

# Nutrición Hospitalaria

## SUPLEMENTOS

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

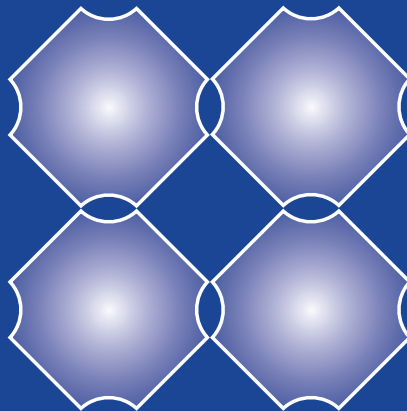
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

## PUESTA AL DÍA SOBRE ANCIANO Y NUTRICIÓN

Coordinadora:

Mercè Planas Vilà



Girona, 24-25 de mayo 2011



# Nutrición Hospitalaria

[www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com)

## SUPLEMENTOS

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA  
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE  
SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

Vol 4(3) • Mayo 2011

Edición y Administración  
AULA MÉDICA EDICIONES  
(Grupo Aula Médica, S.L.)

**OFICINA**

C/ Princesa, 22  
28008 Madrid

Tel.: 913 576 609 - Fax: 913 576 521  
[www.libreriasaulamedica.com](http://www.libreriasaulamedica.com)

Dep. Legal: CR-454-2008

Soporte válido: 28/08-R-CM

ISSN: 1888-7961

Suscripción y pedidos  
AULA MÉDICA EDICIONES  
(Grupo Aula Médica, S.L.)

- Por teléfono:  
913 576 609
- Por fax:  
913 576 521
- Por e-mail:  
[suscripciones@grupoaulamedica.com](mailto:suscripciones@grupoaulamedica.com)



[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com) • [www.libreriasaulamedica.com](http://www.libreriasaulamedica.com)

© AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.L.) 2011

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción o transmisión, total o parcial de los artículos contenidos en este número, ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

Visítanos en internet

# NUTRICION HOSPITALARIA

[www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com)

**Director:** J. M. Culebras Fernández.  
**Redactor Jefe:** A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE, (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, ScIELO, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration



## NUTRICIÓN HOSPITALARIA

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición

Órgano Oficial de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Entra en

[www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm](http://www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm)  
y podrás acceder a:

- **Número actual**
- **Números anteriores**
- **Enlace con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral**

**Ahora texto completo en formato a PDF a tu disposición sin necesidad de suscribirte**



[www.senpe.com](http://www.senpe.com)

[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com)

# Nutrición Hospitalaria

## SUPLEMENTOS

**ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
PARENTERAL Y ENTERAL**  
**ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN**  
**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA**  
**DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL**  
**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES**  
**DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA**

### DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNÁNDEZ  
*De la Real Academia de Medicina y  
Cirugía de Valladolid*  
*Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital Universitario de León.*  
*Aptdo. 1351, 24080 León*  
*jmculebras@telefonica.net*

### REDACTOR JEFE

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS  
*Jefe Clínico del Servicio de Medicina Intensiva. Servicio  
de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Pa-  
seo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Director de  
la Cátedra UAM-Abbott de Medicina Crítica. Dpto.  
de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid*  
*agdl@telefonica.net*

### COMITÉ DE REDACCIÓN

- ALFONSO MESEJO ARIZMENDI  
mesejo\_alf@gva.es
- ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ  
agil@ugr.es
- GABRIEL OLVEIRA FUSTER  
gabrielm.olveira.sspa@juntadeandalucia.es
- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA  
clperez@vhebron.net
- EMMA CAMARERO GONZÁLEZ  
emma.camarero.gonzalez@sergas.es
- GUADALUPE PIÑEIRO  
guadalupe.pineiro.corrales@sergas.es
- JORDI SALAS SALVADÓ  
jss@correu.urv.es
- JUAN CARLOS MONTEJO GONZÁLEZ  
senpe.hdoc@salud.madrid.org
- JULIA ÁLVAREZ HERNÁNDEZ  
julia.alvarez@movistar.es
- MAGDALENA JIMÉNEZ SANZ  
mjimenezs39@enfermundi.com
- MERCÈ PLANAS VILÀ  
mplanasvila@gmail.com
- MERCEDES CERVERA  
mcerveraperis@telefonica.net
- MIGUEL LEÓN SANZ  
mleon.hdoc@salud.madrid.org
- PEDRO MARSÉ MILLÀ  
pmarse@telefonica.net
- PEDRO PABLO GARCÍA LUNA  
pedrop.garcia.sspa@juntadeandalucia.es
- LAURA FRÍAS SORIANO  
lfrias.hngnm@salud.madrid.org

# Nutrición Hospitalaria

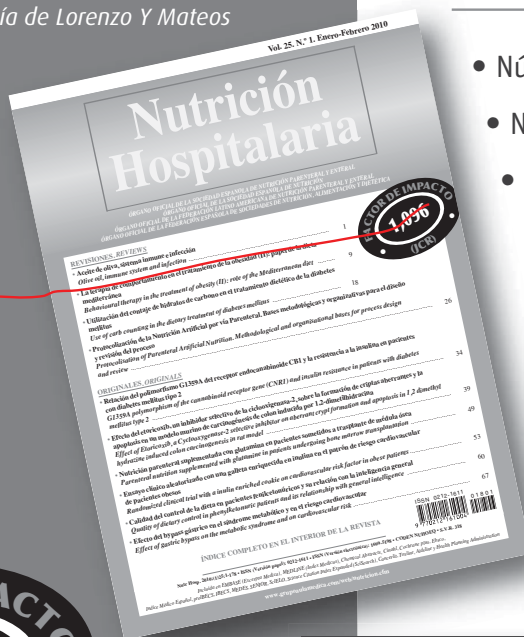
DIRECTOR: J. M. Culebras Fernández  
 REDACTOR JEFE: A. García de Lorenzo Y Mateos

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

[www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com)

1,065



- Número actual
- Número anterior
- Enlaces con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral
- Gestión de contenidos



**NUTRICIÓN HOSPITALARIA** es la publicación oficial del Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición, Órgano Oficial de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral y Órgano Oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética.

Publica al año 6 números ordinarios y una serie de suplementos sobre temas de actualidad, siempre a juicio del Comité de Redacción. Uno de estos monográficos está dedicado a publicar los resúmenes enviados al Congreso anual de la SENPE.



**Páginas:** 64 aprox.  
**Tamaño:** 21x28 cm.  
**Suplementos:** 1 ó 2 aprox.  
**Encuadernación:** Rústica  
**ISSN:** 1888-7961  
**Depósito legal:** CR-454-2008



**Páginas:** 236 aprox.  
**Tamaño:** 21x28 cm.  
**Suplementos Congreso:** 1 ó 2  
**Encuadernación:** Rústica  
**ISSN (Versión papel):** 0212-1611  
**ISSN (Versión electrónica):** 1699-5198  
**Depósito legal:** M-34.850-1982

[www.senpe.com](http://www.senpe.com)  
[www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com)  
[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com)



Coordinación editorial

C/ Isabel Colbrand, 10-12. Nave 78, 2ª planta  
 Ciudad Industrial Venecia - Edificio Alfa  
 28050 Madrid  
 Tel.: 91 358 64 78 - Fax: 91 358 99 79  
[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com)

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

## Presidente

- ABELARDO GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS  
agdl@telefonica.net

## Vicepresidente

- MERCÈ PLANAS VILÀ  
mplanasvila@gmail.com

## Tesorero

- PEDRO MARSÉ MILLÀ  
pmarse@telefonica.net

## Secretario

- JUAN CARLOS MONTEJO GONZÁLEZ  
senpe.hdoc@salud.madrid.org

## Vocales

- PEDRO PABLO GARCÍA LUNA  
pedrop.garcia.sspa@juntadeandalucia.es
- GUADALUPE PIÑEIRO  
guadalupe.pineiro.corrales@sergas.es
- MAGDALENA JIMÉNEZ SANZ  
mjimenezs39@enfermundi.com
- JULIA ALVAREZ HERNÁNDEZ  
julia.alvarez@telefonica.net
- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA  
clperez@vhebron.net

## Miembros de honor

- A. AGUADO MATORRAS
- A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS
- F. GONZÁLEZ HERMOSO
- S. GRISOLÍA GARCÍA
- F. D. MOORE†
- A. SITGES CREUST†
- G. VÁZQUEZ MATA
- J. VOLTAS BARO
- J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

## Coordinador de la página web

- JORDI SALAS SALVADÓ  
jss@correu.urv.es

## Presidente de honor

- J. M. CULEBRAS FERNÁNDEZ  
jmculebras@telefonica.net

## Comité Científico-Educacional

### Coordinadora

- JULIA ÁLVAREZ HERNÁNDEZ  
julia.alvarez@movistar.es

### Comité permanente

- ALFONSO MESEJO ARIZMENDI  
mesejo\_alf@gva.es
- GABRIEL OLVEIRA FUSTER  
gabrielm.olveira.sspa@juntadeandalucia.es
- LAURA FRÍAS SORIANO  
lfrias.hgugm@salud.madrid.org
- MARÍA DOLORES RUIZ  
mdruiz@ugr.es
- MERCEDES CERVERA PERIS  
mcerveraperis@telefonica.net
- JESÚS CULEBRAS FERNÁNDEZ  
jmculebras@telefonica.net
- JULIA ÁLVAREZ HERNÁNDEZ  
julia.alvarez@movistar.es

# NUTRICION HOSPITALARIA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL.

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN.

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL.

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA.

**Director:** J. M. Culebras Fernández.

**Redactor Jefe:** A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE, (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECs, IBECs, MEDES, SENIOR, ScIELO, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidslin y Health Planning Administration

PUBLICACIONES  
PERIODICAS

BOLETIN DE  
SUSCRIPCION  
2011



Si desea suscribirse a la revista NUTRICION  
HOSPITALARIA, llame a este teléfono

 913 576 609

Nombre y apellidos .....

Dirección ..... n.º ..... piso ..... Teléf. ....

Población ..... D. P. .... Provincia .....

CIF/DNI ..... Fax .....

**Deseo suscribirme a la revista NUTRICION HOSPITALARIA (año 2011) al precio de:**

**Profesional 164,74 €\***

**Institución 224,64 €\***

\* Todos los precios incluyen IVA del 4%. La modalidad de suscripción tiene un recargo de 5 € en concepto de envío. Tarifas vigentes desde el 1 de enero de 2011 hasta nuevo aviso por parte del Grupo Aula Médica.

**Forma de pago:** Cheque nominal adjunto

**Con cargo a mi tarjeta de crédito:** VISA  AMERICAN EXPRESS

Número

Fecha de caducidad \_\_\_/\_\_\_

..... de ..... de 2011

Atentamente, (firma del titular)

Envíe este cupón a GRUPO AULA MEDICA®,  
S.L., Princesa, 22. 2.º Izquierda. 28008 Madrid.  
Tel.: 913 576 609. Para mayor comodidad,  
mándelo por Fax 913 576 521.



**aulamédica®**  
formación en salud

[suscripciones@grupoaulamedica.com](mailto:suscripciones@grupoaulamedica.com)

Para mayor comodidad, envíe el boletín de suscripción por FAX: 913 576 521

# SUMARIO/SUMMARY

## PUESTA AL DIA SOBRE ANCIANO Y NUTRICIÓN

### *AN UPDATE ON THE ELDERLY AND NUTRITION*

**Coordinadora:**  
Mercè Planas Vilà

INTRODUCCIÓN <i>INTRODUCTION</i> .....	1
<i>M. Planas Vilà</i>	
ENVEJECIMIENTO Y NUTRICIÓN <i>AGEING AND NUTRITION</i> .....	3
<i>J. Álvarez Hernández, I. Gonzalo Montesinos y M. J. Rodríguez Troyano</i>	
DETECCION Y EVALUACION DEL ANCIANO CON DESNUTRICION O EN RIESGO <i>NUTRITIONAL SCREENING AND NUTRITIONAL ASSESSMENT IN THE ELDERLY</i> .....	15
<i>F. M. Cuesta Triana y P. Matía Martín</i>	
ANCIANO FRÁGIL <i>FRAIL ELDERLY</i> .....	28
<i>J. A. Serra-Rexach, G. Mendieta Faceti y M. Vidán Astiz</i>	
DISFAGIA EN EL ANCIANO <i>DYSPHAGIA IN ELDERLY PATIENTS</i> .....	35
<i>P. García-Peris, C. Velasco, M. Velasco y P. Clavé</i>	
ESTRATEGIAS NUTRICIONALES ANTE EL ESTREÑIMIENTO Y LA DESHIDRATACIÓN EN LAS PERSONAS MAYORES <i>NUTRITIONAL STRATEGIES TOWARDS CONSTIPATION AND DEHYDRATION IN OLDER PEOPLE</i> .....	44
<i>F. Botella Romero, J. J. Alfaro Martínez, A. Hernández López, A. Lomas Meneses y R. Quílez Toboso</i>	
SOPORTE NUTRICIONAL EN EL ANCIANO CON FRACTURA DE FÉMUR <i>NUTRITIONAL SUPPORT IN THE ELDERLY PATIENT WITH FEMUR FRACTURE</i> .....	52
<i>J. I. Botella Carretero, J. M. Gómez-Martín y C. Vázquez</i>	
ANCIANO EN UCI: SOPORTE NUTRO-METABÓLICO <i>ELDERLY ICU PATIENT: NUTRITIONAL-AND METABOLIC SUPPORT</i> .....	61
<i>A. García de Lorenzo y Mateos y J. A. Rodríguez Montes</i>	
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE ANCIANO Y SU REPERCUSIÓN SOBRE LA NUTRICIÓN <i>THE PHARMACOLOGICAL TREATMENT IN ELDERLY PATIENTS AND ITS IMPACT ON NUTRITION</i> .....	67
<i>M. P. Lalueza Broto</i>	



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

## AGRADECIMIENTOS

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, que tiene como objetivos desde su fundación el potenciar el desarrollo y la investigación sobre temas científicos relacionados con el soporte nutricional, agradece a NUTRICIA su colaboración sin la cual no hubiera sido posible la edición de este suplemento.



## Introducción

M. Planas Vilà

*Escola de Ciències de la Salut. Universitat de Vic. Barcelona.*

Como cada año, publicamos las conferencias del curso avanzado en Nutrición Clínica Nutricia/SENPE que se celebra antes del Congreso anual de la Sociedad. Una vez más, debemos agradecer a Nutricia su apoyo incondicional en la elaboración y diseño de estos cursos, y al Comité Científico y Educativo de SENPE, la confianza que nos depositan. Este año, la temática versa sobre el anciano y la nutrición. Para ello hemos contado con excelentes profesores, todos ellos no sólo conocedores teóricos del tema, sino profesionales con gran experiencia clínica sobre cada uno de sus apartados específicos. Pretendemos que el lector disponga de una puesta al día sobre algo tan importante como son las distintas relaciones que la nutrición comporta en el día a día del tratamiento de la población anciana.

Se analizarán, desde los distintos conceptos disponibles, la clasificación de los ancianos en función de su edad y de su estado funcional y la demografía del envejecimiento y su prevista evolución en los próximos años. Insistiremos en los diversos aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales del envejecimiento así como la mejor manera de abordarlos para conseguir que los incrementados años de vida sean de la mejor calidad posible. Trataremos también la anorexia del anciano y los cambios en los patrones dietéticos que presenta este colectivo por distintos motivos y que comportan importantes implicaciones en el desarrollo de la desnutrición y en el desarrollo de enfermedades crónicas. Evaluaremos los requerimientos y necesidades nutricionales del anciano en sus componentes de energía, macronutrientes, micronutrientes, fibra y agua; para finalizar con las recomendaciones para un buen equilibrio alimentario.

Revisaremos también la prevalencia de la desnutrición y el riesgo de desarrollarla en este colectivo que presenta valores no desdeñables, en parte, por las alteraciones fisiopatológicas presentes con el proceso de envejecimiento. Para ello conoceremos en profundidad las escalas disponibles, dentro de la valoración geriátrica exhaustiva y con implicaciones multidisciplinares, para usar en los ancianos estén o no institucionalizados.

Analizaremos las características nutricionales distintivas, principalmente los cambios corporales en el sentido de disminución de la masa magra y distribución visceral de la masa grasa, que condicionan no sólo su capacidad funcional sino también su calidad de vida y evolución clínica. Finalmente, valoraremos las consecuencias que la desnutrición comporta en términos de morbi-mortalidad y también en sus implicaciones económicas.

El anciano frágil será otro capítulo a destacar, por su prevalencia, sus efectos negativos sobre la evolución clínica del paciente y sus implicaciones económicas en el sentido del grado de dependencia del anciano y las necesidades de institucionalización e hospitalización. Se profundizará en su definición, en su etiopatogenia y en los criterios diagnósticos que permiten detectarla. Abordaremos la disminuida capacidad de reserva y menor tolerancia al estrés con las implicaciones que ello comporta en la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria. Insistiremos en la calidad multidisciplinaria del tratamiento con la gran importancia que tiene para una buena recuperación y evolución tanto la práctica de actividad física dirigida a la potenciación muscular como la nutrición con el uso de suplementos nutricionales orales, o si se precisa nutrición enteral, oral o por sonda.

Por su elevada prevalencia en el anciano, la disfagia es un síntoma que no podemos olvidar. Aunque sea una de las causas más importantes, la disfagia no siempre guarda relación con una enfermedad neurológica. En los ancianos, la disfagia puede aparecer como resultado de una debilidad lingual y de la musculatura de cabeza y cuello relacionada con una posible sarcopenia. Otras veces es secundaria a la polimedicación que reciben estos individuos para tratar los múltiples procesos patológicos concurrentes. Independientemente de su causa, es muy importante diagnosticarla precozmente, con las técnicas al alcance, para iniciar las pautas de tratamiento oportunas incluyendo tratamiento posicional, cambios de textura en los alimentos, nutrición artificial y técnicas de rehabilitación, y evitar, al máximo, las complicaciones derivadas de la deglución ineficaz (desnutrición y deshidratación) y de la deglución no segura (broncoaspiración).

Analizaremos las causas y consecuencias del estreñimiento, síntoma muy frecuente en la población anciana ligado no sólo a posibles enfermedades recu-

---

**Correspondencia:** Mercè Planas Vilà.  
Escola de Ciències de la Salut.  
Universitat de Vic.  
Barcelona.  
E-mail: mplanasvila@gmail.com

rrentes sino a la falta de deambulaci3n, al uso de dietas pobres en fibra, a la deshidrataci3n (por ingesta insuficiente de agua en parte por disminuci3n de la sensaci3n de sed pero tambi3n por el uso de diur3ticos), y a otros muchos f3rmacos recibidos que potencian una situaci3n de f1leo en intestino grueso. El estreñimiento comporta complicaciones secundarias tanto a una posible impactaci3n de materia fecal como al esfuerzo realizado con la finalidad de llevar a cabo la defecaci3n en s3 misma. Debemos recomendar el aumento del contenido de fibra en la dieta de los ancianos, lo que puede conseguirse mediante la incorporaci3n de alimentos comunes ricos en la misma en su r3gimen alimentario. Es importante tener presente que en el tratamiento del estreñimiento no s3lo est3 la rehidrataci3n del paciente (agua y sales a ser posible por v3a oral para evitar daño neurol3gico) sino tambi3n la educaci3n del paciente en el sentido de tener h3bitos horarios regulares para la defecaci3n y que a ser posible se deben evitar tratamientos cr3nicos con laxantes por las complicaciones que pueden comportar desde episodios de hipotensi3n a malabsorci3n de vitaminas y minerales.

No podemos dejar de tratar, si hablamos de nutrici3n en el anciano, del soporte nutricional de los pacientes con fractura de f3mur, dada la elevada prevalencia de osteoporosis y de fracturas 3seas en general y, m3s espec3ficamente, de fractura de f3mur en la poblaci3n de edad avanzada. De hecho, sabemos que el coste econ3mico derivado de la osteoporosis y las fracturas con ella relacionadas, es el mayor gasto sanitario de los pa3ses desarrollados. Por ello, los programas dirigidos a su prevenci3n, b3sicamente a partir de cambios de estilo de vida y tratamiento farmacol3gico preventivo, deben formar parte de las pol3ticas sanitarias dirigidas a este colectivo. De manera especial, se analizar3n, por un lado, el papel desempeñado por la vitamina D y el calcio tanto en la prevenci3n de la osteoporosis como en la prevenci3n de las fracturas asociadas, y por otro, los beneficios que pueden comportar los suplementos nutricionales en los ancianos con fractura de f3mur. Finalmente, dada la elevada incidencia de úlceras por presi3n en los pacientes con fractura de f3mur, describiremos tambi3n esta patolog3a asociada, su incidencia, clasificaci3n, patolog3a y control, as3 como los beneficios de la nutrici3n enteral para prevenir y curar las úlceras por presi3n.

Tampoco pod3amos dejar de tratar el anciano en situaci3n de enfermedad cr3tica, especialmente si tenemos en cuenta que cada vez es mayor la media de edad de los pacientes que ingresan en nuestras Unidades de Cuidados Intensivos. Estos pacientes suelen desarrollar desnutrici3n con suma facilidad, mucho m3s precozmente que el resto y con peores consecuencias que la poblaci3n no anciana, por lo que, en ellos la nutrici3n artificial, siempre que la oral (individualizada, modificada o suplementada adecuadamente) no sea suficiente para cubrir todos los requerimientos, no debe demorarse en el tiempo para evitar el desarrollo de una desnutrici3n, que una vez est3 presente es muy dif3cil de revertir. El manejo nutricional en estas circunstancias no resulta nada f3cil ya que por un lado se ha modificado la composici3n corporal con la edad, y por otro, y como consecuencia, en parte de ello y tambi3n de la menor actividad f3sica, el gasto energ3tico est3 disminuido, lo que nos obliga a tenerlo presente antes de diseñar una nutrici3n artificial para estos pacientes en vistas a evitar las consecuencias delet3reas de la hiperglucemia y de la hiperalimentaci3n en s3 misma.

Finalmente, en esta poblaci3n no debemos dejar de tratar un tema tan importante como es la interacci3n entre los f3rmacos y la nutrici3n. En los ancianos, diversos factores como son los cambios fisiol3gicos, la toma de m3ltiples f3rmacos, las alteraciones en el estado de nutrici3n, los problemas de soledad, problemas sociales, psicol3gicos, econ3micos, etc., comportan que, en ellos este tipo de interacciones no s3lo tengan un mayor riesgo que en los j3venes o adultos, sino que adem3s, en muchas ocasiones puede tener significaci3n cl3nica. Es importante, dado su incrementado riesgo, tener en cuenta siempre la posibilidad de que existan interacciones entre los alimentos y los f3rmacos en el sentido bien de que el estado de nutrici3n o la v3a de administraci3n pueda alterar la farmacocin3tica o farmacodin3mica de un f3rmaco, o que el mismo f3rmaco afecte el estado de nutrici3n. Por todo ello, se deber3 peri3dicamente revisar los f3rmacos que el anciano est3 tomando y reevaluar si realmente su uso sigue estando indicado, y si pueden modificarse las dosis de los mismos en caso de ser necesarios.

## Envejecimiento y nutrición

J. Álvarez Hernández, I. Gonzalo Montesinos y J. M. Rodríguez Troyano

Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares.

### Resumen

Una vida larga es un signo de buena salud. El envejecimiento de la población es un triunfo de la sociedad moderna que refleja un éxito de las políticas de salud pública y el desarrollo socioeconómico. Podemos entenderlo como un proceso fisiológico e irreversible asociado con una alteración progresiva de las respuestas homeostáticas adaptativas del organismo, que provocan cambios en la estructura y función de los diferentes sistemas y además aumenta la vulnerabilidad del individuo al estrés ambiental y a la enfermedad. Los cambios fisiológicos, psicológicos y sociales que acompañan al envejecimiento condicionan el estado nutricional de las personas mayores. En ocasiones las modificaciones en los patrones dietéticos aberrantes que desarrollan les colocan en riesgo de desnutrición. Los individuos mayores presentan una pérdida de interés por la comida probablemente en relación con las pérdidas sensoriales, la sensación de hambre se reduce y se sacian más rápidamente. Se estima que la prevalencia de desnutrición en el anciano ha sido establecida en un 5-10% entre pacientes independientes y en un 30-65% en institucionalizados y hospitalizados. Prevenir la desnutrición es una obligación socio-sanitaria que debe iniciarse con el cuidado de la alimentación por su impacto en el ámbito biológico, psicológico y social.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):3-14)

Palabras clave: *Envejecimiento. Desnutrición. Persona mayor. Anciano. Anorexia. Sarcopenia.*

### Introducción

El aumento de la esperanza de vida y la disminución de la tasa de fecundidad ha condicionado una inversión de la pirámide poblacional. La proporción de personas mayores de 60 años está aumentando más rápidamente que cualquier otro grupo de edad en casi todos los países, se estima que en 2050 alcanzará los 2.000 millones de personas. Según datos de la OMS (Organización Mundial de la Salud) la esperanza media de vida en el

---

**Correspondencia:** Julia Álvarez Hernández.  
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.  
Alcalá de Henares.  
E-mail: julia.alvarez@movistar.es

### AGEING AND NUTRITION

#### Abstract

Having a long life is a sign of good health. Further ageing of our population can be considered a victory of modern society, which reflects successful public health policies and socio-economic development. Ageing may be regarded as an irreversible physiologic process associated to a progressive dysfunction in the adaptative homeostatic answers of our body, thus leading to changes in the structure and function of different systems and also increasing individual vulnerability against environmental stress and disease. Physiological, psychological and social changes linked to ageing determine the nutritional status in the elderly. Aberrant modifications in the diet models developed by the aged can eventually put them at a risk of malnutrition. Elderly individuals show a lack of interest about food, which is probably due to sensory losses; the sensation of hunger is reduced and they get satisfied more quickly. Malnutrition prevalence in the elderly has been established in 5% to 10% among independent patients and in 30% to 65% among institutionalized and hospitalized patients. Given its impact on the biological as well as on the psychological and social scope, malnutrition prevention is a socio-sanitary must that has to begin by paying attention to nutrition.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):3-14)

Key words: *Ageing. Malnutrition. Aged. Elderly. Anorexia. Sarcopenia.*

mundo, en 2008 era de 68 años, con grandes desigualdades entre países considerando los 82,2 años de los habitantes de Japón, país con mayor esperanza de vida, frente a los 40 años menos que muestran varios países africanos<sup>1</sup>.

Una vida larga es un signo de buena salud. El envejecimiento de la población es un triunfo de la sociedad moderna que refleja un éxito de las políticas de salud pública y el desarrollo socioeconómico, pero también plantea retos especiales para el siglo XXI, tanto en los países en desarrollo como en los países desarrollados.

La sociedad debe adaptarse a este cambio demográfico para mejorar al máximo la salud y la capacidad funcional de las personas mayores, así como su participación social y su seguridad. Para alcanzar una longevidad satisfactoria debe lograrse un envejecimiento

saludable, estilos de vida satisfactorios, mantenimiento de las reservas funcionales, prevención de enfermedades y discapacidades, y una sociedad más amigable con las personas de edad.

En 2002, la Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento aprobó el Plan de Acción Internacional de Madrid sobre el Envejecimiento, para responder a las oportunidades y los desafíos del envejecimiento de la población en el siglo XXI y para promover el desarrollo de una sociedad para todas las edades<sup>2</sup>.

El 1 de octubre de 2010 se celebró el 20 aniversario del Día Internacional de las Personas de Edad en seguimiento a las iniciativas planteadas en el Plan de Acción Internacional de Viena sobre el envejecimiento, aprobado por la Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento celebrada en 1982 y respaldado, ese mismo año, por la Asamblea General de Naciones Unidas. En el discurso del Secretario General Ban Ki-moon se podía leer “En este Día Internacional, hago un llamamiento a los gobiernos para que redoblen sus esfuerzos con el fin de atender las necesidades de las personas de edad. Las principales intervenciones son bien conocidas: ofrecer acceso universal a los servicios sociales; aumentar el número y el valor de los planes de pensiones; y formular leyes y políticas que impidan la discriminación por motivos de edad o de género en el lugar de trabajo”<sup>3</sup>.

Resulta imprescindible preparar a los proveedores de atención sanitaria, sean públicos o privados, y a las sociedades en general, para que atiendan las necesidades de las personas de edad avanzada: con la puesta al día de programas de formación de los profesionales sanitarios en la atención a estas personas; prevención y tratamiento de las enfermedades crónicas asociadas a la edad; formulación de políticas sostenibles en materia de atención a largo plazo, y desarrollo de servicios y entornos adaptados a las necesidades de las personas mayores.

En 2050, cerca del 80% de las muertes correspondrán a personas mayores de 60 años. Nos movemos en un entorno de recursos limitados. Sabemos que el gasto sanitario aumenta con la edad y se concentra en el último año de vida, pero cuanto más tarde muera una persona, menores serán los costes concentrados en ese periodo; gracias a un envejecimiento saludable y a políticas apropiadas para el final de la vida, se podría proporcionar grandes ahorros en materia de atención sanitaria. Para promover la salud, prevenir la enfermedad y tratar las enfermedades crónicas en pacientes dependientes y frágiles es fundamental una atención primaria eficaz a las personas mayores.

No podemos olvidar que los desastres y las emergencias tienen un gran impacto en las personas más vulnerables, y en particular en los ancianos. Hay una necesidad urgente de políticas para proteger a las personas mayores durante las emergencias. Así como implementar las medidas de prevención de caídas en mayores por las graves consecuencias y costes socio-sanitarios que conllevan.

Por último es importante recordar un aspecto social de gran interés. Nos referimos al maltrato de los ancianos. Ya que desgraciadamente se registra un aumento a medida que la población envejece y cambia la dinámica social. La OMS calcula que entre un 4% y un 6% de las personas mayores han sufrido alguna forma de maltrato. El maltrato puede ser físico, psicológico, emocional, sexual, financiero o simplemente reflejar un acto de negligencia intencional o por omisión. El maltrato de los ancianos es una violación de los derechos humanos<sup>4</sup>.

La prevalencia de desnutrición en la población mayor ha sido establecida en un 5-10% entre pacientes independientes, un 30-60% entre los pacientes institucionalizados y un 35-65% en pacientes hospitalizados<sup>5</sup>.

## **Concepto, clasificación y demografía del envejecimiento**

### *Concepto*

Para algunos autores, el envejecimiento es considerado como los cambios estructurales y funcionales que se producen a lo largo de la vida, desde el desarrollo embrionario hasta la senescencia, pasando por la madurez. Si aceptamos esta definición como válida podríamos entender el envejecimiento como un proceso irreversible que comienza prácticamente desde el nacimiento, lo que conceptualmente no es del todo cierto<sup>6</sup>. Sin embargo, aunque la OMS, en su Asamblea Mundial del Envejecimiento de 1982, decidiera acortar esta categoría al segmento de población mayor de 60 años, hoy en día se mantiene en discusión. La vejez es aceptada convencionalmente como la etapa del ciclo vital que empieza alrededor de los 65 años (edad que coincide mayoritariamente con la jubilación) y acaba con la muerte. De tal manera que en la actualidad hablamos de personas “mayores jóvenes” para referirnos a los individuos comprendidos entre 65 y 74 años y personas “mayores ancianos” a las de 85 años o más. Todo esto sin olvidar que no todas las personas envejecemos de la misma manera, así la edad cronológica, aún siendo un criterio útil no es exacto, existiendo un tiempo de envejecimiento para cada persona.

Existen numerosas definiciones de envejecimiento, casi tantas como teorías lo sustentan. Algunas consideran el envejecimiento como una etapa de la vida, otras como un proceso de deterioro y otra como los daños que ocurren a escala molecular y celular. Podemos entenderlo como un proceso fisiológico e irreversible asociado con una alteración progresiva de las respuestas homeostáticas adaptativas del organismo, que provocan cambios en la estructura y función de los diferentes sistemas y además aumenta la vulnerabilidad del individuo al estrés ambiental y a la enfermedad<sup>7,8</sup>.

Algunos autores distinguen los procesos de senescencia y envejecimiento como dos etapas del camino hacia la desaparición de los seres vivos. El primero es

un mecanismo controlado genéticamente que lleva cuenta de la edad, y que, pasado un tiempo fijo para cada especie, conduce a un declive corporal. El envejecimiento, en cambio, consiste en otros procesos degenerativos que perturban el funcionamiento de órganos vitales y terminan provocando la muerte<sup>9</sup>.

En la vida humana se distinguen un primer proceso evolutivo que culmina con la madurez, y un segundo proceso de involución que se identifica con el envejecimiento. La realidad es que la definición más aceptada es aquella que considera al envejecimiento como la suma de todas las alteraciones que se producen en un organismo con el paso del tiempo y que conducen a pérdidas funcionales y a la muerte<sup>6</sup>.

En los últimos años se ha acuñado el concepto de “envejecimiento activo” por la OMS que define el proceso por el cual se optimizan las oportunidades de bienestar físico, social y mental de la personas a lo largo de su vida, con el objeto de ampliar la esperanza de vida saludable, la productividad y la calidad de vida en la vejez<sup>2</sup>.

Existen más de 300 teorías para explicar el envejecimiento. Los conocimientos actuales de biología molecular, aún insuficientes, no nos permiten construir una teoría integradora que sea capaz de explicar los cambios fenotípicos que aparecen en distintos individuos de las distintas especies. Sin embargo, si parece acertado considerar que se trata de un proceso universal, es decir que afecta a todas las especies, pero con un ritmo determinado en cada especie. Llama la atención que existen mecanismos comunes en especies filogenéticamente muy alejadas y que las poblaciones femeninas de las distintas especies suelen vivir más que las masculinas.

Las principales teorías del envejecimiento se agrupan en teorías estocásticas (hipótesis de la tasa de vida, teoría de los radicales libres, del entrecruzamiento, del error catastrófico, etc.), que proponen como causa los daños al azar en las diferentes moléculas biológicas, y teorías evolutivas y genéticas que consideran el proceso de envejecimiento como parte de un fenómeno de desarrollo y maduración continuo controlado y programado genéticamente (teoría inmunológica, neuroendocrina, genético-evolutiva, hipótesis del soma disponible, etc.).

En los últimos años gozan de gran predicamento las teorías celulares que comprenden la inducción de apoptosis, el reloj mitótico y la teoría de las mutaciones en la mitocondria. Esta última, ha cobrado mucha fuerza por su unificación de los procesos fisiológicos y moleculares. Propone la relación entre la presencia de mutaciones en el genoma de las mitocondrias por un continuo ataque de los radicales libres generados durante la reducción univalente del oxígeno, la pérdida de capacidad regeneradora lo que lleva a una disminución en el número de mitocondrias y, a una depresión en la síntesis de ATP. Esto a su vez inducirá la pérdida de función fisiológica y resistencia al estrés, que es el efecto más aparente del envejecimiento<sup>10</sup>.

## Clasificación

*Anciano sano* es aquella persona con edad avanzada que goza de salud, independencia y calidad de vida.

*Anciano enfermo* es aquella persona que sufre una enfermedad temporalmente pero mantiene su independencia y calidad de vida, ya que la enfermedad no le va a privar de ellas.

*Anciano frágil* es aquél que presenta un decremento de su reserva fisiológica, se traduciría en el individuo en un aumento del riesgo de incapacidad, una pérdida de la resistencia y una mayor vulnerabilidad a eventos adversos manifestada por mayor morbilidad y mortalidad<sup>11</sup>. Otros autores lo traducen como una capacidad reducida del organismo a enfrentar el estrés<sup>12</sup>. Presenta tres o más de estos criterios derivados del estudio de Fried<sup>11</sup>:

1. Pérdida de peso involuntaria (4,5 kg a más por año).
2. Sentimiento de agotamiento general.
3. Debilidad (medida por fuerza de prensión).
4. Lenta velocidad al caminar (basados en una distancia de 4,6 m).
5. Bajo nivel de actividad física (menor de 400 kilocalorías a la semana).

*Paciente geriátrico* es un sujeto normalmente de edad avanzada, especialmente frágil ante cualquier tipo de agresión, con patologías crónicas, múltiples y normalmente productoras de limitaciones funcionales físicas y/o psíquicas. Además, suelen ser personas que tienen problemas sociales sobreañadidos y, con mucha frecuencia, trastornos de comportamiento<sup>13</sup>.

## Demografía del envejecimiento

La estructura de una sociedad se define por el flujo de entrada y salida de la población, siendo esto representado por los nacimientos, defunciones y migraciones. El siglo XX experimentó un crecimiento demográfico sin precedentes históricos. Entre los años 1900 y 2000 la población mundial ha aumentado de 1.600 millones a 6.100 millones de personas, y aunque las tasas de crecimiento demográfico están disminuyendo la OMS estima que en 2030 la población mundial ascenderá a 8.000 millones de personas<sup>2</sup>.

La demografía del envejecimiento que está teniendo lugar en la sociedad actual nada tiene que ver con las generaciones anteriores y esto se debe en gran medida a las características especiales que han vivido en su ciclo vital anterior. En ellas se encuentran la mejora del nivel económico, el creciente papel de las relaciones familiares y la vida social, la mejora en la salud y la mayor supervivencia, la democratización de la supervivencia hasta la vejez y la mayor duración de las etapas previas a la vida adulta. Esto ha hecho que pasemos de una pirámide clásica representada por la población española en 1975 de base ancha y forma triangular, a una

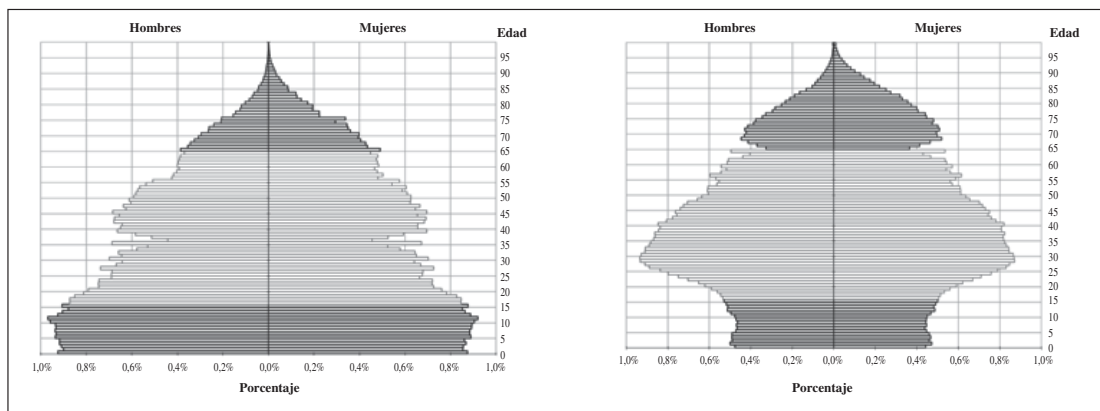


Fig. 1.—Pirámide Poblacional. Fuente: INE padrón 1975 y renovación padronal 2005. Disponible en: <http://www.ine.es>

pirámide en la que se observa un cambio claro en la tendencia a la disminución de la natalidad desde los años 1970 (fig. 1).

El Instituto Nacional de Estadística (INE) ha publicado una simulación de la evolución de la pirámide poblacional hasta el año 2049 siendo la imagen que aporta claramente distinta de la observada anteriormente (fig. 2). De esta estimación se extrae que los mayores crecimientos absolutos y relativos en los próximos 40 años se concentrarían en las edades avanzadas. Concretamente, el grupo de edad de mayores de 64 años se duplicaría en tamaño y pasaría a constituir el 31,9% de la población total de España.

Los estudios demográficos muestran que la duración máxima de la vida no ha presentado cambios, pero si la esperanza de vida que ha aumentado unos 19 años desde 1950. Según el INE español, en 2010, la esperanza de vida al nacer para la mujer es de 84,8 años y para el varón de 78,3 años, con una aparente evolución favorable para mantener estos valores hasta el 2020<sup>14</sup>.

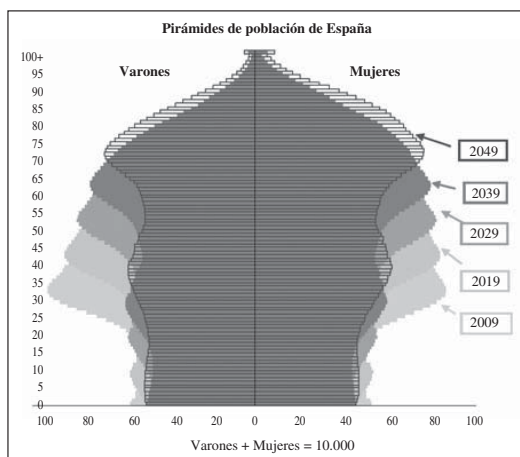


Fig. 2.—Fuente INE: Proyección de la Población de España a Largo Plazo, 2009-2049. Enero 2010. Disponible en: <http://www.ine.es>

El proceso de envejecimiento poblacional implicará cambios profundos en el sistema de roles, estatus y posiciones sociales en las distintas categorías y estratos etáreos de la sociedad.

### Aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales del envejecimiento

El envejecimiento tiene un impacto determinante en el devenir de la vida del individuo, no sólo en el ámbito fisiológico, sino también en el psicológico y social. Los aspectos nutricionales están directamente implicados en cada una de estos ámbitos. Un enfoque integral nos permite hacer una aproximación más real y práctica del proceso y prevenir las situaciones que condicionan la desnutrición de este colectivo.

#### Aspectos fisiológicos

Una de las características ya comentadas del envejecimiento es la condición de pérdida de funcionalidad de órganos y sistemas. Pero probablemente lo más determinante, en relación con los aspectos nutricionales, sean los cambios en la composición corporal. Se produce un aumento de masa grasa que pasa de ser un 15% del peso corporal de un varón adulto al 30% en el peso corporal de un anciano de 75 años. Se modifica la distribución grasa reduciendo la grasa subcutánea y de extremidades y aumentando la depositada en el tronco.

Paralelamente se produce una pérdida de músculo esquelético que denominamos sarcopenia. Hoy sabemos que se trata de un problema complejo que incluye pérdida de fibras musculares en cantidad y calidad (relacionadas con la resistencia muscular), de neuronas alfa motora, reducción de la síntesis proteica y de la producción y secreción de hormonas sexuales y anabólicas. Esta circunstancia conlleva una disminución de la fuerza y tolerancia al ejercicio, provoca debilidad, astenia, una menor capacidad para realizar las activida-

des básicas de la vida diaria, sitúa al paciente en riesgo de sufrir alteraciones del equilibrio, de la marcha y le predispone a padecer caídas<sup>15</sup>. El desarrollo de programas integrales que engloban la implementación de mejoras nutricionales, de actividad física reglada y en ocasiones ayudas farmacológicas forma parte de las líneas de investigación clínica más actuales en esta materia<sup>16</sup>.

No podemos olvidar que la mayoría de los ancianos presentan una disminución del agua corporal total y una pérdida de masa ósea, esta última especialmente prevalente en las mujeres. Ésta ha sido relacionada en general con déficit de vitamina D por reducción de la ingesta, una menor exposición solar y una síntesis cutánea ineficaz asociándose en las mujeres a pérdida de estrógenos tras la menopausia<sup>17</sup>.

También los órganos de los sentidos se ven afectados. Las pérdidas sensoriales tienen especial importancia en las modificaciones que sufre la persona mayor con su entorno. La disminución de la agudeza visual, la presbicia, la catarata senil, la degeneración macular asociada a la edad, la presbiacusia, la pérdida de olfato y la pérdidas de sensibilidad gustativa por disminución del número de botones gustativos por papila, del número de papilas de la lengua o de las terminaciones nerviosas gustativas, alteran la relación con su entorno y muy especialmente en el ámbito de la alimentación. Limita la lectura del etiquetado de los productos alimentarios (composición nutricional, caducidad etc.), modifica la tolerancia a determinados sabores, disminuye la tolerancia a los dulces y salados, lo que explica que siempre piensen que la comida está sosa y tiene un gusto amargo y ácido. En definitiva todos ellos pueden contribuir a deteriorar su estado nutricional<sup>6</sup>.

Durante el envejecimiento, en un elevado porcentaje de individuos, los procesos digestivos son más lentos, algunas secreciones pueden estar disminuidas y el peristaltismo es menor, lo que repercute en la absorción de macro y micronutrientes. Es importante recordar que más del 50% de las personas mayores han perdido la dentadura o padecen enfermedades periodontales lo que condiciona su tipo de alimentación. Como también la xerostomía y la disfagia, condicionan de forma definitiva la alimentación de los mayores que la padecen. El reflujo gastroesofágico está presente en un importante número de sujetos así como la gastritis atrófica que aparece en un 25% de personas mayores de 70 años y en un 40% en mayores de 80 años teniendo especial repercusión en el estado nutricional de los pacientes porque conllevan una menor absorción de vitamina B<sub>12</sub>, así como, del ácido fólico, del hierro no hemo, del calcio y de la vitamina D<sup>7</sup>.

También se producen cambios renales disminuyendo el número y el tamaño de las unidades excretoras, modificando la función tubular que se asocia con una disminución de la función renal en un 75% de pacientes<sup>6</sup>.

Los cambios estructurales y funcionales en el sistema cardiocirculatorio del anciano son determinantes.

**Tabla I**  
*Inmunosenescencia*

<i>Células</i>	<i>Actividad</i>
Macrófagos	Aumentan la síntesis de prostaglandina E <sub>2</sub> y de óxido nítrico
Células T	Involución del timo Disminución de la síntesis de interleucina 2 y su respuesta a ésta Reducción de actividad citotóxica Retraso en la respuesta de hipersensibilidad retardada
Células B	Disminución de la síntesis de anticuerpos Aumento de la síntesis de autoanticuerpos
Linfocitos citolíticos naturales ( <i>Natural Killer</i> )	Reducción de actividad

La hipertrofia cardiaca, la disminución de la contractilidad del miocardio, una menor perfusión en determinados órganos, la pérdida de elasticidad de los vasos sanguíneos, así como la disminución de la actividad de los receptores de LDL y de la actividad lipoproteín lipasa son determinantes para el desarrollo de hipertensión y aterosclerosis en más del 60% de los mayores<sup>6,7</sup>. También la diabetes tipo 2 está presente en un 16% de pacientes mayores de 65 años por la presencia de resistencia periférica a la insulina.

La pérdida de capacidad funcional también afecta al sistema inmunitario (tabla I). La inmunosenescencia condiciona una mayor prevalencia de enfermedades infecciosas e inflamatorias y tumores, asociados a mayor morbi-mortalidad. En el desarrollo de este deterioro funcional ha sido implicada la deficiencia de micronutrientes (zinc, hierro, ac. fólico, vitamina A, B<sub>6</sub>, C, D y E)<sup>17</sup>.

Por último, no podemos olvidar los cambios a nivel del sistema nervioso por su impacto, no sólo en el ámbito fisiológico sino también en el psicológico y social. Disminuye el número de dendritas. Se producen alteraciones sinápticas de transmisión, así como un desequilibrio de neurotransmisores y alteraciones de membrana que condicionan las alteraciones de la marcha, del equilibrio, del ritmo sueño-vigilia y por supuesto de los procesos cognitivos y de conducta<sup>6,7</sup>.

### *Aspectos psicológicos*

Los aspectos psicológicos merecen una mención especial en la vida del anciano por diversas razones. El estado de ánimo se forja día a día en relación con el impacto que nos dejan nuestras vivencias, pasadas y actuales. Pero además, en la persona mayor tiene un carácter relevante las limitaciones establecidas por los cambios fisiológicos del sistema nervioso central originando cambios cognitivos y de conducta, que junto a los cambios en la condición social vivida (cambios en la



estructura familiar, jubilación, etc.), modifican su estado psicológico desarrollando depresión, negatividad, sentimientos de tristeza, soledad, ira, desasosiego, etc.

La depresión y la demencia afecta a personas mayores institucionalizadas y hospitalizadas con un importante impacto en su morbilidad. En su prevención se han intentado implicar factores nutricionales. Parece que existe una relación inversa entre algunos antioxidantes (vitaminas C y E, beta caroteno), ác. fólico, vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> y el deterioro cognitivo. Sin embargo, no ha sido posible establecer el efecto protector ni la cantidad precisa para conseguir una adecuada prevención.

Estas dos patologías condicionan en muchas ocasiones desnutrición. Las actitudes de los pacientes negándose a comer por hiporexia o por rechazo a los alimentos, o la presencia de disfagia, son el primer elemento a considerar en la evaluación nutricional de los pacientes que la padecen. Su detección es esencial para preservar el adecuado estado nutricional de los mayores.

### Aspectos sociales

El envejecimiento se caracteriza por cambios en la esfera personal, familiar y social. Las personas mayores los sufren en la estructura familiar con los años, teniendo como resultados la viudedad, el nido vacío, la disolución completa de la familia o haciéndose cargo de hijos menores, discapacitados o de los nietos etc., sin olvidar el maltrato en que en ocasiones se ven afectados<sup>4</sup>.

Tampoco podemos olvidar que la situación laboral de jubilación, implica menores ingresos económicos y cambios en las relaciones sociales. Es verdad que disponen de mayor cantidad de tiempo libre pero la calidad del mismo va a depender de cómo sepan utilizarlo. En definitiva factores sociales como la pobreza, la incapacidad para comprar, preparar o cocinar los alimentos por sí mismo, vivir solo o aislado sin ningún tipo de soporte social, o no poder disponer de sus alimentos preferidos cuando son independientes o están institucionalizados, tienen un impacto relevante en el desarrollo de la desnutrición de la persona mayor.

La OMS promueve siempre mejoras en todos los aspectos implicados en el concepto de salud que define como “un estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones y enfermedades”. En la declaración de Brasilia de 1996 sobre el envejecimiento saludable se afirmaba: “El envejecimiento está ligado al desarrollo. Las personas mayores son un recurso para sus familias, sus comunidades y la economía”.

Por todo esto, en los últimos años se implementan medidas relacionadas con el “envejecimiento activo” desterrando la idea de pasividad asociada al decrepito concepto de envejecer. El envejecimiento activo es el proceso por el cual se optimizan las oportunidades de bienestar físico, social y mental de las personas a lo largo de su vida, con el objeto de ampliar la esperanza

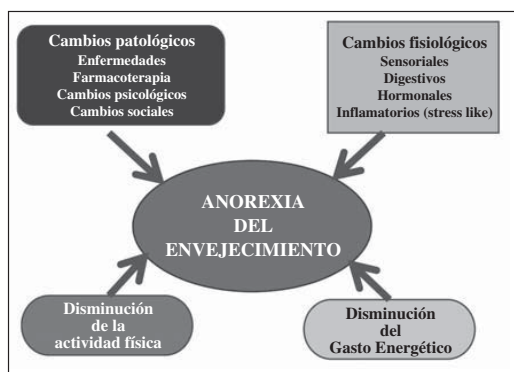


Fig. 3.—Aspectos relacionados en la “Anorexia del Envejecimiento”.

de vida saludable, la productividad y la calidad de vida en la vejez<sup>1</sup>.

Así este concepto incluye no olvidarse del uso del tiempo libre para la vida social, la recreación y la posibilidad de nuevos aprendizajes aportando muchos aspectos diferentes a la vida llevada a cabo con anterioridad. Lo importante es dar más vida a los años que se han agregado a la vida.

### Anorexia en el anciano

Uno de los síntomas más determinantes de la desnutrición en los ancianos es la anorexia. El término “anorexia of aging” es encontrado en un importante número de publicaciones en los últimos años destacando el interés por la investigación básica y clínica en este campo. Hace referencia a los cambios en la esfera fisiológica, patológica, psicológica y social presentes en la vida del anciano que condicionan su anorexia (fig. 3). La anorexia puede condicionar discapacidad mental y física en las personas “mayores ancianos” como confirman los resultados del iSIRENTE Study<sup>18</sup>.

Es un hecho que coincidiendo con el aumento de la edad se produce un declinar en el apetito y el consumo de alimentos. Las personas mayores sanas tienen menos hambre, consumen comidas más pequeñas, comen más lentamente, pocas veces entre horas y se sienten saciados más precozmente que los jóvenes con comidas estándar. La media de ingesta disminuye un 30% entre los 20 y los 80 años<sup>19</sup>.

La realidad es que las causas fisiológicas de la anorexia en la persona mayor no son del todo conocidas. Se acepta que la disminución del gusto y el olfato, el aumento de actividad de determinadas citoquinas, alteraciones de la función digestiva, así como cambios hormonales son determinantes del proceso<sup>20</sup>.

Se admite que el gusto y el olfato se deterioran con la edad en un 60% de los sujetos entre 65 y 80 años, hasta en más de un 80% en sujetos mayores de 80 años comparado con el 10% presente en sujetos menores de 50 años.

**Tabla II**  
*Hormonas y pérdida de apetito en el paciente anciano*

<i>Hormona</i>	<i>Lugar de producción</i>	<i>Efectos sobre el apetito</i>	<i>Estado en el anciano</i>
<i>Leptina</i>	Tejido adiposo Sistema nervioso central	La resistencia a la leptina tiende a aumentar el apetito	Tiende a estar elevada (resistencia a la leptina)
<i>Ghrelin</i>	Estómago Hipotálamo	Estimula el apetito	No hay cambios aparentes relacionados con la edad
<i>Insulina</i>	Páncreas	No está claro	Aumentan los niveles postprandiales
<i>Peptido YY</i>	Intestino delgado Colon Recto	Aumenta la saciedad Disminuye el apetito	Datos no concluyentes
<i>Colecistoquinina CCK</i>	Duodeno Yeyuno	Aumenta la saciedad Disminuye el apetito	Niveles aumentados
<i>Glucagon peptide Like 1 (GLP 1)</i>	Intestino Cerebro	Aumenta la saciedad Disminuye el apetito	Se desconocen los efectos de su administración en ancianos
<i>Neuropeptido Y (NPY)</i>	Sistema nervioso periférico Cerebro	Estimula el apetito	Valores aumentados en sangre y líquido cefalorraquídeo de ancianos con anorexia idiopática
<i>Orexinas A y B</i>	Hipotálamo	Aumento de la ingesta	Los niveles del adulto no disminuyen con la edad
<i>Galantina</i>	Cerebro Áreas periféricas	Estimula la ingesta	Niveles reducidos Sensibilidad reducida

Por otro lado, se han destacado niveles elevados de Interleucinas 1 y 6 y de Factor de Necrosis Tumoral alfa en pacientes ancianos con anorexia y pérdida de fuerza muscular. La producción de estas citoquinas estaría relacionada con un estado de “*stress like*” determinado por el proceso de envejecimiento que podría amplificar sus efectos en situaciones de patología asociadas<sup>21</sup>.

Las personas mayores presentan una precoz sensación de llenado y saciedad tras la ingesta alimentaria relacionada con cambios en la función digestiva con una reducida sensibilidad a la distensión gastrointestinal. Esta circunstancia se ha relacionado con un deterioro en los mecanismos de respuesta del fundus gástrico tras la ingesta, produciendo un llenado rápido y distensión del antro gástrico que condiciona la sensación de saciedad precoz.

Se han implicado varias hormonas en el desarrollo de la pérdida de apetito en los ancianos en algunos estudios con resultados contradictorios<sup>22,23</sup> (tabla II). Las señales hormonales de saciedad son determinantes en el comportamiento alimentario de los mayores. Son interesantes las evidencias que relacionan estrechamente la respuesta de saciedad a las señales precoces postprandiales de la colecistoquinina y del Péptido YY, así como a las señales tardías de la insulina y la leptina en esta población<sup>22</sup>. Recientemente se ha descrito en pacientes ancianos que cantidades importantes de grasa en la ingesta aumentan la señal de saciedad mediada por Glucagon Peptide Like 1 y formas aceti-

lada y desacetilada de Ghrelin, disminuyendo consecuentemente la sensación de hambre<sup>24</sup>. Estas condiciones facilitan una reducción de la ingesta calórica y contribuyen al desarrollo de la desnutrición del anciano.

### **Cambios en los patrones dietéticos en el anciano**

Los ancianos modifican sus hábitos alimentarios en general reduciendo la cantidad y el volumen de las comidas y bebidas, así como los tiempos de las ingestas. La mayoría de los pacientes ancianos tienden a consumir menor cantidad de alimentos con alta densidad calórica, ricos en azúcares solubles o preparados de comida rápida y consumen la energía en forma de cereales, frutas y verduras. Cambios fisiológicos como el declive del gusto y el olfato, sociales como la viudedad o la soledad o problemas económicos influyen directamente en la menor ingesta calórica. Sin embargo es de destacar que muchos de estos problemas pueden ser solventados aplicando programas que provean de comidas de alta densidad energética. Sin olvidar el especial cuidado que debe tenerse con los problemas de dentición, masticación, deglución y patologías intercurrentes que interfieren en el mantenimiento de un adecuado estado nutricional<sup>25</sup>.

Para la población en general se considera que los hábitos alimentarios están influenciados por las actitudes relacionadas con la dieta y las creencias de los individuos sobre lo que resulta saludable. Algunos estudios

han identificado al gusto, las creencias sobre lo que resulta saludable, el entorno familiar, el precio, la conveniencia y el prestigio como determinantes sociales de la selección de alimentos. Siendo clave el precio de la comida y su composición saludable en el caso de los ancianos<sup>25</sup>.

Las personas mayores constituyen un grupo poblacional muy vulnerable desde el punto de vista nutricional. La reducción del número de comidas que realizan en el día, o la no ingesta de determinados grupos de alimentos son dos situaciones que colocan al anciano en riesgo grave de desnutrición. La incorporación de preguntas relacionadas con la ingesta dietética en cantidad y calidad permite hacer una aproximación más objetiva a la situación nutricional real de cada individuo. En este sentido, es de interés destacar el cuestionario de evaluación nutricional MNA (Mini Nutritional Assessment). Se trata de una herramienta de valoración nutricional a caballo entre el test de cribado y una valoración nutricional completa, que incorpora preguntas dirigidas a conocer los hábitos alimentarios, el consumo de los distintos grupos de alimentos y aspectos relacionados como la toma de fármacos entre otros datos destacados de la evaluación nutricional y funcional.

Los individuos mayores presentan una pérdida de interés por la comida probablemente en relación con las pérdidas sensoriales, la sensación de hambre se reduce y se sacian más rápidamente circunstancias que ya hemos comentado en apartados anteriores. Por todo esto resulta fundamental cuidar aspectos alimentarios como potenciar las cualidades organolépticas de los alimentos, color, olor, sabor, texturas, temperatura adecuada al servir, etc., para hacer los platos más apetitosos. Debemos facilitar la utilización de cubiertos diseñados *ad hoc* en pacientes con deformidades articulares, o limitación de movimientos en las manos que les incapacitan para una alimentación placentera. No podemos olvidar que comer constituye un acto social y debemos procurar que el comedor de la persona mayor tenga un ambiente agradable, relajado y que favorezca la comunicación. Esta circunstancia debe ser especialmente considerada entre los individuos institucionalizados.

La demencia y la disfagia son dos situaciones de especial mención en relación con la alimentación. Los pacientes con demencia en muchas ocasiones pasan por fases de negación o estricta selección de alimentos que hacen muy difícil conseguir una adecuada alimentación. Por otro lado, la disfagia condiciona la selección de alimentos y las formas de preparación. El concepto de Alimentación Básica Adaptada (ABA), introducido en el ámbito de la nutrición clínica hace unos años, engloba una serie de preparados alimentarios (dietas trituradas, espesantes, agua gelificada y enriquecedores de la dieta) para individuos mayores con dificultades de la deglución, en situación de enfermedades agudas etc., que facilitan poder conseguir una alimentación adecuada modificando las texturas y dando cobertura a las necesidades nutricionales de cada individuo.

No podemos olvidar que son muchos los pacientes mayores atendidos en los centros hospitalarios de forma intercurrente. En situación de enfermedad, la falta de apetito y los periodos de ayunas se hacen más evidentes. Recientemente se han analizados los datos del Estudio PREDYCES (Prevalencia de la Desnutrición y Costes Asociados en España)<sup>26</sup> que muestran que la desnutrición aparece en un 37% de las personas mayores de 70 años, con estancias hospitalarias prolongadas y un 50% más costosas que en pacientes no desnutridos. El peor escenario es el desarrollo de desnutrición durante el ingreso hospitalario.

### Requerimientos y recomendaciones nutricionales en el anciano

Los cambios asociados al envejecimiento obligan a considerar una adaptación de los requerimientos nutricionales. Hasta hace pocos años las recomendaciones dietéticas en el anciano no eran consideradas estableciéndose las mismas recomendaciones que en el adulto. La dificultad para realizar estudios nutricionales, la heterogeneidad del grupo y la elevada prevalencia de enfermedades degenerativas constituían una barrera en la elaboración de unas recomendaciones apropiadas. Por todo esto las recomendaciones dietéticas elaboradas por el *Food and Nutrition Board* (FNB), un Comité del *Institute of Medicine* (IOM) de los Estados Unidos de América, supuso un nuevo enfoque, no solo porque estableció intervalos de edad para este grupo (51-70 años y mayores de 70 años), sino porque las ingestas dietéticas de referencia (DRI) que establecieron consideran cantidades de nutrientes y componentes de los alimentos capaces de reducir el riesgo de enfermedades crónicas<sup>5</sup>.

### Energía

Las necesidades energéticas están disminuidas en el paciente mayor en relación a la disminución del metabolismo basal y de la actividad física que acompaña al envejecimiento. Sabemos que el gasto energético basal se correlaciona con la masa magra y ésta, está disminuida en el anciano. Se ha determinado una reducción del 5% del gasto energético por décadas (300-600 kcal).

Se han propuesto ecuaciones predictivas para el cálculo estimativo de los requerimientos energéticos como la de la OMS de 1985 que considera el Gasto Energético en Reposo (GER) en función de peso, sexo y edad<sup>27</sup>.

$$\text{Varones} > 60 \text{ años} = 13,5 \times \text{Peso (kg)} + 487$$

$$\text{Mujeres} > 60 \text{ años} = 10,5 \times \text{Peso (kg)} + 596$$

A estos valores se aplican distintos coeficientes, por actividad física dominante en 24 h y por sexo, para estimar el Gasto Energético Total (GET) que oscila entre

1,1-1,2 en reposo; 1,3 actividad ligera; 1,5 actividad moderada y 1,8 actividad intensa. Así mismo según la situación clínica se aplica un factor de estrés 1,2-1,3 para casos de cirugía o infecciones; 1,3-1,8 en sepsis; 1,5-2 para politraumatismos y asciende a 1,7-2 en los grandes quemados.

La restricción calórica es la manipulación experimental mejor conocida que disminuye la tasa de envejecimiento y aumenta la longevidad en especies tanto de invertebrados como vertebrados, y tienen efectos beneficiosos para la salud de ratas, ratones, y muchas otras especies animales, incluyendo primates y humanos. Estos beneficios están relacionados con la mejoría asociada en el estrés oxidativo mitocondrial, con disminución concomitante de la producción de mtROS (generación mitocondrial de Reactive Oxygen Species) y la lesión oxidativa la ADN mt (Ácido Desoxirribonucleico mitocondrial), otras macromoléculas intracelulares y un incremento de la longevidad. A pesar de que numerosos estudios han documentado el descenso en la producción de mtROS y lesión oxidativa a macromoléculas durante la restricción calórica, el factor dietético que causa dichos cambios beneficiosos es desconocido<sup>28</sup>.

En general se atribuye a la restricción calórica en sí misma más que a componentes específicos de la dieta. Si bien es cierto que estudios recientes de 2003 a 2010, en animales de experimentación, ponen en relación la composición proteica y muy especialmente la restricción de metionina de la dieta de los roedores con la longevidad máxima de esta especie. Por el contrario la restricción de hidratos de carbono y lípidos no induce cambios en la lesión oxidativa ni en la generación de mtROS<sup>28</sup>.

#### *Requerimientos proteicos*

Definir las necesidades de proteínas en el anciano resulta un tema controvertido. Pudiera parecer que por tener disminuida la masa magra tendrían menores requerimientos proteicos, pero diversos estudios han demostrado que en los ancianos la renovación de proteínas es un 20%-30% menor que en la edad adulta. Además, los ancianos tienen un cierto grado de malabsorción que condiciona la cobertura de macro y micronutrientes, y no disponen de la misma reserva de aminoácidos para efectuar la síntesis proteica, habiendo una mala utilización de estos aminoácidos.

Por todo ello algunos autores plantean aumentar los aportes respecto a los adultos y otros como el FNB insisten en mantener los mismos aportes que los recomendados para la población adulta<sup>29</sup>. Así, este organismo considera que un requerimiento de 0,66 g/kg/d y una ingesta recomendada de 0,8 g/kg/d para ambos sexos en este grupo de edad tiene un amplio margen de seguridad. Mientras que otros autores consideran para conseguir un balance nitrogenado más positivo se necesitan aumentar los aportes a 1,5 g/kg/d. De tal

manera que el rango de distribución de macronutrientes para las proteínas, en la alimentación del anciano, se establece entre el 10-35% de la energía.

Siempre hay que considerar que en situaciones de estrés quirúrgico, inmovilidad o enfermedad crónica pueden llegar a aumentar los requerimientos hasta 1,2-1,5 g/kg/d. Sólo se establecerán restricciones, al igual que en otros grupos etarios, cuando los sujetos presenten patología funcional hepática o renal.

Es importante recordar a las personas mayores el interés en seleccionar alimentos con proteínas de alto valor biológico (lácteos, huevos, carnes, pescados, legumbres en combinación con cereales, etc.)

#### *Requerimientos de hidratos de carbono*

Igual que para el resto de los grupos de etarios de la población se asume que los hidratos de carbono deben asegurar en la alimentación la fuente de glucosa que evite la cetosis del individuo. De tal manera que la RDI (*Recommended Dietary Intake*) establecen un requerimiento medio de 100 g/d y una recomendación mínima de 130 g/d para poder mantener la función cerebral. En una alimentación regular del anciano los hidratos de carbono deben aportar entre un 45%-65% de la energía en su alimentación diaria.

Se recomienda que el aporte mayoritario de este macronutrientes se haga en forma de alimentos con alto contenido en hidratos de carbono complejos como las cereales, legumbres, verduras y hortalizas.

Los alimentos ricos en hidratos de carbono simples (azúcar, mermeladas, etc.) son una valiosa fuente de energía de rápida digestión y aprovechamiento pero con una acción muy transitoria. En general se aconseja reducir su consumo y en especial evitarlo en población anciana con Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus para facilitar el control metabólico.

#### *Requerimientos de grasa*

La ingesta de grasa es fundamental como fuente de energía, de ácidos grasos esenciales [ácido linoleico (n-6) y alfa linoléico (n-3)] y de vitaminas liposolubles. Se establecen las mismas recomendaciones para los ancianos que para la población adulta. Un 30-35% de la energía de la dieta debe aportarse en forma de lípidos siendo de especial interés respetar que la relación entre ácido linoleico y alfa linoléico debe estar comprendida entre 1/5 y 10/1, y que el consumo de grasa saturada no debe sobrepasar el 10% de la energía de la alimentación diaria.

Las RDI de 2002 proponen una ingesta adecuada de n-6 de 14 g para el varón y 11 g en la mujer y 1,6 g de n-3 para ambos sexos<sup>29</sup>. En nuestro medio se recomienda la utilización de aceite de oliva para conseguir una alimentación saludable, así como el consumo regular de alimentos ricos en ácidos grasos omega 3 no sólo por

su efecto cardioprotector sino por su especial implicación en la función cognitiva (memoria)<sup>30</sup>.

El anciano tiene una disminución de la actividad de la  $\Delta 6$  desaturasa, que permite la síntesis de ácido eicosapentanoico y docoexanoico por lo que se debe considerar su aporte a través de la dieta mediante el consumo de pescados grasos (pescados azules).

Existe consenso en recomendar reducir el consumo de grasa, especialmente de grasa saturada para prevenir la enfermedad cardiovascular (mantequilla, leche entera y derivados, nata, crema, postres lácteos, embutidos, tocino, carnes grasas, yemas de huevo, etc.). En el individuo anciano las medidas drásticas, con consumos de grasa inferiores a 20 g pueden ser nocivas ya que hacen una alimentación difícilmente palatable que condiciona reducción de la ingesta del individuo. Por otro lado, en la senectud se llega tarde a establecer medidas preventivas de aterosclerosis y lo que interesa es que el paciente no se desnutra, riesgo que corremos al establecer medidas estrictas preventivas.

### Agua

Queremos destacar la importancia de este nutriente a veces olvidado pero esencial en el individuo anciano. Las personas mayores están en permanente riesgo de deshidratación porque tienen una disminución de agua corporal total y una clara disminución del síntoma de alarma, la sed. También tienen disminución de la capacidad para concentrar la orina, en ocasiones utilizan de forma crónica diurético o laxantes y reducen de forma voluntaria la ingesta de líquidos para evitar los problemas de incontinencia urinaria, especialmente la nocturna.

Las necesidades hídricas establecidas son de 30 ml/kg/día considerando un mínimo de ingesta de 1.500 kcal/d. Estos requerimientos se modificarán según calor ambiental, situación clínica (enfermedad que cursa con fiebre, pérdidas digestivas o urinarias), toma de fármacos como diuréticos o laxantes, etc.

Se recomienda que la ingesta hídrica, entendida como agua, bebidas y agua de los alimentos, de un varón, entre 51 y 70 años, sea de 3,7 l/d, y si es mayor de 70 años de 2,6 l/d. En el caso de las mujeres los valores son menores entre 51 y 70 años se recomienda tomar 2,7 l/d y en mayores de 70 años 2,1 l/d. La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria establece en la pirámide de alimentación saludable para mayores de 70 años la toma de más de 6-8 raciones de agua o equivalentes líquidos<sup>5,29,31</sup>.

En los pacientes mayores se debe ofrecer agua a lo largo del día especialmente durante la mañana y tarde para evitar los inconvenientes de la incontinencia si existiera.

### Fibra dietética

La fibra es un componente esencial de nuestra alimentación a lo largo de las distintas etapas de la vida.

En el caso del individuo anciano merece la pena insistir en la recomendación de su ingesta para, entre otras funciones, preservar el tránsito intestinal ya que por la hidratación insuficiente, la disminución de la motilidad intestinal y la reducción de la actividad son comunes los problemas de estreñimiento y diverticulosis.

Se recomienda tomar 30 g en el varón y 21 g en la mujer, equilibrando el consumo de fibra soluble o fermentable (legumbre, frutas, frutos secos) con el de fibra insoluble o no fermentable (cereales integrales o verduras). Es fundamental acompañar a la ingesta de alimentos ricos en fibra con un consumo de agua generoso.

Debemos recordar la implicación de los prebióticos y los probióticos en las modificaciones de la flora intestinal y las teorías del envejecimiento relacionadas. Aunque aumentan las evidencias que significan la importancia de la homeostasis de la microflora intestinal, los resultados de los estudios clínicos realizados con aportes controlados de preparados específicos pre y probióticos en ancianos deben ser revisados críticamente<sup>32</sup>.

### Micronutrientes

Los estudios epidemiológicos han evidenciado una elevada prevalencia de deficiencias de micronutrientes en la población anciana. Las causas de estas deficiencias se han relacionado con la ingesta insuficiente, mala selección de alimentos, enfermedades intercurrentes especialmente las que afectan al tubo digestivo en los procesos de digestión y absorción, y la interferencia con la polifarmacia que muchos pacientes tienen que tomar.

Las recomendaciones de micronutrientes han sido revisadas estableciéndose dos grupos edad de 51 a 70 años y mayores de 70 años. En este último grupo se debe prestar especial atención a la suplementación de vitaminas del grupo B, vitamina D y calcio<sup>29</sup>.

En el grupo de vitaminas B se establece que los requerimientos de tiamina y riboflavina son similares en la población anciana como en la adulta. Se han establecido nuevas recomendaciones para la vitamina B<sub>6</sub> al evidenciarse en estudios epidemiológicos que las necesidades aumentan con la edad. Así, las ingestas dietéticas de referencia para esta vitamina se establecen en 1,7 mg para varones y 1,5 mg para mujeres, siendo para algunos autores necesario aumentar esta cifra a 2 mg/d.

La vitamina B<sub>12</sub> también merece especial consideración. Aunque las recomendaciones en el anciano son similares a las del individuo adulto los pacientes con gastritis atrófica e hipoclorhidria podrían necesitar suplementación ya que en ellos la absorción no es adecuada. Por los mismos mecanismos se ha detectado también déficit de ácido fólico entre las personas mayores, por ello la recomendación se ha aumentado a 400 µg/d insistiendo en la toma de alimentos ricos en folato, incluso los productos alimentarios enriquecidos, consi-

derando como ingesta máxima tolerable 1.000 µg/d de ácido fólico sintético empleado en los complejos farmacológicos o en los alimentos fortificados.

Se han descrito deficiencias de vitamina C en pacientes institucionalizados con pobre alimentación. Parece que aumenta con la edad una disminución de niveles leucocitarios y plasmáticos de esta vitamina, y se ha evidenciado relación con presencia de cataratas. Por otro lado una mayor ingesta de ácido ascórbico parece tener un papel cardioprotector. Por todo ello, la ingesta recomendada en la actualidad se establece en 90 mg/d para el varón y 75 mg/d para la mujer<sup>5</sup>.

Mención especial merecen las vitaminas liposolubles. Las recomendaciones actuales de vitamina A se han reducido respecto al año 1989 y se establecen en 1.000 µg y 800 µg en varones y mujeres respectivamente. Es habitual la ingesta de carotenoides como provitamina estando esta función disminuida entre las personas mayores. Algunos carotenoides como el licopeno y la luteína, que no actúan como provitamina tienen funciones antioxidantes de gran interés en la protección cardiovascular. También tiene una función protectora por efecto antioxidante la vitamina E. No se ha descrito una mayor necesidad de esta vitamina en sujetos mayores. Las ingestas recomendadas se establecen en 15 µg/d<sup>33</sup>. Respecto a la vitamina K hay que recordar que sus requerimientos se establecen en 65 µg/d en las mujeres y 80 µg/d en los varones. Se debe tener especial cuidado en los pacientes que utilicen fármacos como las sulfamidas, los dicumarínicos por su interferencia y los antibióticos que afectan la flora intestinal y por tanto la producción de vitamina K.

Se ha descrito una elevada prevalencia (60%) de déficit de vitamina D en este sector de la población en el que están implicados varios factores. Por un lado el consumo de dietas monótonas, la escasa exposición solar y una menor capacidad de síntesis en la piel, así como una disminución en la capacidad de absorción y de hidroxilación renal. Su implicación en la salud del hueso es relevante y hace necesario vigilar con especial cuidado los niveles de ingesta adecuados para esta población estableciendo cifras de de 10 µg/d para personas entre 51 y 70 años y en 15 µg/d para mayores de años, siempre que la exposición al sol no sea la adecuada<sup>5</sup>.

Se recomienda el uso de suplementos de calcio y vitamina D conjuntos (1.200 mg de Ca/ 800 mg de vit D/día) para reducir la pérdida de masa ósea y evitar las fracturas. La pérdida de masa ósea asociada a la senectud es una constante entre los mayores. Sabemos la importancia que tiene conseguir un buen pico de masa ósea en la juventud para proteger de la osteoporosis del envejecimiento. Los programas de intervención dietética en poblaciones de mayores pueden ser útiles para reducir la aparición de osteoporosis. La mayoría de estos estudios sobre ingestas de calcio y salud ósea hacen referencia a que las fuentes lácteas de calcio son más beneficiosas que los suplementos farmacológicos.

Las necesidades de minerales y oligoelementos no cambian respecto a la población adulta o en algunos casos no han sido convenientemente establecidas para esta población. Solo dos excepciones, el hierro y el zinc.

Los requerimientos de hierro están disminuidos por un incremento de los depósitos con la edad y el cese de la menstruación en las mujeres. Por esto la deficiencia de hierro es bastante rara entre la población anciana. La ingesta recomendada para ambos sexos es de 8 mg/d, que deberá hacerse mediante la toma de alimentos que lo contienen como hierro hemo (vísceras, carnes rojas) con mejor absorción en los alimentos que contienen hierro no hemo como legumbres y verduras. Siempre se aconseja tomarlos con alimentos ricos en vitamina C como algunas frutas.

Los estudios nutricionales en ancianos han demostrado descenso en la ingestas de zinc, pero no hay evidencia de niveles plasmáticos bajos en población sana. Por el papel relevante de este oligoelemento en más de 185 reacciones enzimáticas, su participación en el equilibrio del sistema inmunitario, en la cicatrización de las heridas y en la pérdida sensorial olfativa y gustativa, parece ser fundamental su vigilancia y en caso de deficiencia demostrada su suplementación farmacológica. Las recomendaciones de ingesta diaria son las mismas que en población adulta 15 µg en varones y 12 µg en mujeres.

### Equilibrio alimentario

La alimentación de las personas mayores debe mantener los cánones de equilibrio similares al resto de las poblaciones etarias, comer de todos los grupos de alimentos en la cantidad aconsejada para su situación clínica.

La pirámide alimentaria del paciente mayor pone especial énfasis en la realización de ejercicio físico activo apoyando el concepto ya comentado de envejecimiento activo. En la base de la pirámide se establece la hidratación, recomendando la toma de unas 6-8 raciones de agua o líquidos equivalentes al día. También a diario se recomienda tomar entre 4 y 6 raciones de pan, arroz y pasta (formas integrales), 2 raciones de verduras, 3 raciones de frutas, 3 a 5 raciones de aceite de oliva, 3 raciones de leche, yogur o queso bajo en grasa y 2 raciones de carnes magras, aves, pescado, legumbres, frutos secos y huevos. Se advierte de la necesidad de moderar el consumo de grasa y dulces industriales y de la necesidad de consultar con su médico si fuera necesario tomar suplementos de calcio, vitamina D B<sub>12</sub>, folatos, etc.<sup>31</sup>.

La alimentación desempeña una función fisiológica esencial en las personas mayores. Además de satisfacer las necesidades biológicas, cumple una función de relación social en el ámbito de la antropología, gastronomía y lúdica muy relevante en su vida. Los hábitos alimentarios se adquieren en etapas tempranas de la

vida y, aunque puedan modificarse a lo largo de la vida, es difícil plantear cambiarlos en la senectud.

Tenemos la obligación científico-técnica, social y moral de proporcionar a nuestros mayores una adecuada alimentación. Los símbolos del cuidado están bien arraigados en el subconsciente colectivo. La alimentación es uno de esos símbolos de atención, cariño y cuidado y por esto constituye un recurso para mostrar nuestro interés por el bienestar de nuestros mayores. Es una forma fácil de promover la sensación de confort, un elemento decisivo en un buen nivel de salud percibida y de calidad de vida.

## Bibliografía

1. WHO. Global Health Observatory. <http://www.who.int/topics/ageing/es/index.html> (Consultado el 4 de marzo de 2011).
2. Informe de la Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento. OMS. Madrid 8-12 de abril de 2002. Disponible en: <http://www.un.org/es/comun/docs/?symbol=A/CONF.197/9>
3. Resolución 45/106 de 14 de diciembre de 1990 de la Asamblea General de las Naciones Unidas, Disponible en: <http://www.un.org/es/events/olderpersonsday/>
4. Declaración de Toronto para la Prevención Global del Maltrato de las Personas Mayores. OMS. Ginebra 2003. Disponible en: [http://www.who.int/ageing/projects/elder\\_abuse/alc\\_toronto\\_declaration\\_es.pdf](http://www.who.int/ageing/projects/elder_abuse/alc_toronto_declaration_es.pdf)
5. Brownie S. Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency? *Intern J Nursing Pract* 2006; 12: 110-118.
6. Ruiz López MD, Artacho Martín-Lagos R. Nutrición y envejecimiento. En: Tratado de Nutrición Tomo III. Nutrición Humana en el estado de Salud. Agil e d. Editorial Médica Panamericana 2010, pp. 319-343.
7. Timiras PS. Introducción. Envejecimiento como una etapa del ciclo vital. En Bases fisiológicas del envejecimiento. Masson ed. Barcelona. 1997, pp. 3-13.
8. Ruiz Torres A. Biología del envejecimiento en Manual de Geriátría, pp. 15-28. Masson. 1997. Barcelona.
9. López Moratalla N. La destrucción de los seres vivos. Biología del envejecimiento. Rev. Investigación y Ciencia. Temas 11. 1988: 4-8
10. Quiles JL, Ochoa JJ, Ramirez-Tortosa MC. Bases Biológicas del envejecimiento. En: Tratado de Nutrición. Tomo I Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. A Gil ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2010, pp. 835-864.
11. Fried LP, Tangen CM, Walston J et al. Frailty in older adults: Evidence for phenotype. *J Gerontol* 2001; 56A (3): 146-56.
12. Rockwood K. Frailty and its definition: a worthy challenge. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1069.
13. Ribera Casado JM. El paciente geriátrico en Clínicas Urológicas de/a Complutense, 2, 13-23, Editorial Complutense de Madrid. 1993.
14. <http://www.ine.es>
15. Muscarilo M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, Boirie Y, Bosaesus I, Cedrhholm T, Costelli P, Fearon KC, Laviano A, Maggio M, Rossi Fanelli F, Schneider SM, Schiols A, Sieber CC. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "Nutrition in geriatrics". *Clin Nutr* 2010; 29: 154-159.
16. Waters DL, Baumgartner RN, Garry PJ, Vellas B. Advantages of dietary, exercise-related, and therapeutic interventions to prevent and treat sarcopenia in adult patients: an update. *Clinical Interventions in Ageing* 2010; 5: 259-270.
17. Montero NP, Ribera JM. Envejecimiento: cambios fisiológicos y funcionales relacionados con la nutrición. En: Manual de alimentación y nutrición en el anciano. MA Rubio ed. Scientific Communication Management ediciones. Madrid, 2002, pp. 15-22.
18. Landi F, Russo A, Liperoti R, Tosato M, Barillaro C, Pahor M, Bernabei R, Onder G. Anorexia, Physical Function, and Incident Disability Among the Frail Elderly Population: Results From the iSIRENTE Study. *J Am Med Dir Assoc* 2010; 11: 268-274.
19. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of Nutrition in older people and its importance to health. *Clinical Interventions in Ageing* 2010; 5: 207-216.
20. McPhee Chapman I. The Anorexia of Aging. *Clin Geriatr Med* 2007; 23: 735-756.
21. Roubenoff R, Harris TB, Abad LW et al. Monocyte cytokine production in an elderly population: effect of age and inflammation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998; 53: M20-26.
22. Benelam B. Satiety and the anorexia of ageing. *British Journal of Community Nursin* 2010; 14: 332-335.
23. Serra-Prat M, Fernández X, Burdoy E, Mussoll J, Casamitjana R, Puig-Domingo M and the Mataró Ageing Study Group. The role of ghrelin in the energy homeostasis of elderly people: A population – based study. *J Endocrinol Invest* 2007; 30: 484-490.
24. Di Francesco V, Barazzoni R, Bissoli L, Fantin F, Rizzotti P, Residori L, Antonoli A, Graziani MS, Zanetti M, Bosello O, Guarnieri G, Zamboni M. The Quantity of Meal Fat Influences the Profile of Postprandial Hormones as Well as Hunger Sensation in Healthy Elderly People. *J Am Med Dir Assoc* 2010; 11: 188-193.
25. Drewnowski A, Shultz JM. Impact of aging on eating behaviors, food choices, nutrition, and health status. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 2001; 5: 75-79.
26. Planas Vila M, Álvarez Hernández J, García de Lorenzo A, Celaya Pérez S, León Sanz M, García-Lorda P, Brosa M. The burden of hospital malnutrition in Spain: methods and development of the PREDyCES® study. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1020-1024.
27. Oliveira Fuster G, Gonzalo Marin M. Requerimientos y recomendaciones nutricionales en la población general. En: Manual de Nutrición Clínica y Dietética. G Oliveira (ed). Ediciones Diaz de Santos. 2ª edición. Madrid, 2007, pp. 1-21.
28. Pamplona R. Restricción dietaria y envejecimiento: ¿una cuestión de calorías? *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2011; 45: 232-238.
29. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, Fatty Acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington: National Academy Press 2002.
30. Itua I, Naderali EK. Review: omega 3 and memory function: to eat or not to eat. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2010; 25: 479-482.
31. Necesidades nutricionales en el envejecimiento. En: Guía de Alimentación saludable de la SENC. 2004. Disponible en <http://www.nutricioncomunitaria.org>
32. Biagi E, Candela M, Fairweather-Tait S, Franceschi C, Brigidi P. Ageing of the human metagenome: the microbial counterpart. *Age (Dord)* 2011 (Epub ahead of print).
33. Vega B. Requerimientos nutricionales y envejecimiento. En: Manual de alimentación y nutrición en el anciano. MA Rubio ed. Scientific Communication Management ediciones. Madrid 2002, pp. 57-64.

## Detección y evaluación del anciano con desnutrición o en riesgo

F. M. Cuesta Triana<sup>1</sup> y P. Matía Martín<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Geriatria. <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

### Resumen

La prevalencia de desnutrición es de sobra conocida, pero más importante es la proporción de ancianos en situación de riesgo, fundamentalmente en instituciones. Las consecuencias se describen en términos de morbi-mortalidad y coste económico, pero se diluyen en presencia de otras enfermedades. El envejecimiento plantea una serie de cambios fisiológicos que pueden ser considerados factores de riesgo de desnutrición. Por ello es fundamental evaluar si existe una situación de riesgo y valorar hasta qué punto puede ser reversible. Existen múltiples escalas que facilitan este abordaje, entre ellas destaca el MNA (Mini Nutritional Assessment), que se incluye dentro de la denominada valoración geriátrica exhaustiva, con el objeto de detectar no sólo factores médicos sino también funcionales y sociales, todo ello desde una perspectiva multidisciplinar. En una segunda fase, cuando se establece el diagnóstico de desnutrición, se hace necesario completar todo el proceso de valoración nutricional, teniendo en cuenta las características distintivas del anciano. Es en esta fase donde cobra una especial importancia el reconocimiento de los cambios de composición corporal, con un incremento de la grasa de disposición visceral y una reducción de la masa libre de grasa. Este hecho dificulta la interpretación de los clásicos parámetros antropométricos, de modificación más tardía en favor de otras determinaciones que priorizan el análisis de la composición corporal y la cuantificación de la fuerza muscular, datos fundamentales en el concepto de sarcopenia, íntimamente ligado a la situación nutricional y a la funcionalidad del sujeto de edad avanzada.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):15-27)

Palabras clave: Anciano. Desnutrición. Desplataje nutricional. Valoración nutricional.

### Abreviaturas

MNA: Mini Nutritional Assessment.  
MNA-SF: Mini Nutritional Assessment Short Form.  
IMC: Índice de Masa Corporal.  
MUST: Malnutrition Universal Screening Tool.  
VGS: Valoración Global Subjetiva.

**Correspondencia:** Federico Miguel Cuesta Triana.  
Servicio de Geriatria.  
Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
C/ Orihuela, 1 - Las Rozas (Madrid).  
E-mail: fcuesta.hcsc@salud.madrid.org

### NUTRITIONAL SCREENING AND NUTRITIONAL ASSESSMENT IN THE ELDERLY

#### Abstract

Malnutrition is prevalent in the elderly but most important is to recognize the malnutrition risk, especially in institutionalized elderly. Consequences are described in terms of morbidity, mortality and economic costs, diluted under the presence of pluripathology. Aging is associated to physiological changes that preclude a nutritional risk status, so it is important to evaluate if there is a nutritional risk that can be modified. There are multiple screening tools like Mini Nutritional Assessment, included in the so called comprehensive geriatric assessment, very useful to find out, not only medical factors, but also social and functional factors, from a multidisciplinary perspective. Once a malnutrition diagnosis is stated it is important to complete the full nutritional assessment, taking into account the aging process. In this level is important to recognize the body composition changes with an increase in intravisceral fat and a reduction of fat free mass. This fact limits the interpretation of classical anthropometric parameters against body composition analysis and muscle force, pivotal concepts in sarcopenia, close related to the nutritional status and functional capacities of the elderly.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):15-27)

Key words: Elderly. Malnutrition. Nutritional assessment. Nutritional screening. Screening tools.

GRD: Grupos Relacionados de Diagnóstico.  
SNAQ: Short Nutritional Assessment Questionnaire.  
ASPEN: American Society of Parenteral and Enteral Nutrition.  
ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.  
NRS: Nutritional Risk Screening.  
GNRI: Geriatric Nutritional Risk Index.  
NCEP: Programa de Educación Nacional sobre el Colesterol.  
SPPB: Short Portable Performance Battery.  
NRI: Nutritional Risk Index.  
DEXA: Absorciometría de rayos x de doble energía.



El sujeto anciano presenta una serie de peculiaridades que lo hacen más susceptible de presentar desnutrición. Únicamente una adecuada valoración geriátrica, en la que se profundiza sobre aspectos médicos, funcionales y psicosociales, es capaz de detallar las múltiples causas subyacentes y reversibles que coexisten en él antes de atribuir a la edad las alteraciones nutricionales detectadas. En general se estudia al anciano desde diferentes puntos de vista: físico, psicosocial y ambiental. Obviamente, la aproximación a esta valoración está basada en un equipo interdisciplinar, al igual que las intervenciones que se recomiendan como consecuencia del proceso de valoración. Destaca en el aspecto funcional la determinación de la capacidad para realizar lo que se ha denominado actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Las actividades básicas incluyen el baño, el vestido, el aseo, la continencia, la movilidad y la alimentación. Este abordaje ya otorga a la alimentación un papel destacado en la valoración geriátrica, no sólo por intentar definir la capacidad física para alimentarse sin ayudas, sino por ser capaz de aproximarse a todas aquellas variables que pueden condicionar este proceso: enfermedades agudas, enfermedades crónicas con deterioro funcional, deterioro cognitivo que limita la obtención y la preparación del alimento, o la existencia de trastornos del comportamiento alimentario en fases más avanzadas de la demencia.

No se olvida el papel de la polifarmacia, tan frecuente en la población anciana, por las potenciales interacciones o la aparición de efectos adversos que alteran los sentidos del gusto y del olfato. Por último, se completa la valoración con una entrevista que intenta abordar la situación sociofamiliar del sujeto y las condiciones económicas, ya que con frecuencia una baja capacidad adquisitiva es la responsable de la situación de riesgo nutricional. En definitiva, se trata de obtener una fotografía, lo más completa posible, del individuo y su entorno para, en un segundo paso, plantear un plan de intervención. Existen dos aspectos fundamentales: todo proceso de valoración debe seguirse de una intervención, y toda intervención debe reevaluarse y modificarse según los resultados obtenidos. Otro detalle que con frecuencia se olvida es el pobre cumplimiento de las recomendaciones por parte del anciano, ya sea por la presencia de deterioro cognitivo o por la complejidad de las recomendaciones efectuadas.

### **Epidemiología de la desnutrición en el anciano**

Es importante insistir en que la población de ancianos es heterogénea, ya que incluye a personas en diferentes contextos. Por ello cualquier estudio de prevalencia de desnutrición debería considerar este hecho. El empleo de cuestionarios de valoración como el Mini Nutritional Assessment (MNA) ha permitido realizar estudios con un diseño homogéneo para describir comparaciones. Un estudio<sup>1</sup> reciente considera

la prevalencia de desnutrición en los cuatro contextos habituales: unidades de recuperación o rehabilitación, residencias, hospitales y domicilios. La prevalencia de desnutrición global fue del 22,8% (unidades de rehabilitación 50,5%, hospitales 38,7%, residencias 13,8% y domicilio 5,8%). La cifra de sujetos en riesgo de desnutrición fue mayor: el 46,2% estaban en riesgo según el MNA.

*Medio comunitario.* La mayoría de los estudios realizados se ha centrado en el paciente hospitalizado o institucionalizado. Destaca un trabajo<sup>2</sup> realizado desde oficinas de farmacia de todo el país sobre 22.007 ancianos no institucionalizados utilizando el MNA. Los autores detectan un porcentaje de desnutrición del 4,3% y una situación de riesgo en el 25,4% de los sujetos. Además, establecen una adecuada correlación entre el MNA y el MNA Short Form (MNA-SF), lo que permite simplificar la detección. Como factores de riesgo consideran la edad y el sexo femenino. Incluso introducen la posibilidad de mayor riesgo en función de la comunidad analizada, con mayor riesgo de desnutrición en las ciudades del sur de España. Otros estudios<sup>3</sup> aproximan la prevalencia de riesgo hasta el 28% en ancianos no institucionalizados y describen como factores de riesgo los siguientes: existencia de depresión, cifras de hematocrito, glucemia basal, valores de albúmina, velocidad de sedimentación globular, capacidad para realizar actividades instrumentales y valor de densidad mineral ósea. Introduce la existencia de depresión como factor de riesgo por la existencia de falta de apetito e interés en el autocuidado, la incapacidad para preparar el alimento (incluido dentro de las actividades instrumentales) y la disminución de la densidad mineral ósea, relacionada con una baja ingesta proteica y de vitamina D, lo que se asocia al riesgo de caídas y de fracturas osteoporóticas.

*Ancianos institucionalizados.* Aproximadamente un 5% de los europeos mayores de 65 años están institucionalizados en residencias o en Unidades de Larga Estancia. Por ello los perfiles son heterogéneos. Diversos datos se relacionan con un incremento de la mortalidad, como la pérdida ponderal superior al 10% en los últimos 6 meses. Un peor estado nutricional se relaciona con un mayor deterioro funcional a medio plazo. Igualmente el índice de masa corporal (IMC) se relaciona con una adecuada ejecución de las actividades básicas de la vida diaria y un mayor bienestar psicológico. En instituciones<sup>4</sup> se ha descrito una serie de factores de riesgo para pérdida ponderal, sin olvidar la importancia de un entorno adecuado y una presentación del alimento cuidada en cuanto a temperatura, aspecto y conservación:

- Sexo femenino.
- Edad superior a los 85 años.
- Baja ingesta energética (inferior al 75% de la comida servida en el plato).

- Mal estado de dentadura y cavidad oral, incluyendo xerostomía, mala higiene, dolor o dificultad para la masticación.
- Presencia de disfagia.
- Dependencia para las actividades de la vida diaria, especialmente en lo relacionado con la alimentación.
- Situación de encamado.
- Existencia de comorbilidad (dos o más enfermedades crónicas).
- Demencia o depresión.
- Osteoporosis. Fractura de cadera.
- Úlceras por presión.
- Accidente cerebrovascular.
- Infecciones.
- Estreñimiento. Impactación fecal.
- Neoplasias.
- Empleo de fármacos sedantes.

En el año 2006 se realizó el primer corte transversal del denominado *Nutrition Day* adaptado a residencias sobre un total de 2.137 residentes. A diferencia de los estudios anteriores se utilizó un IMC inferior a 20 kg/m<sup>2</sup> como marcador, obteniéndose una prevalencia de desnutrición del 16,7% con un 13,9% adicional de residentes en situación de riesgo nutricional. Los autores destacaron como factores de riesgo una edad superior a los 90 años y la existencia de síndrome de inmovilidad, demencia y disfagia. Pero llama la atención que no fueron detectados el 60% de los sujetos con un IMC inferior a 20 kg/m<sup>2</sup> por parte del profesional implicado en los cuidados; además, el tiempo medio dedicado a la alimentación del paciente fue de unos 15 minutos por comida, lo que supuso una carga asistencial importante en función del grado de dependencia.

En el entorno hospitalario se han publicado artículos<sup>5</sup> que apuntan altas prevalencias de desnutrición (30-50%) con una escasa codificación de dicho diagnóstico en los informes de alta. Esto es importante, ya que los sujetos más desnutridos presentan una mayor mortalidad, el doble de lo esperado, y una mayor estancia media con un mayor gasto. La codificación de este diagnóstico en el informe de alta aumenta el peso específico y por tanto la asignación económica. Recientemente se ha finalizado el estudio PREDyCES<sup>6</sup> sobre prevalencia de desnutrición hospitalaria y costes asociados utilizando el Nutritional Risk Screening (NRS-2002) y MNA. En los resultados preliminares se apunta un elevado riesgo, más acentuado en mayores de 70 años, con prevalencias al alta hospitalaria de hasta el 50% en mayores de 85 años, lo que supone estancias más prolongadas y mayor coste, que llega a ser de hasta 1.400 euros por paciente. En Europa se han publicado últimamente diversos estudios de prevalencia. En Bélgica se realizó un estudio<sup>7</sup> multicéntrico basado en el MNA sobre 2.329 pacientes obteniéndose una prevalencia de desnutrición del 33%, con un 43% de los sujetos en riesgo. Como factores de riesgo se detectaron los siguientes: disfagia, alteraciones del gusto, proceden-

cia del medio residencial, existencia de depresión o demencia. Destaca el hecho de que estos dos últimos parámetros están incluidos en el cuestionario MNA. Los datos son similares en Holanda (23,8% de prevalencia de desnutrición) o en Alemania (27,4%). Otros estudios utilizan escalas diferentes: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) en Reino Unido<sup>8</sup> con cifras de prevalencia del 44% o valoración global subjetiva (VGS, grados B-C) en A Coruña<sup>9</sup>, con prevalencia del 40,2%. Resulta obvio que tanto la metodología empleada como la definición o las características de los pacientes contribuyen a obtener resultados dispares. Por último, en algunos estudios se utilizan únicamente parámetros bioquímicos y antropométricos.

### Consecuencias de la desnutrición

La mayor parte de la literatura científica se centra en las consecuencias clínicas de la desnutrición, ya que es complicado separar los efectos de la desnutrición y la enfermedad subyacente. Lo que sí se conoce es que los pacientes desnutridos visitan más a su médico de Atención Primaria, tienen estancias hospitalarias hasta un 30% más prolongadas y mayor probabilidad de ser institucionalizados en residencia que aquellos bien nutridos. Se pueden diferenciar por tanto efectos sobre morbilidad, mortalidad y costes económicos. La desnutrición en el periodo perioperatorio se acompaña de: retraso en la cicatrización de las heridas, mayores posibilidades de sufrir infecciones nosocomiales y mayor incidencia de úlceras por presión. La pérdida ponderal superior al 10% en los últimos 6 meses es un factor predictor de complicaciones tras la cirugía en sujetos con tumores de cabeza y cuello. El pronóstico empeora tanto en patologías agudas como en procesos crónicos. Desde otro punto de vista, se incrementan las posibilidades de deterioro funcional por disfunción muscular (medida mediante fuerza de prensión) y se prolonga la estancia media hospitalaria<sup>10</sup>. La relación con la mortalidad es muy estrecha para múltiples patologías, tanto en fases agudas como crónicas. La situación de desnutrición en el anciano al alta hospitalaria se acompaña de un mayor riesgo de mortalidad en los años siguientes.

En Reino Unido<sup>11</sup> se ha estimado que los costes globales de tratar la desnutrición asociada a la enfermedad ascienden a 7,3 billones de libras anuales, con un gasto más acentuado en sujetos de más de 65 años (responsables de un 50% de las estancias hospitalarias y un 90% de las estancias en residencias). Del global, un 50% corresponde a los hospitales. Dada la magnitud de las cifras, es obvio que una pequeña intervención puede suponer un ahorro anual considerable. Interesa destacar que la inversión económica en esta entidad es superior al doble de la invertida en el tratamiento de la obesidad, a pesar de la menor importancia publicitaria. Por otra parte, y atendiendo a una aproximación<sup>12</sup> al coste basada en los grupos relacionados de diagnóstico

(GRD), en la que se realiza un análisis multivariante controlando diversos factores de confusión (edad, sexo, severidad de la enfermedad), se obtiene una desviación del 20% en el gasto estimado, lo que puede suponer entre 200 y 1.500 euros por paciente. Una modificación alemana de los GRD<sup>13</sup> permitió incrementar el peso específico de los pacientes desnutridos al añadir esta entidad como comorbilidad, aunque no fue adecuado en los pacientes con un diagnóstico principal de gravedad.

Estudios en los que se empleó el SNAQ (Short Nutritional Assessment Questionnaire) demuestran que se puede mejorar la detección de la desnutrición de un 50% (basado en la impresión por parte del equipo de enfermería) a un 80%. El coste asociado a este tipo de seguimiento incluye un mayor número de visitas por parte del dietista para mejorar la ingesta alimentaria (unas 600 kcal como media) y un control de la evolución, especialmente en el paciente anciano desnutrido y frágil (valorado mediante la fuerza de prensión)<sup>14</sup>. Como consecuencia se reduce la estancia media del paciente, lo que supone un ahorro considerable en función de la complejidad del hospital, dado que el coste del despistaje e intervención es como media de 76 euros.

El siguiente paso, tras confirmar la elevada prevalencia de ancianos desnutridos y en riesgo, es asegurar una adecuada detección y tratamiento. Un estudio realizado por Volkert<sup>15</sup> en un entorno hospitalario revela una falta de concienciación de este problema. Tras la revisión de documentos y actitudes de los profesionales llega a la conclusión de que la detección de desnutrición es baja y la intervención nutricional más baja aún, ya que no se interviene en el 75% de los casos ya diagnosticados. La detección no está sistematizada y se basa en valoraciones subjetivas. Respecto a la recogida de información, no aparece descrito el Índice de Masa Corporal y en muy contadas ocasiones se detallan el peso y la talla. Cuando se profundiza en aspectos más geriátricos, como las dificultades en la masticación, la deglución o la capacidad para el manejo de los cubiertos, queda clara una falta de concienciación del problema en los profesionales de la salud, dejando sin valorar aspectos sencillos cuya corrección podría minimizar el impacto de la desnutrición en la población de edades avanzadas. Por tanto, se debe insistir en sistematizar la selección de información útil para detectar al anciano en riesgo o ya desnutrido. Sin este paso sobran las intervenciones nutricionales basadas en la evidencia.

### **Factores de riesgo de desnutrición**

El anciano sano mantiene un correcto estado nutricional a pesar de las modificaciones fisiológicas que presenta. Sin embargo, la aparición de cualquier patología desequilibra esta situación. Entre los cambios fisiológicos descritos muchos autores defienden una degeneración selectiva del sistema nervioso entérico,

lo que en la práctica sustenta la aparición de enfermedades como la disfagia o el reflujo gastroesofágico. En cuanto a la motilidad intestinal destacan las alteraciones en el vaciamiento gástrico, fundamentales a la hora de explicar la mayor incidencia de saciedad precoz en los mayores, y la menor motilidad de intestino grueso, que podría explicar la mayor incidencia de estreñimiento. Casi todos los estudios coinciden en que ni la motilidad de intestino delgado ni su capacidad de absorción se modifican. A nivel gástrico sí se ha descrito la mayor presencia de hipoclorhidria, que se intensifica con el empleo de ciertos fármacos o cirugías, lo que a la larga facilita el sobrecrecimiento bacteriano.

Sobre esta base biológica es fundamental comentar la existencia de la denominada anorexia del envejecimiento, término acuñado por Morley, en el que actúan de forma conjunta factores fisiológicos y psicosociales. En líneas generales el anciano tiene menos apetito y su ingesta energética es menor. De forma muy simple se habla de que el anciano come menos debido a una mayor sensación de saciedad: las raciones que consume son menores, la ingesta es más escasa entre las comidas y las realiza más lentamente. El resultado es una menor ingesta energética global. Entre los factores subyacentes destacan una menor actividad física y una reducción en el gasto energético basal. Cuando ambos hechos son desproporcionados condicionan la pérdida ponderal, ya que la ingesta energética no logra compensar la disminución en el gasto energético. Entre las causas que tratan de explicar la presencia de anorexia en el anciano se ha discutido sobre la alteración de los sentidos del gusto y el olfato, con una disminución del número y sensibilidad de las papilas gustativas que conduce a una dieta monótona, lo que a la larga se acompaña de déficit de micronutrientes. Más clara es la existencia de alteraciones en la distensibilidad gástrica a nivel del fundus: se favorece una llegada precoz del alimento al antro, que se distiende y estimula la secreción de la hormona colecistoquinina, fundamental en la percepción de la saciedad. Son clásicos los estudios de Roberts<sup>16</sup> en los que el anciano sometido a una dieta hipocalórica no logra el aumento ponderal deseado al liberalizar la dieta administrada en relación con el sujeto más joven. Entre las explicaciones se detalla el papel de la colecistoquinina, liberada como respuesta a la distensión antral de alimentos con alto contenido proteico y lipídico. Otras hormonas tienen un papel importante en la percepción del apetito, como el polipéptido pancreático, que actúa en zonas más distales en respuesta al estímulo luminal. Los altos niveles postprandiales prolongan la sensación de saciedad y enlentecen el vaciamiento gástrico. La leptina, sintetizada por los adipocitos, está elevada en la anorexia y produce saciedad. Por último, en ancianos existe una reducción a la tolerancia de hidratos de carbono con incremento en los niveles de insulina, lo que inhibe la secreción de grelina, única hormona orexígena. En este punto se hace preciso profundizar en dos aspectos: la

**Tabla I**  
*Factores de riesgo de desnutrición*

<i>Cambios del tracto gastrointestinal asociados al envejecimiento</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la capacidad de discriminación del gusto</li> <li>• Alteración del olfato</li> <li>• Disfagia</li> <li>• Deglución lenta</li> </ul>
<i>Enfermedades crónicas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades cardiológicas</li> <li>• Enfermedades pulmonares</li> <li>• Cáncer</li> <li>• Artritis reumatoide</li> <li>• Colelitiasis</li> <li>• Malabsorción intestinal crónica</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Incontinencia de esfínteres</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Alcoholismo</li> <li>• Enfermedad de Parkinson</li> <li>• Úlceras por presión</li> </ul>
<i>Patología psiquiátrica y trastornos cognitivos</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión</li> <li>• Demencia</li> </ul>
<i>Fármacos (descartar polifarmacia)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores del enzima de conversión</li> <li>• Analgésicos</li> <li>• Antiácidos</li> <li>• Antiarrítmicos</li> <li>• Antibióticos</li> <li>• Anticomiciales</li> <li>• Antidepresivos</li> <li>• Betabloqueantes</li> <li>• Antagonistas de los canales de calcio</li> <li>• Digoxina</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• Laxantes</li> <li>• Antiinflamatorios no esteroideos</li> <li>• Hipoglucemiantes orales</li> <li>• Esteroides</li> </ul>
<i>Salud bucoenteral alterada</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xerostomía</li> <li>• Disgeusia</li> <li>• Edentulismo</li> <li>• Candidiasis oral</li> </ul>
<i>Dietas restrictivas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protección coronaria</li> <li>• Antidiabética</li> <li>• Baja en grasas</li> </ul>
<i>Problemas sociales y funcionales</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmovilidad</li> <li>• Bajos recursos económicos</li> <li>• Soledad</li> </ul>

existencia de pérdida ponderal y los cambios de la composición corporal que esto conlleva. En la tabla I se detallan algunos de los factores de desnutrición existentes.

Diversos estudios transversales<sup>17</sup> han descrito el aumento del IMC con la edad hasta los 60 años, con una reducción posterior. El diseño de los estudios prospectivos ha permitido detallar aún más qué ocurre en la población que envejece. Estudios de ancianos no institucionalizados<sup>18</sup> apuntan a una reducción ponderal anual del 0,5% en general, con un grupo de sujetos

(13%) que llega a perder un 4% anual. Incidencias similares se obtuvieron en el *Cardiovascular Health Study*. Este es un hecho importante cuando se correlaciona con el parámetro mortalidad, especialmente en sujetos con un IMC menor de 22. Este dato se confirma igualmente para IMC elevados, debido a una distribución de mortalidad en forma de J.

Tres entidades, descartando la presencia de deshidratación, explicarían de alguna forma la existencia de pérdida ponderal en el anciano: la escasa ingesta energética, la presencia de caquexia y la presencia de sarco-

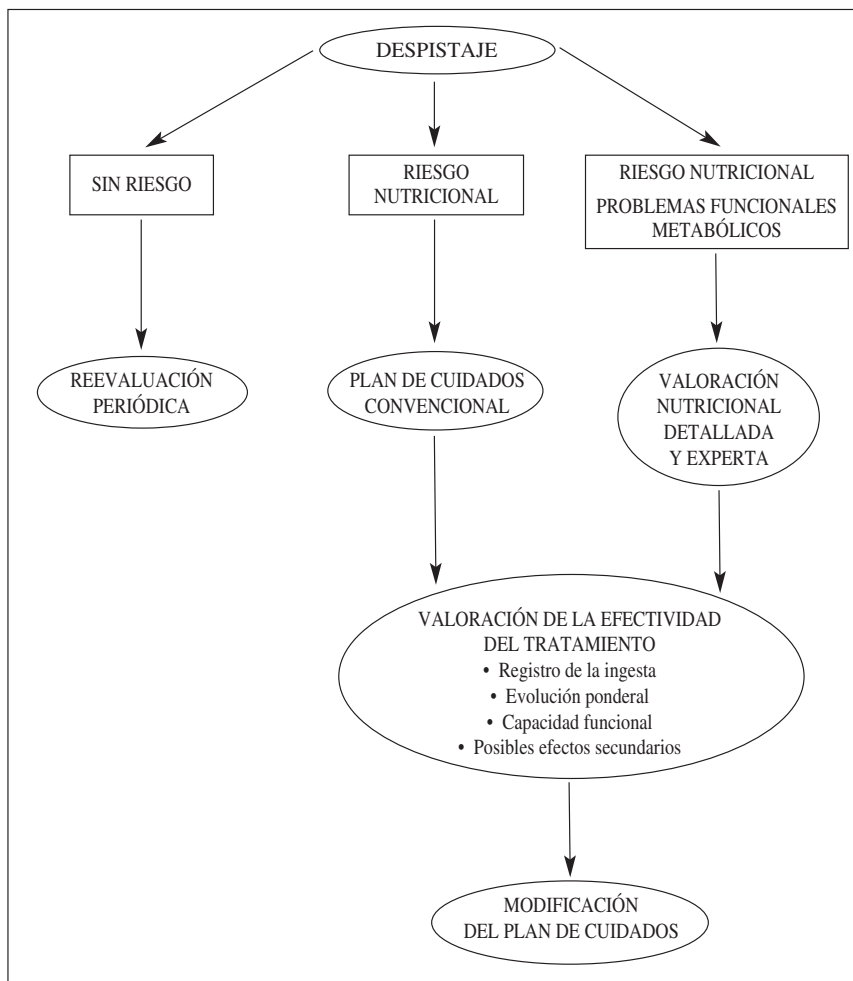


Fig. 1.—Proceso de valoración y cuidados nutricionales durante la hospitalización.

penia. El anciano puede presentar una pérdida ponderal involuntaria por diversas razones ya comentadas anteriormente, entre las que se incluyen los factores psicosociales. A la larga se podría conseguir la recuperación ponderal si la intervención nutricional es adecuada y no se detectan patologías irreversibles. En la caquexia predomina una respuesta inflamatoria, habitual en patologías crónicas o neoplásicas, lo que dificulta su manejo con una simple intervención nutricional. En esta entidad se produce una pérdida involuntaria de masa libre de grasa (músculo, órganos, tejido, piel o hueso) que no se resuelve incrementando la ingesta. A nivel bioquímico se describe una liberación de citoquinas: interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, que modifican el metabolismo hormonal y conducen a un balance nitrogenado negativo con pérdida ponderal. Por último, la pérdida fisiológica de masa muscular, denominada sarcopenia, es responsable de una pérdida ponderal en la que es fundamental la realización de ejercicio y la intervención nutricional.

No sólo interesa la pérdida ponderal, sino los efectos sobre la composición corporal. Así con el envejecimiento se produce un aumento de grasa corporal y una disminución de masa libre de grasa, en su mayor parte músculo esquelético (sarcopenia). La estimación realizada es de 3 kilogramos por década a partir de los 50 años. Además, interesa apuntar que la grasa no solo aumenta, sino que se distribuye en el compartimento intraabdominal e intravisceral lo que se relaciona con la presencia de resistencia insulínica y un mayor riesgo cardiovascular<sup>19</sup>.

### Desnutrición y riesgo nutricional

Habitualmente se define la malnutrición como un estado nutricional, agudo, subagudo o crónico, en el que grados variables de sobrenutrición o desnutrición, con o sin actividad inflamatoria, conducen a una modificación de la composición corporal y a un deterioro funcional.

La Organización Mundial de la Salud define como cribado el empleo de pruebas sencillas en una población sana con el objeto de identificar a aquellos individuos que padecen la enfermedad pero todavía no tienen síntomas. Es decir, se trata de identificar a aquel grupo de individuos que van a precisar de una intervención<sup>20</sup>. En el ámbito de la nutrición, la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) define el cribado nutricional como aquel proceso que identifica al individuo desnutrido o en riesgo de desnutrición para determinar si es necesaria una valoración nutricional más detallada (fig. 1). La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) establece como riesgo nutricional la oportunidad de mejora o deterioro del pronóstico de una enfermedad o intervención quirúrgica dependiendo de la situación nutricional y metabólica actual o potencial. Añade además que, en caso de detectarse riesgo, se debe derivar hacia una valoración más experta, que, según ASPEN, sería una aproximación al diagnóstico del problema nutricional mediante el empleo combinado de historia médica y nutricional, exploración física, medidas antropométricas y técnicas de laboratorio. A menudo se añaden también datos económicos, sociales y de funcionalidad, especialmente en el sujeto anciano. Al final se trata de incluir la valoración del sujeto en una de las tres opciones posibles: desnutrición relacionada con una disminución de la ingesta (no existen indicios de inflamación), desnutrición relacionada con enfermedad crónica (existen datos de inflamación mantenida en grado leve-moderado) y desnutrición asociada a enfermedades agudas, con parámetros de inflamación aguda y de grado severo. En la tabla II se describen los principios básicos de todo despistaje.

A la hora de seleccionar las herramientas de despistaje se deben valorar una serie de características: sensibili-

dad, especificidad y valor predictivo. Se entiende como sensibilidad la capacidad de la prueba para detectar un problema cuando realmente existe, de tal forma que los sujetos sanos obtengan un resultado negativo. En cambio, las pruebas con alta especificidad identifican con más exactitud a aquellos sujetos sanos, minimizando la posibilidad de obtener resultados falsos positivos. Otra de las características que se exigen es la validez, es decir la capacidad de la prueba para medir lo que realmente se quiere medir. Si esto se mantiene en las repetidas determinaciones se habla de fiabilidad. Todas estas características deben adaptarse a la población de estudio. No es lo mismo realizar una valoración de un sujeto estable, institucionalizado en residencia, que realizarla cuando ingresa por una descompensación de una enfermedad crónica en una unidad de agudos hospitalaria. La prueba seleccionada debe ser adecuada en términos de coste y efectividad, además de obtener resultados rápidamente. También se debe definir la periodicidad con la que debe realizarse el despistaje en función de la ubicación. Así, en la comunidad se establecen periodos de hasta 1 año. En pacientes atendidos en domicilio el plazo se recorta hasta los 3 meses. En residencias al ingreso y posteriormente cada mes en función de algunos signos de alarma, como una disminución de la ingesta o existencia de pérdida ponderal. En el entorno hospitalario es necesario un estudio más frecuente, incluso semanal, dada la inestabilidad de las patologías subyacentes.

En términos de diseño se debe incluir de alguna manera algún dato sobre la modificación de la ingesta alimentaria, ya que transcurre algún tiempo entre la alteración de la ingesta y la pérdida ponderal. Los procesos de despistaje y valoración nutricional pueden considerarse dentro de un proceso continuo en el que las determinaciones se hacen cada vez más avanzadas y

**Tabla II**  
*Principios de todo despistaje nutricional*

<i>Principio</i>	<i>Aplicación nutricional</i>
La condición estudiada debe ser de importancia pública.	La prevalencia de desnutrición es elevada.
Debe existir un tratamiento adecuado y disponible.	Existen multitud de intervenciones nutricionales, desde la adaptación de la dieta tradicional hasta la nutrición artificial.
Se ha de contar con un equipo disponible, tanto en la fase de diagnóstico como en el tratamiento.	Existen equipos multidisciplinares que valoran la adecuación y seguimiento de los tratamientos.
Debe existir un estado inicial de enfermedad detectable.	En las fases subclínicas suele existir un déficit de micronutrientes.
Debe disponerse de un test o prueba de examen para la enfermedad estudiada.	Se han validado diversos cuestionarios de despistaje nutricional.
Las pruebas efectuadas deben ser asumibles para la población en estudio.	Las pruebas de despistaje no son agresivas ni desproporcionadas para la población.
Debe tenerse claro a quién tiene que tratarse.	Las diferentes intervenciones nutricionales disponibles se adaptan a las indicaciones en cada caso.
Los costes de todo el proceso deben ser asumibles.	Existen cada vez más estudios que apoyan la intervención en términos de efectividad.

**Tabla III**  
*Cuestionarios de despistaje habitualmente empleados en ancianos*

<i>Población diana</i>	<i>Contexto</i>	<i>Contenido</i>	<i>Antropometría</i>	<i>Severidad enfermedad</i>
<i>Cuestionarios de despistaje</i>				
MNA-SF	Ancianos	Todos	6 cuestiones: apetito, movilidad, enfermedad aguda, alteraciones neuropsicológicas.	Pérdida ponderal IMC
US-SNAQ	Adultos Ancianos	Comunidad. Unidades de larga estancia	Apetito Saciedad Sentido del gusto Número de comidas	
SNAQ	Adultos	Hospital Consultas Unidades rehabilitación	Pérdida ponderal Apetito Uso de suplementación	
MUST	Adultos	Todos	Efecto de enfermedad aguda Cambio ponderal	IMC Presencia de enfermedad aguda
NRS-2002	Adultos	Hospital	Ingesta oral Enfermedad aguda Valoración final según edad y severidad	IMC Pérdida ponderal Diagnóstico de severidad
GNRI	Ancianos	Todos	Albúmina sérica Peso actual/ideal	
DETERMINE	Ancianos	Comunidad Hospital Larga estancia	10 preguntas acerca de dieta. Valoración social y general	
<i>Cuestionarios de valoración</i>				
MNA	Ancianos	Todos	18 preguntas: antropometría, generales, dietéticas, autovaloración.	Peso/talla Circunferencia de brazo Circunferencia de pantorrilla
VGS	Adultos	Hospital	Ingesta alimentaria Síntomas gastrointestinales Funcionalidad Examen físico	Cambio ponderal Signos físicos Grasa subcutánea Músculo Edema Ascitis

MNA-SF: Mini Nutritional Assessment-Short Form.

SNAQ: Short Nutritional Assessment Questionnaire.

MUST: Malnutrition Universal Screening Tool.

NRS-2002: Nutritional Risk Screening 2002.

GNRI: Geriatric Nutritional Risk Index.

VGS: Valoración Global Subjetiva.

complejas con el objetivo de realizar un diagnóstico que explique la situación de desnutrición no sólo desde el punto de vista médico sino también funcional y social, como parte de una valoración geriátrica global. Es interesante destacar algunos proyectos<sup>21,22</sup> de valoración de riesgo en hospitales, como el proyecto CONUT o el INFORNUT, en los que mediante una aplicación informática se seleccionan aquellos pacientes ingresados en riesgo de presentar desnutrición. Fundamentalmente utilizan variables bioquímicas como albúmina, colesterol total, proteínas, prealbúmina y linfocitos totales, además de toda una serie de datos demográficos y relacionados con el ingreso que se obtienen del

servicio de admisión. Esto permitiría su generalización a todo el sistema de salud, algo que persigue el Comité de expertos del Consejo de Europa.

En las guías<sup>23</sup> de la ASPEN 2011 se establecen grados de evidencia acerca de tres cuestiones fundamentales:

1. Debe realizarse despistaje de riesgo nutricional en todos los sujetos hospitalizados. Grado de evidencia E (soportado por estudios de cohortes no aleatorizados, series de casos, estudios no controlados y opiniones de expertos). El riesgo nutricional se relaciona con estancias más prolongadas, más complicaciones y mayor mortalidad.

2. Debe realizarse una valoración nutricional en todos los sujetos en riesgo de desnutrición. Grado de evidencia E. También este subgrupo presenta mayores estancias y complicaciones.
3. Es necesaria una intervención nutricional en todos los sujetos en riesgo o desnutridos. Grado de evidencia C (soportado por al menos un estudio aleatorizado pequeño, con posibilidad de falsos positivos y negativos). Esta intervención mejora el estado nutricional, la ingesta alimentaria, la funcionalidad y la calidad de vida. Igualmente reduce los reingresos hospitalarios.

A continuación se describirán algunos de los cuestionarios utilizados para detectar riesgo de desnutrición (tabla III).

### Mini Nutritional Assessment (MNA)

Se trata de un cuestionario creado específicamente para población anciana. Define tres categorías: desnutrido, riesgo de desnutrición y buen estado nutricional. Esta escala consta de 18 preguntas que abarcan parámetros antropométricos, valoración global, historia dietética, autopercepción del estado de salud y situación nutricional. Permite estudiar cada apartado por separado y detectar posibles causas para incorporar su corrección al plan terapéutico. La puntuación máxima sería de 30 puntos. Una puntuación superior a 23,5 clasifica al sujeto como bien nutrido. Puntuaciones entre 17 y 23,5 indican una situación de riesgo, a pesar de no detectarse pérdida ponderal o alteraciones bioquímicas. Por último, puntuaciones inferiores a 17 expresan una situación de desnutrición. Los sujetos en este rango de puntuaciones presentan con más frecuencia reducción del apetito, dificultades para masticación y deglución, mal estado de la dentadura y problemas para el manejo de los cubiertos.

Existe una forma abreviada (MNA-SF) diseñada para reducir el tiempo de administración sin perder poder diagnóstico, lo que facilitaría su inclusión en la práctica cotidiana. Destacan las siguientes peculiaridades:

- Buena correlación con el MNA.
- Adecuada sensibilidad y especificidad. Presenta falsos positivos cuando se compara con la valoración dietética habitual debido a que detecta no sólo a sujetos desnutridos sino a sujetos en riesgo de desnutrición.
- Buena consistencia interna.

Esta versión consta de 6 preguntas que pueden ser administradas en unos 3 minutos. Se ha establecido la posibilidad de utilizar este cuestionario en dos fases: la primera consistiría en completar la forma corta. Si se detecta riesgo de desnutrición (puntuación inferior o igual a los 11 puntos) se completaría todo el cuestionario.

Respecto a la utilidad clínica del MNA, se correlaciona de forma negativa con la dependencia (valorada con el índice de Katz) y el número de fármacos administrados. Por ello no sólo detecta situaciones de desnutrición, sino que ayuda a identificar a ancianos frágiles, incluso antes de presentar pérdida ponderal o hipoalbuminemia. Como limitaciones a su empleo en unidades de agudos se ha señalado la dificultad de administración cuando existe cuadro confusional, demencia avanzada, afasia o apraxia. En estos casos se utiliza la VGS o el NRS-2002. Desde otro punto de vista, esta herramienta de valoración puede ser interpretada como valoración subjetiva de la calidad de vida relacionada con la salud, y así lo demuestra la concordancia con muchos aspectos de la escala SF 36. Finalmente, este cuestionario permite realizar el seguimiento del paciente, hecho importante en todo el proceso de intervención nutricional. La ESPEN la recomienda como herramienta de despistaje nutricional en ancianos.

### Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Por una parte estima la situación nutricional con tres variables: IMC, pérdida ponderal reciente y cambios en la ingesta alimentaria. Por otra, establece una graduación en función de la severidad de la enfermedad subyacente. La ESPEN recomienda su administración en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos casos en los que no puede cumplimentarse el MNA.

Este cuestionario fue inicialmente diseñado para pacientes hospitalizados en unidades de agudos. Ha sido validado mediante el análisis retrospectivo de 128 ensayos clínicos sobre pronóstico clínico tras intervención nutricional. Se decidió ajustar la puntuación total en función de la edad añadiendo 1 punto cuando la edad era igual o superior a los 70 años. En 2008 se utilizó este instrumento en un estudio multicéntrico<sup>24</sup> sobre más de 5.000 sujetos con el objeto de implementar el despistaje de desnutrición y confirmar la correlación existente entre la desnutrición y ciertas variables clínicas, como la existencia de complicaciones o la institucionalización al alta.

### MUST (Malnutrition Universal Screening Tool)

Inicialmente se diseñó para sujetos no institucionalizados, pero actualmente está validado su uso en diferentes contextos: hospital (unidades médicas y quirúrgicas), consultas externas y residencias. Su objetivo fundamental es identificar sujetos en riesgo de desnutrición, por tanto es una herramienta de despistaje que establece 3 categorías de riesgo: bajo, medio y alto y recomienda una serie de actuaciones en función del contexto. Incluye la valoración del IMC, el cambio en el peso y la detección de cualquier enfermedad que suponga una restricción de la ingesta alimentaria más allá de 5 días. Respecto al parámetro IMC los puntos de corte se basan en observaciones clínicas y fisiológicas



que apoyan la existencia de deterioro funcional por debajo de 20. En cuanto a su valor pronóstico, sus resultados predicen estancia media, ubicación al alta y mortalidad en sujetos hospitalizados. En sujetos no institucionalizados, se relaciona con posibilidad de ingreso hospitalario y necesidad de valoración por médico de Atención Primaria. Como limitaciones, en el ámbito de la Geriátrica, no incorpora ninguna medida de funcionalidad y se centra en exceso sobre la enfermedad aguda. Según la ESPEN sería la herramienta de elección en el medio comunitario.

### Valoración Global Subjetiva

Se basa en aspectos de la historia clínica (cambios ponderales, ingesta, capacidad funcional y síntomas gastrointestinales con alteración nutricional) y en hallazgos de exploración física (pérdida de tejido celular subcutáneo, atrofia muscular y presencia de edema). Es de las pocas escalas que valoran la capacidad funcional, sin embargo depende en exceso de la valoración del profesional que la utiliza y no establece un plan de intervención específico.

Inicialmente se desarrolló para pacientes con enfermedades gastrointestinales, sobre todo de origen tumoral. Se ha utilizado tanto en pacientes hospitalizados como en sujetos no institucionalizados. También se ha demostrado su utilidad en pacientes con enfermedad grave, en los que puede ser complicado obtener datos antropométricos y valorar parámetros bioquímicos. Esta escala ha sido recomendada por la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) para pacientes ingresados y se considera el *gold estándar* del despistaje nutricional, además de ser una herramienta de valoración. Algunos autores han defendido una serie de modificaciones para mejorar su sensibilidad, aportando un mayor peso a la disminución de la ingesta alimentaria, al deterioro funcional y a la presencia de edema.

Entre sus limitaciones se critica la ausencia de una escala continua de valoración, lo que ha llevado a algunos autores a proponer modificaciones. Una de ellas es la denominada Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente que se utiliza especialmente en pacientes oncológicos e incluye preguntas acerca de hábitos dietéticos, enfermedades o comorbilidad. En este caso, es el propio paciente el que completa la historia, mientras el entrevistador realiza la encuesta clínica y establece la puntuación.

Existen otras escalas<sup>25</sup> más fáciles de aplicar, como el cuestionario corto de valoración nutricional (SNAQ) que incorpora 3 cuestiones clave: pérdida ponderal involuntaria (en función de la variable tiempo), anorexia y necesidad de suplementación o nutrición enteral en el último mes. Con ello clasifica al paciente en tres apartados: bien nutrido (< 2 puntos), moderadamente desnutrido ( $\geq 2$  y < 3 puntos) o severamente desnutrido ( $\geq 3$  puntos). Inicialmente fue creada para pacientes hospitalizados, pero se ha validado su empleo en consultas.

### Valoración nutricional

Una vez detectada la situación de riesgo o desnutrición se hace necesaria una valoración más detallada para intentar descubrir las causas subyacentes. Para ello se requiere un conocimiento de los cambios fisiológicos del envejecimiento, ya que muchas mediciones antropométricas e incluso bioquímicas se modifican con la edad. En el paciente anciano esta valoración se integra dentro de la denominada valoración geriátrica exhaustiva, que determina todos los aspectos, tanto médicos como sociales o funcionales, que pueden conducir a una situación de desnutrición. En este sentido diversos cuestionarios como el MNA incluyen preguntas acerca de la funcionalidad o la presencia de alteraciones cognitivas (demencia o depresión). Incluso se aproxima a una primera orientación etiológica al seleccionar ítems relacionados con la presencia de demencia, depresión, enfermedad reciente, alteraciones de la movilidad, polifarmacia o condiciones de vida. En la tabla IV se describen los puntos fundamentales en toda valoración nutricional.

En cuanto a los parámetros antropométricos, son los que más se modifican con la edad, en especial la altura. Se sabe que existe una reducción relacionada con la presencia de cifosis, pérdida de altura del disco intervertebral o fracturas vertebrales en el contexto de la osteoporosis. Con frecuencia el sujeto no puede mantener la bipedestación por diversos motivos: encamamiento prolongado, debilidad muscular, patología cerebrovascular o traumatológica. En estos casos se utilizan diversas estimaciones como el índice talón rodilla o la distancia entre el olécranon y la apófisis estiloides del cúbito. Aunque inicialmente el IMC se ha utilizado en el contexto de la obesidad, su empleo se ha generalizado a la desnutrición, pero es poco sensible, ya que con una pérdida ponderal moderada se mantiene en valores de normalidad. Además, en el anciano infraestima la proporción de grasa debido a una reducción de la masa magra. Por último, aunque parezca obvio, el peso es una determinación fundamental, sobre todo cuando se habla de porcentaje perdido respecto al peso habitual. En ancianos inmovilizados suele utilizarse la báscula de silla o la grúa con dicha opción adicional.

Con la edad, y tal como se ha comentado previamente, se producen una serie de cambios en la composición corporal, con una redistribución de la grasa hacia localizaciones intraabdominales y viscerales. Por ello la determinación de los pliegues cutáneos no cuantifica realmente estas modificaciones. Este aspecto es interesante, ya que es precisamente la cuantificación de la grasa visceral la que se correlaciona con presencia de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus. Su determinación precisa es costosa y requiere de aparataje complejo (tomografía axial o resonancia magnética), por lo que se han buscado medidas más sencillas. En los estudios efectuados se habla de la correlación existente entre determinación de la circunferencia de la cintura

**Tabla IV**  
Puntos clave de la valoración nutricional

<i>Historia clínica</i>	En ocasiones es fundamental la figura del cuidador principal para extraer información, especialmente en casos de deterioro cognitivo. En el apartado de exploración física se deben buscar signos de deficiencia de micronutrientes.
<i>Fármacos</i>	Revisar especialmente efectos secundarios e interacciones.
<i>Historia dietética</i>	Son útiles los diagramas de platos, que ayudan a valorar la ingesta de forma sencilla, especialmente en el contexto hospitalario.
<i>Alteración de masticación y deglución</i>	Valoración reglada de disfagia. Requiere en ocasiones un abordaje multidisciplinar (logopeda, foniatra).
<i>Valoración funcional</i>	Actividades básicas e instrumentales. Incluye SPPB y fuerza de prensión.
<i>Trastornos gastrointestinales</i>	Náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea.
<i>Trastornos neurológicos</i>	En especial trastornos extrapiramidales y vasculares cerebrales.
<i>Trastornos psiquiátricos</i>	Fundamentalmente demencia y depresión.
<i>Valoración social</i>	Núcleo familiar, apoyo informal y soporte económico.
<i>Medidas antropométricas</i>	Pliegues cutáneos y circunferencias.
<i>Datos de laboratorio</i>	Albúmina, colesterol, prealbúmina, proteína ligada a retinol. Interesa determinación simultánea de PCR como marcador de inflamación.
<i>Composición corporal</i>	Bioimpedancia, DEXA. RMN ( <i>gold estándar</i> ).

SPPB: *short portable performance battery*. PCR: proteína C reactiva. DEXA: absorciometría de rayos x de doble energía. RMN: resonancia magnética nuclear.

(> 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres) y el riesgo cardiovascular. De hecho, su medida es un criterio diagnóstico de síndrome metabólico según el NCEP (Programa de Educación Nacional sobre el Colesterol). Se debe determinar justo por encima de la cresta iliaca, en bipedestación, con los brazos a lo largo del cuerpo y tras la espiración. Según Ross<sup>26</sup> el lugar de la determinación no interfiere en el pronóstico en cuanto a morbimortalidad. Determinaciones como la circunferencia del brazo se comportan como factor predictor de mortalidad en ancianos institucionalizados en residencia<sup>27</sup>. Recientemente se han publicado estudios<sup>28</sup> sobre el grosor del músculo aductor del pulgar y su correlación con morbimortalidad.

En cuanto a las determinaciones bioquímicas se debe señalar el deterioro de la función renal y el estado de hidratación que acompaña a muchos procesos crónicos. Clásicamente se han utilizado diversas proteínas de síntesis hepática (albúmina, transferrina, prealbúmina...). La más utilizada es la determinación de albúmina, ya que es predictor de mortalidad y factor pronóstico de reingreso hospitalario, estancia media y complicaciones relacionadas con la situación nutricional. Sin embargo sus valores no dependen únicamente de la situación nutricional y se modifican en estados inflamatorios, por ello se recomienda la determinación simultánea de la proteína C reactiva. Debido a una vida media prolongada (21 días) no es útil para detectar cambios a corto plazo una vez iniciada la intervención nutricional. Algunos autores<sup>29</sup> defienden la posibilidad

de modificar los valores de referencia de albúmina en ancianos con deterioro funcional importante, basándose en la redistribución de líquidos en función de la postura. En el caso de las determinaciones inmunológicas no es infrecuente la presencia de anergia como expresión de situación de desnutrición. Recientemente algunos autores<sup>30</sup> han utilizado el valor de la leptina como marcador de desnutrición, con una correlación adecuada frente a parámetros antropométricos utilizando como punto de corte 4 µg/l en varones (sensibilidad 0,89, especificidad 0,82) y 6,48 µg/l en mujeres (sensibilidad 0,90, especificidad 0,83). Su empleo no se modifica en situaciones inflamatorias, por lo que podría utilizarse en el contexto de enfermedad aguda.

La historia clínica intenta detectar la existencia de factores de riesgo y polifarmacia. En ella se incluiría la historia dietética y sus diversas modalidades. El recuerdo de 24 horas sólo estima el consumo de un día, por lo que los datos pueden no ser representativos. Los cuestionarios de 7 días son los más exactos, pero dependen de la memoria y en especial de las capacidades del cuidador principal. En toda historia dietética se debe detectar la presencia de dietas restrictivas y el empleo de suplementos. No se debe olvidar que se trata de un momento ideal para promover cambios en la ingesta y educar tanto al paciente como al cuidador principal. En el apartado de exploración física es fundamental la valoración de la cavidad oral, ya que por una parte permite detectar la ausencia de piezas dentarias o deficiencia de las mismas y por otra facilita el

hallazgo de signos indicativos de deficiencia de micronutrientes en lengua, paladar blando y mucosa oral. En los casos de prótesis dentales descarta la falta de ajuste o la malposición.

Por último, se ha intentado cuantificar la situación funcional como reflejo del estado nutricional. Recientemente se ha publicado un consenso<sup>31</sup> para el diagnóstico de sarcopenia en el anciano en el que se incluyen algunas medidas interesantes como la fuerza de prensión y la velocidad de la marcha (integrada en el SPPB—short portable performance battery—) como paso previo a la realización de estudio de composición corporal (bioimpedancia, absorciometría de rayos x de doble energía—DEXA—). Se conoce que en situación de desnutrición existe una reducción de masa celular, lo que conlleva un deterioro funcional, responsable en parte de las manifestaciones clínicas. Por este motivo se están incorporando a la práctica clínica metodologías que valoran compartimentos corporales, y sus correlatos funcionales, con el objeto de descubrir marcadores precoces de desnutrición, útiles para monitorizar los efectos de la intervención nutricional. Uno de ellos es la fuerza de prensión<sup>32</sup> cuya medida se relaciona positivamente con función muscular y de forma negativa con el grado de inflamación. Su empleo en el seguimiento de la intervención nutricional del anciano no queda tan claro como en los jóvenes, y no debe sustituir a la valoración clásica de las actividades básicas en las que se valora fuerza de extremidades inferiores y velocidad de la marcha. La fuerza de prensión se correlaciona con: morbimortalidad a corto y largo plazo, complicaciones postoperatorias, estancia media prolongada y deterioro funcional con pérdida de independencia<sup>33</sup>. Sin embargo, su correlación con la Valoración Global Subjetiva no es adecuada, ya que mide aspectos diferentes de la desnutrición. Algunos autores proponen diferentes puntos de corte en función del IMC para varones. Por otra parte existen algunas escalas como GNRI (Geriatric Nutritional Risk Index) cuya puntuación es predictora de disfunción muscular, especialmente en varones, por lo que resulta útil a la hora de identificar sujetos susceptibles de intervención nutricional. Recientemente se ha realizado una comparación<sup>34</sup> con el NRI (Índice de Riesgo Nutricional) que parece predecir mejor las complicaciones en patologías quirúrgicas y el riesgo de fallecimiento.

En cuanto a la composición corporal se está implementando el uso de bioimpedancia<sup>35</sup>, sobre todo en investigación, ya que permite una estimación de masa libre de grasa, masa grasa, masa muscular esquelética, masa celular corporal, agua intracelular, agua extracelular y agua corporal total a partir de fórmulas validadas en ancianos. Los parámetros eléctricos crudos de resistencia y reactancia pueden expresarse como una ratio denominada ángulo de fase, que aunque de valor fisiológico incierto, se relaciona directamente con funcionalidad de membranas celulares y pronóstico clínico en diferentes patologías. En este sentido puede concebirse como un marcador nutricional. Sería importante, no obstante, contar con unos valores de referen-

cia adecuados a la población de ancianos. Una de las indicaciones más valoradas sería la monitorización seriada tras la intervención nutricional.

Una vez planteada la necesidad de intervención nutricional quedaría por responder cuál sería el mejor método para evaluar su efecto. Las primeras consecuencias de una intervención nutricional se originan a nivel metabólico y funcional. Los parámetros antropométricos se modifican tardíamente, ya en la fase anabólica. De los parámetros bioquímicos sería la prealbúmina la más adecuada en función de su vida media, aunque otros autores sólo aceptan el balance nitrogenado como método para valorar el efecto de la intervención nutricional. Quedaría por definir por tanto el efecto sobre la funcionalidad y profundizar sobre aquellas pruebas adecuadas para realizar una valoración funcional, ya que la movilidad es un término básico para la realización de actividades básicas y avanzadas, lo que permite mantener una autonomía. En la práctica clínica se utilizan una serie de pruebas que permiten estudiar la capacidad funcional del sujeto. Destaca entre ellas el conjunto de pruebas denominado SPPB (Short Physical Performance Battery), que puede consultarse en la dirección [www.grc.nia.nih.gov/branches/ledb/sppb/index.htm](http://www.grc.nia.nih.gov/branches/ledb/sppb/index.htm). Incluye la medición de la velocidad de la marcha, una prueba de equilibrio y la adopción de bipedestación desde la posición de sentado. Recientemente se ha publicado<sup>36</sup> la relación existente entre la velocidad de la marcha y la supervivencia en ancianos.

En resumen, el abordaje de la desnutrición en el anciano debe realizarse desde un punto de vista multidisciplinar e integrado en la valoración geriátrica exhaustiva. Muchos cuestionarios facilitan la tarea de detección del riesgo, pero una vez establecida dicha situación se debe implementar todo el proceso de valoración nutricional, considerando aquellas modificaciones fisiológicas que limitan el empleo de algunos componentes clásicos como los parámetros antropométricos. En este sentido se debe insistir en el papel de la valoración funcional como expresión de la situación nutricional y la capacidad del músculo para realizar su función, que no es otra que mantener la independencia funcional.

## Referencias

1. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T et al. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58: 1734-1738.
2. Cuervo M, García A, Ansorena D, Sánchez-Villegas A, Martínez-González M, Astiasarán I et al. Nutritional assessment interpretation on 22,007 Spanish community-dwelling elders through the Mini Nutritional Assessment test. *Public Health Nutr* 2009; 12: 82-90.
3. Ulger Z, Halil M, Kalan I, Yavuz BB, Cankurtaran M, Gungor E et al. Comprehensive assessment of malnutrition risk and related factors in a large group of community-dwelling older adults. *Clin Nutr* 2010; 29: 507-511.
4. Salva A, Coll-Planas L, Bruce S, De Groot L, Andrieu S, Abellan G et al. Nutritional assessment of residents in long-term care facilities (LTCFs): recommendations of the task force on

- nutrition and ageing of the IAGG European region and the IANA. *J Nutr Health Aging* 2009; 13: 475-483.
5. Marco J, Barba R, Zapatero A, Matía P, Plaza S, Losa JE et al. Prevalence of the notification of malnutrition in the departments of internal medicine and its prognostic implications. *Clin Nutr* (2011), doi:10.1016/j.clnu.2010.12.005.
  6. Planas M, Alvarez J, García de Lorenzo A, Celaya S, León M, García-Lorda P et al. The burden of hospital malnutrition in Spain: methods and development of the PREDyCES study. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1020-1024.
  7. Vanderwee K, Clays E, Bocquaert I, Gobert M, Folems B, Defloor T. Malnutrition and associated factors in elderly hospital patients: A Belgian cross-sectional, multi-centre study. *Clin Nutr* 2010; 29: 469-476.
  8. Lamb CA, Parr J, Lamb EI, Warren MD. Adult malnutrition screening, prevalence and management in a United Kingdom hospital: cross-sectional study. *Br J Nutr* 2009; 102: 571-5.
  9. Vidal A, Iglesias MJ, Pertega S, Ayúcar A, Vidal O. [Prevalence of malnutrition in medical and surgical wards of a university hospital]. *Nutr Hosp* 2008; 23: 263-7.
  10. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008; 27: 5-15.
  11. Elia M. Nutrition and health economics. *Nutrition* 2006; 22: 576-8.
  12. Amaral TF, Matos LC, Tavares MM, Subtil A, Martins R, Nazaré M et al. The economic impact of disease-related malnutrition at hospital admission. *Clin Nutr* 2007; 26: 778-84.
  13. Ockenga J, Freudenreich M, Zakonsky R, Norman K, Pirlich M, Lochs H. Nutritional assessment and management in hospitalised patients: implication for DRG-based reimbursement and health care quality. *Clin Nutr* 2005; 24: 913-919.
  14. Kruijenga HM, Van Tulder MW, Seidell JC, Thijs A, Ader HJ, Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1082-9.
  15. Volkert D, Saeglit C, Gueldenzoph H, Sieber CC, Stehle P. Undiagnosed malnutrition and nutrition-related problems in geriatric patients. *J Nutr Health Aging* 2010; 14: 387-392.
  16. Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Evans WJ, Tsay R, Rasmussen H et al. Control of food intake in older men. *JAMA* 1994; 272: 1601-6.
  17. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society of Nutrition and NAASO. The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 923-924.
  18. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 329-337.
  19. Cree MG, Newcomer BR, Katsanos CS, Sheffield-Moore M, Chinkes D, Aarsland A et al. Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3864-3967.
  20. Matía Martín P, Cuesta Triana F. Nutrición en el anciano hospitalizado. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 2006; 41: 340-356.
  21. Ignacio de Ulíbarri J, González-Madroño A, de Villar NG, González P, González B, Mancha A et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp* 2005; 20: 38-45.
  22. Villalobos Gámez JL, García-Almeida JM, Guzmán de Damas JM, Rioja Vázquez R, Osorio Fernández D, Rodríguez-García LM, del Río Mata J, Ortiz García C, Gutiérrez Bedmar M. [INFORNUT process: validation of the filter phase-FILNUT—and comparison with other methods for the detection of early hospital hyponutrition]. *Nutr Hosp* 2006; 21: 491-504.
  23. Mueller C, Compher C, Ellen DM. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 16-24.
  24. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA(R)) Review of the Literature - What Does It Tell Us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 466-87.
  25. 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.
  26. 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: 176-181.
  27. 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: 212-220.
  28. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321-36.
  29. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M, Krahenbuhl L, Meier R et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr* 2008; 27: 340-349.
  30. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr* 2004; 92: 799-808.
  31. 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.
  32. 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.
  33. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996; 12: S15-9.
  34. Anthony PS. Nutrition screening tools for hospitalized patients. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 373-382.
  35. Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, Janssen I, Kahn HS, Katzmarzyk PT et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev* 2008; 9: 312-25.
  36. Allard JP, Aghdassi E, McArthur M, McGeer A, Simor A, Abdollell M et al. Nutrition risk factors for survival in the elderly living in Canadian long-term care facilities. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 59-65.
  37. Gonzalez MC, Duarte RR, Budziareck MB. Adductor pollicis muscle: reference values of its thickness in a healthy population. *Clin Nutr* 2010; 29: 268-71.
  38. Kuzuya M, Izawa S, Enoki H, Okada K, Iguchi A. Is serum albumin a good marker for malnutrition in the physically impaired elderly? *Clin Nutr* 2007; 26: 84-90.
  39. Bouillanne O, Golmard JL, Coussieu C, Noël M, Durand D, Piette F et al. Leptin a new biological marker for evaluating malnutrition in elderly patients. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 647-54.
  40. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F et al. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010; 39: 412-23.
  41. Pham NV, Cox-Reijnen PL, Wodzig WK, Greve JW, Soeters PB. SGA and measures for muscle mass and strength in surgical Vietnamese patients. *Nutrition* 2007; 23: 283-91.
  42. Norman K, Stobäus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr* 2010 doi:10.1016/j.clnu.2010.09.010.
  43. López-Gómez JJ, Calleja-Fernández A, Ballesteros Pomar MD, Vidal-Casariago A, Brea-Laranjo C, Fariza-Vicente E et al. Valoración del riesgo nutricional en pacientes ancianos hospitalizados mediante diferentes herramientas. *Endocrinol Nutr* 2011. doi:10.1016/j.endonu.2011.01.002.
  44. Woodrow G. Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 8-14.
  45. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M et al. Gait Speed and Survival in Older Adults. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2011; 305: 50-58.

## Anciano frágil

J. A. Serra-Rexach, G. Mendieta Faceti y M. Vidán Astiz

*Servicio de Geriatria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

### Resumen

La fragilidad es un estado clínico, muy prevalente en la población anciana, que aumenta el riesgo de mala evolución clínica: caídas, discapacidad, necesidad de hospitalización y muerte. Aunque en los últimos años ha habido grandes avances, todavía no existe una definición de consenso, ni unos criterios diagnósticos universalmente aceptados. Si parece evidente que se relaciona con una menor capacidad de reserva y una menor tolerancia al estrés o a las agresiones que finalmente provoca alteraciones en la movilidad, equilibrio, potencia muscular, coordinación motora, nutrición, resistencia y capacidad de actividad física. Tampoco se conocen con detalle las alteraciones fisiopatológicas pero seguro que intervienen factores moleculares, inflamatorios, neuroendocrinológicos, que tienen consecuencias nutricionales y musculares. El abordaje terapéutico deber ser multidisciplinar, por un lado tratando las enfermedades que puedan desembocar en fragilidad y por otro aumentando la actividad física y garantizando un aporte nutricional adecuado. Los ejercicios, especialmente los de potenciación muscular han demostrado, en ancianos frágiles, que aumentan la masa y la potencia muscular y además mejoran aspectos funcionales como la velocidad de marcha y la independencia en la realización de actividades de la vida diaria. Asimismo la utilización de suplementos nutricionales, bien sean orales o por sonda, ha demostrado un aumento de la ingesta energética y de macro y micronutrientes lo que conlleva una mejora del estado nutricional, una disminución del deterioro funcional, de la mortalidad y de las complicaciones hospitalarias.

*(Nutr Hosp Supl. 2011;4(3):28-34)*

Palabras clave: *Deterioro funcional. Discapacidad. Nutrición. Ejercicio. Fragilidad.*

### Concepto

La fragilidad es un síndrome clínico frecuente en la población anciana que aumenta el riesgo de mala evolución clínica, incluyendo caídas, discapacidad, hospitalización y muerte. Por lo tanto conocer sus causas y su curso clínico es imprescindible para poder identi-

**Correspondencia:** José Antonio Serra Rexach.  
Servicio de Geriatria.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
C/ Doctor Esquerdo, 46.  
28007 Madrid  
E-mail: jserra.hgugm@salud.madrid.org

### FRAIL ELDERLY

#### Abstract

Frailty is a very prevalent clinical status in the elderly population that increases the risk of a poor clinical course: falls, disability, need for hospitalization, and death. Although in recent years there have been major advances, there still does not exist a consensus definition or universally accepted diagnostic criteria. It seems evident that it relates with a lower reserve capacity and lower tolerance to the stress or injuries, which in the end will lead to impairments in motor function, balance, muscle power, motor coordination, nutrition, resistance, and physical activity capacity. The pathophysiological impairments are not yet known in detail but for sure molecular, inflammatory, and neuroendocrinological factors play a role with nutritional and muscular consequences. The therapeutic approach should be multidisciplinary, on the one hand managing the disease leading to frailty and on the other hand increasing physical activity and assuring an appropriate nutritional support. Exercises, especially those increasing muscle power, have shown to increase the muscle mass and power in frail elderly people, also improving functional aspects such as gait velocity and independence to carry out the daily living activities. Besides, the use of nutritional supplements, either by the oral route or by NG tube, have shown to increase the energy intake as well as of micro and macronutrients, leading to an improvement in functional worsening, mortality, and hospital complications.

*(Nutr Hosp Supl. 2011;4(3):28-34)*

Key words: *Functional impairment. Disability. Nutrition. Exercise. Frailty.*

car aquellos ancianos de alto riesgo de desarrollarla para poder prevenirla o una vez instaurada, tratarla<sup>1</sup>. Sin embargo, existe la dificultad que aunque existe un concepto intuitivo universal de fragilidad, todavía no hay una definición de consenso, ni una herramienta estandarizada de diagnóstico que pueda utilizarse en la práctica clínica y en la investigación<sup>2</sup>.

En 1992 Buchner y Wagner propusieron la primera definición formal de fragilidad, como un síndrome caracterizado por debilidad, afectación de la movilidad, equilibrio y disminución de la capacidad de reserva<sup>3</sup>. Desde entonces se han publicado numerosos trabajos que intentan consensuar un concepto de esta

entidad. Actualmente existen dos definiciones de fragilidad que pueden leerse en la literatura científica: el fenotipo físico y el fenotipo multidominio.

Fried y cols describieron el fenotipo físico de fragilidad en el año 2001, basándose en sus trabajos publicados sobre el Cardiovascular Health Study y en el Women's Health and Aging Studies<sup>4</sup> y lo relacionaban con el aumento de la vulnerabilidad y por lo tanto a la menor tolerancia a cualquier situación de estrés, a consecuencia de la disminución de la capacidad de reserva de múltiples órganos y sistemas del organismo. Dicho de una manera más sencilla la fragilidad es el resultado de un "aumento de la demanda sobre una menor capacidad de respuesta".

De acuerdo con este concepto "físico" de fragilidad, este grupo desarrolló una escala para el diagnóstico basándose en 5 variables: cansancio, pérdida de peso, debilidad en la fuerza de prensión manual, lenta velocidad de marcha y bajo gasto energético. Aquellos que cumplían 3 o más de estos criterios serían clasificados como frágiles, los que tenían uno o dos eran pre-frágiles y los que no tenían ninguno eran considerados "no frágiles".

El concepto multidominio de fragilidad hace referencia a la acumulación de déficits que se producen como resultado del daño celular y molecular no reparado que se va produciendo a lo largo de la vida<sup>5</sup>. Este déficit progresivo iría alterando el correcto funcionamiento de los distintos órganos y sistemas del cuerpo para finalmente desarrollar un estado de fragilidad.

Este concepto, mucho más amplio, es el resultado de modelos estadísticos de regresión que analiza múltiples factores de riesgo de distintas categorías valoradas mediante una valoración geriátrica exhaustiva, habiendo desarrollado un índice de fragilidad para su valoración<sup>6,7</sup>.

Independientemente del concepto que utilizemos, la fragilidad se suele desarrollar de una manera escalonada, con empeoramientos progresivos precipitados por eventos agudos. Se puede iniciar por una enfermedad, por reposo prolongado, por nutrición inadecuada, por cualquier situación de estrés, etc.<sup>8</sup>.

La fragilidad puede compartir alguna característica con la pluripatología o comorbilidad y con la discapacidad pero son entidades diferentes. La comorbilidad, o presencia de dos o más enfermedades diagnosticadas en el mismo paciente, es muy frecuente en los ancianos, pero solo el 68% de los frágiles cumplen criterios de comorbilidad. Si definimos discapacidad como la dificultad o dependencia para realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD), vemos que solo el 27% de los ancianos considerados frágiles son dependientes para estas actividades<sup>4</sup>.

## Prevalencia

Aunque la fragilidad es muy prevalente en la población anciana, no todos los ancianos son frágiles. La

prevalencia dependerá de la definición y de los métodos diagnósticos utilizados. Utilizando los criterios de Fried, en el Cardiovascular Health Study, la prevalencia en ancianos que vivían en la comunidad fue del 4% para los de 65 a 74 años, aumentando hasta el 25% en los mayores de 85 años y un 32% en los mayores de 90<sup>4</sup>. Datos similares se han descrito en distintos países de Europa. Un reciente análisis de 7.510 ancianos que vivían en la comunidad en 10 países europeos, encontró una prevalencia total de fragilidad del 17%, que variaba desde el 5,8% en Suiza hasta un 27% en España<sup>9</sup>. La fragilidad siempre suele ser considerablemente más alta en mujeres.

## Relevancia clínica

No existe ninguna duda de que la fragilidad es un marcador de mal pronóstico. Después de ajustar por edad, raza, género, tabaquismo y comorbilidades, los ancianos frágiles tienen 1,2-2,5 de aumento del riesgo de caídas, disminución de la movilidad, dependencia en las ABVD, institucionalización y muerte<sup>4</sup>. Un estudio observacional ha demostrado como los ancianos frágiles tienen un riesgo significativamente mayor de enfermedad cardiovascular, hipertensión, cáncer y muerte, después de ajustar por la comorbilidad<sup>10</sup>.

## Fisiopatología

La aparición de fragilidad puede ser el resultado de la interacción de múltiples alteraciones a distintos niveles (fig. 1). Alteraciones moleculares frecuentes durante el envejecimiento (estrés oxidativo, daño en el ADN, etc.) pueden interferir en la secreción de distintas hormonas y en la respuesta inmunológica y contribuir a la aparición de fragilidad. Está demostrado como los niveles elevados de algunas citoquinas inflamatorias, proteína C reactiva, monocitos y leucocitos se correlacionan con una mayor vulnerabilidad, discapacidad y mortalidad. Todos estos datos sugieren que en los ancianos frágiles existe un estado crónico de una activación de bajo grado de la respuesta inflamatoria.

También los bajos niveles de dehidroepiandrosterona y la molécula de la hormona de crecimiento (IGF-1) descienden con el envejecimiento y se han asociado con la fragilidad. Además este descenso contribuye a los cambios en la composición corporal del envejecimiento. Todas estas alteraciones moleculares, inmunológicas y endocrinas mantenidas en el tiempo acaban provocando los síntomas clínicamente relevantes característicos de la fragilidad y las consecuencias devastadoras para la salud.

La fragilidad suele ser el resultado final de un ciclo de mala evolución clínica que puede desencadenarse desde distintos puntos de "entrada" (fig. 2)<sup>4</sup>. Así un descenso en la ingesta nutricional, frecuente en muchos ancianos, puede provocar una desnutrición

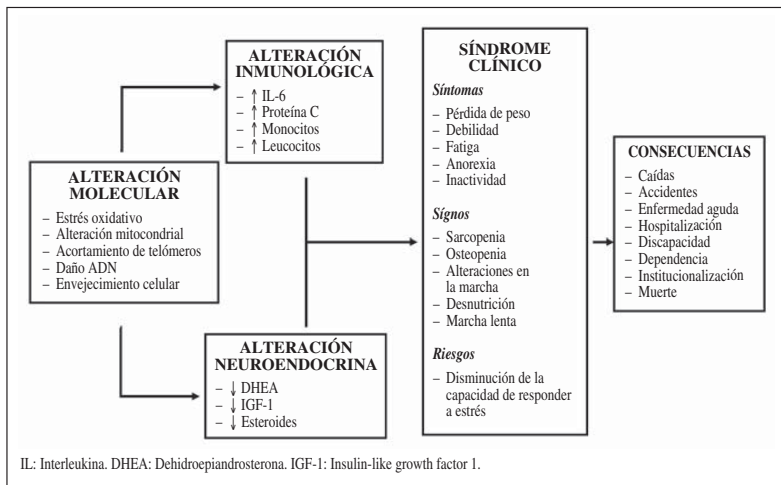


Fig. 1.—Fisiopatología de la fragilidad.

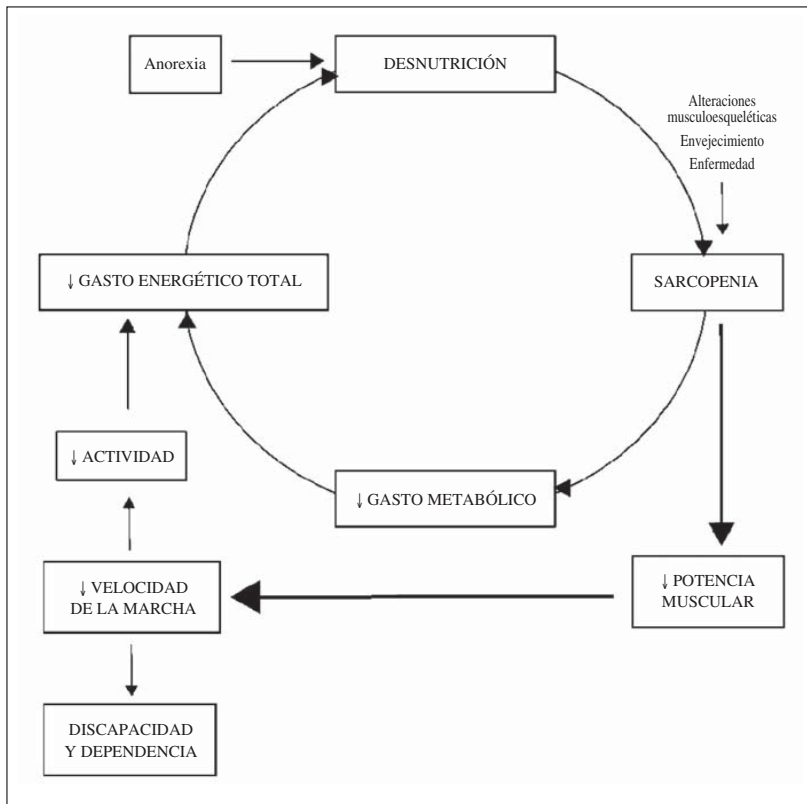


Fig. 2.—Ciclo de la fragilidad.

calórico-proteica, pérdida de las proteínas corporales y un balance nitrogenado negativo. Este estado crónico de desnutrición contribuye a una pérdida de la masa muscular que provoca sarcopenia con la consiguiente pérdida de potencia muscular y de tolerancia al ejercicio. Se produce entonces una disminución de la velocidad de marcha, que una vez que supera cierto

umbral acaba generando dependencia para la realización de las ABVDs. Finalmente la sarcopenia produce un descenso en el gasto metabólico que, junto con la disminución de la actividad son las causantes de un descenso en la potencia muscular y en la tolerancia al ejercicio con el consiguiente aumento del riesgo de discapacidad.

**Tabla I**  
*Crterios utilizados para definir fragilidad*

	Varones		Mujeres	
Pérdida de peso	Pérdida de peso de un 5% o más de 4,5 kg en el último año			
Caminar 4,5 m	Altura ≤ 173 cm Altura > 173 cm	≥ 7 segs ≥ 6 segs	Altura ≤ 159 cm Altura > 159 cm	≥ 7 segs ≥ 6 segs
Fuerza de prensión	IMC ≤ 24 IMC 24,1 - 26 IMC 26,1-28 IMC > 28	≤ 29 ≤ 30 ≤ 30 ≤ 32	IMC ≤ 23 IMC 23,1-26 IMC 26,1-29 IMC > 29	≤ 17 ≤ 17,3 ≤ 18 ≤ 21
Actividad física (MLTA)	< 383 kcal/semana		< 270 kcal/semana	
Cansancio	Una puntuación de 2 o 3 en cualquier pregunta del CES-D*			

\* ¿Cuántas veces se ha sentido así en la última semana?

- a) Sentía que cualquier cosa que hacía era un esfuerzo
- b) Sentía que no podía

0 = 1 día      1 = 1-2 días      2 = 3-4 días      3 = Más de 4 días

IMC = Índice de masa corporal.

MLTA = Minnesota Leisure Time Activity Questionaire.

CES-D = Center for Epidemiologic Studies Depression Scale.

## Diagnóstico

Aunque no existe una definición, ni unos criterios diagnósticos de consenso, la mayoría de las escalas utilizadas se basan en la valoración de los aspectos más frecuentemente afectados en la fragilidad<sup>11</sup>: movilidad, equilibrio, potencia muscular, coordinación motora, capacidad cognitiva, nutrición, resistencia (incluyendo fatiga y cansancio) y actividad física.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los descritos por Fried et al.<sup>4</sup>. Para diagnosticar fragilidad se requieren tres de los siguientes cinco:

- Disminución de la velocidad de marcha, medida en un recorrido de 4,5 m.
- Disminución de la fuerza de prensión, medida con un dinamómetro.
- Disminución de la actividad física medida mediante el Minnesota Leisure Time Activity Questionaire<sup>12</sup>.
- Cansancio, medido mediante el Center for Epidemiologic Studies Depression Scale.
- Pérdida de peso de un 5% o más de 4,5 kg en el último año.

Los valores considerados normales aparecen en la tabla I.

Estos son los criterios de fragilidad más universalmente aceptados, pero existen otros como el índice de fragilidad, que se basa en una valoración geriátrica ampliada con la idea de contabilizar déficits<sup>13,14</sup>. Se valora el estado cognitivo, emocional, la motivación, comunicación, fuerza, movilidad, equilibrio, continencia, nutrición, capacidad de realizar de una manera independiente las actividades básicas e instrumentales

de la vida diaria, el sueño, las comorbilidades y el tratamiento médico. Este índice ha demostrado ser un buen predictor de mala evolución: mortalidad, discapacidad, institucionalización, etc.

Existen varias enfermedades frecuentes en los ancianos que pueden simular fragilidad y por lo tanto siempre deben ser descartadas y a ser posible tratadas, como insuficiencia cardiaca, polimialgia reumática, enfermedad de Parkinson, artritis reumatoide, cáncer o infección. El inicio o la reagudización de cualquiera de estas puede presentarse como fragilidad.

## Tratamiento

El abordaje de la fragilidad debe ser múltiple: tratamiento de las enfermedades desencadenantes, ejercicio físico y nutrición. El primer paso debe ser el tratamiento de las enfermedades que pueden desencadenar o mantener la fragilidad: anorexia, inactividad física, enfermedades crónicas frecuentemente reagudizadas, depresión, tabaquismo, alcoholismo, aislamiento social, fármacos, etc.

## Ejercicio

Existen dos mecanismos principales por los que el ejercicio mejora la fragilidad: aumenta el volumen máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) y aumenta la masa muscular. El  $VO_{2max}$ , medido en ml/kg/min, indica el máximo consumo de oxígeno durante el ejercicio y se relaciona directamente con la tolerancia al ejercicio<sup>15</sup>.

A partir de los 25 años, el  $VO_{2max}$  desciende entre un 5-15% por década, lo que supone un descenso del 50%



**Tabla II***Aumento de la potencia muscular en la pierna. Estudios en ancianos*

<i>Estudio</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Semanas de duración</i>	<i>% incremento de la potencia muscular</i>
Fiatarone 1990 <sup>21</sup>	M	X = 90	10	113
Fiatarone 1994 <sup>28</sup>	V, M	X = 87	10	97
Chandler 1998 <sup>29</sup>	V, M	> 65	10	10-13
Binder 2002 <sup>30</sup>	V, M	> 78	36	19-23
Serra 2011 <sup>25</sup>	V, M	> 90	8	12

Serra-Rexach JA, Bustamante-Ara N, Hierro M, Gonzáles P, Sanz MJ, Blanco N, Ortega V, Gutierrez N, Marín AB, Gallardo C, Rodríguez G, Ruiz JR, Lucía A. Short-term, Light to moderate intensity exercise training improves leg muscle strength in the oldest old: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2011. En prensa.

entre los 30 y 80 años<sup>16</sup>. No obstante el ejercicio puede reducir este descenso hasta en un 50%<sup>17</sup> y los ancianos sanos sedentarios responden a un programa de entrenamiento de una manera parecida a los más jóvenes, obteniendo un aumento del  $VO_{2max}$  similar de entre un 10-30%<sup>18</sup>. Esto es especialmente importante en los ancianos frágiles ya que los síntomas de fatiga, debilidad y disnea dependen del porcentaje del  $VO_{2max}$  necesario para realizar una tarea determinada. Por lo tanto conseguir un mayor  $VO_{2max}$  significa que se podrá realizar mayor esfuerzo sin que aparezcan estos síntomas.

La actividad física, especialmente los ejercicios de resistencia o potenciación muscular y los cardiovasculares, son la mejor manera de combatir la pérdida de masa y potencia muscular que ocurre en la fragilidad<sup>19</sup>.

Está bien demostrado que con la edad se produce un descenso de la masa y la fuerza muscular de un 12-15% por década a partir de los 50 años<sup>20</sup>. Sin embargo está igualmente demostrado que los ejercicios de potenciación muscular aumentan la fuerza en los ancianos incluso en los muy mayores y frágiles<sup>21</sup>. Recientes revisiones sistemáticas de la literatura demuestran los beneficios de este tipo de ejercicios en ancianos<sup>22,23</sup>, incluso en los frágiles<sup>24</sup>.

Recientemente nuestro grupo ha realizado un ensayo clínico aleatorizado con grupo control, en ancianos mayores de 90 años ingresados en una residencia a los que se les realizó un programa de entrenamiento físico de 8 semanas de duración, consistente en ejercicios de potenciación muscular de los miembros inferiores. En comparación con el grupo control, en el grupo de intervención se consiguió un aumento de la potencia muscular y una disminución del número de caídas, estadísticamente significativo<sup>25</sup>.

Los beneficios se obtienen en tan solo 8 semanas con ejercicios 2 o 3 veces por semana, habiéndose conseguido mejorías incluso en ancianos de más de 90 años. Además el incremento de la potencia muscular tiene importantes implicaciones funcionales: mayor capacidad y velocidad de marcha, mayor capacidad para subir escaleras y por lo tanto mayor capacidad para mantenerse físicamente independientes. También la actividad física ha demostrado su utilidad para prevenir y tratar una gran cantidad de patologías frecuentes en los ancianos. Por último también está demostrado que los

ancianos que llevan una vida más activa viven más años y en mejores condiciones<sup>26,27</sup>. En la tabla II aparece un resumen de los principales estudios sobre fortalecimiento muscular realizados en ancianos con criterios de fragilidad.

El ejercicio, especialmente el de potenciación muscular o resistencia, ha demostrado que no solo aumenta la masa y la potencia muscular, si no que también mejora otros variables que se afectan con la fragilidad. En la revisión de Latham se describen estudios que demuestran como estos ejercicios mejoran la velocidad de marcha y la distancia recorrida en 6 minutos<sup>22</sup>.

En relación con las caídas un metaanálisis de 6 estudios<sup>31</sup> demuestra como la combinación de ejercicios de resistencia, aeróbicos, de equilibrio y de flexibilidad disminuyen el riesgo de caídas. Una reciente revisión de la Cochrane de 111 ensayos encuentra que una combinación de ejercicios de resistencia y aeróbicos reduce el riesgo de caídas en un 17% en ancianos que viven en la comunidad<sup>31</sup>.

También el ejercicio de resistencia ha demostrado una reducción en la discapacidad de las actividades de la vida diaria en una reciente revisión Cochrane de 121 ensayos<sup>23</sup>.

### *Recomendaciones*

Todavía no existe un consenso en muchos aspectos del ejercicio en ancianos frágiles: qué tipos de ejercicio son los más eficaces, en qué tipo de pacientes, con qué grado de fragilidad, que aspectos funcionales mejora, cuánto tiempo hay que hacerlos, con qué intensidad y dónde. Sin embargo si que no hay duda respecto al beneficio general. Por ello debemos aprender una serie de recomendaciones generales sobre la actividad física en ancianos frágiles para adaptarlas de una manera individualizada a nuestros pacientes. Existen 4 tipos de ejercicios que pueden recomendarse: Resistencia, aeróbico, de equilibrio y flexibilidad<sup>4,26,27</sup>.

### *Ejercicios de resistencia*

Estos ejercicios mejoran no solo la masa y potencia muscular sino otros aspectos como el equilibrio, la

**Tabla III**  
*Recomendaciones generales de ejercicio en ancianos*

	<i>Resistencia</i>	<i>Cardiovasc.</i>	<i>Flexibilidad</i>	<i>Equilibrio</i>
<i>Dosis</i>				
Frecuencia	2-3 días/semana	3-5 días/semana	2-7 días/semana	1-7 días/semana
Volumen	1-3 set de 8-10 repeticiones en los 6-10 grupos musc. mayores	20-60 min.	4 repeticiones/extensiones en los 6-10 grupos musc. mayores	1-2 set de 4-10 ejercicios
<i>Intensidad</i>				
	80% max. 10 segundos/repetición	45-80% de la frec. cardíaca máxima	Distender hasta el máximo sin dolor y mantener	Dificultad progresiva
<i>Condiciones</i>				
	- Velocidad lenta - Buena forma - No aguantar la respiración - Aumentar el peso progresivamente	Actividad de bajo impacto	Evitar movimientos bruscos	Entorno seguro

capacidad aeróbica, la flexibilidad, y otras limitaciones funcionales como la velocidad de marcha, la capacidad de levantarse de una silla o la capacidad de subir escaleras. Las recomendaciones específicas son realizar estos ejercicios con pesas, 2-3 días por semana, en 1-3 series de 8-12 repeticiones cada una que incluyan los 8-10 grupos musculares mayores, con una intensidad del 70-80% de la potencia máxima de cada individuo y con un descanso de un minuto entre las series. Los movimientos deben ser realizados lentamente y el aumento de intensidad debe ser progresivo para evitar lesiones. Para pacientes muy debilitados u hospitalizados pueden emplearse lastres de tobillo para fortalecer los cuádriceps y los flexores de la cadera para recuperar o mantener o mejorar la capacidad de caminar.

### *Ejercicio aeróbico*

Los ejercicios aeróbicos de intensidad media o moderada, como caminar o bicicleta estática a un 60% de la frecuencia cardíaca máxima, han demostrado su utilidad en la mejora de las prestaciones cardiovasculares y en actividades tales como caminar o levantarse de una silla. Debemos recomendar esta actividad (por ejemplo caminar) entre 3 y 7 días a la semana, 20-60 minutos por sesión, a una intensidad alrededor del 40-60% de la reserva cardíaca máxima. Por supuesto el aumento del tiempo y la intensidad debe ser progresivo.

### *Ejercicio de equilibrio*

Los ejercicios de equilibrio han demostrado eficacia en ancianos sanos y en aquellos con alteraciones de la movilidad. Respecto al tipo de ejercicio, el T'ai Chi y una intervención multifactorial que combina ejercicios de resistencia y equilibrio han demostrado eficacia en reducir las caídas. Ejemplos de ejercicios de equilibrio incluyen además del T'ai Chi, la marcha en tandem, mantenerse en pie sobre un solo pie, subir y bajar escaleras lentamente, caminar sobre las puntas y los talones

etc. Debemos recomendar estos ejercicios entre 1 y 7 días en semana, en 1-2 series de 4-10 ejercicios diferentes, aumentando la dificultad progresivamente.

### *Ejercicios de flexibilidad*

La elasticidad o flexibilidad disminuye con la edad y se acentúa por las deformidades óseas, la debilidad muscular, el acortamiento de los tendones y la menor elasticidad tisular frecuentes en los ancianos. Esta disminución de la elasticidad se asocia con un aumento de la incapacidad física. Debemos recomendar ejercicios encaminados a aumentar la amplitud de los movimientos de los grupos musculares mayores 1-7 días en semana. La distensión del músculo debe mantenerse unos 20 segundos. La intensidad debe aumentarse progresivamente.

En la tabla III puede verse un resumen de estas recomendaciones.

### **Nutrición**

Al igual que sucede con el ejercicio físico no existen unas recomendaciones específicas nutricionales para ancianos frágiles. Sin embargo si está demostrado que un adecuado estado nutricional puede prevenir, mejorar o retrasar la aparición de fragilidad, ya que puede actuar a distintos niveles de la cascada fisiopatológica de esta entidad.

La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) en sus *guidelines* del 2006<sup>33</sup> recomienda el uso de suplementos nutricionales en ancianos frágiles para mantener o mejorar el estado nutricional (grado de evidencia A, la más alta). La alimentación mediante sonda se aconseja en fases iniciales, cuando el riesgo es alto y la ingesta oral es insuficiente (grado de evidencia B). Sin embargo no se recomienda en fases terminales de la enfermedad.

Estas guías también recomiendan nutrición enteral en ancianos desnutridos (uno de los componentes

fundamentales de la fragilidad). Los suplementos orales han demostrado que aumentan la ingesta de energía, proteínas y micronutrientes, mantienen o mejoran el estado nutricional y mejoran la supervivencia en ancianos desnutridos o en riesgo de desnutrición (grado de evidencia A). Se recomiendan los suplementos orales o la nutrición por sonda enteral lo antes posible en ancianos en riesgo nutricional, con insuficiente ingesta, con pérdida de peso significativa o un índice de masa corporal menor de 20 (grado de evidencia B).

Algunos estudios concretos realizados en grupos específicos de ancianos (hospitalizados, en la comunidad, con patologías concretas) han demostrado que los suplementos pueden aumentar la ingesta energética y nutricional, aumentar el peso, disminuir el deterioro funcional, disminuir la mortalidad y las complicaciones hospitalarias<sup>34,35</sup>.

Parece también demostrado que los beneficios del aumento de la ingesta son mayores cuando se combinan con programas de ejercicio físico.

## Conclusión

La fragilidad es una entidad muy prevalente en la población anciana, con consecuencias negativas para la salud, que puede diagnosticarse incluso en estadios iniciales y tratarse adecuadamente. La mejor manera de prevenirla es garantizar una nutrición adecuada y llevar una vida físicamente activa.

## Referencias

1. Xue QL. The frailty syndrome: definition and natural history. *Clin Geriatr Med* 2011; 27: 1-15.
2. Abellán van Kan G, Rolland Y, Bergman H et al. The IANA task force on frailty assessment of older people in clinical practice. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 29-37.
3. Buchner DM, Wagner EH. Preventing frail health. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 1-17.
4. Fried L, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence of a phenotype. *J Gerontol Med Sci* 2001; 56A: M146-M156.
5. Rockwood D, Mitniski A. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty. *Clin Geriatr Med* 2011; 27: 17-26.
6. Searle SD, Mitniski A, Gahbauer EA et al. A Standard procedure for creating a frailty index. *BMC Geriatr* 2008; 8: 24.
7. Rockwood K, Stadnyk K, MacKnight C et al. A brief clinical instrument to classify frailty in elderly people. *Lancet* 1999; 353: 205-206.
8. Ahmed N, Mandel R, Fain MJ. Frailty: An emerging geriatric syndrome. *Am J Med* 2007; 120: 748-753.
9. Santos-Eggimann B, Cuenoud P, Spagnoli J et al. Prevalence of frailty in middle-aged and older community-dwelling Europeans living 10 countries. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64: 675-681.
10. Klein BE, Klein R, Knudston MD, Lee KE. Frailty, morbidity, and survival. *Arch Gerontol Geriatr* 2005; 41: 141-149.
11. Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S et al. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 625-634.

12. Taylor HL, Jabobs DR, Schucker B et al. A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. *J Chronic Dis* 1978; 31: 741-755.
13. Jones DM, Song X, Rockwood K. Operationalizing a frailty index from a standardized comprehensive geriatric assessment. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1929-1933.
14. Jones D, Song X, Mitniski A et al. Evaluation of a frailty index based on a comprehensive geriatric assessment in a population based study of elderly Canadians. *Aging Clin Exp Res* 2005; 17: 465-471.
15. Jette M, Sydney K, Blumchen G. Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol* 1990; 13: 555-565.
16. Heath G, Hagberg J, Ehsani A, Holloszy J. A physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl Physiol* 1981; 51: 634-640.
17. Kasch F, Boyer J, Van Camp S, Verita L, Wallace P. Effect of exercise on cardiovascular ageing. *Age Ageing* 1993; 22: 5-10.
18. Kohrt W, Malley M, Coggan A et al. Effects of gender, age, and fitness level on response of  $\dot{V}O_{2max}$  to training in 60-71 yr old. *J Appl Physiol* 1991; 71: 2004-2011.
19. Liu CK, Fielding RA. Exercise as an intervention for frailty. *Clin Geriatr Med* 2011; 27: 101-110.
20. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA et al. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1581-1587.
21. Fiatarone MA, Marks EC, Ryand ND et al. High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA* 1990; 263: 3029-3034.
22. Latham NK, Bennett DA, Stretton CM et al. Systematic review of progressive resistance training in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59: 48-61.
23. Liu CJ, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 3: CD0022759.
24. Chin A Paw, van Uffelen JGZ, Riphagen I, van Mechelen W. The functional effects of physical exercise training in frail older people. A systematic review. *Sports Med* 2008; 38: 781-793.
25. Serra-Rexach JA, Bustamante-Ara N, Hierro M et al. Short-term, light to moderate intensity exercise training improves leg muscle strength in the oldest old: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2011. E-pub ahead of print.
26. Fiatarone MA. Exercise comes from age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. *J Gerontol Med Sci* 2002; 57A: M262-M282.
27. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American college of sports medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 1510-30.
28. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Eng J Med* 1994; 330: 1769-1775.
29. Chandler JM, Duncan PW, Kochersberger G et al. Is lower extremity strength gain associated with improvements in physical performance and disability in frail community-dwelling elders? *Arch Phys Med Rehab* 1998; 79: 24-30.
30. Binder EF, Schechtman KB, Ehsani AA et al. Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1921-1928.
31. Baker MK, Atlantis E, Fiatarone Singh MA. Multi-modal exercise programs for older adults. *Age Ageing* 2007; 36: 375-381.
32. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ et al. Intervention for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2: CD007146.
33. Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 330-360.
34. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Inter Med* 2006; 144: 37-48.
35. Stratton RJ, Elia M. A review of reviews: A new look at the evidence for oral nutritional supplements in clinical practice. *Clin Nutr* 2007; 2 (Suppl. 1): 5-23.

## Disfagia en el anciano

P. García-Peris<sup>1</sup>, C. Velasco<sup>1</sup>, M. Velasco<sup>2</sup> y P. Clavé<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Nutrición Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Unidad de Disfagia. Sección de Foniatría. Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>3</sup>Unidad de Exploraciones Funcionales Digestivas. Servicio de Cirugía. Hospital de Mataró. Barcelona.

### Resumen

La disfagia es un síntoma muy prevalente en la población anciana. En enfermos neurológicos, ancianos o personas institucionalizadas su prevalencia puede oscilar entre un 30-60%, con grados de gravedad variables que pueden llegar a hacer necesaria una nutrición artificial. Además, la disfagia está relacionada con mayor discapacidad, estancias hospitalarias prolongadas y mayor mortalidad.

Las complicaciones de la disfagia derivan por un lado de una deglución ineficaz, motivo por el que el anciano puede presentar desnutrición y deshidratación y por otro lado de una deglución no segura, que conlleva la presencia de penetraciones, aspiraciones y en el 50% de los casos la aparición de neumonía por aspiración, ésta última con una mortalidad del 50%.

Por todo ello es imprescindible un diagnóstico precoz de la misma, mediante métodos clínicos y/o instrumentales y que este diagnóstico lleve siempre implícito un tratamiento y una rehabilitación.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):35-43)

Palabras clave: *Disfagia orofaríngea. Desnutrición. Deshidratación. Neumonía por aspiración. Método de exploración clínico volumen-viscosidad. Fibroendoscopia. Videofluoroscopia. Modificación dieta oral. Suplementos nutricionales. Nutrición enteral.*

### Abreviaturas

ACV: Accidente cerebro vascular.  
TCE: Traumatismos craneoencefálicos.  
SNC: Sistema nervioso central.  
NA: Neumonía por aspiración.  
VFS: Videofluoroscopia.  
MECV-V: Método de exploración clínica volumen-viscosidad.  
FEES: Fibroendoscopia de la Deglución.  
SON: Suplementos nutricionales orales.  
NE: Nutrición enteral.

**Correspondencia:** Pilar García-Peris.  
Unidad de Nutrición Clínica.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
C/ Doctor Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.  
E-mail: pgarciap.hugm@salud.madrid.org

### DYSPHAGIA IN ELDERLY PATIENTS

#### Abstract

Dysphagia is a prevalent symptom in the older people. The prevalence may range from 30-60% in neurological, elderly or institutionalized patients, with different degrees of gravity that can reach artificial nutritional support. Also, dysphagia is related to greater disability, longer hospital stay and higher mortality.

Dysphagia may cause two types of complications in these patients: (a) a decrease in the efficacy of deglutition leading to malnutrition and dehydration, (b) a decrease in deglutition safety, leading to aspiration which results in pneumonia in the 50% of cases with an associated mortality of up to 50%.

Therefore, it is essential an early diagnosis of it, using clinical and / or instrumental methods that always carry an implicit diagnosis treatment and rehabilitation.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):35-43)

Key words: *Oropharyngeal dysphagia. Hyponutrition. Dehydration. Aspiration pneumonia. Volume-viscosity clinical assessment method. Fiber-endoscopy. Videofluoroscopy. Oral diet modification. Nutritional supplements. Enteral nutrition.*

SNG: Sonda nasogástrica.

PEG: Gastrostomía Endoscópica Percutánea.

### Introducción

Una deglución normal supone la acción coordinada de un grupo de estructuras situadas en cabeza, cuello y tórax, e implica una secuencia de acontecimientos en los que unos esfínteres funcionales se abren para permitir la progresión del bolo, trasportándolo desde la boca al esófago, y se cierran posteriormente al paso de éste para impedir falsas rutas y proteger la vía aérea. El objetivo de la deglución es la nutrición del individuo, pero la deglución tiene dos características: la eficacia de la deglución, que es la posibilidad de ingerir la totalidad de las calorías y el agua necesarios para mantener una adecuada nutrición e hidratación y la seguridad de

la deglución, que es la posibilidad de ingerir el agua y las calorías necesarias sin que se produzcan complicaciones respiratorias<sup>1</sup>.

El término disfgia proviene de dos palabras griegas, "dys" (dificultad) y "phagia" (comer). La disfgia es una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago.

La disfgia es un síntoma altamente prevalente que puede ser debida a una alteración orgánica o a una dificultad funcional, y afectar a pacientes de toda edad, desde bebés a ancianos. Desde el punto de vista anatómico se clasifica en orofaríngea y esofágica. La Disfgia Orofaríngea engloba las alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laríngeo y del esfínter esofágico superior y supone casi el 80% de las disfgias diagnosticadas. La Disfgia Esofágica se refiere a las alteraciones en el esófago superior, el cuerpo esofágico, el esfínter inferior y cardias, generalmente es producida por causas mecánicas, y supone el 20% de las disfgias que se diagnostican<sup>2</sup>.

La Disfgia Orofaríngea puede causar desnutrición hasta en 1/3 de los pacientes que la padecen, como consecuencia de alteraciones en la eficacia del transporte del bolo, y ocasionar alteraciones en la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones) en hasta 2/3 de los pacientes que la presentan, con elevado riesgo de neumonías por aspiración e infecciones respiratorias.

En enfermos neurológicos, ancianos o personas institucionalizadas su prevalencia puede oscilar entre un 30-60%, con grados de gravedad variables que pueden llegar a hacer necesaria una nutrición artificial. Además, está relacionada con mayor discapacidad, estancias hospitalarias prolongadas y mayor mortalidad<sup>3</sup>.

En este artículo se va a realizar una revisión de la disfgia en el anciano, la epidemiología de la misma, la clínica, y un análisis de los métodos actuales para realizar un diagnóstico precoz y fiable que permita poner en marcha tratamientos eficaces que ayuden al clínico a evitar las complicaciones derivadas de la disfgia.

## Epidemiología

La disfgia es una entidad clínica frecuente en el 22% de las personas mayores de 50 años, en el 13% de los pacientes hospitalizados y en el 80% de los ancianos institucionalizados. Los pacientes con mayor riesgo de presentarla son los ancianos, los enfermos con patología neurológica y con enfermedades orofaríngeas.

En las enfermedades neurodegenerativas, las cifras de prevalencia de disfgia orofaríngea son muy altas. Se han publicado datos de prevalencia del 100% en las Esclerosis Lateral Amiotróficas (ELA) bulbares y del 60% en el resto de formas clínicas<sup>4</sup>. En la Esclerosis Múltiple la prevalencia llega al 45%<sup>5</sup>. En los pacientes con Parkinson se dan cifras de entre el 35 y el 45% aunque muchos de ellos no sean siquiera conscientes del problema<sup>6,7</sup>. El 84% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer pueden pre-

sentar disfgia. En los pacientes con lesiones neurológicas se identifican síntomas y signos de disfgia orofaríngea en todos los estadios del proceso clínico, tanto por métodos clínicos como instrumentales<sup>8,9</sup>. La literatura nos da datos de que hasta el 30% de los pacientes con un accidente cerebro vascular (ACV) presentan disfgia en fases agudas y entre el 2-6% en fases crónicas<sup>10-13</sup>. En los traumatismos craneoencefálicos (TCE) las cifras oscilan entre un 25-61% según cual sea la forma de estudiar la disfgia, según el estadio evolutivo, y según la gravedad del propio TCE<sup>14</sup>.

Dentro de la fisiopatología de la disfgia en los ancianos, podemos destacar el deterioro en la percepción de las sensaciones relacionadas con la alimentación<sup>15</sup> una disminución en el número de neuronas en el cerebro, y un retraso en la conducción de sinapsis en las entradas aferentes al sistema nervioso central (SNC) causada por el envejecimiento<sup>16,17</sup> y la presencia de enfermedades neurodegenerativas o sistémicas<sup>18</sup>. Otras condiciones, tales como delirio, confusión y demencia, y los efectos de los sedantes, neurolépticos o antidepresivos, pueden también contribuir a producir disfgia en pacientes mayores frágiles<sup>19</sup>. El paso del bolo de la boca a través de la faringe es causada principalmente por la acción de la lengua<sup>20</sup>. Los ancianos presentan debilidad lingual, un hallazgo que se ha relacionado con la sarcopenia de la musculatura de la cabeza y cuello y la fragilidad.

## Clínica

La trascendencia clínica de la disfgia orofaríngea deriva de que puede dar lugar a dos grupos de complicaciones muy graves para el paciente<sup>21</sup>. En primer lugar, si se produce una disminución en la eficacia de la deglución, el paciente va a presentar desnutrición y/o deshidratación. En segundo lugar, si se produce una disminución en la seguridad de la deglución, se va a producir o un atragantamiento con obstrucción de la vía aérea, o más frecuentemente una aspiración traqueobronquial que puede originar una neumonía por aspiración en el 50% de los casos, con una mortalidad de hasta el 50%.

Con respecto a la desnutrición se deberá a una disminución en la ingesta de nutrientes y la deshidratación aparecerá como consecuencia de una disminución en la ingesta hídrica. La prevalencia de estas complicaciones es muy alta en todas las series. En la serie publicada por el Grupo Europeo para el Estudio de la Disfgia<sup>22</sup>, sobre un total de 360 enfermos, hasta el 44% había perdido peso en el momento del diagnóstico de disfgia. La pérdida de peso había ocurrido durante los 12 meses anteriores al estudio.

En general la desnutrición y la deshidratación están siempre presentes cuando hay disfgia, independientemente de la etiología de la misma.

En ancianos, en el trabajo de Suominen y cols.<sup>23</sup> sobre 2.114 sujetos estudiados, todos ellos mayores de

82 años, el 24 % estaba malnutrido (MNA < 17) y el 60% estaba en riesgo de desnutrición (MNA 17-23,5). La desnutrición se relacionaba directamente sobre todo con la presencia de disfagia, por encima de cualquier otro parámetro.

En los enfermos con ictus<sup>24</sup>, la disfagia mejora tras la rehabilitación en el 47% de los enfermos entre las 2-3 semanas y en el 17% a los 2-4 meses. Sin embargo la prevalencia de desnutrición aumenta tras el ictus de un 12% al diagnóstico a un 50% en enfermos con estancias prolongadas o en rehabilitación. La presencia de desnutrición empeora el pronóstico vital, aumenta las complicaciones y disminuye la recuperación funcional.

Como consecuencia de la disfagia el paciente presentará alteraciones importantes en su estado nutricional, que pueden oscilar, dependiendo de la situación previa y del tiempo de evolución, desde una ligera pérdida de peso, a un compromiso importante del compartimento magro, que empeorará todavía más su capacidad para deglutir, al disminuir la fuerza de los músculos deglutorios<sup>3</sup>. La deshidratación dará lugar a confusión mental, sequedad de piel y mucosas, disminución de la salivación, disminución de la expectoración, disnea, lo que agravará todavía más la capacidad para deglutir. Tanto la desnutrición como la deshidratación aumentan la morbimortalidad de estos enfermos<sup>25</sup>. Es también algo a tener en cuenta que la desnutrición puede por sí misma empeorar la disfagia, porque los músculos deglutorios son ricos en fibras de tipo II, y este tipo de fibras se afecta de forma precoz con la desnutrición.

Con respecto a las complicaciones respiratorias de la disfagia, la incidencia y la prevalencia de neumonía por aspiración (NA) aumentan en relación directa con la edad y enfermedades subyacentes. En ancianos institucionalizados con disfagia orofaríngea la NA se produce en el 43%-50% durante el primer año, con una mortalidad de hasta 45%<sup>26</sup>.

En la patogenia de la neumonía por aspiración contribuyen todos los factores que alteran la deglución, causan aspiración y predisponen a la colonización de la orofaringe<sup>26,27</sup>. Hasta el 45% de los ancianos con disfagia presentan penetración en el vestíbulo de la laringe y en el 30%, aspiración, la mitad de ellos sin tos (aspiración silente) y un 45%, residuo en la orofaringe. Es un hecho aceptado que la detección de la aspiración por videofluoroscopia (VFS) es un predictor de riesgo de neumonía y/o de probabilidad de rehospitalización. También es bien sabido que no todos los pacientes que aspiran durante la VFS desarrollan neumonía.

La edad avanzada en sí misma, la desnutrición que conlleva inmunodepresión, el tabaco, y la falta de higiene bucal, son factores que contribuyen a aumentar la prevalencia de NA en los ancianos.

## Diagnóstico

La sospecha de disfagia debe plantearse en pacientes que refieren síntomas aparentemente diversos, el

enfermo que tose o se atraganta al comer muy probablemente está teniendo una aspiración. La voz húmeda es indicativa de secreciones en la glotis que pueden producir penetración y aspiración de las mismas. Otros pacientes refieren dificultades para hacer progresar el bolo por la faringe o sensación de residuo en la garganta y necesidad de realizar varias degluciones. Todos ellos son síntomas de hipomotilidad faríngea. Las degluciones fraccionadas, la pérdida de peso progresiva, la necesidad de alargar el tiempo de las comidas o evitar determinados alimentos son síntomas de alteración en la eficacia de la deglución y de una posible desnutrición.

Las infecciones respiratorias repetidas, aunque el paciente no refiera tos al comer, han de hacernos pensar en una disfagia neurógena, ya que hasta el 40% de las aspiraciones son silentes en los enfermos neurológicos<sup>28,29</sup>.

El diagnóstico de la disfagia debe ser clínico e instrumental.

### Diagnóstico clínico

Dentro del diagnóstico clínico siempre se debe incluir una historia médica que recoja las patologías de base del paciente y una historia dietética encaminada a detectar signos y síntomas relacionados con la presencia o no de disfagia.

La evidencia científica sólo ofrece datos en relación con los ACV, recomendando la realización de un cribado antes de iniciar una alimentación oral por el riesgo que supone de neumonía, desnutrición y deshidratación, con un nivel de evidencia 2 y un grado de recomendación B<sup>28-30</sup>. Éste debe ser realizado por un profesional entrenado en el manejo de la disfagia, observando el nivel de conciencia, el control de las secreciones orales, el control postural cefálico y del tronco y la higiene oral. Los pacientes deben ser monitorizados diariamente en la primera semana del ingreso y esta información debe estar recogida en la historia de enfermería<sup>31</sup>.

La evidencia científica disponible recomienda la realización de una exploración clínica a pie de cama que incluya<sup>32</sup>:

- Una historia médica, con datos sobre neumonías previas, procesos de aspiración, picos febriles, antecedentes de intubación o traqueotomía.
- Estudio del nivel funcional motor, fatigabilidad y control postural.
- Función motora oral y faríngea, exploración de la sensibilidad orofaríngea, de los reflejos velopalatino, deglutorio y la presencia de tos voluntaria. Se valorará además la presencia de disartria y parálisis facial.
- Un test con texturas, en el que se observe la presencia de apraxia de la deglución, residuos orales, tos o carraspeo al tragar, elevación laríngea reducida, voz húmeda o degluciones múltiples para un mismo bolo.

La exploración clínica o Clinical Bedside Assessment tiene un grado de recomendación B.

### *Test clínico*

En cualquier enfermo que se sospeche la existencia de una disfagia orofaríngea, independientemente de cual sea la etiología, parece indicado realizar después de la historia clínica y antes de cualquier otro procedimiento diagnóstico, un test clínico.

En nuestra experiencia<sup>33</sup> hemos utilizado el cuestionario de Wallace y cols.<sup>34</sup> modificado. La ventaja de este test es que es fácil, reproducible, no consume mucho tiempo, puede ser realizado en cualquier momento de la evolución de la enfermedad y no conlleva ningún riesgo para el paciente, dado que no es un método invasivo. Además, cuenta con la gran ventaja de poder ser utilizado en pacientes ambulatorios. El test consta de 11 preguntas y con ellas podemos saber si el paciente presenta problemas para deglutir, a qué texturas, con qué frecuencia y con qué grado de gravedad.

Otro test validado para el diagnóstico clínico de la disfagia es el EAT 10<sup>35</sup>. Consta de 10 preguntas, con una puntuación de 0 a 4. El máximo son 40 puntos, pero con 3 o más ya se supone que el paciente presenta algún síntoma relacionado con la disfagia y debe ser estudiado con más profundidad.

### *Test del agua*

El test del agua, desarrollado y validado por DePippo<sup>36,37</sup> es otra de las pruebas recomendadas para el diagnóstico de la disfagia. Es el método para la detección de la disfagia más utilizado en las unidades de diagnóstico y hospitalización y lo realiza el personal de enfermería. Para su aplicación, se debe preparar un aspirador de secreciones, el paciente debe estar incorporado y con un babero colocado. Con una jeringa de alimentación se le administran 10 ml de agua y se observa si hay babeo, el número de degluciones, si hay tos y si hay disfonía. Se repite cuatro veces en total el mismo volumen de 10 ml de agua y se acaba con la administración de 50 ml. La prueba es positiva si se presenta cualquier síntoma: babeo, tos o disfonía, y negativa si no se presenta ningún síntoma. El test del agua se repite en cada turno de enfermería (mañana, tarde y noche) durante 4 días.

Como podemos apreciar, el test del agua se realiza con volúmenes grandes y viscosidad baja (agua) y sólo tiene la tos como único signo de detección de una aspiración. A veces se complementa con la detección de cambios de voz, pero en pacientes con una alteración en el reflejo de tos y/o poca sensibilidad faríngea (40% de pacientes después de un ACV), no será posible detectar la existencia de las aspiraciones silentes y/o penetraciones.

Por todo ello se puede considerar que el test del agua comporta un importante riesgo para el paciente, ya que

puede inducir a un diagnóstico erróneo en lo referente a la detección de las alteraciones de la seguridad, y además, este test no determina en ningún momento si la deglución es eficaz.

A pesar de ser el único método de exploración clínica citado en las revisiones de evidencia científica, no es un método infalible ya que se ha comprobado que no detecta el 40% de las aspiraciones silentes.

### *Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)*

Un test que se ha mostrado muy útil en la clínica es el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V), desarrollado por el Dr. Clavé y su equipo<sup>38</sup>. 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.

Este test se basa en el hecho de que en los pacientes con disfagia neurógena la disminución del volumen del bolo y el aumento de la viscosidad mejoran la seguridad de la deglución. Por este motivo en pacientes con disfagia neurógena o asociada a la edad o con deglución retardada, la prevalencia de penetraciones y aspiraciones es máxima con los líquidos claros y disminuye con la textura néctar y pudding<sup>39</sup>.

Este método de exploración clínico, utiliza bolos de tres viscosidades y tres volúmenes diferentes. Mediante este método se pueden detectar de una forma segura para el paciente los principales signos clínicos que indican la existencia de un trastorno de la deglución. Es un método sencillo y seguro que puede ser aplicado en la cabecera del paciente en el hospital, pero también de forma ambulatoria y que puede repetirse las veces necesarias de acuerdo a la evolución del paciente.

La exploración clínica de la deglución mediante el MECV-V está indicada ante cualquier paciente en el que se sospeche disfagia orofaríngea o bien en pacientes vulnerables que podrían tener riesgo de presentar un trastorno en la deglución. Este método de cribado, además de detectar algunos de los signos más frecuentes e importantes de la disfagia, también nos orienta sobre cuál es la viscosidad y el volumen más adecuados para compensar al paciente y alimentarlo de una manera segura y eficaz. Así mismo nos sirve como criterio de selección sobre qué pacientes deben ser estudiados con una exploración instrumental como la Fibroendoscopia de la Deglución (FEES) o la VFS, presentando una alta correlación clínica con ambas exploraciones.

El MECV-V consiste en administrar al paciente 5, 10 y 20 ml de alimento en texturas néctar, pudding y líquido, obtenidas con espesante comercial. Podremos así detectar los signos de alteración de la seguridad en la fase faríngea, de la eficacia en las fases tanto oral como faríngea y ayudar al clínico a seleccionar el volu-

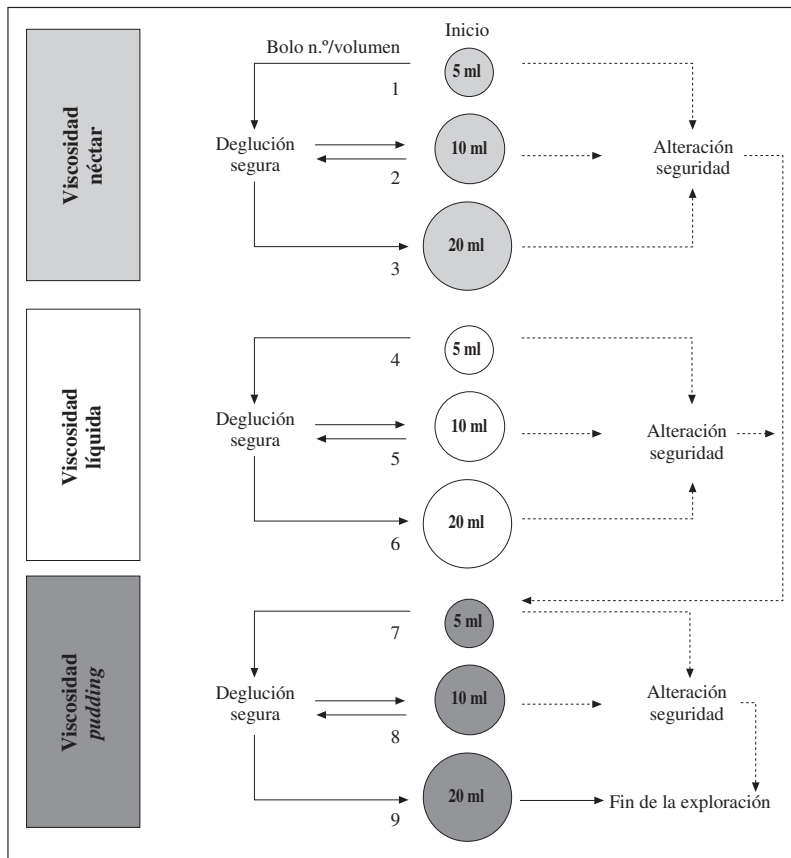


Fig. 1.—Secuencia de realización del Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V), según Clavé, P.

men y la viscosidad del bolo más seguros y eficaces para la ingesta de líquidos. 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  $O_2$ . Una disminución de la saturación basal de  $O_2$  del paciente  $> 3\%$  es un signo de aspiración<sup>39</sup>. La evaluación de los cambios de saturación basal de  $O_2$  permiten diagnosticar las aspiraciones silentes.

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 lengua, debajo de lengua y encías una vez acabada la deglución.
- Deglución fraccionada, es decir necesidad de realizar varias degluciones para un mismo bolo.
- Sospecha de presencia de partículas del bolo en la faringe, que dejan sensación de tener residuo en la garganta.

Si durante la exploración el paciente presenta un signo de alteración de la eficacia, la prueba para ese volumen y esa viscosidad se considerará positiva, por lo que el paciente no será capaz de alimentarse y man-

tener un adecuado estado nutricional y una adecuada hidratación con esa viscosidad y ese volumen.

Durante la aplicación del MECV-V, si el paciente presenta cualquiera de estas alteraciones: tos, cambio de voz o desaturación de oxígeno, la prueba para ese volumen y esa viscosidad se considerará positiva, es decir, será un bolo poco seguro para el paciente, por lo que será necesario aumentar la viscosidad y/o disminuir el volumen para poder nutrirlo e hidratarlo de forma segura. En la figura 1 se muestra la secuencia de realización del MECV-V. El MECV-V utiliza los cambios de voz y sobre todo la presencia de desaturaciones superiores al 3% para detectar la presencia de aspiraciones silentes, que suponen hasta el 48% de las aspiraciones de los pacientes con disfagia neurológica.

Las limitaciones de la exploración clínica a la cabecera del enfermo son principalmente la detección de las aspiraciones silentes y las penetraciones, por lo que se hace necesaria una exploración complementaria como la FEES o la VFS, que permiten visualizar tanto la fase oral como la faríngea, así como el diagnóstico preciso de las aspiraciones silentes<sup>40</sup>. Estas pruebas complementarias nos indicarán además el momento del ciclo deglutorio en el que se produce la aspiración (antes,



durante o después de la fase faríngea), lo que nos permitirá introducir tratamientos específicos para cada tipo de aspiración.

#### *Exploración instrumental de la disfagia orofaríngea*

Las revisiones de Medicina Basada en la Evidencia disponibles en la actualidad recomiendan que<sup>31</sup>:

1. La disfagia debe ser diagnosticada lo antes posible, por personal entrenado preferiblemente, utilizando un protocolo simple y validado. Nivel de Evidencia 2+. Grado de recomendación B.
2. La evidencia clínica disponible apoya la valoración de la tos voluntaria y la sensibilidad faringolaríngea con un test clínico simple. El reflejo de náusea no es válido como test de evaluación de la disfagia. Nivel de Evidencia 2+. Grado de recomendación B.
3. Toda persona con alteración de la deglución debe ser valorada por un especialista para poner en marcha técnicas de deglución seguras y estrategias dietéticas adecuadas<sup>1</sup>. Nivel de Evidencia 1+. Grado de recomendación A.
4. Las limitaciones de la exploración clínica en la cabecera del enfermo, especialmente en cuanto que no detecta las aspiraciones silentes y no informa sobre la eficacia de los tratamientos, hacen necesaria una exploración instrumental<sup>39</sup>. Nivel de Evidencia 3. Grado de recomendación D.

En base a todo ello, si el paciente ha presentado signos de disfagia en la exploración clínica y/o el MECV-V hemos de realizar una exploración instrumental que nos ayude a diagnosticar el trastorno funcional y a prescribir el tratamiento dietético y/o rehabilitador más adecuado. En la actualidad las dos técnicas de que disponemos son la FEES y la VFS, cada una con sus ventajas y sus limitaciones.

#### *La fibroendoscopia de la deglución (FEES)*

El término FEES se introdujo en 1988 en trabajos que proponían la utilización del fibroscopio flexible para la exploración de la deglución orofaríngea, aunque los ORL ya venían utilizándolo desde 1975 para explorar la nasofaringe y la laringe. La primera descripción de la técnica ha sido luego ampliada y modificada por varios autores, y se admiten algunas variaciones según el tipo de pacientes a estudiar, la edad, las complicaciones médicas que presenten y los objetivos que se persigan. Actualmente se utiliza un fibroscopio flexible conectado a una fuente de luz y un aparato de vídeo para grabar la secuencia de imágenes de la deglución. Debemos disponer de alimentos sólidos, textura pudding, néctar y líquida, teñidos con colorante alimentario, para explorar las diferentes texturas y volúmenes.

El procedimiento, descrito por Langmore en 1988<sup>41</sup>, surge como alternativa a la exploración clásica con bario, y consiste en la introducción de un fibroscopio flexible a través de la fosa nasal hasta el cavum, obteniendo una visión directa de la faringo-laringe.

La evidencia clínica sobre la utilidad y fiabilidad de la FEES como método diagnóstico de la disfagia no es mucha, dada la ausencia de trabajos serios aleatorizados, pero a modo de conclusiones podemos decir que es fiable, que reduce la incidencia de neumonías, que es segura, bien tolerada, repetible y barata.

#### *La videofluoroscopia (VFS)*

La VFS se desarrolló inicialmente a partir de la prueba de bario para estudio esofágico, y fue modificada para estudiar la deglución por Logemann en 1983<sup>42</sup>. A partir de entonces se ha considerado la prueba de referencia para el diagnóstico de la disfagia orofaríngea y por medio de ella se ha estudiado la fisiología de la deglución en los últimos 20 años.

La VFS es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y pudding) de un contraste hidrosoluble, idealmente de la misma viscosidad que la utilizada en el MECV-V<sup>38,39</sup>. Actualmente se considera esta técnica como el patrón de oro del estudio de la disfagia orofaríngea<sup>38,39,43</sup>. Los objetivos de la VFS son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución en términos de signos videofluoroscópicos, evaluar la eficacia de los tratamientos y cuantificar el reflejo deglutorio. Entre el 45-90% de los adultos con enfermedades neurológicas y los ancianos, presentan alteraciones de la eficacia de la deglución que pueden dar lugar a malnutrición, y 2/3 de estos pacientes presentan alteraciones de la seguridad que pueden dar lugar a aspiraciones<sup>44</sup>. Además, la VFS permite identificar entre 1/3 y un 1/4 de los pacientes que van a presentar aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que por tanto estarán en riesgo elevadísimo de presentar una neumonía aspirativa.

Desde el punto de vista de la evidencia clínica, cuando se sospecha una aspiración, la VFS se ha considerado durante años el método "Gold Standard" para confirmar el diagnóstico<sup>44</sup>. Los pacientes que aspiran alrededor de un 10% del bolo durante la exploración se consideran con un alto riesgo de neumonía. El diagnóstico instrumental de la disfagia (tanto con VFS como con FEES) se asocia con el diagnóstico de la aspiración, pero las revisiones de evidencia destacan la falta de trabajos que relacionen de forma definitiva la aspiración con el riesgo de desarrollar neumonía<sup>45</sup>. La diferente estandarización entre centros hace difícil establecer la fiabilidad de los datos que se valoran en la VFS, por lo que se cifra la fiabilidad inter e intrajueces en un 66-68% con un Nivel de Evidencia 2 y 3.

## Tratamiento

En la actualidad existe una gran controversia sobre la efectividad del tratamiento de la disfagia en la prevención de la desnutrición y la NA en los ancianos. Además, hay un número muy limitado de estudios que abordan estas cuestiones sin resolver. En una revisión reciente se encontró que no hay datos suficientes para determinar la efectividad de los tratamientos para la disfagia en la prevención de NA en adultos mayores<sup>46</sup>. Por el contrario, otros autores han demostrado que el tratamiento de la disfagia en los ancianos es positivo desde el punto de vista del coste-efectividad, resaltando que el uso de programas de prevención y tratamiento de la disfagia se correlaciona con una reducción en las tasas de NA<sup>7</sup>.

Los objetivos del tratamiento de la disfagia en estos enfermos, serán dos, el primero, mantener y/o recuperar un estado de hidratación y nutrición adecuado y el segundo intentar prevenir las infecciones respiratorias y las NA.

Para ello es necesario adoptar una serie de medidas posturales, higiénicas, dietéticas, y de soporte nutricional, que a continuación plantearemos esquemáticamente.

### *Pautas generales*<sup>47,48</sup>

- Se debe asegurar una posición corporal de seguridad a la hora de las comidas, manteniendo al paciente sentado con la espalda en contacto con el respaldo de la silla y los pies apoyados en el suelo o en posición de 45° si se le alimenta en la cama, con la cabeza ligeramente flexionada durante la deglución, evitando la hiperextensión del cuello.
- El paciente debe estar en actitud vigilante, respondiendo a órdenes sencillas. No se debe dar de comer a ningún paciente somnoliento o con tendencia al sueño.
- Se deben evitar distracciones al paciente durante la comida.
- No utilizar jeringas ni pajitas.
- El ambiente debe ser cómodo y tranquilo.
- El paciente debe ser siempre vigilado durante las comidas.
- Es imprescindible mantener una higiene bucal extrema, para evitar las infecciones respiratorias en caso de aspiración.

### *Pautas en cuanto a la alimentación*<sup>49</sup>

Es fundamental conseguir que las texturas de los alimentos sean homogéneas, evitando siempre alimentos pegajosos y con doble textura o que se fragmenten con facilidad.

A este respecto hay que comentar lo importante que es en estos pacientes, adaptar la textura de los alimentos y la viscosidad de los líquidos teniendo en consideración el grado de disfagia orofaríngea que presenten.

En la actualidad existen diversas guías clínicas que describen cómo conseguir distintos niveles de adaptación de sólidos y líquidos.

### *Utilización de suplementos nutricionales*

En la práctica clínica habitual cuando se confirma que no es posible mantener un estado de nutrición e hidratación adecuado solo con una alimentación oral, por ser ésta insuficiente, debemos recurrir a los suplementos nutricionales orales (SON).

Milne y cols<sup>50</sup> revisaron 55 ensayos clínicos controlados y aleatorizados, que estudiaban los beneficios clínicos y nutricionales de los SNO en pacientes de edad avanzada en el hospital, en su domicilio y en residencias. Los autores concluyeron que los SON, pueden mejorar el estado nutricional y reducir la morbimortalidad en los pacientes desnutridos durante el ingreso hospitalario. La evidencia científica no recomienda la utilización de los mismos, en las personas mayores en el domicilio o en los bien nutridos, en cualquier situación (hospital, casa o residencia).

El estudio FOOD 1 (Feed Or Ordinary Diet)<sup>51</sup> evaluó el efecto de la utilización sistemática de SON con la dieta hospitalaria, en pacientes hospitalizados por ictus sin disfagia. Los resultados de este estudio no apoyan el uso indiscriminado de los SON en pacientes con ictus y recomiendan que éstos deben ser prescritos sólo en pacientes desnutridos al ingreso o en aquellos en los que el estado nutricional se va deteriorando progresivamente.

La ESPEN<sup>52</sup> (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), en sus guías para la nutrición en el paciente geriátrico recomienda, con un grado de recomendación A, los SNO en los ancianos desnutridos o en riesgo de desnutrición.

### *Nutrición enteral*

La nutrición enteral (NE) está indicada en los pacientes ancianos con disfagia en el mismo contexto que en cualquier otra situación patológica. En este sentido aquellos ancianos que no puedan mantener un estado de nutrición y/o hidratación adecuado y/o cuando la deglución no sea segura tienen indicación de NE.

En este sentido la ESPEN<sup>52</sup> recomienda en los pacientes con disfagia grave, de cualquier etiología, la NE por sonda u ostomía, con un grado de recomendación A, ya que puede mejorar el estado nutricional. Sin embargo en las mismas guías se insiste en que en los ancianos con disfagia la NE no ha demostrado que prevenga la neumonía por aspiración.

En el estudio FOOD 2<sup>53</sup> se compara el efecto de la NE administrada precozmente por sonda nasogástrica (SNG) (en la primera semana del ingreso), con la NE diferida (a partir de la primera semana) en 859 enfermos con ictus y disfagia. Los autores sugieren que la NE precoz es posible que mejore la supervivencia en

los muy graves, que hubiesen fallecido sin el soporte nutricional.

En la práctica habitual el tipo de acceso dependerá fundamentalmente del tiempo que se prevea la NE. Así cuando la NE se vaya a prolongar por más de 4-6 semanas está indicado un acceso permanente, tipo PEG (Gastrostomía Endoscópica Percutánea). Sin embargo existe controversia en cuanto a si, en los ancianos con disfagia, la morbi-mortalidad es menor o no con PEG frente a SNG. De hecho el FOOD 3<sup>53</sup>, compara la NE por SNG con la PEG en 321 enfermos con disfagia durante el 1 mes tras el ACV. Los autores concluyen que la SNG es la vía de elección para la NE en las 2 ó 3 semanas después de un ictus.

A nivel práctico<sup>54</sup>, habrá que tener siempre en cuenta a la hora de indicar un acceso u otro, la enfermedad de base (crónica o aguda), el estado clínico previo del anciano, los efectos secundarios de la propia técnica, la supervivencia, etc.

En cuanto al tipo de dieta, la ESPEN<sup>52</sup>, recomienda con un grado A, las dietas poliméricas con fibra.

Cuando el paciente esté con NE, no se debe olvidar nunca optimizar el aporte hídrico y dar recomendaciones con respecto a la administración de fármacos por la sonda u ostomía.

De la misma forma se tendrá especial cuidado en la administración de la nutrición, con el fin de evitar en lo posible las complicaciones inherentes a la NE y que en general son evitables, tanto las mecánicas, las gastro-intestinales, como las infecciosas y metabólicas, con una correcta actuación por parte del personal de enfermería y/o por los cuidadores de los ancianos.

### Rehabilitación

Siempre que sea posible se debe intentar rehabilitar al paciente para que pueda, en menor o mayor medida, mantener una ingesta oral adecuada y poder retirar la NE si la hubiese. En este sentido la rehabilitación es un pilar básico en el tratamiento del paciente con disfagia.

A parte de las estrategias posturales mencionadas anteriormente, es preciso realizar siempre por personal entrenado estrategias de estimulación sensorial (estimulación mecánica de la lengua, estimulación térmica, cambios de sabores...) <sup>55</sup>.

Igualmente están indicadas las praxias neuromusculares<sup>56</sup>, que tienen por objetivo mejorar la fisiología de la deglución, las maniobras deglutorias compensadoras específicas, las técnicas de facilitación, que incluyen básicamente la electroestimulación de la musculatura hioidea y las técnicas de estimulación eléctrica o térmica de los pilares anteriores del paladar.

### Conclusiones

- La disfagia orofaríngea es un síntoma muy prevalente en la población anciana.

- La disfagia tiene como complicaciones fundamentales, la desnutrición, la deshidratación y la neumonía por aspiración.
- Es un síntoma que se puede prevenir, diagnosticar, tratar y rehabilitar.
- Para ello es imprescindible que estos enfermos sean atendidos por un equipo multidisciplinar.

### Referencias

1. Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin (TX): 1983.
2. Cook I, Karhila P. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 455-78.
3. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005; 22: 115-30.
4. Leder SB, Novella S, Patwa H. Use of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia* 2004; 19: 177-81.
5. Terré-Boliart R, Orient F, Bernabeu M, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol* 2004; 39: 707-10.
6. Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (revisión Cochrane traducida). Oxford: Update Software Ltd.; 2005.
7. Woisard V, Puech M. La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte. Marseille: Solal; 2003.
8. Yorston KM, Miller RM, Strand EA. Management of speech and swallowing in degenerative diseases. San Antonio, Texas: Communication Skills Builders; 1995.
9. Ruiz de León A, Clavé P. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. *Rev Esp Enfer Dig* 2007; 99: 3-6.
10. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30: 744-8.
11. Smith CH, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997; 12: 188-93.
12. Stroke Foundation. Life after stroke. 2003.
13. Teasell R, Martino R, Foley N, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and aspiration post stroke. Evidence-based of Stroke Rehabilitation-Ontario 2003.
14. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 435-47.
15. Clavé P, Verdager A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin* 2005; 124: 742-248.
16. Teismann I K, Steinsträter O, Warnecke T, et al. Tactile thermal oral stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neuroscience* 2009; 10: 71.
17. Teismann I K, Steinstraeter O, Stoeckigt K, et al. Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neuroscience* 2007; 8: 62.
18. Turley and S. Cohen. Impact of voice and swallowing problems in the elderly. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2009; 140: 33-36.
19. Nicosia M A, Robbins J. The fluid mechanics of bolus ejection from the oral cavity. *Journal of Biomechanics* 2001; 34: 1537-1544.
20. Robbins J, Gangnon R E, Theis SM, et al. The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society* 2005; 58: 1483-1489.
21. Clavé P, Terre R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96: 119-131.
22. Ekberg S, Hamdy V, Woisard A, Wuttge-Hannig, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17: 139-146.

23. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P et al. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 578-583.
24. Finestone HM, Greene-Finestone LS. Rehabilitation medicine: Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *CMAJ* 2003; 169: 1041-1044.
25. Nguyen NP, Franck C, Moltz CC, et al. Impact of dysphagia on quality of after treatment of head and neck cancer. *In J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61: 772-778.
26. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003; 124: 328-336.
27. Almirall J, Cabre M, Clave P. Aspiration pneumonia. *Med Clin* 2007; 129: 424-432.
28. Perry L, Love C. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001; 16: 7-18.
29. Teasell R, Martino R, Foley N, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and aspiration Post Stroke. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. 7<sup>o</sup>. 005. Ref Type: Serial (Book, Monograph).
30. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R et al. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *Q J Med* 1995; 88: 409-13.
31. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. Edinburgh: 2002.
32. Logemann JA, Veis S, Colangelo L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1999; 14: 44-51.
33. Garcia-Peris P, Paron L, de la Cuerda C et al. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: impact on quality of life. *Clin Nutr* 2007; 26: 210-217.
34. Wallace KL, Middleton S, Cook LJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 2000; 118: 678-687.
35. Belafsky P, Mouadeb D, Rees C et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT 10). *Annals of Otolaryngology Rhinology and Laryngology* 2008; 117: 919-924.
36. DePippo K, Holas M, Reding M. Validation of the 2 oz. water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992; 49: 1259-61.
37. DePippo K, Holas M, Reding M, Mandel F. The Burke Dysphagia Screening Test for Dysphagia: validation of its use in patients with stroke. *Stroke* 1993; 24 (S52): 173.
38. Clavé P, Arreola V, Romea L et al. Accuracy of volumen-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008; 27: 806-815.
39. Clavé P, De Kraa M, Arreola A, Girvent M, Farré R, Palomera E. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1385-94.
40. Rofes L, Arreola V, Almirall J et al. Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastrol Res Pract* 2010; 2011: 1-13.
41. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988; 2: 216-9.
42. Logemann J. Manual for the videofluorographic study of swallowing. 2on. ed. Austin (Texas): Pro-Ed, Inc; 1993.
43. Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutrition Matters* 2001; 3: 1-2.
44. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clave P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age and Ageing* 2009; 39: 39-45.
45. Velasco M, García Peris P. Causas y diagnóstico de la disfagia. *Nutr Hosp* 2009; 2: 56-65.
46. Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society* 2003; 51: 1018-1022.
47. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngo-esophageal dysphagia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989; 70: 767-771.
48. Lewin JS, Hebert TM, Putnam Jr JB, DuBrow RA. Experience with the chin tuck manoeuvre in postesophagectomy aspirators. *Dysphagia* 2001; 16: 216-219.
49. Texture-modified and thickened fluids as used for individuals with dysphagia: Australian standardized labels and definitions. *Nutrition and Dietetics* 2007; 64 (Suppl. 2): S53-S76.
50. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: Protein and energy supplementation in older people. *Annals of Internal Medicine* 2006; 144: 37-48.
51. The FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 755-763.
52. Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition-Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 320-330.
53. The FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 764-772.
54. Ballesteros MD, Arés A. Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas. *Endocrinol Nutr* 2005; 52 (Suppl. 2): 97-101.
55. Shaker R, Easterling C, Kern M et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002; 122: 1314-1321.
56. Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB et al. Self-triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol* 2005; 94: 4011-4018.

## Estrategias nutricionales ante el estreñimiento y la deshidratación en las personas mayores

F. Botella Romero, J. J. Alfaro Martínez, A. Hernández López, A. Lomas Meneses y R. Quílez Toboso

Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

### Resumen

El estreñimiento puede ser definido por defecación infrecuente y esfuerzo defecatorio excesivo. Las causas más habituales son la deshidratación, la dieta pobre en fibra, el consumo de determinados fármacos y las enfermedades debilitantes, circunstancias especialmente frecuentes en la edad geriátrica. El estreñimiento en anciano puede asociarse a complicaciones derivadas de la impacción fecal y otras derivadas del excesivo esfuerzo para conseguir la defecación.

Para que se produzca deshidratación, virtualmente en todos los casos, debe existir una alteración en la percepción de la sed o en la capacidad de ingerir agua. Cuando el déficit de agua supera al de sodio el paciente desarrolla un síndrome clínico de hipernatremia/hiperosmolaridad que siempre está asociada a un aumento de la osmolaridad plasmática efectiva y, por tanto, con una disminución del volumen intracelular. Las causas desencadenantes en el anciano son la infección, el uso excesivo de diuréticos, el ictus, tratamiento con corticoides, situación de postoperatorio, la suspensión de un tratamiento antidiabético o la diabetes insípida.

El tratamiento de rehidratación debe realizarse preferiblemente por vía oral y de forma lenta para evitar el daño neurológico. La corrección debe incluir agua y electrolitos (sales de sodio y potasio) y obliga a un cálculo preciso del aporte, sobre todo cuando está alterado el estado de conciencia y precisamos de tratamiento intravenoso, para evitar la sobrehidratación y las alteraciones electro-líticas.

El tratamiento del estreñimiento incluye, además de la rehidratación, la educación del paciente en un patrón horario, postural y de ejercicio físico para reforzar la prensa abdominal. Un cambio en los hábitos alimentarios para aumentar el contenido en fibra alimentaria en la dieta aumenta el tamaño del bolo fecal, mejora la consistencia de las heces y disminuye las molestias abdominales. Así mismo, el uso de prebióticos, complementado con fibra fermentable, logra aumentar la masa fecal. Los alimentos de uso común ricos en fibra son el salvado de trigo, legumbres, harinas integrales, frutas y verduras. Las recomendaciones sobre el consumo de fibra son de 10

### NUTRITIONAL STRATEGIES TOWARDS CONSTIPATION AND DEHYDRATION IN OLDER PEOPLE

#### Abstract

Constipation can be defined as infrequent defecation and straining at stool. The most common causes are dehydration, low-fiber diet, use of certain drugs and debilitating disease, particularly common conditions in geriatric patients. Constipation in the elderly may be associated with fecal impaction and other complications deriving from excessive straining to pass stools.

Dehydration occurs, in virtually all cases, with an alteration in the perception of thirst or water intake capacity. When the water deficit exceeds that of sodium, the patient develops clinical signs and symptoms of hypernatremia/hyperosmolality, always associated with an increase in effective plasma osmolality and consequent decrease in intracellular volume. Precipitating causes in the elderly are infection, excessive use of diuretics, stroke, treatment with corticosteroids, postoperative status, suspension of antidiabetic drugs or diabetes insipidus.

Rehydration should preferably be oral and done slowly to prevent neurological damage. Treatment should include water and electrolytes (sodium and potassium salts) and requires accurate calculation of input to prevent overload and electrolyte imbalance, especially in the case of altered consciousness with the patient needing intravenous therapy.

In addition to rehydration, the treatment of constipation includes educating the patient about bowel training to establish a regular pattern, posture and physical exercise to strengthen the muscles in the abdominal wall. A change in eating habits to increase dietary fiber content increases the size of the feces, improves stool consistency and reduces abdominal discomfort. Likewise, the use of prebiotics, supplemented with fermentable fiber, helps increase fecal mass. Commonly-used foods rich in fiber are wheat bran, beans, whole flour, fruit and vegetables. Recommended fiber intake is 10 to 13 g/1,000 kcal with 70-75% insoluble fiber and 25-30% soluble fiber.

Judicious use of laxative drugs does have a role in the treatment of constipation if patients do not respond to the toileting / dietary measures. There are four commonly used drug classes: osmotic laxatives, peristalsis stimulants, emollients and fecal enhancers, with different indications. In the older patient, we can begin treatment with lactulose or lactitol or go directly to stimulant drugs such as bisacodyl, cassia extracts or sodium picosulfate. Sugar

Correspondencia: Francisco Botella Romero.  
Sección de Endocrinología y Nutrición.  
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.  
C/ Hermanos Falcó, 37.  
02006 Albacete.  
E-mail: fbotellar@sescam.jccm.es

a 13 g/1.000 kcal siendo el 70-75% de fibra insoluble y un 25-30% de fibra soluble.

El uso juicioso de fármacos con efecto laxante tiene un papel en el tratamiento del estreñimiento cuando éste no responde a las medidas higiénico-dietéticas. Existen cuatro grupos farmacológicos de uso habitual: laxantes con efecto osmótico, estimulantes del peristaltismo, emolientes y aumentadores del bolo fecal con distintas indicaciones. En el paciente de edad avanzada, podemos iniciar el tratamiento con lactulosa o lactitol o recurrir directamente a fármacos estimulantes como bisacodilo, picosulfato sódico o senósidos. Los azúcares osmóticos serán los laxantes recomendados para el uso crónico. Debemos usar con precaución los laxantes estimuladores del peristaltismo, ya que la secreción de agua y electrolitos a la luz intestinal es responsable de episodios de hipotensión ortostática que pueden ocasionar caídas en el paciente anciano.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):44-51)

Palabras clave: *Estreñimiento. Deshidratación. Hipernatremia. Fibra alimentaria. Laxantes.*

## Introducción

El estreñimiento es un trastorno neuromuscular multifactorial que constituye una de las principales quejas digestivas de la población general. Ocasiona un importante gasto sanitario tanto en carga asistencial como en el consumo de fármacos<sup>1</sup> y es más prevalente en mujeres (2:1), mayores de 65 años, personas con menos recursos económicos o con escasa actividad física<sup>2</sup>.

El estreñimiento puede ser definido por dos molestias básicas: defecación infrecuente y esfuerzo defecatorio excesivo. Engloba diferentes componentes (frecuencia defecatoria, consistencia de las heces, esfuerzo defecatorio, satisfacción postevacuación, tamaño de las heces) y su percepción está influida por factores culturales, psicológicos y dietéticos. Es necesario explicar a los pacientes y familiares (en el caso de niños y ancianos) que no es necesario defecar como mínimo una vez al día para considerar que tenemos un buen estado de salud y que algunos factores, como los cambios dietéticos, fármacos, gestación, inmovilidad, entre otros, pueden producir estreñimiento de forma transitoria. El estudio del estreñimiento, al igual que en el resto de la patología funcional del aparato digestivo, viene marcado por su naturaleza subjetiva y una marcada complejidad, lo que llevó a crear un grupo internacional de expertos (The Rome Foundation) para estandarizar los criterios diagnósticos (tabla I) ante la ausencia de marcadores biológicos específicos<sup>3,4</sup>.

## Estreñimiento en la edad geriátrica

En este grupo de pacientes el estreñimiento está relacionado con diversos factores que se potencian entre sí:

osmotic laxatives are recommended for long-term use. Stimulating peristalsis laxatives have to be used with caution since secretion of water and electrolytes into the intestinal lumen can be responsible for orthostatic hypotension, causing falls in the elderly.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):44-51)

Key words: *Constipation. Dehydration. Hypernatremia. Dietary fiber. Laxatives.*

**Tabla I**

*Criterios diagnósticos de estreñimiento crónico (ROMA III)*

1. Dos o más de los siguientes síntomas (> 3 meses):
  - Necesidad de esfuerzos en > 25% deposiciones.
  - Heces duras > 25% deposiciones.
  - Sensación de evacuación incompleta > 25% deposiciones.
  - Sensación de obstrucción anorectal > 25% de las defecaciones.
  - Necesidad de maniobras manuales para facilitar la deposición.
  - Menos de tres deposiciones/semana.
2. Precisa el uso habitual de laxantes para conseguir una deposición.
3. No incontinencia y ausencia de criterios diagnósticos de colon irritable.

deshidratación, alteraciones dietéticas (disminución de ingesta de fibra) y/o mentales (confusión, depresión, etc.) y/o físicas (menor movilización) y/o enfermedades sistémicas (neuromusculares, neoplásicas, etc.) y/o mayor utilización de fármacos; por otra parte, el estreñimiento del anciano puede asociarse a complicaciones derivadas de la impactación fecal como obstrucción intestinal, úlceras rectales estercoráceas, agitación, retención urinaria, incontinencia y otras derivadas del excesivo esfuerzo para conseguir la defecación (sobre el cerebro, corazón y circulación periférica), que puede dar lugar a angor, síncope o accidentes vasculares isquémicos<sup>5</sup>.

Las causas más frecuentes de estreñimiento aparecen en la tabla II. Existen múltiples fármacos implica-

**Tabla II**  
*Causas más frecuentes de estreñimiento*

- Deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Inmovilidad.
- Ambientales (dificultad de accesos o de horarios).
- Alteraciones anorectales (prolapso, hemorroides, fisuras).
- Intestinales (cáncer de colon, diverticulosis, hernias, abuso de laxantes).
- Neurológicas (ictus, enfermedades neurodegenerativas, neuropatía autonómica).
- Endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal).
- Fármacos.
- Psiquiátricas (depresión, demencia).

dos en la génesis o el agravamiento del estreñimiento (tabla III), aunque en el paciente geriátrico merece mención especial analizar la contribución de la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas a esta entidad clínica.

### **Deshidratación en personas de edad avanzada**

#### *Necesidades de agua*

De forma general, una persona sana en situación de equilibrio necesita 1 ml de agua por cada kcal consumida (2.000-3.000 ml/24 h para un adulto). El cuerpo humano tolera muy mal pequeñas pérdidas de agua que controla mediante potentes mecanismos reguladores hormonales que se activan ante variaciones en el volumen plasmático (sistema renina-angiotensina-aldosterona) o de concentración (ADH) y por la activación/supresión de la sensación de sed en el hipotálamo.

Las pérdidas ordinarias de agua tienen lugar por la orina (1.500 ml/d), heces (200 ml/d) y pérdidas insensibles a través de la piel (600 ml/d) y del pulmón (300 ml/d)<sup>6</sup>. La ruptura del equilibrio entre la ingesta de agua y las pérdidas, que da lugar a un balance negativo de líquido corporal, ocasiona deshidratación. La puesta en marcha de los mecanismos de termorregulación

**Tabla III**  
*Fármacos que pueden ocasionar estreñimiento*

- Bloqueantes de los canales del calcio.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Antiácidos con aluminio.
- Antiepilépticos.
- Antiparkinsonianos.
- Neurolepticos.
- Opiáceos.
- Diuréticos.
- Algunos laxantes.

**Tabla IV**  
*Causas de deshidratación*

#### *Pérdidas excesivas de agua*

- Ambiente caluroso.
- Ejercicio excesivo.
- Fiebre.
- Hiperventilación.
- Agitación/Delirium tremens.
- Vómitos/Aspiración.
- Diarrea.
- Fístulas/Colostomía.
- Úlceras por decúbito o quemaduras extensas.
- Diabetes descompensada.
- Alimentos muy concentrados (1:1).
- Insuficiencia renal.
- Diabetes insípida.
- Hipertiroidismo.

#### *Ingesta insuficiente de agua*

- Deterioro cognitivo.
- Disfagia neurológica.
- Afecciones bucales.
- Cirugía maxilofacial.
- Lesiones esofágicas.
- Falta de cuidados.
- Falta de agua potable.

mediante el sudor (hasta 4 l/h), así como la salida extraordinaria de líquidos biológicos son causas frecuentes de deshidratación (tabla IV); aunque, virtualmente en todos los casos, debe existir una alteración en la percepción de la sed o en la capacidad de ingerir agua para que la deshidratación se produzca.

### **Deshidratación/Hipernatremia/Hiperosmolalidad**

En la mayor parte de los casos, la pérdida de agua y de volumen plasmático se asocia con el síndrome clínico de hipernatremia/hiperosmolalidad en el que las pérdidas de agua superan a las de sodio<sup>7</sup>. Esta situación es particularmente frecuente en el paciente de edad avanzada ingresado en el hospital o la residencia socio-sanitaria que presenta disminución de la sed, dificultades para beber o ambos.

A diferencia de la hiponatremia, que puede no estar acompañada de hipoosmolalidad, la hipernatremia siempre está asociada a un aumento de la osmolalidad plasmática efectiva y, por tanto, con una disminución del volumen intracelular. No obstante, el volumen extracelular puede estar normal, aumentado o disminuido. Ante cualquier hipernatremia en un paciente de edad avanzada, hemos de considerar el déficit de aporte hídrico como primera probabilidad causal (tabla V)<sup>7</sup>. En raras ocasiones, la hipernatremia no se acompaña de disminución de volumen sino que se debe a yatrogenia (infusión intravenosa de salino hipertónico o bicarbonato).

**Tabla V**  
*Causas de hipernatremia*

- Ingesta reducida de agua.
  - Acceso restringido al agua.
  - Defecto en la sensación de sed.
  - Dificultad para beber o tragar.
- Pérdidas aumentadas de agua (siempre con dificultad para compensarlas con la ingesta).
  - Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fístulas).
  - Pérdidas cutáneas (sudoración, fiebre, quemaduras, úlceras por decúbito extensas).
  - Pérdidas respiratorias (hiperventilación).
  - Pérdidas renales (diabetes insípida, diuresis osmótica).
- Aumento del contenido corporal de sodio (siempre con dificultad para compensarlo con la ingesta).
  - Ingesta aumentada de sal.
  - Infusión intravenosa de salino hipertónico y/ bicarbonato sódico (yatrogenia).
  - Ingestión accidental de agua marina.
  - Retención renal de sal como respuesta a un déficit primario de agua.

La alteración en el nivel de conciencia, la disfagia y las pérdidas intestinales no compensadas son particularmente frecuentes en este grupo de edad. De especial interés es la disminución en la sensación de sed, mecanismo final de compensación de cualquier estado de hipernatremia. Si existe disponibilidad para beber agua y la sensación de sed no está alterada, es prácticamente imposible que se desarrolle una hipernatremia clínicamente significativa.

Para la evaluación de un paciente con hipernatremia es de gran utilidad el uso del cálculo del aclaramiento de agua libre de electrolitos, propuesto por Rose en 1984<sup>8</sup>. Se basa en que, desde el punto de vista de la eliminación de agua, algunas moléculas, como la urea, que constituye una parte importante de la osmolalidad urinaria, no son relevantes, al tratarse de solutos de distribución general intra y extracelular, inadecuadas para generar gradientes osmóticos (fig. 1).

La idea de que cuando el  $[Na^+]+[K^+]$  urinario es inferior al  $[Na^+]$  plasmático nuestra orina está eliminando agua libre y cuando se elimina más  $[Na^+]+[K^+]$  en orina que el  $[Na^+]$  plasmático estamos ahorrando agua es sencilla y de aplicación inmediata. El uso de este concepto no necesita de un entrenamiento especia-

- Osmolalidad normal 275-295 mOsm/kg.
- > 320 mOsm/kg: Deterioro cognitivo.
- > 340 mOsm/kg: Coma.
- Cálculo de la Osmolalidad (mOsm/kg):
  - Calculada  $2 \times [(Na^+) + (K^+) + \text{glucosa}/18 + \text{Urea}/5,6]$
  - Efectiva:  $2 \times [(Na^+) + (K^+) + \text{glucosa}/18]$
  - Medida: Osmómetro.

Fig. 1.—Osmolalidad plasmática.

Sodio corregido (mmol/l):  $1,6 \text{ (ó } 2,4^*) \times (\text{glucosa}-100)/100$

\*Si la glucemia es superior a 600 mg/dl.

Fig. 2.

lizado y no requiere determinaciones inusuales, lo que facilita el seguimiento del tratamiento y no añade especial trabajo al laboratorio<sup>9</sup>.

### Síntomas de deshidratación

Los primeros signos y síntomas de deshidratación leve en adultos aparecen cuando el cuerpo ha perdido cerca del 2% de líquido total y pueden estar ausentes o confundirse en la edad geriátrica como la sed, la anorexia, la debilidad, el temblor o la piel seca. La presencia de orina concentrada, de estreñimiento y de hipotensión ortostática con riesgo de caídas deben hacernos sospechar la presencia de un cuadro inicial de deshidratación.

Cuando el cuadro progresa (> 5% de pérdida total de fluidos) aparece taquicardia, taquipnea, oliguria, hipertermia, fatiga extrema, cefalea y náuseas y, si el organismo pierde más del 10% de su líquido corporal total, nos encontramos ante una urgencia médica por deshidratación severa con disnea, dolor abdominal, vómitos, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma. Aunque la hiperosmolalidad se asocia globalmente a la deshidratación, cualquiera que sea su origen, la causa más frecuente es la situación hiperosmolar hiperglucémica no cetósica donde la diuresis osmótica mantenida junto con la disminución de la sensación de sed en un paciente de edad avanzada tiene, con frecuencia, un desenlace fatal<sup>10</sup>. En esta situación, hemos de prestar especialmente atención al hecho de que la cifra de sodio puede estar falsamente normal o baja. En todos nuestros cálculos utilizaremos siempre la cifra de  $Na^+$  corregido (fig. 2).

Las causas desencadenantes de la situación de hipernatremia/hiperosmolalidad en el anciano son la infección, el uso excesivo de diuréticos, el ictus, tratamiento con corticoides, situación de postoperatorio, la suspensión de un tratamiento antidiabético o la diabetes insípida, siempre en situación de disminución de la sed o dificultades para la ingestión de agua<sup>11</sup>.

### Tratamiento de la deshidratación

Si deshidratar es quitar agua a un objeto, el tratamiento lógico es la rehidratación, preferiblemente por vía oral. La corrección ha de ser siempre lenta para evitar el daño neurológico, especialmente en el paciente de edad avanzada.

Cuando una persona está deshidratada, además de agua suele haber perdido electrolitos que hay que reponer para evitar la intoxicación acuosa (sales de sodio y potasio), por lo que si el paciente es capaz de ingerir



- **Déficit previo de agua**
  - Estimar la cantidad de agua corporal total (50-60% del peso corporal).
  - Calcular el déficit de agua libre  $[(Na^+-140)/140] \times$  agua corporal total.
    - *Ejemplo: (peso habitual 70 kg  $[Na^+]$  de 154 mEq/l).*
      - $70 \text{ kg} \times 60\% = 42 \text{ litros de agua corporal total.}$
      - $(154-140)/140 \times 42 = 4,2 \text{ litros de déficit de agua.}$
- **Pérdidas continuas de agua**
  - Calcular el aclaramiento de agua libre a partir de la diuresis (V) y de la concentración urinaria (U) de  $Na^+$  y  $K^+$ .  $(V \cdot V \times (UNa+UK))/140$ .
    - *Ejemplo 1: (Diuresis en últimas 24 h: 500 ml.  $NaU^+$ :100.  $K^+U$ : 10).*
      - $500-500 \times (100 + 10)/140 = 500-392 = 107 \text{ ml.}$
    - *Ejemplo 2: (Diuresis en últimas 24 h: 2.500 ml.  $NaU^+$ :20.  $K^+U$ : 20. Fiebre).*
      - $2.500-2.500 \times (20 + 20)/140 = 2.500-714 = 1.785 \text{ ml.}$
- **Pérdidas insensibles**
  - 10 ml/kg/d (más si fiebre).
  - *Ejemplo: 700 ml.*

Fig. 3.—Cálculo de las necesidades de agua previo a la rehidratación.

líquidos por vía oral pueden ser útiles caldos, zumos, infusiones o soluciones específicas de rehidratación oral<sup>12,13</sup>. Si el paciente tiene alterado el estado de conciencia o los mecanismos de la deglución, hemos de recurrir a la rehidratación intravenosa lo que obliga a un sencillo cálculo del déficit previo de agua del paciente y valorar si continúa perdiendo fluidos para evitar la yatrogenia por sobrehidratación (fig. 3).

El tratamiento de la hiperosmolalidad consiste en la lenta corrección del déficit de agua que presentan los pacientes. La corrección rápida, sobre todo en el paciente geriátrico, puede ocasionar edema cerebral, convulsiones, lesión cerebral irreversible y muerte. Por todo ello, el tiempo para conseguir normalizar el sodio plasmático debe ser superior a 48 h y no modificar más de 0,5-1 mmol/hora<sup>14</sup>.

Una vez identificada la causa, si existe hipovolemia/hipotensión debe iniciarse el aporte de agua con salino fisiológico (isotónico) y, una vez normalizada la situación hemodinámica, podemos continuar con hiposalino 0,45% (hipotónico) o glucosado al 5%<sup>15</sup>. En la tabla VI aparece la cantidad de agua libre que aportamos con las distintas soluciones intravenosas que disponemos para uso habitual.

### Tratamiento del estreñimiento

El objetivo es normalizar el tránsito intestinal. Una vez normalizado el estado de hidratación, el siguiente paso debe ser la educación del paciente valorando una adaptación en el patrón horario a ser posible aprove-

**Tabla VI**

Contenido en agua libre de distintas soluciones intravenosas de uso habitual

- 1 litro de glucosado al 5% aporta 1 litro de agua libre.
- 1 litro de salino hipotónico (0,45%) aporta 500 ml de agua libre.
- 1 litro de glucosalino (1/3) aporta 666 ml de agua libre.
- 1 litro de glucosalino (1/5) aporta 800 ml de agua libre.

chando los momentos en que el colon presenta mayor actividad propulsiva (después de las comidas y al levantarse por las mañanas) y un cambio en la postura (mejor en cuclillas o con ayuda técnica ortopédica) que nos permitan adoptar una rutina a la hora de la defecación. Es importante establecer pautas de conducta desde la infancia para que no se inhiba de forma prolongada el deseo de defecar. Por otra parte, insistir en los beneficios de la práctica de ejercicio físico encaminado a reforzar la prensa abdominal, adaptado a las posibilidades del paciente<sup>16</sup>.

### Tratamiento dietético del estreñimiento

#### *Papel de la fibra alimentaria y del efecto prebiótico*

Un cambio en los hábitos alimentarios es, con frecuencia, clave a la hora de enfrentarnos con un tránsito intestinal lento. Los tres factores que atenúan el reflejo motor colónico como respuesta a la disminución de la distensión intraluminal son el contenido en fibra alimentaria de la dieta, la hidratación insuficiente y una proliferación/fermentación bacteriana escasa.

En un metaanálisis reciente<sup>17</sup>, la alimentación rica en fibra es capaz de aumentar el tamaño del bolo fecal, mejorar la consistencia de las heces y disminuir las molestias abdominales si aseguramos la hidratación. Así mismo, el uso de probióticos (lactobacilos, bifidobacterias) habituales en productos lácteos, en ocasiones complementado con fibra fermentable (fructooligosacáridos —FOS—, maltodextrina modificada), logra aumentar el tamaño del bolo (30-40% de la masa fecal son bacterias).

La fibra alimentaria es el principal responsable del residuo fecal. Está formada por un conjunto heterogéneo de sustancias de origen exclusivamente vegetal que no son digeribles por el intestino delgado humano y que llegan íntegras al colon donde ejercen su efecto. Clásicamente podemos clasificar a la fibra alimentaria en dos grandes grupos, la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa, lignina) que presenta una viscosidad baja, absorbe agua sin disolverse en ella con lo que aumenta el volumen de las heces, disminuye su consistencia y el tiempo de tránsito intestinal y es poco fermentable en el colon; mientras que la fibra soluble (pectinas, mucílagos y guar) se disuelve en agua, retrasa el vaciado gástrico, enlentece el tránsito y es

**Tabla VII**  
Alimentos con alto contenido en fibra (> 2 g/100 g de alimento)

• Legumbres	• Apio
• Cereales integrales	• Brócoli
• Alcachofas	• Coliflor
• Col de Bruselas	• Patatas
• Membrillo	• Aceitunas
• Zanahoria	• Frutas desecadas
• Frutos secos	• Plátano
• Aguacate	• Kiwi
• Remolacha	• Naranja
• Higo	• Manzana

fermentada, casi en su totalidad, por la flora intestinal con aumento neto de la masa bacteriana en las heces.

La mayoría de los alimentos contienen mezclas de fibra insoluble y soluble. El contenido medio de fibra soluble en algunos alimentos expresado como porcentaje del contenido de fibra total es del 38% en frutas, 32% en cereales integrales, verduras y hortalizas y 25% en leguminosas. La cantidad mayor de fibra en alimentos de uso común está en el salvado de trigo, seguido de las legumbres, harinas integrales y, en último lugar, frutas y verduras.

La flora intestinal utiliza cerca del 30% de la energía procedente de la fermentación de la fibra para sostener su propio crecimiento. El 70% restante permanece en forma de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y otros productos (metano, CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>). Los tres AGCC predominantes, acetato, propionato y butirato, representan el 83% de los AGCC generados y se producen en proporción 60:20:20. La producción diaria de AGCC en el colon humano es mayor de 300 mmol/día mientras que la excreción fecal es de unos 10 mmol/día. La mayoría de los AGCC generados mediante fermentación se absorbe a partir del colon<sup>18</sup> y contribuyen al metabolismo energético (3% del total). El butirato es oxidado de forma preferente por los colonocitos como fuente de energía y, en condiciones de alimentación rica en fibra, más del 70% del consumo de O<sub>2</sub> de los colonocitos podría atribuirse a la oxidación de butirato.

Por otra parte, los microorganismos autóctonos tienen la capacidad de evitar la colonización, el crecimiento excesivo o la translocación de microorganismos patógenos mediante la producción de compuestos inhibidores (AGCC, H<sub>2</sub>S y bacteriocinas), la reducción del pH y del potencial de oxidorreducción, la competición por sustratos y el posible efecto beneficioso sobre la inmunidad (efecto prebiótico).

Otros efectos beneficiosos de la fibra radican en su capacidad (limitada) de reducir el consumo total de alimentos al incrementar la saciedad, disminuir la velocidad de absorción de la glucosa, la concentración sanguínea de colesterol y ofrecer una posible protección contra el cáncer colorrectal<sup>19</sup>. Las recomendaciones sobre el consumo

Europe/Japan	USA
“Contains... g of fiber per serving, per 100 g, etc.”	“Contains... g of fiber per serving, per 100 g, etc.”
<b>Source of fiber</b> * 3 g/100 g or = 1,5 g/100 kcal or = 1,5 g/serving	“Good Source of... “Contains... “Provides... fiber” At least 2,5 g per RACC**
<b>Rich in fiber</b> * 6 g/100 g or = 3 g/100 kcal or = 3 g/serving	“High in... “Rich in... “Excellent source of... fiber” At least 5 g per RACC**
<b>Enriched with fiber</b> * +25% compared to standart product, a difference at least equal to the quantity for a “source of fiber” claim	“Added... “Extra... “Fortified with... “Enriched with... “Plus... “More... fiber” At least 2,5 g more fiber per RACC** than the standart product
*Codex guideline (draft EC regulation on claims).	
**RACC = Reference Amount Customarily Consumed.	

Fig. 4.—Etiquetado de alimentos procesados que contiene fibra alimentaria.

de fibra varían ligeramente según los distintos grupos de expertos y, como norma general, podemos aconsejar de 10 a 13 g/1.000 kcal, siendo el 70-75% de fibra insoluble y un 25-30% de fibra soluble<sup>20</sup>. En la tabla VII aparece un listado de alimentos comunes ricos en fibra.

Muchos alimentos procesados contienen fibra en su composición, procedente de alimentos o añadida en el proceso de fabricación. La legislación europea especifica el tipo de designaciones comerciales o publicitarias que pueden aparecer en las etiquetas de estos productos (fig. 4).

Por último, con respecto al consumo de fibra, resaltar que no todos sus efectos son beneficiosos y que, consumida en cantidades superiores a las recomendadas, puede ocasionar una disminución en la absorción intestinal de cationes divalentes (calcio, hierro, zinc), un exceso de meteorismo, distensión abdominal y diarrea<sup>21,22</sup>.

## Uso de laxantes

El uso juicioso de fármacos con efecto laxante tiene un papel en el tratamiento del estreñimiento cuando éste no responde a las medidas higiénico-dietéticas comentadas anteriormente. El objetivo es aumentar el ritmo intestinal y la frecuencia de las deposiciones<sup>23</sup>. Existen cuatro grandes grupos farmacológicos de uso habitual:

- *Laxantes con efecto osmótico* (sales de magnesio, lactulosa, lactitol, polietilenglicol): aumentan el contenido de agua en la luz intestinal con lo que se consigue una disminución de la consistencia de las heces y un aumento de su volumen, lo cual estimula la motilidad colónica.

- *Estimulantes del peristaltismo* (bisacodilo, picosulfato, senósidos, ricino, cáscara sagrada, áloe, frángula). Alteran la reabsorción de agua y electrolitos y el peristaltismo por lo que su uso (y abuso) de forma crónica puede ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas serias y perpetuar el estreñimiento.
- *Emolientes o surfactantes* (docusato) y *lubrificantes* (parafina, glicerina). Permiten la emulsión con partículas de grasa o la revisten, ablandando el bolo fecal y facilitando la movilidad. Estos fármacos deben usarse sólo durante períodos breves, y sería aconsejable evitarlos durante el tratamiento a largo plazo del estreñimiento o cuando exista riesgo de broncoaspiración.
- *Aumentadores del bolo fecal* (metilcelulosa, salvado, plantago ovata, diversas combinaciones de fibra). Son coloides hidrófilos que aumentan el volumen del bolo fecal y deberían considerarse como un tratamiento a largo plazo ya que no son apropiados para el alivio rápido del estreñimiento transitorio.

Y una serie de nuevos fármacos cuyo uso está poco extendido (Lubiprostone: Activador local de canales de Cl<sup>-</sup> seguro a dosis de 24 µg/d; Tegaserod: Agonista parcial de receptores 4 de serotonina que no se ha comercializado por sus efectos cardiovasculares) o con indicaciones específicas (Metilnatrexona: Antagonista del receptor periférico de opioides, Misoprostol, Colchicina o toxina botulínica).

### Tratamiento quirúrgico

En casos muy seleccionados con patología grave o invalidante y tras intentar un tratamiento médico correcto y excluir la patología psiquiátrica severa puede considerarse un tratamiento quirúrgico como en el caso del megacolon idiopático, la enfermedad de Hirschsprung del adulto y en situaciones de disfunción grave del suelo pélvico.

### Pautas frente al estreñimiento en pacientes geriátricos

Cuando el paciente no presenta impactación de heces debemos empezar por las medidas higiénico-dietéticas generales y si no son suficientes, añadiremos laxantes incrementadores de volumen. Sin embargo, como estas medidas pueden tardar varios días en hacer efecto podemos asociar inicialmente lactulosa o laktitol o recurrir directamente a fármacos estimulantes como bisacodilo, picosulfato sódico o senósidos. El aceite de parafina debe evitarse por el riesgo de aspiración y de malabsorción de vitaminas liposolubles y el hidróxido de magnesio está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal. Los azúcares osmóticos

serán los laxantes recomendados para el uso crónico en estos pacientes cuando no responden a la fibra. Debemos usar con precaución los laxantes estimuladores del peristaltismo, ya que la secreción de agua y electrolitos a la luz intestinal es responsable de episodios de hipotensión ortostática que pueden ocasionar caídas en el paciente anciano<sup>24</sup>.

Cuando exista impactación fecal debemos utilizar enemas salinos o de agua con aceite mineral (2 ó 3 al día) hasta que el colon esté limpio. En caso de que éstos no sean efectivos recurriremos a la desimpactación manual, estableciendo posteriormente un programa diario de hidratación, dieta rica en fibra y laxantes orales para prevenir la reacumulación de heces. En caso de que esto no fuera posible se considerará la administración de enemas de limpieza dos veces a la semana<sup>5</sup>.

### Referencias

1. Abasolo E, Abecia L, Barajas M, Barcenilla A, Galán A. Prescripción de laxantes en atención primaria. *Farmacia de Atención Primaria* 2004; 2: 56-61.
2. López Cara M, Tárraga López P, Cerdán Oliver M, Ocaña López J, Celada Rodríguez A, Solera Albero J et al. Estreñimiento en la población mayor de 50 años de la provincia de Albacete. *Rev Esp Enferm Dig* 2011; 98: 455-459.
3. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J Med* 2003; 349: 1360-1368.
4. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1480-1491.
5. Pascual Moreno I, Herreros Martínez B, Mínguez Pérez M, Benagues Martínez A. Tratamiento del estreñimiento. Actualizaciones. Enfermedades del aparato digestivo. Elsevier, 2004: 237-245.
6. Rojas Hidalgo E. El agua: Un estudio biomédico. Barcelona: Ediciones Doyma, 1993.
7. Oh M, Uribarri J. Electrolytes, water, and acid-base balance. In: Shils M, Shike M, Ross A, Caballero B, Cousins R, editors. *Modern Nutrition in health and disease*. Baltimore: Lippincott & Wilkins, 2006: 149-189.
8. Rose B, Post T. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: Mc Graw Hill, 2001.
9. Ruiz Cicero E, Caramelo C, Pérez Tejerizo G, Sánchez-Villar O, Gallegos G, Ortiz A. Aclaramiento de agua libre de electrolitos: enseñanza de dos casos prácticos. *Nefrología* 1998; 18: 87-91.
10. Nugent BW. Hyperosmolar hyperglycemic state. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23: 629-48, vii.
11. Klouche K, Avenas S, Amigues L, Ceballos P, Beraud JJ. [Epidemiology and prognosis of hyperosmolar state in the elderly]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23: 339-343.
12. Schedl HP, Clifton JA. Solute and water absorption by the human small intestine. *Nature* 1963; 199: 1264-1267.
13. Victora CG, Bryce J, Fontaine O, Monasch R. Reducing deaths from diarrhoea through oral rehydration therapy. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 1246-1255.
14. Kasper D. Equilibrio electrolítico/Ácido-básico. *Harrison Manual de Medicina*. McGraw Hill-Interamericana de España SAU, 2005: 4-5.
15. Tabernero G, Fernández-Lucas M, Pascual J. Hipernatremia. In: Rodríguez García J, editor. *Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Madrid: Marban Libros SL, 2009: 1323-1325.
16. Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. *Gastroenterology* 2000; 119: 1761-1766.

17. Tramonte SM, Brand MB, Mulrow CD, Amato MG, O'Keefe ME, Ramirez G. The treatment of chronic constipation in adults. A systematic review. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 15-24.
18. Cummings JH, Englyst HN. Fermentation in the human large intestine and the available substrates. *Am J Clin Nutr* 1987; 45 (5 Suppl.): 1243-1255.
19. Anderson JW, Smith BM, Gustafson NJ. Health benefits and practical aspects of high-fiber diets. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (5 Suppl.): 1242S-1247S.
20. Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 993-1000.
21. Rossander L, Hallberg L, Bjorn-Rasmussen E. Absorption of iron from breakfast meals. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2484-2489.
22. Shah M, Chandalia M, Adams-Huet B, Brinkley LJ, Sakhae K, Grundy SM et al. Effect of a high-fiber diet compared with a moderate-fiber diet on calcium and other mineral balances in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 990-995.
23. Álvarez J. Diarrea y estreñimiento. Papel de probióticos y prebióticos. In: de Luis D, Bellido D, García-Luna P, editors. *Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo*. Díaz de Santos, 2010: 407-418.
24. Moreno-Martínez N, Ruiz-Hidalgo D, Burdoy-Joaquim E, Vázquez-Mata D. Incidencia y factores explicativos de las caídas en ancianos que viven en la comunidad. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2005; 40 (Suppl. 2): 11-17.

## Soporte nutricional en el anciano con fractura de fémur

J. I. Botella Carretero, J. M. Gómez-Martín y C. Vázquez

Unidad de Nutrición Clínica y Obesidad. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). IRICYC. Madrid.

### Resumen

La desnutrición en los ancianos es frecuentemente insidiosa y multifactorial, y de gran prevalencia en aquellos pacientes hospitalizados. La baja ingesta, la mala elección de alimentos, la pluripatología y polimedicación hacen a este grupo de población más predispuesto al déficit de ciertas vitaminas y minerales. Ello ha llevado a que las guías actuales de las principales sociedades de nutrición recomienden la administración de suplementos de micronutrientes para alcanzar los requerimientos diarios en caso de riesgo de desnutrición, pluripatología o cirugía ortopédica, especialmente fractura de cadera. Sobre ésta última hay que recalcar que de todas las fracturas osteoporóticas, es la que provoca la mayor repercusión sanitaria. La nutrición tiene una importancia capital en el devenir del anciano con fractura de cadera, así como sobre su pronóstico a corto y medio, y largo plazo. En este sentido, los suplementos nutricionales hiperproteicos se recomiendan en la actualidad en el anciano hospitalizado con fractura de cadera. Estudios recientes han demostrado que su uso es eficaz incluso en pacientes normonutridos o con desnutrición leve durante el período perioperatorio.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):52-60)

Palabras clave: *Fractura cadera. Anciano. Soporte nutricional. Nutrición enteral. Hiperproteico.*

### Introducción

El envejecimiento es un proceso fisiológico que se acompaña de cambios estructurales y funcionales progresivos, que conducen a una disminución de la capacidad de reacción ante situaciones adversas, por pérdida de los mecanismos de reserva del organismo. Este proceso, que no afecta con la misma intensidad a todos los

### NUTRITIONAL SUPPORT IN THE ELDERLY PATIENT WITH FEMUR FRACTURE

#### Abstract

Malnutrition in the elderly population is frequently an insidious and multifactorial problem, showing a large prevalence among inpatients. Low intake, poor food selection, multiple pathology and multiple medication make this population group more prone to a deficit of certain vitamins and minerals. This has led main nutritional institutions to recommend the administration of supplements and micronutrients to achieving daily needs in case of malnutrition, multiple pathology or orthopedic surgery, particularly hip fracture. Among osteoporotic fractures, hip fracture is the one with the greatest impact on the health system. Nutrition plays a crucial role in the medical progress of the elderly individuals with a broken hip, as well as on their short, medium and long term prognosis. Hyperproteic nutritional supplements are therefore currently recommended for the inpatient care of the elderly with hip fracture. Recent studies have shown the effectiveness of these supplements even in patients with normonutrition or mild malnutrition during the perisurgical period.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):52-60)

Key words: *Hip fracture. Elderly. Nutritional support. Enteral nutrition. Hyperproteic.*

órganos y sistemas, está modulado por factores genéticos y ambientales (dieta, estilo de vida), que van a influir por un lado, en el grado y velocidad de los cambios fisiológicos y, por otro, en la incidencia de enfermedades agudas o crónicas. Esto se traduce en una gran heterogeneidad de este colectivo, en el que coexisten individuos con diferente estado de salud y capacidad funcional. Más aún, la tercera edad representa actualmente un gran reto sanitario dado el continuo crecimiento demográfico observado para este grupo de edad. Mientras que en el año 2001 las personas mayores de 65 años representaban el 17% de la población total (cerca de 7 millones de individuos), en el año 2026 se estima que esa proporción habrá aumentado hasta el 21,6% (casi 11 millones). Es de destacar que este aumento se produce fundamentalmente a expensas del grupo de edad superior a 80 años. Al mismo tiempo

**Correspondencia:** José I. Botella Carretero.  
Unidad de Nutrición Clínica y Obesidad.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Universitario Ramón y Cajal.  
CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN)  
IRICYC.  
Ctra. Colmenar km 9,1.  
28034 Madrid.  
E-mail: jbotella.hrc@salud.madrid.org

que la edad de la población, el desarrollo asociado de enfermedades crónicas crece, incluyéndose la osteoporosis, diabetes, la enfermedad cardiovascular y el cáncer, cuya incidencia se multiplica dramáticamente<sup>1</sup>. Es por ello esencial determinar las posibles modificaciones en la dieta y el estilo de vida que puedan prevenir y controlar la aparición de estas enfermedades crónicas y sus complicaciones.

Los diferentes estudios realizados sobre la incidencia de la desnutrición en pacientes geriátricos han mostrado resultados dispares, en función de los criterios utilizados para valorar el estado nutricional y la población estudiada. Aún así, se calcula que en la comunidad un 5% de ancianos están desnutridos, mientras que esta cifra aumenta ostensiblemente en ancianos institucionalizados (entre un 30 y un 50%) y más aún en unidades de agudos (hasta un 65%)<sup>2</sup>. La desnutrición en los ancianos es frecuentemente insidiosa y multifactorial, y no es habitualmente detectada en pacientes ambulatorios, al no reconocerse que ciertos déficits funcionales pueden reflejar una desnutrición subyacente<sup>3</sup>.

Las causas que favorecen esta malnutrición son múltiples pero en la mayoría de los casos, y en ausencia de enfermedades intercurrentes, son secundarias a una disminución de la ingesta y están en relación con factores fisiológicos (alteraciones del gusto y el olfato, problemas de masticación y deglución), psicológicos (soledad, aislamiento social, depresión), o socioeconómicos. Además hay que tener en cuenta las prescripciones tanto dietéticas como medicamentosas que muchos de los ancianos tienen, lo que contribuye a la limitación de la ingesta de ciertos alimentos en el primer caso y, en el segundo, a favorecer la anorexia y el mal aprovechamiento de nutrientes por la acción de determinados fármacos<sup>4</sup>.

Existe literatura creciente resaltando que constituyentes específicos de la dieta podrían influir en el desarrollo de ciertas enfermedades relacionadas con la edad. Las grasas y el colesterol de la dieta influyen en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular; el índice glucémico de los alimentos y la fibra en la diabetes; frutas y vegetales también en la enfermedad cardiovascular; calcio y vitamina D en la osteoporosis y el riesgo de fracturas<sup>5</sup>.

### Micronutrientes y vitaminas en el anciano

La baja ingesta, la mala elección de alimentos, la pluripatología y polimedicación hacen a este grupo de población más predispuesto al déficit de ciertas vitaminas y minerales<sup>6-8</sup>. Los requerimientos nutricionales de Tiamina y Riboflavina son idénticos al resto de la población adulta, oscilando su ingesta recomendada entre 1 y 1,2 mg diarios en el caso de la tiamina, y de entre 1,1 y 1,3 mg diarios para la riboflavina. No se han observado cambios relevantes en la absorción de tiamina con el envejecimiento, y su déficit sólo se presenta en ancianos alcohólicos o con muy baja ingesta.

Los suplementos orales de tiamina en este grupo de población parecen mejorar el sueño y bienestar en pacientes con déficit previo. Sin embargo se ha constatado que entre un 20 y 30% de la población anciana es deficitaria en la ingesta de riboflavina. Cuando se miden los niveles de esta vitamina en sangre a través de la actividad de la glutatión reductasa eritrocitaria, este déficit parece situarse en torno al 10% de esta sección de la población<sup>6-8</sup>.

Los requerimientos de vitamina B<sub>6</sub> si aumentan con la edad, lo que conduce en muchos casos a un déficit subclínico de este micronutriente en la población anciana, que puede condicionar una mayor predisposición a la infección por disfunción de la respuesta inmunitaria. Además, junto con el déficit de fólico y vitamina B<sub>12</sub>, el déficit de esta vitamina condiciona un aumento de homocisteína, y por lo tanto de riesgo cardiovascular, en la población anciana<sup>9</sup>. Por todo lo anterior algunos autores proponen aumentar la ingesta actual recomendada de entre 1,5 y 1,7 mg diarios en población adulta, a 2 mg diarios en población anciana.

Los niveles de vitamina B<sub>12</sub> pueden verse afectados en la población anciana, estimándose un déficit de entre el 10 y 20%. Esta deficiencia se produce principalmente por dos motivos: la ingesta deficiente en gran parte de la población anciana, y a la acción de ciertos fármacos<sup>10</sup>. A los dos factores anteriores se añade la alta prevalencia de gastritis atrófica en esta población, y su aumento con la edad, oscilando alrededor de un 25% en mayores de 70 años, que asciende hasta un 40% en mayores de 80 años<sup>11</sup>. Esta gastritis condiciona por una parte una menor liberación de la B<sub>12</sub> de las proteínas de la dieta, y por otra una mayor proliferación bacteriana, debidas a la disminución de la secreción ácida gástrica. El déficit acarrea alteraciones neurológicas y hematológicas. Además, como hemos visto anteriormente esta vitamina colabora en la reducción de los niveles de homocisteína<sup>9</sup> y por lo tanto del riesgo cardiovascular<sup>12</sup>. La ingesta diaria recomendada en el anciano es idéntica en cantidad a la del resto de adultos, si bien se recomienda su aporte en forma de suplementos o alimentos enriquecidos lo que facilita su absorción (2,4 µg).

Debido a la menor ingesta y absorción de ácido fólico, por las distintas alteraciones fisiológicas, patológicas y ambientales que sufre el anciano, el déficit de esta vitamina es frecuente entre este grupo de población<sup>13</sup>. Incluso se ha sugerido que el déficit es mayor al conocido debido a que las alteraciones metabólicas podrían presentarse incluso con niveles séricos en rango bajo de la normalidad. La ingesta recomendada actual es de 400 µg al día. No debiéndose sobrepasar los 1.000 µg diarios de folatos que podrían acrecentar un déficit preexistente de B<sub>12</sub> en esta población, provocando una disfunción en el sistema nervioso y la capacidad cognitiva.

Dado que la edad supone un descenso en la actividad de las enzimas antioxidantes en el organismo, es importante realizar un correcto aporte nutricional de

antioxidantes en la dieta<sup>14</sup>. Aunque diversos y amplios estudios observacionales han evidenciado una correlación beneficiosa entre consumo dietético o suplementado de antioxidantes y el evento cardiovascular, esto no ha sido confirmado posteriormente con ensayos clínicos aleatorizados y controlados. Incluso en algunas circunstancias el efecto de la suplementación vitamínica ha sido claramente perjudicial<sup>15,16</sup>.

La ingesta de vitamina C o ácido ascórbico es muy variable entre la población anciana. A pesar de ser una vitamina frecuente en los alimentos, su déficit no es raro en esta población, siendo especialmente frecuente en la población institucionalizada. El déficit está directamente relacionado con la disminución en la ingesta de alimentos ricos en esta vitamina, ya que ni su absorción ni su metabolización se ha visto disminuida en el paciente anciano<sup>17</sup>. Ya que esta vitamina parece tener un papel cardioprotector, sobre todo en combinación con la vitamina E, los niveles de ingesta diaria recomendada actualmente se han aumentado hasta 75 mg en mujeres y 90 mg en hombres<sup>18</sup>.

En cuanto a la vitamina A, la capacidad de almacenamiento hepático del anciano no disminuye respecto al adulto joven. Sin embargo ante su administración sí aumentan en mayor medida sus niveles séricos, traduciendo una mayor absorción o menor liberación en tejidos periféricos. El metabolismo de provitamina A y carotenoides a vitamina A si se ve disminuido en ancianos, a lo que se añade que un exceso de vitamina A puede inducir la aparición o progresión de osteoporosis, así como incrementar el riesgo de fracturas<sup>19</sup>. También se ha documentado la aparición de daño hepático y tumores ligado a un exceso de aporte de dicha vitamina<sup>20</sup>. Por todo lo anterior la ingesta recomendada en este grupo de población se ha visto disminuida en las últimas recomendaciones hasta los 700-900 µg.

Debido al papel antioxidante de la vitamina E se recomiendan mantener sus niveles durante la senectud, si bien no se ha observado un aumento de sus necesidades, ni una menor absorción. Por otra parte el exceso de vitamina E va ligado a un aumento del riesgo cardiovascular y de tumores. Incluso múltiples estudios hablan de un incremento de la mortalidad global en estos pacientes<sup>21,22</sup>. Las recomendaciones actuales de ingesta diaria se sitúan en 15 mg.

En cuanto a la vitamina D existe una gran deficiencia en la población anciana, especialmente en la institucionalizada. Por una parte la vitamina D está presente en pocos alimentos y su ingesta es escasa en las dietas monótonas de este grupo poblacional<sup>23</sup>. Por otra parte, con la edad disminuye la exposición solar, la capacidad de sintetizar vitamina D en la piel, su absorción, e hidroxilación renal en posición 1 de la 25 hidroxivitamina D, para convertirse en su forma más activa, la 1,25 dihidroxivitamina D. El déficit de esta hormona conlleva un aumento secundario de la hormona paratiroidea, que conduce a una disminución de la masa ósea y aumento del riesgo cardiovascular<sup>24</sup>.

La pérdida de masa ósea es una constante asociada al envejecimiento, que puede agravarse hasta desembocar en una osteoporosis senil. El pico máximo de masa ósea se alcanza en torno a una edad de 30 años, produciéndose una disminución constante y progresiva a partir de este momento. Distintos estudios han puesto de manifiesto que una ingesta elevada de calcio aumenta la densidad ósea hasta alcanzar su máximo y retrasa la pérdida ósea posterior, disminuyendo las fracturas osteoporóticas. A este propósito las fuentes lácteas son más beneficiosas que los suplementos farmacológicos. Aunque las dosis recomendadas de calcio y vitamina D siguen en discusión, se recomienda una ingesta diaria de 1.200 mg de calcio y 800 UI de vitamina D, si bien algunos autores recientemente han aumentado estas recomendaciones hasta incluso 2.000 UI diarias<sup>25</sup>.

El déficit de hierro cursa con la aparición de la conocida anemia microcítica. En el anciano suele deberse a pérdidas sanguíneas mucho más frecuentemente que a déficits en la ingesta. Otra causa frecuente en esta población es la menor absorción de hierro por gastritis atrófica o hipoclorhidria por fármacos antiácidos. La ingesta recomendada de hierro es de 8 mg al día para ambos sexos en este grupo de edad. Para ello se recomienda la ingesta de hierro de origen animal, de más fácil absorción, o la acidificación del medio gástrico con alimentos como el ácido ascórbico<sup>26</sup>.

La ingesta del zinc es frecuentemente deficitaria en el anciano, lo que va unido a la baja ingesta calórica y proteica. Este micronutriente participa en múltiples procesos como la respuesta inmune y la cicatrización. Se ha constatado una menor capacidad de absorción en el anciano sin que disminuyan claramente los niveles séricos. La ingesta recomendada en este caso es igual a la del resto de población adulta, y se sitúa en 8-11 mg diarios<sup>27</sup>.

Desde 2006 las guías ESPEN recomiendan la administración de suplementos de micronutrientes para alcanzar los requerimientos diarios en caso de riesgo de desnutrición, pluripatología o cirugía ortopédica, especialmente fractura de cadera<sup>28</sup>.

### **Prevalencia de osteoporosis, fracturas óseas y de fémur en el anciano**

El riesgo de fractura aumenta paralelamente con la edad, y esto hace que con el aumento de la esperanza de vida y envejecimiento de la población a nivel mundial, este problema esté alcanzando niveles epidémicos en muchos países desarrollados. Las dos causas más importantes de esta asociación son la pérdida de masa ósea, asociada a un mayor riesgo de caídas en este grupo de población<sup>29</sup>.

La incidencia y prevalencia de osteoporosis en población anciana es extraordinariamente importante a nivel mundial. En Estados Unidos de América se estima que la prevalencia asciende a unos 30 millones de mujeres y 10 millones de hombres mayores de 50 años. Aproxima-

damente 1 de cada 3 mujeres de 60 a 70 años, y 2 de cada 3 mayores de 80 años tienen osteoporosis<sup>30</sup>. A pesar de que la incidencia de osteoporosis para una edad determinada se ha mantenido más o menos estable en los últimos años, se estima que el número de fracturas de cadera aumentará en el mundo de 1,7 millones en 1990 hasta los 6,3 millones en el año 2050. Aproximadamente una de cada dos mujeres, y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años, sufrirá una fractura relacionada con la osteoporosis a lo largo de su vida. De todas las fracturas osteoporóticas, las de cadera provocan la mayor repercusión sanitaria, produciéndose casi un 30% de ellas en varones<sup>31</sup> en los que se acompaña de una mayor morbi-mortalidad<sup>32</sup>.

El gasto derivado de la osteoporosis y las fracturas relacionadas, supone el mayor gasto sanitario por patología concreta en el mundo desarrollado. En Estados Unidos de América la osteoporosis y las fracturas relacionadas suponen un gasto anual de unos 20 billones de dólares, que asciende hasta los 30 billones en la Unión Europea<sup>33</sup>. Entre las mujeres españolas, la prevalencia de osteoporosis se sitúa en algo más de un 11% en columna lumbar y un 4% en cuello femoral. Su prevalencia aumenta con la edad de forma continua desde menos de un 1% en el grupo de edad de los menores de 44 años, hasta un 25-40% en las mayores de 70 años<sup>34</sup>. La prevalencia en España de fracturas osteoporóticas en mujeres mayores de 50 años se sitúa por encima de un 20% para las fracturas vertebrales y cercana al 10% para el resto de fracturas, estimándose un riesgo global de fractura en estas mujeres de más de un 30%<sup>35</sup>. Los hombres españoles, al igual que a nivel mundial, aunque con una menor incidencia de fracturas, presentan una mayor mortalidad de un 4,42% frente al 2,82% de las mujeres<sup>36</sup>. En España la incidencia global de fracturas de cadera de origen osteoporótico se sitúa en 551 casos por cada 100.000 habitantes mayores de 65 años, siendo una de las principales causas de discapacidad y pérdida de calidad de vida en la población mayor, que se acompaña de alrededor de un 5% de mortalidad hospitalaria<sup>37</sup>.

El coste económico directo que suponen para nuestro país el tratamiento inicial de cada fractura de cadera, se estima en torno a los 13.000 euros, y entorno a 2.500 euros de gasto medio para el resto de fracturas en miembros inferiores; sumando el coste medio de hospitalización, cirugía y rehabilitación<sup>38</sup>. Todo lo anterior pone de manifiesto la importancia de la osteoporosis, sus fracturas asociadas, y su manejo; que sumado al aumento de su incidencia con la edad y envejecimiento de la población, hace de éste uno de los principales problemas sanitarios a nivel mundial y nacional.

### **Prevención de la osteoporosis, fracturas óseas y de fémur en el anciano**

Por todo lo visto hasta ahora, y debido al gran problema de salud que supone la osteoporosis y sus com-

plicaciones, se hace indispensable la prevención de esta patología y sus complicaciones. Esta prevención tiene una especial importancia en las personas de avanzada edad. Para ello contamos con dos elementos fundamentales sobre los que poder actuar. Por una parte los cambios en el estilo de vida, y por otra el tratamiento farmacológico preventivo. Los factores que nos obligan a realizar un estudio de la densidad ósea para cribaje de una osteoporosis subclínica serían: mujeres mayores de 65 años, o mayores de 50 con algún otro factor de riesgo como tabaquismo, alcoholismo, historia de fractura previa o artritis reumatoide; hombres por encima de 70 años; adultos mayores de 50 años que han sufrido una fractura; uso de corticoides durante más de 3 meses en dosis equivalente o superior a 5 mg de prednisona al día; patología que asocie una pérdida de masa ósea y pueda ser causa de una osteoporosis secundaria<sup>39</sup>.

Tras este screening inicial, los pacientes con osteoporosis, con T-score por debajo de 2,5 desviaciones estándar en la densitometría, con historia de fracturas vertebrales o de cadera de baja energía, u osteopenia con riesgo calculado de fractura osteoporótica por FRAX mayor a 20% en 10 años, o mayor al 3% de fractura de cadera en este mismo periodo de tiempo, deberían iniciar tratamiento. Debido a la alta prevalencia de esta patología, la medida inicial a tomar será actuar sobre el estilo de vida, seleccionando posteriormente los individuos con mayores factores de riesgo, los cuales serían candidatos al inicio del tratamiento farmacológico. Las medidas iniciales sobre el estilo de vida serían las siguientes: asegurar la ingesta diaria mínima de calcio a 1,2 g y 800-1.000 UI de vitamina D; asegurar una nutrición y aporte proteico correcto, lo que es especialmente importante en las personas de avanzada edad; realización de actividad física resistida adaptada a la capacidad funcional del individuo; abandonar el tabaco y el consumo de alcohol; poner los medios físicos necesarios para reducir el riesgo de caída<sup>39,40</sup>.

En cuanto al tratamiento farmacológico distintos fármacos han demostrado con mayor o menor eficacia ser capaces de reducir el número de fracturas osteoporóticas en prevención primaria, y sin ningún tipo de dudas tras la existencia de una primera fractura, en prevención secundaria. Estos fármacos son los bisfosfonatos (Alendronato, Risedronato, Ibandronato y Ácido Zolendrónico), Raloxifeno, calcitonina, PTH 1-34 y Estrógenos, todos ellos revisados recientemente en excelentes artículos publicados, y que sería imposible hacerlo aquí pues excedería con mucho el objetivo de la presente revisión<sup>41,42</sup>.

### **Papel de la vitamina D y el calcio en la prevención de osteoporosis y de sus fracturas asociadas**

Como se ha citado anteriormente, en la prevención tanto de la osteoporosis como de las fracturas juega un papel fundamental el aporte de calcio y vitamina D,



especialmente si nos referimos a la población anciana<sup>29</sup>. El déficit e insuficiencia de vitamina D es especialmente frecuente en esta población por distintos motivos que relataremos seguidamente. El aporte de vitamina D de la dieta es escaso en la mayoría de personas, siendo su producción a nivel cutáneo la fuente corporal principal. La capacidad cutánea de sintetizar vitamina D disminuye con la edad, al igual que la capacidad de producir 25-hidroxi vitamina D a nivel renal, y la de absorber calcio a nivel intestinal en respuesta a esta vitamina. Además la ingesta de calcio y vitamina D se ve aun más disminuida en la reducida y monótona dieta del anciano. Se estima que entre el 40 y 100% de los ancianos en Europa y Estados Unidos de América, incluso los no institucionalizados tienen déficit de vitamina D<sup>43</sup>.

El déficit de calcio y vitamina D se relacionan con los dos factores más importantes en el riesgo de fracturas. Por una parte con el descenso en la masa ósea, y por otro con la función neuromuscular y el riesgo de caídas. Los suplementos de calcio y vitamina D mejoran la mineralización ósea, y reducen su resorción, corrigiendo el hiperparatiroidismo secundario y el riesgo de caídas<sup>44,45</sup>.

El mecanismo por el cual la vitamina D reduce el riesgo de caídas en la gente anciana parece incluir a distintas funciones de esta vitamina sobre la homeostasis del calcio, la función neuromuscular, fuerza muscular y la capacidad física. Diversos estudios han demostrado que el déficit de vitamina D causa debilidad muscular y que para alcanzar la máxima capacidad muscular puede ser necesaria la vitamina D. La vitamina D incrementa los niveles de fuerza y rapidez muscular alcanzando su tope con niveles superiores a 40 ng/ml. Un metaanálisis de 5 ensayos aleatorizados mostró que el riesgo de caída se reduce en un 22% con el tratamiento de 800 UI de vitamina D más calcio, mientras que las dosis de 400 UI de vitamina D no parecen ser eficaces para este propósito<sup>46,47</sup>. Esta acción es especialmente importante en pacientes deficitarios en vitamina D con niveles séricos de 25-hidroxi vitamina D por debajo de 20 ng/mL, en los que es evidente el beneficio en la prevención de caídas. Incluso hay estudios que han relacionado los niveles bajos de vitamina D con la depresión y el estado de ánimo, lo que puede agravar aun más la desnutrición del paciente anciano<sup>48</sup>. Aunque los niveles séricos de vitamina D a alcanzar siguen en discusión, parece estar claro que las cifras deseables se encontrarían por encima de los 30 ng/mL de 25-hidroxi vitamina D<sup>49</sup>. Sin embargo se estima que entre un 30 y 50% de la población anciana en la gran mayoría del globo se encontraría por debajo de dichas cifras<sup>50</sup>.

Todo esto hace que en la prevención y tratamiento de la osteoporosis y sus fracturas sea indispensable asegurar un aporte correcto de estos dos nutrientes, con el uso de suplementos en la mayoría de casos. Aunque existe controversia, parece que la dosis óptima de aportes de estos dos nutrientes que es necesaria asegurar sería de 1.200 mg de calcio y 800-1.000 UI de vitamina D al día. Estas dosis han demostrado en estudios a 3

años reducir el riesgo de fractura de cadera en un 43%, y del 32% para otro tipo de fracturas<sup>29</sup>. A pesar de la heterogeneidad de los estudios y la discusión acerca de las dosis óptimas de vitamina D, parece no haber duda de la necesidad de dichos suplementos, especialmente en la población anciana. Por este motivo los suplementos son la piedra angular del tratamiento de la osteoporosis y la prevención de fracturas relacionadas, acompañando indefectiblemente a todo el resto de tratamientos farmacológicos que se inician en estos pacientes.

### **Incidencia, tipos y control de úlceras por presión (UPP). Beneficios de la nutrición enteral en prevención y curación de UPP**

Las úlceras por presión se definen como aquel daño en la piel y tejido subyacente provocado por una presión prolongada sobre un plano duro, por la fricción, o la combinación de ambas. Debido a esta presión la perfusión sanguínea local se ve disminuida por compresión del flujo capilar, lo que conduce a una hipoxia tisular que en caso de cronificarse acaba produciendo una necrosis isquémica cutánea. De forma similar la fricción puede desembocar en un isquemia local y necrosis. La mayoría de estas úlceras se desarrollan en zonas declives que soportan la presión ejercida por el propio peso del paciente, como son el sacro, las tuberosidades isquiáticas, los talones o la región trocantérea. Aunque con menor frecuencia estas úlceras también pueden aparecer en otras regiones como las escápulas, codos o la región occipital. La infección y la inflamación agotan rápidamente los depósitos orgánicos de nitrógeno del paciente anciano, por lo que en muchos casos se desarrolla un círculo vicioso de gasto proteico entre inflamación y úlceras por presión<sup>51,52</sup>. Estas úlceras se clasifican en 4 grados según su gravedad (tabla I).

Su incidencia en población anciana es variable según los estudios oscilando entre 3% y más de un 60%. En el caso de pacientes con fractura de cadera, algunos estudios refieren una incidencia mayor al 70% en los primeros días de postoperatorio<sup>53</sup>. Los principales factores de riesgo son la ancianidad, la inmovilización, las enfermedades crónicas, y la desnutrición. Todas ellas circunstancias que confluyen en el paciente

**Tabla I**

#### *Clasificación de la gravedad de las úlceras por presión*

Grado I: Eritema que permanece a la presión con piel intacta. Puede haber edema, induración, decoloración o calor local.

Grado II: Equimosis o flictena, con pérdida de grosor de la piel en epidermis y/o dermis, presentando una abrasión o ampolla.

Grado III: Solución de continuidad de la piel con daño o necrosis del tejido subcutáneo, exudado, y en ciertos casos alteración de la fascia muscular.

Grado IV: La destrucción y necrosis alcanza el músculo, hueso y tejido de soporte produciendo abundante exudado y tejido necrótico.

anciano con fractura de cadera. Estas úlceras conllevan un deterioro importante en la calidad de vida del paciente, causando dolor, y aumentando alrededor de 5 veces la morbi-mortalidad, causada por procesos infecciosos. Además hay que destacar el coste económico derivado de la aparición de estas úlceras, las infecciones secundarias, y el alargamiento de la estancia hospitalaria<sup>54</sup>.

El estado nutricional deficiente participa de forma importante en la génesis y cronificación de estas úlceras, ya que un correcto estado nutricional es necesario para el mantenimiento y reparación de los tejidos lesionados. Por otra parte la desnutrición acarrea una disminución marcada del tejido adiposo subcutáneo, que por su capacidad elástica tiene un efecto de almohadillado que protege ante la aparición de estas lesiones. Por último el edema que se produce en la desnutrición proteica es un factor de riesgo adicional para la aparición de úlceras. Las úlceras por presión provocan un mayor catabolismo proteico y gasto metabólico aun en ausencia de infección. Hasta tal punto es así que el poli-ulcerado puede equipararse a un quemado equivalente en extensión cutánea afecta y grado de ulceración. En estos pacientes son especialmente importantes los requerimientos de proteínas, y de minerales como el zinc por su importancia en la cicatrización y reparación de tejidos. Otros oligoelementos con papel destacado en este proceso son las vitaminas A, E, C y K, el hierro y cobre. Cabe destacar en este grupo la arginina como aminoácido fundamental, y los ácidos grasos omega 3 que participan de forma importante en la cicatrización, angiogénesis y curación de estas lesiones. Algunos autores abogan por un aumento de los requerimientos proteicos necesarios superiores a 1,5 g de proteínas por kg de peso y día para cubrir el proceso de curación de estas úlceras. Todos estos datos han sido apoyados por numerosos estudios en los que se demuestra el importante papel de los suplementos nutricionales, y en concreto los hiperproteicos, en la recuperación del paciente anciano tras fractura de cadera<sup>55-60</sup>.

### **Beneficios de los suplementos nutricionales en ancianos con fractura de fémur tras cirugía ortopédica**

La desnutrición en el anciano aumenta en el hospitalizado oscilando entre el 12 y 79%, alcanzando hasta un 50% en los ancianos ingresados en los servicios de traumatología. En el caso de ancianos que han sufrido fractura de cadera, el porcentaje de desnutrición en España oscila entre un 5 y un 10%, estando en torno a un 40% de ellos en riesgo de desnutrición<sup>61</sup>.

La hospitalización agrava y hace más manifiestos los problemas nutricionales del anciano. La sarcopenia que desarrollan los ancianos durante su ingreso hospitalario, no hace más que agravar y dificultar la recuperación de la fractura de cadera, y empeorar el ya de por sí mal pronóstico. Además la respuesta al estrés y la

inflamación agravan más la desnutrición tras la fractura de cadera alterando el apetito, el metabolismo y absorción de los nutrientes. Ante la fractura de cadera se produce liberación de distintas citoquinas y mediadores inflamatorios, un aumento de su la proteólisis muscular, la lipólisis y la gluconeogénesis. Todos estos trastornos metabólicos se hacen más evidentes en las 2 primeras semanas tras la fractura, aunque pueden prolongarse durante más tiempo en función de las complicaciones y patología de base del paciente. En la fractura de cadera el gasto energético basal oscila entre 18,5 y 20,5 kcal/kg/día, aumentando hasta los 24,7-26,1 kcal/kg/día en los ancianos desnutridos. En los ancianos se ha descrito también una mayor tasa de ingreso si tras el alta no se produce la recuperación ponderal y de los niveles de albúmina en menos de un mes<sup>62-66</sup>.

Se ha demostrado que la fractura de cadera se relaciona con un incremento posterior de la morbi-mortalidad, calidad de vida, y grado de dependencia. El grado de autonomía previo a la fractura sólo se recupera en un pequeño porcentaje de los pacientes ancianos con fractura de cadera. Dada la gran trascendencia de estas fracturas por su elevada prevalencia y repercusión sanitaria, cobra especial relevancia el uso de todas las medidas a nuestro alcance para minimizar su impacto sobre el individuo y la sociedad<sup>62,67,68</sup>. Como hemos ido comentando previamente, la nutrición tiene una importancia capital en el devenir del anciano con fractura de cadera, así como sobre su pronóstico a corto y medio, y largo plazo. El correcto estado nutricional, y sobre todo la ausencia de desnutrición se ha relacionado con mejores resultados postquirúrgicos tras la cirugía de cadera, en cuanto a estancia hospitalaria, tasa de complicaciones, grado de independencia y el estado cognitivo<sup>59,69</sup>. El nivel de albúmina ha demostrado ser un factor independiente de buen pronóstico en la rehabilitación tras la fractura de cadera en gente anciana<sup>70,71</sup> y el estado nutricional previo a ésta ha demostrado ser un factor determinante en la aparición de complicaciones postquirúrgicas<sup>72,73</sup>.

Por todo ello, tiene una especial importancia el hecho de mantener un correcto estado nutricional antes, durante y después de la fractura de cadera, teniendo en cuenta las características fisiológicas y patológicas individuales del paciente. Para su logro, se hace necesario el soporte nutricional. Dicho soporte se administrará preferentemente por vía oral siempre que sea posible. No obstante en determinadas circunstancias, especialmente cuando la vía oral sea inútil o insuficiente para cubrir las necesidades del paciente, puede ser necesario usar como elemento principal o adyuvante otra clase de vías como la enteral o parenteral<sup>28</sup>.

Debido a la importancia de la nutrición de estos pacientes numerosos estudios se han propuesto valorar la importancia que en este caso tienen los suplementos orales. A pesar de que las guías actuales recomiendan la administración de suplementos orales a este tipo de pacientes por sus efectos beneficiosos en cuanto a

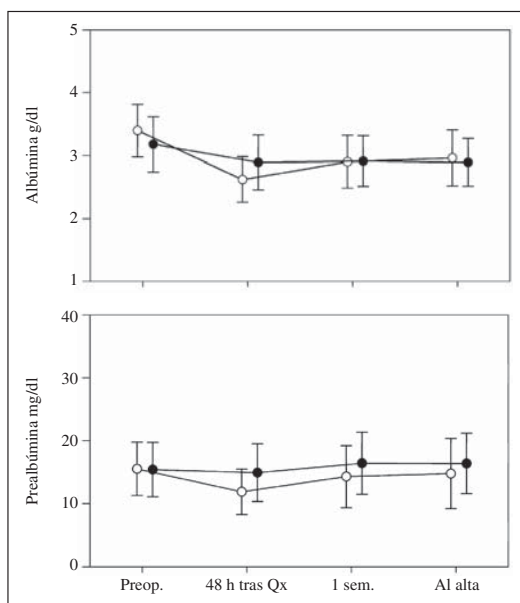


Fig. 1.—Cambios en las proteínas séricas durante el uso de suplementos hiperproteicos perioperatorios en ancianos con fractura de cadera. En blanco se representan los controles y en negro los pacientes que recibieron suplementos hiperproteicos perioperatorios. Se observó una recuperación significativa mayor en la albúmina ( $P < 0,001$ ) y la prealbúmina ( $P = 0,002$ ) durante el estudio en los pacientes que recibieron suplementos. Modificado de Botella-Carretero JJ et al<sup>80</sup>.

morbi-mortalidad posterior, se han publicado numerosos estudios con resultados contradictorios en este sentido. Esta gran disparidad de resultados se debe, al menos en parte, a la heterogeneidad de dichos estudios, en diseños, poblaciones de estudio, métodos de valoración nutricional, y a la baja adhesión a los suplementos, si bien hoy en día se recomienda el uso de suplementos nutricionales al menos durante la hospitalización del anciano con fractura de cadera<sup>59,74,75</sup>.

La sarcopenia afecta a un 30% de la población mayor de 60 años, aumentando hasta más de un 50% en los mayores de 80 años. Se trata de un proceso crónico e insidioso que en la fractura de cadera acarrea un mayor tiempo de hospitalización, de rehabilitación y tasa de complicaciones. Además diversos estudios han mostrado que la pérdida de masa muscular en el anciano inmovilizado es tres veces superior al del joven con el mismo grado y tiempo de inmovilización<sup>76,77</sup>.

El correcto aporte proteico de unos 25-30 g de proteína por comida, con aportes suficientes de leucina parece aumentar la síntesis proteica del anciano. Este aporte proteico parece ser capaz de mitigar la pérdida de masa muscular de un 3-8% por década que se produce a partir de los 30 años de edad, y que se hace más notable en esta población<sup>78</sup>. Alcanzar 1,2-1,5 g/kg de peso/día

parece evitar la pérdida de masa muscular y contribuye a una mejor recuperación funcional tras la fractura de cadera. Nuestros estudios han demostrado que los suplementos nutricionales hiperproteicos en el anciano con fractura de cadera son beneficiosos en ancianos normonutridos o con desnutrición leve durante el ingreso hospitalario. Esto es especialmente importante en aquellos pacientes en los que se prevea una mayor estancia hospitalaria o presencia de complicaciones<sup>79</sup>. Además hemos demostrado recientemente que la administración perioperatoria de suplementos hiperproteicos con fractura de cadera remitidos a cirugía ortopédica resulta eficaz a la hora de mejorar la recuperación nutricional, sobre todo por un aumento mayor de las concentraciones circulantes de proteínas, así como la disminución de las complicaciones tras la cirugía ortopédica<sup>80</sup> (fig. 1).

En resumen, la prevalencia de desnutrición es muy variable dependiendo de los distintos estudios, pero en cualquier caso es claramente elevada en el paciente anciano hospitalizado, más aún en el caso del anciano con fractura de cadera. Ello hace que sea muy importante detectarla y poner en marcha medidas terapéuticas tan pronto como sea posible. Dado que el paciente anciano hospitalizado con enfermedad aguda es el paciente más vulnerable a la desnutrición, su diagnóstico, cuidado y tratamiento posterior deberían estar protocolizados en todos los hospitales y centros dedicados a la atención de estos pacientes. La evolución a la desnutrición puede evitarse optimizando la dieta del enfermo y sus cuidados y empleando técnicas de soporte nutricional como la suplementación oral, o enteral. Finalmente, los estudios más recientes apoyan el uso de suplementos nutricionales hiperproteicos en el anciano con fractura de cadera tan pronto sea posible, preferiblemente antes de la cirugía, incluso en aquellos pacientes normonutridos o con desnutrición leve al ingreso.

## Referencias

1. Josse AR, Panahi S, Esfahani A, Leiter LA, Jenkins DJ, Kendall CW. Nutritional considerations for older adults with type 2 diabetes. *J Nutr Elder* 2008; 27: 363-380.
2. Calvo S, Gómez C, Planas M. Manual de nutrición artificial domiciliaria. 2008, Madrid; UNED; Capítulo 15: Nutrición en la tercera edad. *Leyes P* 2008; 329-348.
3. Alvarez J, Del Rio J, Planas M, García Peris P, García de Lorenzo A, Calvo V, Oliveira G, Irlés JA, Pineiro G. [SENPE-SEDOM document on coding of hospital hyponutrition]. *Nutr Hosp* 2008; 23: 536-540.
4. Bellido D, De Luis DA. Manual de nutrición y metabolismo. 2006, España; Ed Díaz de Santos. Capítulo 37: *Dieta en las distintas etapas de la vida*, pp. 471-482.
5. Everitt AV, Hilmer SN, Brand-Miller JC, Jamieson HA, Truswell AS, Sharma AP, Mason RS, Morris BJ, Le Couteur DG. Dietary approaches that delay age-related diseases. *Clin Interv Aging* 2006; 1: 11-31.
6. Amorim Cruz JA, Moreiras O, Brzozowska A. Longitudinal changes in the intake of vitamins and minerals of elderly Europeans. SENECA Investigators. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50 (Suppl. 2): S77-85.

7. Berner YN, Stern F, Polyak Z, Dror Y. Dietary intake analysis in institutionalized elderly: a focus on nutrient density. *J Nutr Health Aging* 2002; 6: 237-242.
8. Heuberger RA, Caudell K. Polypharmacy and nutritional status in older adults: a cross-sectional study. *Drugs Aging* 28: 315-323.
9. Marcus J, Sarnak MJ, Menon V. Homocysteine lowering and cardiovascular disease risk: lost in translation. *Can J Cardiol* 2007; 23: 707-710.
10. Mahajan R, Gupta K. Revisiting Metformin: Annual Vitamin B<sub>12</sub> Supplementation may become Mandatory with Long-Term Metformin Use. *J Young Pharm* 2: 428-429.
11. Adamu MA, Weck MN, Rothenbacher D, Brenner H. Incidence and risk factors for the development of chronic atrophic gastritis: five year follow-up of a population-based cohort study. *Int J Cancer* 128: 1652-1658.
12. Bleie O, Strand E, Ueland PM, Vollset SE, Refsum H, Igland J, Nordrehaug JE, Nygard OK. Coronary blood flow in patients with stable coronary artery disease treated long term with folic acid and vitamin B<sub>12</sub>. *Coron Artery Dis*.
13. Volkert D, Kreuel K, Heseker H, Stehle P. Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1190-1200.
14. Elmadfa I, Meyer AL. Body composition, changing physiological functions and nutrient requirements of the elderly. *Ann Nutr Metab* 2008; 52 (Suppl. 1): 2-5.
15. Farbstein D, Kozak-Blickstein A, Levy AP. Antioxidant vitamins and their use in preventing cardiovascular disease. *Molecules* 15: 8098-8110.
16. Cordero Z, Drogan D, Weikert C, Boeing H. Vitamin E and risk of cardiovascular diseases: a review of epidemiologic and clinical trial studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 50: 420-440.
17. Toffanello ED, Inelmen EM, Mincicuci N, Campigotto F, Sergi G, Coin A, Miotto F, Enzi G, Manzato E. Ten-year trends in vitamin intake in free-living healthy elderly people: the risk of subclinical malnutrition. *J Nutr Health Aging* 15: 99-103.
18. Honarbakhsh S, Schachter M. Vitamins and cardiovascular disease. *Br J Nutr* 2009; 101: 1113-1131.
19. Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 191-201.
20. Castano G, Etchart C, Sookoian S. Vitamin A toxicity in a physical culturist patient: a case report and review of the literature. *Ann Hepatol* 2006; 5: 293-395.
21. Miller ER, 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142: 37-46.
22. Ble-Castillo JL, Diaz-Zagoya JC, Mendez JD. [Is vitamin-E supplementation beneficial or harmful?]. *Gac Med Mex* 2008; 144: 147-154.
23. Gennari C. Calcium and vitamin D nutrition and bone disease of the elderly. *Public Health Nutr* 2001; 4: 547-559.
24. Rosen CJ. Clinical practice. Vitamin D insufficiency. *N Engl J Med* 364: 248-254.
25. Holick MF. Vitamin D: A D-Lightful Solution for Health. *J Investig Med*.
26. Urrutia A, Sacanella E, Mascaro J, Formiga F. [Anemia in the elderly]. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 45: 291-297.
27. Wham CA, Teh RO, Robinson M, Kerse NM. What is Associated with Nutrition Risk in Very Old Age? *J Nutr Health Aging* 15: 247-251.
28. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, Palmblad J, Schneider S, Sobotka L, Stanga Z, Lenzen-Grossimlinghaus R, Krysz U, Pirlich M, Herbst B, Schutz T, Schroer W, Weinreb W, Ockenga J, Lochs H. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 330-360.
29. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, Delmas PD, Meunier PJ. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med* 1992; 327: 1637-1642.
30. Gronholz MJ. Prevention, diagnosis, and management of osteoporosis-related fracture: a multifactorial osteopathic approach. *J Am Osteopath Assoc* 2008; 108: 575-585.
31. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2006; 17: 1726-1733.
32. Johnell O, Kanis J, Gullberg G. Mortality, morbidity, and assessment of fracture risk in male osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2001; 69: 182-184.
33. Brewer L, Williams D, Moore A. Current and future treatment options in osteoporosis. *Eur J Clin Pharmacol* 67: 321-331.
34. Díaz Curiel M, Garcia JJ, Carrasco JL, Honorato J, Perez Cano R, Rapado A, Alvarez Sanz C. [Prevalence of osteoporosis assessed by densitometry in the Spanish female population]. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 86-88.
35. Sanfelix-Genoves J, Reig-Molla B, Sanfelix-Gimeno G, Peiro S, Graells-Ferrer M, Vega-Martinez M, Giner V. The population-based prevalence of osteoporotic vertebral fracture and densitometric osteoporosis in postmenopausal women over 50 in Valencia, Spain (the FRAVO study). *Bone* 47: 610-616.
36. Bouza C, Lopez T, Palma M, Amate JM. Hospitalised osteoporotic vertebral fractures in Spain: analysis of the national hospital discharge registry. *Osteoporos Int* 2007; 18: 649-657.
37. Alvarez-Nebreda ML, Jiménez AB, Rodríguez P, Serra JA. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008; 42: 278-285.
38. Bouee S, Lafuma A, Fagnani F, Meunier PJ, Reginster JY. Estimation of direct unit costs associated with non-vertebral osteoporotic fractures in five European countries. *Rheumatol Int* 2006; 26: 1063-1072.
39. Dawson-Hughes B. A revised clinician's guide to the prevention and treatment of osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2463-2465.
40. Dawson-Hughes B, Tosteson AN, Melton LJ, 3rd, Baim S, Favus MJ, Khosla S, Lindsay RL. Implications of absolute fracture risk assessment for osteoporosis practice guidelines in the USA. *Osteoporos Int* 2008; 19: 449-458.
41. Hamdy RC, Baim S, Broy SB, Lewiecki EM, Morgan SL, Tanner SB, Williamson HF. Algorithm for the management of osteoporosis. *South Med J* 103: 1009-1015; quiz 1016.
42. Tosteson AN, Melton LJ, 3rd, Dawson-Hughes B, Baim S, Favus MJ, Khosla S, Lindsay RL. Cost-effective osteoporosis treatment thresholds: the United States perspective. *Osteoporos Int* 2008; 19: 437-447.
43. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266-281.
44. Lips P, van Schoor NM. Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2005; 16: 447-455.
45. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22: 477-501.
46. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 353-373.
47. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 18-28.
48. Gloth FM, 3rd, Alam W, Hollis B. Vitamin D vs broad spectrum phototherapy in the treatment of seasonal affective disorder. *J Nutr Health Aging* 1999; 3: 5-7.
49. Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, Lips P, Meunier PJ, Vieth R. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int* 2005; 16: 713-716.
50. Ip TP, Leung J, Kung AW. Management of osteoporosis in patients hospitalized for hip fractures. *Osteoporos Int* 21: S605-614.
51. De Souza DM, de Gouveia Santos VL. Incidence of pressure ulcers in the institutionalized elderly. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 37: 272-276.
52. Jaul E. Assessment and management of pressure ulcers in the elderly: current strategies. *Drugs Aging* 27: 311-325.
53. Houwing RH, Rozendaal M, Wouters-Wesseling W, Beulens JW, Buskens E, Haalboom JR. A randomised, double-blind assessment of the effect of nutritional supplementation on the prevention of pressure ulcers in hip-fracture patients. *Clin Nutr* 2003; 22: 401-405.

54. Morello M, Marcon ML, Laviano A, Giometto M, Baruffi C, Zulian E, Cenerelli P, Faronato P, Tessarin M, Conte A, Paccagnella A. Enteral nutrition in nursing home residents: a 5-year (2001-2005) epidemiological analysis. *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 635-641.
55. Cereda E, Gini A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1395-1402.
56. Gunnarsson AK, Lonn K, Gunningberg L. Does nutritional intervention for patients with hip fractures reduce postoperative complications and improve rehabilitation? *J Clin Nurs* 2009; 18: 1325-1333.
57. Eneroth M, Olsson UB, Thorngren KG. Nutritional supplementation decreases hip fracture-related complications. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 451: 212-217.
58. Cederholm T, Hedstrom M. Nutritional treatment of bone fracture. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 377-381.
59. Avenell A, Handoll HH. Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people. *Cochrane Database Syst Rev*: CD001880.
60. Akner G, Cederholm T. Treatment of protein-energy malnutrition in chronic nonmalignant disorders. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 6-24.
61. Perez Durillo FT, Ruiz Lopez MD, Bouzas PR, Martin-Lagos A. [Nutritional status in elderly patients with a hip fracture]. *Nutr Hosp* 25: 676-681.
62. Rolland Y, Abellan van Kan G, Benetos A, Blain H, Bonnefoy M, Chassagne P, Jeandel C, Laroche M, Nourhashemi F, Orcel P, Piette F, Ribot C, Ritz P, Roux C, Taillandier J, Tremollieres F, Weryha G, Vellas B. Frailty, osteoporosis and hip fracture: causes, consequences and therapeutic perspectives. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 335-346.
63. Joseph C, Kenny AM, Taxel P, Lorenzo JA, Duque G, Kuchel GA. Role of endocrine-immune dysregulation in osteoporosis, sarcopenia, frailty and fracture risk. *Mol Aspects Med* 2005; 26: 181-201.
64. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, Nourhashemi F, Reynish W, Riviere D, Vellas B, Grandjean H. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1120-1124.
65. Leveille SG. Musculoskeletal aging. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 114-118.
66. Clarke MS. The effects of exercise on skeletal muscle in the aged. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2004; 4: 175-178.
67. Titler M, Dochterman J, Kim T, Kanak M, Shever L, Picone DM, Everett L, Budreau G. Cost of care for seniors hospitalized for hip fracture and related procedures. *Nurs Outlook* 2007; 55: 5-14.
68. Haentjens P, Autier P, Barette M, Boonen S. The economic cost of hip fractures among elderly women. A one-year, prospective, observational cohort study with matched-pair analysis. Belgian Hip Fracture Study Group. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83-A: 493-500.
69. Avenell A, Handoll HH. A systematic review of protein and energy supplementation for hip fracture after care in older people. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 895-903.
70. Symeonidis PD, Clark D. Assessment of malnutrition in hip fracture patients: effects on surgical delay, hospital stay and mortality. *Acta Orthop Belg* 2006; 72: 420-427.
71. Lieberman D, Friger M, Lieberman D. Inpatient rehabilitation outcome after hip fracture surgery in elderly patients: a prospective cohort study of 946 patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 167-171.
72. Aderinto J, Brenkel IJ. Pre-operative predictors of the requirement for blood transfusion following total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 970-973.
73. Lavernia CJ, Sierra RJ, Baerga L. Nutritional parameters and short term outcome in arthroplasty. *J Am Coll Nutr* 1999; 18: 274-278.
74. McMurdo ME, Price RJ, Shields M, Potter J, Stott DJ. Should oral nutritional supplementation be given to undernourished older people upon hospital discharge? A controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 2239-2245.
75. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med* 2006; 144: 37-48.
76. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Aarsland A, Wolfe RR, Ferrando AA. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4351-4358.
77. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA* 2007; 297: 1772-1774.
78. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 86-90.
79. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Zamarron I, Arrieta F, Vazquez C. Effects of oral nutritional supplements in normally nourished or mildly undernourished geriatric patients after surgery for hip fracture: a randomized clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32: 120-128.
80. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarrón I, Vázquez C. Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial. *Clin Nutr* 29: 574-579.

## Anciano en UCI: soporte nutro-metabólico

A. García de Lorenzo y Mateos<sup>1</sup> y J. A. Rodríguez Montes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Director de la Cátedra de Medicina Crítica-UAM. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>2</sup>Catedrático de Cirugía-UAM. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

### Resumen

La composición corporal y el gasto energético se modifican con la edad. Se objetiva un aumento de la grasa corporal y una disminución en la masa magra muscular de hasta un 40% a los 80 años. Acompañando a esta depleción de masa muscular, existe una mayor pérdida de potencia muscular causada por una pérdida selectiva de determinadas fibras musculares. Esta pérdida de masa muscular puede ser secundaria a una deficiente ingesta de proteínas de alta calidad (alto valor biológico), situación bastante común en los ancianos. El gasto energético diario disminuye con la edad hasta en un 20% aproximadamente, estando esta disminución relacionada con el decremento en la masa magra muscular y por ende con una menor actividad física. Post agresión y/o enfermedad aguda el aumento en el consumo de oxígeno y en el gasto energético en los pacientes mayores de 65 años es aproximadamente un 20-25% menor que si tuviesen menor edad. Estos cambios en la composición corporal y en el gasto energético tienen importantes implicaciones con respecto al soporte nutricional pues, debido a la pérdida de masa muscular, cuando el anciano debe hacer frente a una enfermedad aguda grave o a una intervención quirúrgica desarrolla más rápidamente malnutrición proteico energética. El soporte nutricional especializado debe ser precoz (primeras 24-36 horas post-ingreso en el Servicio de Medicina Intensiva), por vía enteral, parenteral o mixta. Sin embargo, y debido a su menor masa corporal y al descenso en el gasto energético, si se sobrealimenta al anciano tendremos mayor hiperglucemia (la asociada al estrés más la yatrogénica), hígado graso, síndrome de realimentación y un exceso de producción de CO<sub>2</sub>.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):61-66)

Palabras clave: Anciano. UCI. Medicina intensiva. Soporte nutricional especializado.

### Introducción

Los pacientes ancianos o mayores (edad > 65 años) suponen el 42-50% de todos los ingresos de una UCI y casi el 60% de los días de estancia. El envejecimiento está asociado con una disminuida respuesta cardiopul-

**Correspondencia:** Abelardo García de Lorenzo y Mateos.

Servicio de Medicina Intensiva.

Hospital Universitario La Paz.

Madrid.

E-mail: agdl@telefonica.net

### ELDERLY ICU PATIENT: NUTRITIONAL AND METABOLIC SUPPORT

#### Abstract

The body composition and energy expenditure are modified with the age. An increase in body fat and a decrease up to 40% in lean muscle mass are observed at the age of 80 years. Accompanying this muscle mass depletion, there is a muscular power decrease caused by a selective loss of certain muscle fibers. This muscle mass loss may be secondary to a deficient intake of high-quality proteins (high biological value), a situation that is very common in the elderly. The daily energy expenditure decreases with age up to 20% approximately, this decrease being related with the decrement of lean muscle mass and, thus, lower physical activity. In post-injury and/or acute disease conditions, the increase in oxygen consumption and energy expenditure is approximately 20-25% less in patients older than 65 years, as compared with younger patients. These changes in the body composition and energy expenditure have important implications regarding the nutritional support since, given the muscle mass loss, the elderly will develop more rapidly protein-energy malnourishment in case of severe acute illness or a surgical procedure. Specialized nutritional support should be implemented early (first 24-36 hours post-admission at the Intensive Care Medicine Department), by the enteral, parenteral or mixed routes. The elderly may, however, present with hyperglycemia (stress-associated and iatrogenic), fatty liver, re-feeding syndrome, and excessive CO<sub>2</sub> production if overfed given the lower body mass and decreased energy expenditure.

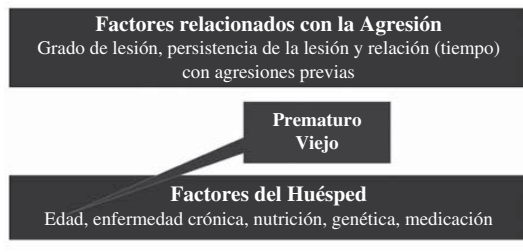
(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):61-66)

Key words: Elderly. ICU. Intensive care medicine. Specialized nutritional support.

monar y reserva renal así como con elevada incidencia de comorbilidades lo que incrementa el riesgo de que presente mayor número de órganos en fallo o fracaso. El riesgo de malnutrición presenta una correlación positiva con otros síndromes geriátricos como son la depresión, la demencia y la dependencia funcional<sup>1</sup>. El paciente anciano ingresado en UCI tiene altas posibilidades de desarrollar cuadros delirantes, lo que se asocia a aumento de la morbilidad.

La gravedad de la enfermedad y la edad son los dos factores más importantes (tabla I) a la hora de determinar la supervivencia intra-UCI. Recientemente se ha

**Tabla I**  
*Respuesta metabólica al estrés: factores relacionados con la agresión y con el huésped*



publicado que la edad es un factor de riesgo independiente de mortalidad en los ancianos con neumonía en UCI<sup>2</sup>.

Por otra parte, la edad y el estado funcional (muy vinculado a la situación nutricional) pre-ingreso en UCI son los principales factores que determinan la supervivencia a los 6 y 12 meses post alta del Servicio de Medicina Intensiva<sup>3</sup>. La decisión de ingreso debe venir determinada por la presencia de co-morbilidades, agresividad de la enfermedad, estado funcional pre-hospitalario y preferencias del paciente con respecto a los tratamientos complejos de soporte vital<sup>4</sup>; solo el parámetro edad no debe de ser empleado para indicar el ingreso en UCI.

Finalmente, la estimación de los recursos necesarios para el cuidado del paciente anciano en situación crítica en los próximos años es complicada y deberá tener en cuenta los cambios en la demografía de la población, la tecnología y el nivel cuidado que podamos ofrecer (fig. 1)<sup>5</sup>.

### Balance energético y edad

En las edades comprendidas entre los 20 y 50 años la media de las personas incrementan su peso, principalmente en relación a un incremento de la grasa corporal.

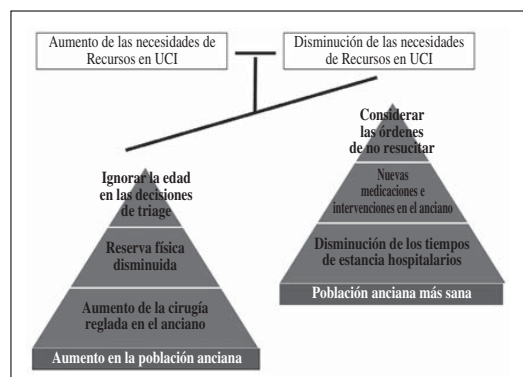


Fig. 1.—Factores que afectarán en el futuro el nivel de cuidados críticos al anciano.

Esta situación se mantiene estable hasta —aproximadamente— los 65 años de edad pues a partir de este momento se objetiva una tendencia a la pérdida de peso secundaria tanto a disminución de la masa magra como del tejido adiposo.

Las modificaciones en el balance energético que resultan en esos cambios antropométricos son secundarias tanto a variaciones en el gasto energético como a alteraciones en el control de la ingesta, habiendo escasa evidencia de que una alterada digestión y absorción relacionada con el envejecimiento juegue un papel importante en la variaciones del balance energético en los ancianos. El gasto energético total es aproximadamente un 15-20% más bajo en los varones ancianos (1,58 veces el Gasto Energético en Reposo o GER) en comparación con un hombre joven (1,85 veces el GER)<sup>6</sup>. Sin embargo, las mujeres ancianas no presentan grandes diferencias con las mujeres más jóvenes (1,43 vs. 1,50 veces el GER). El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub> max) es el mejor predictor del gasto total energético (GTE) en los ancianos, aunque se debe recordar que los ancianos sanos presentan una gran variabilidad individual en este parámetro.

En este contexto debemos recordar que la ecuación o fórmula empleada más frecuentemente para determinar el GER de un individuo (ecuación de Harris-Benedict) considera el factor edad como parámetro de sustracción:

- Hombres:  $66,5 + 13,7 (\text{Peso en kg}) + 5 (\text{Altura en cm}) - 6,8 (\text{Edad en años})$ .
- Mujeres:  $655 + 9,6 (\text{Peso en kg}) + 1,8 (\text{Altura en cm}) - 4,7 (\text{Edad en años})$ .

Sabemos que una situación de agresión condiciona un aumento en los requerimientos energéticos. Ahora bien, las diversas terapias, la edad y la composición corporal también afectan la respuesta individual al estrés (fig. 2). En respuesta a una agresión, un anciano



Fig. 2.—Factores que afectan al gasto energético. GET: gasto energético total. TID: termogénesis inducida por la dieta.

frágil y debilitado posiblemente no presentará un aumento en su gasto energético tan significativo como el que desarrollará una persona joven, activa y bien nutrida.

Conocemos que el GER está reducido en los ancianos en un 15-20% y en un 13% en las ancianas; pero la causa de esta reducción no ha sido claramente determinada:

- Del 20 al 40 % del GER es debido al coste energético de la bomba de sodio, pero la actividad de la ATPasa ( $\text{Na}^+ \text{K}^+$  adenosin trifosfatasa eritrocitaria) no se reduce con la edad en los varones y solo presenta una reducción mínima en las mujeres. Coexiste una reducción moderada en los niveles de triiodotironina así como una respuesta atenuada a la noradrenalina, y ambas situaciones colaboran a la reducción del GER.
- El tono muscular tiende a disminuir con la edad (de forma secundaria a la pérdida de tejido muscular); con la edad se objetiva una pérdida selectiva de las fibras tipo II musculares lo que condiciona disminución en la fuerza de contracción. Por otra parte se ha demostrado un incremento en el GER

en los portadores de enfermedad de Parkinson debido a la actividad muscular mantenida.

- Finalmente, la reducción en la ingesta alimentaria objetivada en un alto número de ancianos puede por sí misma reducir el GER, aunque frecuentemente se dice que es la reducción del GER asociada a la edad la que condicional una ingesta reducida.

Existe por otra parte una discreta reducción en la respuesta térmica a los alimentos en relación con la edad avanzada. La capacidad para dispersar el exceso de calorías tras la ingesta (termogénesis inducida por la dieta o TID) está reducida en los roedores viejos, probablemente en relación a una disminución de la respuesta a la nor-adrenalina de la grasa parda (que pierde masa y funcionalidad en relación con la edad)<sup>7</sup>, aunque esto no parece tener una gran significación en humanos. Los mayores disminuyen la actividad física y su capacidad máxima de ejercicio decrece un 10% por década entre los 25 y los 65 años. La disminución en la actividad física y en el  $\text{VO}_2\text{max}$  parecen ser los principales factores afectos en la reducción del Gasto Energético Total (GET) relacionado con la edad. Sin

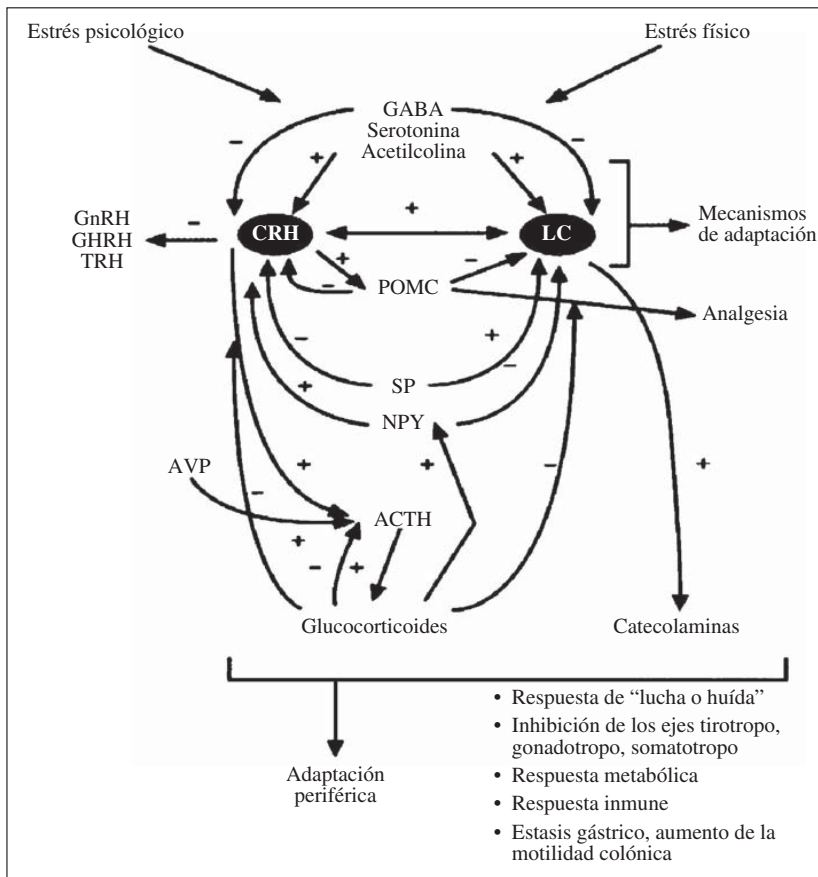


Fig. 3.—Cascada de respuesta al estrés. GABA: ácido gamma-aminobutírico. CRH: hormona liberadora de corticotropina. POMC: pro-opiomelanocortina. GnRH: hormona liberadora de gonadotropina. GHRH: hormona del crecimiento. TRH: hormona liberadora de tirotopina. NPY: neuropéptido Y. ACTH: hormona adrenocorticotropa.



embargo, hay que recordar que debido a una alterada eficacia mecánica en el movimiento, especialmente en las extremidades inferiores, las personas mayores gastan más energía en la deambulación.

La ingesta alimentaria claramente decrece en la mayoría de las personas mayores pero su razón fisiológica está pobremente estudiada. Parte de esta disminución parece ser el resultado de un decremento en la actividad física. Otra razón está relacionada con la alterada percepción del gusto secundaria a la edad, aunque también en parte puede ser debida a una vida de tabaquismo y a la falta de higiene dental. También está alterada la capacidad olfativa y ello parece jugar un mayor papel en la ingesta alimentaria que la alteración del gusto. Los ancianos agradecen los alimentos salados o muy azucarados.

Estudios realizados en animales muestran que la ingesta dietética está regulada tanto por un sistema periférico de saciedad como por un sistema central de ingesta. A medida que se envejece se presenta un déficit en el opioide endógeno dinorfina, estando este opioide relacionado con el aumento del apetito por alimentos grasos. Además de ello, en los ancianos la colecistoquinona (péptido intestinal) se comporta a afectos de la saciedad con más eficiencia que en los individuos de menor edad. La resultante es que los ancianos malnutridos tienen niveles elevados de la colecistoquinona circulante en comparación con los ancianos en buen estado de nutrición y con los individuos jóvenes. Estos estudios fortalecen la idea del papel de estos péptidos en la patogénesis de la anorexia vinculada a la edad.

En la situación de agresión se liberan diversas citoquinas y habitualmente se produce una respuesta inflamatoria sistémica o SIRS. Tanto el factor necrótico tumoral (TNF) como la interleucina 1 (IL-1) tienen efecto anorexígeno y parece ser que producen este efecto activando la liberación del CRF (corticotropin-releasing factor) hipotalámico<sup>8</sup> (fig. 3). El CRF, que puede ser activado por una gran variedad de situaciones de estrés, es un potente anorexígeno. Estos hallazgos proporcionan una posible explicación biológica para la anorexia objetivada en los ancianos que presentan infecciones de repetición.

### **Metabolismo de los macronutrientes, micronutrientes y de los líquidos**

En este epígrafe revisaremos la evidencia sobre los tres principios inmediatos y la volemia. El objetivo del soporte nutricional en el paciente críticamente enfermo es el de mantenimiento no el de repleción y debe ser una terapia asociada a otras maniobras terapéuticas. Numerosos son los factores que limitan la efectividad de los substratos exógenos de cara a la prevención del catabolismo y debemos siempre tener en cuenta que la conversión de una situación catabólica (como la sepsis) en una anabólica no debe de esperarse; es más, muchas complicaciones metabólicas se deben a intentar conse-

guir esa situación utópica de anabolismo durante el proceso hipermetabólico. Solo cuando tengamos bajo control esa situación se favorecerá el anabolismo y podrá ocurrir la repleción.

- **Proteínas:** La síntesis proteica decrece con la edad pero al asociarse a un catabolismo disminuido no se altera el balance proteico en el anciano sano. Una ingesta de aproximadamente 0,8 g de proteína de huevo por kg de peso corporal por día es insuficiente para mantener el balance nitrogenado en los mayores. En lo que respecta a los niveles de albúmina sérica se ha referido que las personas verdaderamente ancianas (old-old o verdaderamente viejo; > 80 años) presentan ligera hipoalbuminemia mientras que la mayoría de los ancianos mantienen cifras superiores a 4,0 mg/dl. Por otra parte también se ha objetivado que los niveles plasmáticos de aminoácidos indispensables están más bajos en los ancianos que en la población más joven, aunque ello tampoco parece tener trascendencia clínica<sup>9</sup>. Los requerimientos proteicos en un paciente crítico son mayores que en un paciente no estresado. Los pacientes bajo agresión requieren un aporte proteico de 1,3 a 1,7 g/kg/d y estos requerimientos no disminuyen con la edad. La reducción en la masa magra corporal y la obligatoria pérdida de proteínas durante la situación de estrés aumenta los requerimientos proteicos tanto en los pacientes jóvenes como en los ancianos<sup>10</sup>. Algo que no está resuelto es el patrón de aminoácidos a aportar al paciente anciano (y máxime si está en situación post-agresiva). Ante esta pregunta podemos tomar dos actitudes: aportar glutamina y/o arginina de acuerdo a las recomendaciones ASPEN/SCCM (Society of Critical Care Medicine) y ESPEN o considerar que así como en la infancia el 43% de todo el nitrógeno aportado debe de ser en forma de todos los AAs indispensables, que en la horquilla de los 10 a los 23 años solo se debe de aportar el 36% de esa forma y que en el adulto joven solo debe suponer el 19%, en el anciano parecería conveniente potenciar el aporte de solo algunos de ellos (metionina, cisteína y lisina) o leucina (sarcopenia y agresión)<sup>11</sup>.

- **Grasas:** Los niveles de colesterol y de triglicéridos aumentan unos 60 mg/dl entre los 20 y los 50 años en los hombres y entre los 20 y los 65 años en las mujeres. Posteriormente tienden a disminuir unos 15 mg/dl entre los 65 y los 80 años. El aumento en el colesterol total se debe principalmente al incremento de la fracción LDL. A medida que aumenta la edad, la velocidad de producción de la apoproteína B del LDL-colesterol no se modifica, mientras que se objetiva un descenso en su velocidad catabólica fraccional. De forma similar, el principal factor para el incremento de los niveles de triglicéridos asociados a la edad parece ser la disminución en la velocidad fraccional de la lisólisis de las VLDL. Algunos estudios indican que en la situación de edad avanzada, la predicción de mortalidad está más asociada con la hipocolesterolemia que con la hipercolesterolemia, y ello parece estar relacionado al efecto de la malnutrición y las citoquinas sobre el metabolismo del colesterol. En comparación con los indivi-

**Tabla II**  
*Hiper glucemia y sus causas: edad y enfermedad*

<i>Epi-Norepinefrina</i>	<i>Resistencia a la Insulina + Inhibición de liberación</i>
<b>Anciano</b>	<b>Déficit de insulina</b>
Obeso	Resistencia a la insulina
Gravedad metabólica	Exceso de hormonas contrareguladoras
Alto aporte de HdC	Captación inadecuada de glucosa
Pancreatitis aguda-crónica	Déficit de insulina
Inflamación-Infección grave	Resistencia a la insulina
Hipotermia	Déficit de insulina
Uremia	Resistencia a la insulina
Cirrosis	Resistencia a la insulina
Hipoxia	Déficit de insulina

duos jóvenes, los ancianos presentan una lipólisis disminuida por unidad de tejido adiposo cuando se exponen a una situación de ayuno prolongado. Además, los ancianos traumatizados presentan una reducción en el metabolismo energético ligado a los lípidos y en el ciclo triglicérido/ácido graso. Estos estudios sugieren que los ancianos con limitados depósitos grasos están en riesgo de presentar malnutrición si ingresan en una UCI<sup>12</sup>.

- **Hidratos de carbono:** Con la edad avanzada se presenta una pérdida en la efectividad de la insulina para transportar glucosa a los tejidos periféricos. Ello es secundario a déficit tanto a nivel receptor como post-receptor. Además, los islotes de Langerhans pancreáticos son menos efectivos<sup>13</sup> (tabla II) a la hora de liberar insulina ante una determinada concentración de glucosa. Esta combinación de factores condiciona hiper glucemia asociada a la edad y predispone al anciano a desarrollar diabetes mellitus (DM). En la situación crítica, caracterizada por la hiper glucemia de estrés, la DM puede quedar enmascarada. Finalmente, la amilina (hormona de islote celular pancreático) puede jugar también un papel importante en el metabolismo de los hidratos de carbono en los ancianos debido a que antagoniza las funciones de la insulina y parece retrasar el retorno de la glucosa a los valores normales tras una ingesta.

- **Micronutrientes:** a igual ingesta dietética, la ingesta de vitaminas, minerales y elementos traza no varía con respecto a la población sana, por lo que el intensivista solo debe estar prevenido para detectar una situación de déficit si el paciente presenta deterioro nutricional previo o patología (medicación) que pueda asociarse a situación de déficit y que frecuentemente se asocia a alteraciones psicológicas. En ausencia de estas situaciones específicas, el aporte de micronutrientes debe de ser el rutinario ante la agresión y si acaso deberíamos poner más atención al aporte de vitamina D<sup>14</sup>.

- **Volemia:** los pacientes críticamente enfermos presentan una ganancia significativa de agua corporal (9 a 13 litros en la fase aguda que desciende a 5-8 litros en la fase de estabilización). En parte se debe a un exceso de aporte de volumen y en parte a que la respuesta hipermetabólica al estrés causa retención de líquidos y sales y ello conduce a que se produzca un aumento del 10 al 15% en el espacio extracelular. La extensión de este aumento en el agua total corporal no solo está relacionado con la gravedad de la agresión, si no que se afecta también por edad del paciente y la cantidad de volumen aportada. Por otra parte, los ancianos precisan más tiempo para desembarazarse de este líquido extracelular que los pacientes más jóvenes.

### Vía de administración

Recientes estudios nos indican que la Nutrición Parenteral precoz no tiene un efecto negativo y que puede tener un impacto positivo en los pacientes críticos. Todo ello nos conduce a efectuar un soporte nutricional prospectivo, precoz y adecuado a la situación clínica y debemos considerar que tanto la nutrición enteral como la parenteral —de forma aislada o complementaria cuando la nutrición enteral es insuficiente— están indicadas en este tipo de pacientes<sup>15</sup>.

### Complicaciones del Soporte Nutricional Especializado

Las complicaciones de la Nutrición Enteral incluyen a las gastrointestinales (diarrea, aumento del residuo gástrico, vómitos y sangrado gastrointestinal), a las mecánicas (neumonía por aspiración y desplazamiento de la sonda) y a las metabólicas (hiperpotasemia, hipopotasemia, azotemia pre-renal, hiper glucemia y disfunción hepática). Las complicaciones secundarias a la Nutrición Parenteral incluyen las mecánicas (neumotórax, punción carotídea o de plexos, trombosis...), las sépticas (sepsis por catéter) y las metabólicas. La malabsorción puede ser una entidad que dificulte el aporte enteral de nutrientes al hacerlo menos eficaz. En los ancianos se asocia frecuentemente a diabetes y a insuficiencia cardíaca.

De cualquier forma la literatura revisada no nos indica si estas complicaciones presentan una mayor incidencia en las personas ancianas excepto en el riesgo de broncoaspiración por mayor presencia de desorientación, demencia senil y delirio. Ahora bien, debemos considerar que el riesgo de síndrome de realimentación puede ser más elevado que en una población con patología similar pero más joven. Ello se debe a que no es difícil encontrar situaciones subclínicas de desnutrición en los mayores y que la incidencia de alcoholismo no es desdeñable.

Una complicación relativamente única para el anciano es la hipotensión postprandial. Las comidas

ricas en hidratos de carbono pueden causar un descenso tanto de la presión sistólica como de la diastólica de unos 10 mmHg durante 3 horas post ingesta. Ello parece ser debido a la liberación de un neuropéptido vasodilatador de la familia de la calcitonina (CGRP)<sup>16</sup>. De cualquier forma, con el manejo habitual de la nutrición en perfusión continua, no se espera encontrar esta incidencia.

## Conclusión

En los Servicios de Medicina Intensiva las características de los pacientes han cambiado durante los últimos años. Los pacientes son más viejos, frecuentemente en sobrepeso o con obesidad, presentan mayor número de enfermedades crónicas y malnutrición. Además, a ello se asocia una masa muscular disminuida y una homeostasis más vulnerable. La malnutrición preexistente, el sedentarismo y una avanzada edad son condiciones asociadas a una baja reserva fisiológica en los tejidos magros. A todo ello debemos sumar el catabolismo asociado al estrés. Todo ello nos conduce a indicar un soporte nutricional prospectivo, precoz y adecuado a la situación clínica y debemos considerar que tanto la nutrición enteral como la parenteral (de forma aislada o complementaria) están indicadas en este tipo de pacientes.

## Referencias

1. Saka B, Kaya O, Ozturk GB, Erten N, Karan MA. Malnutrition in the elderly and its relationship with other geriatric syndromes. *Clin Nutr* 2010; 29: 745-748.

2. Sligl WE, Eurich DT, Marrie TJ, Majumdar SR. Age still matters: Prognosticating short- and long-term mortality for critically ill patients with pneumonia. *Crit Care Med* 2010; 38: 2126-2132.
3. Marik PE. Management of the critically ill geriatric patient. *Crit Care Med* 2006; 34 (S): S176-S182.
4. Jacobs DG. Special considerations in geriatric injury. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 535-539.
5. Wunsch H, Jones AT, Scales DC. Intensive care for the elderly: current and future concerns. En: Vincent JL (ed). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer. Berlin. 2009: 935-943.
6. Goran MI, Poehlman ET. Total energy expenditure and energy requirements in healthy elderly persons. *Metabolism* 1992; 41: 744-753.
7. Lecoultre V, Ravussin E. Brown adipose tissue and ageing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011; 14: 1-6.
8. Morley JE. Appetite regulation: The role of peptides and hormones. *J Endocrinol Invest* 1989; 12: 135-147.
9. Gersovitz M, Motel K, Munro HM et al. Human protein requirements: Nitrogen assessment of the adequacy of the current recommended dietary allowance for dietary protein in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 6-14.
10. Cresci GA. Nutrition assessment and monitoring. En: Shikora SA, Martindale RG, Swartzberg SD (eds). *Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit*. Kendall/Hunt. Iowa. 2002: 21-30.
11. Kritchevsky D. Protein requirements of the elderly. En: Munro H, Schlierf G (eds). *Nutrition of the elderly*. Nestle Nutrition Service. Vol 29, Raven Press. New York. 1992: 109-118.
12. Morley JE. Geriatrics. En: Zaloga GP (ed). *Nutrition in critical care*. Mosby. St Louis. 1994: 717-726.
13. Coursin DB, Connery LE, Ketzler JT. Perioperative diabetic and hyperglycemic management issues. *Crit Care Med* 2004; 32 (S): 116-125.
14. Krishnan A, Ochola J, Venkatesh B. En: Vincent JL (ed). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer. Berlin. 2010: 273-281.
15. Thibault R, Pichard C. Nutrition and clinical outcome in intensive care patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13: 177-183.
16. Marquez-Rodas I. Pathophysiology and therapeutic possibilities of calcitonin gene-related peptide in hypertension. *J Physiol & Biochemistry* 2006; 62: 45-56.

## Tratamiento farmacológico en el paciente anciano y su repercusión sobre la nutrición

M. P. Lalueza Broto

Farmacéutica Adjunto del Servicio de Farmacia del Hospital Universitari Vall d'Hebron.

### Resumen

Aunque la interacción nutrición-fármacos, definida como la influencia del estado nutricional, alimento o nutriente específico sobre la farmacocinética o farmacodinamia de un fármaco o bien la influencia de un fármaco sobre el estado nutricional o sobre el estado de un nutriente específico, puede producirse en cualquier paciente, determinados grupos poblacionales, entre los que se encuentran los ancianos, presentan un mayor riesgo de que esta interacción pueda tener significación clínica.

Los cambios fisiológicos del envejecimiento, el consumo elevado de fármacos, la presencia de múltiples enfermedades, los problemas del cumplimiento terapéutico, las alteraciones en el estado nutricional y problemas de tipo psicosocial incrementan el riesgo de efectos adversos a los medicamentos, entre los que se incluyen las interacciones farmacológicas y también las interacciones entre fármacos y nutrición.

Entre las estrategias propuestas para prevenir y manejar estas interacciones, aparte de la profundización en el conocimiento de las mismas, se incluye la limitación de la prescripción farmacológica a los medicamentos esenciales y la reevaluación periódica de los mismos con objeto de identificar las posibles interacciones.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):67-84)

Palabras clave: *Cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos. Polifarmacia. Pluripatología. Efectos adversos a los medicamentos. Interacción nutrición-fármacos.*

### Introducción

Existe un aumento progresivo en nuestra sociedad de la población mayor de 65 años como consecuencia del descenso de la natalidad y mortalidad y los avances en la medicina y cuidados de la salud. En España a principios del siglo XX los mayores de 65 años representaban el 5% de la población total; a principios de los 90, el porcentaje de personas mayores de 65 años había ascendido al 13,5% y en el año 1999, este grupo de

### THE PHARMACOLOGICAL TREATMENT IN ELDERLY PATIENTS AND ITS IMPACT ON NUTRITION

#### Abstract

The interaction nutrition-drugs is defined as the influence of the nutritional status, the food, or a particular nutrient on the pharmacokinetics or pharmacodynamics of a drug or as the influence of a drug on the nutritional status or on the status of a particular nutrient. Although this interaction may occur in any patient, certain groups of population, including the elderly population, present a higher risk of a clinically significant interaction.

The physiological changes of aging, the high intake of medicines, the presence of multiple diseases, the issues regarding treatment adherence, the changes in the nutritional status and psychosocial problems increase the risk of drug side effects, including the pharmacological interactions and the drug-nutrition interactions.

One of the strategies proposed to prevent and manage these interactions, aside from increasing their knowledge, includes limiting drug prescription to the essential drugs and their regular reassessment in order to identify the possible interactions.

(*Nutr Hosp Supl.* 2011;4(3):67-84)

Key words: *Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes. Poly-pharmacy. Pluri-pathology. Drug side effects. Nutrition-drug interaction.*

población representaba el 16,8% sobre el total. Según datos a 1 de enero de 2011, los mayores de 65 años representan el 17%, siendo un 5% los mayores de 80 años<sup>1</sup>. Se estima, según proyecciones de la población de España a largo plazo, que en 40 años la población mayor de 65 años represente más del 30% del total. Además, es importante destacar que el segmento poblacional que experimenta un mayor incremento dentro de la población geriátrica es el de mayores de 80 años<sup>2</sup> con las implicaciones que ello tiene en las demandas de salud y de incremento en el gasto sanitario. Este aumento de la población geriátrica también se refleja en el entorno hospitalario; así durante el año 2010, los ingresos de los pacientes mayores de 65 años en el Hospital Universitari Vall d'Hebron representa-

Correspondencia: M. Pilar Lalueza Broto.  
Servicio de Farmacia.  
Hospital Universitari Vall d'Hebron.  
E-mail: plalueza@vhebron.net

ron el 46,1% del total de ingresos siendo un 18% los de edad superior o igual a 80 años (excluidos los de edad inferior o igual a 18 años)<sup>3</sup>.

Aunque la mayoría de países desarrollados acepta la edad cronológica de 65 años como definición de población geriátrica, dentro de este grupo se incluyen personas con gran heterogeneidad en cuanto a estado de salud, independencia y calidad de vida, lo que dará lugar por tanto a importantes diferencias en cuanto a consumo de medicamentos, incidencia de efectos adversos, interacciones entre los fármacos y con los nutrientes, etc. Por ello, sería preferible la definición de *anciano vulnerable* que representa la persona mayor de 65 años con riesgo aumentado de muerte o declive funcional (en un periodo de 2 años)<sup>4</sup> que identifica aquellos ancianos con alto grado de fragilidad y que se relaciona con la pérdida de la reserva fisiológica<sup>5</sup>.

El paciente anciano consume una gran cantidad de medicamentos (polifarmacia) debido fundamentalmente a la coexistencia de diversas patologías (pluripatología). La prescripción de medicamentos en la población anciana implica conocer los cambios fisiológicos que se producen tanto en la función y estructura de los distintos sistemas y órganos debido a las modificaciones que van a producir sobre la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos. Además esta población puede presentar otros problemas como desnutrición, problemas sociales, económicos, etc., que pueden influir sobre la terapia farmacológica. Todo ello puede dar lugar a un aumento tanto en los efectos adversos de los medicamentos como en las interacciones entre los mismos y con la nutrición así como otros problemas derivados del tratamiento farmacológico que pueden producir a su vez un aumento en la morbimortalidad de este grupo poblacional.

### Alteraciones fisiológicas en el envejecimiento. Repercusión en la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos

La respuesta clínica a los medicamentos en un paciente es el resultado neto de la interacción de múltiples procesos complejos incluyendo aquellos que afectan a la farmacocinética y a la farmacodinamia. Durante el envejecimiento se producen cambios fisiológicos en el organismo que pueden dar lugar a cambios en la respuesta a los medicamentos e incluso al estrés fisiológico y a las enfermedades. En general, son disminuciones funcionales de diferentes sistemas orgánicos y de los mecanismos de homeostasis con gran variabilidad interindividual e incluso intraindividual, que además se incrementa con la edad. Por tanto, el envejecimiento representa la suma acumulativa de efectos a nivel molecular, celular y tisular<sup>6</sup>.

Los cambios fisiológicos que se producen en el envejecimiento son muy variados, sólo señalaremos a continuación aquellos que presentan mayor repercusión sobre la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos (tabla I).

**Tabla I**  
*Cambios fisiológicos producidos en el envejecimiento con repercusión en la farmacoterapia*

<i>Sistema orgánico</i>	<i>Cambio fisiológico</i>
<i>Composición corporal</i>	Disminución masa magra
	Aumento tejido adiposo
	Disminución agua corporal total
	Disminución albúmina plasmática
<i>Tracto gastrointestinal</i>	Aumento $\alpha$ 1-glicoproteínas
	Alteración dentición
	Alteración umbral sensorial (gustativo)
	Alteración de la motilidad esófago-gástrica-intestinal
	Retraso vaciamiento gástrico
	Aumento pH gástrico (hipoclorhidria)
<i>Sistema cardiovascular</i>	Disminución de la superficie de la mucosa intestinal
	Disminución flujo sanguíneo intestinal
	Reducción función secretora salival, gástrica y pancreática
	Disminución gasto cardíaco
	Disminución masa cardíaca
<i>Sistema renal</i>	Disminución función baroreceptores
	Disminución sensibilidad miocárdica a los $\beta$ -adrenérgicos
	Aumento de la resistencia periférica
	Disminución masa renal y flujo sanguíneo
	Disminución filtración glomerular
<i>Sistema hepático</i>	Reducción aclaramiento de creatinina
	Reducción capacidad de concentración
	Alteración metabolismo vitamina D y función de la hormona antidiurética
<i>Otros</i>	Disminución función tubular (secreción)
	Disminución masa hepática
	Disminución flujo sanguíneo y perfusión tisular
<i>Otros</i>	Disminución metabolismo oxidativo
	Disminución funcional glándulas endocrinas (pérdida sensación sed, mayor incidencia diabetes)
	Alteración función inmune (humoral/celular)
	Limitaciones funcionales (déficits visuales, intelectuales, destreza manual, etc.)
<i>Otros</i>	Cambios psicológicos (comportamiento, personalidad)

### *Cambios farmacocinéticos en el envejecimiento*

La farmacocinética describe la disposición de un fármaco en el organismo. Los cambios fisiológicos descritos anteriormente explican en gran medida las alteraciones que se producen en la *absorción, distribución, metabolismo, excreción* de los medicamentos.

A continuación se describen los cambios farmacocinéticos que se producen en el envejecimiento.

• **Absorción:** La absorción implica el transporte de fármacos desde el tracto gastrointestinal hasta la circulación sistémica y la biodisponibilidad de un medicamento es el porcentaje del fármaco activo que tras la absorción, con o sin metabolismo, alcanza la circulación sistémica.

Los cambios más significativos con repercusión en la absorción de los medicamentos son:

- Aumento del pH gástrico (hipoclorhidria).
- Retraso del vaciamiento gástrico.
- Disminución de la superficie de absorción.
- Disminución del flujo mesentérico.
- Reducción de las secreciones pancreáticas, gástricas y biliares.

#### *Significación clínica:*

- No parece alterarse la absorción gastrointestinal de la mayoría de fármacos.
- Retraso absorción de fármacos ácidos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Disminuye la absorción de sustancias que requieren transporte activo como el hierro, vitamina B<sub>12</sub>, tiamina.
- Incremento en la absorción de la levodopa probablemente secundario a la disminución de la dopa-decarboxilasa de la mucosa gástrica.
- Aumenta la biodisponibilidad de medicamentos con elevado efecto de primer paso.
- *Baja repercusión clínica.*

• **Distribución:** Los medicamentos se distribuyen en diferentes compartimentos corporales: intravascular, extracelular, líquido intracelular, tejido adiposo y muscular.

Los fármacos en los líquidos corporales se encuentran libres o unidos a las proteínas plasmáticas (albúmina,  $\alpha$ 1-glicoproteínas, lipoproteínas, globulinas) de forma reversible siendo la parte libre la que ejerce la acción farmacológica y/o tóxica. De forma simple, se puede decir que los principios activos ácidos y neutros se unen a la albúmina y los básicos a las  $\alpha$ 1-glicoproteínas y esta unión dependerá de las características fisicoquímicas del fármaco y de la concentración de las proteínas plasmáticas. Asimismo el volumen de distribución dependerá de la composición corporal (agua corporal total, masa grasa).

Los cambios más significativos que afectan a la distribución de los medicamentos son:

- Hipoalbuminemia.
- Aumento de globulinas ( $\alpha$ 1-glicoproteínas).
- Aumento de masa grasa.
- Disminución del agua corporal total.
- Disminución de la perfusión tisular.

La comparación entre un joven de 25 años y un anciano de 75 años muestra una diferencia en cuanto a

la masa grasa del 15% frente 30% del peso corporal respectivamente y una disminución en un 33% en cuanto al agua corporal total<sup>7</sup>.

De especial interés en el paciente anciano oncológico es la fuerte unión de algunos citostáticos (antraciclinas, taxanos, epipodofilotoxinas) a los hematíes por lo que la anemia altamente frecuente en los ancianos puede ser de carácter relevante<sup>8</sup>.

#### *Significación clínica:*

- Aumenta vida media ( $t_{1/2}$ ) y disminuyen las concentraciones plasmáticas de los fármacos liposolubles por aumento del volumen de distribución (ej: diazepam, amiodarona).
- Aumento de las concentraciones plasmáticas de fármacos hidrosolubles por disminución del volumen de distribución (ej: procainamida, isoniacida, aminoglucósidos, digoxina).
- Aumento del riesgo de toxicidad de fármacos con elevada unión a la albúmina ( $\geq 90\%$ ) y estrecho intervalo terapéutico (ej: fenitoína, acenocumarol, verapamilo, cisplatino).
- Disminución de la biodisponibilidad de fármacos con elevada unión a  $\alpha$ 1-glicoproteínas (ej: antidepressivos, antipsicóticos y  $\beta$ -bloqueantes).
- *Baja repercusión clínica.*

• **Metabolismo:** Actualmente se considera que el metabolismo es el principal determinante de la disposición de los fármacos y de su respuesta. El metabolismo permite incrementar su solubilidad en agua y así favorecer su eliminación renal mediante reacciones de Fase I llevadas a cabo en el sistema microsomal hepático, citocromo P450 (oxidación, reducción e hidrólisis) y de Fase II (reacciones de conjugación). Puede generar tanto formas inactivas como, en ocasiones, metabolitos activos.

Los cambios más significativos que afectan al metabolismo de los medicamentos son:

- Disminución de la masa hepática.
- Disminución del metabolismo oxidativo (Fase I) y mantenimiento del metabolismo conjugativo (Fase II).
- Alteración del flujo sanguíneo hepático y de la perfusión tisular (por cambios cardíacos principalmente).

Se estima que el flujo sanguíneo hepático se reduce entre 0,3-1,5% cada año a partir de los 25 años<sup>7</sup>.

Por otro lado, parece ser que la disminución del metabolismo hepático se relaciona especialmente con la disminución de la masa hepática más que por una disminución de la actividad intrínseca del citocromo P450. Sotaniemi et al., encuentran una disminución en el metabolismo de los fármacos de aproximadamente un 30% a partir de los 70 años y enfatizan la necesidad de realizar estudios farmacocinéticos para diferentes grupos de edad<sup>9</sup>.

Algunos medicamentos cuando se administran por vía oral sufren un metabolismo de primer paso en el intestino e hígado antes de alcanzar la circulación sistémica. Por otro lado, el envejecimiento se asocia con una disminución del metabolismo de primer paso, debido probablemente a la disminución de la masa hepática y del flujo sanguíneo. Como consecuencia de ello, se incrementa la biodisponibilidad de los fármacos con extenso metabolismo de primer paso como el propranolol, labetalol, fentanilo y verapamilo así como los nitratos y antidepresivos tricíclicos<sup>6</sup>.

#### *Significación clínica:*

- Aumenta vida media ( $t_{1/2}$ ) de los fármacos con importante metabolismo hepático (ej. lidocaína, ibuprofeno, carbamacepina, diltiazem, teofilina, meperidina, nortriptilina, propranolol, verapamilo, clordiazepóxido, diazepam, quinidina, midazolam, trazodona, warfarina, desipramina, imipramina).
- Los fármacos que se metabolizan mediante reacciones de Fase II no se ven alterados (ej. glucuronización de lorazepam, sulfatación de paracetamol, y acetilación de isoniácida o procaínamida).
- *Baja repercusión clínica.*

• *Excreción:* Los cambios más significativos que afectan a la excreción de los medicamentos son:

- a) Disminución del flujo plasmático renal y filtración glomerular.
- b) Disminución de la capacidad de concentración de la orina (orina hipotónica y ácida).
- c) Disminución función tubular.
- d) Patologías y situaciones clínicas concurrentes que afectan a la eliminación de fármacos como diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión, deshidratación.

La esclerosis glomerular produce una disminución de la velocidad de filtración glomerular de aproximadamente 1 ml/min cada año a partir de los 40 años<sup>10</sup>. Sin embargo, es importante destacar que esta disminución no queda reflejada en un aumento en los niveles plasmáticos de creatinina debido a la pérdida simultánea de masa muscular que se produce en el envejecimiento. Por tanto, la creatinina sérica no es un indicador adecuado de función renal en pacientes ancianos<sup>11</sup>. Se ha propuesto algunas fórmulas para estimar el aclaramiento de creatinina como la fórmula de Cockcroft-Gault:

aclaramiento de creatinina (ml/min/1,73m<sup>2</sup> en hombres) = (140-edad) x peso corporal en kg/72 x creatinina sérica en mg/dl; en mujeres es necesario multiplicar el resultado por 0,85.

#### *Significación clínica:*

- La orina hipotónica y ácida favorece la excreción de fármacos básicos.

- La disminución de la función renal (medida a partir del aclaramiento de creatinina) da lugar a la reducción de la excreción de fármacos que se eliminan mayoritariamente por esta vía (ej: aminoglucósidos, penicilinas, cefalosporinas, metotrexato, litio, digoxina, atenolol, vancomicina, fenobarbital, etambutol).
- *Mayor repercusión clínica.*

En resumen, podemos concluir que la disminución de la función renal se considera el factor más importante responsable de la alteración farmacocinética en el anciano, aunque en general los cambios farmacocinéticos debidos a la edad presentan menor significación clínica que los efectos causados por los procesos patológicos o por interacciones con otros medicamentos<sup>12</sup>.

#### *Cambios farmacodinámicos en el envejecimiento*<sup>13</sup>

La farmacodinamia describe el efecto del fármaco y cómo se produce (mecanismo de acción). La farmacodinamia está determinada por la concentración del fármaco en el lugar de acción (receptor), por la interacción entre el fármaco y el receptor (variaciones en el número de receptores, afinidad de los receptores, respuesta de los segundos mensajeros y respuesta celular) y por la regulación de la homeostasis.

En la población anciana se producen variaciones en el tipo, intensidad y duración del efecto producido por el fármaco en el lugar de acción. Si bien es cierto que todavía desconocemos muchos aspectos de los cambios farmacodinámicos que se producen en la población anciana en general, son los mayores de 85 años, un grupo poblacional en creciente aumento donde existe la mayor área por estudiar e investigar.

En general, los cambios farmacodinámicos están producidos por:

##### *i) Alteraciones en la homeostasis*

(Presión arterial, temperatura corporal, control del equilibrio).

La hipotensión postural es frecuente en el anciano como consecuencia de la disminución de la respuesta a los barorreceptores y de la respuesta vasomotora y del aumento de la capacidad venosa<sup>12</sup>. Esta hipotensión se acentúa por fármacos como las fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, levodopa o antihipertensivos.

##### *ii) Alteraciones en receptores específicos*

a) Aumento de la sensibilidad de los receptores (benzodiazepinas, opiáceos y otros fármacos depresores del SNC, anticoagulantes orales antivitamina K, bloqueantes de los canales del calcio).

b) Disminución de la sensibilidad a los receptores (receptores  $\beta$ -adrenérgicos mediado por alteraciones en el sistema del [adenosín monofosfato cíclico [AMPc]).

**Tabla II**  
Cambios farmacodinámicos de algunos fármacos en el envejecimiento

Efecto farmacológico	
<i>Fármacos activos sobre SNC</i>	
Anestésicos	Aumento
Opiáceos	Aumento
Benzodiazepinas	Aumento
<i>Fármacos cardiovasculares</i>	
IECAs	No afectado
Bloqueantes de los canales del calcio-dihidropiridinas	Aumento transitorio (al inicio)
Bloqueantes de los canales del calcio-no dihidropiridinas	Disminución
Bloqueantes $\beta$ -adrenérgicos	Disminución
Bloqueantes $\alpha$ -adrenérgicos	No afectado
Agonistas $\beta$ -adrenérgicos	Disminución
Furosemida	Disminución
Anticoagulantes anti-vitamina K	Aumento

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

- c) Disminución en el número de receptores ( $\beta$ -adrenérgicos).
- d) Disminución de neurotransmisores cerebrales (disminución de dopamina cerebral que aumenta el riesgo de efectos extrapiramidales).
- iii) *Sensibilidad tisular*
  - a) Disminución masa cerebral (reducción de la corteza prefrontal y flujo sanguíneo cerebral) y aumento de la penetración de los fármacos al SNC (disminución de la glicoproteína P con la edad): aumento del riesgo confusional, caídas por benzodiazepinas.
  - b) Disminución función pulmonar: aumenta riesgo de depresión respiratoria por narcóticos.

### Tratamiento farmacológico en el anciano

La respuesta farmacológica a los medicamentos (efecto terapéutico y efectos adversos) varía según las características de los pacientes (edad, sexo, factores genéticos, enfermedades asociadas) y los factores ambientales (medicación concomitante, tabaco, dieta)<sup>14</sup>.

Así, en el paciente de edad avanzada se producen una serie de cambios y circunstancias que condicionan el uso de los fármacos y modulan, por tanto, el enfoque terapéutico como son los cambios fisiológicos producidos en el envejecimiento, las enfermedades crónicas concurrentes, el consumo elevado de medicamentos, el deterioro del estado nutricional, los factores socioeconómicos y psicológicos, el aumento en la incidencia de reacciones adversas a los medicamentos, la escasa

investigación clínica de medicamentos en ancianos y los problemas derivados del cumplimiento terapéutico incorrecto, principalmente.

Por otro lado, los ancianos están poco representados en los ensayos clínicos lo que dificulta que las conclusiones de los mismos sean universales, las variables de eficacia y seguridad determinadas para pacientes jóvenes, difícilmente pueden ser extrapoladas a ancianos frágiles<sup>15</sup>. Ello da lugar, asimismo, a una deficiente información sobre las características farmacocinéticas diferenciales en este grupo de pacientes. Debido a las diferencias fisiológicas y de comorbilidad de estos pacientes, normalmente son excluidos de los ensayos clínicos por lo que los resultados obtenidos de eficacia y especialmente de seguridad son de difícil aplicación en los ancianos<sup>16,17</sup>. De manera similar, la aplicación de las guías de práctica clínica basadas en ensayos clínicos realizados en población joven podría ser errónea y conducir a una mayor incidencia de efectos adversos, según apuntan diversos autores<sup>18,19</sup>. Recientemente, las agencias reguladoras han obligado a realizar estudios farmacocinéticos en ancianos, especialmente para aquellos fármacos dirigidos a este grupo poblacional y obligan a la inclusión de estos datos en la ficha técnica del medicamento. Sin embargo, todavía existe información escasa sobretodo en algunos subgrupos de pacientes como pacientes de edad muy avanzada, ancianos con alteraciones de la función renal o hepática, etc.<sup>17</sup>.

Por todo ello, la población anciana precisa una consideración especial en relación con el tratamiento farmacológico con objeto de lograr un uso seguro y eficaz del mismo sin olvidar que son más vulnerables tanto a los efectos terapéuticos como tóxicos de los fármacos.

A continuación vamos a revisar algunos aspectos del tratamiento farmacológico de especial relevancia en el anciano.

### Consumo de medicamentos en el anciano

La polifarmacia definida como el uso de múltiples medicamentos y/o la administración de más medicamentos de los que están clínicamente indicados es frecuente en el anciano<sup>20</sup>. Según datos de la *Agency for Healthcare Research and Quality* americana, aproximadamente el 90% de los mayores de 65 años consumen al menos un medicamento<sup>21</sup> y aunque representan un 13% de la población consumen un tercio del gasto total en medicamentos en este país. En España, según el informe del 2007 del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, el 77,35% del gasto en medicamentos del SNS corresponden a la población pensionista (incluye jubilados y personas "exentas" de aportación)<sup>22</sup>.

Diferentes estudios estiman que entre un 25% y un 50% de los ancianos en USA consumen 5 o más medicamentos al día<sup>23,24,25</sup>. Allard<sup>26</sup>, en un estudio canadiense obtiene que los mayores de 75 años toman una media



de 6 medicamentos diferentes. Estos resultados coinciden con los hallados en un estudio realizado en Europa en que el 51% de los pacientes consumía 6 o más medicamentos<sup>27</sup>.

Es importante también conocer los tipos de fármacos consumidos por los ancianos, así en la revisión sistemática (1986-June 2007) realizada por Hajjar et al.<sup>20</sup>, los fármacos más utilizados correspondían a los fármacos cardiovasculares, antibióticos, diuréticos, opiáceos y hipolipemiantes. También consumen otros medicamentos que no requieren receta como paracetamol, ibuprofeno, aspirina, antiácidos, laxantes, vitaminas, productos nutricionales y productos de fitoterapia (*Ginkgo biloba*, ajo, ginseng, hipérico, etc.).

En cuanto a la pluripatología en el anciano, en el estudio reciente realizado por Garfinkel y Mangin<sup>28</sup> sobre una población ambulatoria con una edad media de 82,8 años, el 61% tenían 3 o más patologías asociadas y el 26% más de 5. Las enfermedades más prevalentes fueron: hipertensión (63%), hiperlipidemia (36%), diabetes mellitus (33%) y cardiopatía isquémica (30%) y entre los síndromes geriátricos destacan: demencia/enfermedad de Alzheimer (57%), caídas recurrentes (50%) e incontinencia urinaria (50%). El consumo promedio de medicamentos por paciente de este grupo fue de 7,7 fármacos (intervalo 0-16).

Por tanto, un elevado porcentaje de ancianos consumen muchos medicamentos para el tratamiento de múltiples condiciones clínicas lo que incrementa el riesgo de presentar reacciones adversas, interacciones farmacológicas, interacciones fármaco-enfermedad e incluso fármaco-nutriente.

### *Reacciones adversas a los medicamentos*

El tratamiento farmacológico es un componente esencial del tratamiento médico en el paciente anciano pero los medicamentos son también responsables de muchos efectos adversos en este grupo poblacional.

La Organización Mundial de la Salud define efecto adverso como cualquier respuesta nociva y no intencionada a un medicamento y que ocurre a las dosis utilizadas para diagnóstico, profilaxis o tratamiento. Sin embargo actualmente se amplía la definición y se define como problema relacionado con la medicación (PRM) tanto los efectos adversos como aquellos no deseados debidos a errores de medicación, estos últimos como consecuencia de un uso inapropiado de los medicamentos y por tanto prevenibles<sup>29</sup>. En el anciano son frecuentes las reacciones exacerbadas del efecto farmacológico esperado del medicamento a diferencia de los jóvenes en quienes son más frecuentes las reacciones no esperadas.

Datos de 1994 estiman que en USA aproximadamente unos 106.000 (95%, 76.000-137.000) pacientes mueren en el hospital como consecuencia de los efectos adversos a los medicamentos y representan la 4ª o 6ª causa de mortalidad<sup>30</sup>. Los efectos adversos son responsables de

un número significativo (0,3-11%) de los ingresos hospitalarios como consta en la metaanálisis de 39 estudios prospectivos realizada por Lazarou *et al*, siendo el porcentaje superior para la población anciana<sup>30</sup>.

Se estima que la frecuencia de reacciones adversas a los medicamentos aumenta con el consumo de fármacos y es aproximadamente del 6% en pacientes que toman 2 medicamentos, asciende al 50% en aquellos que toman 5 medicamentos y hasta el 100% si consumen 8 o más fármacos<sup>31</sup>. Del mismo modo, la polifarmacia se relaciona con el riesgo de presentar interacciones farmacológicas (IF), así se estima que los pacientes que toman 2 medicamentos presentan un riesgo del 13% de IF que se eleva al 38% cuando consumen 4 fármacos y al 82% cuando la utilización es de 7 o más medicamentos<sup>32</sup>.

La incidencia de efectos adversos aumenta con la edad pero la polifarmacia no explica totalmente el aumento de efectos adversos, sino que el anciano presenta también una mayor susceptibilidad a los efectos tóxicos de los medicamentos. Por ejemplo, el anciano presenta mayor riesgo de toxicidad a las fluoropirimidinas y al metotrexato<sup>7</sup>. Según el estudio de Grymonpre et al.<sup>33</sup>, hasta un 23% de los ingresos en hospital de la población anciana pueden ser consecuencia de los efectos adversos causados por fármacos. Los grupos farmacológicos implicados con mayor frecuencia fueron los anticoagulantes, los antipsicóticos, los antidiabéticos y los electrolitos y los fármacos más frecuentes fueron los AINE, diuréticos, warfarina, digoxina y opiáceos. Budnitz et al., en un seguimiento durante 2004-2005 de las visitas a urgencias en USA de pacientes mayores de 65 años reveló que el 33,3% de ellas correspondieron a tan sólo tres medicamentos (warfarina 17,3%; insulina 13% y digoxina 3,2%)<sup>34</sup>.

Por otro lado, es importante destacar que los efectos adversos pueden ser difíciles de identificar porque se confunden con cuadros clínicos frecuentes en el anciano como confusión mental, debilidad, hipotensión, alteraciones electrolíticas, estreñimiento, anorexia, caídas y fracturas.

### *Tratamiento farmacológico apropiado en el anciano. Fármacos de uso inapropiado*

Los medicamentos se consideran de uso apropiado cuando hay una clara indicación basada en la evidencia, son bien tolerados por la mayoría de pacientes y son coste-efectivos<sup>35</sup>. Por el contrario, los medicamentos se consideran potencialmente inapropiados (FPI) en la población geriátrica cuando no tienen una clara indicación basada en la evidencia, presentan mayor riesgo de efectos adversos en relación con los jóvenes o no son coste-efectivos y además existe una alternativa para tratar esta condición clínica<sup>36</sup>. Algunos autores también incluyen en esta definición la utilización de fármacos sin una indicación clínica (“*overuse*”), las interacciones farmacológicas y la utilización de fármacos beneficiosos que estando indicados no han sido

**Tabla III**

*Fármacos potencialmente inapropiados según criterios de Beers 2003 independientemente del diagnóstico<sup>43</sup>*

	<i>Gravedad alta</i>	<i>Gravedad baja</i>
Independientes del diagnóstico	Amiodarona, amitriptilina, anfetaminas (excepto metilfenidato), anorexígenos, antihistamínicos y anticolinérgicos, antiespasmódicos, barbitúricos (excepto fenobarbital), benzodiazepinas de vida media larga (clordiazepóxido, diazepam, halazepam, clorazepato, clobazam, flurazepam), clorpropamida, doxepina, fluoxetina, indometacina, ketorolaco, meperidina, metildopa, nitrofurantoina, relajantes musculares, tioridacina, tiopridina	Cimetidina, cionidina, digoxina (dosis > 0,125 mg/d, excepto arritmias), dipiridamol, doxazosina, ergotamínicos, dextropropoxifeno, sulfato ferroso (dosis > 325 mg/d)

prescritos (“*underuse*”)<sup>36,37</sup>. Algunos estudios han identificado que la prescripción inapropiada de medicamentos es la causa principal de efectos adversos al tratamiento<sup>38</sup>.

Para evaluar la prescripción apropiada en ancianos se han propuesto diferentes herramientas para valorar la calidad como son los criterios explícitos, basados en opinión de expertos y con enfoque en el fármaco o enfermedad y las medidas implícitas, métodos basados en el juicio clínico y enfocadas al paciente. Dentro del primer grupo existen dos listados fundamentales como son los criterios de Beers (USA) y los criterios de McLeod (IPET, *Improved Prescribing in the Elderly Tool*, Canada)<sup>39</sup> y dentro del segundo grupo se incluye el instrumento MAI (Medication Appropriateness Index)<sup>40</sup>.

Beers et al.<sup>41</sup> en 1991 establecieron los llamados *Beers criteria* que identificaban una lista de 30 fármacos FPI que debían ser evitados en cualquier condición clínica en el anciano institucionalizado, así como dosis y frecuencias que no debían excederse ya que el riesgo de efectos adversos superaba los beneficios en este grupo de pacientes. Posteriormente estos mismos autores<sup>42</sup> realizaron una reactualización del listado de aplicación para todos los ancianos en que incluyeron nuevos medicamentos así como otros que debían ser evitados en determinadas patologías y asignaron una categorización de la gravedad de cada criterio. Finalmente en el año 2003 han realizado la última revisión de los mismos incluyendo en este caso 48 medicamentos o grupos de ellos<sup>43</sup>. Zhan et al.<sup>44</sup> revisa este listado y acepta ciertos fármacos en situaciones clínicas concretas como clordiazepóxido en síndrome de abstinencia por alcohol, amitriptilina a dosis bajas en dolor neuropático, etc. Recientemente, con objeto de evaluar la calidad de la prescripción en la población anciana americana, la *Secretary for Health and Human Services* ha desarrollado un plan nacional que incluye un listado de FPI, modificado de Beers, conocido como HEDIS (Health Plan Employer Data and Information Set) 2006 Quality Measure<sup>45</sup>.

Diversos estudios que han utilizado los criterios de Beers para valorar la calidad del tratamiento farmacológico en el anciano han mostrado prevalencias de FPI del 14% en pacientes en régimen ambulatorio y hasta

**Tabla IV**

*Fármacos potencialmente inapropiados según criterios de Beers 2003 en relación con el diagnóstico<sup>43</sup>*

AINE/AAS (> 325 mg)	Úlcera gastroduodenal
α-bloqueantes	Incontinencia de estrés
Antidepresivos tricíclicos	Arritmias
Benzodiazepinas de vida media larga	Depresión
Benzodiazepina de vida media corta o intermedia/antidepresivos tricíclicos	Síncope o caídas
Metoclopramida	Enfermedad de Parkinson
Olanzapina	Obesidad
Antagonistas del calcio/anticolinérgicos/antidepresivos tricíclicos	Estreñimiento crónico

del 40% en residencias geriátricas según la revisión sistemática de Aparasu y Mort<sup>46</sup>. En un estudio retrospectivo realizado por nuestro grupo se identificaron un 22,6% de FPI<sup>47</sup>, estos resultados fueron similares a los obtenidos por otros autores (21,3%<sup>48</sup> y 16,8-18,5%<sup>49</sup>). En la mayoría de estudios los FPI más frecuentes han sido las benzodiazepinas de vida media larga, dipiridamol, dextropropoxifeno y amitriptilina y los factores de riesgo asociados a una mayor probabilidad de FPI fueron la institucionalización, el consumo elevado de fármacos, el sexo femenino y un pobre estado de salud<sup>48</sup>. Los resultados de prevalencia de FPI obtenidos en los distintos estudios presentan una elevada variabilidad debido a la utilización de listados de referencia diferentes, a las diferencias entre los distintos países en relación con el sistema sanitario, diferencias en las poblaciones analizadas, y otras diferencias metodológicas.

Estos listados han sido criticados debido a sus limitaciones en la evaluación de la prescripción inapropiada de medicamentos en el anciano ya que no se incluyen aspectos tan importantes como son las interacciones farmacológicas o la omisión de medicamentos indicados entre otros aspectos. Asimismo algunos de los fármacos incluidos en el listado son objeto de controversia debido a su selección mediante consenso de expertos y no por metodología basada en la evidencia. Se ha indicado según publicaciones recientes la

necesidad de desarrollar nuevos criterios o listados actualizados y adaptados a los formularios de cada país<sup>35</sup>. Además, por otro lado, actualmente todavía existe escasa y contradictoria evidencia de cómo la utilización de FPI puede afectar a los resultados en salud, expresado como disminución de PRM, mortalidad, o consumo de recursos sanitarios<sup>34,36</sup>.

La utilización de fármacos de uso inapropiado en el anciano es frecuente y deben ser evitados en este grupo poblacional para minimizar el riesgo de efectos adversos.

### Falta de cumplimiento

El incumplimiento terapéutico se asocia con una efectividad subóptima del tratamiento por lo que puede tener consecuencias clínicas importantes. Si no se identifica este incumplimiento, el médico puede aumentar la dosis del medicamento o añadir otro fármaco al mismo aumentando así el riesgo y el coste<sup>36</sup>. La falta de cumplimiento del tratamiento farmacológico en el anciano se ha documentado que produce un aumento en el número de hospitalizaciones y los factores que se ha asociado estadísticamente con este riesgo son: sexo femenino, atención por muchos especialistas, polifarmacia y mal recuerdo de la pauta de tratamiento<sup>50</sup>.

### Interacciones fármaco-nutrición en el paciente anciano

Anteriormente esta interacción se refería casi exclusivamente a la acción que ejercen los alimentos sobre la absorción de ciertos medicamentos. Actualmente, la interacción fármaco-nutriente/nutrición se define como la influencia del estado nutricional, alimento o nutriente específico sobre la farmacocinética o farmacodinamia de un fármaco o bien la influencia de un fármaco sobre el estado nutricional o sobre el estado de un nutriente específico<sup>51,52</sup>. Por tanto, en ocasiones el fár-

maco es el factor precipitante mientras que en otros es el objeto de la interacción.

Esta interacción puede producir dos efectos clínicos; bien disminuir la biodisponibilidad del fármaco con el consiguiente riesgo de fracaso terapéutico o bien aumentar su biodisponibilidad con riesgo aumentado de efectos adversos e incremento de la toxicidad. Por otro lado, los medicamentos podrán producir una alteración en el estado nutricional o bien modificar el estado de un determinado nutriente.

Se considerará clínicamente significativa aquella interacción fármaco-nutriente que modifica la respuesta farmacológica o compromete el estado nutricional<sup>52</sup>. El riesgo de producirse interacciones significativas dependerá de varios factores. Algunos grupos de pacientes tienen un riesgo elevado de presentar esta interacción con repercusión clínica como son los pacientes con enfermedades crónicas que consumen múltiples medicamentos, especialmente si tienen intervalo terapéutico estrecho y/o metabolitos activos y especialmente los pacientes ancianos por los distintos factores anteriormente citados como los cambios fisiológicos del envejecimiento, consumo elevado de medicamentos, pluripatología, escasa investigación, alteración del estado nutricional y factores de tipo psicosocial. El paciente anciano es particularmente sensible a la acción negativa de los medicamentos sobre el estado nutricional y puede ser una de las causas de la malnutrición en este grupo poblacional. Consideramos que es importante en estos pacientes, por sus especiales características, revisar el tratamiento farmacológico con objeto de identificar aquellos medicamentos o las pautas de los mismos o la ingesta de nutrientes, que pudieran estar influyendo de manera negativa sobre la nutrición, el estado nutricional o los medicamentos<sup>53</sup>.

Sin embargo los clínicos se encuentran con una información escasa sobre este tipo de interacciones para la mayoría de los medicamentos, a diferencia de las interacciones entre fármacos que se encuentran incluidas en las fichas técnicas, lo que dificulta su manejo, identificación y sobretodo su prevención. Sólo algunos de los medicamentos recientemente comercializados informan sobre diferentes aspectos relacionados con la interacción nutrición-fármacos<sup>52</sup>. Por tanto, los clínicos deberían familiarizarse con las interacciones más frecuentes y la identificación de éstas debería formar parte de la exploración del paciente y de su historia clínica. Si el efecto terapéutico de un medicamento es diferente del esperado, el clínico debe determinar las circunstancias relacionadas con el estado nutricional, hábitos dietéticos, etc., que podrían haber afectado al tratamiento y del mismo modo, si se produce una alteración en el estado nutricional del paciente o en algún nutriente específico se debe evaluar la implicación de la farmacoterapia.

Los diferentes mecanismos implicados en la interacción entre medicamentos y nutrientes o estado nutricional se clasifican en 4 tipos<sup>51</sup>:

<b>Tabla V</b> <i>Tipos de interacción nutrición-fármacos y consecuencia potencial</i> <sup>52</sup>		
<i>Factor precipitante</i>	<i>Objeto de la interacción</i>	<i>Consecuencia potencial</i>
Estado nutricional alterado	Fármaco	Fracaso tratamiento o toxicidad
Alimento	Fármaco	Fracaso tratamiento o toxicidad
Nutriente específico o suplemento dietético	Fármaco	Fracaso tratamiento o toxicidad
Fármaco	Estado nutricional	Alteración estado nutricional
Fármaco	Nutriente específico	Alteración estado nutriente

- *Tipo I: Inactivaciones ex vivo entre medicamentos y nutrientes* mediante reacciones bioquímicas o físicas (hidrólisis, oxidación, neutralización, precipitación o formación de complejos). Se refieren fundamentalmente a las interacciones que se producen en el sistema de administración de la nutrición como son las interacciones de los fármacos con la nutrición enteral (ver apartado 4.4.) y la nutrición parenteral.
- *Tipo II: Interacciones que afectan a la absorción de fármacos o nutrientes.* La absorción de fármacos o nutrientes desde el tracto gastrointestinal hasta la vena porta hepática es un proceso complejo que incluye disolución, difusión, transporte activo y metabolismo pre-sistémico. Las interacciones que afectan a este proceso pueden producir un aumento o una disminución de la biodisponibilidad de un fármaco o un nutriente. Los tipos de interacciones incluyen: modificación en la función de las enzimas, modificación en los mecanismos de transporte y diferentes procesos a nivel gastrointestinal como formación de complejos u otros mecanismos de desactivación que producen una disminución en la absorción. En este tipo de interacciones se puede producir una alteración en la velocidad de la absorción o en su magnitud o ambos.
- *Tipo III: Interacciones que afectan a la disposición sistémica del medicamento o del nutriente.* Se producen una vez el medicamento o el nutriente ya ha sido absorbido del tracto gastrointestinal y pasa a la circulación sistémica. Se pueden producir cambios en la distribución tisular o celular, transporte sistémico o penetración en diferentes órganos.
- *Tipo IV: Interacciones que afectan a la eliminación de los medicamentos o nutrientes.* Incluyen alteraciones en la eliminación renal o en la eliminación enterohepática.

Por otro lado, las dietas tienen un papel importante en el tratamiento de diferentes patologías, así se recomiendan dietas ricas en calcio en el manejo del paratiroidismo o la osteoporosis o dietas bajas en sodio en el tratamiento de la hipertensión. Al contrario, por ejemplo, dietas pobres en proteínas o en vitamina A y ácido fólico producen inhibición de la actividad del citocromo P450 o dietas ricas en vitamina C producen aumento en la excreción de medicamentos básicos y disminución en la excreción de medicamentos ácidos<sup>54</sup>.

#### *Acción de los fármacos sobre los nutrientes o estado nutricional<sup>55</sup>*

Los medicamentos pueden alterar el estado nutricional a través de diversos mecanismos: reducción o aumento de la ingesta de alimentos, disminución de la absorción de los nutrientes, alteración del metabolismo de los macronutrientes o depleción de vitaminas y minerales. Estos efectos pueden producirse como con-

secuencia tanto de la acción farmacológica del medicamento como de sus efectos adversos.

#### Alteración en la ingesta de alimentos

##### MEDICAMENTOS QUE CAUSAN PÉRDIDA DE PESO

Algunos medicamentos pueden causar pérdida de peso a través de diferentes mecanismos (ver tabla VI). En la tabla se incluyen tanto los mecanismos directos de pérdida de peso como los causados por la anorexia, diarrea, etc., como los mecanismos indirectos de pérdida de peso como los que causan los medicamentos que producen disfagia, efectos adversos gastrointestinales, retraso en el vaciamiento gástrico, alteración en sabor y gusto, entre otros. La pérdida de peso no intencionada se correlaciona con una alteración en el estado nutricional del paciente el cual puede dar lugar a un incremento en complicaciones como aumento del riesgo de caídas, riesgo aumentado de infecciones, desarrollo de úlceras de presión, osteopenia, alteración en la cicatrización de heridas e incluso un aumento en los problemas cognitivos<sup>56</sup>. Entre las causas de pérdida de peso prevenibles en el anciano están ciertos medicamentos por lo que es necesario realizar una revisión del tratamiento farmacológico en pacientes ancianos con pérdidas de peso inexplicables. Los fármacos con una duración limitada como por ejemplo los antibióticos pueden tener un menor impacto pero aquellos medicamentos de utilización crónica como antihipertensivos o hipoglucemiantes que produzcan por ejemplo disgeusia podrían producir una mayor repercusión en el estado nutricional del paciente.

**Tabla VI**  
*Diferentes causas de pérdida de peso causadas por medicamentos*

#### *Disminución de la ingesta de alimentos*

- Disfagia
- Náuseas y vómitos
- Anorexia
- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Alteración del gusto y olfato
- Xerostomía
- Hipertrofia gingival
- Estomatitis y mucositis

#### *Disminución de la absorción de nutrientes*

- Incremento en la motilidad gastrointestinal
- Diarrea
- Malabsorción

#### *Hipermetabolismo de nutrientes*

#### *Alteraciones psicológicas/comportamiento*

- Sedación
- Depresión

- *Anorexia.* Los fármacos principalmente asociados con la anorexia son ciertos estimulantes del sistema nervioso central como anfetaminas, cafeína, ergotamina, metilfenidato, y teofilina, utilizados en pacientes obesos para perder peso. Sin embargo, otros medicamentos presentan este efecto dentro de su perfil de efectos adversos como son los fármacos serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y agonistas del receptor de la serotonina) y su efecto se asocia con hipofagia y parece estar mediado por el sistema hipotalámico. Otros medicamentos que presentan efectos anorexígenos son: acetazolamida, aciclovir, alopurinol, amiodarona, aprepitant, bevacizumab, bicalutamida, bromocriptina, carbamacepina, ciclofosfamida, ciclosporina, dacarbazina, dasatinib, epirubicina, erlotinib, estramustina, etoposido, everolimus, flucitosina, fludarabina, gemcitabina, imatinib, interferones, irinotecan, lapatinib, lenalidomida, mercaptopurina, metformina, oxiplatinopaclitaxel, panitumumab, ritonavir, sorafenib, sulfasalazina, sunitinib, trastuzumab, valproico, zoledronico.

- *Náuseas y vómitos.* Los vómitos importantes y continuados pueden producir alteración en la absorción de nutrientes. Gran parte de los medicamentos citostáticos producen vómitos severos e importantes que pueden dar lugar a complicaciones nutricionales. Algunos antineoplásicos son clasificados como altamente emetógenos como son cisplatino, carboplatino, carmustina, ciclofosfamida, dacarbazina, daunorubicina, doxorubicina, epirubicina, ifosfamida, irinotecan, mitoxantrona fundamentalmente. Pero muchos otros fármacos pueden presentar náuseas y vómitos como efecto adverso y a continuación se incluyen algunos ejemplos: abacabir, acetilcisteína, ácido acetilsalicílico, aciclovir, difosfonatos, albendazol, ambroxil, amiodarona, aztreonam, baclofeno, bisoprolol, sales de calcio, opioides, calcitonina, candesartan, carbimazol, cefalosporinas, fluoroquinolonas, lincosamidas, macrólidos, antipsicóticos, colchicina, daptomicina, AINE, digoxina, didanozina, diltiazem, donepezilo, dopamina, erlotinib, eritromicina, etambutol, ranelato de estroncio, everolimus, flecainida, fluconazol, gabapentina, indinavir, lamotrigina, leflunomida, mesalazina, metamizol, metformina, antidepresivos tricíclicos, paromomicina, rifampicina, ropinirol, teriparatida, sertralina, tizanidina.

- *Diarrea.* Los medicamentos que incrementan la motilidad intestinal pueden dar lugar a dolor abdominal, calambres intestinales o diarrea. Si estos efectos adversos son prolongados o severos podrán producir alteración en la absorción de nutrientes. Además, si se produce dolor abdominal también se puede reducir la ingesta de alimentos por disminución del apetito. Algunos ejemplos de fármacos que causan diarrea son: acarbosa, acetazolamida, acetilcisteína, aliskiren, alopurinol, ambroxol, aprepitant, atazanavir, azatioprina, azitromicina, bevazizumab, bicalutamida, bortezomib, bromocriptina, capecitabina, carboplatino, cefalospo-

rinas, claritromicina, eritromicina, clindamicina, colchicina, daunorubicina, ciclofosfamida, ciclosporina, docetaxel, epirubicina, ertapenem, etoposido, exemestano, eritromicina, finasterida, flucitosina, fludarabina, gabapentina, interferones, irinotecan, inhibidores de la bomba de protones, leflunomida, megestrol, metformina, metotrexato, metildopa, metoclopramida, misoprostol, metronidazol, quinolonas, paclitaxel, inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de la proteasa, rituximab, sevelamer, sorafenib, tacrolimus, sunitinib, difosfonatos, trastuzumab, antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), verapamil, ziprasidona.

- *Estreñimiento.* La disminución de la motilidad gastrointestinal puede producir alteración en la disponibilidad de los nutrientes. Los fármacos más relacionados con este efecto son los opiáceos y medicamentos con efectos anticolinérgicos como los antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, antiparkinsonianos y antihistamínicos. Los opiáceos causan retraso en el vaciamiento gástrico y disminución de la motilidad gastrointestinal y los medicamentos anticolinérgicos disminuyen la motilidad gastrointestinal por bloqueo de la acción de la acetilcolina. Otros fármacos que causan estreñimiento son: sales de aluminio, clonidina, sales de hierro, litio, bevacizumab, bortezomib, cetuximab, carboplatino, topotecan, vincristina.

- *Alteración en gusto y olfato.* El gusto puede distorsionarse (disgeusia), atenuarse (hipogeusia), desaparecer (ageusia) o pervertirse (parageusia). Las alteraciones del gusto pueden ser un síntoma de ciertas enfermedades pero también pueden ser causados por fármacos mediante diferentes mecanismos. Los pacientes con disgeusia pueden percibir un sabor excesivamente salado, dulce o metálico al comer y es el trastorno más frecuente de los que causan alteración del gusto. Los fármacos que tienen grupos sulfidrilo como el captopril y la penicilamina, aumentan la eliminación de zinc y cobre respectivamente y causan disgeusia con sabor amargo o metálico. El captopril es el fármaco que produce disgeusia con mayor incidencia (2-4% de los pacientes que lo toman).

En un estudio observacional retrospectivo realizado por nuestro grupo sobre la incidencia potencial de alteraciones del gusto y olfato producidas por fármacos en una población de 1.734 ancianos hospitalizados con un consumo medio de medicamentos de 8,8 (SD 4,02) fue de 3,1 fármacos susceptibles de alterar el gusto y olfato por paciente<sup>57</sup>. Los fármacos más implicados fueron: inhibidores de la bomba de protones (31%), diuréticos (12,6%), IECAs (8,5%), benzodiazepinas (8%) y estatinas (5,1%). Si bien el estudio presenta la limitación de su diseño retrospectivo que impidió la determinación real del posible efecto adverso, sí que nos permite detectar una incidencia potencial muy elevada que podría tener un importante trascendencia en un grupo poblacional con claro riesgo de alteración nutricional.

**Tabla VII**  
*Algunos fármacos que causan alteración del gusto y olfato<sup>58,59</sup>*

<i>Fármacos</i>	<i>Alt. gusto</i>	<i>Alt. olfato</i>
AINE	Hipogeusia/ageusia	No
IECA	Hipogeusia/ageusia	No
ARA-II	Ageusia	No
β-bloqueantes	Ageusia	No
Diuréticos del asa (furosemida)	Hipogeusia	No
Diuréticos tiazídicos y ahorradores de K <sup>+</sup>	Hipogeusia/ageusia	No
Antagonistas del calcio	Disgeusia	Anosmia
Quinolonas	Disgeusia	Anosmia/disosmia
β-lactámicos	Hipogeusia/ageusia	Disosmia
Antidiabéticos (metformina, tolbutamida y glipizida)	Disgeusia	No
Antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida)	Hipogeusia	No
Inhibidores de la bomba de protones	Disgeusia	No
Hipolipemiantes (estatinas y fibratos)	Disgeusia	Hiposmia
Corticoides	Hipogeusia	Anosmia
ISRS	Disgeusia/ageusia	No
Levodopa	Hipogeusia/ageusia	Disosmia
Antiepilépticos (carbameceptina, fenitoína, lamotrigina)	Hipogeusia/ageusia/disgeusia	No
Benzodiacepinas	Hipogeusia/ageusia/disgeusia	No

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II.

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

- **Mucositis.** La inflamación de la mucosa oral y las úlceras bucales pueden dificultar la masticación y la deglución y por tanto la ingesta de alimentos. Pueden producirse por distintos mecanismos como por acción irritativa (ej. ácido acetilsalicílico, ácido ascórbico, IECA, cloruro potásico) o por causa alérgica como la causada por los parabenos (conservantes) o propilenglicol (excipiente). Algunos fármacos que pueden causar estomatitis son: AINE, azatioprina, barbitúricos, carbimazol, ciclosporina, claritromicina, didanosina, foscarnet, griseofulvina, indinavir, interferones, leflunomida, metotrexato, metronidazol, sertralina, sulfamidas, olanzapina, quinidina, linezolid, penicilamina, quinidina, sertralina, ritonavir, fluoxetina, isoniazida, losartan.

- **Xerostomía.** La xerostomía es la sensación de boca seca. El sistema parasimpático regula el volumen de la secreción salivar. La falta o disminución de la saliva dificulta la masticación y deglución de los alimentos así como aumenta el riesgo de infecciones bucales produciendo una limitación en la ingesta. Los fármacos anticolinérgicos como los antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, oxibutinina y tamsulosina son los principales implicados en la xerostomía. Otros fármacos causantes de xerostomía son: bupropion, didanosina, fenotiazinas, inhibidores de la proteasa, litio, omeprazol, opioides y fármacos simpaticomiméticos como antihipertensivos, tiotropio e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

- **Hipertrofia gingival.** El aumento del tamaño de las encías se caracteriza por un crecimiento excesivo e inflamación del tejido blando interdental y se suele asociar a dolor, hipersensibilidad y hemorragia de las encías y puede producir en algunos pacientes una disminución en la ingesta de alimentos. Los fármacos más frecuentemente implicados incluyen: fenitoína, ciclosporina, ácido valproico, carbameceptina, barbitúricos, bloqueantes de los canales del calcio.

- **Lesiones esofágicas.** Las lesiones esofágicas se pueden manifestar con dolor retroesternal, pirosis, odinofagia o disfagia que pueden producir supresión total de la deglución. Este efecto se agrava si se toman los medicamentos con poca agua o sin ella y al acostarse o en posición tumbada. Los medicamentos ácidos, los que se disuelven rápidamente, las cápsulas de gelatina o aquellos de mayor tamaño pueden también ser factores de riesgo de este efecto adverso. Algunos ejemplos de fármacos que pueden causar lesiones esofágicas son: ácido acetilsalicílico, ácido ascórbico, AINE, alendronato, ciprofloxacino, clindamicina, quinidina, sulfato ferroso, teofilina, tetraciclina, zidovudina. Es importante seguir unas recomendaciones de administración para este grupo de medicamentos, especialmente con el alendronato, para prevenir la aparición de las lesiones (gran vaso de agua, permanecer erguido hasta 30 min después de la ingestión del medicamento). Los antipsicóticos pueden producir síntomas

de la enfermedad de Parkinson, incluyendo disfagia y los tratamientos prolongados con antipsicóticos típicos pueden causar discinesia tardía que pueden causar alteraciones en la motilidad de la lengua, labios y mandíbula.

#### MEDICAMENTOS QUE CAUSAN AUMENTO DE PESO

No debemos olvidar otro efecto como es el del aumento de peso causado por los medicamentos. Los fármacos más frecuentemente implicados en este efecto son los psicótopos (clozapina, olanzapina, valproato, litio, amitriptilina, imipramina, risperidona, ziprasidona) anti-diabéticos, corticoides, esteroides (testosterona y derivados, megestrol, moduladores de los receptores de estrógenos), -bloqueantes y ciproheptadina.

#### Alteración en la utilización de los nutrientes

Algunos medicamentos pueden causar alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes.

- **Metabolismo de la glucosa.** Los fármacos que causan hiperglucemia pueden empeorar el control glucémico de un paciente diabético o bien aumentar el riesgo de desarrollar diabetes en pacientes predispuestos.
  - **Hiperglucemia** (antipsicóticos atípicos, corticoides, anticonceptivos orales, catecolaminas, fluoroquinolonas, ciclosporina, tacrólimus,  $\beta$ -bloqueantes, inhibidores de la proteasa, bloqueante de los canales del calcio, diuréticos tiazídicos).
  - **Hipoglucemia** (pentamidina, octreótido, inhibidores de la recaptación de serotonina, esteroides anabolizantes, salicilatos, tetraciclina, warfarina).
- **Metabolismo proteico.** Los fármacos anabólicos como hormona del crecimiento y los esteroides anabólicos pueden afectar a la síntesis proteica.
  - **Hipercatabolismo** (corticoides).
  - **Anabolismo** (hormona de crecimiento, esteroides anabólicos).
- **Metabolismo lipídico**
  - **Hipertrigliceridemia** (ciclosporina, tacrólimus, propofol).

#### Alteraciones en electrolitos, minerales y vitaminas

Muchos fármacos causan alteraciones en los electrolitos, minerales y en las vitaminas.

- **Hipernatremia** (anfotericina B).
- **Hiponatremia** (diuréticos, cisplatino, ciclofosfamida, vincristina, antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina).

- **Hiperkalemia** (trimetoprim, triamtereno, amilorida, IECAs, heparinas, fármacos citostáticos, espironolactona, ciclosporina, tacrólimus, AINEs).
- **Hipokalemia** (diuréticos, anfotericina B, ifosfamida, azetazolamida, corticoides, insulina,  $\beta$ -agonistas, carboplatino, colchicina, citarabina, didanosina, fluconazol, fluoxetina, foscarnet, ganciclovir, aminoglucósidos, insulina, litio, itraconazol, nifedipina, pamidronato, fosfatos, risperidona, tacrólimus, testosterona, vincristina).
- **Hiperfosfatemia** (fármacos antineoplásicos, laxantes con fosfato).
- **Hipofosfatemia** (antiácidos con aluminio, alendronato, calcio, digoxina, pamidronato, magnesio, sevelamer, sirolimus, tacrólimus, cisplatino, ifosfamida, foscarnet, corticoides, zoledrónico).
- **Hipermagnesemia** (laxantes y antiácidos con magnesio).
- **Hipomagnesemia** (diuréticos, anfotericina B, cisplatino, cetuxomab, ciclosporina, tacrólimus, aminoglucósidos, digoxina, estrógenos, pentamidina, fosfatos, tetraciclina, zoledrónico, didanosina).
- **Hipercalcemia** (diuréticos tiazídicos, vitamina D).
- **Hipocalcemia** (corticoides, diuréticos del asa, foscarnet, anfotericina B, difosfonatos, bleomicina, antiácidos, cisplatino, citarabina, daunorubicina, didanosina, digoxina, doxorubicina, estrógenos, fluorouracilo, interferon, pentamidina, fenitoína, fosfatos, ranitidina, rituximab, tetraciclinas, aminoglucósidos).
- **Déficit de zinc** (antivíricos, captopril, corticoides, etambutol, estrógenos, ácido fólico, tiazidas, valproico).
- **Déficit de hierro** (aspirina, calcio, colestiramina, eritropoyetinas, indometacina, neomicina, sulfonamidas, tetraciclinas).
- **Déficit de cobre** (antiácidos, antivíricos, etambutol, sales de zinc).
- **Déficit de selenio** (clozapina, valproico).
- **Déficit de ácido fólico** (aspirina, celecoxib, carbamacepina, colestiramina, corticoides, indometacina, metotrexato, AINE, fenitoína, primidona, valproico).
- **Déficit de vitamina A** (colestiramina, neomicina, orlistat, aceites minerales).
- **Déficit de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina)** (aminoglucósidos, cefalosporinas, digoxina, quinolonas, diuréticos, fenitoína, sulfonamidas, tetraciclinas).
- **Déficit de vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina)** (aminoglucósidos, cefalosporinas, quinolonas, fenotiazinas, sulfamidas, tetraciclinas, anticonceptivos orales).
- **Déficit de vitamina B<sub>3</sub> (niacina)** (aminoglucósidos, cefalosporinas, colestiramina, colestipol, quinolonas, isoniácida, sulfamidas, tetraciclinas, valproico).
- **Déficit de vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)** (aminoglucósidos, cefalosporinas, estrógenos, quinolonas, isoniácida, diuréticos, anticonceptivos orales, sulfamidas, tetraciclinas).

- *Déficit de vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina)* (colchicina, metformina, aminoglucósidos, antivíricos, cefalosporinas, colestiramina, quinolonas, neomicina, anticonceptivos orales, fenitoína, inhibidores de la bomba de protones, sulfamidas, tetraciclinas).
- *Déficit de vitamina C* (aspirina).
- *Déficit de vitamina D* (aceites minerales, orlistat).
- *Déficit de vitamina E* (aspirina, colestiramina, colestipol, corticosteroides, diuréticos, orlistat, anticonceptivos orales).
- *Déficit de vitamina K* (aminoglucósidos, barbitúricos, algunas cefalosporinas, colestiramina, quinolonas, aceites minerales, orlistat, fenitoína, sulfamidas, tetraciclinas).

En resumen, el tratamiento farmacológico crónico en el anciano puede ser el responsable de déficit nutricionales.

En la tabla VIII se presentan algunas de las condiciones patológicas más prevalentes en la población anciana con los fármacos utilizados y su repercusión sobre el estado nutricional o nutrientes específicos.

#### *Influencia del estado nutricional sobre los fármacos*

También existe una influencia del estado nutricional, sobre todo la desnutrición en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos, aunque se disponga de menos información. La mayoría de la información de los datos de farmacocinética y farmacodinamia en poblaciones especiales corresponde a pacientes con alteración de la función renal o hepática, pero poca información disponemos por ejemplo de la población

anciana y menos todavía de pacientes con alteración del estado nutricional (desnutrición u obesidad). Muchos ensayos clínicos en Fase I excluyen pacientes con un 15% por encima o por debajo de su peso corporal ideal<sup>52</sup>.

Los pacientes con desnutrición calórico-proteica grave pueden presentar disminución en la absorción, disminución en las proteínas plasmáticas transportadoras y disminución del metabolismo hepático con repercusión en la eficacia y/o seguridad de los medicamentos, especialmente en medicamentos de estrecho margen terapéutico como por ejemplo los fármacos antineoplásicos<sup>55</sup>. Por ejemplo, podría producirse un aumento en la toxicidad de etopósido, tenipósido, cisplatino y paclitaxel debido a su elevada unión a las proteínas plasmáticas. También se ha documentado una prolongación en la t<sub>1/2</sub> de eliminación del metotrexato así como un aumento en la cardiotoxicidad de las antraciclinas en pacientes desnutridos en comparación con los normonutridos<sup>55</sup>.

Además de los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos propios del envejecimiento, el anciano presenta una elevada prevalencia de desnutrición calórico-proteica que puede alcanzar hasta el 40% en el anciano institucionalizado<sup>60</sup> por lo que se incrementará el riesgo de este tipo de interacción con significación clínica. Algunos de los fármacos afectados por la malnutrición son los aminoglucósidos, digoxina, sulfato ferroso, isoniacida, paracetamol, fenitoína o warfarina que son de utilización frecuente en la población geriátrica<sup>61</sup>. Aunque la evidencia científica de esta interacción es muy limitada recomendamos la monitorización de los niveles plasmáticos, si es posible, en fármacos de estrecho margen terapéutico en este grupo de pacientes.

**Tabla VIII**

*Interacciones de fármacos utilizados frecuentemente en pacientes ancianos sobre el estado nutricional o nutrientes específicos<sup>53</sup>*

<i>Enfermedad</i>	<i>Fármacos</i>	<i>Implicaciones clínicas potenciales</i>
<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i>	Diuréticos	Hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia Déficit tiamina
	Glucósidos cardiotónicos	Anorexia, náuseas
<i>Enfermedad coronaria</i>	Aceite pescado (omega-3)	Aumentar riesgo hemorrágico
	Glucósidos cardiotónicos	Anorexia, náuseas
	Ácido nicotínico	Hiper glucemia
<i>Demencia</i>	Inhibidores de la colinesterasa	Náusea, diarrea
	Antipsicóticos/antidepresivos tricíclicos	Sequedad de boca, estreñimiento, retraso vaciamiento gástrico
<i>Diabetes mellitus</i>	Biguanidas (metformina)	Anorexia, diarrea, vómitos Déficit de vitamina B <sub>12</sub>
	Insulina	Hipoglucemia
	Inhibidores de la α-glucosidasa (acarbosa)	Diarrea, flatulencia
<i>Hipertensión</i>	Diuréticos	Hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia
	β-bloqueantes	Estreñimiento, retraso vaciamiento gástrico
	Captopril	Disgeusia



### *Influencia de los nutrientes (alimentos) sobre la acción de los fármacos*

Es frecuente la ingesta de medicamentos con alimentos con objeto de reducir la posible irritación gástrica, enmascarar las características organolépticas desagradables de los medicamentos y de facilitar el cumplimiento terapéutico por servir de recordatorio al coincidir con las comidas, entre otros motivos.

Esta interacción se refiere a la acción de los alimentos sobre la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos. Puede producir bien un efecto negativo (ineficacia terapéutica, aumento de efectos adversos) o bien un efecto positivo (incremento de la biodisponibilidad, disminución de la irritación gástrica, disminución de náuseas). Esta interacción dependerá por un lado de las características del medicamento como solubilidad, permeabilidad, forma farmacéutica entre otras y por otro de las características de los alimentos como volumen, carga calórica o tipo de alimento y su influencia va más allá de la mera interacción física entre los alimentos y los medicamentos<sup>55</sup>. Es importante también destacar que el alimento contiene, además de los macro y micronutrientes, una gran diversidad de sustancias no nutritivas (índoles, polifenoles, flavonoides, carotenoides), así como sustancias añadidas como los aditivos o los contaminantes que pueden ser los responsables de la interacción<sup>62</sup>.

Las interacciones farmacocinéticas incluyen<sup>63</sup>:

- *Interacciones que afectan a la absorción.* En este tipo de interacciones se puede producir una alteración en la velocidad de la absorción o en su magnitud o ambos. Las interacciones que afectan a este proceso pueden producir un aumento o una disminución de la biodisponibilidad pero puede producirse también un retraso en la absorción sin afectar a la biodisponibilidad del medicamento y que carece de significación clínica. Los tipos de interacciones incluyen: modificación en la función de las enzimas, modificación en los mecanismos de transporte y diferentes procesos a nivel gastrointestinal como formación de complejos u otros mecanismos de desactivación que producen una disminución en la absorción.

Los alimentos tienen un papel importante en la absorción de los medicamentos por afectar al pH gastrointestinal, tiempo de tránsito intestinal, flujo sanguíneo, superficie de contacto y colonización bacteriana<sup>64</sup>. Los alimentos también estimulan las secreciones gástricas e intestinales que usualmente mejoran la disolución de los fármacos y facilitan su absorción. Los alimentos con alto contenido en grasas facilitan la solubilización de medicamentos lipófilos como alendazol y aumentan la secreción de sales biliares y facilitan también la absorción de medicamentos lipófilos (ej. Griseofulvina, atovaquona). Además, las comidas grasas estimulan la liberación de colecistoquinina, que enlentece el tránsito intestinal y aumenta el tiempo de

contacto entre el fármaco y la superficie de absorción. Por otro lado, las sales biliares pueden promover la formación de precipitados no absorbibles (ej. Neomicina). Los alimentos también modifican la velocidad de vaciamiento gástrico o modificar la motilidad gastrointestinal que puede afectar a la absorción de algunos medicamentos.

Dentro de las incompatibilidades físico-químicas se pueden producir mecanismos de adsorción como el que se produce entre la lovastatina y el paracetamol con la pectina de la dieta o la formación de complejos entre los cationes divalentes de la dieta (calcio, magnesio, zinc, hierro) con las quinolonas o las tetraciclinas o el sucralfato con las proteínas.

Dentro de este tipo de interacción también se incluyen los efectos de los alimentos en el *metabolismo de primer paso* de los medicamentos. Algunos sistemas enzimáticos metabolizadores de fármacos también están presentes en el epitelio del tracto gastrointestinal como algunos isoenzimas del citocromo P450. El isoenzima CYP3A4 presente en el intestino delgado regula la biodisponibilidad oral de aproximadamente un 50% de los fármacos utilizados y así la inhibición o inducción de este enzima por los nutrientes puede producir modificaciones en la biodisponibilidad de estos fármacos<sup>65</sup>. Un ejemplo es la acción inhibitoria del zumo de pomelo (contiene bioflavonoides y furanocumarinas) sobre el sistema enzimático del CYP3A4 intestinal lo cual dará lugar a una mayor absorción del fármaco activo. Así algunos medicamentos que son sustratos de este sistema enzimático pueden aumentar su absorción hasta 5 veces cuando se toman junto con el zumo de pomelo pudiendo dar lugar a un aumento de sus efectos tóxicos. Algunos de los fármacos afectados son el diazepam, midazolam, nifedipino, felodipino, verapamilo, eritromicina, atorvastatina, ciclosporina o sertralina.

Aunque la mayoría de los transportadores intestinales facilitan la absorción de fármacos también existen otros transportadores, como la glicoproteína P, localizados en las vellosidades intestinales que facilitan la eliminación de sustancias desde el citoplasma del enterocito al lumen intestinal dando lugar a una disminución en la biodisponibilidad de ciertos medicamentos así como de productos tóxicos<sup>66</sup>. De igual manera, ciertos nutrientes pueden inducir o inhibir este sistema.

En una revisión sobre interacción entre fármacos citostáticos (busulfan, melfalan, hidroxiurea, procarbazona, capecitabina, temozolamida) y nutrientes se concluye que para la mayoría de ellos se ha demostrado una disminución de la biodisponibilidad cuando se administran con alimentos<sup>55</sup>.

- Algunos medicamentos como carbamacepina, cefuroxima, eritromicina etilsuccinato, litio, lovastatina, amoxicilina-clavulánico, alopurinol, baclofeno, metronidazol, corticoides, estrógenos deben ser administrados con alimentos para mejorar su absorción o disminuir irritación gástrica.

**Tabla IX**

*Interacciones fármaco-alimento de fármacos utilizados frecuentemente en pacientes ancianos*

<i>Fármacos/enfermedad</i>	<i>Efecto del alimento</i>	<i>Implicaciones clínicas potenciales</i>
<i>Fármacos cardiovasculares</i>		
Digoxina	↓ absorción con fibra (16-32%)	Fracaso terapéutico
Captopril	↓ absorción (30-40%)	Fracaso terapéutico
Hidroclorotiazida	↑ absorción	Aumento efecto diurético
Nifedipino	↑ absorción con zumo pomelo y con alimentos	Aumento efecto/toxicidad
Warfarina	↓ absorción, vitamina K de la dieta antagoniza efecto	Disminución efecto anticoagulante
Simvastatina	↑ absorción con zumo pomelo	Aumento efecto/toxicidad (miopatía)
Lovastatina	↓ absorción con fibra	Fracaso terapéutico
<i>Medicamentos SNC</i>		
Diazepam	↑ absorción con zumo pomelo	Aumento efecto/toxicidad
Aspirina	↑ absorción	
Paracetamol	Retraso absorción	
Litio	↑ absorción ↑ Na dieta -- ↓ Li en sangre ↓ Na dieta -- ↑ Li en sangre	Alteración efecto
Levodopa/carbidopa	↓ absorción, dietas ↑ proteínas	Fracaso terapéutico
<i>Antiinfecciosos</i>		
Isozianida/rifampicina	↓ absorción	Fracaso terapéutico
Tetraciclinas	↓ absorción con Ca, Fe, Mg, Zn	
Amoxicilina	↓ absorción	
Quinolonas	↓ absorción con Ca, Fe, Mg, Zn	
Itraconazol	↑ absorción	Aumento efecto antifúngico
Linezolid	Alimentos con tiramina	Crisis hipertensivas
Cefuroxima axetilo	↑ absorción (28-70%)	Mejora efecto
<i>Endocrino</i>		
Metformina	↓ absorción ↓ absorción con fibra	Alteración en el manejo de la glucemia
<i>Tracto gastrointestinal</i>		
Antiácidos con AI	↑ absorción con zumos de fruta	Aumento pérdida Ca (osteoporosis)
<i>Inmunosupresores</i>		
Ciclosporina	↑ absorción con zumo pomelo (41%) Dieta baja en Na aumenta el riesgo de nefrotoxicidad	Aumento niveles plasmáticos/toxicidad

– Por el contrario, otros fármacos no deben ser administrados con alimentos ya que se disminuye su absorción como ampicilina, ciprofloxacino (u otras quinolonas), tetraciclinas, azitromicina, rifampicina, captopril, indinavir, difosfonatos (se deben tomar 1 h antes o 2 h después de las comidas).

• *Interacciones que afectan a la distribución.* Puede producirse una competición entre los fármacos y los nutrientes por la unión a las proteínas plasmáticas. De manera teórica, dietas ricas en grasa que aumentaran los ácidos grasos en plasma podrían desplazar a los fármacos de su unión a la albúmina, aunque no se han reportado ejemplos relevantes de esta interacción.

• *Interacciones que afectan al metabolismo.* Algunos nutrientes pueden afectar (inhibir o inducir) a los sistemas enzimáticos metabolizadores de fármacos así como producir cambios en el flujo sanguíneo hepato-esplácnico. Así, dietas ricas en proteínas y bajas en carbohidratos producen disminución en la  $t_{1/2}$  de la teofilina.

• *Interacciones que afectan a la excreción.* Algunos nutrientes o tipos de dieta pueden producir alcalinización o acidificación de la orina dando lugar a una alteración en la eliminación de fármacos. Las dietas bajas en proteínas producen alcalinización de la orina y aumentan la excreción de la nitrofurantoína con aumento de su efecto y la reabsorción tubular renal del oxipurinol (principal metabolito del alopurinol) con aumento de la toxicidad. Por el contrario, dietas hiper-

proteicas producen acidificación de la orina e incrementan la excreción de la amitriptilina.

Las interacciones farmacodinámicas están producidas por cambios en la respuesta farmacológica o aparición de toxicidad ante una combinación fármaco-nutriente. Unos ejemplos son la interacción de la warfarina o el acenocumarol con dietas ricas en vitamina K (espinacas, coles, hígado de cerdo) que pueden producir una disminución del efecto anticoagulante o la presentación de crisis hipertensivas en pacientes que toman antidepressivos inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) y consumen dietas ricas en tiramina (quesos fermentados, vinos, cervezas).

En la tabla IX se incluyen algunos de los fármacos más utilizados en los pacientes ancianos correspondientes a procesos patológicos prevalentes en esta población y las interacciones que presentan por acción de los alimentos<sup>53,63</sup>.

### *Interacción entre la nutrición enteral y los fármacos*

Los factores que influyen en esta interacción se relacionan fundamentalmente con las características del paciente (edad, estado nutricional, patología), del soporte nutricional recibido y del medicamento (intervalo terapéutico, potencia, curva dosis-respuesta)<sup>67</sup>. En cuanto a las características del soporte nutricional, son especialmente importantes las características de la fórmula de nutrición enteral (NE) y el sistema de administración (vía de acceso enteral, tipo de sonda)<sup>68</sup>.

**Medicamento.** Los fármacos más afectados por este tipo de interacción son aquellos de estrecho margen terapéutico como la teofilina, fenitoína o digoxina o fármacos con efectos farmacológicos potentes como los anticoagulantes orales antivitaminas K (warfarina, acenocumarol).

La biodisponibilidad de los fármacos, especialmente en aquellos cuya absorción depende del pH, puede estar influida por la localización del punto distal de la sonda enteral (punto distal gástrico *versus* intestino delgado). Las formas farmacéuticas líquidas son las de elección para su administración por las sondas pero no están exentas de problemas. Las soluciones o suspensiones de elevada osmolaridad, irritantes o de elevada viscosidad deben diluirse previamente a su administración. Los preparados de elevada osmolaridad administrados en el intestino delgado pueden causar diarrea por lo que se recomienda su dilución (al menos con 10-30 ml de agua). Asimismo, los jarabes o soluciones con elevado contenido en sorbitol pueden causar diarrea cuando se administran en grandes dosis debido a la utilización en adultos de jarabes para uso en pediatría<sup>68</sup>.

**Soporte nutricional enteral: fórmula enteral, vía de acceso y tipo de sonda.** Las fórmulas de NE son mezclas complejas de nutrientes que pueden interac-

cionar entre ellos o con los fármacos dando lugar a una disminución de la biodisponibilidad de ciertos nutrientes o bien al fracaso terapéutico. La administración de preparados nutricionales hipertónicos e hiperosmolares deben ser administrados preferentemente en estómago para evitar la intolerancia gastrointestinal. También se puede producir la oclusión de las sondas de alimentación que se ve influido entre otros factores por el tipo y cantidad de proteína del preparado nutricional. Así, las fórmulas hiperproteicas con proteínas enteras, principalmente caseína o caseinatos, presentan mayor riesgo de coagulación, especialmente en medio ácido que puede ser proporcionado por algunas preparaciones galénicas. La técnica de administración (continua *versus* intermitente) también influye sobre la posible oclusión de las sondas. La administración intermitente obstruye menos las sondas posiblemente por la mayor frecuencia de lavados de la sonda entre las diferentes administraciones. El lavado de las sondas es un método efectivo para evitar la interacción nutrición-fármacos.

Para evitar estas interacciones se recomienda seguir las siguientes instrucciones: no mezclar los medicamentos con los preparados de NE, los sistemas de administración de la NE deben ser lavados con agua antes y después de administrar medicamentos, se utilizarán preferentemente preparaciones galénicas en forma de solución o suspensión y en fármacos de estrecho margen se recomienda la monitorización de los niveles plasmáticos y especialmente si se administra mediante sistemas post-pilóricos. Para la manipulación previa a la administración de formas farmacéuticas sólidas es necesario conocer las características galénicas del medicamento por lo que se recomienda consultar con el farmacéutico clínico ya que algunas formas farmacéuticas no se pueden triturar (formas de liberación retardada, formas de protección gástrica, formas sublinguales, formas efervescentes, etc.).

Otro aspecto a considerar es el compromiso de la tolerancia de la NE por acción de los medicamentos. Algunos medicamentos pueden alterar la motilidad gastrointestinal por diferentes mecanismos como estimulación de la liberación de hormonas intestinales que controlan la motilidad, estimulación de la musculatura lisa intestinal o por acción directa de la formulación galénica con elevada osmolaridad. Los fármacos con acción anticolinérgica como atropina, escopolamina, fenotiacinas, antihistamínicos o antidepressivos tricíclicos pueden inhibir la motilidad gastrointestinal o la velocidad de vaciamiento gástrico. Los simpaticomiméticos como la dopamina o dobutamina reducen el flujo sanguíneo esplácnico y disminuyen las contracciones gastrointestinales. Los fármacos anestésicos y los opiáceos también reducen la motilidad gastrointestinal. Al contrario, los fármacos procinéticos como metoclopramida o domperidona y la eritromicina aumentan la motilidad gastrointestinal y se utilizan para mejorar la tolerancia a la nutrición enteral.

## Recomendaciones generales sobre la farmacoterapia en el anciano

La prescripción farmacológica es un componente fundamental en el tratamiento del paciente anciano y por tanto la optimización de la prescripción es una importante cuestión de salud pública a nivel mundial<sup>69</sup>. La selección de la farmacoterapia apropiada en el anciano ha sido reconocida como un reto y es un proceso complejo que requiere su conocimiento tal como hemos visto anteriormente.

A continuación se presentan unas recomendaciones generales para mejorar la prescripción farmacológica en el anciano y a su vez minimizar el riesgo de la interacción fármaco-nutrición.

- Limitar la prescripción a los medicamentos esenciales y durante el periodo de tiempo ajustado.
- Antes de añadir un nuevo medicamento es necesario realizar una revisión de la historia farmacológica (medicamentos de receta médica y sin receta) y valorar si el nuevo medicamento está indicado y si los beneficios superan los riesgos. Se valoran posibles interacciones farmacológicas, fármaco-enfermedad o fármaco-nutriente.
- En algunos casos, pueden ser útiles tratamientos no farmacológicos como modificaciones dietéticas y ejercicio entre otros.
- Antes de incorporar un nuevo medicamento es necesario conocer las características del medicamento tanto de su eficacia como seguridad en la población anciana y su ajuste de dosis (“start low and go slow”).
- Educación al paciente y familiares para mejorar la adherencia a los tratamientos. Simplificar si es posible los esquemas de tratamiento para mejorar asimismo el cumplimiento.
- Reevaluar de manera periódica el tratamiento farmacológico para mantener o iniciar nuevos medicamentos, realizar ajustes de dosificaciones según las variaciones del paciente
- Realizar reevaluaciones periódicas del tratamiento con objeto de identificar posibles efectos adversos relacionados con la interacción fármaco-nutriente.
- En pacientes que presentan pérdida de peso, alteración en la ingesta de alimentos o alteración en su estado nutricional, es necesario incluir en su estudio de valoración nutricional el análisis de los fármacos recibidos.

## Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística. (www.ine.es, consultado 1 de marzo 2011)
2. Oskvig EM. Special problems in the elderly. *Chest* 1999; 115:158S-164S.
3. Datos del CMBDAH del Hospital Universitari Vall d’Hebron. 2010.
4. Saliba D, Elliott M, Rubenstein LZ, Solomon DH, Young RT, Kamberg CJ, et al. The vulnerable elders survey: a tool for iden-

tifying vulnerable older people in the community. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1691-1699.

5. Higashi T, Shekelle PG, Solomon DH, Knight EL, Roth C, Chang JT et al. The quality of pharmacologic care for vulnerable older patients. *Ann Intern Med* 2004; 40: 714-720.
6. Mangoni AA, Jackson SHD. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. *Br J Clin Pharmacol* 2003; 57: 6-14.
7. Lithman SM. Guidelines for the treatment of elderly cancer patients. *Cancer Control* 2003; 10: 445-453.
8. Schrijvers D, Highley M De Bruyn E, Van Oosterom AT, Vermoken JB. Role of red blood cells in pharmacokinetics of chemotherapeutic agents. *Anticancer Drugs* 1999; 10: 147-153.
9. Sotaniemi EA, Arranto AJ, Pelkonen O et al. Age and cytochrome p450-linked drug metabolism in humans: an analysis of 226 subjects with equal histopathologic conditions. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 61: 331-339.
10. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-659.
11. Swedko PJ, Clark HD, Paramsothy K, Akbari A. Serum creatinine is an inadequate screening test for renal failure in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 356-360.
12. Florez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. 5ª Ed. 2008. Elsevier Masson. Barcelona.
13. Bowie MW, Slattum PW. Pharmacodynamics in older adults: a review. *Am J Geriatr Pharmacother* 2007; 5: 263-303.
14. Jacquenoud E, van der Velden JW, Rentsch K, Eap CB, Baumann P. Therapeutic drug monitoring and pharmacogenetic test as tools in pharmacovigilance. *Drug Saf* 2006; 29: 735-68.
15. McMurdo MET, Witham MD, Gillespie ND. Including older people in clinical research. *Br Med J* 2005; 331: 1036-7.
16. Atuah, KN, Hughes D, Pirmohamed M. Clinical pharmacology. Special safety considerations in drug development and pharmacovigilance. *Drug Saf* 2004; 27: 535-554.
17. Merli G, Spyropoulos AC, Caprini JA. Use of emerging oral anticoagulants in clinical practice. Translating results from clinical trials to orthopedic an general and surgical patient populations. *Ann Surg* 2009; 250: 219-228.
18. Tinetti ME, Bogardus SR Jr, Agostini JV. Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions. *N Engl J Med* 2004; 351: 2870-2874.
19. Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA* 2005; 294: 716-24.
20. Hajjar ER, Cafiero AC, Hanlon JT. Polypharmacy in elderly patients. *Am J Geriatr Pharmacother* 2007; 5: 345-351.
21. Health Care Use in America-1996 Medical Expenditure Panel Survey Highlights. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 1996.
22. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Indicadores de la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud a través de receta. Año 2007. IT del Sistema Nacional de Salud 2008; 32 (2): 98.
23. Pham CB, Dickman RL. Minimizing adverse drug events in older patients. *Am Fam Physician* 2007; 76: 1837-44.
24. Loya AM, Gonzalez-Stuart A, Rivera JO. Prevalence of polypharmacy, polyherbacy, nutritional supplement use and potential product interactions among olderadults living on the United States- Mexico border. A descriptive, questionnaire-based study. *Drugs Aging* 2009; 26: 423-436.
25. Kaufman DW, Kelly JP, Rosenberg L, Anderson TE, Mitchell AA. Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey. *JAMA* 2002; 287: 337-344.
26. Allard J, Hébert R, Rioux M, Asselin J, Voyer L. Efficacy of a clinical medications review on the number of potentially inappropriate prescriptions prescribed for community-dwelling elderly people. *Can Med Assoc J* 2001; 164: 1291-1296.

27. Fialova D, Topinkova E, Gambassi G, Finne-Soveri H, Jonson PV, Carpenter I et al. For the AdHOC Project Research Group. Potentially inappropriate medication use among elderly home care patients in Europe. *JAMA* 2005; 293: 1348-1358.
28. Garfinkel D, Mangin D. Feasibility study of a systematic approach for discontinuation of multiple medications in older adults. Addressing polypharmacy. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1648-1654.
29. Martín MT, Codina C, Tuset M, Carné X, Nogué S, Ribas J. Problemas relacionados con la medicación como causa de ingreso hospitalario. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 205-210.
30. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalised patients: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 1998; 279: 1200-1205.
31. Garret DG, Martín LA. The Asheville Project: participants' perception of factors contributing to the success of a patient self-management diabetes program. *J Am Pharm Assoc* 2003; 43: 185-90.
32. Goldberg RM, Mabee J, Chan L, Wong S. Drug-drug and drug-disease interactions in the emergency department: analysis of a high-risk population. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 447-450.
33. Grymonpre RE, Mitenko PA, Sitar DS, Aoki FY, Montgomery PR. Drug-associated hospital admissions in older medical patients. *JAGS* 1988; 36: 1092-8.
34. Budnitz DS, Shehab N, Kegler SR, Richards CL. Medication use leading to emergency department visits for adverse drug events in older adults. *Ann Intern Med* 2007; 147: 755-765.
35. O'Mahony D, Gallagher PF. Inappropriate prescribing in the older population: need for a new criteria. *Age Ageing* 2008; 37: 138-141.
36. Gallagher P, Barry P, O'Mahony D. Inappropriate prescribing in the elderly. *J Clin Pharm Ther* 2007; 32: 113-121.
37. Barry PJ, Gallagher P, Ryan C, O'Mahony D. START (screening tool to alert doctors to the right treatment)-an evidence-based screening tool to detect prescribing omissions in elderly patients. *Age Ageing* 2007; 36: 632-638.
38. Klarin I, Wimo A, Fastbom J. The association of inappropriate drug use with hospitalization and mortality: a population based study of the very old. *Drugs Aging* 2005; 22: 69-82.
39. Naugler CT, Brymer C, Stolee P, Arcese ZA. Development and validation of an improved prescribing for the elderly tool. *Can J Clin Pharmacol* 2000; 7: 103-107.
40. Hanlon JT, Schmader KE, Samsa GP, Weinberger M, Uttech KW, Lewis IK et al. A method for assessing drug therapy appropriateness. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1045-1051.
41. Beers MH, Ouslander JG, Rollingher I, Reuben DB, Brooks J, Beck JC. Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1825-32.
42. Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly. An Update. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1531-1536.
43. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, MacLean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potential inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2716-2724.
44. Zhan C, Sangl J, Bierman AS, Miller MR, Friedman B, Wickizer SW et al. Potentially inappropriate medication use in the community-dwelling elderly. Finding from the 1996 Medical Expenditure Panel Survey. *JAMA* 2001; 286: 2823-2829.
45. Pugh MJ, Hanlon JT, Zeber JE, Bierman A, Cornell J, Berlowitz DR. Assessing potentially inappropriate prescribing in the elderly veterans affairs population using the HEDIS 2006 Quality Measure. *J Manag Care Pharm* 2006; 12: 537-545.
46. Aparasu RR, Mort JR. Inappropriate prescribing for the elderly: Beers criteria-based review. *Ann Pharmacother* 2000; 34: 338-346.
47. Padullés N, Lalueza MP, Tomás E, Girona L, Juarez JC, Fernandez A, Monterde J. Inappropriate use of drugs in elderly people according to the 1997 Beers Criteria. 6<sup>th</sup> ESCP Spring Conference on Clinical Pharmacy. May 2006, Vilnius, Lithuania.
48. Liu GG, Christensen DB. The continuing challenge of inappropriate prescribing in the elderly: an update of the evidence. *J Am Pharm Assoc* 2002; 42: 847-57.
49. Van der Hooft CS, Jong GW, Dieleman JP, Verhamme KM, van der Cammen TJ, Stricker BH et al. Inappropriate drug prescribing in older adults: the updated 2002 Beers criteria-a population based cohort study. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60: 137-44.
50. Col N, Fanale JE, Kronholm P. The role of medication non-compliance and adverse drug reactions in hospitalizations of the elderly. *Arch Intern Med* 1990; 150: 841-845.
51. Genser D. Food and drug interaction: consequences for the nutrition/health status. *Ann Nutr Metab* 2008; 52 (Suppl. 1): 29-32.
52. Santos CA, Boullata JI. An approach to evaluating drug-nutrient interactions. *Pharmacotherapy* 2005; 25: 1789-1800.
53. Akamine D, Filho MK, Peres CM. Drug-nutrient interactions in elderly people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 304-310.
54. Lamy PP. Effects of diet and nutrition on drug therapy. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30 (11 Suppl.): S99-S112.
55. Boullata JI, Armenti VT. Handbook of drug-nutrient interactions. Second Edition. Humana Press. 2010, New York.
56. Wallace JI, Shwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 329-337.
57. Lalueza MP, Padullés N, Tomás E, Sala F, Pascal M, Juárez JC, Girona L, Monterde J. Análisis de las alteraciones de los sentidos del gusto y olfato producidas por fármacos en una población de ancianos hospitalizados. 51 Congreso SEFH, Sep 2006, Málaga.
58. Thomson Micromedex Healthcare Series USP DI<sup>0</sup> 1974-2010.
59. Lee A. Reacciones adversas a los medicamentos. 2007. 1<sup>a</sup> Ed. Pharma Editores. Barcelona
60. Murry DJ, Riva L, Poplack DG. Impact of nutrition on pharmacokinetics of anti-neoplastic agents. *Int J Cancer* 1998; 11: 48-51.
61. Lamy PP. The elderly, undernutrition, and pharmacokinetics. *J Am Geriatr Soc* 1983; 31: 560-562.
62. Walter-Sack I, Klotz U. Influence of diet and nutritional status on drug metabolism. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31: 47-64.
63. Schmidt LE, Dalhoff K. Food-Drug Interactions. *Drugs* 2002; 62: 1481-1502.
64. Mayhew SL, Christensen ML. Pharmacokinetic alterations in malnutrition and obesity. *Hosp Pharm* 1993; 28: 836-850.
65. Chan LN. Drug-nutrient interaction in clinical nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5327-332.
66. Cozza KL, Armstrong SC, Oesterheld JR. Principios de interacción farmacológica para la práctica médica. 2006. 1<sup>a</sup> Ed. Ars Medica. Barcelona.
67. Lourenço R. Enteral feeding: Drug-nutrient interaction. *Clin Nutr* 2001; 20: 187-193.
68. Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am J Health-Syst Pharm* 2008; 65: 2347-57.
69. Spinewine A, Schmader KE, Barber N, Hughes C, Lapane KL, Swine C, Hanlon JT. Appropriate prescribing in elderly people: how well can it be measured and optimized? *Lancet* 2007; 370: 173-184.