteos descremados, rica en fibra (excluyendo arroz y pasta), fruta, verdura y huevos. Tras un semana de observación, las auxiliares informaron de que la paciente no terminaba los platos y se estimó que requería al menos el 30% de la energía total diaria en forma de un suplemento nutricional, como fórmula comercial completa, polimérica, normoproteica, hipercalórica, concentrada, con fibra, de textura líquida y con sabor vainilla –sa-

bor que eligió la paciente– en dos botellines de 200 ml, con densidad calórica 1,5 kcal/ml y reparto energético de nutrientes: carbohidratos: 49%, lípidos: 35%, proteínas: 16%. En total: 600 kcal de aporte/día.

Se pensó en que el mejor horario para no disminuir las ingestas sería al levantarse y como “resopón” al acostarse en la cama por la noche.

Tenía manifestaciones clínicas de deficiencia en micronutrientes: en riboflavina (estomatitis angular y queilosis) y de niacina (glositis), calcio (osteoporosis), vitamina D (dolores óseos y pérdida de masa ósea). Se le pautó hidropolivit mineral (1-0-0). Había déficit férrico y anemia por lo que se instauró hierro oral (sulfato ferroso) 80 mg/día.

SEGUIMIENTO/CONTROL DEL CASO

Se mantuvo la suplementación nutricional (SN) durante dos meses, al cabo de los cuales se realizó determinación analítica y se comprobó que había mejoría en los parámetros bioquímicos (albúmina: 3,1 g/dl, transferrina: 190 mg/dl, ferritina: 27 ng/ml, hierro: 35 µg/dl, Hba: 10,5 g%) e inmunológicos (linfocitos: 1.570).

Se decidió mantener la SN durante dos meses más pero a razón de un botellín (300 kcal/día).

Se instauró enalapril a dosis de 10 mg/día para combatir la microalbuminuria.

A las seis semanas la enferma mostró mejoría del patrón del sueño y del apetito, del ánimo y humor, momento que se aprovechó para integrarla en un grupo de animación-entretenimiento con la terapeuta ocupacional del centro. Se retiró el hierro oral a las 24 semanas.

Cinco meses tras el ingreso había una franca adaptación a la vida residencial y las alusiones negativas hacia sus hijas habían disminuido. Al año, y debido a su gran invalidez y la clínica depresiva cronicada, se decidió mantener indefinidamente la pauta con el antidepressivo citalopram a dosis de 20 mg (como fase de sostén para evitar recurrencias).

El control analítico anual mostró normalidad en la albúmina (4,10 g/dl y transferrina

247 mg/dl). La paciente, aunque con mejores valores, seguía presentando una anemia crónica normocítica-normocrómica por probable déficit de eritropoyetina (ERC) y en relación, también, con su artritis reumatoide (Hba: 11,1 g%), con hierro en valor de 47 µg/dl. Comía sola y seguía una dieta basal normal, blanda, con cinco comidas/día (1.800 cal). El valor de su microalbuminuria se había normalizado (<30 µg/mg).

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L et al. Documento de consenso SEN-SemFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2008; 28 (3): 273-82.
- Hortonedo Blanco E. Síndromes geriátricos. SEMER. Lilly. Madrid: Ergon; 2006.
- López-Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2004.
- Manual Merck de Geriatria. 2ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 2001.
- Moro Álvarez MJ, Díaz-Curiel M. Diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en mayores de 75 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45 (3): 141-9.
- Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL. Libro Blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Panamericana; 2005.
- Rodríguez Sangrador M, Beltrán de Miguel B, Quintanilla L et al. Contribución de la dieta y la exposición solar al estatus nutricional de vitamina D en españolas de edad avanzada: estudio de los Cinco Países (Proyecto OPTFORD). *Nutr Hosp*. 2008; 23 (6): 567-76.

Desnutrición en paciente alcohólico con EPOC y depresión crónica recurrente

J.C. Caballero García, M. Hidalgo Pellicer

EXPOSICIÓN

Varón, 69 años, huérfano, soltero, jubilado portuario. Fumador de 2 paquetes/día. Bebedor importante (>20 unidades/día). Vivía solo en un piso de alquiler. No se le conocía en el centro de salud. Nunca tuvo relaciones estables. Un amigo se preocupaba de él de vez en cuando y hacía esfuerzos insistentes para que controlase el consumo de alcohol sobre todo.

Dos meses antes había padecido un proceso neumónico que requirió ingreso hospitalario durante 12 días, en el que hizo un cuadro de *delirium*. Le diagnosticaron de EPOC moderada y le pautaron fluticasona 250 con salmeterol 50 µg (dos veces/día) y bromuro de tiotropio 18 µg /cápsula (una vez día) sin buen cumplimiento tras el alta.

Desde la salida del hospital se encontraba muy cansado, apagado, con poco apetito y había adelgazado 5 kg. Seguía fumando y bebiendo aunque con menor intensidad que antes. No se encontraba con fuerzas para autocuidarse y, aunque su amigo le había insistido en que se alojara en una residencia de ancianos, durante un tiempo, no había seguido el consejo pues se “veía aún joven”. No obstante, aceptó acudir al Centro de Salud.

En la entrevista inicial manifestó sentirse “mal” desde su jubilación (a los 58 años). Reconoció haber aumentado el hábito enólico desde

entonces. También sentía un “gran vacío interno” (sobre todo durante los fines de semana). Manifestaba que su vida no tenía sentido. Se encontraba muy solo y sin ilusiones. Bebía desde su juventud y debido a ello había tenido numerosos problemas socio-laborales. Siempre había comido y cenado en bares pero en los últimos meses se “arreglaba” con cualquier cosa en su domicilio. Desayunaba cerveza y galletas, se saltaba comidas y cenas (no merendaba nunca). Nada le proporcionaba placer excepto beber. Dormía mal.

Se había caído en varias ocasiones, habiéndose fracturado la muñeca derecha y varias costillas en los últimos años. Relataba astenia vespertina. Refería tener tos habitual y se acompañaba de expectoración por las mañanas. También sentía “fatiga” para caminar y subir escaleras. Relataba pérdida de fuerza en miembros inferiores. Muchas mañanas se levantaba “mojado”. Estaba perdiendo memoria (olvidos para hechos recientes) y le costaba concentrarse.

No tenía disfagia ni malas digestiones, ni alteraciones en el ritmo intestinal.

EXPLORACIÓN Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se mostró colaborador. No presentaba disfunción cerebelosa. Los reflejos osteotendinosos eran normales, el signo de Babinski era negativo y fuerza muscular 4/5 (escala Daniels). Dismi-

nución de la sensibilidad vibratoria en miembros inferiores. Pares craneales normales. Fondo de ojo normal. Palidez de piel y mucosas. Lengua roja por glositis. Usaba prótesis dental parcial.

Presentaba estigmas hepáticos: eritema palmar, telangiectasias malares, borde hepático duro, afilado, a un través del reborde costal.

Se observaba disminución de pulsos distales en EE.II (pedios y poplíteos) y delgadez (talla: 168, peso: 56, IMC: 19,85) con cierto desaliño. TA: 139/68. AC: normal. AP con roncus dispersos y disminución global del murmullo vesicular.

El MMS test de Folstein era de 28 (normal). Test de Barthel de 100 (independiente). Test completo de Yesavage: 18.

Análítica: gGT: 190 U/L. TPG: 76 U/L. Ferritina: 221 ng/ml. Hierro: 39 µg/dl. Transferrina: 175 mg/dl. Hba: 10,8 g. VCM: 105,4. HCM: 33,6. Fólico: 5,8 ng/ml. Vitamina B₁₂: 120 pg/ml. Leucocitos: 3.900 (linfocitos: 1.140). Normal estudio de coagulación. Proteínas totales: 5,8. Albúmina: 2,9 g/dl. Serología de lúes: negativa. Hormonas tiroideas: normales.

SatO₂: 95%.

Espirometría: patrón ventilatorio obstructivo.

ECG: BRDHH.

Rx de tórax: aumento de la trama broncovascular, engrosamiento hilar.

TAC cerebral: signos de atrofia cortical.

Ecografía abdominal: cambios sugestivos de esteatosis hepática.

DISCUSIÓN

Problemas psiquiátricos presentes

- Abuso/dependencia alcohólica (consumo de riesgo alto).
- Deterioro mnésico.
- Insomnio.
- Síndrome depresivo crónico.
- Abuso/dependencia tabáquica.

Para evaluar el riesgo del **consumo enólico** (que en este caso no era social) deben sumarse la totalidad de medidas ingeridas, independientemente de la graduación alcohólica que tengan: una medida de bebida blanca (50 ml) equivale

a una medida de vino (copa de 150 ml) y a una medida de cerveza (lata o botellín de 330 cc). Las personas que se encuentran en riesgo de desarrollar alcoholismo son:

- Hombres que ingieren más de 15 unidades/semana.
- Mujeres que ingieren más de 12 unidades/semana.
- Cualquier persona que tome cinco o más unidades por ocasión, al menos una vez por semana.

Algunos estudios han estimado la prevalencia de dependencia alcohólica en la vejez del 2-4%, con tasas más elevadas cuando se utilizan criterios más amplios como el de consumo excesivo de alcohol (17% en hombres y 7% en mujeres). Los signos de dependencia física abarcan: las enfermedades relacionadas con el alcohol, una necesidad de cantidad de alcohol cada vez mayor para alcanzar el efecto deseado (tolerancia), lapsus de memoria tras haber bebido compulsivamente y síntomas de abstinencia cuando se suspende el consumo.

El problema lo tenemos cuando estamos ante personas (sobre todo mujeres) que niegan el consumo y este lo hacen en solitario, en su casa, durante largos periodos de tiempo hasta que afloran los problemas derivados del mismo. En el anciano la aparición secundaria de alteraciones físicas y psíquicas se da con mayor rapidez y gravedad que en los adultos bebedores problema. A ello se le suma el patrón de consumo farmacológico (polifarmacia) y la pluriopatología.

Otro asunto a considerar es que el alcoholismo suele ser ignorado en el anciano por las peculiaridades con que aparece, de manera que los síntomas y la abstinencia que caracterizan a esta enfermedad se atribuyen erróneamente al proceso de envejecimiento y no al fenómeno adictivo. Además, la presentación de los trastornos por consumo de alcohol en el anciano suele ser atípica (caídas, confusión, depresión) o enmascarada por la comorbilidad asociada, lo que dificulta aún más el diagnóstico. Es importante registrar el patrón de consumo semanal en la historia clínica del paciente y además

tener en cuenta la ingesta de alcohol en sus años previos. Los problemas médicos son más frecuentes en el grupo de los mayores que en los de otras edades.

El **alcoholismo en los mayores de edad** puede adoptar varias formas:

- Bebedor común con historial antiguo de consumo habitual aceptado socialmente, que pasa inadvertido y sufre de complicaciones físicas secundarias al consumo.
- Bebedor social, que al llegar a la tercera edad, aumenta el consumo de forma incontrolada y ve aparecer las complicaciones sociales, familiares y físicas de forma aguda.
- Bebedor habitual desde el estado adulto, con mala situación económica, solitario, rechazado por la sociedad y la familia, que llega a la mendicidad-vagabundeo y a padecer complicaciones físicas con degradación incluso de la calidad de las ingestas alcohólicas (cada vez más tóxicas).
- Bebedor controlado que, tras varios años de abstinencia, recae en la bebida con todo tipo de complicaciones.
- Adulto abstemio de siempre que, al llegar a la vejez, ante situaciones difíciles de afrontar recurre al alcoholismo y se inicia en el mismo.
- Bebedor común, con dependencia física que, tras un largo recorrido de ingestas habituales y constantes, y habiendo estado bien cuidado y alimentado por su entorno (hecho que ha propiciado su supervivencia), comienza a sufrir deterioro psicofísico importante.

Las interacciones entre nutrición y alcoholismo son complejas y se producen a muchos niveles. Las bebidas alcohólicas contienen agua, etanol y cantidades variables de carbohidratos (la cerveza, como excepción, aporta 3-4 g/L de proteínas). El alcohol se metaboliza casi exclusivamente en el hígado mediante dos vías enzimáticas:

- a) Alcohol deshidrogenasa (ADH), que lo transforma en acetaldehído y átomos de hidrógeno, y su mayor o menor rapidez metabólica es dependiente en parte de los factores nutricionales (una dieta hipoproteica reduce los niveles hepáticos de ADH y mantiene eleva-

dos los niveles en sangre del etanol durante más tiempo).

- b) Sistema microsomal oxidativo (SMSO), su activación por el etanol puede conllevar alteraciones en el metabolismo de ciertos fármacos y contribuir a interacciones peligrosas. Así los niveles del citocromo CYP2E1 aumentan tras el consumo de alcohol y su actividad contribuye al desarrollo de hepatopatía crónica.

El etanol incrementa el índice metabólico y aumenta el consumo de oxígeno tanto en sujetos sanos como en alcohólicos. Además, incrementa el gasto energético en reposo y la termogénesis inducida por los alimentos. El etilismo produce una alteración en el patrón de consumo alimentario –todavía no bien explicado–. Se asume una disminución en el apetito favorecida por el propio etanol. La alteración del nivel de conciencia durante la ebriedad, el periodo de rebote y la gastroduodenitis secundaria contribuyen de modo parcial a la disminución de la ingesta. El consumo alcohólico se asocia, también, con cambios en la motilidad del tubo digestivo y a modificaciones en la absorción de nutrientes. Los efectos del etanol pueden ser tanto directos como indirectos, agudos o crónicos. La malabsorción intestinal debida al déficit de ácido fólico es secundaria a un descenso en el consumo del mismo. Otro déficit nutricional presente en los alcohólicos es el de tiamina y, por eso, debe tenerse en cuenta su reposición en el plan de intervención nutricional. Otros déficits de micronutrientes como el de las restantes vitaminas de grupo B, vitamina C, D y E, de calcio, magnesio, hierro, selenio, cinc, etc., no necesariamente están siempre presentes en todos los pacientes y habrá que individualizar según el contexto clínico.

Problemas orgánicos presentes (pluripatología)

- Hepatopatía alcohólica/esteatosis hepática.
- Anemia macrocítica-hipercrómica por deficiencia en B₁₂.
- Arteriopatía periférica.
- EPOC moderada.

- Deterioro cognitivo secundario a alcoholismo y deficiencia vitamínica.
- Desnutrición proteico-calórica.

Una vez realizada la valoración geriátrica integral (médica, funcional, psíquica y social), se trazaron los **siguientes objetivos**:

- Información al paciente de su situación y problemas.
- Control-ajuste de medicación.
- Control y seguimiento de su pluripatología.
- Intervención sobre hábitos tóxicos/dependencia/abuso de alcohol y tabaco.
- Intervención sobre el estado de ánimo.
- Orientación psicosocial.
- Evaluación del estado nutricional y mejora del mismo.

La **hepatopatía alcohólica** generalmente ocurre después de años de consumo excesivo de alcohol y, a mayor cantidad y duración en el consumo, mayor será la probabilidad de padecerla. Los alcohólicos resultan, en un momento dado, desnutridos debido a las calorías vacías del alcohol, a la inapetencia y a la absorción deficiente de nutrientes a nivel gastrointestinal. A su vez, la desnutrición contribuye a que se presente la enfermedad hepática.

Otros factores que contribuyen al desarrollo de la hepatopatía alcohólica son:

- Factores genéticos.
- Susceptibilidad personal.
- Toxicidad del etanol para el hígado.

Las mujeres pueden ser más susceptibles que los hombres. No es necesario embriagarse para que se desarrolle la enfermedad. La metabolización del etanol por la vía de la alcoholdehidrogenasa (ADH) genera, como se ha dicho más arriba, acetaldehído y átomos de hidrógeno, y estos reaccionan con la nicotinamida adenina dinucleotico (NAD) convirtiéndolo en NADH. Cuando la degradación del etanol genera mucha NADH, el desequilibrio NAD/NADH puede causar errores metabólicos además de promover la síntesis de ácidos grasos y reducir su degradación hepática, por lo que contribuye a la formación de esteatosis hepática (hígado graso) junto a otros factores cooperativos. En fases avanzadas de lesión hepatocelular, la NADH induce la síntesis de

colágeno y la subsecuente transformación fibrosa del hígado.

El perfil del **paciente con EPOC** incluye entre sus características la edad, habitualmente mayor de 55 años. Según el estudio IBERPOC la prevalencia en nuestro país en población comprendida entre 40 a 69 años es del 9,1% y en varones de 60 a 69 años entre el 31-40%. Dentro de la atención primaria, se considera que las infecciones bronquiales (bronquitis aguda y EPOC reagudizada por causa infecciosa) suponen el 18,7% de todas las consultas por infecciones respiratorias de vías altas y bajas. En un hospital general los pacientes con EPOC reagudizada suponen el 2% de las urgencias médicas, con una tasa promedio anual de cuatro urgencias por mil habitantes, de los que ingresan el 40% de los casos. Los criterios de hospitalización para la EPOC son:

- Presencia de comorbilidad (incluyendo neumonía, arritmia cardíaca, fallo cardíaco congestivo, diabetes mellitus e insuficiencia renal o hepática).
- Respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio.
- Aumento importante de la disnea.
- Incapacidad para comer o dormir debido a la disnea.
- Empeoramiento de la hipoxemia o de la hipercapnia.
- Estado mental alterado (confusión o letargia).
- Incapacidad del paciente para cuidarse.
- Apoyo domiciliario inadecuado.

Los pacientes con EPOC generalmente desarrollan pérdida de peso con evolución progresiva hacia la caquexia. Así, entre un 20-30% de los individuos con enfermedad avanzada tienen un IMC <20 kg/m². La desnutrición y la sarcopenia que acompañan en muchas ocasiones a este trastorno se han relacionado con riesgo aumentado de muerte, independientemente del estado respiratorio.

En nuestro caso, además, había un problema sobreañadido, **existía incumplimiento terapéutico**. Se entiende por cumplimiento terapéutico el grado hasta el cual la conducta

del paciente, en términos de tomar los medicamentos, seguir las dietas o ejecutar los cambios en el estilo de vida, coincide con la prescripción clínica. Entre el 25 y el 50% de todos los pacientes ambulatorios no siguen la pauta de tratamiento como se les indica. Algunos estudios indican que en los pacientes mayores de 65 años, se duplica la proporción de los que siguen mal el tratamiento (del 32 al 69%) cuando se prescriben más de tres fármacos mientras que, en los adultos jóvenes, la diferencia es menor (del 28 al 33%). Esta situación también parece estar relacionada con el mayor número de fármacos que precisan los ancianos. Son muchos los factores que se han relacionado con el mal cumplimiento terapéutico: alteraciones sensoriales, incapacidad funcional, deterioro cognitivo, trastornos afectivos, dificultades para manejar los envases y entender las instrucciones, etc. Sin embargo, el factor que mejor predice el que un anciano no siga bien una pauta terapéutica es el número total de medicamentos utilizados y de sus dosis. Además, casi la cuarta parte de los incumplimientos se debe a incompreensión de las instrucciones recibidas. Parece conveniente utilizar, en la medida de lo posible, medicamentos con posología una vez al día. Es eficaz hacer un seguimiento y control periódicos de los ancianos con EPOC tanto en la consulta de enfermería como en la de medicina general. La prevención de las reagudizaciones es el objetivo preventivo más importante de los planteados en el tratamiento global de la EPOC y, dentro de los mismos, la vacuna antigripal se ha revelado como la intervención más eficaz y mejor estudiada en los pacientes de edad avanzada en general, y en aquellos con enfermedades pulmonares crónicas en particular. Existen pocos estudios que se hayan centrado en pacientes de edad avanzada con EPOC, y por ello las evidencias de que se dispone son menores. Puede establecerse que la vacuna antigripal en esta población reduce un 50% los ingresos hospitalarios por infección respiratoria aguda y la mortalidad relacionada con la gripe.

La vacuna neumocócica parece influir en el descenso de las reagudizaciones en los pacientes con EPOC, pero hay menos evidencias que con

la vacuna antigripal. Los broncodilatadores de acción prolongada constituyen la piedra angular del tratamiento del paciente con EPOC estable y se han demostrado eficaces en el descenso de las reagudizaciones, las hospitalizaciones y, en el caso de los anticolinérgicos de acción prolongada (tiotropio), del tiempo hasta la primera hospitalización.

El abandono del hábito tabáquico y su prevención han demostrado fehacientemente una mejora de los parámetros de función respiratoria y en las variables clínicas y de calidad de vida de los pacientes con EPOC, independientemente de su edad, por ello debe ser objetivo primordial en este tipo de pacientes. En cualquier caso, la situación basal del paciente, la comorbilidad y la polifarmacia son elementos que nos ayudarán a aplicar el tratamiento más adecuado. Los dos primeros son factores pronósticos significativos para el número de ingresos y en la mortalidad. En cuanto a la espirometría, se puede realizar con garantías en el 80% de los casos y el tiempo que se requiere no suele superar los 30 minutos, siendo predictores de mala técnica y fracaso en la misma: el deterioro cognitivo, el deterioro funcional y un bajo nivel educacional.

Reunía criterios de abuso de alcohol crónico y precoz por:

- Consumo elevado reconocido.
- Conducta de búsqueda de bebida.
- Clínica depresiva.
- Caídas/fracturas.
- Incontinencia nocturna.
- Aislamiento/declive psicosocial.
- Alteraciones mnésicas.
- Problemas de sueño.
- Incumplimiento terapéutico.
- Evitación de la abstinencia.
- *Delirium* tras abstinencia.

Vivimos en una sociedad permisiva para el consumo alcohólico, en la que el concepto de “fiesta” se asocia al de “beber” y en la que solo se rechazan, manifiestamente, abusos de otras sustancias adictivas como la cocaína, hachís, anfetaminas, etc. Con respecto al tabaco,

últimamente, el gobierno español, ha tomado medidas contra su consumo en lugares públicos mediante la promulgación de una ley específica.

Existen factores conocidos para que ciertas personas se vuelvan propensas a abusar del alcohol o hacerse dependientes del mismo:

- Alcoholismo en alguno de los progenitores.
- Padecer trastorno bipolar, esquizofrenia, trastorno de ansiedad o depresión.
- Tener baja autoestima o problemas en la adaptación social.
- Vivir en una cultura con alta aceptación social del consumo de alcohol.
- Tener acceso fácil al alcohol.
- Presión propia de amistades o compañeros.
- Genética (aún se desconoce cuáles y cómo funcionan).

Se pensó en la existencia de depresión mayor crónica recurrente (cumplía criterios DSM-IV) con episodio actual grave (antecedentes de depresión iniciada tras la jubilación). La clínica depresiva estaba potenciada por el alcoholismo.

Factores de riesgo para depresión:

- Generales: soledad, orfandad.
- Específicos: depresión recurrente.
- De cronicidad: etilismo y EPOC. Propia personalidad límite. Gravedad del episodio. Alteración en la neuroimagen.
- De recurrencia: episodios depresivos previos, gravedad del episodio actual.

TRATAMIENTO GENERAL

Se abordó al paciente en varias sesiones con la ayuda del psiquiatra del centro de salud mental (CSM). Se le informó de sus problemas y de la necesidad de reducir hábitos OH y tabáquico para mejorarlos. Aunque la primera recomendación debiera ser la de mantenerse en abstinencia, al no estar el paciente de acuerdo con ese objetivo, nos corresponde darle consejos acerca de reducir el daño que le produce el alcohol y el tabaco.

Se le comentó la necesidad de tratar su enfermedad depresiva y se le señaló que esa era la

causa de que siguiera con el abuso de OH que, a su vez, empeoraba el trastorno afectivo. Accedió, aunque con reservas, y se le pautó sertralina 50 mg/día. Tras dos semanas y observar buena tolerancia se aumentó a 100 mg.

Se le pautó, también, clormetiazol 384 mg/noche durante 6 semanas.

La enfermera le adiestró en la forma de hacer el tratamiento con fluticasona/salmeterol en *ac-cuhaler* y el tiotropio con *handihaler*. Prometió reducir el tabaco a un paquete/día.

Se le permitió cierto consumo de vino en las comidas (300 cc/día —es decir dos vasos—) y no más de 3 “cañas” de cerveza/día, es decir 5 unidades de alcohol al día, alternándolo con cerveza sin alcohol (y bebiendo despacio) u otras bebidas no alcohólicas. Además, acordamos que dos días por semana no bebiese nada de alcohol.

Se le pautó también ác. acetilsalicílico 300 mg/día con pentoxifilina 1.200 mg/día (en dos dosis) y protección con omeprazol 20 mg/día.

A la 5ª semana había mejorado el apetito y peso así como el sueño (los dos parámetros que más rápidamente responden al tratamiento). Se dejó la dosis de 100 mg de sertralina, para evitar recaídas, durante 12 meses.

No se dieron más intoxicaciones agudas. El humor fue más estable y la tristeza ya no era interna sino como respuesta a ideación.

Se asoció lorazepam 1 mg cada 12 h, para combatir la ansiedad relacionada con la disminución del consumo de OH y tabaco. En este periodo de tiempo, aceptó someterse a una pauta deshabitante del tabaco. Se creó un dispositivo de seguimiento (una vez semanal) para obtener información, para motivación y refuerzo.

Se efectuó tratamiento de primera línea para la dependencia a nicotina con parches transdérmicos de nicotina durante 12 semanas: primero con parches de 24,9 mg a razón de uno al día (dos semanas), luego con parches de 16,6 mg (dos semanas) y finalmente con parches de 8,3 mg. Se le permitió asociar chicles de nicotina de 2 mg/día para masticar cuando le surgiera un fuerte deseo de fumar (no usando más de 6/día). Presentó náuseas y mareos como efecto secundario.

Esta terapia resultó favorable durante 4 meses, tras los cuales volvió al consumo de cigarrillos y no aceptó otro intento, incluso con bupropión (como segunda línea).

Se le informó del tratamiento con el aversivo disulfiram para dejar el hábito alcohólico pero, al explicársele los efectos del síndrome secundario a la mezcla con alcohol, caso de hacer ingestas prohibidas, se negó rotundamente. Continuó bebiendo aunque 5 unidades/día. Hay que señalar que el uso de fármacos para promover la abstinencia no ha sido evaluado en este grupo de edad. El disulfiram debe utilizarse cuidadosamente y solo a corto plazo por el riesgo de precipitar estado confusional. La naltrexona ha mostrado ser eficiente para prevenir recaídas en sujetos de edad comprendida entre los 50 y 74 años.

Siempre hay que abordar acerca del consumo y de los problemas que este genera con el paciente, pues ello permite promover, en el marco de un encuentro franco y abierto, la discrepancia entre la minimización que con frecuencia hacen los pacientes del mismo.

Aunque los sujetos con consumo de riesgo, abuso o dependencia de sustancias pueden mostrarse hostiles y reticentes al inicio de la entrevista o citas, se vuelven más colaboradores a medida que se dan cuenta que no van a ser rechazados ni juzgados y que se les va a escuchar sin prejuicios, con respeto y empatía. En este caso no había familiares cercanos con los que “trabajar” actitudes de control. En cualquier caso, en atención primaria de salud, debe recomendarse a la familia que no hable del asunto cuando la persona esté intoxicada sino en los momentos de sobriedad, evitando reprochar y culpabilizar. Siempre conviene dar esperanzas al paciente y a su familia, acompañadas de planteamientos realistas, hablar sobre las dificultades en el tratamiento y de las posibilidades de recaída (cuando el paciente finalmente decide el abandono definitivo).

La experiencia científica orienta a que aproximadamente un 50% de los casos con trastornos por abuso o dependencia de sustancias logran una mejoría franca o bien la abstinencia con un

tratamiento reglado. Importa informar a la familia sobre las posibilidades de recaída y que esta no implica necesariamente un fracaso terapéutico, sino un buen momento para reforzar la motivación para el cambio y analizar conjuntamente las causas que conducen a no poder sostener el objetivo terapéutico, para poderlas prevenir en el futuro.

A partir de la 3ª semana controlaba el esfínter vesical y habían desaparecido los episodios nocturnos de incontinencia. También había mejorado en su concentración y memoria.

La mejoría del trastorno depresivo fue evidente y el paciente continúa actualmente con pauta de sertralina 50 mg/día (como dosis de mantenimiento), para evitar la recurrencia debido a la elevada probabilidad de la misma.

La abstinencia total del alcohol y evitar las situaciones de alto riesgo son las metas ideales a proponer junto a una red socio-familiar fuerte. Algunos bebedores problema pueden tener éxito simplemente reduciendo la cantidad que beben. Si esta moderación de consumo tiene lugar, el problema se resuelve; de lo contrario, la persona debe tratar de lograr la abstinencia. No obstante, los pacientes deben esperar y aceptar recaídas y nuestra aspiración será procurar que los periodos sin “trago” sean lo más largos posible. Desde la asistencia primaria a estos pacientes hay que tenderles nuestro apoyo y comprensión para hacer frente a cualquier desliz. Les advertiremos de que estamos para ayudarles. El alcoholismo debe considerarse un verdadero factor de envejecimiento psico-físico.

El colectivo de bebedores de riesgo asocia mayor mortalidad al compararlos con un grupo sin riesgo y puede llegar a alcanzar el 10%.

Nuestra sociedad está permitiendo un avance en el alargamiento de la vida sin incapacidad pero el aumento de la longevidad no es paralelo a un cambio en la mentalidad social y los condicionamientos con que se ve, se trata y se analiza al grupo de los mayores de edad, siguen siendo los mismos que antes. La constelación de pérdidas y frustraciones con que muchos ancianos viven su vejez les convierte en personas de riesgo para el

consumo de sustancias en las que buscan alivio y olvido.

Abordaje nutricional (plan de intervención nutricional)

1. Determinar el riesgo nutricional.
2. Valorar el estado nutricional.
3. Identificar déficits nutricionales.
4. Establecer el plan de intervención nutricional.
5. Seguimiento/control del tratamiento.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO

- **Según la historia clínica:** tenía riesgo de desnutrición pues desde que había salido del hospital (dos meses antes), había exacerbado una ingesta crónica oral basal inadecuada en calorías y en macro/micronutrientes, estaba inapetente y había adelgazado.
- **Según la exploración física:** mostraba palidez de piel y mucosas, glositis, prótesis parcial y delgadez.
- **La valoración funcional** (autonomía): arrojaba un Índice de Barthel de 100 (independiente).
- **La valoración cognitiva:** en el MMS-Folstein puntuaba 28 (sobre máximo de 30), existía clínica de trastorno persistente del humor y le se aplicó el test completo de Yesavage puntuando 18 (>14 punto de corte para depresión).
- **Hábitos dietéticos:** habían cambiado en los últimos años, apenas consumía lácteos, tenía un consumo patológico de alcohol diario, solo realizaba bien una comida/día (con dos platos y postre), se saltaba cenas, desayunaba cerveza y galletas...

DETERMINACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

- **El porcentaje de pérdida ponderal:** peso actual: 54 kg (su peso habitual hasta hacía 3 meses, 61 kg) y talla: 168. Porcentaje de pérdida calculado: 11,4%. Cuando la persona pierde un 2% de su peso en una semana, o el 5% en un mes, el 7,5% en

tres meses o un 10% o más en 6 meses hay motivos suficientes para sospechar la desnutrición.

La pérdida porcentual de peso se define con la fórmula:

$$\frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

- **IMC:** 19,14 kg/m² (<20).
- **Diámetros/pliegues:** se midieron los diámetros braquial (27 cm) y de pantorrilla (34 cm).
- **Parámetros de laboratorio:** albúmina: 2,9 g/dl. Ferritina: 221 ng/ml. Transferrina: 175 mg/dl y linfopenia: 1.140.
- **Test MNA:** se aplicó el MNA (*Mini Nutritional Assessment*), siendo para el cribaje una puntuación de 5 y para la evaluación un puntaje de 6, en total 13 (punto de corte <17 puntos) que confirmó la situación del mal estado nutricional del paciente.

Los individuos alcohólicos, sobre todo cuando la ingesta de etanol es importante, suelen tener una inadecuada ingesta proteica, signos de desnutrición proteica y medidas antropométricas que indican una alteración nutricional como en este caso. El etilismo activo provoca pérdida ponderal y la abstinencia causa incremento del peso en pacientes con o sin enfermedad alcohólica. Cuando el alcohol constituye más del 30% de las calorías totales (como en este paciente), se aprecian disminuciones en la ingesta con respecto a las recomendaciones diarias. Un gran bebedor puede llegar a obtener hasta más del 50% de sus calorías diarias del etanol. Este paciente presentaba una desnutrición moderada (Tabla 1).

IDENTIFICAR DÉFICITS NUTRICIONALES

- **Cálculo de los requerimientos calóricos:** teniendo en cuenta las necesidades basales a esta edad (35 kcal/kg), estimamos que eran aproximadamente de 1.800-1.900 cal/día.
- **Cálculo de los requerimientos proteicos:** 0,8-1 g/kg/día (50 g/día).

TABLA 1. Clasificación de los estados de desnutrición

Parámetro	M. leve	M. moderada	M. severa
% Pérdida de peso	<10%	10-20%	>20%
Pliegue tricúspital	80-90%	60-79%	<60%
Circunferencia del brazo	80-90%	60-79%	<60%
Albumina (>3,4 g/dl)	3-3,4 g/dl	2,9-2,1 g/dl	<2,1 g/dl
Transferrina 175-300 mg/dl	150-175	100-150	<100
Prealbumina	25,2-28	23-25,2	<23
PTR (proteína transportadora de retinol) (3-6 mg/dl)	2,7-3	2,4-2,7	<2,4
Linfocitos totales	1.200-1.500	800-1.200	<800

- **Consistencia, textura de la alimentación:** el paciente tenía conservada la capacidad de deglución, usaba prótesis parcial bien adaptada. No tenía problemas para ingerir sólidos ni líquidos.

PLAN DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Los alcohólicos crónicos ingieren habitualmente aportes insuficientes de hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas A, C y B (especialmente tiamina) y minerales como calcio e hierro. A su vez, las deficiencias de estos nutrientes exacerban los efectos nocivos del etanol. En los pacientes con EPOC incluidos en programas de rehabilitación tanto la suplementación nutricional como los esteroides anabolizantes se han mostrado útiles para aumentar la masa magra y para mejorar la fuerza muscular y la supervivencia. Sin embargo, son escasos los estudios realizados de forma específica en ancianos.

Se estableció de inicio una basal mediterránea, equilibrada, de 1.900 cal (pactando en que la comida principal debía hacerse en el comedor del hogar de pensionistas cercano o bien en un bar conocido). Se le instruyó en el tipo de alimentos que podía comprar para hacer sus desayunos y cenas en casa. Dados

sus antecedentes de anómalas y deficitarias ingestas y al residir solo, se pensó en aportarle –inicialmente– parte de esa cantidad calórica diaria en forma de suplemento nutricional (SN). Por ello, se le prescribió una fórmula comercial completa, polimérica, normoproteica (16% proteínas), hipercalórica (densidad calórica 1,5 kcal/ml), de textura líquida (batido) y con sabor naranja –sabor que eligió el paciente entre los existentes– en dos botellines de 200 ml, 600 kcal de aporte/día. Se pensó en que el mejor horario para no disminuir las otras ingestas sería al levantarse y como resopón al acostarse en la cama por la noche.

Además, se le administró complejo B (250 mg B₁, 250 mg B₆, 500 µg B₁₂) en dosis 1-1-1. La cobalamina no puede sintetizarse en nuestro organismo y debe aportarse a través de la dieta (carnes y lácteos), siendo los requerimientos mínimos de 2,5 picogramos. Debido a la lenta tasa de utilización y a los considerables depósitos hepáticos de vitamina B₁₂, su deficiencia tarda en aparecer entre varios meses y años. Este paciente llevaba mucho tiempo sin apenas aportar una mínima tasa debido a su irregular y anómalo estilo alimentario y presentaba como resultado una anemia megaloblástica con valor de B₁₂: 120 pg/ml, Hba: 10,8 g. VCM: 105,4. HCM: 33,6. Los síntomas más típicos de la anemia por deficiencia de vitamina B₁₂ abarcan:

- Diarrea o estreñimiento.
- Fatiga, falta de energía o mareo.
- Hiporexia.
- Palidez de piel.
- Problemas de concentración.
- Dificultad respiratoria, sobre todo durante el ejercicio.
- Inflamación y enrojecimiento de la lengua (glositis).

Puede haber afectación neurológica incluso en ausencia de anemia, y este hecho se comprueba sobre todo en pacientes mayores de 60 años. Nuestro caso tenía clínica neurológica leve en la exploración. Los síntomas neurológicos preceden algunas veces a las alteraciones hematológicas (e incluso ocurren en su ausencia, en especial si se ha administrado ácido fólico). En las fases iniciales se detecta una pérdida periférica de la sensibilidad posicional y vibratoria en las extremidades, junto con debilidad leve o moderada y pérdida de reflejos. En fases posteriores aparecen espasticidad, signo de Babinski, mayor pérdida de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria en las extremidades inferiores y ataxia. La sensibilidad táctil, algésica y térmica se alteran con menos frecuencia. Las extremidades superiores se afectan más tarde y con menos regularidad que las inferiores. Algunos pacientes también muestran irritabilidad y depresión moderada. Puede desarrollarse ceguera para los colores azul y amarillo. En los casos avanzados puede surgir paranoia (demencia megaloblástica), delirio, confusión y ataxia espástica.

En los alcohólicos también es frecuente encontrar deficiencias en ácido fólico, que es hidrosoluble y, debido a que no se almacena en el cuerpo en grandes cantidades, se necesita un suministro continuo de esta vitamina a través de la alimentación para mantener los niveles normales. La deficiencia de folato es indistinguible de la de vitamina B₁₂ por los hallazgos en sangre periférica y en médula ósea, pero no se observan las lesiones neurológicas propias del déficit de B₁₂. El valor de ácido fólico era de 5,8 ng/ml (normal de 6-20) ligeramente descendido.

SEGUIMIENTO/CONTROL DEL CASO

Se mantuvo esta suplementación nutricional (SN) durante tres meses, al cabo de los cuales se le realizó otra determinación analítica y se comprobó que habían mejorado los parámetros bioquímicos (albúmina: 3,6 g/dl, transferrina: 210 mg/dl, ferritina: 220 ng/ml, hierro: 57 µg/dl, Hba: 12,5 g/dl) e inmunológicos (linfocitos: 1.670 con 4.500 leucocitos).

El paciente nos relató que no soportaba la soledad y se había ido de “patrona” a un domicilio del barrio, hecho que supuso un plus importantísimo en su evolución, pues le aseguraba una mejor calidad y cantidad de ingestas con regularidad de horarios, así como mejoras en la higiene y facilitación del cumplimiento terapéutico. Ingería unas 2.000 cal/día. Se le indicó que cambiase el tipo de grasas ingeridas a triglicéridos de cadena media (que reducen el depósito graso hepático). La instauración lo más precoz posible de un tratamiento o plan nutricional mejora el pronóstico de la enfermedad hepatocelular en estos pacientes, incluso en los que ya se ha instalado una cirrosis.

A los seis meses, se suspendió la terapia vitamínica ante cifras normales en la serie roja (Hba: 13,7 g% con VCM y HCM normales). Había ganado peso hasta llegar a los 63 kg (IMC: 22,34) kg/m². La exploración neurológica se había normalizado y el paciente dormía bien, contenía esfínteres y su capacidad mnésica había mejorado.

BIBLIOGRAFÍA

- Caballero García JC, Hernández Fernández AC. Alcohólico en el mayor de edad. Geriátrika. 1997; 13 (9): 422-6.
- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: A summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004; 23: 932-46.
- García Martínez A, Fontaine O, Hernández E, Castañeda I. Intervención psicológica en el anciano alcohólico, familia y sociedad. Psicología y salud. 2010; 20 (1): 55-64.

- López-Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2004.
- Moore AA, Giuli L, Gould R et al. Alcohol use, comorbidity and mortality. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54: 757-62.
- Moreno Otero R, Cortés R. Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutr Hosp.* 2008; 23 (supl 2): 3-7.
- Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL. Libro Blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Panamericana; 2005.
- O'Connell H, Chin A, Cunningham C, Lawlor B. Alcohol use disorders in elderly people. Redefining an age problem in old age. *BMJ.* 2003; 327 (7416): 664-7.
- Pezzoli L, Giardini G, Consonni S et al. Quality of spirometric performance in older people. *Age Ageing.* 2003; 32: 43-6.
- Ribera Casado JM, Cruz Jentoft A. Geriatría en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica ed.; 2002.
- Torres A, Quintano JA, Martínez Ortiz de Zárate M et al. Tratamiento antimicrobiano de la EPOC en el anciano. *Rev Esp Quimioterap.* 2006; 19: 167-83.

Mujer de 75 años, con epilepsia, demencia mixta y desnutrición

J.C. Caballero García, R.M. Maguregui Landa

EXPOSICIÓN

Mujer de 75 años de edad, vivía sola en su hogar, tiene dos hijos varones que la visitaban varias veces por semana. Padece diabetes mellitus tipo 2 y seguía tratamiento con un preparado de sitagliptina 50 mg más metformina 850 mg (dosis: 1-0-1), HTA tratada con enalapril 20 mg más hidroclorotiazida 12,5 mg, dislipemia tratada con simvastatina 10 mg. Recurría al paracetamol (a demanda) por polialgias debidas a poliartritis.

Su hijo refiere que hace un mes, cuando estaba sentada en el sofá, presentó un momento de agitación seguido de brusco estado de balbuceo de palabras, movimientos repetitivos hemifaciales izquierdos y bucales, también en su miembro superior izquierdo y posterior hiperextensión troncular con aleteo de las extremidades y mordedura lingual, con estado de desorientación y obnubilación así como parálisis en su MSD. Ingresó en el hospital del área siendo diagnosticada de crisis epiléptica con parálisis de Todd. Se constató, también, la existencia de deterioro cognitivo y fue dada de alta con la recomendación de ser vista por el neurólogo de zona y seguir con la medicación previa al ingreso además del fármaco levetiracetam a dosis de 1.000 mg/día.

Realizamos una visita domiciliaria a petición de su hijo pues la veía “peor de la memoria” y “muy desmejorada” y requería ayuda para algunas actividades de la vida diaria. Acudimos al domicilio

del hijo. La enferma figura como desplazada desde otra comarca sanitaria. La cuidadora nos refiere que hace dos años sufrió una fractura de pelvis (rama isquiopubiana derecha) y precisó de cuidados domiciliarios durante dos meses. La nuera fue la que se encargó de su atención domiciliaria durante ese tiempo. Comenta que la paciente se encontraba irritable e inquieta y en ocasiones le profería acusaciones acerca de robo. El primer día, cuando entró en la casa, observó que en el piso había muchos periódicos y revistas antiguas, con gran desorden y que en el frigorífico –casi vacío– había algunos alimentos en mal estado.

La paciente no solía acudir a los controles de enfermería ni médicos establecidos en su centro de salud para su DM-2 e HTA.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Está sentada en una silla de ruedas. Se queja de que duerme mal. Se levanta precisando ayuda y ambula con dificultad auxiliada con andador Zimmer. Está desorientada parcialmente en el tiempo y espacio, repite algunas frases y le cuesta, a veces, seguir el hilo de la entrevista. Reconoce a sus familiares. Tiene dificultades para recordar hechos antiguos y recientes. Presenta déficits en el razonamiento abstracto y tiene problemas para nominar. Lleva prótesis total. La lengua es lisa y atrófica con rágades en ambas comisuras. La piel

está seca y algo pálida, al igual que sus mucosas. Cabello ralo con amplio receso frontal.

Peso: 49,600. Talla: 161. TA: 150/80. Pulso rítmico a 76 lpm. AC y AP: normales. Abdomen: normal. Exploración neurológica: normal. Piernas delgadas con piel fina y dolorosa y presencia de varicosidades y cordones varicosos. Pies valgos. La movilidad de caderas (sobre todo la derecha) está reducida y es dolorosa. La movilidad del hombro derecho también está muy limitada.

Rx de tórax: cayado aórtico prominente.

ECG: RS a 80 x'. BRDHH.

TAC craneal: signos de atrofia mixta y leucoaraiosis.

EEG: discreta lentificación cerebral difusa.

Ecocardiograma: ligera dilatación del VI con aumento del espesor del septo basal y función sistólica conservada. Dilatación auricular izquierda tubuliforme.

TAC troncular y pelvis: importantes cambios degenerativos a nivel de la articulación glenohumeral dcha, antiguas fracturas de varios arcos costales en ambas parrillas. Cálculo de 1,5 cm en pelvis renal dcha. Marcados cambios degenerativos en articulación coxofemoral dcha y callo de fractura en la rama isquiopubiana dcha. Cambios de espondiloartrosis dorsolumbar.

Retinografía: retinopatía no proliferativa ligera.

Análítica: Hto: 34,28%. Hematíes: 3.240.000 mm³. Hba: 9,4 g%, VCM: 75,1, HCM: 26,5. Linfocitos totales: 1.370. Glucosa: 178 mg%. Hba1c: 7,8. Creatinina: 1,33 mg/dl. FG: >60 cc/min. Transferrina: 256 mg/dl. Hierro: 17 µg/dl. Ferritina: 12 ng/dl. CT: 168 mg%. Microalbuminuria: 3 µg/g. Proteínas totales: 5,33 g/dl. Albúmina sérica: 2,92 g/dl. Na: 137 nmol/L. K: 3,98 nmol/L. Vitamina B₁₂: 177 pg/ml. Ácido fólico: 2,90 ng/ml.

Serología de lúes y VIH: negativas. Hormonas tiroideas: normales.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA: PROBLEMAS ORGÁNICOS PRESENTES (PLURIPATOLOGÍA)

- Diabetes mellitus tipo 2.
- Anemia microcítica-hipocrómica por déficit de hierro.

- Litiasis renal derecha.
- HTA esencial.
- Retinopatía diabética.
- Insuficiencia venosa de EEII.
- Desnutrición proteico-calórica.
- Poliartrosis: coxartrosis, gonartrosis y espondiloartrosis vertebral.
- Homartrosis derecha.
- Epilepsia.

En torno al 13-31% de pacientes ingresados como ictus resultan ser errores diagnósticos y en nuestro medio alcanzan a más del 70% de pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalario con un supuesto accidente isquémico cerebral transitorio no valorado por un especialista. Los errores más comunes en pacientes remitidos por código ictus se deben a ataques epilépticos, episodios de hipoglucemia, crisis de migraña y síncope. También se dan falsos diagnósticos de ictus por trastornos psicógenos.

En los mayores de edad las **crisis epilépticas** pueden simular un cuadro ictal por el fenómeno o parálisis de Todd (imitador de ictus) y, porque al no ser evidenciadas por terceros, no podemos tener una reseña precisa de lo acontecido y entonces atribuir el episodio a un ictus. Además, la enfermedad cerebrovascular es la causa más común de epilepsia en los mayores de 60 años, pues el riesgo de desarrollar epilepsia tras un ictus es 17 veces mayor que en sujetos de la misma edad sin esta patología. Las crisis epilépticas postictales se clasifican en precoces y tardías (en estas las crisis ocurren después de las dos primeras semanas). El riesgo de padecer epilepsia tras un ictus es acumulativo a lo largo de los años. Los factores de riesgo para presentar crisis epilépticas precoces son:

- Subtipo de ictus (hemorragias cerebrales parenquimatosas lobares, trombosis venosa cerebral y hemorragia subaracnoidea).
- Localización del ictus (la afectación cortical).

La semiología de las crisis epilépticas postictales está en relación con la localización del ictus, siendo las crisis más frecuentes las parciales simples con o sin generalización secundaria. Cuando las crisis se generan en el lóbulo central, es más

TABLA 1. Criterios diagnósticos de demencia del DSM-IV

Desarrollo de déficits cognitivos múltiples que se manifiestan por:

1. Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o recordar información previamente aprendida)
2. Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - Afasia
 - Apraxia
 - Agnosia
 - Alteración de la función ejecutiva (capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo)

Los defectos cognitivos de los criterios 1 y 2 han de ser lo suficientemente graves como para provocar un deterioro significativo de la actividad social o laboral y representan un déficit respecto al nivel previo de actividad

No se diagnostica demencia si estos síntomas se presentan exclusivamente durante un delirio (síndrome confusional agudo)

frecuente encontrar parálisis de Todd y es infrecuente el estatus epiléptico. El valor pronóstico del EEG ambulatorio en pacientes con ictus es discutido.

En este caso se sospechó que había presentado una **crisis epiléptica parcial con generalización secundaria y fenómeno posterior de Todd** (aparición de un déficit focal en el periodo postcrítico) y no había constancia de crisis previas (aunque este hecho era difícil de probar porque la paciente vivía sola y por su significativo deterioro mnésico). Tenía factores de riesgo vascular (dislipemia, HTA, DM2) y además criterios para sospecha de demencia (Tabla 1), probablemente un cuadro de demencia mixta (vascular/degenerativa tipo Alzheimer) según criterios DSM-IV y NINCDS-AIREN (Tablas 2, 3 y 4).

La etiología epiléptica en los ancianos suele ser mayoritariamente secundaria a enfermedades de elevada prevalencia en este grupo etario, tales como enfermedades cerebro-vasculares y demencia. La enfermedad cerebrovascular es la causa más común, representando la tercera parte de las epilepsias sintomáticas. La coexistencia de ambas patologías empeora el pronóstico médico y social, y multiplica la incapacidad que se asocia a cada una por separado. El 25-50% de las crisis

ocurren por vez primera en mayores de 65 años y alrededor de un 25% de todos los pacientes con epilepsia son ancianos. Las características clínicas son más sutiles y difíciles de diferenciar que en otras edades y el manejo terapéutico es más complejo.

Estudios realizados por diferentes autores coinciden en estimar que del 50 al 70% de las crisis epilépticas en este grupo etario son parciales o focales, mayormente complejas. Las crisis parciales son menos propensas a generalizarse que en otras edades. Las crisis generalizadas que se observan son crisis parciales secundariamente generalizadas, todas ellas cursan con pérdida de conciencia, a excepción de las crisis mioclónicas. Las epilepsias generalizadas idiopáticas de comienzo tardío son raras después de los 60 años. Casi dos tercios de epilepsias de inicio aquí son sintomáticas y el otro tercio criptogénicas. Es preciso tener en cuenta que, quizás, muchos pacientes con crisis focales imples o complejas no acuden a la consulta hasta que sufren una generalización secundaria a una crisis.

A favor de un inicio focal de las crisis apuntan la presencia de aura, la sintomatología ictal focal como movimientos unilaterales, síntomas sensitivos focales, alteraciones del lenguaje, también

TABLA 2. Enfermedad de Alzheimer: criterios del DSM-IV-TR

- A. Déficit cognitivo
1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente)
 2. Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - Afasia (trastorno del lenguaje)
 - Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a estar intacta la función motora)
 - Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos pese a estar intacta la función sensorial)
 - Alteración en la función ejecutiva (p. ej., planificación, organización, secuenciación o abstracción)
- B. Los déficits cognitivos de los criterios definidos en el apartado A causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional previo del paciente
- C. El comienzo es gradual y el curso continuado
- D. Los déficits de los criterios A1 y A2 no son debidos a:
- Otra enfermedad del sistema nervioso central (SNC) que pueda causar déficit progresivo de la memoria, como por ejemplo enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia a presión normal o tumor cerebral
 - Enfermedades sistémicas que se sabe que producen demencia, como por ejemplo hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico, déficit de niacina, hipercalcemia, neurosífilis o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
 - Estados inducidos por sustancias
- E. Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un *delirium* (aunque este puede superponerse a la demencia)
- F. Los déficits no se explican mejor por la presencia de otro trastorno Axial I como depresión mayor o esquizofrenia

TABLA 3. Demencia vascular: criterios DSM-IV

1. Deterioro de la memoria a corto y largo plazo
2. Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas
 - Afasia
 - Apraxia
 - Agnosia
 - Deterioro de la función ejecutiva, por ejemplo de la planificación, la organización, la secuenciación o la abstracción
3. El cuadro produce un deterioro significativo en los planos laboral y/o social y supone un declive con respecto al estado previo del paciente
4. Presencia de signos y síntomas focales neurológicos como hiperreflexia, reflejos cutaneoplantares (RCP) en extensión, ataxia, fuerza disminuida en alguna extremidad o pruebas indicativas de enfermedad cerebrovascular
5. Los déficits no aparecen exclusivamente en el curso de un *delirium*, aunque este puede superponerse a la demencia

TABLA 4. Demencia vascular: criterios NINDS-AIREN

Ítem	Posible	Posible	Probable	Definida	No DV
A	+	+	+	+	+
B	+	+	+	+	+
C	+	-	+	+	+
D	NE	+	+	+ / NE	-
E	NE	NE	NE	+	NE

A. Características clínicas de demencia

B. Características clínicas de enfermedad cerebral vascular

C. Relación temporal entre los criterios A y B o inicio súbito y/o curso fluctuante de la demencia

D. Confirmación por neuroimagen de patología cerebrovascular mediante TAC o resonancia nuclear magnética (RNM)

E. Confirmación histopatológica de daño cerebral isquémico/hemorrágico, y exclusión de otros cambios patológicos asociados con la demencia

+: factor presente; -: factor ausente; NE: no especificado, o desconocido.

la focalidad post-ictal y los signos focales que se pueden encontrar al examinar al paciente.

En los adultos mayores, la mayoría de las crisis se originan en el lóbulo frontal y parietal, por lo que predominan las auras motoras, sensitivas y los vértigos, siendo más raras las auras psíquicas o sensoriales relacionadas con el lóbulo temporal.

Las crisis parciales complejas cursan con alteración de la conciencia y se acompañan de automatismos; con el tiempo estas crisis tienden a ser más cortas y menos elaboradas, con menos automatismos y periodos post-ictales más prolongados. Las auras, con el avance de la edad, resultan menos comunes y cuando ocurren son menos específicas, por ejemplo, pueden ser referidas solo como sensación de mareo. Los automatismos también se hacen menos frecuentes. Los pacientes en su mayoría se presentan con delirio, confusión, lapsos de pérdida de memoria. Pueden aparecer parestesias y cambios en la postura.

Las crisis motoras simples son menos comunes, aunque se presentan con frecuencia en los 15 días posteriores a un accidente cerebrovascular (ACV). La confusión post-ictal resulta más prolongada. Así, las deficiencias cognitivas pueden durar días y los déficits motores focales

(parálisis de Todd) pueden durar horas, lo cual tiene un mayor impacto negativo en la calidad de vida del anciano. La clave del diagnóstico de epilepsia radica en el detallado análisis de las manifestaciones clínicas.

El interrogatorio resulta crucial para lograr este objetivo y se orientará de tal modo que se obtenga el máximo de información posible sobre las experiencias previas al evento, durante el mismo y posterior a este. Se deben valorar los antecedentes patológicos personales, insistiendo en la presencia previa de crisis u otras enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión arterial, enfermedades del tiroides, demencia, entre otras. Se indagará sobre la existencia de factores de riesgo como traumas craneales, accidentes cerebro-vasculares (ACV), trastornos del sueño, medicamentos que consume, incluyendo los fármacos que disminuyen el umbral para convulsionar.

Se anotarán, además, los antecedentes patológicos familiares y los posibles factores precipitantes. Sobre la crisis, es importante conocer su duración, presencia de síntomas motores y/o sensitivos, estado de conciencia, si hubo relajación de esfínter, mordedura de lengua, caída u

otro daño físico. Se precisará el patrón de recurrencia de las crisis, su duración, frecuencia y si se producen siempre de la misma manera o son variables en el tiempo. El examen físico, aunque usualmente es de menos valor, puede arrojar la presencia de signos que permitan determinar la causa de la crisis. Sin embargo, la narración del evento por el propio anciano puede ser complicada de obtener o de interpretar si coexisten otras enfermedades, por ejemplo, demencia, como en este caso que presentamos.

La narración descrita por un testigo puede ser muy útil aunque es frecuente que nadie presencia el cuadro, ya que los ancianos al ser socialmente menos activos, no tener vínculo laboral o vivir solos tienen más probabilidad de sufrir crisis estando solos. Este hecho determina que alrededor del 50% de las crisis en los ancianos no puedan ser clasificadas. Cuando no haya una etiología muy clara es preciso efectuar un estudio de factores de riesgo vascular.

La posibilidad de recurrencia de la primera crisis es del 40% a los 2 años y este porcentaje aumenta hasta el 65% si se trata de crisis sintomáticas no agudas que se asocian a anomalías en el EEG. Los principales factores asociados a recurrencia son:

- Existencia de crisis focales.
- Anomalías en la neuroimagen.
- Edad elevada.
- Alteraciones en el EEG.

En cuanto al tratamiento, si tenemos en cuenta que muchas crisis pasan inadvertidas y que no es inhabitual que cuando consultan ya se ha producido más de una crisis, hay argumentos de peso como para recomendar el inicio de tratamiento con fármacos antiepilepticos (FAE) en pacientes con una primera crisis no provocada (como en este caso se hizo). Además, como la mayoría de crisis son de inicio focal, se escogen FAE eficaces para este tipo de crisis. Lo habitual en el anciano es que haya buena respuesta terapéutica con dosis medias menores que en otros grupos de edad y que se controle con un solo fármaco, el cual se administrará con un mayor intervalo para minimizar sus efectos secundarios (pues los efectos adversos son más frecuentes en

los ancianos, sobre todo los cognitivos, máxime cuando el paciente es portador de una demencia) con elevación gradual y lenta para favorecer su tolerabilidad.

Los FAE clásicos se alejan del fármaco idóneo a emplear en un paciente de edad y su uso no debiera considerarse inicialmente debido a los trastornos cognitivos, la sedación, la pérdida ponderal, la acentuación de la osteopenia y osteoporosis que pueden suscitar, junto a la inducción enzimática hepática. Otro asunto a estimar es la interacción de los FAE con otros fármacos o con patologías coexistentes. Así, cuando existe deterioro cognitivo, se da una especial sensibilidad a los efectos secundarios del FAE sobre el sistema nervioso central, al posible empeoramiento de los cuadros de delirio y a una mayor tendencia al incumplimiento terapéutico. Por todo ello, los expertos indican la monoterapia con FAE nuevos, como levetiracetam, pregabalina, lamotrigina, topiramato y zonisamida. Desde un punto de vista práctico (nivel de certeza IV, grado de recomendación C) se puede decir que, para una eficacia *a priori* similar, entre los nuevos FAE con indicación para su uso en monoterapia en crisis parciales, los que tendrían un perfil farmacocinético más favorable en ancianos serían el levetiracetam y la gabapentina, seguidos de la oxcarbazepina y la lamotrigina. En los raros casos de epilepsias primariamente generalizadas (aquellas en que la descarga afecta desde el inicio a toda la superficie cerebral), se podrían considerar lamotrigina, topiramato y valproato (nivel de certeza IV, grado de recomendación C).

Los pacientes con crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones metabólicas, fármacos proconvulsivantes o retirada brusca de medicación, no requieren tratamiento (nivel de certeza I, grado de recomendación A). Las crisis originadas por un evento agudo como ACV o traumatismo craneal, suelen tratarse durante un periodo limitado de tiempo (de semanas a meses) y si las crisis no recurren pasado ese tiempo, entonces se puede retirar la medicación en función de los factores de riesgo de recurrencia antes mencionados, así como la comorbilidad presente (nivel de certeza I, grado de recomendación A).

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

Valoración funcional

Índice de Barthel 50/100 (grado de dependencia moderado), es decir en situación funcional de dependencia para las actividades de la vida diaria excepto comida (requiere ayuda para las transferencias y vigilancia para el aseo/higiene, ayuda para el baño, necesita ayuda para el retrete pero se limpia sola, ayuda para el vestido/desvestido, no sube ni baja sola los escalones). Presenta incontinencia vesical de estrés. Deambulación limitada por coxartrosis, requiere ayuda y lo hace con miedo y torpeza, auxiliada por un andador tipo Zimmer. El índice de Lawton-Brody para las actividades instrumentales diarias era 2/10 (dependencia grave).

Situación social

Vivía sola en su hogar, en la actualidad reside en casa de uno de sus hijos, piso con barreras y sin ascensor.

Valoración cognitiva

MEC de Lobo 20/35 (punto de corte para demencia <23). Test del reloj de Schultman: 4/9 (indicativo de deterioro). Evaluación del estado emocional (test de Yesavage) 8 puntos (>14 es el punto de corte para depresión). Escala de isquemia de Hachinski: 4 (puntuaciones <4 sugieren trastorno degenerativo, entre 4 y 7 son casos dudosos o demencias mixtas, y >7 demencia vascular). Test del informador corto 70/85 (punto de corte 57 puntos), en los casos de demencia leve, la sensibilidad es del 86% con una especificidad del 91%.

Según esta evaluación, la paciente presenta una demencia mixta de grado leve. Los factores de riesgo vascular como la HTA, DM2, obesidad, sedentarismo, dislipemias, tabaquismo, alcoholismo y la propia genética del sujeto, entre otros, actúan como detonantes etiopatogénicos de la lesión vascular y del deterioro cognitivo vascular-demencia vascular asociado en cualquiera de sus manifestaciones (infarto estratégico, enfermedad de pequeño vaso, multiinfarto y hemorragia cerebral). Deterioro cognitivo vascular se estima

que puede padecerlo un 5% de la población >65 años y parece ser más lento que en otros tipos de demencias y va a depender de variables como la existencia de lesiones extensas en sustancia blanca o de atrofia o pérdida de volumen temporal (hipocampo). No obstante, la mortalidad en la demencia vascular es mayor que en la demencia de Alzheimer, en relación con su mayor grado de comorbilidad y discapacidad.

Una vez realizada la valoración geriátrica integral, se trazaron los **siguientes objetivos o plan de intervención:**

- Información a la familia.
- Control-ajuste de la medicación.
- Control y seguimiento de su pluripatología.
- Evaluación del estado nutricional y mejora del mismo.

Los **problemas de memoria** afectan al 50% de los mayores de 65 años, mientras que las demencias las padecen el 5-10% de esta población, con una prevalencia mayor entre los que pasan de 80 años (20-40%). No hay un límite perfectamente definido entre deterioro cognitivo fisiológico y patológico dado que las capacidades vienen condicionadas por aspectos genéticos, culturales, laborales y económicos. Cuando la alteración cognitiva no tiene repercusión significativa en las actividades funcionales de la vida diaria, hablamos de alteración cognitiva en relación con la edad, que puede subdividirse en:

- a) *AMAE (alteración de memoria asociada a la edad)*, cuando un mayor de 50 años presenta quejas de mala memoria pero arroja normalidad en los tests cognitivos al uso. Se trata de un déficit leve y su seguimiento semestral no evidencia empeoramiento ni interferencia en las actividades de la vida diaria (AVD).
- b) *DCAE (deterioro cognitivo asociado a la edad)*, cuando existen déficits mnésicos y una o más de las siguientes áreas cognitivas están afectadas ligeramente: atención/concentración, pensamiento, lenguaje y función visuo-espacial. Se trata de un déficit leve que condiciona solo problemas para tareas complejas y previamente bien desarrolladas. Su seguimiento cada 6 meses nos indicará si regresa, se estabiliza o progresa hacia demencia.

El deterioro de la memoria, por sí mismo, no es suficiente para diagnosticar demencia. Se precisan, cuando menos, satisfacer tres criterios básicos:

- El examen del estado mental debe comprobar que están deteriorados otros aspectos de la función cognoscitiva.
- Los déficits cognitivos deben ser clínicamente importantes porque interfieren con el funcionamiento social o la capacidad para el autocuidado.
- Los déficits no deben atribuirse a depresión, delirio u otros problemas neuro-psiquiátricos.

El diagnóstico del síndrome de demencia es clínico. Dentro de las demencias, la forma más frecuente de presentación es la enfermedad de Alzheimer (50-75%) seguida de la demencia vascular (20-30%), demencia por cuerpos de Lewy (15-25%) y demencias potencialmente reversibles (5-10%).

Ante toda sospecha de alteración cognitiva en un anciano, debemos confirmarla con la ayuda de un familiar o cuidador allegado, haciendo una valoración mental con instrumentos como MMSE de Folstein, adaptado a nuestro medio por Lobo et al. (MEC), con una sensibilidad del 87% y especificidad del 92% para puntuaciones inferiores al punto de corte. Posee un valor predictivo positivo del 69% en mayores de 74 años. El SPMSQ (*Short Portable Mental Status Questionnaire*) de Pfeiffer es muy útil para cribaje en Atención Primaria cuando se dispone de poco tiempo. La escala de depresión de Yesavage tiene, también, gran valor para el cribado y se puede pasar rápidamente. También es recomendable usar el test del informador (TIN), nosotros pasamos la versión corta.

El diagnóstico sindrómico de demencia debe basarse en:

- a) Historia clínica de deterioro/alteración cognitiva (confirmada por un informador allegado del paciente) con exploración física y neurológica.
- b) Demostrar el deterioro cognitivo con tests psicométricos (MEC, test del reloj).
- c) Descartar un cuadro psiquiátrico (escala Yesavage para depresión).

TABLA 5. Pacientes con demencia a los que debe realizarse TAC cerebral

- Edad <65 años
- Antecedentes de traumatismo craneal reciente
- Antecedentes de neoplasia
- Anticoagulados o con historia de trastorno de la hemostasia
- Clínica neurológica focal no explicada
- Deterioro cognitivo de rápida evolución (1 o 2 meses)
- Incontinencia urinaria o trastornos precoces de la marcha

- d) Cumplir los criterios para demencia del DSM-IV (Tabla 1).

Una vez confirmada la presencia de deterioro cognitivo, habrá que realizar, además, ciertas pruebas complementarias:

- a) Análítica completa con serología de lúes, de VIH, tiroidea y determinación de vitamina B₁₂.
- b) ECG y Rx de tórax, cuando la historia clínica lo aconseje.
- c) TAC craneal en casos de demencia dudosa o establecida (su objetivo es descartar demencias secundarias). Su uso universal es cuestionable y deberá individualizarse (en la tabla 5 se señalan los casos en las que se indica especialmente esta prueba).

No es una prueba concluyente en el diagnóstico de las demencias primarias y su finalidad es la de descartar causas secundarias.

- d) La RMN es más sensible para detectar cambios vasculares y lesiones desmielinizantes pues obtiene una mayor resolución de imagen de tejidos blandos que otras técnicas, lo cual es muy beneficioso en la evaluación del parénquima encefálico y de la fosa posterior, además ofrece ventajas frente a la TAC para evaluar vasos arteriales y venosos intracraniales y del cuello.

Como ya se ha dicho la enfermedad de Alzheimer (EA) es la más prevalente. Disponemos de documentos ampliamente consensuados sobre los criterios diagnósticos de EA, siendo los más

TABLA 6. Enfermedad de Alzheimer: criterios NINCDS-ADRDA**A. Criterios de EA posible**

- Demencia con variaciones en su inicio, en la presentación o en el curso clínico no usuales en la EA pero para la que no hay una explicación alternativa
- En presencia de un trastorno secundario sistémico o cerebral capaz de producir demencia pero que no es considerado causa de la demencia del enfermo
- Cuando existe un déficit gradual progresivo de las funciones cognitivas

B. Criterios de EA probable

- Déficit cognitivo demostrado por examen clínico y avalado con tests y escalas validados
- Déficit en dos o más áreas cognitivas como memoria, juicio o cálculo
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas
- Ausencia de trastornos de la consciencia como el *delirium*
- Inicio entre los 40 y 90 años
- Sin evidencia de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que pudiesen justificar el cuadro
- Apoyan el diagnóstico de EA probable
- Presencia de afasia, apraxia, agnosia
- Alteración de patrones de conducta e incapacidad para realizar tareas cotidianas
- Historia familiar de EA
- Exámenes complementarios: examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, enlentecimiento inespecífico o normalidad en el electroencefalograma (EEG), y signos de atrofia cerebral progresiva en estudios seriados de tomografía axial computarizada (TAC) cerebral

C. Criterios de EA definitiva

- Criterios de EA probable acompañados de confirmación histopatológica

utilizados los de la cuarta edición del Manual diagnóstico, estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) (Tabla 2) y el NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*) (Tabla 6). Todos ellos contienen elementos comunes tales como: la existencia de una pérdida de capacidades cognitivas respecto al nivel premórbido, presencia marcada de un deterioro en la memoria, coexistencia de otros déficits en funciones superiores e intensidad suficiente como para interferir en el funcionamiento habitual de la persona. Los criterios del NINCDS-ADRDA son muy exigentes. Se siguen, por lo general, los criterios del DSM-IV (valor predictivo positivo del 86%).

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer y de su precursor, el deterioro cognitivo leve, está precedido de un largo periodo de 5 a 6 años durante el cual el sujeto sufre un declive pro-

gresivamente acelerado de la memoria y de las habilidades intelectuales. En el inicio del proceso demencial, el individuo no recuerda con precisión dónde deja los objetos de uso cotidiano y eso le puede conducir a acusar a otras personas (cuidadores/familia/vecinos) de que se los esconden o roban. En la tabla 7 se detallan los principales tipos de ideas delirantes en la enfermedad de Alzheimer. Cuando la enfermedad ha avanzado, es habitual que padezcan errores de identificación de su propio hogar y, en algunos casos, puede ser tan fija la idea que incluso llegan a abandonarlo para “irse a su casa”. El resultado del mismo es el vagabundeo. Las ideas delirantes son factor de riesgo para la agresividad física. En la tabla 8 se exponen los principales síntomas conductuales y psicológicos en la demencia. En este caso había alteraciones del sueño, del apetito y de la conducta alimentaria así como inquietud-ansiedad y enfados con tendencia a la irritabilidad, además

TABLA 7. Principales tipos de ideas delirantes en el Alzheimer

1. Alguien roba las cosas
2. El domicilio no es el propio
3. El cuidador es un impostor
En algunos casos puede provocar ira o violencia contra la persona a la que se considera impostora
4. Abandono
La conciencia que tenga el enfermo de haberse convertido en una carga puede relacionarse con esta idea delirante
5. Infidelidad

de suspicacia y paranoia. El pensamiento delirante suele basarse en una extensión relativamente lógica de los fenómenos que rodean al enfermo y la sordera contribuye en gran medida al mismo. Conviene que el cuidador no argumente frente a los delirios y evite cualquier comportamiento que induzca a la suspicacia.

Una vez que hemos confirmado que existe deterioro cognitivo y su probable etiología, el siguiente paso a dar será averiguar el grado de severidad del caso y para ello podemos recurrir a la *Global Deterioration Scale de Reisberg* (GDS), que consta de 7 estadios, desde el 1 de normalidad, pasando por el 2 (AMAE), el 3 (DCAE), el 4 (demencia leve), el 5 (demencia moderada), el 6 (demencia moderada-grave) hasta el 7 de demencia severa. El riesgo de desarrollar una demencia en el estadio 2 es <10%, mientras que en estadio 3 llega al 75%. Otra manera de estadiar la demencia es en estadio I (demencia leve), estadio II (demencia moderada) y estadio III (demencia grave), correspondiéndose cada uno con los siguientes puntajes del MEC: 24-18, 17-11 y 10-0. Nuestra paciente se encuentra en el estadio I o demencia leve.

En la Atención Primaria estamos en un lugar de privilegio para detectar la alteración de memoria asociada a la edad (AMAE) y el deterioro cognitivo asociado a la edad (DCAE) y hacer su correspondiente seguimiento semestral para valorar si progresan o no los casos hacia demencia. De otro lado, una vez situados ante un caso de de-

TABLA 8. Síntomas conductuales y psicológicos en la demencia

Problemas relacionados con los trastornos mnésicos y la conciencia de enfermedad

- Delirios
- Alucinaciones
- Identificación inadecuada

Cambios de humor

- Depresión
- Labilidad emocional, reacciones catastróficas y enfados
- Ansiedad

Agitación/agresividad

Alteraciones de la personalidad

- Indiferencia/apatía
- Irritabilidad

Alteraciones de la función neurovegetativa

- Alteraciones del sueño y del ritmo diurno
- Cambios en el apetito y conducta alimentaria
- Cambios en la sexualidad
- Síndrome de Klüver-Bucy

Alteraciones en la actividad psicomotora

- Paseos e inquietud
- Deambular errante
- Seguimiento persistente del cuidador
- Actos y manipulaciones repetidas

mencia y aplicado el protocolo arriba mencionado (algo que podemos realizar excepto la TAC –RMN cerebral, pruebas no accesibles para nosotros todavía–), haremos una derivación a neurología en casos dudosos y en aquellos pacientes menores de 65 años o en aquellos en que la propia familia solicita la confirmación diagnóstica del especialista. No obstante y en todo momento, nuestra labor va a ser fundamental, junto al personal de enfermería del centro:

- Para realizar el seguimiento/control del caso-demencia (con la ayuda del neurólogo).
- Para hacer prevención (factores de riesgo cardiovascular, hábito alcohólico, uso racional de fármacos).
- Para obtener información relevante de la familia y cuidadores a través del test del informador (IQCODE).

- Para informar y ayudar a la familia/cuidadores.
- Para tratar la patología asociada y síndromes geriátricos.
- Para tratar procesos morbosos intercurrentes.

No podemos prescribir fármacos para la demencia y esta tarea queda en exclusiva para la neurología. No es posible aún curar la EA y los objetivos actuales se orientan a restaurar habilidades cognitivas y funcionales y retrasar la progresión del deterioro. En la demencia vascular y en los casos mixtos se acepta el potencial beneficio de los antiagregantes plaquetarios y el control estrecho de los factores de riesgo vascular presentes en cada paciente. En este caso se instauró ácido acetilsalicílico 300 mg/día con IBP (omeprazol 20 mg). Varios estudios han mostrado beneficios clínicos modestos de los inhibidores de la colinesterasa, similares para demencia vascular y la demencia mixta. En el caso de la EA el papel de los inhibidores de la colinesterasa puede explicarse a través de la deficiencia en la transmisión colinérgica de esta enfermedad, sin embargo el mecanismo de estos fármacos en la demencia vascular y en las formas mixtas aún no está claro; no obstante, algunas hipótesis incluyen: 1) los inhibidores de la colinesterasa tratan un posible déficit colinérgico asociado a la demencia vascular que resulta de la interrupción de las vías colinérgicas por las lesiones vasculares; y 2) los inhibidores de la colinesterasa pueden mejorar transitoriamente la perfusión cerebral, proporcionando con ello algún beneficio sobre las causas vasculares y mixta de demencia. En este caso, puestos en contacto con el neurólogo de zona, se decidió instaurar galantamina a dosis de inicio 4 mg/12 h para subir a 8 mg/12 h a las cuatro semanas siguientes hasta llegar a la dosis de 12 mg/12 h.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL

- **Según la historia clínica:** tenía riesgo de desnutrición pues vivía sola, existía deterioro cognitivo, estaba polimedicada y había mantenido una ingesta oral basal inadecuada en los últimos años (los alimentos más baratos

y fáciles de preparar consisten en carbohidratos). Las ropas le quedaban holgadas. No había ni disfga ni alteraciones digestivas.

- **Según la exploración física:** había semiología de desnutrición como palidez de piel y mucosas, queilitis comisural, delgadez y atrofia muscular (sarcopenia). Usaba prótesis completa, mal ajustada y no recordaba del tiempo en que se había revisado por el dentista.
- La **valoración funcional** (autonomía): arrojaba un Barthel de 50/100 (puntuaje de 40-55 dependencia moderada). El índice de Lawton-Brody para las actividades instrumentales diarias 2/10 (puntuaje 2-3: dependencia grave).
- La **valoración cognitiva:** en el MEC- Lobo puntuaba 20/30 (punto de corte para demencia < 23), se aplicó el test completo de Yesavage puntuando 8 (>14 puntos es el punto de corte para depresión). La paciente tenía dificultades para la confección de sus menús.
- **Hábitos dietéticos:** habían cambiado en los últimos años, preferencia por sopas, bocadillos y productos de bollería industrial. Apenas consumía leche y derivados, no preparaba habitualmente menús y no ingería apenas pescado y carne. Solía comer a base de pinchos (tapas) en bares.

DETERMINACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

- El **porcentaje de pérdida ponderal:** su peso habitual seis meses antes era de 59 kg con talla 161. Su peso actual es de 48,200 kg. El porcentaje de pérdida ponderal era del 18,2% (una pérdida del 10-20% corresponde a pérdida de peso moderada). La pérdida porcentual de peso se define con la fórmula:

$$\frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

- **IMC:** 18,61 (<20 kg/m², desnutrición).
- **Diámetros/pliegues:** se midieron los diámetros braquial (24 cm) y de pantorrilla (30 cm).

- **Parámetros de laboratorio:** Hba: 9,4 g%, VCM: 75,10, HCM: 26,5. Linfocitos totales: 1.370 (<1.500). Transferrina: 256 mg/dl. Hierro: 17 µg/dl. Ferritina: 12 ng/ml. Proteínas totales: 5,33 g/dl. Albúmina sérica: 2,92 g/dl (<3,5 mg/dl). Vitamina B₁₂: 177 pg/ml. Ác. fólico: 2,90 ng/ml. CT: 168 mg% (el riesgo se estima con valores <160 mg/dl).
- **Test MNA:** se aplicó el MNA (*Mini Nutritional Assessment*) siendo para el cribaje una puntuación de 3 y para la evaluación un puntaje de 7, en total 10 (<17 puntos) que confirmó la situación del mal estado nutricional de la paciente.
Según el test presentaba desnutrición moderada y según la evaluación de los parámetros del compartimento graso y muscular (magro) era del tipo proteico-calórica.
Existía un trastorno de la composición corporal por privación relativa y crónica de nutrientes.

IDENTIFICAR DÉFICITS NUTRICIONALES

- **Cálculo de los requerimientos calóricos:** teniendo en cuenta las necesidades basales de una persona de esta edad (30-35 kcal/kg) estimamos que eran aproximadamente 1.700 cal/día.
- **Cálculo de los requerimientos proteicos:** se estimaron en 50 g/día (aporte diario de 0,8-1 g/kg).
- **Consistencia, textura de la alimentación:** la paciente tenía conservada la capacidad de deglución, usaba prótesis pero estaba mal adaptada por la propia situación sobrevenida de adelgazamiento, por lo que se recomendó llevar una dieta básica blanda.

PLAN DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Se estableció de inicio una dieta basal blanda, mediterránea, equilibrada, de 1.700 kcal a base de cereales, patatas, legumbres, carne (pollo y

conejo), pescado, fruta, verduras y hortalizas y leche, con una proporción diaria del 55% carbohidratos, 30% proteínas y 15% grasas. Tras un semana de intervención su cuidadora relató que no terminaba los platos y se estimó que requería al menos un 20% de la energía total diaria en forma de suplemento nutricional, en fórmula comercial completa, polimérica, normoproteica, hipercalórica, con fibra, de textura líquida y con sabor chocolate –sabor que prefería la paciente– en un botellín de 200 ml, con densidad calórica 1,5 kcal/ml, con 49% de carbohidratos, 16% de proteínas y 35% de lípidos. En total un aporte de 300 kcal/día.

Se pensó en que el mejor horario para no disminuir las ingestas sería como resopón al acostarse en la cama por la noche.

Se le pautó, además, hierro oral (sulfato ferroso: 80 mg/día) y folidoce (vitamina B₁₂ y fólico), más un suplemento de vitamina D con calcio. Se suspendió la simvastatina.

SEGUIMIENTO/CONTROL DEL CASO

Había ahora un ambiente familiar de apoyo y supervisión y la paciente toleraba el tratamiento nutricional. Se mantuvo la suplementación durante tres meses, al cabo de los cuales se realizó determinación analítica y se comprobó que había mejoría en los parámetros bioquímicos (albúmina: 3,30 g/dl, transferrina: 270 mg/dl, ferritina: 31 ng/ml, hierro: 41 µg/dl, Hba: 11,3 g%) e inmunológicos (linfocitos: 1.490). Como quiera que su cuidadora nos manifestó que la paciente comía bien lo que se le ponía en el plato y su vida era de escasa actividad (únicamente salía a pasear por los alrededores de la casa, acompañada), se decidió suspender la SN.

Al sexto mes el control analítico mostraba normalidad. Su peso era de 55 kg y seguía una dieta basal normal, con cuatro comidas/día de 1.800 cal. Se suspendió la feroterapia oral y la suplementación de fólico y vitamina B₁₂. Se continúa con la pauta de calcio+vitamina D y se controlan los FRCV y la evolución del proceso demencial. No se han repetido crisis epilépticas. No ha habido caídas.

BIBLIOGRAFÍA

- Caballero García JC. Diagnóstico diferencial entre enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. Coloquios en patología cerebrovascular. 1997; 1 (2): 6-10.
- Casabella B, Espinás J et al. Demencias. Recomendaciones. SemFYC. Barcelona, 1999.
- De la Vega R, Zambrano A. Criterios diagnósticos de las demencias [on-line]. La Circunvalación del hipocampo, enero 2008. <http://www.hipocampo.org/criterios.asp>
- Fuertes de Gilbert Rivera B, Gutiérrez LR, Gil PG. Epilepsia. En: Tratado de Geriátría para residentes. Sociedad Española de Geriátría (SEGG). Madrid, 2006. p. 519-30.
- Hortonedo Blanco E. Síndromes geriátricos. SEMER. Lilly. Madrid: Ergon; 2006.
- Langa KM, Foster NL, Larson EB. Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications. JAMA. 2004; 292: 2901-8.
- Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL. Libro Blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Panamericana; 2005.
- Neurowikia. Trastornos psicógenos en pacientes con sospecha de ictus (on-line). <http://www.neurowikia.es/content/trastornos-psi%C3%B3genos-en-pacientes-con-sospecha-de-ictus>
- Poza J. Epilepsia en ancianos. Rev Neurol. 2006; 42 (1): 42-6.
- Santamaría Ortiz J, Caballero JC. Epilepsia en el anciano. Rev Esp Geriatr y Gerontol. 1990; 25 (6): 377-82.
- Sirven JI, Ozuna J. Diagnosing epilepsy in older adults: What does it mean for primary care physician? Geriatrics. 2005; 60: 30-5.

Anciana de 78 años, con episodio de fractura de cadera, caídas, pseudodemencia y desnutrición

J.C. Caballero García, J.G. Muñoz Duque

EXPOSICIÓN

Mujer de 78 años sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas, con los siguientes antecedentes patológicos: prótesis en cadera dcha hace seis meses por fractura pertrocantérea tras sufrir una caída en su hogar. Infecciones urinarias de repetición en los dos últimos años. Episodios de dolor torácico inespecífico desde hace varios meses, habiendo sido descartado su origen isquémico por el servicio de cardiología de zona. Síndrome depresivo desde la cirugía de cadera. Un ingreso hospitalario hace un mes por neumonía tras síndrome gripal.

Otros APP: apendicectomía a los 32 años; colecistectomía a los 46 años; histerectomía con doble anexectomía a los 57 años por fibroma, degeneración artrósica de predominio cervical y lumbar, esofagitis y hernia de hiato diagnosticadas por gastroscopia hace tres años. Hipertensión arterial esencial desde hace doce años. Incontinencia urinaria. Trastorno crónico del sueño. Hipoacusia perceptiva diagnosticada hace 15 años, usa audioprótesis dcha.

Motivo de su consulta: acude al Centro de Salud acompañada de su hija y esposo, vienen desde otra comunidad y van a permanecer alojados en el domicilio de la hija durante una larga temporada. El esposo muestra clínica de afectación (carga de cuidador). Se abre historia clínica informatizada.

Desde la cirugía de cadera presenta tristeza, anhedonia, astenia, sensación de debilidad, anorexia con adelgazamiento de 9 kg (peso habitual: 57 kg y talla: 157).

Paralelamente se queja de pérdida en la memoria reciente. También ha sufrido varias caídas en el domicilio, precedidas en ocasiones de sensación de inestabilidad. Refiere intenso miedo a caerse y a fracturarse de nuevo, motivo por el que no desea salir de su domicilio. No mantiene contactos sociales excepto con su esposo e hija.

Sigue tratamiento habitual con: omeprazol 20 mg (0-0-1), venlafaxina 75 mg (1/2-0-0), lorazepam 1 mg/noche, enalapril 20 mg (1-0-0).

Exploración física: TA: 140/84 mmHg, pulso normal a 90 lpm, presión venosa yugular: normal. Consciente, orientada en persona y espacio, parcialmente en tiempo. Estado de hidratación: correcto. AC rítmica, soplo sistólico grado II multifocal, irradiado a axila. AP: normal. Abdomen: plano, depresible, no doloroso, peristaltismo presente, normal. Extremidades: atrofia muscular global. Pulsos pedios: normales. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Exploración neurológica: no signos de focalidad. Fuerza 3/5 global en extremidades superiores, 2+/5 en las inferiores. Reflejos osteotendinosos simétricos. Coordinación normal. Equilibrio en sedestación: conservado el estático, pero no el dinámico (por debilidad). Bipedesta-

ción posible. Ambulación posible solo con ayuda de otra persona.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb: 10,2 g%, leucocitos: 7.500 (linfocitos: 19%), función hepática: normal; creatinina: 1,53 mg/dl, FG: >60 cc/min. Albúmina: 3,0 g/dl, proteínas totales: 5,4 g/dl, transferrina: 127 mg/dl, colesterol total: 137 mg/dl. Glucosa: 118 mg/dl, metabolismo férrico: Fe 36 µg/dl, ferritina: 15 ng/ml. Iones: normales. Calcio y fósforo: normales. TSH y T4 libre: normales. Test de sangre oculta en heces: negativo.

ECG: RS a 100 lpm. BRDHH. No alteraciones de la repolarización.

Rx de tórax: elongación aórtica, aortoescle-rosis.

Rx de CV dorsal centrada en D8 y CV lumbar centrada en L2: acñaamientos vertebrales anteriores, espondiloartrosis, signos de discar-rosis.

EVALUACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL

Valoración funcional

Situación funcional basal de dependencia para todas las actividades básicas de la vida diaria excepto comida, vestido y arreglo personal, presenta incontinencia vesical frecuente. Deambulacón no autónoma, requiere ayuda y lo hace con miedo y torpeza. Índice de Barthel: 60/100 (dependencia moderada). Índice de Lawton: 4/8 (no asuntos bancarios, no usa medios de transporte, no confecciona comidas, no hace compras). Los pacientes con etilismo crónico presentan un cuadro clínico de desnutrición. Así la reducción de la grasa de la dieta puede mejorar la gravedad del hígado graso. La interferencia del alcohol con el normal metabolismo de los ácidos y dar a conocer.

Situación social

Casada, vive con su esposo en una zona rural, en domicilio con barreras arquitectónicas (acceso a la casa por medio de 4 peldaños, dispone de bañera y no ducha). El matrimonio tiene solo

una hija, casada. Esposo (tiene 83 años) presenta muestras de sufrir carga psicofísica del cuidador (síndrome del cuidador). El piso actual de residencia es un 3º sin ascensor.

Valoración cognitiva

MEC de Lobo: 22/35 (<24 sugiere deterioro cognitivo). Test del reloj de Schulman pequeños errores indicativos de deterioro leve (grado II/V). Test del Informador (TIN corto): 60/85 (>57 indica probable deterioro cognitivo).

Valoración del estado emocional

Test de Yesavage (versión abreviada): 12/15 (10 o >10 indica depresión establecida).

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Problemas orgánicos presentes (pluripatología)

- Osteoporosis senil.
- Anemia ferropénica.
- Hiperglucemia.
- Poliartritis.
- Hernia de hiato/esofagitis.
- Hipertensión arterial esencial.

Síndromes geriátricos presentes

- Síndrome de fragilidad.
- Polimedicación.
- Incontinencia vesical de esfuerzo.
- Trastorno crónico del sueño.
- Síndrome depresivo.
- Deterioro cognitivo (posible pseudodemencia depresiva).
- Caídas de repetición/inestabilidad.
- Desnutrición proteico-calórica.
- Cataratas seniles (visión reducida).
- Deficiencia auditiva (hipoacusia/sordera neu-rosensorial).

Se trazaron los siguientes objetivos o plan de actuación

1. Información a la paciente, esposo e hija.
2. Seguimiento de su pluripatología.
3. Control/ajuste de la medicación.
4. Intervención sobre el estado de ánimo.

TABLA 1. Cuestionario de Barber

- Vive solo
- Se encuentra sin nadie a quien acudir si necesita ayuda
- Hay más de dos días a la semana que no come caliente
- Necesita de alguien que le ayude a menudo
- Su salud le impide salir a la calle
- Tiene con frecuencia problemas de salud que le impiden valerse por sí mismo
- Tiene dificultades de visión que le impiden realizar sus tareas habituales
- Tiene dificultades para seguir una conversación porque oye mal
- Ha estado ingresado en un hospital durante el último año

Alta sensibilidad (95%). Si hay una o más respuestas positivas, significativo de anciano de riesgo

5. Medidas simples de rehabilitación física en su domicilio, recomendando andador tipo zimmer y supervisión.
6. Mejora del estado nutricional.
7. Valoración e intervención sobre el esposo.

DISCUSIÓN DEL CASO

La situación de fragilidad representa un estado de vulnerabilidad fisiológica asociada a la edad que resultaría del deterioro de las reservas homeostáticas y que tendría como consecuencia una menor capacidad de respuesta al estrés.

Se considera anciano frágil a todo aquel que supera los 80 años de edad. En cuanto a los sujetos comprendidos entre el resto de edades (>65 y <80 años), son frágiles aquellos que cumplen tres o más de los siguientes criterios:

- Vivir solo.
- Viudedad reciente (inferior a un año).
- Cambio de domicilio (menos de un año).
- Hospitalización reciente.
- Plurimedicación (> 3 fármacos) o prescripción de antihipertensivos, antidiabéticos o psicofármacos.
- Incapacidad funcional por otras causas o incapacidad para las actividades de la vida diaria (AVD).
- Deterioro cognitivo o demencia según los criterios del DSM-IV.
- Depresión.

- Situación económica precaria o ingresos insuficientes.
- Necesidad de atención médica o de enfermería, al menos una vez al mes.
- Enfermedad crónica que condiciona incapacidad funcional:
 - Enfermedad cerebro-vascular con secuelas.
 - Cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca reciente (menos de 6 meses).
 - Enfermedad de Parkinson.
 - EPOC.
 - Enfermedad osteoarticular.
- Caídas.
- Déficit visual/ceguera.
- Hipoacusia/sordera.
- Limitación funcional en extremidades inferiores/inmovilismo.

La búsqueda de casos, es decir, de **ancianos frágiles**, dirigida a población de riesgo debe efectuarse mediante cribado oportunista, como extensión de la consulta habitual, puesto que el 40% de la actividad en los equipos de atención primaria viene determinada por la asistencia al paciente anciano y más del 97% de la población de edad es atendida por los médicos de familia.

La ausencia de un cribado inicial de selección de ancianos frágiles es uno de los principales argumentos esgrimidos para explicar la falta de resultados claros en los diferentes estudios realizados sobre la eficacia de programas de valoración en ancianos residentes en la comunidad. El cuestio-

nario de Barber (Tabla 1) permite identificar a los ancianos subsidiarios de ayuda. Debe aplicarse a todo usuario mayor de edad que acuda a consulta por cualquier motivo, así como al anciano y/o familiar que reclamen atención domiciliaria y bastará con una respuesta afirmativa para encontrarnos ante un anciano frágil que, dejado a su suerte, tenderá a la discapacidad y dependencia.

El concepto de fragilidad no es estático y las personas se encuentran en una escala continua desde el estado de completo en un extremo, hasta el de la “fragilidad” en el otro. Por otra parte, no todos los sujetos frágiles lo son en igual medida.

Tras el cribado oportunista y una vez detectado el anciano frágil o en situación de riesgo se le citará y propondrá para una metodología específica de actuación consistente en la valoración geriátrica integral (VGI), también denominada comprensiva, global o exhaustiva, que se define como el proceso diagnóstico multidimensional, dinámico, y a menudo interdisciplinario, diseñado para identificar y cuantificar los problemas y las necesidades de los ancianos y poner en marcha un plan de tratamiento integrado, optimizar la utilización de recursos y garantizar el seguimiento de casos. Su uso, inicialmente hospitalario y geriátrico, se ha introducido después en atención primaria como un instrumento para mejorar la salud y prestar una adecuada atención sanitaria a las personas mayores. No hay dudas sobre su bondad para detectar problemas no descubiertos en la práctica habitual, pero su efectividad en la atención primaria sigue siendo discutida porque aún son escasos los programas que la aplican en este medio y existen importantes diferencias en los componentes que se valoran, tests utilizados, número de visitas, cumplimiento del plan establecido, etc. Para que sean efectivas las estrategias, debe seleccionarse adecuadamente el paciente diana.

La realidad indica que, en el ámbito de la Atención Primaria, la mayoría de los ancianos de riesgo no tienen realizada una VGI. Como señala el informe del Defensor del Pueblo, existen varias dificultades a la hora de realizar planes sobre ancianos, una de ellas es la escasez de tiempo por cada paciente. La consecuencia inmediata es la práctica habitual de plantear tratamientos sin un

diagnóstico previo, o del tratamiento farmacológico meramente sintomático (el más frecuente en los pacientes de más edad). Este hándicap puede resolverse con la distribución de la VGI en forma de varias visitas programadas de veinte minutos de duración. Otra dificultad añadida es que en España no ha existido formación específica sobre geriatría en las facultades de medicina hasta 1990, año en que se reguló la inclusión de la geriatría en la enseñanza de pregrado. Para evitar que los pacientes mayores sean tratados por extensión de lo conocido para los adultos y jóvenes, es preciso implantar formación continuada sobre atención al anciano en el nivel primario de salud.

Lo que es incuestionable es que, a través de la VGI se pueden detectar problemas en cada una de las áreas que explora (médica, funcional, mental-afectiva y social) y ha demostrado ser la herramienta más útil para “valorar” adecuadamente al anciano.

El síndrome de fragilidad cursa con unas manifestaciones clínicas típicas: pérdida de peso, astenia, anorexia y debilidad; y con unos signos clásicos: deterioro del estado general, desnutrición, atrofia muscular y ósea, alteraciones del equilibrio y de la marcha. El anciano frágil es, por tanto, un individuo en situación inestable, que se encuentra en riesgo de padecer caídas, enfermedades intercurrentes, hospitalización, discapacidad, deterioro funcional, institucionalización y, en definitiva, de fallecer. En este caso se habían dado varias de dichas complicaciones en el último semestre. La probabilidad de recuperación dependerá, en cada sujeto, de la edad y de la duración del deterioro.

Esta paciente cumplía criterios DSM IV de **trastorno depresivo del ánimo asociado a enfermedad médica**. La principal característica en este trastorno es una alteración del ánimo importante, debida a los efectos directos de una enfermedad médica. Esta alteración del estado de ánimo puede ir desde un polo al opuesto: desde un ánimo depresivo, una pérdida del interés o placer por las cosas, hasta un estado de ánimo expansivo o irritable (criterio A); si bien, aunque la alteración en el ánimo puede simular un episodio maníaco, hipomaníaco o depresivo mayor,

no llega a cumplir todos los criterios para que se les defina como tal. Se debe constatar que la alteración es consecuencia de la enfermedad, bien estudiando la historia clínica del sujeto en cuestión (criterio B). Esta alteración en el ánimo no debe explicarse mejor por la presencia de un trastorno mental (criterio C); igualmente la alteración en el ánimo con diagnóstico de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica no debe realizarse si solo se presenta esa alteración durante el transcurso de un *delirium* (criterio D). La alteración en el estado de ánimo tiene que provocar un malestar clínico significativo o bien un deterioro social, laboral o de otras áreas en la vida del sujeto (criterio E).

Para poder realizar este diagnóstico, es necesario determinar la existencia de la enfermedad, y establecer la relación existente y constatable entre ellas. Para ello hay que ver si hay relación temporal entre ambas variables, esto es, la alteración del ánimo y la enfermedad. También podría constatar la relación existente entre ambas si la alteración del ánimo presenta síntomas atípicos como para ser considerada un trastorno afectivo primario. Además, el evaluador deberá descartar que la alteración no se produzca o no se explique mejor por cualquier otra circunstancia, como puede ser un trastorno inducido por sustancias.

Realizamos consulta con psiquiatría del centro de salud mental de nuestra zona, que valoró tanto a la paciente como a su esposo, y confirmó la clínica de síndrome del cuidador que se comenzó a tratar con escitalopram a razón de 20 mg/día. El especialista recomendó seguir tomando los mismos psicofármacos a la paciente pero con ajuste de la dosis de venlafaxina (1-0-1/2).

Al tercer mes, el trastorno depresivo del ánimo había mejorado coincidiendo con la mejoría funcional. Tenía, además, mejor calidad de sueño por lo que se redujo la dosis de lorazepam a 1/2 mg/ noche.

La valoración neuropsicológica y el control cognitivo ratificaron la sospecha inicial de pseudodemencia depresiva pues en un trimestre de seguimiento tras su tratamiento el MEC puntuaba de 22 a 27/35, y normalidad en el test del dibujo del reloj.

Con el término **pseudodemencia** se han venido identificando aquellas alteraciones cognitivas que pueden encontrarse en distintos procesos psiquiátricos, fundamentalmente en la depresión, aunque también pueden verse en la manía o en la esquizofrenia. Este término, que se ha mantenido quizá para manifestar el carácter reversible de estas alteraciones cognitivas, no está exento de crítica y se ha propuesto su sustitución por el de *síndrome demencial de la depresión*.

La prevalencia de pseudodemencia en la población mayor de 65 años se estima en un 0,4 a 2,1%. Las características clínicas de la pseudodemencia depresiva son en ocasiones muy similares a las observadas en las demencias de patrón subcortical, con pérdida de intereses y motivaciones, enlentecimiento físico y mental, trastornos de la atención y concentración, aislamiento social, abandono del cuidado personal, etc.

Resulta particularmente importante diferenciar clínicamente una pseudodemencia de los trastornos afectivos (generalmente de tipo depresivo) que puede manifestar un paciente con demencia en sus estadios iniciales. Estos últimos presentan un curso más insidioso y prolongado y hay un estado premórbido en áreas cognitivas antes del desarrollo de la depresión. Las quejas sobre los déficits son más vagas (con mayor indiferencia hacia los mismos), hay mayor afectación de la memoria reciente, la dificultad en la realización de tareas similares es más uniforme, se afectan la orientación, praxias y lenguaje, etc.

La pseudodemencia suele tener un curso más recortado en el tiempo, con un inicio más preciso. Se aprecia angustia, con tendencia a magnificar el déficit. Son muy frecuentes las respuestas de “no sé” en los tests psicométricos y suele haber despertar precoz, deterioro en la atención y concentración, conducta incongruente con la gravedad del deterioro, ánimo depresivo, etc. En la tabla 2 se exponen las diferencias entre demencia y pseudodemencia depresiva.

Se han perfilado distintos tipos de pseudodemencia:

- Tipo 1: se incluye el síndrome demencial de la depresión.

TABLA 2. Diferencias entre demencia y pseudodemencia

Pseudodemencia depresiva	Demencia
Historia personal o familiar de depresión	Historia familiar de demencia
Comienzo agudo	Comienzo insidioso
Progresión rápida	Progresión lenta
Evolución del cuadro en pocos meses	Evolución crónica (más de 1 año)
Quejas de todo tipo de trastornos	No hay quejas de trastorno cognitivo
Síntomas depresivos	Despreocupados por sus síntomas
Deterioro semejante de la memoria reciente y remota	Mayor deterioro de la memoria reciente
Buena respuesta a antidepresivos	Mala respuesta a los antidepresivos
Rendimiento variable en los tests	Rendimiento bajo siempre en tests
Respuesta de “no se”	Se esfuerza en contestar

- Tipo 2: se incluyen pacientes con síndrome de Ganser, trastornos de la personalidad, simulación y pseudodemencia neurótica.
- Tipo 3: sus características clínicas son las del *delirium* y su catalogación como pseudodemencia se debe contemplar como un error diagnóstico.

Con respecto al **síndrome de inmovilidad-deterioro funcional**, la paciente, al tercer mes, era capaz de deambular trayectos cortos con andador de ruedas por su domicilio, siendo su índice de Barthel de 80/100 y el de Lawton 4/8 (no hacía compras, no confeccionaba menús, no usaba medios de transporte, no se encargaba de asuntos económicos). Ya no se quejaba de debilidad y sentía que estaba olvidando sus temores a caerse. En este momento recomendamos a la hija que sería muy útil, para ampliar la recuperación y su socialización, pudiesen llevarle a un centro de día. La trabajadora social del distrito intervino, gestionando un ingreso temporal (por seis meses) en centro diurno.

A la situación de inmovilidad había llegado tras la caída y fractura de cadera hacía 6 meses. Las **caídas** constituyen un hecho frecuente en la edad avanzada y suponen una de las principales causas de lesiones, de incapacidad y de muerte en este grupo de población. Son, además, uno de los indicadores más importantes a la hora de establecer criterios para identificar al “anciano frágil”. Las caídas se consideran como uno de los

principales tópicos o síndromes geriátricos, entre otras razones por:

1. Su elevada prevalencia e incidencia en la vejez.
2. Sus graves consecuencias médicas, psíquicas, socio-familiares y económicas.
3. La posibilidad de prevención satisfactoria con medidas adecuadas, perfectamente objetivables, que permiten, al menos, minimizar sus efectos.
4. La posibilidad de establecer grupos de riesgo y de actuar enérgicamente mediante la valoración de las circunstancias concurrentes en cada caso.
5. La seguridad de que es posible evitar muchos de sus efectos adversos, sobre todo la dependencia, el temor a su repetición y el inicio de invalidez.

En el anciano, contrariamente a lo observado en el adulto joven, la caída raramente es accidental y, en la mayoría de las ocasiones, va a ser el resultado de una inadecuación entre el sujeto y su entorno.

Las secuelas que, desde un punto de vista psicológico, pueden llevar consigo una caída suelen agruparse bajo el epígrafe de **síndrome postcaída**. Podríamos definirlo como el conjunto de consecuencias a corto y largo plazo, producidas tras el hecho físico de la caída, dentro de la esfera psíquica, a nivel de las cogniciones y emociones, que provocan conductas y actitudes

con resultado de restricción o disminución en las actividades físicas y sociales. Sus características básicas serían:

La inmovilidad autoprotectora

Esta alteración de la movilidad conducirá, si no se remedia, a la dependencia del entorno, es decir a la pérdida de la capacidad para llevar a cabo las actividades básicas e instrumentales cotidianas.

Supone el resultado de una serie concatenada de hechos sobre los que sí podemos actuar: caída, dolor y lesiones físicas (de mayor o menor grado), miedo y ansiedad de volver a caer, sobreprotección del entorno, reposo anómalamente recomendado por los profesionales y, por lo general, una intervención sanitaria insuficiente (especialmente a nivel rehabilitador).

Pérdida de la autoestima y confianza en las propias capacidades personales con miedo intenso a volver a caer

Este miedo o fobia a una nueva caída va a ser más frecuente entre ancianos de edades más avanzadas, predominando en el sexo femenino, en sujetos con disminución previa de la movilidad y alteraciones en los tests del equilibrio y marcha. Este miedo es especialmente relevante entre los ancianos que han permanecido tendidos en el suelo durante tiempo prolongado antes de recibir la primera ayuda.

El miedo, por tanto, se constituye en la principal consecuencia psíquica y el componente mejor estudiado de este síndrome.

Este temor, sin embargo, también es frecuente entre los mayores de edad que no han padecido caídas. La incidencia de las caídas es edad dependiente, así entre los 65-70 años se caen en un año un 25% de las personas, mientras que a partir de los 75 años el porcentaje sube al 35%. Superados los 85 años de edad, el número disminuye posiblemente por la restricción en las actividades que realiza este subgrupo de mayores y porque consideran la caída como una consecuencia inherente al propio envejecimiento.

Como resultado, el sujeto se torna más introvertido, se retrae y modifica sus hábitos previos además de sus propias expectativas vitales y, en

general, su actitud ante el futuro y su entorno. Por todo ello, le acontece un paulatino declive con resultado de invalidez.

Por lo general, mediante la observación de la marcha y sus anomalías desde la Atención Primaria podemos valorar la situación del anciano en cuanto al potencial riesgo para caerse. Esta observación suele ser subjetiva, cualitativa y no siempre fiable, no obstante la clasificación funcional de la deambulación propuesta por Holden MK resuelve en parte este problema (Tabla 3). De otro lado, el test de Tinetti ME incorpora dos subescalas, una para la marcha y otra para el equilibrio, e identifica sujetos de alto riesgo.

El test *get up and go* (levántese y camine) desarrollado por Mathias S consiste en observar al anciano mientras se levanta de una silla, camina tres metros y vuelve a sentarse. Se puntúa de 1 a 5, según la percepción del examinador sobre el riesgo de caídas (considerándose 1 como normal y 5 como muy alterado). Tiene el inconveniente de la subjetividad del explorador. Para paliarlo Podsiadlo D y Richardson S han hecho una modificación al mismo, cuantificando en segundos dicha tarea. Si el anciano emplea más de 20 segundos sugiere alto riesgo de caídas. Como puede deducirse, la evaluación funcional nos sirve para identificar razones para la dependencia, acción imprescindible a la hora de establecer el tratamiento más oportuno.

¿Podemos prevenir las caídas? Las siguientes recomendaciones pueden realizarse en Atención Primaria y residencias:

- Evaluación del estado mental.
- Revisión de las medicaciones.
- Tratar la osteoporosis.
- Valoración visual y corrección si procediera el caso.
- Valorar la continencia esfinteriana.
- Valorar los trastornos del equilibrio y marcha.
- Entrenar la movilidad y fuerza (caso de pacientes institucionalizados).
- Proveer soportes para la ambulación y recomendar calzado adecuado.
- Evaluar el domicilio y recomendar modificaciones de los peligros potenciales.

TABLA 3. Clasificación funcional de la deambulaci3n (Holden, MK)**O. Deambulaci3n no funcional:**

No puede caminar, camina solo ayudado por barras paralelas o requiere ayuda de m1s de una persona para asegurar la marcha

1. Deambulaci3n dependiente (ayuda f1sica nivel II):

Requiere la ayuda de una persona para caminar por superficies lisas. Precisa de ayuda t1cnica para asegurar la marcha y el equilibrio

2. Deambulaci3n dependiente (ayuda f1sica nivel I):

Precisa la ayuda de una persona para caminar por superficies lisas. A veces utiliza alguna ayuda t1cnica para mantener el equilibrio o la coordinaci3n

3. Deambulaci3n dependiente (supervisi3n):

Camina por superficies lisas sin necesitar ayuda de otra persona pero requiere de su presencia cercana para supervisi3n

4. Deambulaci3n independiente (solo en superficies lisas):

Camina independientemente por superficies lisas pero requiere supervisi3n o asistencia f1sica en escaleras y superficies no lisas

5. Deambulaci3n independiente:

Camina independientemente en cualquier tipo de terreno

La fractura proximal del f1mur o **fractura de cadera** es la causa m1s com1n de ingreso urgente hospitalario. La mortalidad hospitalaria parece ser mayor en hombres que en mujeres, en pacientes con demencia y en aquellos que tienen poca independencia antes de ocurrir la fractura. Su mortalidad al mes oscila entre el 5 y el 10%. Al a1o, un tercio de los pacientes han muerto (por causas card1acas y embolismo), comparado con la mortalidad anual esperada del 10% en el mismo grupo de edad. M1s del 10% de los que sobreviven no estar1 en condiciones de retornar a su domicilio y la mayor1a restante quedar1 con secuelas de dolor y discapacidad. La edad promedio ronda los 80 a1os y casi el 80% son mujeres. La mayor parte de las fracturas de cadera son consecuencias de ca1das o tropiezos (traumatismos de baja energ1a). Solo un 5% de los casos no presenta antecedentes de lesiones (traumatismo indirecto como un giro o torsi3n brusca). Las condiciones propias del estado 3seo dejan una zona cr1tica d1bil a trav1s de la cual se produce la falla. Muchas veces el anciano pierde el equilibrio al sufrir un mareo, v1rtigo, s1ncope, arritmias, hipersensibilidad del seno carot1deo, hipotensi3n ortost1tica, crisis epil1ptica o un

cuadro ictal. La mayor1a de estas fracturas es diagnosticada por el antecedente de ca1da seguida del dolor en la cadera, imposibilidad para la ambulaci3n con rotaci3n externa acortamiento y flexi3n del miembro. Cerca del 15% son fracturas sin desplazamiento, con alteraciones radiogr1ficas m1nimas. Casi el 1% de los casos no es visible en la Rx requiriendo otro tipo de examen (resonancia magn1tica). Las fracturas pueden ser extra e intracapsulares. Cerca del 3% de las fracturas de cadera est1 relacionado con debilidad localizada 3sea en el sitio de la fractura, secundaria al tumor, quistes 3seos o enfermedad de Paget. M1s de la mitad del resto de pacientes tienen osteoporosis y casi todos son osteop1nicos. La fractura de cadera desata un aut1ntico estado de alarma en el organismo y por ello, en este grupo de pacientes con enfermedades cr3nicas asociadas es de esperar que la respuesta metab3lica al traumatismo sea muy diferente a la de otros grupos de edad, de ah1 que sea muy importante evaluar el estado nutricional de estos pacientes previo y posterior al acto quir1rgico. La intervenci3n nutricional ha demostrado beneficios en los pacientes ancianos con fractura de cadera, con grado de evidencia A. Tan solo en muy contadas ocasiones estas frac-

turas pueden dejarse sin tratamiento quirúrgico (caso de fractura impactada o en la que el trazo es incompleto). Los procedimientos quirúrgicos dependerán del tipo de fractura. La mejor manera de influir en el pronóstico es la oportuna intervención en la fase aguda de la hospitalización, una cirugía efectuada lo más temprano posible, un paciente médicamente bien preparado y un procedimiento quirúrgico breve. La atención sanitaria al anciano con fractura de cadera es, sin duda, un ejemplo de tratamiento en equipo multidisciplinario en el hospital, donde la figura del geriatra es fundamental. Tras el alta hospitalaria, el centro de salud continuará facilitando la atención que requieren estos pacientes.

Es preciso insistir en la importancia de la prevención, sobre todo cribar, detectar y tratar la osteoporosis así como evitar los riesgos de caída e intervenir sobre el entorno del anciano (hogar) ofreciendo recomendaciones expresas a la familia/cuidadores.

El déficit de vitamina D en ancianos con fractura de cadera en España alcanza proporciones superiores al 70%. La velocidad de la marcha y fuerza se ven afectadas por este déficit, apareciendo debilidad muscular en los miembros inferiores. Son numerosos los trabajos que, además, muestran la reducción del riesgo de caídas en pacientes tratados con vitamina D, incluso en aquellos con importante dependencia. Los niveles bajos de vitamina D en el momento de la fractura se relacionan con peor situación funcional al año y con mayor número de caídas. En este caso, instauramos suplemento de calcio más vitamina D junto a ranelato de estroncio 2 g/día, fármaco para la OP que actúa aumentando la acción de los osteoblastos y disminuyendo la resorción ósea. No se metaboliza y por lo tanto no inhibe las enzimas del citocromo P450. Ranelato de estroncio constituye una opción terapéutica eficaz en el paciente geriátrico y en los mayores de 80 años pues ha demostrado eficacia sostenida a 8 años tanto en fracturas vertebrales como no vertebrales.

Finalmente, en cuanto a la **valoración nutricional**.

DETERMINACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL

- **Según la historia clínica:** había riesgo de desnutrición pues existía un deterioro cognitivo, seguía polimedicación y había mantenido una ingesta oral basal inadecuada en los últimos meses, ya desde su ingreso hospitalario por la fractura de cadera. No había disfagia ni alteraciones digestivas.
- **Según la exploración física:** había palidez de piel, mucosas y atrofia muscular (sarcopenia).
- **La valoración funcional (autonomía):** arrojaba un Barthel de 60/100 (dependencia moderada). El índice de Lawton-Brody para las actividades instrumentales diarias fue de 4/8 (no asuntos bancarios, no medios de transporte, no confecciona comidas, no hace compras).
- **La valoración cognitivo-afectiva:** en el MEC-Lobo puntuaba 22/35 (punto de corte para demencia <23), se aplicó el test de Yesavage (versión corta) puntuando 12/15 (>10 es el punto de corte para depresión establecida). Test del reloj de Schulman pequeños errores indicativos de deterioro leve (grado II/V). Test de informador (TIN corto): 60/85 (>57 indica probable deterioro cognitivo).
- **Hábitos dietéticos:** habían cambiado en los últimos meses. Tenía preferencia por el pan, galletas y productos de bollería (alimentos baratos y de acceso fácil que no requieren de preparación culinaria). Apenas consumía leche y derivados. Hacía solo dos comidas al día.

DETERMINACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

- El **porcentaje de pérdida ponderal:** su peso habitual 6 meses antes era de 57 kg (talla: 157). Su peso actual de 48 kg. Porcentaje de pérdida ponderal: 15,6% (con disminuciones del 10-20% se piensa en *desnutrición moderada*).

La pérdida porcentual de peso se define con la fórmula:

$$\frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

- **IMC:** 19,51 (<20 kg/m² sugiere desnutrición).
- **Diámetros/pliegues:** se midieron los diámetros braquial (27 cm) y de pantorrilla (31 cm).
- **Parámetros de laboratorio:** Hb: 10,2 g%, VCM: 77,5. HCM: 26,8. leucocitos: 7.500 (linfocitos: 19%), albúmina: 3,0 g/dl, proteínas totales: 5,4 g/dl, transferrina: 127 mg/dl, colesterol total: 137 mg/dl. Fe: 36 µg/dl, ferritina: 15 ng/ml.

La medición de concentraciones séricas de proteínas secretoras hepáticas puede servir para evaluar el estado de integridad y funcionalidad del compartimento visceral pues la síntesis hepática de proteínas demanda de la integridad de un *pool* de aminoácidos que se renueva continuamente a partir de las proteínas ingeridas en la dieta regular del paciente. Por tanto, una reducción en la cantidad y/o calidad de las proteínas ingeridas en la dieta basal se traducirá en una disminución de la tasa de síntesis de las proteínas secretoras hepáticas: albúmina, prealbúmina y transferrina. Así, un valor disminuido de albúmina en un sujeto con historial de ingestas dietéticas subóptimas nos sugiere desnutrición. Del mismo modo, y tras instaurar un plan terapéutico, una albúmina disminuida es un predictor importante de riesgo de fallecimiento en caso de complicaciones. De otro lado, el recuento de linfocitos es un indicador inespecífico del estado de inmunocompetencia del individuo y, cuando es inferior a 1.500 células/mm³ nos alerta del riesgo aumentado para enfrentarse a la agresión.

- **Test MNA:** se aplicó el MNA (*Mini Nutritional Assessment*) siendo para el cribaje de 3/14 (<10 puntos, posible desnutrición) y para la evaluación un puntaje de 8. Total puntaje de 11 (<17 puntos sugiere desnutrición). Presentaba desnutrición leve-moderada.

La desnutrición produce cambios significativos en la composición corporal del paciente y aunque estos cambios son pronunciados en el compartimento graso, lo son aún más en el magro y, en especial, en la masa celular corporal, siendo la pérdida de más del 40% de este compartimento incompatible con la vida. La reducción del compartimento magro como consecuencia de la deprivación nutricional crónica y/o en estados hipercatabólicos, indica la incapacidad creciente de la economía para utilizar energía a fin de sostener las funciones vitales del organismo. Ningún método de valoración nutricional puede considerarse como el patrón oro pues todos tienen limitaciones en el anciano. La afectación aislada de un indicador nutricional no implica forzosamente un diagnóstico de desnutrición. El diagnóstico nutricional requiere, por lo tanto, del concurso de varios indicadores.

IDENTIFICAR DÉFICITS NUTRICIONALES

- Cálculo de los requerimientos calóricos: teniendo en cuenta las necesidades basales de una persona de esta edad (30-35 kcal/kg) estimamos que eran aproximadamente 1.700 cal/día.
- Cálculo de los requerimientos proteicos: se estimaron en 50 g/día (aporte diario de 1 g/kg).
- Consistencia, textura de la alimentación: la paciente tenía conservada la capacidad de deglución, usaba prótesis aunque no estaba bien adaptada (llevaba años sin revisar por odontólogo).

PLAN DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Se estableció de inicio una dieta basal blanda, mediterránea, equilibrada, de 1.700 kcal a base de cereales, patatas, legumbres, carne (pollo y conejo), pescado, fruta, verduras, hortalizas y leche, con una proporción diaria del 55% carbohidratos, 30% proteínas y 15% grasas.

Tras dos semanas, la hija nos relató que no terminaba los platos y se estimó que requería

al menos un 20% de la energía total diaria en forma de suplemento nutricional, en fórmula comercial completa, polimérica, normoproteica, hipercalórica, con fibra, de textura líquida y con sabor vainilla –sabor que prefería la paciente– en un botellín de 200 ml, con densidad calórica 1,5 kcal/ml, con 49% de carbohidratos, 16% de proteínas y 35% de lípidos. En total, un aporte suplementario de 300 kcal/día.

Se pensó en que el mejor horario para no disminuir las ingestas sería a media tarde.

Se le pautó también hierro oral (sulfato ferroso: 80 mg/día).

SEGUIMIENTO/CONTROL DEL CASO

Se mantuvo esta suplementación nutricional (SN) durante dos meses, al cabo de los cuales se realizó determinación analítica y se comprobó que había mejoría en los parámetros bioquímicos: albúmina: 3,7 g/dl, proteínas totales: 6,7. Ferritina: 35 ng/ml, hierro: 51 µg/dl, transferrina: 147 mg/dl, colesterol total: 178 mg%, glucosa: 97 y de sangre (Hba: 12,1 g%, VCM: 79,1. HCM: 28,7) e inmunológicos (linfocitos: 1.790). Había ganado 3 kg de peso y se suspendió la SN.

Al tercer mes comenzó a acudir a un centro de día donde comía sin problemas. Al sexto mes el control analítico mostraba normalidad. Su peso era de 55 kg y seguía una dieta basal normal, con cuatro comidas/día de 1.800 cal.

BIBLIOGRAFÍA

- Barber JH, Wallis JB. A postal screening questionnaire in preventive geriatric care. *J Royal General Practitioner*. 1980; 30: 49-511.
- Benítez MA, Pascual L, Duque A. Modelos de organización de la atención domiciliaria en Atención Primaria. Documento 15. Semfyc. Barcelona, 2000.
- Caballero García JC, Remolar ML, García Cuesta R. Programa de intervención sobre el síndrome psicológico postcaída en el anciano. *Rev Mult Gerontol*. 2000; 10: 249-58.
- Defensor del pueblo. La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos conexos. Informes, Estudios y Documentos. Madrid, 2000.
- GEIOS Grupo de Estudio e Investigación de la Osteoporosis de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Tratamiento multidisciplinario de la fractura de cadera. Multimedia Proyectos SL. Madrid, 2009.
- Holden MK, Gill KM, Maglozzi MR et al. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaning fulness. *Phys Ther*. 1984; 64: 35-40.
- Hortonedo Blanco E. Síndromes geriátricos. SEMER. Lilly. Madrid: Ergon; 2006.
- López-Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2004. **ES CORRECTO ASI?**
- Maly RC, Hirsch SH, Reuben DB. The performance of simple instruments in detecting geriatric conditions and selecting community-dwelling older people for geriatric assessment. *Age and Ageing*. 1997; 26 (3): 223-31.
- Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: the get up and go test. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67: 387-9.
- Moro-Álvarez MJ, Díaz-Curiel M. Diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en mayores de 75 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45 (3): 141-9.
- Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL. Libro Blanco de la alimentación de los mayores. Madrid: Panamericana; 2005.
- National Institute for Health and Clinical Assessment. Clinical practice guideline for the assessment and prevention of falls in older people. London. NICE. 2004. www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg021fullguideline.
- Podsiadlo D, Richardson S. The timed up and go. A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991; 39: 142-8.

