

Disnea de causa no aclarada en una paciente de 81 años

Castellote Varona, F. J.

Equipo de Valoración y Cuidados Geriátricos. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

RESUMEN

A continuación describimos un caso de disnea súbita en una mujer de 81 años con fractura de cadera. En pacientes con enfermedades potencialmente letales debemos llegar a un diagnóstico definitivo. Si el curso clínico y algunos hallazgos son incongruentes con el diagnóstico de presunción deberemos replantearnos el diagnóstico. Hay que tener una alta sospecha de tromboembolismo pulmonar ante la aparición de taquipnea inexplicable. Este caso sirve para recordar las múltiples enfermedades de presentación inespecífica y diagnóstico difícil en el anciano.

Palabras clave

Disnea. Ancianos. Embolismo de pulmón. Insuficiencia cardíaca. Presentación atípica.

Unexplained dyspnea in an 81 year old patient

SUMMARY

Herein we describe a case of sudden dyspnea in an 81 year old woman with a hip fracture. In patients with potentially life threatening diseases, we must obtain a definitive diagnosis. When the clinical evolution and some findings are incongruent with the presumed diagnosis, we must reexamine the diagnosis. Pulmonary embolism must be highly suspected in a patient with unexplained recent tachypnea. This case serves to review the multiple diseases with non-specific presentation which are difficult to diagnose in the elderly.

Key words

Dyspnea. Elderly. Pulmonary embolism. Heart failure. Atypical presentation.

INTRODUCCIÓN

La fractura de cadera es una causa importante de mortalidad intrahospitalaria (7% en el primer mes) (1). El ries-

go de tromboembolismo aumenta con la edad (2). En los ancianos con fractura de cadera el diagnóstico añadido de tromboembolismo pulmonar (TEP) supone un alto riesgo de mortalidad (3). El diagnóstico de TEP con frecuencia no se realiza, especialmente si se basa en la historia y en la exploración física (4). En muchos casos, en ancianos, no se diagnostica el TEP antes de la muerte, como se ha comprobado en series de autopsias (5).

A continuación describimos un caso de tromboembolismo pulmonar en una paciente de 81 años con fractura de cadera.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 81 años intervenida de fractura de cadera que comienza de forma súbita con disnea.

Entre sus antecedentes figura la hipertensión arterial en tratamiento con Amlodipino. No diabetes mellitus, no dislipemias. Intervenida de cataratas en ojo izquierdo. Colicistectomizada. No antecedente de cardiopatía. No criterios de bronquitis crónica aunque refiere infecciones respiratorias ocasionales que requieren medicación vía inhalatoria. No alergia medicamentosa conocida.

Su situación basal era de disnea a moderados esfuerzos, no ortopnea, edemas maleolares ocasionales; índice de Barthel 95 (incontinencia urinaria ocasional tipo urgencia miccional), no deterioro cognitivo ni trastorno afectivo.

Ingresa por fractura subtrocantérica izquierda. Es intervenida mediante enclavado endomedular con tres clavos de Ender el 7º día. El 10º día presenta de forma súbita disnea de reposo, sin fiebre, sin dolor torácico, ni tos, ni expectoración. No antecedentes de artritis ni de erupciones cutáneas. En tratamiento entonces con Enoxaparina 40 mg. subc/24 horas; Ranitidina 150 mg/12 horas V.O. y Metimazol si dolor.

La exploración, el décimo día, mostraba una paciente normotensa, afebril, taquicárdica a 115 latidos/minuto, taquipneica a 30 respiraciones/minuto sin tiraje respiratorio.

Correspondencia: F. J. Castellote Varona. Apdo. de Correos nº 241. 02400 Hellín. Albacete.

Recibido el 21-11-00; aceptado el 26-4-01.

Vigil, orientada, bien hidratada y perfundida, buena coloración de piel y mucosas. Temporales palpables no engrosadas, carótidas rítmicas y simétricas sin soplos, no ingurgitación yugular. Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos. En la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado, crepitantes que impresionan de despegamiento en tercio inferior de ambos hemitórax. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias, ruidos hidroáreos de progresión normales. Extremidades con discreto edema en miembro inferior izquierdo, no signos de trombosis venosa profunda (TVP), pulsos distales conservados.

Pruebas complementarias (10º día):

Hemograma: hematíes 3.880.000 (por mm³), hemoglobina 11,6 g/dl; hematocrito 35,7%; VCM y CHCM normales; plaquetas 417000 (por mm³); leucocitos 7.190 (por mm³) con fórmula normal. VSG 99 mm/hr. Estudio de coagulación normal. Dímero D no disponible; derivados del fibrinógeno elevados (786 mg/dl).

Bioquímica: proteínas totales 5,8 g/dl, albúmina 2,9 g/dl; glucosa, creatinina, ácido úrico, bilirrubina total, urea, calcio, sodio, potasio, cloro, triglicéridos, colesterol normales. LDH 490 U/l, GOT 45 U/l, fosfatasa alcalina 347 U/l, GPT 69 U/l. Hormonas tiroideas normales.

GAB: pH 7,45; pO₂ 48,9 mm Hg; pCO₂ 42,4 mm Hg; CO₃H⁻ 29,3 mmol/l; sat O₂ 87,1%.

Sistématico y sedimento de orina normal.

RX tórax (decúbito): cardiomegalia grado I, signos de redistribución venosa, no imágenes de condensación, no derrame pleural ni presencia de masas.

ECG: Ritmo sinusal a 115 latidos/minuto, eje normal. Q en III, no alteraciones de la repolarización, no hipertrofia.

Ante la sospecha de TEP se realizó de forma urgente gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (10º día), observándose defectos coincidentes en ambos campos pulmonares; baja probabilidad de TEP.

En vista de los resultados, y ante la presencia de cardiomegalia, crepitantes en bases se inició tratamiento con IECAs y diuréticos con evolución anodina.

El Doppler de miembros inferiores (13º día) descartó trombosis venosa profunda desde cava hasta popliteas. Se realizó Ecocardiograma (13º día), donde se objetivó disfunción diastólica e hipertrofia concéntrica de VI con FE de 65% sin otras alteraciones, instaurándose tratamiento con verapamil. Sin embargo se produjo un deterioro clínico de la enferma con taquicardia y taquipnea, por lo que nos replanteamos el diagnóstico de TEP, se retiraron diuréticos y verapamil, se reintrodujo tratamiento con heparina a dosis anticoagulantes (15º día) y se realizó arteriografía pulmonar (17º día) que evidenció la presencia de un trombo a nivel de una arteria lobar inferior. Se objetivó lenta mejoría desde el punto de vista clínico y gasométrico:

GAB (22º día): pH 7,41; pO₂ 59,2 mm Hg; pCO₂ 52,3 mm Hg; CO₃H⁻ 33 mmol/l y sat O₂ 91,7%.

Durante el ingreso no se pudo realizar una espirometría; la enferma no pudo permanecer en sedestación, ya que se produjo protrusión de los clavos y tuvo que ser reintervenida. Fue dada de alta en tratamiento con dicumarínicos.

A los dos meses del alta se realizó una espirometría que fue normal, hemograma y bioquímica general y hepática normal, la VSG fue de 40 mm/hr y la GAB: pH 7,42; pO₂ 66,3 mmHg; pCO₂ 43,2 mm Hg; CO₃H⁻ 28,1 mmol/l y sat O₂ 94,3%.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso de disnea súbita en una persona anciana. En el caso que nos ocupa lo fundamental fue la dificultad diagnóstica por diferentes motivos:

La paciente estaba encamada y con imposibilidad para mantener bipedestación; esto supone una dificultad para la correcta auscultación pulmonar (en muchas ocasiones sólo se ausulta en planos anteriores), la radiografía de tórax se obtiene en decúbito y es imposible realizar una espirometría.

En esta paciente, como ocurre en muchos ancianos, tuvimos problemas en la correcta obtención de anamnesis y antecedentes de enfermedad pulmonar.

En el anciano, ante un cuadro de disnea, es difícil en muchas ocasiones distinguir entre insuficiencia cardíaca y patología pulmonar, y con frecuencia en la práctica clínica se tratan ambas entidades a la vez, lo que supone una mala praxis. En el paciente mayor es habitual la existencia de crepitantes «secos» en bases que no indican patología; el problema es determinar si son secos o húmedos; lo relevante es la clínica acompañante y que haya un cambio en la auscultación pulmonar. En el anciano una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca es disfunción diastólica (30-40%) que se presenta en sujetos añosos, hipertensos, sin antecedentes de insuficiencia cardíaca y con frecuencia origina ingreso hospitalario (6). Los intentos de diagnosticar insuficiencia cardíaca izquierda por la clínica nos demuestran el bajo rendimiento de muchos de los síntomas clásicos y la amplia coincidencia entre la normalidad y la anormalidad (6, 7).

En nuestro caso había una ausencia de signos y síntomas guía siendo inespecíficos los presentes (disnea, taquicardia, taquipnea, crepitantes secos, edema en miembro inferior) lo que nos llevó al diagnóstico clínico de TEP, no confirmado por la gammagrafía de ventilación/perfusión. Ante la presencia de disnea, crepitantes y un ecocardiograma compatible nos inclinamos por el diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica, sin embargo tras la escasa respuesta terapéutica reconsideramos el diagnóstico inicial de TEP.

Los clínicos con frecuencia ante un cuadro de disnea empleamos tres actitudes incorrectas: 1. Intuitiva, basada en la clínica exclusivamente. 2. Buscamos de forma perseverante una potencial causa sin considerar otras. 3. El paciente es diagnosticado y tratado de forma secuencial en función de distintas etiologías hasta encontrar la correcta (8).

El diagnóstico de TEP con la edad es más difícil, ya que con frecuencia se piensa en otras causas de disnea como EPOC, insuficiencia cardíaca y angor (9), la clínica es paucisintomática, rara vez aparece disnea, dolor torácico y hemoptisis conjuntamente (un solo caso entre 37) (10).

Hay que tener siempre en cuenta la rentabilidad de las pruebas diagnósticas. La prueba gold standard para el diagnóstico de TEP es la arteriografía pulmonar (11). La gammagrafía de ventilación-perfusión es más difícil de interpretar en los viejos (12). La gammagrafía de ventilación/perfusión cuando es normal o de alta probabilidad es de gran ayuda, sin embargo en casos no diagnósticos es difícil de interpretar (13) y puede llevarnos a confusión (14), como así ocurrió, habiendo incluso autores que abogan por el cambio de la terminología, desechar el término «baja probabilidad» y sustituyéndolo por «no diagnóstica» (15). El Doppler de miembros inferiores normal no descarta la existencia de un embolismo pulmonar (16), en muchos casos los trombos ya han emigrado y en otros la ecografía no detecta pequeños coágulos residuales o el trombo tiene su origen en venas pélvicas. Ante una alta sospecha clínica y pruebas no diagnósticas (gammagrafía, doppler y ecocardiograma) se debe solicitar una arteriografía pulmonar (17, 18) o un TAC helicoidal (18). El TAC helicoidal presenta una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de embolias pulmonares a nivel de arterias centrales pero es poco sensible para trombos a nivel subsegmentario; la sensibilidad del TAC helicoidal comparado con la arteriografía pulmonar varía según los estudios (64-93%) (19). El dímero D debido a su alta sensibilidad y valor predictivo negativo (100%) se había sugerido como un test no invasivo que podría ayudar definitivamente al diagnóstico de exclusión de TEP (20, 21) sin embargo, en un estudio reciente se ha llegado a la conclusión opuesta: el diagnóstico de TEP no puede ser descartado basándonos en unos niveles bajos de dímero D (22).

Está demostrado que la profilaxis de TVP con Enoxaparina reduce la incidencia de fenómenos tromboembólicos; pero aún así un 10-20% de los pacientes en tratamiento con Enoxaparina pueden desarrollar un TEP (23). Se deben realizar estudios de hipercoagulabilidad con determinación de proteína C, proteína S, antitrombina III, anticuerpos anticardiolipina y determinación por PCR de una posible mutación del Factor V de Leyden (24) en el caso de historia familiar de trombosis, antecedente en edades más jóvenes, trombosis espontáneas o sin factores de riesgo y en episodios recurrentes (25).

El anciano tiene alto riesgo de desarrollar TEP por presentar a más edad una mayor tendencia a estados de hi-

percoagulabilidad (26) y por la frecuente coexistencia de enfermedades que provocan inmovilidad.

El envejecimiento provoca una rigidez de la caja torácica, disminución de la fuerza de los músculos respiratorios, pérdida de las fuerzas elásticas pulmonares, aumento del volumen residual y un incremento del volumen de cierre. El encamamiento provoca una reducción de la ventilación al incrementar aún más el volumen de cierre (27, 28). En nuestra enferma, anciana y encamada, un insulto como un trombo en una arteria lobar inferior puede, per se, originar una insuficiencia respiratoria (18).

Se puede pensar que hemos sido muy agresivos desde el punto de vista diagnóstico; sin embargo la regla a aplicar es que cuanto mayor riesgo tenga un tratamiento y cuanto más grave sea la situación, mayor será la necesidad de un diagnóstico de certeza (24, 29). En el caso que nos ocupa ante una situación de insuficiencia respiratoria, en una anciana de 81 años encamada, desnutrida y con fractura de cadera la necesidad de obtener un diagnóstico nos pareció imprescindible. El pronóstico de TEP es fatal cuando se asocia a fractura de cadera y a mayores de 80 años (mortalidad en torno a un 35-45%) (3). En un anciano frágil es necesario agilizar el diagnóstico e instaurar precozmente el tratamiento.

Hay enfermedades casi exclusivas de los mayores (como la polimialgia reumática, la arteritis de células gigantes, embolismo por cristales de colesterol, fracturas de sacro por insuficiencia, fracturas de cadera, enfermedad del nodo sinusal, demencia, válvula de sigma, diverticulosis, cáncer de próstata, anemia megaloblástica, síndromes mielodisplásicos, mieloma, leucemia linfática crónica, glaucoma, cataratas, carcinoma espinocelular, eczema craquelé etc.) y otras, que se pensaba que predominaban en edades más jóvenes, se ha visto que pueden aparecer también en edades avanzadas con distinta presentación clínica, como la miocardiopatía hipertrófica y la miastenia gravis (30, 31). Sin embargo en los mayores la presentación atípica de enfermedades comunes, como ocurrió en nuestro caso, es más frecuente que la presentación típica de problemas infrecuentes. En el anciano frágil las enfermedades se presentan, con relativa frecuencia, bajo la forma de los llamados síndromes geriátricos: delirium, deterioro funcional inespecífico, problemas de movilidad, caídas e incontinencia (32). Es una presentación inespecífica que se fundamenta en que la alteración de la homeostasis motivada por la enfermedad se va a manifestar en el órgano o sistema más débil y vulnerable. Además en el anciano existen un grupo de enfermedades, frecuentes, que se manifiestan clínicamente de forma diferente que en el sujeto adulto o joven (tabla I): la epilepsia en el mayor se diferencia del joven por presentar menos episodios, el período postictal es más prolongado y el tipo más habitual son las crisis parciales complejas a diferencia de los jóvenes donde predominan las convulsiones generalizadas tónico-clónicas (33); el hipotiroidismo se manifiesta en el anciano de forma «clásica» en el 25-70%, en otras ocasiones aparece como deterioro cognitivo, como un síndrome

TABLA I. Enfermedades que frecuentemente tienen una presentación clínica atípica o inespecífica en el anciano

- Tromboembolismo pulmonar
- Epilepsia
- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- Bacteriemia
- Tuberculosis
- Endocarditis
- Neumonía
- Insuficiencia cardiaca
- Infarto agudo de miocardio
- Artritis gotosa
- Osteoartrosis
- Diabetes
- Abdomen agudo
- Síndrome depresivo

del túnel del carpo, y en otras tan sólo detectamos alteraciones analíticas como anemia o hipercolesterolemia o aumento de creatininfosfoquinasa (34); el hipertiroidismo es también paucisintomático, el temblor, las alteraciones oculares y la taquicardia son menos frecuentes que en jóvenes y por otro lado la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca, la pérdida de peso, cambios en el ritmo intestinal, la anorexia o la depresión pueden ser las manifestaciones clínicas en el mayor (34); la bacteriemia en el anciano se presenta de forma irregular y con menos signos y síntomas que en los jóvenes (35); la tuberculosis en el anciano se manifiesta con menor incidencia de fiebre, hemoptisis y tos, y con menor índice de respuesta positiva a la prueba de tuberculina que en el joven (36, 37); la endocarditis en los mayores causa síntomas clínicos menos severos que en los jóvenes, presentando menor incidencia de fiebre y leucocitosis (38); la insuficiencia cardíaca además de con los signos y síntomas clásicos se puede presentar como confusión, deterioro funcional, y enmascarada en el seno de infecciones respiratorias de repetición y de exacerbaciones de bronquitis crónica (39); el infarto de miocardio se puede presentar en los mayores de forma asintomática, con dolor torácico de características menos severas, con menor sudoración y vómitos, y con confusión, muerte súbita, disnea, ictus o síncope de forma más frecuente que en los adultos jóvenes (39); la artritis gotosa difiere de la del adulto joven en que afecta casi por igual a mujeres como a varones, la afectación poliarticular, la fiebre y el delirium son habituales (40), la osteoartrosis en el anciano se puede manifestar sin dolor, así una mielopatía cervical o un síndrome de cola de caballo secundarios a estenosis degenerativa del canal espinal se pueden manifestar como debilidad en la marcha o trastornos esfinterianos (40), la diabetes no conocida puede debutar como un estado hiperosmolar (41), un abdomen agudo puede presentarse de forma paucisintomática con dolor inespecífico, sin signos de peritonismo ni rigidez abdomi-

nal y sin leucocitosis (42), la neumonía en el mayor puede manifestarse sin dolor pleurítico, sin fiebre, con escasa tos y expectoración y con taquipnea como signo más indicativo (18) y un estado depresivo con cierta frecuencia se presenta como deterioro cognitivo, conocido como pseudodemencia depresiva (43).

En todas estas situaciones de presentación atípica o inespecífica es posible que, al igual que en el caso presentado, el clínico deba apoyarse en las pruebas complementarias para poder confirmar o excluir el diagnóstico de sospecha cuyo tratamiento etiológico resuelva la sintomatología del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lu-Yao GL, Baron JA, Barret JA, Fisher ES. Treatment and survival among elderly Americans with hip fractures: a population-based study. *Am J Pub Health*. 1994;84:1287-91.
2. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population: the study of men born in 1913. *Arch Intern Med* 1997;157:1665-70.
3. Siddique RM, Siddique MI, Connors AF, Rimm AA. Thirty-day case-fatality rates for pulmonary embolism in the elderly. *Arch Intern Med* 1996;156:2343-7.
4. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-49.
5. Uhland H, Goldberg LM. Pulmonary embolism: a commonly missed clinical entity. *Dis Chest* 1964;45:533-6.
6. Tresch DD. The clinical diagnosis of heart failure in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:1128-33.
7. Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? *JAMA* 1997;277:1712-9.
8. Pratter MR, Bartter T. Dyspnea: Time to find the facts. *Chest* 1991;100:5:1187.
9. Modan B, Sharon E, Jelin N. Factors contributing to the incorrect diagnosis of pulmonary embolic disease. *Chest* 1972;62:388-93.
10. Busby W, Bayer A, Pathy J. Pulmonary embolism in the elderly. *Age Ageing* 1988;17:205-9.
11. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, Greenspan RH, Hales CA, Saltzman HA. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85:462-8.
12. Rigozini F, Maini CL, Pau F, Biosue S. The influence of age on the pulmonary clearance of Tc99 m DTPA radioaerosol. *Nucl Med Commun* 1988;9:965-71.
13. Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretation. *J Nucl Med* 1993;34:1129-6.
14. Bone RC. The low-probability lung scan: a potentially lethal reading. *Arch Intern Med* 1993;153:2621-2.
15. Hull RD, Paskob GE, Rneo GF, Brant RF. The low probability lung scan: a need for change in nomenclature. *Arch Intern Med* 1995;155:1845:51.
16. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983;98:891-9.
17. Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. *N Eng J Med* 1998;339:93-104.
18. Chan ED, Welsh CH. Geriatric Respiratory Medicine. *Chest* 1998;114:1704-33.

19. Mullins MD, Becker DM, Hagspiel KD, Philbrick JT. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000;160:293-8.
20. Perrier A, Desmarais S, Goehring C, de Moerloose P, Morabia A, Unger PF. D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:492-6.
21. Quinn DA, Fogel RB, Smith CD, Laposata M, Taylor Thompson B, Johnson SM. D-dimers in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1445-9.
22. Kutinsky I, Blakley S, Poche V. Normal D-dimer levels in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1999;159:1569-72.
23. Noble S, Peters DH, Goa KL. Enoxaparin. *Drugs* 1995;49:388-410.
24. Miller YR, Bray PF. Through thick and thin. *N Eng J Med* 1998;23:1684-8.
25. Mateo J, Oliver A, Borrell M, Sala N, Fontcuberta J. Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism. Results of the spanish multicentric study on thrombophilia (EMET study). *Thromb Haemost* 1997;77:444-51.
26. Mari D, Mannucci PM, Coppola R, Bottasso B, Banuer KA, Rosenberg RD. Hypercoagulability in centenarians: the paradox of successful aging. *Blood* 1995;85:3144-9.
27. Ward RJ, Tolas AG, Benveniste RJ. Effect of posture on normal arterial blood gas tensions in the aged. *Geriatrics* 1966;21:139-43.
28. Harper CM, Lyles YM. Physiology and complications of bed rest. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:1047-54.
29. Webster JR, Cain T. Pulmonary disease. En: Cassel K, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, Resnick NM, Rubinstein LZ, Sorensen LD, eds. *Geriatric Medicine*. New York: Verlag-Springer; 1997. p. 653-65.
30. Lewis JF, Maron BJ. Clinical and morphologic expression of hypertrophic cardiomyopathy in patients > 65 years of age. *Am J Cardiol* 1994;73:1105-11.
31. Kleiner-Fisman G, Kott HS. Myasthenia gravis mimicking stroke in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1998;73:1077-8.
32. Jarret PG, Rockwood K, Carver D, Stolee P, Cosway S. Illness presentation in elderly patients. *Arch Intern Med* 1995;155:1060-4.
33. Rowan AJ. Reflections on the treatment of seizures in the elderly population. *Neurology* 1998;51:S28-33.
34. Mokshagundam S, Barzel US. Thyroid disease in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:1361-9.
35. Chassagne P, Perol MB, Doucet J, Trivalle C, Menard JF, Manchon ND. Is presentation of bacteraemia in the elderly the same as in younger patients? *Am J Med* 1996;100:65-70.
36. Korzeniewska-Kosela M, Krysl J, Müller N, Black W, Allen E, Fitzgerald JH. Tuberculosis in young adults and the elderly. A prospective comparison study. *Chest* 1994;106:28-32.
37. Zamarron C, Salgueiro M, Alvarez JM, Otero Y, Rodriguez Suarez, JR. Características clínicas de la tuberculosis pulmonar en el anciano. *An Med Intern (Madrid)* 1997;14:167-9.
38. Werner GS, Schulz R, Fucchs JB, Andreas S, Prange H, Ruschewsk W. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 1996;100:90-7.
39. Duncan AK, Vittone J, Fleming KC, Smit HC. Cardiovascular disease in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1996;71:184-96.
40. Michet CJ, Evans JM, Fleming KC, O'Duffy JD, Jurisson ML, Munder GG. Common rheumatologic diseases in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1995;70:11205-14.
41. Wachtel TJ, Siliman RA, Lamberton P. Prognostic factors in the diabetic hyperosmolar state. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:737-41.
42. Kauvar DR. The geriatric acute abdomen. *Clin Geriatr Med* 1993;9:547-58.
43. Yesavage J. Differential diagnosis between depression and dementia. *Am J Med* 1994;94:23S-8S.