

Emergencias Geriátricas

Dr. Pablo José García
Especialista en geriatría y cuidados paliativos
Diplomado en Medicina General Integral (MGI)

Resumen

El adulto mayor es una población con creciente demanda en los servicios de emergencias, llegando a ser aproximadamente el 24% de todas las consultas. Habitualmente las emergencias del adulto mayor son las mismas que el adulto joven con la excepción de que se presentan de forma atípica, situación tal, que genera más tiempo en la investigación y utilización de recursos para identificar el problema que lo ha llevado a urgencias. Las características propias del adulto mayor como pluripatología, polifarmacia y condicionantes como la situación funcional, cognitiva, afectiva y social, determinan y juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad y por tanto son variables a tomar en cuenta dentro de la valoración en urgencias, en la toma de decisiones, en definir la intensidad terapéutica y pueden ayudar a pronosticar situaciones adversas como mortalidad. Las emergencias más frecuentes en el adulto mayor son producto de factores de envejecimiento de órganos y sistemas con desencadenantes que ponen de manifiesto una enfermedad / situación subyacente del adulto mayor. Actualmente no existe un modelo de atención ni de forma sistematizada en la valoración del adulto mayor en urgencias, no obstante existen algunas herramientas que nos pueden servir para un acercamiento más real de la situación basal del paciente. Por otro lado la condición de tratar o no y su intensidad, no debe ser determinada únicamente por el "factor edad". Contradictoriamente, en muchos ensayos clínicos, se incluye una minoría de población adulta mayor, cuando la prevalencia para determinada situación clínica es más frecuente en ésta población y cuando se ha demostrado que el mayor beneficio de determinada conducta médica es mayor en éste grupo poblacional.

Summary:

The elderly is a growing population with an increase use of the emergency services that is close to be around 24% of all the visits in the emergency room. Often the emergencies in the elderly are the same than in young adults but with the exception that they shows in atypical ways and generate more time to investigate and more use of sources to find the problem for why they come. The own characteristics of the elderly like comorbidity, polypharmacy, cognitive status, mood and social status, are important for the development of the illness, so are important variable to take account in the emergency room, in the decisions to take, to define the intensity of the treatment and can help us to prognosticate mortality. The most common emergencies in the elderly are outcomes factors of aging organ systems with triggers that reveal an illness / underlying situation of the elderly. Currently there is no model of care or systematic way in the assessment of older adults in the emergency room, there are some tools that can help us to a more realistic approach baseline patient nonetheless. On the other hand the condition to treat or not and intensity should not be determined solely by the "age factor."

Contrarily in many clinical trials, only includes a minority of older adults, when the real prevalence of a specific clinic situation is more common in this population as it has been shown that the greatest benefit of certain medical behavior is higher in this population group.

Palabras clave:

Adulto mayor. Anciano frágil. Evaluación geriátrica. Cognitivo. Urgencia

Keywords:

Elderly. Frail elderly. Geriatric assessment. Cognitive. Emergency care

Introducción:

La demanda en la atención urgente en el adulto mayor ha ido en incremento en los últimos años, nuestra población envejece y éste grupo etario en los países con ingresos medianos y bajos como el nuestro, tienen proyecciones de crecimiento poblacional de gran importancia en los próximos 50 años¹. En las diferentes cohortes consultadas, las visitas a sala de urgencias por parte del adulto mayor ocupan entre el 12%-24% de todas las visitas y habitualmente la situación médica que motiva la consulta es más grave que el adulto joven, con formas atípicas de presentación de las enfermedades y patología coexistentes que hacen complejo el diagnóstico, generando mayor gasto en pruebas complementarias y más prolongada su estancia en urgencias². A la vez, tienen de 2,5 a 4,6 más veces riesgo de quedar hospitalizados y 5 veces más probabilidades de ingresar en una UCI³. Ante una situación de emergencia en el adulto mayor es necesario llevar a cabo un acercamiento de su situación basal o una "valoración geriátrica integral" (VGI) más que valorar al paciente como una situación médica aislada. Dentro de ésta valoración, variables como la situación funcional, cognitiva, afectiva y social nos garantizarán una mejor calidad asistencial, facilitarán la toma de decisiones y evitarán una probable reconsulta y/o reingreso². El presente artículo tiene como finalidad acercarnos a las principales causas de emergencias del adulto mayor y describe el abordaje inicial. Está claro que quedarán temas

pendientes y situaciones en donde la "fragilidad social" toma especial relevancia antes de una mera emergencia médica.

El paciente geriátrico en urgencias:

En urgencias tendremos dos tipología de paciente, el paciente geriátrico y el paciente frágil. El "***paciente geriátrico***" es aquél paciente con pluripatología y polifarmacia que además presenta cierto grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) o deterioro funcional y que es frecuente que se asocien problemas cognitivos, afectivos e incluso sociales. El "***anciano frágil***" es aquel que se encuentra con una pérdida de la reserva fisiológica; éste paciente conserva independencia para las ABVD, vive en una situación de equilibrio biológico, pero que ante una situación intercurrente, puede sufrir un deterioro de la capacidad funcional.^{1,4,5} Tabla 1.

Síndrome confusional agudo.

Delirium:

Se estima una prevalencia del 10% en sala de urgencias y es por definición el resultado de una condición subyacente potencialmente severa y con importante necesidad de reconocerla de forma precoz ya que tiene importancia pronóstica dada su alta tasa de mortalidad si no resuelve. Es un síndrome de inicio agudo y curso fluctuante que se caracteriza por una alteración del nivel de consciencia con un trastorno de la cognición y/o percepción en relación con una enfermedad orgánica.⁶ Tabla 2.

Cabe destacar que el 50% de pacientes con delirium en emergencias también tienen una demencia no diagnosticada. La etiología del delirium puede representarse de acuerdo con un modelo multifactorial de factores de riesgo o predisponente y etiológicos o precipitantes.⁷ Figura 1.

Existen 3 formas clínicas del delirium: a. delirium hiperactivo (15-25%) que consiste en confusión, hiperactividad, agitación, agresividad con delirios y alucinaciones, frecuente en jóvenes con intoxicación-abstinencia a tóxicos y/o fármacos con efecto anticolinérgico; b. delirium hipoactivo (20-25%): que consiste en inhibición y enlentecimiento psicomotor, bradipsiquia, bradilalia, apatía, letargia e inexpresividad facial que es el más común en ancianos y más difícil de identificar y c. delirium mixto (30-35%) que alterna hiper e hipoactividad en el tiempo. En la práctica clínica está muy extendida para su confirmación la realización del Confusion Assessment Method (CAM), herramienta con una sensibilidad del 94-100% y especificidad del 90-95%.⁸ Tabla 3.

Dado a que es una condición patológica subyacente, es necesario realizar un examen clínico exhaustivo, pruebas complementarias que incluyan inicialmente hematología, bioquímica general con iones, análisis de orina, Rx tórax y EKG, niveles de fármacos como digoxina si tomara y en determinadas situaciones TC craneal. Se debe valorar la pre existencia de deterioro cognitivo-demencia que es probablemente el factor de riesgo que aporta mayor vulnerabilidad. Añadiremos una revisión de fármacos ya que en muchos casos el origen está en un fármaco o fármacos con acción a nivel del sistema colinérgico. El tratamiento tendrá doble intencionalidad; por un lado encontrar la causa subyacente y tratarla, ya sea infecciosa, metabólica, traumática, dolor, estreñimiento y/o farmacológica, entre

otras, y por otro lado manejo no farmacológico y farmacológico⁹ de los síntomas derivados del delirium hiperactivo o mixto con antipsicóticos de preferencia atípicos o benzodiazepinas de vida corta-intermedia. Respecto al delirium hipoactivo no existe hasta el momento tratamiento sintomático efectivo.¹⁰

Finalmente tendremos que tener en cuenta y saber diferenciar entre delirium y la demencia. Especial atención merecen los pacientes con demencia y que cursen con “*síntomas conductuales y psicológicos de la demencia*” (SCPD) y su necesidad de descartar un delirium antes del mero hecho de tratar la demencia y sus síntomas derivados. Tabla 4.

Caídas:

Comprenden el 15-30% de las principales causas de ingreso hospitalario en el adulto mayor. Las caídas son el resultado de factores que interaccionan, por un lado los cambios de los órganos y sistemas en relación al envejecimiento y por otro lado los procesos patológicos predisponentes como la hipotensión ortostática, hipersensibilidad al seno carotideo, trastornos del ritmo cardiaco y cardiopatía isquémica, patología degenerativa articular, enfermedades del SNC como Enfermedad de Parkinson y demencia, infecciones y la polifarmacia.

Realizar una historia clínica detallada es de gran valor para el diagnóstico diferencial y encontrar la causa de la caída. Preguntas como: ¿qué medicamentos toma?, ¿ha sido una caída puntual o caídas frecuentes en los últimos meses?, ¿qué hacía antes de la caída?, ¿existieron pródromos previo a la caída?, ¿existió pérdida de la consciencia antes o después de la caída?, ¿existe pérdida de la consciencia, relajación de esfínteres?, nos ayudarán a identificar si existe una causa subyacente a la caída.

Las caídas pueden ser una manifestación de otro proceso más grave como un IAM, sepsis, intoxicación farmacológica, dolor abdominal, abuso al adulto mayor, entre otros. Además de una anamnesis detallada, al examen físico completo, tendremos que hacer especial énfasis en la presión arterial en decúbito y en supino para valorar hipotensión ortostática, FC, valoración neurológica en especial buscando neuropatías y valoración de fuerza muscular y pruebas complementarias, EKG, hematología completa, iones, niveles de fármacos especiales que esté tomando el paciente y las pruebas de imágenes que consideremos importantes según el sitio de traumatismo.¹¹

Consecuencias de las caídas:

La principal consecuencia de las caídas son las fracturas, provocando que el 6% de las caídas resulten en fractura, de ellas el 1-2% de cadera, aumentando su importancia al recordar la mortalidad al año luego de una intervención de fractura de cadera es alrededor del 25%. Un 2-10% de caídas produce otras lesiones mayores que requieren inmovilización y/o hospitalización como es el caso de fracturas vertebrales. Por otro lado, existirá un gran número de lesiones y fracturas que se pasaran por alto en las radiografías condicionando al adulto mayor a un dolor crónico.³

Dentro de los cambios propios del envejecimiento encontramos atrofia cerebral y ésta cede un aumento de espacio entre el cráneo y el cerebro, es así, que síntomas como cefalea, déficits neurológicos, alteraciones del estado de consciencia y caídas nos deben hacer pensar en un probable hematoma subdural secundario a una caída que probablemente sucedió semanas y/o meses previos a éstos síntomas. Es así que un alto índice de sospecha, observación y pruebas de imagen son necesarias para descartar un hematoma subdural.

Deshidratación:

La deshidratación en el adulto mayor es una situación muy frecuente y que muchas veces pasa desapercibida. La sed y la secreción de hormona antidiurética (ADH) o arginina vasopresina (AVP) controlan la homeostasia del agua, pero debido a los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, el adulto mayor presenta una disminución en el mecanismo de la sed central con disminución de la ingesta hídrica y tendencia a la disminución del agua corporal total (ACT), pasando de ser del 60% en el adulto joven al 45% en el adulto mayor. Se añade alteración de la función renal con pérdida en la capacidad de concentrar la orina y alteración de los mecanismos que regulan el balance de agua y Na⁺, con tendencia a secretar de forma inadecuada la ADH (SIADH).¹² La deshidratación habitualmente estará relacionada con disminución de la ingesta hídrica y/o aumento de las pérdidas hídricas.

Ante la sospecha de deshidratación solicitaremos hemograma, bioquímica con glucosa, urea, creatinina, Na y K, osmolalidad plasmática, EKG, iones en orina y osmolalidad urinaria, gasometría venosa y si existiera clínica neurológica florida será necesario realizar TC craneal. La deshidratación se puede clasificar de diferentes maneras, una manera muy utilizada es comparando la relación de pérdidas de agua libre en relación al soluto Na⁺, clasificándose en: hipertónica, isotónica e hipotónica.

La deshidratación hipertónica es aquella donde existe un aumento de la concentración de Na⁺ plasmático (> 145 mEq/L) por deficiencia relativa de agua respecto al soluto. Presentará una Osmolalidad plasmática >295 mOsm/kg y comporta una situación de gravedad con mortalidad del 40-60% si no se toman medidas urgentes.

Las causas suelen ser, disminución de ingesta acuosa como en los casos de afectación física, obnubilación, alteración mental, demencia, restricción física, hipodipsia, otras son debido al aumento de Na^+ como en tratamiento con bicarbonato I.V., administración de suero salino I.V. isotónico – hipertónico, ClNa^+ en tabletas y también debido al aumento de pérdidas insensibles de agua (piel – pulmones), fiebre, sudoración, diarrea, pérdida renal de agua, diuresis osmótica (glucosa, manitol, Na^+ , urea), diuréticos del asa, insuficiencia renal crónica, entre otros. Los síntomas en las formas leves – moderadas suelen ser inespecíficos; la debilidad y la somnolencia son frecuentes. A medida que el Na^+ aumenta ($> 152 \text{ mEq/L}$) la clínica neurológica se hace más presente con obnubilación grave, estupor, coma, convulsiones e incluso déficits neurológicos como hemiparesias. El tratamiento urgente será la reposición de agua libre con soluciones hipotónicas de Na^+ (0,45%), solución glucosalina o con solución glucosada al 5% que aporta más cantidad de agua libre en comparación a las otras soluciones. Una corrección muy rápida puede provocar lesiones cerebrales por lo que se recomienda disminuir la concentración del Na^+ en plasma a $0,5 \text{ mmol/L/h}$, sin rebasar los 12 mmol/L en las primeras 24 horas. Por otro lado tendremos que vigilar no excedernos con la sobrecarga de agua libre en pacientes con cardiopatía.

La deshidratación isotónica, es aquella donde las pérdidas de agua libre son iguales a las del soluto Na^+ , considerándose este tipo como una verdadera depleción de volumen, con disminución del volumen del espacio extravascular. Esta situación suele deberse a la disminución de la ingesta líquida o alimentaria ya comentadas. El paciente puede debutar con deterioro del estado mental, somnolencia, mareos o síncope. Por lo general, la deshidratación leve se manifiesta por disminución de la turgencia cutánea, sequedad de las mucosas e hipotensión ortostática; la

deshidratación moderada, además de estos síntomas, provoca oliguria o anuria, confusión e hipotensión en reposo; y la deshidratación grave ocasiona shock o preshock. En relación al tratamiento, es importante calcular el déficit de agua. Los ancianos con deshidratación leve han perdido líquido equivalente a $<5\%$ de su peso corporal; los que presentan deshidratación moderada han perdido alrededor del 10% , y los gravemente deshidratados han perdido $\geq 15\%$. El tratamiento consiste en reponer por partes iguales agua y Na^+ , solución de ClNa al $0,9\%$ e intentando con toda seguridad administrar el 50% de las pérdidas en las primeras 24 horas y el resto entre 2 - 3 días.

La deshidratación hipotónica es aquella en la que la disminución del soluto Na^+ es mayor que la pérdida de agua. El tipo más habitual de hiponatremia es la dilucional (*hiponatremia isotónica*), como cuando existe la administración de suplementos nutricionales pobres en Na^+ o en situaciones donde se repone agua libre con poca cantidad de Na^+ por vía IV. La hiponatremia con depleción de Na^+ (*hiponatremia hipotónica*) puede deberse a vómitos, diarrea, aspiración GI, trastornos renales y tratamiento diurético principalmente con tiazídicos. El exceso de Na^+ en el contexto de retención de agua libre (*hiponatremia hipervolémica*) se observa en la cirrosis, síndrome nefrótico y en la insuficiencia cardíaca. En cualquiera de los casos, habitualmente encontraremos un Na^+ debajo de 135 mEq/l y será necesario calcular la osmolalidad plasmática y la volemia. La gravedad de la presentación depende de la velocidad de reducción del Na^+ . En su forma crónica se presentará con un cuadro clínico de debilidad, hipotensión arterial, letargo, delirium, deterioro cognitivo, bradipsiquia, alteración de los reflejos osteotendinosos, caídas y en sus formas más graves y/o agudas pueden existir convulsiones.

El objetivo inicial del tratamiento será llegar a cifras de Na^+ entre 120 –125 mEq/L, valores que resuelven casi todos los síntomas, para posterior corrección de forma paulatina.

La corrección excesivamente rápida puede provocar mielinolisis pontínica central. En los pacientes con hiponatremia grave, sobre todo si hay convulsiones, es necesario administrar suero salinos hipertónicos al 3%, junto con furosemida I.V. En casos de hiponatremia leve con sueros al 0,9% será suficiente. En los casos de hiponatremia hiperosmolar como en hiperglucemias con la administración de insulina y suero mejora la situación. En los casos de hiponatremia crónica, con la restricción de la ingesta de líquidos (1000-1500 ml/día), habitualmente es suficiente. En los casos más refractarios crónicos, la administración de furosemida con tabletas de cloruro de sodio y la restricción hídrica suele mejorar el $\text{Na}^+ > 130$ mEq/L.^{13,14}

Retención aguda de orina (RAO):

Es la urgencia urológica más frecuente. La retención aguda de orina (RAO) es la incapacidad súbita para el vaciamiento urinario, a pesar de tener una vejiga llena.¹⁵ Se estima que en 5 años, el 10% de hombres de 70 años y el 33% de 80 años tendrán un episodio de RAO.¹⁶ La etiología de la RAO es diversa, pudiendo existir más de una en el mismo paciente, no obstante, podemos diferenciar varios grupos de causas: obstructivas, neurogénicas, farmacológicas y psicógenas.¹¹ La obstructiva es la causa más frecuente en los varones, principalmente por la hiperplasia benigna de próstata (HBP), otras causas son impactación fecal, las infecciones, las estenosis uretrales, fimosis, la esclerosis del cuello vesical casi siempre posterior a una cirugía prostática, la neoplasia prostática, fármacos con acción anticolinérgica – diuréticos. Las causas

de origen neurogénico pueden ser por síndrome de compresión medular como en aplastamientos vertebrales, hernia discal, metástasis óseas, mieloma múltiple; por lesiones corticales o subcorticales, enfermedad cerebrovascular, demencia, hidrocefalia, patología tumoral; por neuropatía autonómica como D.M, enfermedad de Parkinson, enolismo crónica, malnutrición y por neuropatía periférica como en el caso de déficit de vitamina B12. Dentro de las causas farmacológicas, habitualmente están implicados un gran grupo de fármacos, dentro de los que destacan anticolinérgicos como los usados en incontinencia urinaria, analgésicos opioides, antidepressivos tricíclicos, antihistamínicos, antipsicóticos, entre otros, por lo que en presencia de RAO hay que indagar sobre el inicio reciente de un tratamiento que nos haga pensar en la causa medicamentosa.¹⁷

El paciente con RAO, se presentará con incapacidad para orinar o lo hace en pequeñas cantidades, ansiedad intensa, incomodidad, diaforesis y dolor abdominal, en otras ocasiones se presentará en forma de delirium, descompensación de alguna comorbilidad de base como insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria o hepática. Cuando es una RAO de forma crónica, se describe que las manifestaciones clásicas como el dolor abdominal y la irritabilidad vesical pueden estar ausentes y se puede presentar además con síntomas inespecíficos como desorientación, alteraciones conductuales, anorexia y deterioro funcional progresivo.¹⁸ En presencia de RAO se debe realizar una historia clínica basada en las potenciales causas descritas, añadiremos un examen físico abdominal suave para identificar el globo vesical y tacto rectal para evaluar el tamaño de la próstata y características de ésta.

Ante la posibilidad de vejiga neurogénica será necesario realizar valoración de genitales externos y rectal evaluando reflejo bulbocavernoso, reflejo anal, tono de esfínter anal y sensibilidad de dermatomas S2 y S5. En todos los casos, solicitaremos hematología, bioquímica con Na⁺, K⁺, BUN, creatinina, examen general de orina y urocultivo para evaluar la presencia de infección y/o la ampliación de estudios según las necesidades.

El manejo inicial de la RAO es la descompresión de la vejiga mediante la cateterización uretral (CU) que es la de primera línea o por vía suprapúbica (CS) con la dificultad de que ésta última requiere de entrenamiento para evitar complicaciones como las perforaciones. La CU se recomienda realizarla inicialmente con una sonda vesical flexible tipo Foley de calibre 14-18 French Gauge y se recomienda usar de menor calibre (10-12 FG) si existen antecedentes de resección transuretral (RTU) de próstata con probable estenosis de la uretra prostática. Si no existen antecedentes de intervención sobre la próstata y no se consigue la colocación de la sonda, se recomienda intentar con una sonda Tienann que es más rígida y son de mayor calibre (20-22 FG) en casos de alta sospecha de HBP severa. En caso de que la cateterización uretral sea imposible se procederá a la suprapúbica. Las indicaciones de hospitalización son: sepsis, insuficiencia renal, hematuria persistente, sospecha de malignidad, compresión medular y situaciones con eventos precipitantes de RAO como neumonía, ACV, lesiones medulares, etc. En casos de que la probable causa sea por HPB y luego de la descompresión se recomienda dar egreso con sonda vesical e inicio de alfa 1-bloqueantes como alfuzosina 10mg/día o tamsulosina 0,4mg/día con intención de retirar la SV en 2-3 días y programar visita con el urólogo en 72 horas.¹⁹ Si no hay evidencia de infección no se

recomienda tratamiento antibiótico de forma profiláctica.¹⁶

Síndrome coronario agudo (SCA)

A nivel global, la mayoría de personas que mueren a causa de un IAM son mayores de 65 años (83% en EEUU), sin embargo existe muy poca evidencia en ensayos clínicos que aborde el tema del SCA en el adulto mayor y menos en el adulto muy mayor (*very old old*),^{20,21,22} representando sólo el 9% de los pacientes incluidos y sólo el 2% en el caso de los mayores de 85 años. Por otro lado, existe una discrepancia entre las poblaciones incluidas en ensayos clínicos donde se incluyen pacientes jóvenes, sin alteraciones de la función renal y sin deterioro cognitivo, entre otros Vs. la población adulta mayor, que es la que más presenta eventos coronarios, con frecuente alteración de la función renal, hipertensión, deterioro cognitivo, entre otros y que es la menos incluida en los estudios. Según las guías clínicas, los adultos mayores son los que más se benefician del abordaje clínico e invasivo en los SCA, tanto con (IAMCEST) o sin elevación del ST (IAMSEST) y deberían someterse a una intervención coronaria percutánea (ICP) ya que reduce significativamente la incidencia de muerte o IAM a los 30 días (5,7 vs 9,8%) y a los 6 meses (8,8 vs 13,6%).^{23,24}

Respecto a las actuales herramientas de "score" o escalas de riesgo más utilizadas para estratificar el riesgo de un evento coronario no incluyen ítems que son muy frecuentes en el adulto mayor como fragilidad, deterioro cognitivo o soporte social, situación que genera un sesgo como valor pronóstico en el adulto mayor.²⁵

En el adulto mayor los síntomas sugerentes de un SCA no son los típicos esperables del adulto joven. Sólo el 40% de pacientes mayores de 85 años con IAMSEST (Vs. 77% adulto joven) y el 57% con IAMCEST (Vs 90% adulto joven) presentan como síntoma principal dolor torácico.

La presencia de un síncope – presíncope (19%), diaforesis (26%), disnea (49%), náusea-vómitos (24%), caídas, entre otros nos deben hacer sospechar que el paciente puede estar en el curso de un SCA, situación que nos obliga a como mínimo realizar un EKG (de forma seriada) y ante la duda realizar una evaluación de enzimas cardíacas.²⁶ Además el 34% de pacientes mayores de 85 años con IAMCEST Vs. solo el 5% del adulto joven presentan bloqueo completo de rama izquierda (BRIHH) en el EKG de ingreso, haciendo más difícil diferenciar si existe un nuevo evento coronario.³ Es importante tomar en cuenta que el SCA en muchas ocasiones es consecuencia de otra situación aguda o de empeoramiento de una condición comórbida como una neumonía, crisis de EPOC o una caída. Respecto a la estratificación de riesgo, haremos una evaluación clínica completa, con especial énfasis en la valoración de la FC, PA y auscultación cardíaca, realizaremos un EKG y enzimas cardíacas.²⁷ El adulto mayor tiene marcadores de riesgo añadidos como la comorbilidad (insuficiencia renal, DM, cáncer, etc.) y su impacto sobre las *ABVD*, deterioro de la reserva fisiológica, definida como “fragilidad”, el estado nutricional (albúmina, pérdida de peso) y situación social. Estos factores deben ser tomados en cuenta para una atención de calidad y para la evaluación de la intensidad terapéutica y la toma de decisiones. Luego de la evaluación clínica y paraclínica usaremos una escala de riesgo como TIMI o GRACE, clasificando al paciente en bajo riesgo, intermedio o alto para desarrollar un evento adverso cardiovascular o muerte intra/extra hospitalaria y así definir la estrategia a seguir, inicialmente será médica y/o intervencionista temprana o conservadora.

IAMSEST:

En diferentes estudios se ha descrito que 1 de cada 100 pacientes menores de 65

años tienen una probabilidad de morir durante la hospitalización debida a un SCASEST, mientras que 1 de 10 mayores de 85 años estará en riesgo de fallecer durante la hospitalización debida a un SCASEST. Esta situación de riesgo incrementada aumenta en éstas edades a los 30 días y al año de cuadro de SCA. Adicional al examen físico inicial, realizaremos un EKG donde encontraremos depresión de ST o inversión onda T. Si fuera posible lo ideal sería comparar el actual EKG con previos y sin olvidar que un EKG normal no descarta un evento coronario. Por otro lado solicitaremos Rx de tórax, hematología, bioquímica completa incluyendo función renal y enzimas cardíacas que de ellas el gold estándar es la troponina I o T (Tp I-T). Respecto a la interpretación de las troponinas, debemos tener en cuenta que su elevación puede estar presente en diferentes situaciones y no solo en el SCA, tales pueden ser taquibradiarritmias, miocarditis, disección aortica, embolismo pulmonar, insuficiencia renal aguda – crónica, ACV y en cualquier paciente en estado crítico pero en especial aquellos con una situación de sepsis. Luego realizaremos la estratificación de riesgo utilizando “scores” como TIMI o GRACE, valorando la mejor opción terapéutica/invasiva de nuestro paciente. Posterior a la confirmación de que estamos frente a un SCASEST los objetivos serán: ingresar a unidad de coronarias, aliviar la isquemia y los síntomas y la monitorización por medio de EKG y troponinas seriadas. El tratamiento consistirá en administrar nitratos de forma oral o I.V. que alivia los síntomas de la angina, B-bloqueantes que aportan un gran beneficio y se deben administrar excepto si existe fallo cardíaco, otro grupo, los calcio antagonistas no dihidropiridínicos se deben considerar en pacientes sin fallo cardíaco y que continúan con síntomas a pesar del inicio de B-bloqueantes o con contraindicación de éstos últimos.

Se debe antiagregar con aspirina a dosis de 300mg en ausencia de contraindicaciones. Además añadir clopidogrel dosis de carga de 300mg o su uso si existiera alergia a la aspirina.

El uso de inhibidores de P2Y₁₂ como el ticagrelor y prasugrel son una opción, con la salvedad que el prasugrel se indica si el paciente será sometido a intervencionismo en pacientes sin previa toma de clopidogrel y sin previo ACV. La combinación de clopidogrel con ticagrelor o con prasugrel no está indicada. Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatide), se pueden utilizar siendo añadidos a la aspirina - heparina si el paciente se le realizará intervencionismo temprano. Se recomienda tomar en cuenta la posibilidad de hemorragia al utilizar inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. El uso de inhibidores de bomba de protones (IBP) se recomienda en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva o con antecedentes de úlcera digestiva.²⁸ Respecto a la anticoagulación, añadirla a la doble antiagregación. Actualmente se prefiere el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) antes que las heparinas no fraccionadas. Dentro de ellas fondaparinux tiene mejor perfil al compararla con las otras, mientras que la enoxaparina tiene una leve ventaja de menor riesgo de hemorragias comparada con el resto de HBPM. En cualquiera de los casos tendremos que tener en cuenta la función renal y ajustar la dosis de cualquier HBPM. El manejo invasivo – coronariografía se debe hacer de forma precoz, antes de las 72 horas en todos los pacientes con riesgo, pero dentro de las 24 horas en pacientes con criterios de alto riesgo: GRACE > 140, recurrencia de la angina, elevación de biomarcadores y cambios del ST. Por otro lado se recomienda una evaluación no invasiva para los pacientes de bajo riesgo y dentro de ellas tenemos la realización de ecocardiograma, ergometría o prueba de esfuerzo, CT – RMN de coronarias.

IAMCEST

Nos encontramos que sólo el 69,9% pacientes mayores de 85 años tendrán elevación del segmento ST en el EKG, mientras que en los menores de 65 años esta alrededor del 96,3%. La presencia de BRIHH estará presente en el 33,8% de mayores de 85 años de forma habitual y en la comunidad frente al 5% en menores de 65 años.

Terapia de reperfusión:

La proporción de pacientes mayores de 65 años elegibles para terapia de reperfusión, ya sea fibrinólisis o ICP, disminuye con la edad debido a las contraindicaciones relativas y/o absolutas que presentan estos grupos de edad y porque se ha visto en diferentes estudios que el adulto mayor de 75 años es el grupo que más complicaciones presenta al realizarle terapia de reperfusión principalmente con fibrinólisis con predictores de hemorragia intracraneal, por lo que la opción de reperfusión declina con la edad, aunque por sí sola la edad en ningún momento contraindica el procedimiento.^{29,30} La terapia de reperfusión se debe realizar cuando el tiempo de inicio de evento sea menor de 12 horas, cuando se mantenga elevación del ST y/o aparición de un nuevo BRIHH. Actualmente la valoración riesgo / beneficio es a favor de realizar ICP con colocación de stent antes que fibrinólisis, aunque no hay datos disponibles en pacientes > 80 años. Si se va a llevar a cabo una ICP se recomienda doble antiagregación y la asociación a un anticoagulante siendo de preferencia una HBPM antes que los inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa. Si se realiza fibrinólisis (tenecteplasa, alteplasa, reteplasa), se debe administrar doble antiagregación con clopidogrel más aspirina y se debe añadir anticoagulación de preferencia enoxaparina o heparina no fraccionada.

Posterior a la fibrinólisis se recomienda trasladar al paciente a un centro donde se pueda realizar ICP. De manera ideal se debe realizar una coronariografía posterior a una fibrinólisis exitosa entre 3-24 horas posteriores y de forma preferente se llevará a cabo ICP si la fibrinólisis es fallida. Por otro lado se debe asociar tratamiento médico con beta bloqueantes IV – PO, se añadirá IECA, viéndose el mejor beneficio a largo plazo en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo o con insuficiencia cardiaca. Los ARA₂ son una alternativa a los IECA con los mismos beneficios. Los bloqueadores selectivos de la aldosterona como la epleronona son muy beneficios en pacientes menores de 65 años reduciendo la mortalidad, pero éstos resultados son inconsistentes en

los pacientes mayores de 65 años y si se utilizan tomar en cuenta el probable desarrollo de hiperpotasemia en pacientes con aclaramiento de Creatinina < 50 mL/min.³¹ Se deben añadir nitratos y estatinas.

Conclusiones:

El adulto mayor se beneficia de una valoración geriátrica integral tomando en cuenta criterios clínicos, psicológicos, sociales, funcional y cognitivo. Un mejor entendimiento de las formas atípicas de la presentación de las enfermedades del adulto mayor nos garantizan una mejor calidad asistencial. Es importante tomar en cuenta la gran implicación de efectos adversos que tienen diferentes grupos de fármacos en muchos procesos mórbidos en el adulto mayor.

Tabla 1. Instrumentos de la valoración geriátrica adaptada a urgencias

Situación cognitiva	Six-Item Screener	Le voy a nombrar 3 objetos que quiero que repita hasta que se los aprenda, porque se los voy a preguntar otra vez en unos minutos: bicicleta, cuchara y manzana (el entrevistador puede repetir 3 veces los nombres si es necesario) 1. ¿En qué año estamos? . 2. ¿En qué mes estamos? . 3. ¿En qué día de la semana estamos? . ¿Qué 3 objetos le pedía que recordara?: 4. bicicleta; 5. cuchara; 6. Manzana. En riesgo si 3 errores
Síndrome confusional	Confusion Assessment Method	1. Inicio agudo o curso fluctuante 2. Inatención 3. Pensamiento desorganizado 4. Nivel de conciencia alterado En riesgo si 1 y 2, más 3 o 4
Depresión	Emergency department Depression Screening Instrument	1. ¿Te sientes a menudo triste o deprimido? 2. ¿Te sientes a menudo desamparado? 3. ¿Te sientes a menudo desanimado e infeliz? En riesgo si 2 preguntas positivas
Situación funcional	Indice de Lawton	AVD instrumentales: uso del teléfono (1), de los medios de transporte (1), realizar compras (1), tareas del hogar (1), lavado de la ropa (1), preparar comidas (1), responsabilidad de la medicación (1) y manejo asuntos económicos (1)
	Indice de Barthel	AVD básicas: alimentación (0-10), lavado (baño) (0-5), vestido (0-10), aseo (0-5), deposición (0-10), micción (0-10), retrete (0-10), traslado sillón-cama (0-15), deambulación (0-15) y escalones (0-10). En riesgo si deterioro funcional agudo (Barthel < 60, dependencia moderada-importante)
Comorbilidad	Indice de Charlson	IAM (1), IC (1), EAP (1), ECV (1), demencia (1), enfermedad respiratoria crónica (1), enfermedad del tejido conectivo (1), ulcus gastroduodenal (1), hepatopatía crónica leve (1), DM sin (1) y con complicaciones (2), hemiplejia o paraplejia (2), IRC moderada-grave (2), tumor maligno (2), leucemia (2), linfoma (2), enfermedad hepática moderada o grave (3), tumor con metástasis (6), sida (6). Mayor riesgo a mayor puntuación (≥ 3 puntos, comorbilidad alta)
Polifarmacia	Criterios de STOPP & START	Identificar medicación inapropiada y la falta de prescripción de medicamentos indicados
Caídas	Test de levantarse y andar (<i>Test get up and go</i>)	Tiempo transcurrido entre levantarse de una silla sin brazos, caminar unos 3 m y volver a sentarse en la silla. En riesgo de fragilidad si > 10-20 seg y de caídas > 20 seg
Situación social	Situación familiar de la escala de valoración sociofamiliar de Gijón	Vive con familia sin dependencia físico/psíquica (1); vive con cónyuge de similar edad (2); vive con familia y/o cónyuge y presenta algún grado de dependencia (3); vive solo y tiene hijos próximos (4); vive solo y carece de hijos o viven alejados (5). Mayor riesgo a mayor puntuación

AVD: actividades de la vida diaria. IAM: infarto agudo de miocardio. EAP: enfermedad arterial periférica. ECV: enfermedad cerebrovascular. IRC: insuficiencia renal crónica.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de delirium (DSM-IV)

1.	Trastorno del nivel de consciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.
2.	Cambios en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
3.	La alteración se presenta en un corto período de tiempo.
4.	Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias, debido a múltiples etiologías o no especificado (p. ej., de privación sensorial).

Figura 1. Modelo multifactorial de desarrollo de delirium

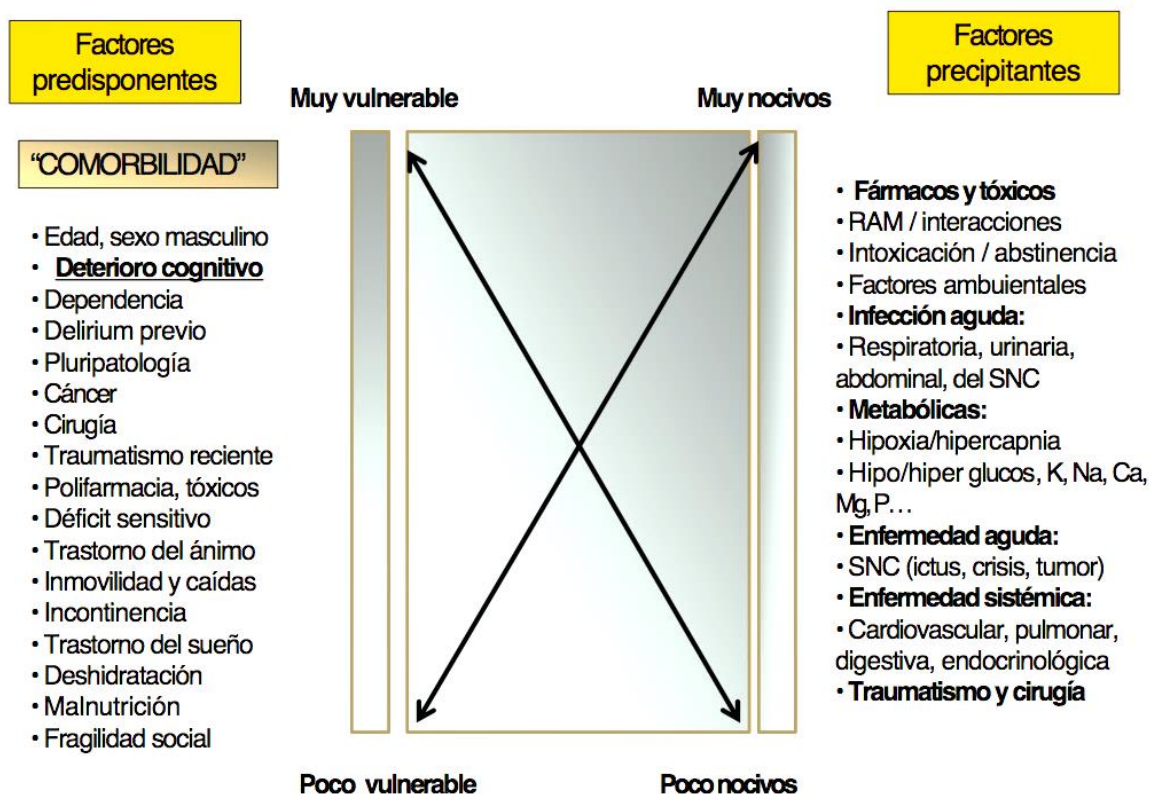


Tabla 3. Detección del Delirium. Confusion Assesment Method (CAM)

Criterio 1. Comienzo agudo y fluctuante
Hay evidencia de un cambio agudo o reciente en el estado mental del paciente, o bien en la conducta o el estado mental fluctúa durante el día.
Criterio 2. Desatención
El paciente tiene dificultad para concentrarse, se distrae fácilmente

Criterio 3. Pensamiento desorganizado

El paciente tiene una conversación vaga, incoherente, ilógica, flujo de ideas o cambios no justificados de un tema a otro.

Criterio 4. Nivel de conciencia disminuido

La respuesta a preguntas es lenta, o bien está somnoliento.

**Criterios de delirium: positivo en presencia de criterio 1 + 2 de forma obligada y uno o cualquiera de 3 o 4)

Tabla 4. Efectos secundarios y dosis

Neurolépticos típicos	Haloperidol	Trastornos extrapiramidales, Sd neuroléptico maligno, alargamiento QT (uso parenteral)	De preferencia SC: 0,5-1mg por dosis (repetir cada 4 horas si precisa)
Neurolépticos atípicos	Risperidona	Hipotensión ortostática	0,25-0,5mg por dosis (total día de 2mg)
	Olanzapina	Aumento de peso, somnolencia, hipotensión ortostática, diabetes, caídas	2,5 – 5mg / día
	Quetiapina	Hipotensión ortostática, sedación	25mg / 12 horas hasta 200mg al día

SC: vía subcutánea

Referencias bibliográficas:

1. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Merino C. El paciente geriátrico en urgencias. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2010; 33 (Supl. 1): 163-172.
2. Lawson P, Richmond C. The ABC of community emergency care, 13 emergency problems in older people. *Emerg Med J* 2005;22:370–374.
3. Samaras N, Chevalley T, Samaras D, Gold G, MD. Older Patients in the Emergency Department: A Review. *Ann Emerg Med.* 2010;56:261-269.
4. Redín JM. Valoración geriátrica integral: evaluación del paciente geriátrico y concepto de Fragilidad. *An. Sist. Sanit. Navar.* 1999; 22 (Supl. 1): 41-50.
5. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Gil Gregorio P. Puntos clave en la asistencia al anciano frágil en Urgencias. *Med Clin (Barc).* 2013;140(1):24–29.
6. Fernández Alonso C, Martín Sánchez FJ. Urgencias. Tratado de neuropsicogeriatría. En: Gil Gregorio, Pedro. Tratado de neuropsicogeriatría. Sociedad Española de geriatría y gerontología. 2010; p. 635-651.
7. Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, Schnelle J, Morandi A, Dittus RS, Storrow AB, et al. Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. *Acad. Emerg. Med.* 2009 Mar;16(3):193-200.
8. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Howitz, RI. Claryfing confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990; 113, 941-8.
9. Martínez Reig M. Alfonso Silguero SA. Juncos Martínez G. Síndrome confusional agudo. En: Gil Gregorio, P. Manual del residente en geriatría. Sociedad española de geriatría y gerontología, Ene Life Publicidad S.A; 2011. p. 38 – 47.
10. Caneo C, González-Hernández J. Guía clínica para el manejo del Delirium, de acuerdo a los recursos del Hospital de Urgencia Asistencia Pública. *Rev Memoriza* 2009; 4: 36-46.
11. American college of emergency physicians, The american geriatrics society, Emergency nurses association, The society for academic emergency medicine. Geriatric emergency department guidelines. *Annals of emergency medicine.* volume 63, no. 5 : may 2014.
12. Shawkat Razzaque, M. Disorders of Water, Electrolyte, and Mineral Ion Metabolism. *Brocklehurst's Textbook Of Geriatric Medicine And Gerontology.* 7.a ed., 2010. 85; 697-700.
13. Adrogué H, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1581-1589
14. Protocolo de hipernatremia en urgencias. Disponible en
15. Guía Práctica Clínica. Manejo de retención aguda de orina. Disponible en
16. Parrilla Ruiz FMM, et al. Manejo urgente de la retención aguda de orina en hombres. *Aten Primaria.* En prensa 2013.

17. Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician*. 2008; 77: 643-650.
18. Verdejo Bravo, C. Incontinencia y retención urinaria. Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de geriatría y gerontología: International Marketing & Communication, S.A; 2006. p. 151-160.
19. Fitzpatrick JM, Desgrandchamps F, Adjali K, Gómez Guerra L, Hong SJ, El Khalid S, et al. Management of acute urinary retention: A worldwide survey of 6074 men with benign prostatic hyperplasia. *BJU Int*. 2012;109:88-95.
20. Committee for practice guidelines. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001; 141:190–199.
21. Ornato JP, Peberdy MA, Tadler SC, Strobos NC. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest during hospitalization for acute myocardial infarction in the Second National Registry of Myocardial Infarction in the US. *Resuscitation*. 2001;48:117–123.
22. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, Pasquali SK, Peterson ED. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. *JAMA*. 2001;286:708–713.
23. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E, Wallentin L. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: A follow-up study. *Lancet*. 2006;368:998–1004.
24. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JG, et al. Longterm outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2435–45.
25. García-Salmones M, Alonso-Fernández P, Gil Gregorio P. Síndrome coronario agudo en una nonagenaria, de la clínica a la evidencia. *Cartas científicas. Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49(3):145–149.
26. Simms AD, Batin PD, Kurian J, Durham N, Gale CP. Acute coronary syndromes: An old age problem. *J Geriatr Cardiol*. 2012;9:192–6.
27. Acute Coronary Care in the Elderly, Part I: Non-ST-Segment-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: In Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. Karen P. Alexander, L. Kristin Newby, Christopher P. Cannon, Paul W. Armstrong, W. Brian Gibler, Michael W. Rich, et al. *Circulation*. 2007;115(Pt 1):2549-2569.
28. Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand, Stefan Agewall, Jeroen Bax, Eric Boersma, Hector Bueno, et al. Essential messages from ESC guidelines. Committee for practice guidelines to improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. *European Heart Journal* (2011) 32: 2999–3054.

29. Gabriel Steg, Stefan K. James, Dan Atar, Luigi P. Badano, Carina Blomstrom Lundqvist, Michael A. Borger, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la ESC. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):53.e1-e46.
30. Ariza-Solé A, Formiga F, Bernalc E, Sánchez-Prieto R. Predicción del riesgo en el paciente anciano con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49(3):150–151.
31. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 348:1309 –1321.