

Esclerosis lateral amiotrófica y disfagia en el anciano



Amyotrophic lateral sclerosis and dysphagia in the elderly

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por debilidad y amiotrofia progresivas con clínica combinada de primera y segunda motoneurona. Se diferencia una forma de presentación espinal con clínica inicial en extremidades, que es la más frecuente, y una forma bulbar en la que la disfagia es el síntoma más relevante. Por encima de los 80 años estas diferencias son menores, incluso existe un predominio del inicio bulbar^{1,2}.

La disfagia es uno de los síndromes geriátricos menos conocidos. El propio proceso de envejecimiento va a favorecer la aparición de disfagia, habiéndose demostrado su presencia entre el 56 y el 78% de los ancianos institucionalizados^{3,4}. También puede acompañar a enfermedades cerebrales vasculares o degenerativas en forma de síndrome bulbar o pseudobulbar. En las formas con progresión grave cabe considerar los diagnósticos de miastenia gravis⁵ y ELA.

Presentamos un caso representativo de la ELA en los muy ancianos: comorbilidad en forma de demencia e inició bulbar con disfagia progresiva. Ambas circunstancias dificultan y demoran el diagnóstico.

Se trata de una paciente de 83 años sin alergias medicamentosas conocidas que ingresó para estudio de disfagia. Como antecedentes patológicos presentaba hipertensión arterial, gastritis crónica y enfermedad de Alzheimer en estadio GDS 6. El tratamiento previo era memantina 20 mg/24 h, rivastigmina 9,5 mg/24 h y paracetamol de forma ocasional. La paciente necesitaba ayuda parcial para las actividades de la vida diaria, era incontinente urinaria ocasional y mantenía la deambulación con ayuda de bastón. Vivía con su marido y tenía soporte formal 2 veces al día.

En los últimos 3 meses presentó disfagia progresiva que ocasionó dificultad tanto para la ingesta de sólidos como de líquidos. En este periodo había perdido 7 kg de peso. Al mismo tiempo presentaba disartria e hipofonía marcada. En la exploración física destacaba deshidratación de mucosas, fasciculaciones y atrofia lingual, y semiología piramidal en forma de hiperreflexia generalizada y Babinski bilateral.

Analíticamente y por neuroimagen craneal no encontramos hallazgos destacables. Con la orientación diagnóstica de ELA se realizó un electromiograma (EMG) que mostró presencia de actividad espontánea de denervación aguda en reposo (fibrilaciones y ondas positivas), fasciculaciones y trazado a máximo esfuerzo de tipo deficitario en extremidades y neurografía sensitiva con parámetros de latencia distal, velocidad de conducción y amplitud normales que

descartó otras neuropatías y que corroboró la sospecha. Se planteó inicialmente la colocación de sonda nasogástrica (SNG) para alimentación e inicio de tratamiento con riluzol, pero la evolución rápidamente progresiva de la enfermedad replanteó la actitud terapéutica, pasando a una estrategia de atención al final de vida.

La ELA tiene una incidencia creciente con la edad hasta alcanzar un pico entre los 75 y 79 años, y después la incidencia decrece. Los casos por encima de 80 años representan el 5,3%. Se cree que esta baja incidencia después de los 80 años podría ser debida a un infradiagnóstico¹.

El diagnóstico de la ELA es difícil en estadios iniciales. En los muy ancianos se da un leve predominio de las formas bulbares, lo que puede dificultar el diagnóstico al ser la disfagia un síndrome geriátrico altamente prevalente, considerado habitualmente de causa funcional, o bien asociado a enfermedad vascular cerebral, a demencia o a otras enfermedades neurodegenerativas cerebrales. Nuestra paciente presentaba una demencia, por lo que inicialmente se consideró que la disfagia era un síntoma más de la misma. La evolución rápidamente progresiva de la disfagia junto con la hipofonía, fue lo que motivó el ingreso para el estudio y tratamiento del síndrome bulbar.

Bibliografía

1. Pradas J, Puig T, Rojas-García R, Viguera ML, Gich I, Logroscino G. Amyotrophic lateral sclerosis in Catalonia: A population based study. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2013;14:278-83.
2. Forbes RB, Colville S, Swingle J, Scottish ALS/MND Register. The epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis (ALS/MND) in people aged 80 or over. *Age and Ageing.* 2004;33:131-4.
3. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: Its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia.* 2002;17:139-46.
4. Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Disfagia orofaríngea en el anciano. *Med Clin (Barc).* 2005;124:742-8.
5. Aragonès JM, Roura-Poch P, Hernández-Ocampo EM, Alonso F, Pont-Lluelles M, Xandri I, et al. Myasthenia gravis: A disease of the very old. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:196-7.

Mariona Espauella Ferrer^{a,*}, Josep Maria Aragonès Pascual^b,
Jordi Amblàs Novellas^a y Núria Molist Brunet^a

^a Unidad de Geriatria de Agudos (UGA), Consorci Hospitalari de Vic-Hospital de la Santa Creu de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital General de Vic, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mespauella@chv.cat (M. Espauella Ferrer).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.10.007>

La fórmula hematocrito, urea y género: asociación con la mortalidad global en una cohorte de ancianos seguidos durante 8 años



The haematocrit, urea and gender formula: Association with overall mortality in a cohort of elderly patients followed up for 8 years

Sr. Director:

La fórmula que incluye el hematocrito, urea y género (HUGE) se ha desarrollado y validado a partir de datos de población general, para tratar de discriminar si un paciente con un filtrado glomerular (FG) inferior a 60 ml/min tiene una verdadera enfermedad renal

o se trata de una reducción de FG asociado al envejecimiento. La fórmula HUGE es¹:

$$L = 2,505458 - (0,264418 \times \text{hematocrito}) + (0,118100 \times \text{urea}) + (1,383960 \text{ si varn})$$

Se considera que si el valor obtenido (L) es un número mayor que 0, el paciente es portador de una insuficiencia renal. Esta fórmula ha sido estudiada en pacientes con nefropatía diabética, en cuanto a su capacidad para detectar pacientes con riesgo de insuficiencia renal progresiva². Otro estudio reciente analiza la asociación de HUGE con el riesgo cardiovascular, encontrando los autores un riesgo cardiovascular significativo asociado a la enfermedad renal crónica (ERC) a través de esta fórmula³.

Estudiamos retrospectivamente 67 pacientes ancianos, ya presentados en un trabajo previo donde analizábamos la utilidad de HUGe en la evaluación de la función renal⁴. La edad media de los pacientes en el reclutamiento era de $82,22 \pm 6,67$ años (rango: 69-97), 25 varones (37,3%) y 42 mujeres (62,7%). De ellos, 31 tenían creatinina sérica (Cr_s) $\leq 1,1$ mg/dl y 36 Cr_s $> 1,1$ mg/dl. Un 80,6% tenían antecedentes de hipertensión arterial, un 16,4% insuficiencia cardiaca, un 11,9% cardiopatía isquémica y un 32,8% diabetes mellitus. Basalmente, se calculó el valor HUGe¹ y se estimó el FG con MDRD-4⁵.

En este trabajo analizamos si en pacientes ancianos no hospitalizados, la fórmula HUGe basal se asocia con el pronóstico vital a largo plazo, para lo cual se registra la mortalidad acontecida durante los 8 años desde el reclutamiento (reevaluación entre enero-abril de 2014) y sus causas. La Cr_s se determina también a los 8 años en los pacientes vivos. La estadística se hace con SPSS® v.15.0.

Basalmente, la media de Cr_s fue de $1,32 \pm 0,53$ mg/dl (rango: 0,7-3); el FG estimado por MDRD-4 de $51,92 \pm 17$ ml/min/1,73 m² (rango: 19,18-86,7). El valor medio según fórmula HUGe: $-0,34 \pm 4,53$ (rango: -5,52, 19,43): Solo 21 pacientes (13 varones y 8 mujeres) (31,3%) tenían HUGe > 0 .

De los 67 pacientes, 49 (73,1%) fallecieron en los 8 años, 23 varones (92%) y 26 mujeres (61,9%), $p = 0,006$. Las causas conocidas de éxitus fueron: 11 deterioro progresivo de su estado general, 10 infecciones, 5 cardiovascular y 5 accidente cerebro-vascular, 5 neoplasias, 3 traumatismos y una pancreatitis. En 9 pacientes no se conoció la causa. De los 49 pacientes fallecidos, básalmente 21 (42,9%) tenían HUGe > 0 y ninguno de los 18 pacientes con vida tenían HUGe > 0 ($p = 0,000$). En el análisis multivariante de Cox, incluyendo como variables basales, edad, género, creatinina y urea séricas, MDRD-4, índice de Charlson y fórmula HUGe, solo HUGe (HR: 1,067; 1,006-1,132, $p = 0,032$) junto con la edad (HR: 1,087; 1,037-1,139, $p = 0,001$) se mostraron como variables predictoras de mortalidad. La figura 1 muestra la curva de Kaplan-Meier de mortalidad según el valor de HUGe basal. Puede comprobarse como pacientes con HUGe > 0 en el reclutamiento presentaron significativamente una mayor mortalidad.

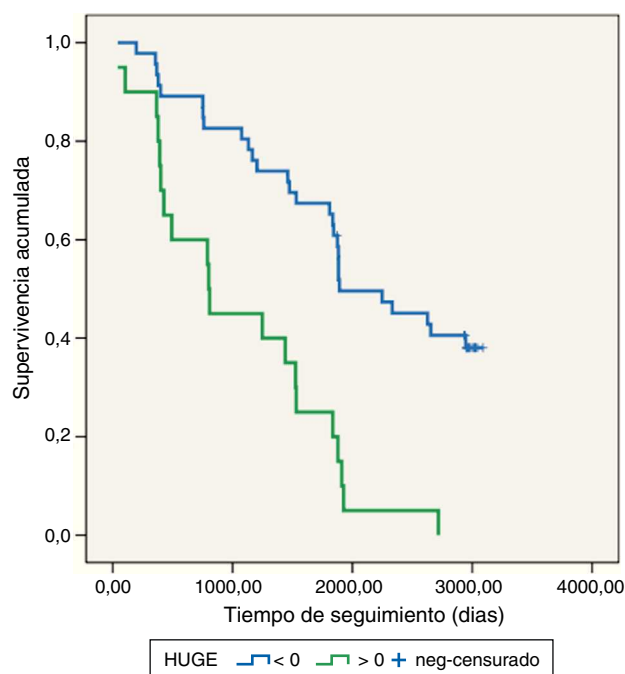


Figura 1. Curva de Kaplan-Meier de mortalidad según el valor de la fórmula HUGe basal.

De los pacientes con vida a los 8 años, su Cr_s basal era de $1,01 \pm 0,21$ mg/dl y 8 años después de $1,03 \pm 0,58$ mg/dl (no significativo).

Discusión

Los pacientes con ERC presentan un elevado índice de mortalidad global y cardiovascular, especialmente en varones y en aquellos con un FG inferior a 45 ml/min/1,73 m². En este trabajo, los pacientes vivos a los 8 años, ninguno tenían un valor basal de HUGe > 0 , mientras que todos los pacientes con HUGe > 0 fallecieron en el seguimiento. Este hallazgo apoyaría la utilidad de esta fórmula, no solo como *screening* para identificar a ancianos con enfermedad renal, sino también a pacientes de alto riesgo de mortalidad. El hecho de que en este estudio, el MDRD no se muestre predictor de mortalidad en el análisis multivariante, quizás se explique por el propio diseño de MDRD⁵. Esta se desarrolló en pacientes con ERC pero no en personas sanas. Su generalización en toda la población ha supuesto en el caso de ancianos, que muchos de ellos se consideren portadores de enfermedad renal, en base a un FG inferior a 60 ml/min como única manifestación, lo cual puede deberse al envejecimiento y no a una enfermedad renal^{7,8}. Respecto a su progresión, los enfermos a su vez tienen mayor riesgo de deterioro renal en el tiempo⁹. En nuestro trabajo pacientes con HUGe < 0 básalmente mantienen niveles similares de creatinina a los 8 años.

Concluyendo, la fórmula HUGe se asocia independientemente con el pronóstico vital a largo plazo en ancianos no hospitalizados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Bibliografía

1. Álvarez-Gregori JA, Robles NR, Mena C, Ardanuy R, Jauregui R, Macías Núñez JF. The value of a formula including haematocrit, blood urea and gender (HUGe) as a screening test for chronic renal insufficiency. *J Nutr Health Aging*. 2011;15:480-4.
2. Robles NR, Ferreira F, Martínez-Gallardo R, Álvarez-Gregori J, Sánchez-Casado E, Cubero JJ, et al. Hematocrit, urea and gender: The Hematocrit, Urea, and Gender formula for prognosing progressive renal failure in diabetic nephropathy. *Eur J Intern Med*. 2012;23:283-6.
3. Robles NR, Félix FJ, Fernández-Berges D, Pérez-Castán J, Zaro MJ, Lozano L, et al. The HUGe formula (hematocrit, urea and gender): Association with cardiovascular risk. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17:1889-93.
4. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Guerrero MT, Sánchez R. Evaluación de la función renal en el anciano con la fórmula HUGe. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2013;48:94-5.
5. Levey AS, Greene T, Kusek JW, Beck GJ. Simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:828.
6. Roderick PJ, Atkins RJ, Smeeth L, Mylne A, Nitsch DM, Hubbard RB, et al. CKD and mortality risk in older people: A community-based population study in the United Kingdom. *Am J Kidney Dis*. 2009;53:950-60.
7. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Guerrero MT. Sobre la estimación de la función renal en el anciano: implicaciones del uso sistemático de la fórmula *Modification of Diet in Renal Disease* para el ajuste farmacológico. *Rev Esp Ger Gerontol*. 2010;45:50-1.
8. Álvarez-Gregori J, Macías JF. Diferencias entre filtrado glomerular disminuido e insuficiencia renal: riesgos de asociar estos 2 conceptos en ancianos sanos. *Rev Esp Ger Gerontol*. 2014;49:184-7.
9. Hemmelgarn BR, Zhang J, Manns BJ, Tonelli M, Larsen E, Ghali WA, et al. Progression of kidney dysfunction in the community-dwelling elderly. *Kidney Int*. 2006;69:2155-61.

Manuel Heras^{a,*}, María Teresa Guerrero^b, Angélica Muñoz^b, Elena Ridruejo^b y María José Fernández-Reyes^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Geriátría, Hospital General de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mherasb@saludcastillayleon.es, manuhebe@hotmail.com (M. Heras).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.10.008>