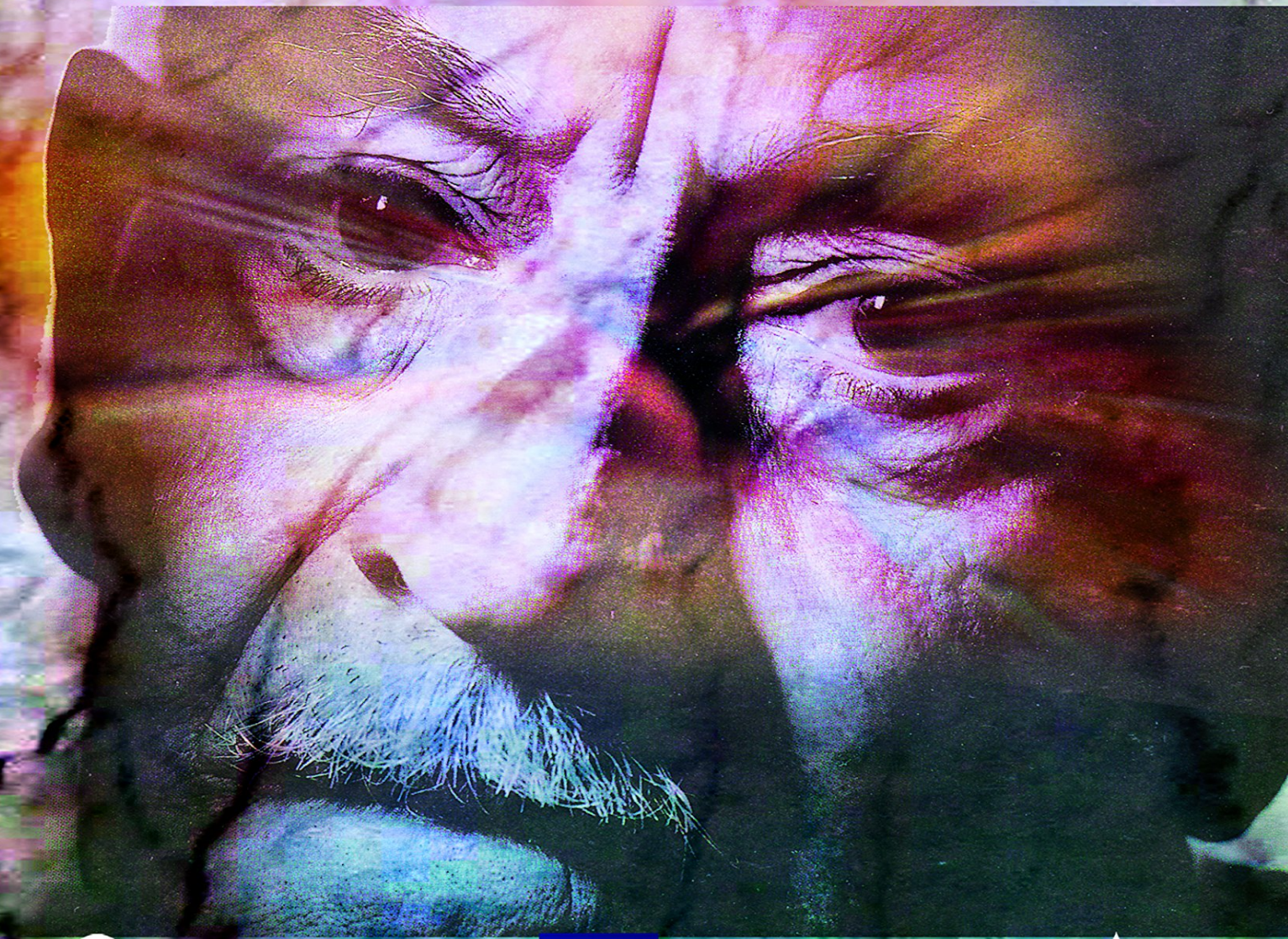


Controversias en geriatría

Alberto Francisco Rubio Guerra
María Guadalupe Castro Martínez



CONTROVERSIAS EN GERIATRÍA

Controversias en geriatría

Alberto Francisco Rubio Guerra

Médico Internista. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Jefe de Enseñanza e Investigación, Hospital General de Ticomán, Servicios de Salud Pública del D. F. Investigador Nacional Nivel I, SNI. Profesor Adjunto al Curso de Especialización en Medicina Interna de la División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México. *Fellow, American College of Physicians*. Miembro del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*.

María Guadalupe Castro Martínez

Médico Internista. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Expresidente del Consejo Mexicano de Medicina Interna. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México. Jefe de Posgrado de la Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Miembro del Comité de Posgrado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, UNAM. Socio Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Profesor de Pregrado, Facultad de Medicina, UNAM. *Fellow* de la NAASO.



Colegio de Medicina Interna de México, A.C.



Controversias en geriatría

Todos los derechos reservados por:
© 2012 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8045–68–6

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Noviembre de 2011

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Médico Internista Colegiado. Prosecretario General del Colegio de Medicina Interna de México.

Capítulo 23

Dra. Elvira Graciela Alexanderson Rosas

Médico Especialista en Medicina Interna, Certificado y Recertificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Médico de base del Servicio de Medicina Interna, Pabellón 108, Hospital General de México, Secretaría de Salud. Médico de Base, Hospital Ángeles Clínica Londres. Secretaria de Consejo Mexicano de Medicina Interna. Miembro del Colegio Mexicano de Medicina Interna y del *American College of Physicians*. Profesor de Pregrado de la carrera de Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 12

Dr. Erick Alexanderson Rosas

Médico Internista, Especialista en Cardiología. Jefe del Departamento de Medicina Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología. Gobernador en México del *American College of Cardiology*. Profesor de Pregrado, Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 9

Dra. Paulina Alfaro Orozco

Residente de cuarto año de la especialidad de Dermatología, Centro Dermatológico “Ladislao de la Pascua” y Hospital General “Manuel Gea González”.

Capítulo 26

Dr. Francisco Javier Caballero González

Médico Internista, Hospital General de Zona N° 46, IMSS. Villahermosa, Tabasco. Jefe de Enseñanza, Hospital General de Jonuta, Secretaría de Salud, Jonuta, Tabasco. Jefe de Enseñanza, Hospital General de Palizada, Palizada, Campeche.
Capítulo 15

Dr. Alfredo Cabrera Rayo

Internista, Intensivista. Profesor titular del Curso de Fisiopatología, Instituto Politécnico Nacional. Exsecretario de Actividades Científicas del Colegio de Medicina Interna de México. Miembro del Comité de Exámenes del Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna de México. Jefe de Urgencias Adultos, Hospital Regional “1° de Octubre”, ISSSTE.

Capítulo 2

Dra. Ana Cantú Ruiz

Médico General. Departamento de Educación Médica, Paracelsus, S. A. de C. V.
Capítulo 23

Dr. Miguel Carmona

Residente de cuarto año de la especialidad de Dermatología, Centro Dermatológico “Ladislao de la Pascua” y Hospital General “Manuel Gea González”.

Capítulo 26

Dra. María Guadalupe Castro Martínez

Médico Internista. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Expresidente del Consejo Mexicano de Medicina Interna. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México. Jefe de Posgrado de la Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Miembro del Comité de Posgrado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, UNAM. Socio Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Profesor de Pregrado, Facultad de Medicina, UNAM. *Fellow* de la NAASO.

Capítulos 14, 16

Dra. Norma Angélica Díaz García

Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna del Hospital General Tláhuac “Dra. Matilde Petra Montoya Lafragua”, Secretaría de Salud del Distrito Federal, México, D. F.

Capítulo 1

Dra. Rossmery Espinosa Mendoza

Departamento de Posgrado. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

Capítulo 14

Dr. Jacobo Feintuch Unger

Servicio de Endoscopia, Hospital General de Ticomán, SSDF.

Capítulo 19

Dra. Ana María Fuentes Quezada

Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia. Tutor de Internado Médico en Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Capítulo 17

Dr. Lorenzo García

Especialista en Geriatria. Jefe del Servicio de Geriatria. Hospital General de México, S. S.

Capítulo 21

Dr. Sergio A. Godínez Gutiérrez

Médico Endocrinólogo. Jefe de División de Medicina, Hospital “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, Jalisco. Profesor Titular del Curso de Endocrinología, Universidad de Guadalajara. Presidente de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.

Capítulos 14, 16

Dr. Luis Ernesto Gómez García

Médico Especialista en Medicina Interna. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Médico del Servicio de Geriatria, Pabellón 110, Hospital General de México. Miembro del Colegio Mexicano de Medicina Interna.

Capítulo 12

Dr. Rubén Antonio Gómez Mendoza

Médico Internista. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Exsecretario del Colegio de Medicina Interna de México.

Capítulo 24

Dr. José Halabe Cherem

Jefe de la División de Educación e Investigación, Centro Médico ABC.

Capítulo 30

Dra. Alicia Hamui Sutton

Jefe del Departamento de Investigación Educativa, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 30

Dr. Saúl Huerta Ramírez

Médico Internista Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán, SSDF. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

Capítulo 7

Dra. Claudia Patricia Jaime Fonseca

Oftalmóloga. Hospital General de Ticomán, SSDF.

Capítulo 27

Dra. Nayeli Gabriela Jiménez Saab

Médico Internista Inmunoalergólogo, Hospital General de Xoco, SSDF. Miembro del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*.

Capítulo 29

Dr. Francisco Javier Juárez Delgado

Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Ticomán. Profesor Adjunto al Curso de Especialización en Cirugía General, División de Estudios de Posgrado, UNAM. Diabetes en el Paciente Anciano.

Capítulo 18

Dra. Guadalupe Laguna Hernández

Médico Internista. Profesora Adjunta al Curso de Fisiopatología, Instituto Politécnico Nacional. Miembro titular del Colegio de Medicina Interna de México. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional “1º de Octubre”, ISSSTE.

Capítulo 2

Dra. María Gabriela Liceaga Craviotto

Médico Internista. Jefe del Servicio de Medicina Interna, HGR # 1 “Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, IMSS. Profesora de la especialidad de Medicina Interna, UNAM.

Capítulo 13

Dr. Abraham Majluf Cruz

Unidad de Investigación Médica en Trombosis, Hemostasia y Aterogénesis. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 11

Dr. Heriberto Augusto Martínez Camacho

Médico Internista, Hospital “Vasco de Quiroga” ISSSTE, Morelia, Michoacán. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México.

Capítulo 31

Dra. Yolanda del Carmen Méndez Romero

Médico Internista. Subespecialidad en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” y UNAM. Maestría en Ciencias Médicas. Coordinadora de la Clínica de Apoyo Nutricional Artificial y del Servicio de Check Up del Hospital “Aranda de la Parra”, León, Guanajuato. Profesor de la Licenciatura de Nutrición y Coordinadora de la Maestría en Nutrición Clínica, Universidad del Valle de Atemajac, Campus León. Expresidente del Colegio de Médicos Internistas, León.

Capítulo 4

Dra. Dolores Mino León

Médico Internista. Maestra en Ciencias Médicas. Maestra en Fármaco–Epidemiología. Candidata a Doctorado en Farmacología Clínica. Investigadora en Ciencias Médicas. Instituto de Geriátría de la Secretaría de Salud.

Capítulo 3

Dr. Jorge Luis Narváez Rivera

Cardiólogo. Jefe de la División de Calidad y Economía Hospitalaria del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, CMN “La Raza”.

Capítulo 8

Dra. Angélica Paniagua Pérez

Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Zona N° 58 “General Manuel Ávila Camacho”. Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital “Maximiliano Ruiz Castañeda”, ISEM. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

Capítulo 7

Dr. Eduardo Penny Montenegro

Especialista en Medicina Interna y Geriátría. *Fellow, American College of Physicians (FACP). Member, American Geriatrics Society (AGS).* Past–Presidente de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Past–Presidente de la Sociedad de Gerontología y Geriátría del Perú. Past–Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI). Universidad Peruana “Cayetano Heredia”. Clínica “Javier Prado”.

Capítulo 32

Dr. Carlos Lenin Pliego Reyes

Médico Internista e Inmunoalergólogo. Clínico Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna de México y el Consejo Mexicano de Inmunología y Alergia Clínica. Coordinador de Medicina Interna y Profesor Titular del Curso de Posgrado en la Especialización de Medicina Interna, Facultad de Medicina, UNAM. Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE.

Capítulo 28

Dr. Isaac Raffoul Cohen

Jefe del Departamento de Medicina Interna, Hospital Ángeles de las Lomas. Profesor Adjunto de la Especialidad en Medicina Interna, UNAM.

Capítulo 25

Dr. Manuel Robles San Román

Médico Internista y Reumatólogo. Expresidente del Colegio Mexicano de Reumatología.

Capítulo 23

Dr. Humberto Rodríguez Vega

Jefe de la Terapia Intensiva, Hospital General Ticomán, SSGDF. Médico Adscrito a la Terapia Intensiva, Hospital General de Atizapán.

Capítulo 20

Dr. Federico Rodríguez Weber

Médico Internista. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Jefe de Enseñanza del Hospital Ángeles del Pedregal. Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

Capítulo 22

Dr. Alberto Francisco Rubio Guerra

Médico Internista. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Jefe de Enseñanza e Investigación, Hospital General de Ticomán, Servicios de Salud Pública del D. F. Investigador Nacional Nivel I, SNI. Profesor Adjunto al Curso de Especialización en Medicina Interna de la División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México. *Fellow, American College of Physicians*. Miembro del *Mexican Group for Basic and Clinical Research in Internal Medicine*.

Capítulo 10

Dra. Claudia Ileana Sáenz Corral

Residente de cuarto año de la especialidad de Dermatología, Centro Dermatológico “Ladislao de la Pascua” y Hospital General “Manuel Gea González”.

Capítulo 26

Dr. José Manuel San Román Buenfil

Especialista en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Urgencias Médicas, Hospital General de México, S. S.

Capítulo 21

Dr. Alfredo Israel Servín Caamaño

Especialista en Medicina Interna. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Médico de base del Servicio de Medicina Interna, Pabellón 108, Hospital General de México. Profesor de Pregrado de la carrera de Médico Cirujano, Escuela de Medicina, Universidad Panamericana e Instituto Politécnico Nacional.

Capítulo 12

Dra. Valeria Taylor Sánchez

Hospital “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, Jal.

Capítulo 16

Dr. Gabriel Uribe Padilla

Médico Internista e Inmunoalergólogo, Hospital de Especialidades “Enrique Cabrera”, SSDF.

Capítulo 29

Dra. Lorena Valerdi Contreras

Hospital “Fray Antonio Alcalde”, Guadalajara, Jal.

Capítulo 16

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán

Médico Psiquiatra, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Profesor Titular del Curso de Especialización en Psiquiatría, Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 6

Dra. Ma. Teresa de Jesús Vega González

Dermatóloga Adscrita al Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Cancerología de México.

Capítulo 26

Dr. David Alejandro Yaxcal Chon

Internista, Neurólogo. Hospital General “San Juan de Dios” de Guatemala. Hospital “Las Américas”, Grupo Hospitalario de Guatemala. Profesor de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos de Guatemala. Profesor de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos de Guatemala. Expresidente de la Asociación de Medicina Interna de Guatemala. Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna.

Capítulo 5

Contenido

Prólogo	XVII
<i>Alberto Francisco Rubio Guerra</i>	
1. Fisiología del envejecimiento	1
<i>Norma Angélica Díaz García</i>	
2. Enfoque del paciente geriátrico en urgencias	19
<i>Alfredo Cabrera Rayo, Guadalupe Laguna Hernández</i>	
3. Prescripción de medicamentos en el adulto mayor	29
<i>Dolores Mino León</i>	
4. ¿Cómo lograr una nutrición adecuada en el anciano?	
¿Cuál es la mejor opción?	37
<i>Yolanda del Carmen Méndez Romero</i>	
5. Demencias	51
<i>David Alejandro Yaxcal Chon</i>	
6. ¿Qué antidepresivo es mejor en el manejo de la depresión geriátrica?	69
<i>Felipe Vázquez Estupiñán</i>	
7. Hipertensión arterial en el paciente geriátrico	75
<i>Saúl Huerta Ramírez, Angélica Paniagua Pérez</i>	
8. Insuficiencia cardíaca en el anciano	87
<i>Jorge Luis Narváez Rivera</i>	
9. Síndromes coronarios agudos en el adulto mayor	93
<i>Erick Alexanderson Rosas</i>	

10. Enfermedad arterial periférica	125
<i>Alberto Francisco Rubio Guerra</i>	
11. La anticoagulación en el paciente anciano	133
<i>Abraham Majluf Cruz</i>	
12. Síndrome metabólico en el adulto mayor	151
<i>Elvira Graciela Alexanderson Rosas, Alfredo Israel Servín Caamaño, Luis Ernesto Gómez García</i>	
13. Diabetes en el paciente anciano	159
<i>María Gabriela Liceaga Craviotto</i>	
14. Obesidad en el adulto mayor	173
<i>María Guadalupe Castro Martínez, Rosmery Espinosa Mendoza, Sergio A. Godínez Gutiérrez</i>	
15. Sexualidad en el anciano	185
<i>Francisco Javier Caballero González</i>	
16. Hipotiroidismo subclínico	195
<i>Sergio A. Godínez Gutiérrez, Valeria Taylor Sánchez, Lorena Valerdi Contreras, María Guadalupe Castro Martínez</i>	
17. Sangrado posmenopáusico y su relación con síndrome climaterico	205
<i>Ana María Fuentes Quezada</i>	
18. Abdomen agudo en el anciano	219
<i>Francisco Javier Juárez Delgado</i>	
19. Enfermedad diverticular	239
<i>Jacobo Feintuch Unger</i>	
20. Aspectos generales de la ventilación mecánica en el paciente geriátrico	249
<i>Humberto Rodríguez Vega</i>	
21. Neumonías en el anciano	257
<i>José Manuel San Román Buenfil, Lorenzo García</i>	
22. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano ..	273
<i>Federico Rodríguez Weber</i>	
23. Osteoartropatía degenerativa: ¿cuál es el mejor tratamiento?	287
<i>Jorge Aldrete Velasco, Ana Cantú Ruiz, Manuel Robles San Román</i>	

24. Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío o en el anciano	303
<i>Rubén Antonio Gómez Mendoza</i>	
25. Vasculitis en el anciano	315
<i>Isaac Raffoul Cohen</i>	
26. Dermatitis más frecuentes en el paciente geriátrico	343
<i>Ma. Teresa de Jesús Vega González, Miguel Carmona, Claudia Ileana Sáenz Corral, Paulina Alfaro Orozco</i>	
27. Oftalmología y geriatría	381
<i>Claudia Patricia Jaime Fonseca</i>	
28. Evaluación del estado inmunitario del paciente geriátrico ..	393
<i>Carlos Lenin Pliego Reyes</i>	
29. Alergia en el paciente geriátrico	403
<i>Nayeli Gabriela Jiménez Saab, Gabriel Uribe Padilla</i>	
30. Vacunación en el adulto mayor	411
<i>José Halabe Cherem, Alicia Hamui Sutton</i>	
31. La vejez. ¿Qué es envejecer?	423
<i>Heriberto Augusto Martínez Camacho</i>	
32. ¿De qué mueren los adultos mayores?	431
<i>Eduardo Penny Montenegro</i>	
Índice alfabético	439

Prólogo

Alberto Francisco Rubio Guerra
Expresidente del Colegio de Medicina Interna de México, A. C.

Durante milenios la humanidad caminó por nuestro planeta con una corta esperanza de vida; en la Edad de Bronce, reportes del Imperio Sumerio, hace más de 4 000 años, fijaban la esperanza de vida del ser humano en 35 años; los sujetos que llegaban a la senectud eran considerados los sabios o consejeros de las tribus y sus gobernantes, así, durante la República Romana gobernaba el senado (derivado de *senecto*), y la edad era un factor importante para merecer el cargo. Cuenta la historia que a Publio Cornelio Escipión, mejor conocido como Africanus, se le negaron los honores de general con *imperium*, pues por tener 25 años no tenía edad para ser nombrado procónsul, a pesar de haber expulsado a los cartagineses de Hispania.

A pesar de los esfuerzos de la medicina alternativa, la esperanza de vida no se modificó en los siguientes 4 000 años (de hecho, en ese lapso sólo se logró modificar la historia natural de una enfermedad, el paludismo, usando la corteza de chinchona en Perú), y es hasta después de la primera década del siglo XX que las cosas se modificaron.

En 1910 (cuando la esperanza de vida era de 30 años) aparece el salvarsán, y con él nace la medicina alópata. Este hecho fundamental, aunado a los avances en medicina preventiva y en los métodos diagnósticos, ha permitido que en menos de 100 años la esperanza de vida de la humanidad se incremente dos veces y media.

De acuerdo al censo poblacional del INEGI de 2010, la esperanza de vida en México es en promedio de 75.6 años de edad, y según las proyecciones para el

año 2050 la esperanza de vida crecerá a 81.9 años, con aproximadamente 25% del total de la población conformado por personas mayores de 65 años.

El crecimiento en la esperanza de vida y, por consecuencia, en el número de ancianos, ha traído varias complicaciones para este grupo de edad, que se enfrenta a una sociedad que no está preparada ni cultural ni profesionalmente para recibirlo. Baste como ejemplo el que términos como viejo y anciano pasaron de ser títulos honoríficos a tener un significado peyorativo.

En el área médica ocurrió lo mismo: el aumento en la esperanza de vida se acompañó de un incremento en la prevalencia de ciertas enfermedades, así como de un cambio en la morbilidad; en este grupo etario prevalecen las enfermedades crónico-degenerativas no trasmisibles, pero incluso los procesos infecciosos tienen comportamientos distintos a los que presentan en poblaciones más jóvenes. Ello dio lugar al nacimiento de la todavía joven en México especialidad de geriatría, la cual es parte de las especialidades reconocidas por la Universidad Nacional Autónoma de México desde 1992, aunque su ejercicio se realiza fundamentalmente en las grandes ciudades de nuestro país. Más recientemente, en 2008, un decreto presidencial creó el Instituto de Geriatria de la Secretaría de Salud.

Conscientes de la necesidad de actualización que los internistas tienen en el área y de los requerimientos de atención médica de calidad de la sociedad, el Colegio de Medicina Interna de México pone a disposición de la comunidad médica esta obra, *Controversias en geriatría*, escrito por un grupo de destacados internistas latinoamericanos expertos en los temas que desarrollaron, esperando que atienda exitosamente sus necesidades de conocimientos en los temas desarrollados para una mejor atención a nuestros pacientes.

Los editores agradecemos al Colegio de Medicina Interna de México la confianza depositada en nosotros para el desarrollo de la obra, y a los autores de los distintos capítulos su invaluable participación, esencial para el éxito de este proyecto.

Fisiología del envejecimiento

Norma Angélica Díaz García

El envejecimiento es un proceso dinámico, progresivo, irreversible y complejo que produce numerosos cambios a nivel molecular, celular, de tejidos y órganos que contribuyen a la disminución progresiva de la capacidad del organismo para mantener su viabilidad. Difiere en la forma en como afecta a las distintas personas e incluso a los diferentes órganos, ya que este declinar no es uniforme ni en velocidad ni en magnitud.

APARATO GASTROINTESTINAL

Cavidad oral

Existe disminución del flujo salival basal y del poder de la masticación.

Función orofaríngea

Hay prolongación de la fase orofaríngea y retraso en la apertura del esfínter esofágico superior. El bolo desciende más a menudo por debajo de la base de la lengua antes de que se inicie el reflejo de deglución.

Funciones del esófago

Existe disminución de la presión y retraso en la relajación del esfínter esofágico superior y reducción de la amplitud de contracción del esófago, así como aumen-

to de la rigidez y reducción de la peristalsis primaria y secundaria del esófago. Por ello hay un mayor número de episodios de reflujo en los ancianos.

Función gástrica

Existe una mayor prevalencia de gastritis atrófica e hipoclorhidria por infestación de *Helicobacter pylori*, no debidas a la vejez en sí. La secreción de factor intrínseco se mantiene normal y su disminución es siempre causada por gastritis atrófica. La síntesis gástrica de prostaglandinas y la secreción de bicarbonato, ion sodio y líquido no parietal puede disminuir, por lo que las personas mayores son más propensas al daño de la mucosa. Aunque el vaciamiento gástrico de los sólidos se mantiene intacto, el de los líquidos está prolongado. Existe disminución de la percepción de distensión gástrica. La mayoría de los ancianos tienen disminuida la producción de ácido y pepsina. Los niveles de gastrina tienden a aumentar con la edad como respuesta compensatoria a la disminución de la producción de ácido a consecuencia de la colonización por *Helicobacter pylori*.

Función del intestino delgado

La absorción de vitamina A, colesterol y vitamina C es mayor en la población anciana, mientras que la absorción de vitamina D y vitamina B₁₂ puede estar deteriorada, y ocurre una reducción en la concentración de receptores de vitamina D y en la capacidad de respuesta. La absorción de tiamina, riboflavina, niacina, vitamina K, zinc, magnesio y hierro se mantiene normal, mientras que existen datos dispares sobre la absorción de folato con el envejecimiento. La regeneración de la mucosa es en realidad mayor en el envejecimiento.

Función del colon

El colon presenta mayor depósito de colágeno, atrofia de la muscular propia, con un aumento en la cantidad de fibrosis y elastina, y un aumento en la proliferación de las células, especialmente en las partes superficiales de las criptas. Por lo tanto, la pared del colon tiene una significativa disminución en la resistencia a la tracción, lo que la predispone a herniación de la mucosa. El tiempo de tránsito prolongado en ancianos se debe a factores asociados (p. ej., inmovilización, fármacos) y no al envejecimiento en sí.

En la vejez hay adelgazamiento del esfínter anal interno, lo que da como resultado disminución de las presiones de reposo y de compresión máxima en el canal anal. Estos cambios son más acentuados en las mujeres.

Páncreas exocrino

El envejecimiento reduce la tasa de secreción de bicarbonato y enzimas (lipasa, tripsina y fosfolipasa), sin efectos claros sobre la absorción de grasas o proteínas. Histológicamente hay hiperplasia del epitelio ductal, fibrosis interlobular y degranulación de células acinares. En la ecografía esto se asocia con aumento de la ecogenicidad del páncreas y aumento del diámetro del conducto pancreático (más de 3 mm).

Hígado y vías biliares

Hay disminución del peso y flujo sanguíneo hepáticos. A nivel histológico ocurre pseudocapilarización de los sinusoides hepáticos (cambios morfológicos como defenestración y engrosamiento de las células endoteliales de los sinusoides hepáticos, depósitos de colágena tipo IV en el espacio de Disse, formación de una membrana basal incompleta), acumulación de lipofucsina, proliferación de ductos biliares, fibrosis y hepatitis reactiva inespecífica. Existe reducción en las reacciones de primera fase, metabolismo hepático de primer paso, sin alteración de las reacciones de fase II. Estos cambios afectan la capacidad del hígado para metabolizar ciertos medicamentos y para recuperarse rápidamente tras una lesión grave. Sin embargo, no alteran las pruebas de función hepática convencionales.

Los volúmenes en ayuno y posprandial de la vesícula biliar se incrementan, con un vaciado incompleto posprandial. Aumenta la proporción de fosfolípidos y colesterol en la bilis, lo que aumenta el índice de litogénesis y conduce a una mayor propensión a desarrollar cálculos biliares. El conducto biliar se dilata (8.5 mm) como consecuencia del aumento del tejido conectivo.^{1,2}

SISTEMA ENDOCRINO

Hipófisis anterior

Hay disminución en la secreción, tanto basal como pulsátil, de prolactina en ancianos de ambos sexos.

Hipófisis posterior

Con el envejecimiento hay un exceso relativo de hormona antidiurética (ADH) con niveles basales de normales a incrementados, y con mayor liberación tras un estímulo osmótico. También existe una mayor sensibilidad de los osmorreceptores a la ADH y disminución de la regulación de barorreceptores de ADH.

Tiroides

Disminuyen la secreción y el aclaramiento de hormona tiroidea, dando como resultado concentraciones séricas total y libre de tiroxina (T_4) sin cambios. En contraste, las concentraciones séricas total y libre de triyodotironina (T_3) se reducen con la edad, muy probablemente debido a la reducción de la conversión periférica de T_4 a T_3 .

Paratiroides

Se incrementa el nivel de hormona paratiroidea para mantener los niveles de calcio; por otro lado, aunque la calcitonina disminuye su concentración, mantiene su actividad.

Corteza suprarrenal

La secreción y el aclaramiento del cortisol disminuyen con el envejecimiento, manteniendo los valores séricos sin cambios. La producción de andrógenos adrenales está disminuida en ambos sexos. A pesar de la reducción en su tasa de depuración, disminuyen 30% los niveles de aldosterona, probablemente debido a una reducción en la actividad de la renina plasmática. El hipoaldosteronismo predispone a pérdida de sodio renal, que combinada con reducción de la sed y disminución de la capacidad de respuesta de la ADH aumenta aún más el potencial de depleción de volumen y de deshidratación en los pacientes geriátricos.

Médula suprarrenal

Aunque el tono del sistema nervioso central se incrementa con el envejecimiento, las respuestas fisiológicas a la estimulación adrenérgica mediada por los receptores suelen disminuir.

Páncreas endocrino

No hay disminución de la secreción pancreática de insulina, pero se observa mayor resistencia de los tejidos periféricos a su acción. Los valores basales de glucosa aumentan de 6 a 14 mg/dL por cada 10 años después de los 50, así como los valores de glucosa posprandial (1 a 2 mg/dL/10 años).

Sistema renina–angiotensina–aldosterona

La renina plasmática disminuye en 50% en las personas mayores a consecuencia de la disminución de la conversión de renina inactiva en activa. El estado de hiperaldosteronismo hiporreninémico relativo aumenta el riesgo de hiperkalemia.

Somatopausia

Existe una disminución tanto en la secreción de GH (aproximadamente 14% por década) como en los niveles séricos de IGF–1 (7 a 13% por década). En conjunto, estas disminuciones se conocen como somatopausia, misma que causa una reducción en la síntesis de proteínas, en la masa corporal magra y ósea, y en la función inmunitaria.

Andropausia

Se caracteriza por disminución de los niveles de testosterona total y libre o biodisponible, de la respuesta de la testosterona a la administración exógena de gonadotropina y de la producción espermática diaria, junto con aumento en los niveles séricos de gonadotropinas.^{3,4}

SISTEMA NERVIOSO

En el interior del cerebro se observa pérdida y atrofia de neuronas; la mielina disminuye, al igual que la densidad de las dendritas y las sinapsis; hay acúmulo de pigmentos de tipo lipofucsina (principalmente en hipocampo y corteza frontal), disminución de neurotransmisores (acetilcolina, catecolaminas y serotonina) y un modesto descenso en el peso cerebral (5 a 10%). Ello va a producir atrofia cerebral, y, por lo tanto, dilatación ventricular. Algunas de las estructuras más afectadas por el envejecimiento son: sustancia negra, motoneuronas del asta anterior, células de Purkinje y *locus coeruleus*. El flujo sanguíneo cerebral disminuye alrededor de 20%. Esta disminución es mayor en la región prefrontal y en la sustancia gris que en la blanca. También disminuyen la intensidad de respuesta de los reflejos osteotendinosos y los receptores de catecolaminas, serotonina y opioides.

Los hallazgos neurológicos del envejecimiento normal incluyen disminuciones sutiles en la función cognoscitiva (disminución en la velocidad de procesamiento, la flexibilidad cognoscitiva, la percepción visoespacial, la memoria de

trabajo y la atención sostenida), deterioro leve de la función motora (enlentecimiento psicomotor y motor leve, depresión del reflejo aquileo y leve balanceo en la prueba de Romberg), y percepciones sensoriales alteradas (disminución de la vibración y, en menor medida, de la propiocepción).

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS

Ojo y visión

La órbita pierde contenido graso y produce efecto de ojos hundidos. Los cambios en la movilidad extraocular incluyen disminución de la velocidad de los movimientos sacádicos, latencia prolongada, disminución de la precisión y duración prolongada del tiempo de reacción. La laxitud de los párpados puede provocar entropión o ectropión. La córnea pierde transparencia y los depósitos de sales de calcio y colesterol producen el “arco senil”. La pupila reduce su diámetro (miosis senil) y el iris disminuye la capacidad de acomodación por fibrosis de sus elementos musculares. También hay una alteración relacionada con la edad en la acomodación que conduce a hipermetropía (presbicia) y disminución en la acomodación debida a la rigidez de la lente. Disminuyen la cantidad y la calidad de la secreción lagrimal. A nivel de la retina se reduce la fagocitosis de pigmentos produciéndose acumulación de ellos; hay marcada reducción de los conos con pérdida de la agudeza visual con los años. Esto es especialmente evidente en condiciones de bajo contraste e iluminación. También hay una disminución en la amplitud del campo visual con el envejecimiento.

Audición y función vestibular

Anatómicamente hay un aumento del pabellón auditivo por crecimiento del cartílago y engrosamiento y pérdida de la elasticidad de la membrana timpánica, así como disminución de la eficiencia en la conducción del sistema de huesecillos.

La presbiacusia se refiere a la pérdida gradual de las células ciliadas de la cóclea, la atrofia de la estría vascular y el engrosamiento de la membrana basal, que dan como resultado el ensordecimiento que se ve comúnmente con el envejecimiento, y que afecta predominantemente las frecuencias altas (lo que dificulta la comunicación en sitios ruidosos). Otros cambios incluyen deterioro en la discriminación del habla, incremento en el umbral medio para los tonos puros (unos 2 dB/año) y disminución de las puntuaciones de discriminación.

Hay disminución en los reflejos vestibuloespinales y en la capacidad para la detección de la posición de la cabeza y el movimiento en el espacio. Esto puede

ser secundario a la pérdida de células ciliadas y de fibras nerviosas, junto con la pérdida neuronal en los núcleos vestibulares medial, lateral e inferior del tronco cerebral.

Gusto

Hay una pequeña disminución y atrofia en el número de papilas gustativas; sólo los umbrales de la sal y el sabor amargo muestran elevaciones relacionadas con la edad.

Olfato

Hay decrementos en la olfacción tanto en concentraciones umbral como supra-umbral, así como menor capacidad de discriminación. Este deterioro puede deberse a cambios estructurales y funcionales en las vías respiratorias superiores, epitelio olfativo, bulbo olfatorio o nervios olfativos.

Tacto

Hay reducción en la agudeza del sentido del tacto y menor sensibilidad vibratoria, discriminativa y táctil, mientras que la sensibilidad posicional, el tacto ligero y la presión son normales.^{5,6}

SISTEMA RENAL

Flujo sanguíneo renal

En promedio el flujo sanguíneo renal disminuye 10% por década, cayendo de 600 mL/min en un adulto joven a 300 mL/min a los 80 años de edad. La perfusión de la médula renal se mantiene a expensas de un menor flujo sanguíneo a la corteza. Esto va acompañado de un aumento de la resistencia tanto en las arteriolas aferentes como en las eferentes. Por lo general la vasoconstricción renal aumenta en la vejez, mientras que la capacidad del lecho vascular para dilatarse disminuye.

Tasa de filtración glomerular (TFG)

La mayor parte de la población pierde 10% de la TFG y 10% del flujo plasmático renal por década después de la cuarta década de la vida. La disminución de la TFG

no suele ir acompañada de elevaciones en la creatinina sérica, ya que ésta permanece constante debido a la reducción en su producción a consecuencia de la pérdida de masa muscular con la edad. Así, los niveles séricos de creatinina en general sobreestiman la TFG, y en las mujeres y en individuos con bajo peso la creatinina sérica es más insensible al deterioro de la función renal. En contraste, elevaciones de la creatinina sérica por encima de 1.5 mg/dL reflejan mayor disminución de la TFG que la que normalmente se espera con el envejecimiento normal, lo que sugiere patología subyacente.

Función tubular

Hay deterioro en la capacidad de concentración y acidificación de la orina (manifestado clínicamente como reducción de la excreción de una carga de ácido) y es común la poliuria nocturna. El descenso en el transporte de glucosa y aminoácidos se correlaciona con la pérdida de nefronas más que con el envejecimiento del túbulo. Las personas mayores son más sensibles a las lesiones nefrotóxicas. La edad avanzada es un factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía por contraste radiológico.

Cambios estructurales

Glomérulo

A partir de la cuarta década de la vida existe una reducción en el número y el tamaño de las nefronas en la corteza renal, con una relativa conservación de la médula. La microscopia de luz ha demostrado un proceso esclerosante focal, acompañado por engrosamiento de la membrana basal glomerular. Dicha esclerosis se asocia con aumento de células mesangiales y disminución de las células epiteliales, que da como resultado una menor superficie efectiva de filtración. En respuesta, los glomérulos restantes no escleróticos compensan mediante agrandamiento e hiperfiltración.

Túbulo

Con la pérdida del glomérulo, la sección tubular de la nefrona por lo general degenera y es reemplazada por tejido conectivo. Entonces se produce hipertrofia e hiperplasia tubular de las nefronas restantes, principalmente en el túbulo contorneado proximal. Con el adelgazamiento de la corteza hay una disminución de la longitud de los túbulos y desarrollo de divertículos en el túbulo contorneado dis-

tal. Como las nefronas se pierden, hay fibrosis intersticial tubular generalizada. La estructura del túbulo distal no parece cambiar significativamente con la edad.

Vasculatura

A nivel cortical hay hialinización y colapso de los penachos glomerulares, obliteración luminal dentro de las arteriolas preglomerulares y disminución del flujo sanguíneo. Los cambios estructurales dentro de la médula son menos pronunciados, mientras que las regiones yuxtamedulares demuestran evidencia de continuidad anatómica y derivaciones funcionales entre las arteriolas aferentes y eferentes.⁷⁻⁹

PIEL Y TEGUMENTOS

Piel

La epidermis sufre depresiones irregulares por pérdida de la polaridad de los queratinocitos y existe tendencia a la displasia celular. La dermis está adelgazada por aplanamiento de la unión dermoepidérmica. Hay un aumento de la fragilidad vascular. La dermis pierde parte de su contenido de colágena y se producen arrugas; la pérdida de la elastina y el incremento de los glucosaminoglicanos inducen la formación de pseudoelastina, que junto con la reducción en el número de capilares da lugar al color amarillento y a la palidez de la piel. La hipodermis está adelgazada por la disminución del tejido graso; disminuye el grosor de los pliegues cutáneos. Otros cambios incluyen:

- Reducción en el número de melanocitos, de 8 a 20% por década.
- Reducción en el número de glándulas sudoríparas ecrinas y en la producción por glándula, que también impacta la termorregulación.
- Disminución de la actividad de las glándulas apocrinas, lo que lleva a una reducción en la secreción de feromonas.
- Las glándulas sebáceas se vuelven hiperplásicas, en particular en la piel fotoenvejecida. A pesar de ello, hay una reducción de 50% en la producción de sebo, que contribuye a la xerosis de la piel envejecida.

Uñas

Hay una menor velocidad de crecimiento: 0.52 mm/semana a los 90 años de edad. La reducción del aporte vascular al lecho ungueal da lugar a uñas mates, quebradizas, duras y gruesas con estriaciones longitudinales por alteración de la matriz ungueal.

Cabello

Hay disminución en la densidad del folículo del pelo, en su diámetro y en la velocidad de crecimiento. En pecho, axilas y región púbica, con la edad hay disminución de la densidad; sin embargo, en los hombres hay aumento en el crecimiento del pelo en las cejas, alrededor de los meatos auditivos externos y en las narinas. En las mujeres de edad avanzada hay conversión de vello a pelo terminal en el mentón y alrededor de los labios.¹⁰

SISTEMA INMUNITARIO

La inmunosenescencia se define como cambios en la respuesta inmunitaria innata y adaptativa asociados con la edad. Sus consecuencias clínicas incluyen aumento de la susceptibilidad a la infección, cáncer y autoinmunidad, disminución de la respuesta a la vacunación y curación lenta de las heridas.

El sistema inmunitario innato está relativamente preservado durante el envejecimiento en comparación con el adaptativo, que muestra modificaciones más profundas:

- Disminución del número absoluto de células T (CD3⁺), incluyendo las subpoblaciones CD4⁺ (*helper*) y CD8⁺ (supresores), acompañada de un aumento de las células NK con función citotóxica bien preservada y por una reducción de las células B.
- Existe disminución progresiva de las células T-virgenes (CD95⁻), que son reemplazadas por grandes expansiones clonales de células T CD28⁻ (células en fase de senescencia replicativa caracterizadas por acortamiento de los telómeros y reducción de la capacidad proliferativa).
- Hay sobreexpresión de la respuesta inflamatoria, que parece ser perjudicial para la longevidad. Aumento progresivo de las células T CD8⁺ tipo 1 (IL-2, IFN- γ , TNF- α) y tipo 2 (IL-4, IL-6, IL-10); en particular, las células tipo 1 citocina-positivas aumentan significativamente con la edad en todos los subconjuntos CD8⁺, particularmente entre las células efectoras/citotóxicas y las de memoria.¹¹⁻¹⁴

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Remodelación de las arterias elásticas centrales con la edad

Un aumento en el depósito de colágeno y una disminución de la elastina son responsables de la remodelación de la íntima de las arterias envejecidas. El diámetro

de la luz de la aorta aumenta con la edad, al igual que la longitud de los vasos y el grosor de la pared. Debido a que la aorta se fija proximal y distalmente, el aumento en la longitud da como resultado una aorta tortuosa, ectásica y con desplazamiento hacia la derecha. El resultado neto de estos cambios es reducción de la distensibilidad e incremento de las resistencias periféricas, lo que lleva a aumento de la presión arterial sistólica y a una presión de pulso más amplia, con poco o ningún efecto sobre la presión arterial diastólica.

Efecto del proceso de envejecimiento en la estructura del corazón

Hay depósito de tejido adiposo, en particular en el epicardio ventricular derecho y el surco auriculoventricular. El ventrículo izquierdo (VI) sufre acortamiento de su eje longitudinal y una leve disminución de sus dimensiones internas sistólica y diastólica; el espesor de la pared ventricular aumenta progresivamente con la edad. Existe dilatación de la aurícula izquierda; engrosamiento basal, leve y desproporcionado del tabique ventricular (*septum* ventricular sigmoide o tabique senil), y calcificación y degeneración grasa de las valvas y anillos de las válvulas aórtica y mitral. Las arterias coronarias se dilatan y se calcifican. Hay engrosamiento y consecuente rigidez del pericardio y el tabique auricular.

A los 70 años de edad el número total de miocitos cardiacos ha disminuido 35%, lo que conduce a hipertrofia de los restantes miocitos, con un aumento relativo de fibroblastos que producen fibrosis intersticial y reducción del retroceso elástico del corazón. Estos cambios estructurales en los tejidos conectivos aumentan la rigidez miocárdica, disminuyen la distensibilidad ventricular y en consecuencia alteran el llenado pasivo del ventrículo izquierdo.

También se pierde 75% de las células marcapaso del nodo sinusal, y hay fibrosis del nodo AV y del fascículo anterior izquierdo.

Cambios funcionales

Función sistólica

En personas sanas no hay cambios en la contractilidad en general del VI, evaluada por la fracción de eyección.

Función diastólica

En la primera fase de la diástole se produce una caída de la presión intraventricular y ocurre el llenado ventricular rápido. El llenado diastólico temprano puede disminuir hasta 50% en los ancianos debido a un incremento en la rigidez de la

pared del miocardio (disminución en la distensibilidad ventricular izquierda) y a alteraciones en la regulación del movimiento del calcio intracelular. El resultado final es una prolongación en la contracción y la relajación del miocardio. Durante la segunda fase ingresa una cantidad mucho menor de sangre a los ventrículos. En la tercera fase la contracción auricular contribuye con 40% del llenado ventricular y compensa la reducción del llenado a principios de la diástole, lo cual permite preservar el gasto cardiaco. La combinación de relajación prolongada y el aumento de la rigidez miocárdica con la edad dan como resultado una elevada presión ventricular izquierda al final de la diástole en reposo y con el esfuerzo, así como un llenado diastólico precoz disminuido.

Respuesta del corazón envejecido al ejercicio

No hay ningún cambio en la frecuencia cardiaca (FC) en reposo con la vejez. Sin embargo, hay una disminución (de cerca de 25%) clara y marcada en la FC máxima en respuesta al ejercicio. Esto se produce por cambios en la respuesta a los quimiorreceptores y barorreceptores, con la consiguiente alteración en el control reflejo de la FC y un aumento en el tono vagal. Uno de los mecanismos implicados es la disminución de la sensibilidad del miocardio envejecido a la estimulación simpática.

El gasto cardiaco (GC) disminuye de 30 a 40% entre los 25 y los 65 años de edad, y durante el ejercicio es mantenido por la dilatación cardiaca, que aumenta el volumen telediastólico y, por ende, el volumen latido. Esto incrementa la cantidad de sangre en el ventrículo al final de la diástole, lo que da como resultado un aumento en la fuerza de contracción del corazón (mecanismo de Frank Starling), a diferencia de las personas jóvenes, que incrementan la FC para conservar el GC.

El consumo de O₂ máximo también disminuye aproximadamente de 3 a 8% por década y puede modificarse, pero no se detiene por completo ni se revierte por el entrenamiento físico.¹⁵⁻¹⁷

APARATO RESPIRATORIO

El envejecimiento fisiológico de los pulmones está asociado con dilatación de los alveolos y aumento en el tamaño de los espacios aéreos (enfisema senil), disminución de la superficie del intercambio gaseoso y pérdida del tejido de sostén de las vías aéreas. Esto aumenta la tendencia de las vías aéreas pequeñas al colapso durante la espiración debido a la pérdida de las fuerzas de tensión superficial. También se produce una disminución en el retroceso elástico del pulmón, con incremento en el volumen residual y de la capacidad residual funcional.

La distensibilidad de la caja torácica disminuye lo que incrementa el trabajo respiratorio. El cambio en la forma del tórax es producido por disminución de los espacios de los discos intervertebrales, osificación de los cartílagos costales y cambios degenerativos a nivel de las articulaciones costovertebrales, que aumentan la cifosis dorsal y el diámetro anteroposterior del tórax, originando el conocido “tórax en tonel”, que combinados con cambios musculares producen deterioro de la movilidad de la caja torácica.

Con la edad la fuerza de los músculos respiratorios también disminuye, lo cual se ha asociado con el estado nutricional y la función cardiaca.^{18,19}

Efectos del envejecimiento sobre la función pulmonar

- Flujos espiratorios máximos bajos: VEF1, VEF1/CVF, FEF 75%.
- Aumento de CRF y VR, menor CV, pero CPT estable.
- Menor capacidad de difusión (consumo de oxígeno).
- PO₂ y SpO₂ bajas secundario a desajustes V/Q (sin cambio en PCO₂).
- Impulso respiratorio reducido (por hipoxia, hipercapnia y cargas restrictivas).
- Aumento de la reactividad de las vías respiratorias (sin cambio en la respuesta al broncodilatador).

VEF1: volumen espiratorio forzado en un segundo; CVF: capacidad vital forzada; FEF: flujo espiratorio forzado; CRF: capacidad residual funcional; VR: volumen residual; CV: capacidad vital; CPT: capacidad pulmonar total; PO₂: presión parcial de oxígeno; SpO₂: saturación arterial de oxihemoglobina; V/Q: ventilación/perfusión; PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono.

SISTEMA MUSCULOSQUELÉTICO

Músculo

El envejecimiento produce una reducción del músculo esquelético, con incremento paralelo de líquido intersticial, grasa y colágeno.

La sarcopenia es la pérdida lenta y progresiva del músculo esquelético relacionada con la edad, que da como resultado reducción de la fuerza y la función musculares.

Se debe principalmente a una disminución en el número de fibras musculares de tipo II. La denervación provoca pérdida de las unidades motoras.

Hueso

El incremento de la actividad osteoclástica (que incrementa el número total de sitios de remodelación, así como la cantidad de hueso reabsorbido por cada sitio), junto con la disminución de la actividad osteoblástica, reduce la masa ósea, así como el grosor de la cortical (que resulta de la expansión de la cavidad medular y un aumento en el tamaño, número y agrupación de los canales de Havers). En el hueso trabecular las trabéculas individuales experimentan interrupción de la red trabecular.

Articulaciones

El cartílago articular se adelgaza, disminuye su hidratación y cambia de un blanco brillante a un amarillo opaco. Existe una disminución en su resistencia a la fatiga, tensión y fuerza, sin cambio significativo en sus propiedades de compresión. La morfología y la función de los condrocitos y la naturaleza de los dos principales componentes de la matriz (agrecanos y colágeno tipo II) también cambian con la edad. Aumentan los filamentos intracitoplasmáticos y se producen más proteoglicanos variables.^{20,21}

APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

Vesículas seminales

Sufren degeneración amiloidea y sustitución de sus fibras musculares por tejido conectivo.

Próstata

La hiperplasia prostática ocurre cuando la proliferación de células supera la muerte celular programada como resultado de células de crecimiento estimuladas, inhibición de la apoptosis o ambas. Ocurre predominantemente en la zona de transición prostática periuretral; es dependiente de andrógenos y del envejecimiento, e involucra numerosos factores paracrinos y autocrinos.

Glándulas de Cowper

Disminuye considerablemente la producción de líquido alcalino, que neutraliza los restos ácidos urinarios de la uretra distal.

Cambios en el ciclo sexual

Fase de excitación

La erección necesita mayor estimulación directa (ya que predominan los reflejos medulares y existe una disminución en la velocidad de conducción nerviosa y de la sensación vibratoria del pene) y por lo general es menos firme que en la juventud (debido a menor elasticidad de los vasos sanguíneos y a menor potencia de los músculos), y puede tardar hasta 10 min en conseguirse. Si se pierde la erección sin eyacular es difícil que vuelva a recuperarse (periodo refractario “secundario”, típico de los viejos).

Fase de meseta

No hay rubor sexual. La reducción en la masa y la fuerza musculares disminuye la tensión muscular durante la excitación sexual. Los testículos se elevan sólo parcialmente en relación con el periné y lo hacen con más lentitud.

Fase de orgasmo

Disminuye el número de contracciones anales preorgásmicas. La capacidad de percibir el orgasmo no se modifica en los viejos. Sin embargo, desaparece la emisión o sensación de inevitabilidad eyaculatoria. Las contracciones musculares orgásmicas son menos intensas, y la fuerza expulsora del semen declina (el semen sale a gotas y no a chorro) por pérdida del tono muscular, particularmente en los músculos del periné. También se reduce la producción de volumen seminal a media onza. Aumenta la incidencia de la resolución sin eyaculación.

Fase de resolución

La detumescencia es más rápida y el periodo refractario está alargado, llegando a ser de días.

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Tras la menopausia hay una severa disminución en la producción de estrógenos y progestágenos, lo que provoca cambios en el aparato genital femenino y da como resultado sequedad vaginal, pérdida de glucógeno de las células epiteliales, disminución de la flora bacteriana normal (los lactobacilos son reemplazados por

bacterias patógenas, provocando vaginitis atrófica), acortamiento y pérdida de la elasticidad de la vagina, estrechamiento del introito; los labios mayores y menores pierden elasticidad y muestran atrofia de sus capas dérmica y epidérmica, lo mismo que el resto de la vulva. También hay disminución de la almohadilla grasa en el monte de Venus.

El mantenimiento de la actividad sexual en la vejez parece compensar algunos de estos cambios, ya que ancianas con una actividad sexual frecuente presentan una mucosa vaginal más gruesa y rugosa, mantienen mayor flexibilidad de los tejidos vulvovaginales, de la musculatura del suelo pélvico y de las articulaciones de la pelvis que aquellas con una vida sexual pobre.

La testosterona y la dehidroepiandrosterona (DHEA) son importantes para la libido femenina, la excitación, la sensibilidad genital y el orgasmo. La disminución de andrógenos exacerba la atrofia de la mucosa vaginal, el adelgazamiento del vello axilar y púbico, además de participar en la redistribución de la grasa corporal y en la disminución de la fuerza muscular.

Otros cambios asociados con el envejecimiento incluyen sustitución del tejido glandular mamario por tejido graso. El flujo sanguíneo vaginal se reduce, el pH vaginal aumenta de entre 4.5 a 5.5 a entre 7.0 y 7.4 y se pierden los pliegues vaginales. Los ovarios disminuyen progresivamente de tamaño, las tubas uterinas se hacen filiformes, el útero regresa a su tamaño prepuberal y hay atrofia del endometrio y de la mucosa del cuello uterino.

Los efectos de la senescencia en otros sistemas también influyen en la función sexual en la vejez. Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático y numerosos neurotransmisores no adrenérgicos/no colinérgicos participan en las fases de excitación y orgasmo a través de la mediación de eventos neurovasculares. La excitación consiste en la congestión vascular de los órganos genitopélvicos, incluyendo los labios, la vagina y el clítoris, el alargamiento, dilatación y lubricación de la vagina, y la tumescencia del clítoris. Por otro lado, es necesaria la integridad y una efectiva contracción y relajación de los músculos del introito, periné y suelo pélvico para la penetración, la excitación y el orgasmo. La pérdida de flexibilidad de los músculos de la cadera y el compromiso de la estabilidad y movilidad de las articulaciones de la cadera pueden interferir en el funcionamiento sexual en la vejez.

Cambios en el ciclo sexual

Fase de excitación

Es menos intenso el aumento de tamaño de las mamas y se vuelven menos firmes y más planas. Disminuyen la longitud y la anchura de la vagina, así como la capa-

cidad de dilatarse durante la excitación y la meseta. La lubricación vaginal disminuye en cantidad y es más lenta (5 min). Los labios mayores no se aplanan, no se separan y no se elevan alrededor del orificio vaginal.

Fase de meseta

Falta el rubor sexual. La erección de los pezones es de menor intensidad y no se produce sino hasta la meseta. Se requiere estimulación sexual de mayor duración e intensidad para lograr el orgasmo. La elevación del útero está disminuida. Habitualmente falta la coloración rojo púrpura de los labios menores, típica de la inminencia del orgasmo. La musculatura vaginal y del periné está debilitada, por lo que existe menor contracción de la vagina.

Fase de orgasmo

El ano se contrae poco durante el orgasmo. Las contracciones orgásmicas disminuyen en número (3 a 5 en la vejez vs. 5 a 10 en la juventud) e intensidad, y en ocasiones son dolorosas por ser más espásticas que rítmicas. Hay apertura del meato urinario durante el orgasmo intenso. Con frecuencia hay molestias urinarias poscoito debido a atrofia de las paredes vaginales, que ya no amortiguan la irritación normal de la penetración. Existe un rápido colapso posorgasmo de la pared vaginal.

Fase de resolución

Está más alargada que en las jóvenes y presentan una reducción de la capacidad multiorgasmo. Ya no hay apertura del cuello uterino, a diferencia de las mujeres jóvenes.²³⁻²⁶

REFERENCIAS

1. **Morley JE:** The aging gut: physiology. *Clin Geriatr Med* 2007;23:757-767.
2. **Junaidi O, Di Bisceglie AM:** Aging liver and hepatitis. *Clin Geriatr Med* 2007;23:889-903.
3. **Hashizume K, Suzuki S, Takeda T, Shigematsu S et al.:** Endocrinological aspects of aging: adaptation to and acceleration of aging by the endocrine system. *Geriatr Gerontol Int* 2006;6:1-6.
4. **Gruenewald DA, Matsumoto AM:** Aging of the endocrine system and selected endocrine disorders. En: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S et al. (eds.): *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. Nueva York, McGraw-Hill, 2009:1267-1285.
5. **Tarawneh R, Galvin JE:** Neurologic signs in the elderly. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K (eds.): *Brocklehurst's Textbook of geriatric medicine and gerontology*. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2009:101-105.

6. **Rehman HU, Masson EA:** Neuroendocrinology of ageing. *Age Ageing* 2001;30:279–287.
7. **Mulder WJ, Hillen HFP:** Renal function and renal disease in the elderly. Part I. *Eur J Intern Med* 2001;12:86–97.
8. **Lamba EJ, O’Riordanb SE, Delaney MP:** Kidney function in older people: pathology, assessment and management. *Clinica Chimica Acta* 2003;334:25–40.
9. **Razzaque MS:** Does renal ageing affect survival? *Ageing Research Rev* 2007;6:211–222.
10. **Veysey EC, Finlay AY:** Aging and the skin. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K (eds.): *Brocklehurst’s Textbook of geriatric medicine and gerontology*. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2009:133–137.
11. **Pawelec G:** Immunity and ageing in man. *Experimental Gerontology* 2006;41:1239–1242.
12. **Pawelec G, Larbi A:** Immunity and ageing in man: annual review 2006/2007. *Experimental Gerontology* 2008;43:34–38.
13. **Sansoni P, Vescovini R, Fagnoni F, Biasini C et al.:** The immune system in extreme longevity. *Experimental Gerontology* 2008;43:61–65.
14. **Boyce JA, Finkelman F, Shearer WT, Vercelli D:** Age-related changes in immune function: effect on airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:690–699.
15. **Moore A, Mangoni AA, Lyons D, Jackson SHD:** The cardiovascular system in the ageing patient. *J Clin Pharmacol* 2003;56:254–260.
16. **Wei JY:** Understanding the aging cardiovascular system. *Geriatr Gerontol Int* 2004;4:S298–S303.
17. **Kitzman DW, Taffet G:** Effects of aging on cardiovascular structure and function. En: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S et al. (eds.): *Hazzard’s Geriatric medicine and gerontology*. Nueva York, McGraw–Hill, 2009:883–895.
18. **Janssens JP:** Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. *Clin Chest Med* 2005;26:469–484.
19. **Davies GA, Bolton CE:** Age-related changes in the respiratory system. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K (eds.): *Brocklehurst’s Textbook of geriatric medicine and gerontology*. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2009:97–100.
20. **McArdle A, Vasilaki A, Jackson M:** Exercise and skeletal muscle ageing: cellular and molecular mechanisms. *Ageing Res Rev* 2002;1:79–93.
21. **Loeser RF Jr, Delbono O:** Aging of the muscles and joints. En: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S et al. (eds.): *Hazzard’s Geriatric medicine and gerontology*. Nueva York, McGraw–Hill, 2009:1355–1368.
22. **Lamm Wiechers L, Porias Cuéllar H:** Cambios fisiológicos durante el envejecimiento del sistema reproductor masculino. *Rev Endocrinol Nutr* 2007;15(4):207–216.
23. **Berman JR, Bassuk J:** Physiology and pathophysiology of female sexual function and dysfunction. *World J Urol* 2002;20:111–118.
24. **Dennerstein L, Leher P, Burger H:** Sexuality. *Am J Med* 2005;118:59S–63S.
25. **Ginsberg TB:** Aging and sexuality. *Med Clin N Am* 2006;90:1025–1036.
26. **Gott M:** Sexual health and the new ageing. *Age Ageing* 2006;35:106–107.

Enfoque del paciente geriátrico en urgencias

Alfredo Cabrera Rayo, Guadalupe Laguna Hernández

ALGUNOS DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Durante el año 2005 la edad promedio mundial se registró en 66.7 años. De acuerdo con el informe anual de la ONU, los países con mayor expectativa de vida, en años, son: Andorra con 83.5, Japón con 82, España con 81, la región de Hong Kong en China con 81.1, Islandia con 80.7, Suiza con 80.5, EUA y Canadá con 77.6, mientras que en América Latina se registran 71.5 años de esperanza de vida.

En México la esperanza de vida también ha aumentado a lo largo del tiempo y con más intensidad los últimos 50 años, lo que se manifiesta en una tendencia a tener cada vez más población senil. De hecho, de 2005 a 2010 aumentó la población de 65 años de edad y más (cuadro 2-1).¹

Cabe señalar que en México la esperanza de vida en 1930 era cercana a los 34 años de edad, mientras que entre 2000 y 2009 alcanzó los 75 años en promedio. Por sexo, las mujeres alcanzaron en 2009 en promedio 78 años y los hombres 73 años (figura 2-1).

A pesar de lo descrito, la velocidad de descenso de la mortalidad tendió a amornar en años recientes, sobre todo en el primer lustro del siglo XXI. Si bien la esperanza de vida al nacimiento aumentó 1.5 años de 1995 a 2000, sólo aumentó 0.7 años en el quinquenio siguiente, identificándose que la pérdida del dinamismo se concentra en la mortalidad de los adultos mayores: si bien hay una reducción promedio global en la probabilidad de fallecer antes de los 64 años de edad, existe también un marcado aumento en el riesgo de morir en la senectud.

Cuadro 2-1. Censo de Población y Vivienda 2010

Grupo de edad	Total	Hombres	Mujeres
2005			
	103 263.4	50 250.0	53 013.4
0 a 14 (%)	30.6	32.0	29.4
15 a 64 (%)	61.1	60.0	62.1
65 y más (%)	5.5	5.3	5.8
No especificado (%)	2.7	2.8	2.6
2010			
	112 336.5	54 855.2	57 481.3
0 a 14 (%)	28.9	30.1	27.9
15 a 64 (%)	63.6	62.8	64.4
65 y más (%)	6.2	5.8	6.5
No especificado (%)	1.2	1.3	1.2

Tabulados del cuestionario básico en: www.inegi.org.mx (marzo de 2011) (cifras en miles).

Un grupo de expertos en atención a la salud, convocado por el Consejo Nacional de Población, concluyó que el magro avance en la reducción de la mortalidad en la senectud en años recientes se deriva de la falta de orientación de los servicios de salud hacia las demandas específicas de los adultos mayores.²

En general, es evidente que los avances en el aspecto médico han permitido prolongar la sobrevivencia media de los habitantes del mundo occidental por arriba de los 70 años de edad. Las enfermedades agudas han sido reemplazadas por en-

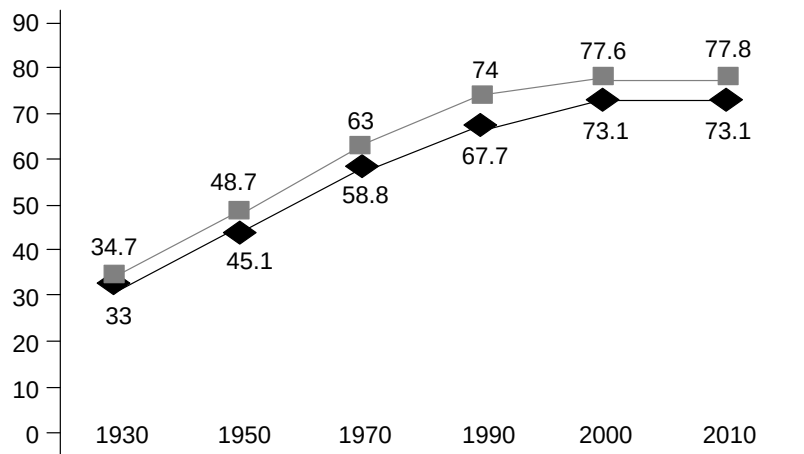


Figura 2-1. Evolución de la esperanza de vida por sexo a través del tiempo, en México (mujeres: línea gris; hombres: línea negra).

fermedades crónicas, degenerativas y neoplásicas. De acuerdo con estimaciones de *The global burden of diseases: 2004 update*, ese año se presentaron 59 millones de defunciones. De ellas, 35 millones fueron clasificadas como “enfermedades no transmisibles”, 18 millones se incluyeron en el rubro de enfermedades transmisibles, maternas y perinatales, y 6 millones se debieron a causas externas y traumatismos.³

DECLINACIÓN FISIOLÓGICA DEL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso dinámico e irreversible que está asociado a dos conceptos: la degeneración celular progresiva y la pérdida de la capacidad regenerativa. Los mecanismos de degeneración se relacionan a su vez con dos factores ambientales: el incremento de radicales libres de oxígeno y la glicación de proteínas. A su vez, la pérdida de la capacidad regenerativa está determinada genéticamente por el acortamiento de los telómeros y los procesos de muerte celular programada.

El organismo en envejecimiento presenta cambios fisiológicos importantes que aumentan la posibilidad de enfermedades y accidentes; entre ellos se incluyen:

- Deterioro cognitivo.
- Pérdida de la elasticidad muscular.
- Deterioro de la capacidad visual.
- Desgaste de las estructuras óseas.
- Aumento de la hipertensión arterial.
- Reducción de la capacidad inmunitaria.
- Pérdida progresiva de la audición.
- Reducción importante de la agilidad y de la capacidad de reacción refleja.

EL PACIENTE ANCIANO EN URGENCIAS

Hasta el momento se ha revisado que la población general en el mundo tiende a envejecer, que este grupo de pacientes tienen una reducción en su capacidad fisiológica que los hace vulnerables ante procesos mórbidos, pero además el paciente anciano acude más veces a los servicios de urgencias, tiene estancias más prolongadas, mayor posibilidad de ingresar a hospitalización y mayor posibilidad de muerte. Tomando en cuenta lo anterior, la atención de los pacientes geriátricos tiene un impacto relevante en los servicios de urgencias.

En un estudio reciente que incluyó a más de 50 000 atenciones urgentes en un hospital español de tercer nivel se documentó que los motivos de atención urgente más frecuentes en la población anciana eran el malestar general, la disnea, el dolor abdominal, el dolor torácico y los problemas urinarios.⁴

En México, cerca de seis de cada 10 defunciones registradas en 2007 se debieron principalmente a las siguientes siete causas de muerte:

1. Diabetes mellitus.
2. Tumores malignos.
3. Enfermedades isquémicas del corazón.
4. Enfermedades del hígado.
5. Enfermedades cerebrovasculares.
6. Infecciones de las vías respiratorias inferiores.
7. Accidentes por transporte (figura 2-2).

El Hospital Regional “1° de Octubre” del ISSSTE es un hospital de tercer nivel de atención ubicado en la ciudad de México. El servicio de urgencias de adultos atiende cada año a 60 000 personas e ingresan a sala de observación 12 000 pacientes al año; de ellos, 51.3% tienen 60 años de edad o más (figura 2-3). El cua-

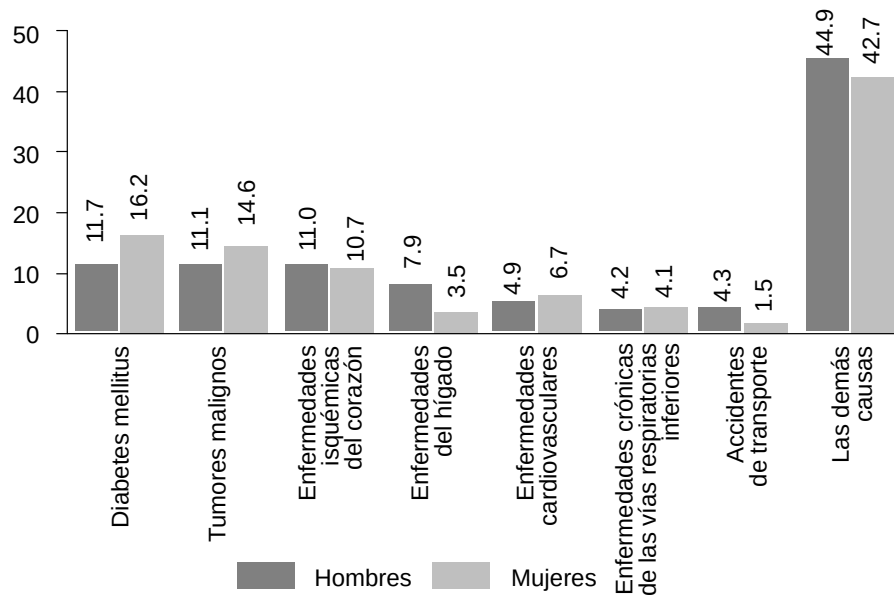


Figura 2-2. Distribución porcentual de las defunciones por principales causas de muerte según el sexo en 2007.

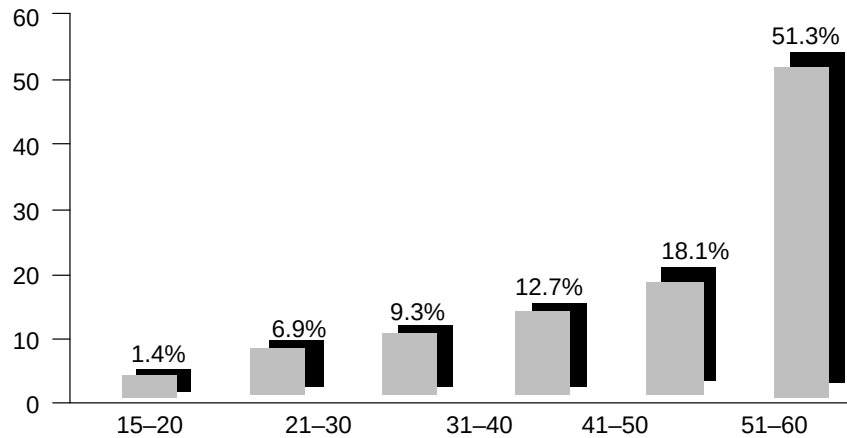


Figura 2-3. Distribución en porcentajes de acuerdo con grupos de edad de los pacientes adultos ingresados a urgencias.

dro 2-2 muestra las principales causas de ingreso y el cuadro 2-3 las principales causas de muerte registradas en este servicio.

A continuación se hace una revisión de algunos problemas clínicos relevantes observados en este grupo de pacientes.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Delirio

Se define como un síndrome transitorio de comienzo agudo, reversible, que manifiesta una disfunción cerebral. Si bien no suele ser el diagnóstico de ingreso,

Cuadro 2-2. Principales causas de ingreso a sala de urgencias (2010)

Diagnóstico
1. Dolor abdominal
2. Diabetes mellitus descontrolada
3. Fracturas
4. Hemorragia del tubo digestivo alto
5. Enfermedad vascular cerebral
6. Infección de vías respiratorias bajas
7. Dolor precordial
8. Insuficiencia renal crónica

Cuadro 2–3. Principales causas de muerte en mayores de 60 años de edad ingresados a urgencias adultos

-
1. Sepsis y choque séptico
 2. Infarto agudo del miocardio
 3. Insuficiencia renal crónica
 4. Enfermedad vascular cerebral
 5. Insuficiencia cardíaca
-

acompaña al motivo de internamiento en 10 a 15% de los ancianos ingresados por una enfermedad aguda. La clasificación actual del DSM–IV ha establecido los criterios vigentes hasta el momento (cuadro 2–4).

En un metaanálisis en el que se evaluó a 2 957 pacientes ingresados por padecimientos agudos se observó que, durante su seguimiento a 15 meses, 271 pacientes con delirio tuvieron mayor riesgo de fallecer (38%), comparados con el grupo control (27.5%).⁵

Entre los factores precipitantes de delirio se incluyen privación del sueño, sepsis, hipoxemia, alteraciones hidroelectrolíticas, afecciones endocrinas, disfunción metabólica, alteraciones intracraneales primarias, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, impactación fecal, falla renal y uso de algunos fármacos (antihistamínicos, digital, opioides, antipsicóticos, sedantes, antidepresivos, antiparkinsonianos, fármacos con actividad anticolinérgica, cimetidina, ranitidina y AINE, entre otros). El delirio se clasifica en tres tipos:

1. Hiperactivo–hiperalerta. El paciente está alerta y agitado.
2. Hipoactivo–hipoalerta. Manifestado por letargia, por lo que se confunde con síndrome depresivo.
3. Mixto. El paciente presenta un comportamiento impredecible.

La presentación clínica suele ser aguda y manifestarse inicialmente con deterioro de la atención, que puede evaluarse mediante la prueba clínica de los números (el

Cuadro 2–4. Criterios diagnósticos de delirio

-
1. Disminución del nivel de alerta
 2. Presencia como mínimo de dos de los siguientes trastornos:
 - a. Alteración de la percepción
 - b. Lenguaje incoherente
 - c. Aumento o disminución de la actividad psicomotriz
 3. Desorientación y alteración de la memoria
 4. Desarrollo en un corto periodo de tiempo y fluctuaciones a lo largo del día
 5. Evidencia de causa orgánica en anamnesis, examen clínico o de laboratorio
-

médico dice siete números y después le solicita al paciente que los repita; la incapacidad de repetir por lo menos cinco números se considera anormal). Otras manifestaciones clínicas incluyen alteraciones en la interpretación de estímulos sensoriales con alucinaciones visuales y auditivas en 40% de los casos, sensación de persecución en 50% de los pacientes y comúnmente alteraciones del ciclo sueño-vigilia, parafasias o lenguaje incoherente.

Una vez descartada alguna causa orgánica el diagnóstico diferencial debe establecerse con trastorno por ansiedad, depresión, demencia y estados psicóticos.

El tratamiento incluye:

1. Garantizar la seguridad del paciente.
2. Corregir la causa.
3. Proporcionar un ambiente agradable, iluminado y con personal que genere confianza.
4. Administrar antipsicóticos con mucho cuidado.

Medicación psiquiátrica recomendada

Haloperidol. Es el neuroléptico de elección. Si el compromiso es leve se puede usar la vía oral: 2.5 a 5 mg/8 h de acuerdo con la necesidad. Si hay agitación o dificultad con la vía oral se recomienda de 2.5 a 10 mg por vía intramuscular o intravenosa.

Olanzapina. Se administra por vía enteral, de preferencia en las primeras 2 h de iniciado el cuadro de delirio, en dosis de 5 mg/día (2.5 mg en personas mayores de 65 años de edad).

Los resultados de un metaanálisis no mostraron diferencia significativa en la recuperación del delirio entre pacientes tratados con olanzapina vs. haloperidol.⁶

Es posible que el mayor beneficio de la olanzapina comparada con el haloperidol sean los menores efectos adversos observados.

Para pacientes que haya que sedar se recomienda el uso cuidadoso de benzodiazepinas.

DOLOR TORÁCICO AGUDO

La edad es sin duda determinante en el pronóstico cardiovascular, ya que aumenta la morbilidad por alteraciones estructurales y funcionales del corazón. En EUA 60% de los pacientes hospitalizados por un infarto agudo del miocardio son mayores de 65 años de edad, y una de cada cuatro padece además algún grado de falla cardíaca.⁷

La evaluación del dolor torácico en ancianos debe iniciarse considerando los factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades acompañantes, de tal forma que las posibilidades se puedan incluir en tres grupos:

1. Dolor no cardíaco:
 - a. Cervicoartrosis.
 - b. Hombro doloroso.
 - c. Espasmo esofágico.
 - d. Tumores.
2. Síndrome coronario agudo.
3. Patología cardiovascular no isquémica:
 - a. Enfermedad tromboembólica pulmonar.
 - b. Síndromes aórticos agudos.
 - c. Pericarditis.

La presencia de comorbilidades (diabetes mellitus, demencia, delirio, neoplasia activa, inmovilización prolongada, dislipidemia, insuficiencia cardíaca), el consumo de fármacos (analgésicos, psicotrópicos, neurolépticos), las secuelas de un evento vascular cerebral y los dolores osteoartíticos recurrentes de la caja torácica con frecuencia alteran la percepción o la expresión adecuada de las características del dolor torácico en los ancianos. Estos hechos obligan a un interrogatorio directo e indirecto exhaustivo que permita establecer con mayor claridad las características del dolor. Habrá que descartar la presencia de tos, disnea, hemoptisis, fiebre, hipotermia, síntomas neurovegetativos o bien síntomas neurológicos (hasta 5% de los pacientes con infarto agudo del miocardio acuden a urgencias por déficit neurológico focal y no por dolor torácico). La exploración física se enfocará en la búsqueda de ingurgitación yugular, presencia de tercer o cuarto ruido, frote pericárdico, cianosis, uso de músculos accesorios de la respiración, estertores pulmonares y en un aumento de volumen de la extremidad inferior.

Ante la sospecha de isquemia miocárdica siempre se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones tan pronto como sea posible, sin excluir el diagnóstico de síndrome coronario agudo en un paciente con electrocardiograma normal. Si el electrocardiograma es normal y el médico mantiene la sospecha diagnóstica deberá solicitar: electrocardiograma seriado, evaluación de electrocardiogramas previos (si es posible), realizar electrocardiograma de derivaciones adicionales, solicitar al ingreso muestras sanguíneas para CPK, fracción MB, mioglobina y troponinas. En caso necesario, una prueba de ecocardiografía con dobutamina o de medicina nuclear puede ayudar al grupo selecto de pacientes imposibilitados para la marcha a quienes se les considere evidenciar isquemia.

Hay que solicitar radiografía del tórax que permita observar falla cardíaca aguda secundaria a isquemia, o bien realizar diagnóstico diferencial como neumotórax o neumonía.

Una tomografía del tórax sólo se solicita ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar o de disección aórtica.

El tratamiento se encamina a la causa encontrada en la evaluación inicial y en la complementaria.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

La evaluación del paciente anciano con dolor abdominal es un reto clínico debido a las manifestaciones atípicas de presentación y a los datos inespecíficos de los resultados de laboratorio y gabinete. El dolor abdominal es la principal causa de ingreso a la sala de urgencias del hospital donde trabajan los autores y una de las principales causas en muchos hospitales. En la mayoría de las series, la etiología del dolor abdominal incluye por frecuencia etiológica:^{8,9}

1. Patología biliar: litiasis, cáncer.
2. Obstrucción intestinal: hernias, adherencias, neoplasias, *volvulus*, eventración, síndrome de Ogilvie o divertículos.
3. Perforación: úlcera, cáncer, divertículos.
4. Isquemia intestinal: isquemia mesentérica, colitis isquémica.
5. Procesos inflamatorios: apendicitis, diverticulitis.

Una obstrucción intestinal en un anciano sin antecedentes debe hacer sospechar la presencia de cáncer de colon, mientras que debe sospecharse isquemia intestinal en pacientes con factores de riesgo cardiovascular que se presenten con dolor abdominal severo mal localizado y pocos hallazgos en el examen físico. El diagnóstico se refuerza con resultados de fosfatasa alcalina, DHL y amilasa, y se confirma con arteriografía.¹⁰

Las complicaciones en el anciano con dolor abdominal son más frecuentes por varias razones:

1. Suelen solicitar atención horas o días posteriores al inicio del cuadro, ya que tienen menor sensibilidad al dolor, no quieren acudir al médico y no desean hospitalizarse.
2. Existe dificultad para obtener datos en el interrogatorio debido al deterioro cognoscitivo que suele acompañar a los ancianos.
3. Algunas comorbilidades se descompensan y generan más confusión en el cuadro clínico principal.
4. A pesar de presentar sepsis abdominal, los signos clínicos clásicos de abdomen agudo, fiebre, taquicardia o leucocitosis pueden estar ausentes.
5. La radiografía del abdomen puede ser normal hasta en 10% de los casos.

Es importante señalar que en aproximadamente un tercio de los pacientes ancianos con dolor abdominal agudo no logra establecerse el diagnóstico. Habrá que mantenerlos en observación y descartar causas de dolor que requieran un manejo urgente basado en las comorbilidades y manifestaciones clínicas acompañantes.

CONCLUSIÓN

La evaluación del paciente geriátrico en los servicios de urgencias suele ser un reto diagnóstico; sin embargo, basados en un adecuado interrogatorio directo e indirecto, el examen físico inicial y las pruebas de laboratorio y gabinete prudentemente solicitadas pueden reducir la morbilidad y la mortalidad en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. www.inegi.org.mx (marzo de 2011).
2. Consejo Nacional de Población: *Proyecciones de la población en México*. 1ª ed. México, 2006.
3. World Health Organization: *The global burden of disease: 2004 update*. 2008.
4. **Martín SFJ, González del Castillo J, Elvira C et al.**: *Diferencias del sistema de triage Manchester entre ancianos y adultos*. XXI Congreso Nacional, Sociedad Española de Urgencias y Emergencias. Emergencias 2009; 264 (volumen extraordinario).
5. **Witlox J, Eurelings LS et al.**: Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia. A meta-analysis. *JAMA* 2010;304(4):443–451.
6. **Hu H**: Olanzapine and haloperidol for senile delirium: a randomized controlled observation. *Chinese J Clin Rehabil* 2006;10:188–190.
7. **Krumholz HM**: Cardiopatía isquémica en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:819–826.
8. **Ponka JL, Welborn JK, Brush BE**: Acute abdominal pain in aged patients: an analysis of 200 cases. *J Am Geriatric Soc* 1983;11:993.
9. **Sanson TG, O’Keefe KP**: Evaluation of abdominal pain in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:615–627.
10. **Pearigen PD**: Unusual causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:593–613.

Prescripción de medicamentos en el adulto mayor

Dolores Mino León

FACTORES QUE ALTERAN LAS ACCIONES DE LOS FÁRMACOS EN EL ENVEJECIMIENTO

Se ha documentado que los reportes de eventos adversos graves que reciben los centros de farmacovigilancia se refieren con más frecuencia a los adultos mayores. Lo anterior se ha relacionado con cambios fisiológicos que se presentan en esta población, lo que origina que algunos de los medicamentos deban usarse con especial cuidado en estos pacientes.¹

Los cambios que se han observado han sido a nivel farmacocinético (absorción, distribución, metabolismo y excreción), farmacodinámico (disminución gradual de la capacidad de mantener el equilibrio homeostático, cambios en receptores específicos y en la respuesta del órgano diana), aumento en la probabilidad de que el paciente tenga comorbilidad a nivel cardíaco, renal o hepático que modifique el metabolismo y la excreción de medicamentos, así como la presencia de múltiples enfermedades que en un individuo conlleva al aumento del número de medicamentos que utiliza. Finalmente, el aspecto cognoscitivo y el deterioro funcional afectan el uso correcto de los medicamentos por parte del paciente.²

Los cambios farmacocinéticos ligados a la absorción ocasionan, por ejemplo, el aumento del pH gástrico, lo que disminuye la absorción de hierro, calcio y vitaminas. Dichos cambios están relacionados con la distribución, y uno de ellos es la disminución en la concentración sérica de albúmina, lo que favorece el aumento en la biodisponibilidad de fenitoína y de anticoagulantes orales; a nivel del metabolismo hepático se presenta disminución del metabolismo oxidativo, por lo

que aumenta el efecto de alprazolam, dihidropiridinas, diltiazem, midazolam y verapamilo, entre otros. Con respecto a la disminución de la excreción renal, hay disminución del filtrado glomerular, del flujo sanguíneo y de la función tubular, por lo que se disminuye la eliminación de diferentes fármacos, como aminoglucósidos, cimetidina, digoxina, hipoglucemiantes orales, etc.

El cambio farmacodinámico es la reducción de neuronas dopaminérgicas a nivel de los ganglios basales, lo que explica el aumento en la incidencia de parkinsonismo inducido por medicamentos.^{1,2}

Una condición clínica que se relaciona con los medicamentos es la fragilidad, la cual es un estado de salud que hasta la actualidad no se ha definido claramente; sin embargo, algunos autores consideran la fragilidad como un estadio en el cual el individuo es más susceptible de enfermar, se presenta declinación en sus funciones físicas y tiene un alto riesgo de morir. La definición que más se emplea incluye medidas de movilidad, de fuerza, nutrición, resistencia y actividad física, y se ha propuesto que en un futuro la clave para establecer la fragilidad sea la pérdida de la masa muscular magra (sarcopenia). Con respecto a los medicamentos, se menciona que la fragilidad ejerce un mayor efecto sobre cambios desfavorables de la farmacocinética (biodisponibilidad y metabolismo de fase II) y farmacodinamia. En la fragilidad se ha documentado que el volumen de distribución se afecta por la presencia de sarcopenia y aumento de la adiposidad; debido a esto, los fármacos hidrofílicos tienen menor volumen de distribución y los lipofílicos mayor. En la fragilidad los cambios del aclaramiento hepático son variables; algunas evidencias sugieren que no se presentan cambios en el metabolismo hepático de fase I cuando hay fragilidad, no así con el metabolismo de fase II, el cual se mantiene en el anciano no frágil y se reduce en el frágil. Otra ruta, como la que se lleva a cabo por las enzimas esterasas para transformar la Aspirina® en ácido acético y salicilatos, se reduce en el anciano frágil pero no en el anciano no frágil. Existen pocas evidencias de que se presentan cambios farmacodinámicos en ancianos frágiles; una de ellas es la relacionada con los anticoagulantes, ya que se conoce que la fragilidad cursa con un estado procoagulante y de inflamación crónica. Lo anterior sugiere la importancia de tomar en cuenta la posibilidad de estar ante un anciano frágil y de tener que descartar esta condición antes de prescribirle un medicamento.^{3,4}

CONSECUENCIAS NEGATIVAS EN LA SALUD DEL ADULTO MAYOR RELACIONADAS CON LA MEDICACIÓN

En general es muy probable que un paciente, al aumentar su edad, también aumente el número de fármacos que consume, lo cual incrementa la posibilidad de padecer reacciones adversas a medicamentos (RAM). Una RAM ha sido definida

por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una “reacción nociva no deseada que se presenta tras la administración de un fármaco, a dosis utilizadas habitualmente en la especie humana, para prevenir, diagnosticar o tratar una enfermedad, o para modificar cualquier función biológica”, y un evento adverso se define como cualquier acontecimiento adverso que puede presentarse durante el tratamiento con un producto farmacéutico, pero no necesariamente tiene una relación causal con el mismo.⁵

En la literatura se menciona que 28% de las admisiones hospitalarias de pacientes ancianos se relacionan con problemas ligados a medicamentos, y de ellos más de 70% se atribuyen a RAM. También se ha descrito que en esta población la prevalencia de RAM es de 5% cuando se consume un fármaco y que se eleva drásticamente cuando se consumen 10 o más;³ por ello la polifarmacia representa un factor decisivo para que se presenten problemas de prescripción. Se ha definido la polifarmacia como el consumo diario de cuatro o más fármacos.⁵

Datos de una encuesta realizada en EUA reportaron que 12% de las mujeres utilizaban 10 o más medicamentos y 23% al menos cinco diferentes fármacos. En México un estudio que incluyó a 495 pacientes mayores de 50 años de edad y que se realizó en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportó que, en promedio, los pacientes recibían 6 ± 2.5 fármacos y 35% de ellos empleaban medicamentos contraindicados de acuerdo con los criterios de Beers.⁶

En la población de adultos mayores los órganos en los que con mayor frecuencia se ha notado la presentación de RAM son: a nivel cardiovascular (hipotensión postural, desórdenes en el ritmo cardíaco o en la conducción), alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal, alteraciones neurológicas (agitación, confusión, mareos, síndromes extrapiramidales), digestivas (diarrea, vómito, estreñimiento), alteraciones en la glucemia, hemorragias y neutropenia. Por otro lado, los fármacos implicados con mayor frecuencia en las RAM han sido insulinas, antidiabéticos orales, diuréticos, digoxina, anticoagulantes, antiagregantes, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los canales de calcio y psicofármacos.²

Un estudio mexicano reportó que 53% de las prescripciones revisadas (1 400) tenían un potencial error de prescripción; los fármacos involucrados con mayor frecuencia fueron captopril, naproxeno y gliburida.⁷

MEDIDAS PARA MINIMIZAR LAS CONSECUENCIAS NEGATIVAS RELACIONADAS CON LA MEDICACIÓN EN LA SALUD DEL ADULTO MAYOR

La prescripción inadecuada o inapropiada de medicamentos al adulto mayor se refiere a fármacos que deberían ser evitados en esta población debido al riesgo

que ocasionan, por favorecer la presencia de RAM, eventos adversos e interacciones, o bien por ser ineficaces en este grupo de edad.

Derivados del impacto sobre la salud de los pacientes que la prescripción inadecuada ocasiona se han desarrollado criterios a fin de mejorar la calidad de prescripción en pacientes adultos mayores. Ampliamente utilizados son los de Beers, los cuales se desarrollaron en 1991 por consenso de un panel de expertos en geriatría, psiquiatría geriátrica y farmacología, para ser empleados en residencias de ancianos; posteriormente el listado fue revisado en 1997 y en 2003 para actualizarlo a las necesidades del momento y que fuera generalizable.

En la revisión de 2003 se crearon dos categorías:

1. Fármacos que deben ser evitados en personas mayores de 65 años de edad por ser inefectivos o por causar un riesgo elevado innecesario, o bien por existir alternativas seguras.
2. Fármacos que no deben ser utilizados en personas ancianas que tengan una condición médica específica, por lo cual se debe evitar el uso de un determinado medicamento.⁸⁻¹⁰

Con la finalidad de tener un enfoque integral al evaluar la prescripción farmacológica se desarrollaron otros criterios, llamados “evaluación de la calidad de la atención farmacológica en ancianos vulnerables” (ACOVE, por sus siglas en inglés), que incluyen 12 indicadores de calidad, entre ellos documentar la necesidad de iniciar un nuevo medicamento, educar al paciente con respecto a los beneficios y riesgos asociados al uso del nuevo medicamento, necesidad de mantener un listado actualizado de los medicamentos que utiliza el paciente en su expediente clínico, importancia de documentar la respuesta a la terapia y necesidad de llevar a cabo una revisión periódica de los tratamientos farmacológicos que recibe el paciente. Además, de forma específica estos indicadores abordan cuatro terapias farmacológicas que no deben ser prescritas en pacientes ancianos:

1. Clorpropamida.
2. Fármacos con fuerte propiedad anticolinérgica.
3. Barbitúricos para el control de convulsiones.
4. Meperidina como analgésico opiode.

Hay tres terapias cuyo cuidadoso seguimiento debe ser garantizado una vez que se haya iniciado su uso; en este grupo se incluyen la warfarina, los diuréticos y los IECA.¹¹

En 1977 se desarrollaron en Canadá otros criterios de prescripción inadecuada (IPET), los cuales consisten en un listado de los 14 errores de prescripción más frecuentes; estos criterios fueron validados en un estudio prospectivo en pacientes ancianos hospitalizados en los que se detectó que 12.5% de ellos habían reci-

bido prescripciones inapropiadas; sin embargo, a pesar de haber sido validados los criterios, su aplicación en otros países fuera de Canadá ha sido escasa, e incluso se ha reportado que los criterios de Beers del año 2003 identificaban más prescripciones inapropiadas que los IPET.¹²

Otros criterios que se han desarrollado son los *screening tool of older person's potentially inappropriate prescriptions* (STOPP, por sus siglas en inglés), que se apoyan en sistemas fisiológicos e incluyen 65 tratamientos inapropiados que favorecen la presentación de eventos adversos por medicamentos en adultos mayores. Algunas de las diferencias de estos criterios con respecto a los de Beers son que los criterios STOPP están organizados por sistemas, incluyen fármacos disponibles en Europa y hacen especial énfasis en potenciales interacciones fármaco-fármaco y en prescripciones duplicadas. Con el fin de conocer cuál de estos dos criterios es de mayor utilidad clínica se realizó un estudio, el cual demostró que los criterios STOPP identifican una mayor proporción de pacientes que necesitan ser hospitalizados por eventos adversos ocasionados por prescripciones inapropiadas, con respecto a lo que se detectó con la aplicación de los criterios de Beers (11.5 vs. 6%).^{13,14}

Los esfuerzos por mejorar la prescripción en el primer nivel de atención médica favorecieron que en España se formara el Grupo de Actividades Preventivas en los Mayores (PAPPS), que ha desarrollado recomendaciones para mejorar la prescripción farmacológica en ancianos, las cuales se basan en resultados de metaanálisis y de ensayos clínicos aleatorizados. Algunas de las recomendaciones son, por ejemplo en el caso de polifarmacia, formar a los médicos empleando estrategias de contacto grupal o individual con expertos, el uso de hojas con perfiles de prescripción para pacientes y técnicas basadas en la educación de los pacientes. Para evitar prescripciones inadecuadas aconsejan utilizar sistemas informáticos de detección con alternativas terapéuticas y la formación del personal médico; con respecto al riesgo potencial de interacciones plantean utilizar sistemas informáticos de detección; con la finalidad de mejorar la adherencia terapéutica sugieren simplificar pautas y reducir el número de las dosis; uso de monitores electrónicos, empleo del consejo médico y farmacéutico, recordatorios telefónicos e intervenciones multidisciplinarias, así como mejorar la comunicación médico-paciente. Con respecto a la disminución del riesgo de RAM, plantean como alternativa de solución realizar prescripción individualizada y emplear sistemas informáticos de detección.¹⁵

CONCLUSIÓN

Es importante realizar de manera periódica la revisión del tratamiento farmacológico que reciben los pacientes, tanto los nuevos tratamientos como los que ya em-

plean, para ajustar dosis y pautas (intervalo de administración y periodo de utilización) de los medicamentos, así como para suspender los innecesarios o que tengan una relación riesgo–beneficio desfavorable. Se debe evitar la prescripción en cascada, lo que significa poner especial atención en no confundir un efecto adverso de un medicamento con una nueva enfermedad, o bien atribuirlo al propio proceso del envejecimiento y que en consecuencia se prescriba un nuevo medicamento. También se debe evitar la utilización de medicamentos potencialmente inapropiados para los ancianos, para lo cual se sugiere emplear las guías disponibles en la literatura, así como vigilar el manejo de algunos fármacos que justifiquen su uso, pero que pueden ocasionar la aparición de complicaciones. Se debe fomentar la adherencia al tratamiento, para lo cual se pueden emplear acciones como reducir la complejidad de los tratamientos (reducir el número de dosis, utilizar organizadores de dispensación, envases–recordatorio y pastilleros, entre otros); realizar acciones para informar y educar a los pacientes con respecto a su enfermedad y su tratamiento farmacológico y no farmacológico, mejorar la comunicación médico–paciente y fomentar un entorno familiar adecuado.

REFERENCIAS

1. **Hilmer S, Ford G:** General principles of pharmacology. En: Halter JB *et al.*: *Hazzard's Geriatric medicine and gerontology*. 6ª ed. EUA, 2009: cap. 8.
2. Servicio Madrileño de Salud: Notas farmacoterapéuticas. Utilización de medicamentos en el anciano. 2008;15:29–35.
3. **Rochon P, Tjia J, Gill S, Gurwitz J:** En: Halter JB *et al.*: *Hazzard's Geriatric medicine and gerontology*. 6ª ed. EUA, 2009: cap. 24.
4. Instituto de Geriatría: *Perspectivas para el desarrollo de la investigación sobre el envejecimiento y la gerontecnología en México* [pdf]. México, Secretaría de Salud, 2010. Disponible en: http://www.geriatría.salud.gob.mx/interior/publicaciones_ig.html [consultado el 20 de septiembre de 2010].
5. **Mino LD:** Impacto del consumo de medicamentos en geriatría. En: Instituto de Geriatría: *Envejecimiento humano. Una visión transdisciplinaria*. México, 195–203.
6. **Doubova S, Torres AL, Rosas CO, Pérez CR:** Calidad de la prescripción en adultos mayores en síndrome doloroso de origen no oncológico en el usuario de los servicios de medicina familiar. *Rev Invest Clin* 2007;59:428–436.
7. **Corona RJA, Altagracia MM, Krzov JJ, Vázquez CL, Pérez ME et al.:** Potential prescription patterns and errors in elderly adult patients attending public primary health care centers in Mexico City. *Clin Interv Ageing* 2009;4:343–350.
8. **Fick D, Cooper JW, Wade WE, Waller JL et al.:** Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *Arch Intern Med* 2003;163:2716–2724.
9. **O'Mahony D, Gallagher P:** Inappropriate prescribing in older population: need for new criteria. *Age Ageing* 2008;37:138–141.
10. **Gallagher P, Barry P, Ryan C, Hartigan I:** Inappropriate prescribing in an acutely ill population of elderly patients as determined by Beers' criteria. *Age Ageing* 2008;37:96–101.
11. **Higashi T, Shekelle PG, Solomon DH, Knight EL, Roth C et al.:** The quality of pharmacologic care for vulnerable older patients. *Ann Intern Med* 2004;140:714–720.

12. **Barry PJ, O'Keefe N, O'Connor KA, O'Nahony D:** Inappropriate prescribing in the elderly: a comparison of the Beers criteria and the improved prescribing in the elderly tool (IPET) in acutely ill elderly hospitalized patients. *J Clin Pharm Ther* 2006;31:617–626.
13. **Gallagher P, O'Mahony D:** STOPP (screening tool of older persons' potentially inappropriate prescriptions): application to acutely ill elderly patients and comparison with Beers' criteria. *Age Ageing* 2008;37:673–679.
14. **Hamilton H, Gallagher P, Ryan C, Byrne S, O'Mahony D:** Potentially inappropriate medications defined by STOPP criteria and the risk of adverse drug events in older hospitalized patients. *Arch Intern Med* 2011;171:1013–1019.
15. **Díez BJM, Gorroñogoitia IA, Lesende MI, de Hoyos A, Luque SA et al.:** Actividades preventivas en los mayores. *Aten Primaria* 2007;39(Supl 3):109–122.

¿Cómo lograr una nutrición adecuada en el anciano? ¿Cuál es la mejor opción?

Yolanda del Carmen Méndez Romero

INTRODUCCIÓN

La desnutrición afecta a entre 5 y 12% de la comunidad anciana y las tasas son aún mayores para los ancianos internados en instituciones (52 a 85%). Por otra parte, la obesidad se ha incrementado en todos los grupos de edad, incluyendo éste. Las deficiencias de macronutrientes y micronutrientes son frecuentes en ancianos tanto desnutridos como con sobrepeso, lo cual incrementa el riesgo de afección funcional manifestándose como caídas, fracturas, infecciones y demencia.¹

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES NUTRIMENTALES EN EL ANCIANO

El estado nutricional varía según las condiciones demográficas, socioeconómicas y de salud, así como el lugar de residencia de los ancianos.

En una investigación multicéntrica se estudió el estado nutricional de sujetos mayores de 65 años de edad que vivían tanto en instituciones como en su hogar en áreas urbanas. Los resultados mostraron que los que vivían en su hogar tuvieron mayor prevalencia de obesidad, distribución central de la grasa corporal y baja ingestión de calcio. En cambio, los ancianos que vivían en instituciones consumieron más grasa y menos fibra, y también presentaron mayor frecuencia de

deficiencias de zinc, magnesio, vitaminas A y D y piridoxina. Por ello a este grupo de edad debe recomendársele el consumo de suplementos de vitaminas y minerales.²

Los adultos mayores son particularmente vulnerables a la desnutrición; entonces, entre 40 y 60% de los ancianos hospitalizados tienen riesgo de desnutrición o la tienen en algún grado, lo cual incrementa el peligro de enfermedad y muerte.^{3,4}

Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSA-NUT 2006), en México la prevalencia de sobrepeso y obesidad se incrementó hasta la edad de 60 años; sin embargo, después de los 60 años ambas condiciones disminuyeron (figura 4–1).

Al contrario, la prevalencia de desnutrición, detectada según el índice de masa corporal (IMC), se incrementó así a partir de los 70 años de edad: 1.4% en hombres y 1.1% en mujeres de 70 a 79 años de edad, y 4% en hombres y 5.2% en mujeres de más de 80 años.

Esta tendencia a la baja del sobrepeso y la obesidad en las décadas tardías de la vida fue explicada de manera multifactorial, atribuyéndola al mayor riesgo de muerte en las personas de mayor peso corporal y, por lo tanto, a la sobrevivencia de los sujetos con IMC menores. Otra causa sería la pérdida de peso debida a enfermedades crónico–degenerativas frecuentes en el adulto mayor, como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la enfermedad de Parkinson. Y como una tercera causa de esta distribución está la desnutrición carencial secundaria a la desprotección



Figura 4–1. El sobrepeso y la obesidad se incrementan hasta los 60 años de edad; después estas condiciones tienden a disminuir.

social, depresión y deterioro fisiológico que se presentan con frecuencia en la senectud.

En cuanto a la prevalencia de circunferencia de la cintura por encima de los valores normales, se encontró tendencia a incrementarla a mayor edad, llegando a un máximo en el grupo de 50 a 59 años (76.7% de esta población), y a partir de los 60 años comienza a disminuir.

De igual manera, en las mujeres la prevalencia de esta alteración se incrementa con la edad, encontrándose un máximo del porcentaje de la población afectada en el grupo de los 50 a los 59 años (92.8%), y a partir de los 60 años existe una tendencia a la disminución hasta llegar a 87.4% en el grupo de más de 80 años.

Por otra parte, la prevalencia nacional de anemia en adultos mayores de 50 años de edad fue de 13.8% en hombres y 31.4% en mujeres. En los adultos mayores de 80 años se encontró anemia en la tercera parte de la población estudiada y en la mitad de las mujeres, lo cual representa una prevalencia mayor que la media reportada en el año 2001 en diferentes países en vías de desarrollo.

Entre los pacientes hospitalizados los ancianos son particularmente vulnerables a las alteraciones en el estado de la nutrición, encontrándose que entre 40 y 60% de ellos presentan algún grado de desnutrición o riesgo de padecerla, lo cual incrementa la probabilidad de enfermedad o muerte.³⁻⁷

¿Cuáles son las causas más frecuentes de desnutrición en el adulto mayor?

Las causas de desnutrición en el adulto mayor son multifactoriales, desde causas dietarias, económicas y psicosociales hasta fisiológicas.

Dietarias

El anciano puede tener dificultad para alimentarse por:

- a. Presentar pobre apetito o anorexia.
- b. Tener problemas de masticación, salivación o deglución.
- c. Consumir pocas cantidades de alimento o dietas de mala calidad.
- d. Presentación de alimentos con temperaturas bajas o poco apetitosos, entre otras causas.

Condiciones económicas

El adulto mayor puede estar limitado en sus condiciones financieras por la dificultad de conservar un empleo o ingresos financieros que le permitan mantener un nivel adecuado de vida. Por ello es prioritario ofrecerles educación nutricional, con el fin de enseñarle a adquirir y consumir alimentos nutritivos a un precio accesible y acorde con sus ingresos, como frutas, verduras y cereales.



Figura 4–2. La falta de piezas dentales es causa de desnutrición en el adulto mayor.

Sociales

Los adultos mayores que viven solos pueden perder el deseo de cocinar y alimentarse. Así, la pérdida del deseo o la habilidad para cocinar y la dificultad para transportarse y tener acceso a los alimentos disminuyen con frecuencia la capacidad de disfrutarlos y ponen en riesgo el estado nutricional del sujeto.

Fisiológicas

Los ancianos a menudo padecen enfermedades crónicas que afectan su ingestión, presentando dificultad para tener acceso, preparar o ingerir los alimentos. Esta alteración puede deberse a múltiples factores, desde afección del estado de ánimo, depresión, problemas en la cavidad oral, piezas dentales (figura 4–2) y deglución hasta alteraciones en el vaciamiento gástrico, afección biliar, pancreática y de la motilidad intestinal.^{4,8–11}

¿Cuáles son los requerimientos del adulto mayor?

Energía y macronutrientes

El requerimiento de energía es de 30 kcal/kg de peso corporal, de las cuales como máximo 30% debe corresponder al aporte total de grasas; en cuanto a las proteínas, el requerimiento es de 0.8 a 1 g/kg, puesto que los ancianos tienen incrementado el recambio proteico.

Líquidos

Se recomienda tomar al menos 1 500 mL de agua al día, considerando incrementos en caso de pérdidas aumentadas por fiebre, fístulas, drenajes; o, al contrario, restricciones en caso de insuficiencia renal, cardíaca o hepática.^{4,12-17}

SÍNDROME DE FRAGILIDAD Y NUTRICIÓN

El Grupo de Investigación para el Estudio de la Salud Cardiovascular (CHSRG, por sus siglas en inglés) definió la fragilidad como una condición en la que se presentan tres de los siguientes síntomas: debilidad, andar lento, bajo nivel de actividad física, pérdida de peso involuntaria y cansancio. Entre las causas del síndrome se han reconocido la sarcopenia, la aterosclerosis, las alteraciones cognoscitivas y la desnutrición. Los sujetos adultos con fragilidad tienen mayor probabilidad de muerte, hospitalización e inestabilidad, por lo que se deben evitar las dietas restrictivas en este tipo de pacientes.^{4,18-20}

Otros factores reconocidos como factores de riesgo para desarrollar fragilidad son consumo excesivo de bebidas alcohólicas, tabaquismo, depresión, pobre actividad física y la autopercepción de un pobre estado de salud o alteraciones en el estado de salud; todo ello se encuentra en 25% de los sujetos con fragilidad. La desnutrición, la pérdida de masa muscular o sarcopenia y la obesidad (en especial la asociada a sarcopenia) son factores importantes en la progresión de prefragilidad a fragilidad.

Cuando no se ha identificado una causa específica para la fragilidad se deben considerar las vías metabólicas e inflamatorias, como las bajas concentraciones del factor 1 de crecimiento similar a la insulina, así como de testosterona; sin embargo, los datos de las investigaciones que han estudiado este aspecto no han sido consistentes. También se ha observado deficiencias de vitaminas D, E y carotenoides, entre otros factores nutricios asociados.²¹⁻³²

¿Cuáles son los parámetros más adecuados para evaluar el estado nutricional de los adultos mayores?

Ingestión dietaria

Obtener la información sobre la ingestión dietaria puede ser necesario para determinar si la dieta se adecúa a los requerimientos del anciano. En pacientes que están en su domicilio se deberá conocer la frecuencia de consumo de alimentos y

la dieta de 24 h. En los adultos mayores que viven en casas de asistencia se deberá precisar el porcentaje de la dieta que es consumida y, en caso de que sea menor de 75%, entonces deberá hacerse una evaluación nutricia más detallada, investigar la causa de este decremento, educar y entrenar a los cuidadores para adecuar el aporte de macronutrientes y micronutrientes y mejorar el estado de nutrición.

Antropometría

Estatura

Debe medirse y verificar los datos obtenidos por interrogatorio, puesto que en el anciano la disminución de los espacios intervertebrales y la prominencia de las curvaturas de la columna pueden provocar disminuciones de hasta 2.4 cm en relación a la estatura previa.

Peso

Debe conocerse el peso actual y el habitual como parámetros objetivos de la evaluación nutricia completa. Asimismo, cuando exista pérdida de peso se investigará si es voluntaria o involuntaria y el tiempo en que ocurrió. De esa manera se podrá establecer la necesidad de realizar una evaluación más completa cuando el desgaste sea más rápido y de mayor magnitud (figura 4-3).

Índice de masa corporal (IMC)

La relación del peso con la estatura (peso dividido entre el resultado de la estatura en metros al cuadrado) ha cobrado interés en la evaluación nutricia de los ancianos. Según la *Nutrition Screening Initiative* (NSI 2002), el IMC recomendado en el adulto mayor es de 22 a 27 kg/m² y es el intervalo utilizado por la mayoría de los expertos en nutrición geriátrica. En cambio, el *National Heart, Lung and Blood Institute* recomienda valores entre 18.5 y 24.9.

Proteínas viscerales

La medición de las proteínas viscerales indica el grado de afección del catabolismo proteico.

La albúmina es la proteína visceral medida con más frecuencia en México y es un buen indicador del estado nutricional del paciente unas semanas antes de la medición, por lo que puede ayudar a identificar la desnutrición crónica; sin em-



Figura 4-3. El peso y la estatura como medidas antropométricas de evaluación del estado nutricional.

bargo, por su vida media de 21 días la albúmina no es un buen marcador de la desnutrición aguda en periodos de estrés metabólico. Así, en periodos de gran estrés asociado a procesos inflamatorios sistémicos la albúmina es degradada a fin de utilizar su esqueleto carbonado como sustrato para la síntesis de proteínas de fase aguda. Por esta razón, en estas condiciones puede manifestarse la hipoalbuminemia como un marcador de la severidad de la respuesta inflamatoria y no del estado nutricional. Así pues, valores por debajo de 3.5 mg/dL indicarían un alto riesgo de desnutrición y de mortalidad.

Por otra parte, debe considerarse que las concentraciones de albúmina pueden estar afectadas inversamente por el estado de hidratación, de tal manera que la sobrehidratación se correlaciona con valores bajos de albúmina y, al contrario, la deshidratación se correlaciona con valores altos.

La prealbúmina tiene una vida media de 72 h (valores normales: 19.5 a 35.8 mg/dL) y la vida media de la proteína unida al retinol es de 12 h (valores normales: 3 a 6.5 mg/dL), lo que las hace mejores indicadores de los cambios agudos del estado nutricional. Sin embargo, no suelen ser medidas.

La transferrina tiene una vida media de siete días (valores normales: 230 a 390 mg/dL); a pesar de esto, no representa un buen marcador del estado nutricional porque sus concentraciones están fuertemente asociadas con las concentraciones de hierro sérico.³³⁻³⁵

¿Cómo alimentar adecuadamente al adulto mayor?

Algunos estudios epidemiológicos han mostrado asociación entre la alimentación variada y la longevidad. Así pues, la variedad de los alimentos se correlaciona positivamente con la calidad del estado nutricional y probablemente esto contribuya a la salud y la longevidad.

Entre los alimentos que se recomienda consumir con mayor frecuencia está el pescado, debido al contenido de ácidos grasos omega 3, selenio, vitamina D y coenzima Q10.

La ingestión de leguminosas y de soya se ha relacionado con la disminución de la incidencia de enfermedades coronarias y de cáncer, probablemente por el contenido de fibras, folatos, isoflavonas, fitoesteroles, fitoestrógenos e hidratos de carbono de bajo índice glucémico.

Por otra parte, algunos estudios muestran que por consumir nueces hay un decremento en la morbilidad y la mortalidad.^{35,36}

Vitaminas y minerales

Los requerimientos de vitamina D en adultos de 51 a 70 años de edad son de 10 µg/día, y en mayores de 70 años son de 15 µg/día tanto en hombres como en mujeres, y la ingestión promedio es de 41 UI/día.

En cuanto al calcio, el requerimiento es de 1 200 mg/día tanto en hombres como en mujeres mayores de 51 años de edad, y el consumo promedio es de 557 mg.³⁷

La terapia combinada de 1 200 mg de calcio y 800 UI de vitamina D aumenta las concentraciones de vitamina D y disminuye las de paratohormona hasta la normalidad en seis meses de tratamiento. Por otra parte, esta combinación no afecta las concentraciones de calcio sérico y disminuye en 49% el riesgo de caídas.

La dosis de 400 UI de vitamina D no reduce el riesgo de fracturas. En cambio, la dosis de 100 000 UI cada cuatro meses disminuye 22% el total de fracturas y 33% las fracturas en los sitios más frecuentes en pacientes con osteoporosis, como cadera, muñeca, antebrazo y vértebras.³⁸⁻⁴¹

Vitamina E y antioxidantes

La ingestión dietaria diaria recomendada de vitamina E es de 15 mg/día en hombres y mujeres mayores de 51 años de edad; la de vitamina C es de 90 mg/día en hombres y 75 mg/día en mujeres mayores de 51 años.³⁷

En adultos de 40 a 80 años de edad con enfermedad coronaria o alto riesgo de muerte por un evento cardiovascular (enfermedad arterial o diabetes) no se han encontrado diferencias significativas con el uso de vitamina E, en dosis de 600

mg combinada con 250 mg de vitamina C y 20 mg de betacarotenos, en la aparición de eventos cardiovasculares ni en la mortalidad; sin embargo, otros estudios han mostrado efectos benéficos sobre la aparición de cataratas a los tres años de tratamiento.^{42,43}

Vitamina A

La vitamina A afecta la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos y aumenta el efecto de la hormona paratiroidea sobre el hueso, incrementando la resorción ósea. La ingestión excesiva, de más de 1 500 µg/día, se asocia con osteoporosis.

La recomendación dietaria diaria es de 900 µg/día en hombres y 700 µg/día en mujeres mayores de 51 años de edad.³⁷

Un estudio prospectivo a 18 años realizado en mujeres posmenopáusicas muestra que la incidencia de fracturas de cadera se incrementa con dosis mayores de 3 000 µg/día, con dietas y suplementos de vitamina A, así como con dosis mayores de 2 000 µg/día de retinol. Sin embargo, el incremento fue significativamente mayor sólo en mujeres que no recibían terapia hormonal de reemplazo.^{44,45}

Recomendaciones nutricias generales en condiciones específicas

En el anciano existen algunas condiciones especiales que deben tomarse en cuenta para mejorar el estado nutricional.

Boca seca

Disminuir la ingestión de alcohol, cafeína, tabaco, alimentos secos, salados, condimentados y muy ácidos. El anciano debe consumir caramelos sólidos o goma de mascar sin azúcar para estimular la producción de saliva. Estas medidas deberán evitarse en pacientes con demencia y disfagia.

- Aplicar glicerina en los labios y tomar con frecuencia sorbitos de agua.
- Mejorar la ingestión de alimentos.
- Vigilar que el consumo de los alimentos sea el adecuado.
- Preguntar al familiar o al paciente cuáles son los alimentos favoritos.
- Suministrar comidas frecuentes y en pequeñas porciones.
- Retirar las vasijas utilizadas para la recolección de orina, emesis y excretas de los lugares cercanos al área de la alimentación.
- Administrar analgésicos y antieméticos antes de las comidas.
- Si es posible, servir los alimentos en la mesa y que el paciente se siente en una silla y siga sentado después de haber comido.



Figura 4–4. La práctica de ejercicio físico mejora la calidad de vida.

- Crear en el momento de la comida un ambiente relajado en el que pueda disfrutar de los alimentos.
- Cuando el paciente esté tomando sus alimentos no interrumpirlo para realizar algún procedimiento o suministrarle medicamentos.
- Mantenerle un buen cuidado de la boca y de la dentadura, ya sea natural o removible (postiza).
- Ayudarle con la colocación adecuada de las placas dentales removibles antes de servirle los alimentos.

Por otra parte, es importante practicar ejercicio físico asistido y adecuado para la edad (figura 4–4).

TERAPIA NUTRICIA ESPECIALIZADA

El anciano debe recibir soporte nutricio cuando no deba, no pueda o no quiera comer.

Es muy frecuente la necesidad de suministrar complementos nutricios orales cuando el adulto mayor no cubre sus requerimientos mediante la dieta; para ello se le deberán ofrecer aportes extra de energía, macronutrientes y micronutrientes entre comidas, evitando que se le suministren en la hora previa a sus alimentos.

En los casos en que la ingestión oral no sea suficiente para cubrir al menos 75% de los requerimientos de aquellos que presenten alteraciones en la deglución o mentales, habrá que pensar en el aporte de nutrimentos por medio de sondas o tubos de gastrostomía colocados por vía endoscópica. Sin embargo, no hay que olvidar que con estas técnicas puede incrementarse el riesgo de neumonía por aspiración, desequilibrio hidroelectrolítico, intolerancia al alimento y síntomas gastrointestinales.

La nutrición por vía parenteral deberá ofrecerse en caso de que el adulto mayor curse con disfunción del tubo digestivo, presente datos de oclusión intestinal por bridas, neoplasias o isquemia intestinal que hagan imposible la utilización del tracto gastrointestinal, y sólo si los beneficios superan los riesgos. Las complicaciones más frecuentes en este tipo de terapia son infecciones por catéteres, hiperglucemia, enfermedad ósea metabólica y alteraciones de líquidos y electrolitos, así como elevación de las enzimas hepáticas.

Tanto en la nutrición por vía enteral como en la parenteral son necesarios cuidados estrechos, vigilancia y seguimiento tanto en el hospital como en el hogar, según sea el caso.^{46,47}

CONCLUSIONES

La desnutrición es un riesgo inminente en el adulto mayor; los cuidados y las atenciones para mantener el estado nutricional adecuado en esta etapa representan



Figura 4–5. El estado nutricional del adulto mayor es determinante en su calidad de vida.



Figura 4–6. La práctica de ejercicio físico y el buen estado nutricional determinan un envejecimiento exitoso.

un verdadero reto para los familiares y las instituciones de salud. En México la desnutrición es un problema frecuente que amerita el apoyo de familiares y la formación de equipos de salud para cuidados en el hogar. Ante todo este panorama, las medidas de prevención en salud, tanto en el consumo de dietas adecuadas como en la práctica de ejercicio apropiado para la edad a fin de mantener un buen estado nutricional, son las más importantes para asegurar un envejecimiento funcional y exitoso (figura 4–5).

Cuanto más sano es un adulto mayor, mejor es su estado nutricional. Mientras más adecuada sea su alimentación, menores serán los riesgos para su salud (figura 4–6).

REFERENCIAS

1. **Flood KL, David B:** Nutrition in the elderly. *Curr Opin Gastroenterol* 2004;20:125–129.
2. **Sibai A, Zard C, Adra N et al.:** Variations in nutritional status of elderly men and women according to place of residence. *Gerontology* 2003;49:215–224.
3. **Chen C:** A concept analysis of malnutrition in the elderly. *J Adv Nurs* 2001;36:131–142.
4. **DiMaria GRA, Amella E:** Nutrition in older adults. *Am J Nurs* 2005;105(3):40–50.
5. **Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición*. México, 2006.
6. Why screen older adults for malnutrition with the MNA? *AJN* 2008;108(2).
7. Nutrition Screening Initiative: *Nutrition statement of principle*. Chicago, American Dietetic Institution and the American Academy of Family Physicians, 2002. [http://www.eatright.org/ada/files/nutrition\(1\).pdf](http://www.eatright.org/ada/files/nutrition(1).pdf).
8. **Shahar D et al.:** The effect of widowhood on weight change, dietary intake, and eating behavior in the elderly population. *J Aging Health* 2001;13(2):189–199.

9. **Lehmann AB:** Review: undernutrition in elderly people. *Age Ageing* 1989;18(5):339–353.
10. **Lipschitz DA, Mitchell CO:** The correctability of the nutritional, immune, and hematopoietic manifestations of protein-calorie malnutrition in the elderly. *J Am Coll Nutr* 1982;1(1):17–25.
11. **Rudman D, Feller AG:** Protein-calorie undernutrition in the nursing home. *J Am Geriatr Soc* 1989;37(2):173–183.
12. **Allison S:** Institutional feeding of the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5(1):31–34.
13. Nutrition Screening Initiative: *Nutrition intervention manual for professionals caring for older Americans*. Washington, Greer, Margolis, Mitchell, Grunwald and Associates, 1992.
14. National Heart, Lung, and Blood Institute: *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report*. 1998. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf.
15. **Schlenker E:** *Nutrition in aging*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1993.
16. **Bartlett S et al.:** *Geriatric nutrition handbook*. Nueva York, Chapman and Hall, 1998.
17. **Souter S, Keller C:** Food choice in the rural dwelling older adult. *South Online J Nurs Res* 2002;5(3). http://www.snrs.org/members/SOJNR_articles/iss05vol03.pdf.
18. **Fried LP et al.:** Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56(3):M146–M156.
19. **Newman AB et al.:** Associations of subclinical cardiovascular disease with frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56(3):M158–M166.
20. **Morley JE et al.:** Editorial: something about frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57(11):M698–M704.
21. **Strawbridge WJ, Shema SJ, Balfour JL et al.:** Antecedents of frailty over three decades in an older cohort. *J Gerontol Psychol Sci Soc Sci* 1998;53:S9–S16.
22. **Blaum CS, Xue QL, Michelson E et al.:** The association between obesity and the frailty syndrome in older women: the Women's Health and Aging Studies. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:927–934.
23. **Woo J, Leung J, Kwok T:** BMI, body composition, and physical functioning in older adults. *Obesity* 2007;15:1886–1894.
24. **Zoico E, Di Francesco V, Mazzali G et al.:** High baseline values of fat mass, independently of appendicular skeletal mass, predict 2-year onset on disability in elderly subjects at the high end of the functional spectrum. *Aging Clin Exp Res* 2007;19:154–159.
25. **Visser M, Harris TB, Langlois J et al.:** Body fat and skeletal muscle mass in relation to physical disability in very old men and women of the Framingham Heart Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998;53:M214–M221.
26. **Payette H, Roubenoff R, Jacques PF et al.:** Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1237–1243.
27. **Iannuzzi SM, Prestwood KM, Kenny AM:** Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:M772–M777.
28. **Harris TB, Kiel D, Roubenoff R et al.:** Association of insulin-like growth factor-I with body composition, weight history, and past health behaviors in the very old: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:133–139.
29. **Mohr BA, Bhasin S, Kupelian V et al.:** Testosterone, sex hormone-binding globulin, and frailty in older men. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:548–555.
30. **Ble A, Cherubini A, Volpato S et al.:** Lower plasma vitamin E levels are associated with

- the frailty syndrome: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:278–283.
31. **Michelson E, Blaum C, Semba RD et al.:** Vitamin and carotenoid status in older women: associations with the frailty syndrome. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:600–607.
 32. **Semba RD, Bartali B, Zhou J et al.:** Low serum micronutrient concentrations predict frailty among older women living in the community. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:594–549.
 33. **Omran ML, Morley JE:** Assessment of protein energy malnutrition in older persons. Part II. Laboratory evaluation. *Nutrition* 2000;16(2):131–140.
 34. **Kratz A et al.:** Laboratory reference values. *N Engl J Med* 2004;351(15):1548–1563.
 35. **DiMaria GRA:** Changes in nutritional status and postoperative outcomes in elderly CABG patients. *Biol Res Nurs* 2002;4(2):73–84.
 36. **Savidge GS:** Can food variety add years to your life? *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002;11:S637–S641.
 37. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: *ASPEN nutrition support practice manual 200*. 2ª ed. Pocket Guide.
 38. **Chapuy MC, Pamphile R, Paris E et al.:** Combined calcium and vitamin D₃ supplementation in elderly women: confirmation of reversal of secondary hyperparathyroidism and hip fracture risk: the Decalys II Study. *Osteoporos Int* 2002;13:257–264.
 39. **Lips P, Wilco C, Graafmans MS et al.:** Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons: a randomized, placebo–controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996;124:400–406.
 40. **Trivedi DP, Coll R, Khaw KT:** Effect of four monthly oral vitamin D₃ (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomized double–blind controlled trial. *BMJ* 2003;326:469–474.
 41. **Bischoff HA, Stahelin HB, Dick W et al.:** Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 2003;18:343–351.
 42. MRC/BHF: Heart protection study of antioxidant vitamin supplementation in 20 536 high–risk individuals: a randomized placebo–controlled trial. *Lancet* 2002;360:23–33.
 43. **Chylack LT Jr, Brown NP, Bron A et al.:** The Roche European American Cataract Trial (REACT): a randomized clinical trial to investigate the efficacy of an oral antioxidant micronutrient mixture to slow progression of age–related cataract. Multicenter study. Randomized controlled trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2002;9:49–80.
 44. **Melhus H, Michaelsson K, Kindmark A et al.:** Excessive dietary intake of vitamin A is associated with reduced bone mineral density and increased risk for hip fracture. *Ann Intern Med* 1998;129:770–778.
 45. **Feskanich D, Singh V, Willett WC et al.:** Vitamin A intake and hip fractures among postmenopausal women. *JAMA* 2002;287:47–54.
 46. **Worthington P:** *Practical aspects of nutritional support: an advanced practice guide*. Filadelfia, Saunders, 2004.
 47. **Silver HJ et al.:** Older adults receiving home enteral nutrition, enteral regimen, provider involvement, and health care outcomes. *JPEN* 2004;28(2):92–98.

Demencias

David Alejandro Yaxcal Chon

La demencia es definida por la Organización Mundial de la Salud como “síndrome caracterizado por el deterioro adquirido de las funciones intelectuales respecto a un estado anterior conocido o estimado, suficiente para interferir ampliamente con la conducta del paciente, respecto de sus habituales actividades del diario no referida a una sino a tres categorías de desempeño intelectual, que es independiente del nivel de conciencia. Dicho deterioro debe ser:

- a. Sostenido por la evidencia histórica.
- b. Documentado por evaluación neuropsicológica, lo más completa y detallada posible, efectuada con instrumentos de evaluación cuantificables y reproducibles de los cuales existen datos normativos disponibles.”

Ésta es sin duda una definición muy completa y académica de la demencia. Sin embargo, el hecho de que haya sido definida adecuadamente no se refleja en la práctica clínica, en especial en relación a su diagnóstico, evolución y tratamiento.

Los trastornos demenciales son causados por varias enfermedades específicas y no sólo por el proceso de envejecimiento. En este momento se considera en los países desarrollados que dos tercios de los casos son causados por la enfermedad de Alzheimer, un sexto por trastornos vasculares y el resto por múltiples patologías específicas.

En Latinoamérica, aunque son escasos los estudios de diferenciación patológica, se considera que en los países que tienen pirámides poblacionales invertidas (como Argentina, Chile y Uruguay) el comportamiento estadístico es muy similar al de los países desarrollados.

Todos los órganos envejecen con el paso del tiempo, proceso que se inicia al alcanzarse el pleno desarrollo. Sin embargo, aunque la duración máxima de la vida en realidad no ha aumentado significativamente, es evidente cómo con el desarrollo económico se ha incrementado progresivamente la expectativa de vida, y por esta razón se diagnostican con mayor frecuencia trastornos que aparecen como una nueva epidemia: la demencia.

A partir de los 60 años de edad se nota un aumento exponencial en la prevalencia de los trastornos demenciales con cada década que se agrega a la vida. Después de los 90 años su frecuencia es tan alta como casi 40%. Incluso en estudios *post mortem* se encuentran hallazgos compatibles con la enfermedad de Alzheimer hasta en 63% de los casos.

ETIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS

1. Degenerativas:
 - a. Enfermedad de Alzheimer.
 - b. Demencias frontotemporales.
 - c. Enfermedad por cuerpos de Lewy.
 - d. Degeneración corticobasal.
 - e. Enfermedad de Huntington.
 - f. Demencia asociada con enfermedad de Parkinson.
2. No degenerativas:
 - a. Demencias vasculares:
 - a.i. De grandes vasos.
 - a.ii. De pequeños vasos.
 - b. Infecciosas:
 - b.i. Asociadas a VIH.
 - b.ii. Sífilis.
 - b.iii. Enfermedades causadas por priones.
 - c. Inflamatorias y desmielinizantes:
 - c.i. Esclerosis múltiple.
 - c.ii. Leucoencefalopatías multifocales progresivas.
 - d. Metabólicas y nutricionales:
 - d.i. Disfunción tiroidea.
 - d.ii. Enfermedad tiroidea.
 - d.iii. Hipovitaminosis.
 - d.iv. Leucolipidosis.
 - d.v. Enfermedad de Whipple.
 - d.vi. Enfermedad celiaca.

- e. Tóxicas:**
 - e.i.** Alcoholismo.
 - e.ii.** Agentes químicos.
 - e.iii.** Medicamentosas.
 - e.iv.** Abuso de sustancias.
- f. Neuroquirúrgicas:**
 - f.i.** Hematoma subdural.
 - f.ii.** Tumores.
 - f.iii.** Hidrocefalia.
- g. Traumáticas:**
 - g.i.** Traumatismo craneal.
 - g.ii.** Anoxoisquemia.
 - g.iii.** Por monóxido de carbono.

A pesar de la gran cantidad de trastornos que pueden causar síntomas demenciales, básicamente pueden clasificarse en dos grandes grupos:

1. Las demencias corticales.
2. Las demencias subcorticales.

Basados en esta clasificación, corresponderían al primer grupo las listadas en el numeral 1.a y b. y en el segundo grupo del 1.c hasta los numerales 2.c.ii. Algunas de éstas y las siguientes pueden afectar la corteza y la subcorteza cerebral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las demencias son entidades adquiridas y persistentes, la mayoría irreversibles, que alteran las capacidades cognoscitivas e intelectuales y comprometen al menos tres esferas de las siguientes:

1. Memoria.
2. Lenguaje.
3. Habilidades visoespaciales.
4. Funciones cognoscitivas complejas (cálculo, abstracción, juicio).
5. Estados emocionales.
6. Estados de personalidad.

Existen múltiples síntomas que puede experimentar el paciente con demencia. Lamentablemente, y en general debido a la poca divulgación de la información, en Latinoamérica se consulta poco cuando los síntomas son iniciales.

Hoy en día existen métodos con los cuales se puede ayudar a los médicos a detectar en un tiempo más corto problemas que incluyan varias esferas cognoscitivas o intelectuales; por ello no se justifica de ninguna manera obviar en la entrevista de una persona mayor de 60 años de edad una rápida búsqueda de posibles problemas cognoscitivos.

Existen varios métodos, pero la elección de una escala depende del objetivo por evaluar; sin embargo, es importante familiarizarse y conocer un número limitado de escalas (Yesavage JA: GDS: geriatric depression scale. *Psychopharmacol Bull* 1988;24:709).

Uno de estos métodos, fácil de ejecutar y de interpretar, es el *Minimal Test Examination* (MMSE), desarrollado y publicado por Folstein MF, Folstein S, McHugh PR: Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. *J Psych Res* 1975;12(3):189-198.

Mini-Mental State Examination (MMSE)

El MMSE es un examen que sirve para detectar problemas y no hace diagnóstico en sí. De las escalas cognoscitivas-conductuales para confirmar y cuantificar el estado mental de una persona es una de las más utilizadas.

El MMSE es un test que tiene alta dependencia del lenguaje y consta de varios segmentos relacionados con la atención. Se puede efectuar en 5 a 10 min, según el entrenamiento de la persona que lo efectúe.

Evalúa la orientación, el registro de información, la atención y el cálculo, el recuerdo, el lenguaje y la construcción.

Cada pregunta tiene una puntuación, llegando a un total de 30 puntos. En la práctica diaria una puntuación menor de 24 sugiere demencia, entre 23 y 21 una demencia leve, entre 20 y 11 una demencia moderada y menor de 10 una demencia severa. Para poder efectuar el MMSE es necesario que el paciente se encuentre despierto y lúcido. Es necesario realizar el test en un ambiente confortable, sin ruidos ni interrupciones.

Antes de comenzar con el MMSE es importante tomar nota de:

- Nombre y apellido del paciente.
- Edad.
- Años de estudio.

Preguntarle al paciente si tiene algún problema con su memoria. Luego, si puede hacerle algunas preguntas acerca de su memoria.

1. Orientación (tiempo) (5 puntos):

- Preguntar:
 - Día de la semana

(1)

- Fecha (1)
- Mes (1)
- Año (1)
- Estación del año (1)
- Se puede considerar correcta la fecha con ± 2 días de diferencia.
- 2. Orientación (lugar) (5 puntos):
 - Preguntar:
 - Lugar de la entrevista (1)
 - Hospital (1)
 - Ciudad (1)
 - Provincia (1)
 - País (1)
- 3. Registro de tres palabras (3 puntos):
 - Pedir al paciente que escuche con atención porque le va a decir tres palabras que él debe repetir después (por cada palabra repetida correctamente se otorga 1 punto). Avisarle al mismo tiempo que deberá repetir las palabras más tarde.
 - Casa (1)
 - Zapato (1)
 - Papel (1)
 - Repita las palabras hasta que el paciente se aprenda las tres.
- 4. Atención y cálculo (5 puntos):
 - Serie de 7. Pedir al paciente que reste de 7 en 7 a partir de 100 y que siga restando de 7 en 7 hasta que usted lo detenga. Por cada respuesta correcta darle 1 punto, detenerse luego de cinco repeticiones correctas. Comience preguntando: ¿cuánto es 100 menos 7?
 - Otra variante, *no equivalente* a la serie de 7, es pedirle al paciente que deletree la palabra “mundo” de atrás hacia delante. Por cada letra correcta recibe 1 punto.
- 5. Repetición de las tres palabras (3 puntos)
 - Pedirle al paciente que repita los objetos nombrados anteriormente. Por cada repetición correcta recibe 1 punto.
 - Casa (1)
 - Zapato (1)
 - Papel (1)
- 6. Nominación (2 puntos):
 - Mostrar una lapicera y un reloj; el paciente debe nombrarlos y se le otorga 1 punto por cada respuesta correcta.
- 7. Repetición (1 punto):
 - Pídale al paciente que repita la siguiente oración: “tres perros en un trigal”.

8. Comprensión (3 puntos):

- Déle al paciente una orden simple. Por ejemplo:
 - Tome un papel con la mano derecha (1 punto)
 - Dóblelo por la mitad (1 punto)
 - Póngalo en el suelo (1 punto)
- Por cada acción correcta el paciente recibe 1 punto.

9. Lectura (1 punto):

- Pídale al paciente que lea la siguiente orden (escrita previamente) y la obedezca; no debe decirla en voz alta (usted debe explicar este enunciado del test una sola vez): “Cierre los ojos”

10. Escritura (1 punto):

- Pídale al paciente que escriba una oración que tenga sujeto y predicado. Se acepta como válido el sujeto tácito. La oración debe tener sentido.

11. Dibujo (1 punto):

- El paciente debe copiar un dibujo simple (dos pentágonos cruzados, el cruce tiene cuatro lados).

Se considera correcto si las dos figuras tienen cinco lados y el cruce tiene cuatro lados.

El resultado final del MMSE se ajusta por edad del paciente y años de escolaridad: 0 a 4 años/5 a 8 años/9 a 12 años/más de 12 años de edad (ver tabla de Crum RM *et al.*: Population-based norms for the MMSE by age and educational level. *JAMA* 1993;269:2386–2391).

Los médicos deben estar familiarizados con el uso de estas herramientas y no considerar que los problemas de memoria “son cosas de la edad”.

Por otra parte, es conveniente estar familiarizado con la sintomatología que cada área cognoscitiva puede presentar, como se explica a continuación:

1. Daño en la memoria:

- Olvidos frecuentes de cosas, objetos o actividades de la vida diaria.
- Colocación de cosas u objetos en lugares no apropiados.

2. Daño en el lenguaje:

- Confabulación de oraciones.
- Disnomias.
- Dificultad para nombrar objetos comunes.
- Dificultad para entender conversaciones en cualquier forma de comunicación.

3. Trastornos visoespaciales:

- Se extravía.
- No reconoce lugares que ya había recorrido.
- Dificultad para manejar.

- Dificultad para conducirse incluso en transporte público.
- 4. Funciones cognoscitivas complejas:
 - Dificultad para planificar (ropa, viajes).
 - Dificultad para cálculos financieros comunes.
 - Dificultad para organizar (ropa, eventos).
- 5. Dificultades emocionales y de personalidad:
 - Apatía.
 - Tristeza.
 - Depresión.
 - Agitación.
 - Agresividad.
 - Cambio en el carácter usual.
 - Conducta social inapropiada.

Sin embargo, aunque es una gran cantidad de posibilidades diagnósticas, los más frecuentes siguen siendo tres procesos que se detallan a continuación.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Se considera que es actualmente la causa de dos tercios de los estados demenciales, pero incluso en estudios como los del Dr. Growdon, en Massachusetts, hasta 83.5% de los hallazgos neuropatológicos explican los casos de enfermedad de Alzheimer. Los hallazgos son los mismos que describió Louis Alzheimer.

Las alteraciones clásicas histopatológicas siguen siendo las mismas descritas en el primer caso de Alzheimer: el desarrollo de angiopatía amiloide, pérdida neuronal, regional y pérdida sináptica, degeneración neurofibrilar y placas seniles.

Aunque se ha intentado definir criterios que identifiquen factores de riesgo evidente, excepto el riesgo innegable que representa la edad en sí misma, tan sólo la presencia de algunos genes como el de la apolipoproteína E, alelo 4 (APOE 4), localizado en el cromosoma 19, y de catD*t, una variante alélica de la catepsina D (catD), ha demostrado un riesgo incrementado de padecer la enfermedad de Alzheimer.

En el momento actual se desconoce la etiología específica de la enfermedad; sin embargo, son bien conocidas las alteraciones bioquímicas y citológicas que se desarrollan en ella. Existe una notable disfunción colinérgica, una desregulación de aminas biógenas como adrenalina, dopamina, noradrenalina y serotonina que se relaciona con el trastorno conductual evidente en los pacientes. Hay alteraciones glutamatérgicas y neuropeptidérgicas (es decir, hay alteraciones en la fun-

ción de la somatostatina, la vasopresina, la oxitocina, el neuropéptido Y, la galanina, opiáceos, etc.).

Los signos más tempranos de la enfermedad suelen pasar inadvertidos para la familia e incluso para el médico. Usualmente los pacientes tienen una falta de iniciativa intelectual y se nota que incluso tareas ordinarias parecen hacerse sin interés. Después están los olvidos, que pueden llegar a ser tan evidentes que involucren la pérdida del recuerdo de incluso cosas u objetos de uso común. Luego los pacientes llegan a perder las habilidades de concentración de manera que no pueden ejecutar planeación intelectual. A veces se pierden incluso en lugares conocidos por ellos. Más adelante pueden perder incluso la lógica del comportamiento social.

Conforme progresa se alteran todas las facultades intelectuales, pero es más notoria la pérdida de la memoria de eventos recientes, que progresará incluso hasta no reconocer a los propios familiares. En las etapas finales el deterioro físico es implacable, hasta culminar con la postración total con la pérdida de todas las funciones que caracterizan al ser humano.

DEMENCIA VASCULAR

Se considera que la demencia vascular es la segunda causa más frecuente de demencia. Representa entre 10 y 20% de los casos de demencia.

Se define como el deterioro cognoscitivo secundario a lesiones cerebrales causadas por enfermedad cerebrovascular (ECV), con intensidad suficiente para interferir en las actividades de la vida diaria.

Los requisitos básicos para el diagnóstico de demencia vascular son los siguientes: el paciente debe cumplir criterios de demencia, debe existir evidencia de enfermedad cerebrovascular por historia, exploración física y técnicas de neuroimagen (TAC o RMN cerebrales).

El daño histopatológico ocurrirá no sólo por patología cerebrovascular oclusiva, por trombosis o embolias, sino también por hemorragias y lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas o hipertensión arterial grave.

Hay una serie de condiciones que pueden causar o incrementar el daño en el sistema vascular, como edad, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, ictus previo, hipercolesterolemia, diabetes y tabaquismo. Es importante destacar que la hipertensión arterial es la condición asociada más a menudo con la patología vascular cerebral, y es por esta razón que para la prevención del desarrollo de los estados demenciales asociados con la hipertensión arterial quizá podría prevenirse una gran cantidad de estos problemas mediante el manejo de la hipertensión arterial.

La demencia vascular presenta una clínica en la que algunos síntomas pueden ser similares a otros tipos de demencia. Sin embargo, los pacientes con demencia vascular se caracterizan por:

- a. Progresión escalonada, con curso fluctuante y deterioros súbitos.
- b. Signos neurológicos específicos, como plejías.
- c. Convulsiones.
- d. Otros síntomas que incluyen alucinaciones, delirios e incontinencia urinaria.

Hay dos tipos principales de demencia vascular: uno causado por un ictus de arterias grandes y otro por lesión de pequeños vasos. Además, son frecuentes los casos en que coexisten lesiones degenerativas y vasculares (demencia mixta).

En lesiones de vasos grandes los síntomas que experimenta el paciente reflejan el área dañada del cerebro. Si se dañan áreas cognoscitivas aparecerán los síntomas de demencia. Cuando la demencia vascular es causada por un solo ictus se llama demencia por infarto estratégico. Si es causada por una serie de pequeños infartos se llama demencia multiinfarto.

Las lesiones de vasos pequeños producen una lesión conocida como demencia subcortical y en su forma severa enfermedad de Binswanger. Está causada por un daño de las pequeñas arterias perforantes. Los síntomas se desarrollan progresivamente y con frecuencia se acompañan de problemas para la marcha.

DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES

Estas enfermedades son la tercera causa de demencia cortical después de la enfermedad de Alzheimer y de la enfermedad por cuerpos de Lewy.

Esta enfermedad fue descrita por Arnold Pick en un paciente en el que describió atrofia selectiva de los lóbulos temporales. Se incluyen en este tipo de demencias la demencia del lóbulo frontal, la afasia progresiva primaria y la degeneración corticobasal gangliónica.

Desde el punto de vista histopatológico existe pérdida neuronal, gliosis y microvacuolización del parénquima, así como inclusiones argirófilas globulares (cuerpos de Pick) y neuronas balonadas acromáticas, llamadas células de Pick. El comienzo de la enfermedad es usualmente entre los 50 y los 60 años de edad. Las manifestaciones usuales incluyen la evidencia de un deterioro gradual con una discapacidad para trabajar durante al menos seis meses. Es también evidente el deterioro temprano de las conductas sociales, lo que implica una perturbación en las relaciones interpersonales, que son incongruentes con el estado premórbi-

do del paciente. Puede notarse hiperfagia, cambios en las preferencias de las comidas y a veces consumo de alcohol y de tabaco; luego es notable el deterioro en el cuidado personal, con un deterioro más rápido que en la enfermedad de Alzheimer.

Tratamiento

La enfermedad demencial de tipo Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo progresivo con características clínicas y patológicas bien conocidas. Se conoce muy poco de la estadística real en Latinoamérica, pero considerando las características de las poblaciones en las que la expectativa de vida está mejorando paulatinamente es posible que la presentación de la enfermedad no sea tan diferente. Esto puede representar un problema de salud pública en los países occidentales con una mayor tasa de envejecimiento poblacional, debido al costo social que representa.

Existe evidencia de que el tratamiento debe ser individualizado, interdisciplinario, combinado con farmacoterapia y apoyo psicológico, y en él debe implicarse no sólo al paciente, sino también a su familia. La intervención no farmacológica tendrá que ir dirigida a la dificultad de adaptación del enfermo al ambiente que lo rodea y a la dinámica familiar.

A su vez, la terapia farmacológica tiende a reducir el impacto de la disfunción de los circuitos frontosubcorticales mediante la actuación sobre los diferentes sistemas de neurotransmisión. En la actualidad se dispone de diferentes fármacos para el tratamiento de la enfermedad demencial de tipo Alzheimer; mientras que el donepecilo (aprobado en 1998), la rivastigmina (aprobada en 2000) y la galantamina (aprobada en 2001) actúan mediante la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa (IACE), la memantina (aprobada en 2003) es un antagonista de los receptores NMDA. Todos ellos han demostrado en numerosos ensayos clínicos que disminuyen el deterioro cognoscitivo y mejoran los trastornos conductuales, así como la función global del paciente. Los IACE están indicados para el tratamiento de la EA de leve a moderadamente grave, mientras que la memantina se indica en el tratamiento de la EA de moderadamente grave a grave.

Durante los últimos años se ha pasado por fases históricas de experimentación y tratamiento en que se han probado diversos fármacos que en algún momento habían prometido algunos avances.

Tal es el caso de fármacos de primera generación, como:

- a. Nootropos, entre los que están: piracetam, oxiracetam, pramiracetam, imipramina y bifemelano, que a pesar de numerosos ensayos clínicos no demostraron un efecto benéfico en la fisiopatología de la EA.

Entre los fármacos de segunda generación que modifican los neurotransmisores están:

- a. Precusores de la acetilcolina: colina, lecitina.
- b. Inhibidores de la acetilcolinesterasa, como donepecilo, galantamina, rivas-tigmina.
- c. Anticolinesterásicos como THA, fisostigmina.
- d. Agonistas muscarínicos selectivos.
- e. De la noradrenalina como IMAO-A (l-deprenil), IMAO B (moclobemida).
- f. De la serotonina como naloxona, somatostatina, inhibidores de la ECA.

Entre los de tercera generación están:

- a. Factores neurotróficos.
- b. Moduladores de factores neurotróficos.
- c. Inhibidores de los canales de calcio.
- d. Inhibidores de neurotoxinas.
- e. Reguladores glutamatérgicos y NMDA.
- f. Moduladores de proteínas anormales.
- g. Secuestradores de radicales libres.

Existen también los misceláneos, como:

- a. Estrógenos.
- b. AINE.
- c. Antioxidantes.

El autor quiere hacer énfasis en que el tratamiento de la enfermedad demencial es complejo. Idealmente el abordaje debe ser multidisciplinario tanto en la evaluación como en el tratamiento. Este abordaje interdisciplinario puede tener mayor impacto en el tratamiento que cualquier intervención médica o farmacológica aislada. Tiene la impresión de que en algunas partes del mundo los médicos efectúan pocas intervenciones terapéuticas en la EA; esto se confirma en un reciente artículo argentino que a través de una encuesta que se efectuó entre médicos residentes, clínicos, geriatras, neurólogos y psiquiatras, demuestra que son pocos los médicos que realizan alguna intervención farmacológica de los trastornos cognoscitivos.

PRINCIPALES FÁRMACOS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

El objetivo de los fármacos actualmente disponibles en el arsenal farmacológico clínico para el tratamiento de la EA incluye la mejora de los síntomas cognosciti-

vos y, si es posible, el enlentecimiento de la pérdida de memoria y cognición, así como el control de las condiciones de comorbilidad y de las funciones independientes. La terapia de sustitución con acetilcolina (es decir, la inhibición de la degradación de acetilcolina) ha sido la principal estrategia empleada para combatir los síntomas más importantes de la EA durante los últimos 20 años.

Se repasarán algunos de estos fármacos disponibles y que son los más usados actualmente.

Inhibidores de la acetilcolinesterasa

Donepecilo

Pertenece a los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE), químicamente no relacionado con la tacrina o la fisostigmina. Aumenta la concentración de acetilcolina (ACh) casi exclusivamente en las sinapsis cerebrales, que estimulan los receptores muscarínicos. Luego de una única dosis alcanza la concentración máxima en plasma en 3 a 5 h; tiene buena absorción con biodisponibilidad de 100% y no es afectado por los alimentos. Es metabolizado por el hígado. Fue aprobado en EUA en 1996. En diferentes ensayos clínicos, dosis de 5 y 10 mg fueron igualmente efectivas tanto en mejoría cognoscitiva como en habilidades funcionales en individuos con enfermedad leve y moderada con tratamientos que tenían una duración de entre tres y seis meses, con evidencias de mantenimiento en o sobre la línea de base a 9 y 12 meses. De acuerdo con la *Cochrane Database of Systematic Reviews* (CDSR), los ensayos seleccionados mostraron una modesta mejoría en la función cognoscitiva y clínica global, pero ausencia de mejoría en las encuestas de calidad de vida. El donepecilo está indicado en tratamiento de EA de leve a moderada.

La dosificación se comienza con dosis de 5 mg/día antes de acostarse. Según la tolerancia puede aumentarse a 10 mg/día en las siguientes cuatro a seis semanas.

Puede aumentar la relajación muscular durante la anestesia, tiene acción sinérgica con otros fármacos anticolinérgicos. Los fármacos que inhiben las enzimas citocromo P450, como luoxetina, sertralina y paroxetina, pueden incrementar los niveles de donepecilo en sangre, y los que inducen esta enzima, como fenitoína, fenobarbital y carbamazepina, pueden disminuir su nivel plasmático. Los efectos adversos asociados a donepecilo suelen ser leves: náuseas, diarrea, vómitos, síncope, insomnio. Se debe tener precaución con enfermedad de nódulo sinusal o defectos de conducción cardíaca, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y antecedentes de úlcera gástrica. El objetivo del tratamiento es retardar la progresión de la enfermedad y mejorar la función cognoscitiva de los

pacientes. No existen recomendaciones suficientes que aclaren cuándo discontinuar el tratamiento, por lo que debe seguir mientras el paciente muestre una respuesta beneficiosa. Un deterioro significativo luego de la suspensión del tratamiento es indicación para reiniciarlo.

Rivastigmina

Es un AChE seudorreversible. La rivastigmina presenta selectividad hacia regiones cerebrales, ya que inhibe de forma preferente la isoforma G1 de la AChE y la BuChE, que predomina en la corteza y en el sistema límbico, en comparación con la isoforma G4, que se encuentra en el núcleo estriado. En pacientes con EA la inhibición de la AChE es dependiente de dosis hasta los 6 mg/12 h. Se absorbe rápida y completamente, con concentración máxima en plasma a la hora; se une débilmente a proteínas y con rapidez cruza la barrera hematoencefálica. En ensayos a 26 semanas los pacientes tratados mostraron mejoría en todas las evaluaciones (cognición, actividades de la vida diaria AVD, evaluación global). Según CDSR, el beneficio con el tratamiento en dosis altas es modesto en cognición y AVD, mientras que las dosis bajas muestran beneficio sólo en impresión clínica global. Está indicada en tratamiento sintomático de EA de leve a moderada, y contraindicada en hipersensibilidad conocida al fármaco y compromiso hepático severo.

Dado que las AVD en general no se recuperan una vez perdidas, en el mejor de los casos el tratamiento sólo estabiliza los síntomas y evita su declive. Los datos de estos estudios indican que el resultado más favorable a este respecto puede lograrse mediante una intervención temprana, ya que la gravedad de la enfermedad influye en la respuesta al tratamiento. En pacientes que se deterioran de forma rápida el tratamiento con rivastigmina estabilizó la disminución de la puntuación total de la PDS, mientras que en una cohorte de enfermos menos graves se logró una mejoría de la puntuación total. Esto se ha confirmado mediante el análisis de datos agrupados de estudios individuales. Para los pacientes en un estadio de leve a moderado (escala del deterioro global o GDS, del inglés *Global Deterioration Scale*) de la enfermedad existe una mejora o estabilización de las AVD, mientras que el tratamiento de los pacientes con EA grave produce un menor deterioro significativo.

El tratamiento con rivastigmina (12 mg/día) durante seis meses se asoció con una importante reducción de cinco a seis puntos en la puntuación total de la NPI-NH, y hasta 76% de los pacientes interrumpieron o redujeron la dosis de psicotrópicos adicionales, por lo que queda demostrado su beneficio en la conducta. Los pacientes con enfermedad rápidamente progresiva suelen mostrar mayor beneficio con esta medicación. Si la dosis inicial de 1.5 mg/12 h es bien tolerada luego de un mínimo de dos semanas, puede ser aumentada hasta 3 mg/12 h, con incre-

mentos sucesivos hasta un máximo de 6 mg/12 h. Puede ser mantenida tanto como sea necesario y descontinuada cuando el efecto terapéutico haya desaparecido. Al igual que con el donepecilo, se debe tener precaución con enfermedad de nódulo sinusal o defectos de conducción cardíaca, asma, EPOC y hepatopatías. También se debe tener precaución en pacientes de bajo peso, porque se encontró que 24% de los tratados con dosis altas de rivastigmina perdían hasta 7% de su peso anterior. La rivastigmina no tiene interacciones medicamentosas conocidas. Los efectos adversos más frecuentes son astenia, anorexia, mareos, náuseas, somnolencia y vómitos.

Galantamina

Es la de más reciente aparición en el mercado de los IACHÉ. Fue aprobada en 2001 por la *Food and Drug Administration* (FDA). Además de ser un inhibidor reversible competitivo de la AChE, modula los receptores nicotínicos de ACh. Esta última función le permite modular la liberación de dopamina, glutamato y GABA y le permite mejorar notablemente la transmisión colinérgica; ofrece recuperación de la plasticidad neuronal además de ofrecer neuroprotección.

Es rápidamente absorbida luego de la administración oral, con una biodisponibilidad de 100%. Tiene metabolismo hepático. En ensayos clínicos ha demostrado mejoría a seis meses en la función global y cognoscitiva con mantenimiento de las funciones basales al año. Está indicada en la enfermedad de leve a moderada y contraindicada en pacientes con compromiso hepático o renal. Aparentemente puede disminuir la progresión de la enfermedad. La dosis inicial es de 16 mg/día por cuatro semanas, con incremento de dosis hasta 24 mg/día, administrada cada 12 h, de preferencia con las comidas. Podría tener interacción farmacológica con digoxina y betabloqueadores. Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Al igual que con los otros IACHÉ, se debe tener precaución en enfermedad de nódulo sinusal y defectos de conducción cardíaca, asma, EPOC y úlcera gástrica. Se debe tener en cuenta que en pacientes adelgazados este fármaco puede producir pérdida de peso corporal.

Inhibidores de NMDA

Memantina

El clorhidrato de memantina es un antagonista de los receptores de NMDA no competitivo, de afinidad moderada y con sitio de unión a fenciclidina que protege a las neuronas de la excitotoxicidad inducida por el glutamato durante la EA de moderada a grave, que se cree que inicia una cascada de acontecimientos que fi-

nalmente resultan en la muerte neuronal. La memantina presenta una elevada dependencia del voltaje y una cinética *on/off* del receptor relativamente rápida sin evitar la activación fisiológica del receptor de NMDA. Bloquea de forma selectiva los efectos excitotóxicos asociados con la transmisión anormal del glutamato, al tiempo que permite la transmisión fisiológica asociada con el funcionamiento normal de las células.

La memantina tiene una biodisponibilidad de 100%. Su concentración plasmática se alcanza de 3 a 8 h después de su administración por vía oral. Se alcanza un equilibrio estable hasta los 21 días de tratamiento. Atraviesa la barrera hematoencefálica, pero hasta 50% menos que la concentración sérica. En varios estudios clínicos aleatorizados se demostró una mejoría global de la función cognoscitiva usando hasta 20 mg/día, y también en las escalas que se utilizaron para la medición. Los resultados del ensayo mostraron que la memantina mejoró los síntomas funcionales y de comportamiento, al tiempo que disminuyó la dependencia de cuidados ajenos en pacientes con demencia grave.

¿Cuál es la mejor terapia?

Existen numerosos ensayos clínicos que prueban la utilidad en la EA de los medicamentos más usados, y los mencionados antes han demostrado ser eficaces en el tratamiento de los síntomas cognoscitivos. Sin embargo, pocos ensayos comparan estos medicamentos. En una reciente publicación se describe un análisis de 299 pacientes con EA, encontrándose que los medicamentos más usados son donepecilo en 33.8% de los casos, rivastigmina en 35.1%, sólo en 17.1% con galantamina y en 14% con memantina. Sin embargo, se observó que los pacientes con DTA tratados con donepecilo presentaron una mayor persistencia de tratamiento que quienes recibían rivastigmina, galantamina o memantina. Si se considera que una de las causas para el abandono de los tratamientos a largo plazo son los efectos secundarios, es posible que algunos presenten pocos efectos secundarios como para permitir la adherencia al tratamiento.

Aparte del tratamiento farmacológico, debe considerarse la siguiente propuesta, basada en una importante revisión bibliográfica de Scharovsky y Barboza:

PROPUESTA PARA EL SEGUIMIENTO DE LA TERAPIA

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa donepecilo, rivastigmina y galantamina están indicados como parte del manejo en la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada en las siguientes condiciones:

1. El diagnóstico de demencia debe ser realizado de acuerdo con criterios estándar de diagnóstico por especialistas en el tema.
2. Debe evaluarse la probabilidad de cumplimiento de la indicación, que estaría dada por la presencia de un familiar o cuidador a cargo.
3. Debe evaluarse la posibilidad económica del paciente o su familia para adquirir la medicación, no generando situaciones conflictivas.
4. Solamente los especialistas, incluyendo internistas, psicogeriatras, neurólogos y geriatras que conozcan del tema, deberían iniciar el tratamiento.
5. Se debería controlar a estos pacientes cada seis meses con MMSE; de tener un valor mayor de 12 podría continuarse con el tratamiento. En este medio se puede aconsejar concertar reuniones con los cuidadores o familiares para determinar si el paciente presenta cambios funcionales o conductuales.
6. Se aconseja interrumpir el tratamiento farmacológico si:
 - a. El MMSE es menor de 12 puntos en uno de los controles.
 - b. El paciente comienza con deterioro en las actividades de la vida diaria, llegando a la total dependencia.
 - c. Presenta predominantemente deterioro conductual.
 - d. No existe efecto benéfico con la medicación según la opinión del cuidador o el médico tratante.
 - e. Aparecen efectos adversos que dificultan el tratamiento prolongado.
 - f. Una vez suspendida la medicación se puede indicar retomarla si el paciente empeora globalmente.

OTRAS POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS

Existen otros fármacos, algunos ya antiguos, que pueden suponer una opción terapéutica en la EA.

La vitamina E (1 000 UI dos veces al día) y la selegilina (5 mg dos veces al día) han demostrado ser eficaces en la detención de la progresión de la demencia en pacientes con EA moderada, aunque sin mejorar la función cognoscitiva.

Estudios observacionales afirman que mujeres posmenopáusicas tratadas con estrógenos tienen un riesgo menor de deterioro cognoscitivo. Sin embargo, no hay estudios que demuestren el beneficio de los estrógenos, y dados sus efectos adversos no deben indicarse en pacientes mayores con el objetivo de mejorar la función cognoscitiva.

El raloxifeno, un modulador selectivo del receptor de estrógenos, no demostró ningún beneficio sobre la función cognoscitiva en mujeres posmenopáusicas.

El litio es un fármaco bien conocido con insospechadas propiedades: es capaz de inhibir la fosforilación de la proteína tau, posiblemente mediante su acción

bastante específica sobre la glucógeno sintasa cinasa-3 (GSK-3), y protege a neuronas en cultivo de la toxicidad de la proteína β -amiloide. Además, se ha comprobado que el litio interfiere en la producción de β -amiloide en cultivo y en modelos animales de EA.

Algunos autores sugieren que se requiere la GSK-3 para la actividad de la γ -secretasa. Aún no se cuenta con ensayos con el litio en la EA, pero hay algunas observaciones clínicas curiosas. Dada la experiencia con este fármaco y su bajo precio, parece una buena opción para ensayar en la EA.

El valproato parece ser otra posibilidad en la EA. Se ha sugerido que este fármaco constituye otro inhibidor de la fosforilación de tau.

Desde hace tiempo se conoce que los analgésicos no esteroideos disminuyen el riesgo de desarrollar EA. El uso continuado de estos fármacos se asociaba a una reducción muy llamativa, y esta reducción se refería únicamente a la EA, no a la demencia vascular. El mecanismo de acción no está aclarado. Diversos e interesantes fármacos esperan en la línea de salida para ser usados en los próximos cinco años, incluyendo nuevas ampakinas.

REFERENCIAS

1. **Sicras MJ et al.:** Retrospective comparative analysis of antidementia medication persistence patterns in Spanish treated with donepezil. *Rev Neurol* 2006;43(8):449-453.
2. **Alfaro TV:** Glutamate-related excitotoxicity neuroprotection with memantine, an uncompetitive antagonist of NMDA-glutamate antagonist, in Alzheimer's disease and dementia vascular. *Rev Neurol* 2006;42(10):607-616.
3. **Adams VR:** *Principios de neurología*. México, McGraw-Hill, 1999.
4. **Asuni AA, Boutajangout A, Quatrain D, Einar M:** Sigurdsson immunotherapy targeting pathological tau conformers in a tangle mouse model reduces brain pathology with associated functional improvements. *J Neurosci* 2007;27(34):9115-9129.
5. **Tampellini D, Magrané J, Takahashi RH, Li F, Lin MT et al.:** Internalized antibodies to the A beta domain of APP reduce neuronal A and protect against synaptic alterations. *J Biol Chem* 2007;282(26):18895-18906.
6. **Gil NE, Gobartt AL:** Patrón de tratamiento de la enfermedad de Alzheimer con los anticolinesterásicos (estudio TRAIN). *Rev Neurol* 2008;46(8):461-464.
7. **Arroyo G, Aldea M, Fuentealba J, García AG:** Receptor nicotínico, galantamina y enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2002;34(11):1057-1065.
8. **García Ruiz Espiga PJ et al.:** Nuevas opciones terapéuticas en la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2006;42(8):478-481.
9. **Goodman y Gilman:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México, McGraw-Hill.
10. **Grau Veciana J:** Tratamiento de los síntomas no cognoscitivos de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2006;42(8):482-488.
11. **Alonso NH, Jabbour WT, Ayuso PL, Jiménez JFJ:** The neurochemistry and neuropharmacology of frontotemporal dementia. *Rev Neurol* 2006;42(9):556-561.
12. **Kandel et al.:** *Principios de neurociencias*. Madrid, McGraw-Hill, 2000.
13. **López PS et al.:** Galantamina frente a donepezilo en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2007;44(11):677-684.

14. **Boada RM:** Strategies for the treatment of Alzheimer's disease: the "ad continuum" concept. *Rev Neurol* 2001;32(11):1074–1084.
15. **Castellanos OMR, Cruz AR, Martínez ML:** Nerve growth factor: possibilities and limitations of its clinical application. *Rev Neurol* 1999;29(5):439–447.
16. **Martí VJL:** *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona, Prous Science, 2004.
17. **Micheli et al.:** *Tratado de neurología*. Buenos Aires, Panamericana, 2002.
18. **López OL, Becker JT:** Treatment of Alzheimer's disease. *Rev Neurol* 2002;35(9):850–859.
19. **López OL, DeKosky ST:** Neuropathology of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Rev Neurol* 2003;37(2):155–163.
20. **Torres CA:** New therapeutic options in Alzheimer's disease. *Rev Neurol* 2006;42(8):478–481.
21. **Spiegel R:** Rivastigmine: a review of its clinical effectiveness. *Rev Neurol* 2002;35(9):859–869.
22. **Scharavsky D, Barboza A:** Tratamiento farmacológico de los trastornos cognoscitivos de la enfermedad de Alzheimer. http://www.medicinainformacion.com/rudimentos_ace.htm.
23. **Thompson CAR, Medina MT:** Prevalencia de la enfermedad cerebrovascular en la comunidad rural de Salamá, Honduras, utilizando el método epidemiológico de captura–recaptura. *Rev Neurol* 2007;44(8):460–464.
24. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt–PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581–1587.
25. **Actams HP Jr, Brott TG, Furian AJ et al.:** Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:1167–1174.
26. **Adams VR:** *Principios de neurología*. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997.
27. **Micheli F:** *Tratado de neurología clínica*. Médica Panamericana, 2002.

¿Qué antidepresivo es mejor en el manejo de la depresión geriátrica?

Felipe Vázquez Estupiñán

INTRODUCCIÓN

La depresión se convertirá en el año 2020 en la segunda causa de discapacidad, tan sólo detrás de la cardiopatía isquémica. Actualmente un número creciente de pacientes geriátricos buscan ayuda para el tratamiento de síntomas depresivos; sin embargo, existen pocos estudios en los cuales fundamentar las decisiones terapéuticas para este grupo de edad.

Aparentemente los antidepresivos tienen menos efectividad en los extremos de la vida. Se ha demostrado que los antidepresivos tienen su mayor efecto entre los 25 y los 55 años de edad. Por ejemplo, hay reportes de que el citalopram no fue más efectivo que el placebo en pacientes mayores de 85 años. Sin embargo, en pacientes ancianos que han logrado la remisión de la depresión el mantenimiento con citalopram fue más efectivo que el placebo para prevenir la recaída a un año.

Cerca de 50% de los pacientes ancianos con enfermedad neurológica padecen trastorno depresivo. Los trastornos afectivos en el adulto mayor implican mayor morbilidad, mortalidad, discapacidad, declinación funcional, disminución de la calidad de vida, incremento de las exigencias para los cuidadores, utilización de servicios y muerte por suicidio.

En el manejo de la depresión del paciente geriátrico la evaluación médica integral es de la mayor importancia, ya que puede ser la manifestación inicial de enfermedades como hipotiroidismo, enfermedad vascular cerebral, demencia y enfermedad de Parkinson. La presencia de varias enfermedades médicas aumenta

la probabilidad de que el paciente padezca depresión y además reduce los porcentajes de respuesta y remisión de los tratamientos antidepressivos.

RESPUESTA Y REMISIÓN: NECESIDAD DE LA CLINIMETRÍA

Se le llama respuesta a la reducción de 50% o más de los síntomas depresivos y remisión a la ausencia de síntomas o a un mínimo aceptable de ellos (el criterio de remisión utilizado con frecuencia es de siete puntos o menos en la escala de depresión de Hamilton).

Para estimar con precisión si la depresión de un paciente ha respondido o ha remitido en sentido estricto habría que cuantificar los síntomas utilizando una escala de síntomas depresivos; sin embargo, la mayoría de las veces esta práctica no se lleva a cabo. Un estudio realizado en la ciudad de México mostró que, en la práctica clínica cotidiana, sólo en 34% de las consultas se utilizaba una escala clinimétrica para evaluar los síntomas depresivos. El logro de la remisión es importante, porque reduce el tiempo para la presencia de recaída depresiva y la probabilidad de ésta. El mantenimiento exitoso del tratamiento antidepressivo mejora el volumen del hipocampo y reduce la apoptosis neuronal, preservando las funciones cognoscitivas y la funcionalidad.

¿ES POSIBLE QUE EL PACIENTE GERIÁTRICO PRESENTE UN TRASTORNO BIPOLAR?

No es inusual que un paciente con una larga historia de episodios depresivos recurrentes y consumo de sustancias o alcohol (o ambos) sea diagnosticado con trastorno bipolar en la edad geriátrica. El trastorno bipolar puede representar hasta 15% de las emergencias psiquiátricas en ancianos. Además, en pacientes geriátricos con trastorno bipolar y demencia, el uso comórbido de alcohol está relacionado con mayores tasas de hospitalización.

EL MEJOR TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO

Las bases para la decisión individualizada del mejor tratamiento antidepressivo se apoyan en un diagnóstico preciso de la condición depresiva, así como en la comorbilidad médica y psiquiátrica.

El anciano tiene una reducida capacidad metabólica y disminución de proteínas plasmáticas, con lo que aumenta la fracción libre de los psicofármacos. Por ello la regla farmacológica de empezar con dosis bajas e incrementar lentamente (*start low, go slow*) es aplicable en el caso de los antidepresivos. Por otra parte, hay que evitar que la precaución le impida al médico ofrecer un tratamiento anti-depresivo en una dosis adecuada.

Otras cuestiones críticas en el manejo de la depresión geriátrica son:

- ¿Tiene el paciente depresión unipolar o bipolar?
- ¿Tiene demencia o deterioro cognoscitivo?
- ¿Tiene psicosis?
- ¿Qué enfermedades y medicamentos están contribuyendo a la depresión?
- ¿Qué nivel de actividad física y qué apoyo social existen?

Los pacientes ancianos son más susceptibles a los efectos periféricos de algunos fármacos tricíclicos, principalmente hipotensión y estreñimiento.

El estudio STAR-D puso en duda que después de la falla de un fármaco inhibidor selectivo de la recaptura de la serotonina, como el citalopram, sea más efectivo dar en sustitución un agente dual como la venlafaxina en lugar de otro ISRS como la sertralina; sin embargo, la literatura apoya más la idea de cambiar la familia farmacológica en pacientes con depresión resistente.

¿Es la depresión en edad geriátrica una condición clínica de depresión resistente?

Probablemente la mejor respuesta a esta pregunta sea que sí, particularmente en los pacientes con fragilidad, discapacidad, dependencia de cuidadores, múltiples enfermedades crónicas, polifarmacia y presencia de deterioro cognoscitivo. Quizá debido a esto sea recomendable el uso de medicamentos duales (duloxetina, mirtazapina, milnaciprán, venlafaxina, desvenlafaxina) no sólo en depresiones más graves, sino en aquellas en donde se identifican factores que pueden reducir la probabilidad de lograr la remisión de la sintomatología: ansiedad, cronicidad del episodio depresivo, factores psicosociales adversos (viudez, vivir solo, abuso de alcohol).

Depresión vascular

Se ha denominado depresión vascular a la presencia de un trastorno afectivo acompañado de lesiones de tipo multiinfarto en la sustancia blanca en los estudios radiológicos, principalmente la resonancia magnética nuclear. La presencia de estas lesiones se relaciona con la severidad del deterioro cognoscitivo y una res-

puesta disminuida a los tratamientos antidepresivos. En estos casos ha mostrado ser útil el uso de antiagregantes y hemorreológicos junto con esquemas de antidepresivos.

ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos duales como la duloxetina y el milnaciprán reducen la anergia y la anhedonia y ayudan a reducir las manifestaciones físicas dolorosas; también se ha demostrado que al estimular la transmisión noradrenérgica en la corteza lateral prefrontal pueden mejorar algunas funciones cognitivas, como la velocidad de procesamiento y la memoria de trabajo.

La literatura señala que en la población geriátrica la mirtazapina es más efectiva que la paroxetina y es mejor tolerada. Una ventaja adicional de la mirtazapina es su efecto hipnótico y que respeta la arquitectura del sueño. La dosis tiene características paradójicas, ya que 15 mg suelen tener un mejor efecto en el sueño que 30 o 45 mg.

La mirtazapina es un fármaco de gran utilidad en pacientes con ansiedad, insomnio, disfunción sexual y pérdida del apetito.

Otro medicamento útil en la reparación del sueño es la trazodona, que sedita pero puede hipotensar. La agomelatina, un análogo de la melatonina, puede también ser útil en depresiones asociadas a insomnio, pero sus efectos en la población geriátrica no han sido reportados en estudios comparativos con otros antidepresivos.

El bupropión puede ser muy activador en algunos pacientes, pero en contraparte reduce el apetito de tabaco, puede reducir la apatía y la somnolencia diurna y mejorar la atención. Su uso está contraindicado en pacientes con crisis convulsivas.

El modafinil en dosis de 100 a 200 mg en la mañana es un medicamento aumentador del efecto antidepresivo, con la posibilidad de reducir la somnolencia. Las depresiones tardías con problemas ejecutivos y lesiones en sustancia blanca pueden responder mejor a agentes dopaminérgicos, incluido el modafinil.

El metilfenidato también se ha utilizado para reducir la apatía y los problemas de motivación, y para obtener una respuesta terapéutica rápida.

Un tratamiento antidepresivo efectivo y sin duda subempleado es la terapia eléctrica, también conocida como terapia electroconvulsiva; puede ser particularmente útil en pacientes con conducta suicida, catatónica y resistencia a los tratamientos. La terapia eléctrica se practica hoy en día con equipos modernos que administran una dosis eléctrica mínima de pulso breve con una adecuada asistencia anestésica.

ALGUNAS DIFERENCIAS EN EL MANEJO DE LA DEPRESIÓN EN PACIENTES JÓVENES VS. PACIENTES ANCIANOS

En los pacientes jóvenes es muy frecuente el uso concomitante de benzodiazepinas (clonazepam, alprazolam, etc.) para reducir la ansiedad y el insomnio. En el anciano se enfrentan dos problemas:

- a. La toxicidad cognoscitiva de estos fármacos, que promueven la dificultad para recordar (dismnesia).
- b. Son factor de riesgo para las caídas y las fracturas, ya que inducen incoordinación motora y sedación. En los ancianos existe el riesgo de que desarrollen hiponatremia con el tratamiento con ISRS, particularmente cuando se combinan con diuréticos o IECA. Otro efecto de algunos antidepresivos que debe vigilarse es la posibilidad de caídas por hipotensión.

Es particularmente importante vigilar las interacciones que se generan a partir de la polifarmacia. Por ejemplo, pacientes que reciben AINE e ISRS pueden presentar sangrado de tubo digestivo.

Otros medicamentos que pueden aumentar el efecto antidepresivo son el litio y la T₃. El litio se elimina sin cambios en la orina, puede producir poliuria y polidipsia. Hasta un tercio de los pacientes desarrollan hipotiroidismo. También pueden presentarse temblor, ataxia, hiperglucemia, deterioro cognoscitivo y arritmias. Los AINE, tiazidas, IECA y la deshidratación aumentan los niveles de litio.

Un capítulo nuevo no exento de riesgos

Los antipsicóticos de segunda generación, particularmente la olanzapina, la quetiapina y el aripiprazol, han mostrado efectos antidepresivos en combinación con antidepresivos inhibidores de recaptura de serotonina. Estas combinaciones se reservan para casos resistentes a diversos esquemas de antidepresivos, ya que su uso crónico por más de dos años se ha asociado con aumento de mortalidad por EVC en pacientes geriátricos con demencia. La toxicidad de estos fármacos parece tener relación con la dosis, por lo que es recomendable el manejo de dosis bajas, por tiempos cortos, en la medida en que la situación clínica lo requiera.

Medidas no farmacológicas útiles en el manejo de la depresión geriátrica

Tanto el ejercicio como el apoyo social han demostrado notables efectos antidepresivos en casos de depresiones leves y moderadas. Su uso aunado al tratamiento con antidepresivos y psicoterapia produce efectos aditivos.

Es necesario realizar más estudios de esquemas de monoterapia y combinaciones en la depresión del paciente geriátrico.

REFERENCIAS

1. **Vázquez EF, Rosel PJC, Kitazawa OA, Caballero CMA, Salinas GP et al.:** Evaluación del tratamiento antidepresivo en pacientes con comorbilidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008;46:495–502.
2. **Rush AJ, Trivedi M, Carmody TJ, Biggs M, Shores WK et al.:** One-year clinical outcomes of depressed public sector outpatients: a benchmark for subsequent studies. *Biol Psychiatry* 2004;56:46–53.
3. **Letmaier M, Painold A, Holl AK, Vergin H, Engel R et al.:** Hyponatraemia during psychopharmacological treatment: results of a drug surveillance programme. *Int J Neuropsychopharmacol* 2011;22:1–10.
4. **Sheline YI, Pieper CF, Barch DM, Welsh BK, McKinsty RC et al.:** Support for the vascular depression hypothesis in late-life depression: results of a 2-site, prospective, antidepressant treatment trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(3):277–285.
5. **Dillon C, Allegri RF, Serrano CM, Iturry M, Salgado P et al.:** Late- versus early-onset geriatric depression in a memory research center. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009;5:517–526.

Hipertensión arterial en el paciente geriátrico

Saúl Huerta Ramírez, Angélica Paniagua Pérez

PREVALENCIA

El incremento de la población de más de 60 años de edad es un fenómeno presente en México, donde la mortalidad por enfermedades no transmisibles se ha incrementado de 11% en 1922 a 55% en 1995, destacando como causas las relacionadas con la hipertensión arterial. La hipertensión en el anciano tiene un alto impacto en su calidad de vida, así como en el ámbito económico, consumiendo recursos importantes destinados a la salud. En EUA la prevalencia de hipertensión en el grupo etario de más de 65 años de edad es de cerca de 40%. En México, un estudio realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social encontró una prevalencia de 48% en este mismo grupo.¹ La prevalencia de hipertensión en personas mayores de 75 años de edad es mucho más alta, reportándose en 67% de los hombres y 82% de las mujeres.² De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2000, la prevalencia de hipertensión en México es proporcional a la edad. Así, después de los 50 años de edad, la prevalencia de HTA supera 50%. La mujer alcanza y supera en prevalencia al hombre a partir de los 50 años.^{4,5}

La hipertensión es una enfermedad que está incrementando su prevalencia en adultos mayores, considerándose un factor de riesgo mayor para enfermedades cardiovasculares, y se incrementa la mortalidad cuando existe enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, evento vascular cerebral, enfermedad vascular periférica y falla renal.

La hipertensión es un factor de riesgo modificable para morbilidad y mortalidad cardiovascular. El riesgo de muerte por enfermedad cardíaca isquémica o

EVC se incrementa dramáticamente a lo largo del tiempo debido a niveles mayores de 115/75 mmHg de presión sanguínea aun si los individuos no tenían enfermedad vascular de base. Una reducción de 5 mmHg de la presión sistólica puede disminuir la mortalidad en 14% por EVC y 9% por enfermedad cardiovascular.

La proporción de pacientes hipertensos con hipertensión sistólica aislada se incrementa con la edad; 65% de los pacientes con hipertensión son mayores de 60 años y alrededor de 90% tienen más de 70 años de edad. La prevalencia de la hipertensión es menor en mujeres que en hombres a los 45 años de edad, similar en ambos sexos de los 45 a los 64 años y más alta en mujeres en la población mayor de 65 años.³

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO

Los cambios característicos de la presión arterial con la edad se demostraron a partir de observaciones de los estudios de Framingham y el *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III). La presión arterial sistólica aumenta linealmente con la edad y la presión arterial diastólica lo hace de igual forma sólo hasta los 60 años, cuando comienza a declinar gradualmente, por lo que la presión del pulso (diferencia entre presión sistólica y diastólica) también se incrementa a partir de esta edad.⁶

El sistema renina–angiotensina–aldosterona y el sistema simpático, que se encargan de regular la presión arterial, están alterados en pacientes ancianos. Hay una declinación progresiva de la actividad de la renina plasmática y de su secreción. La actividad de la renina plasmática a los 60 años de edad es de cerca de 40 a 60% de los niveles encontrados en pacientes jóvenes. En contraste, la actividad del sistema nervioso simpático se incrementa con la edad. La concentración de norepinefrina plasmática en individuos mayores de 65 años de edad es del doble del nivel encontrado en jóvenes; esto se atribuye al incremento de catecolaminas en el plasma, con reducción del aclaramiento de norepinefrina.⁷

CAMBIOS VASCULARES

Los patrones hemodinámicos observados con la edad se explican entre la composición de las arterias, los componentes de la presión sanguínea y los cambios vasculares relacionados con la edad. El fenómeno del incremento de la presión sistólica y la presión del pulso con la edad se explica parcialmente por los cambios estructurales en la media arterial; éstos incluyen pérdida de células de músculo

liso, incremento de colágeno y de fibras cruzadas de colágeno en la pared vascular, depósito de calcio, así como lesión y adelgazamiento de las fibras elásticas. Estos cambios conducen a un engrosamiento arterial y son más evidentes a nivel de las arterias elásticas largas, como la aorta, resultando en la pérdida de las propiedades elásticas y una dilatación anormal de los vasos. Todo lo anterior se refleja en una arteria rígida que ha disminuido su capacitancia y por lo tanto es incapaz de adaptarse a los cambios que ocurren durante el ciclo cardíaco, pues se vuelve ineficaz al intermitente flujo sanguíneo que genera el bombeo cardíaco. Durante la sístole el árbol arterial limita su expansión y no amortigua eficazmente las presiones generadas por el corazón, causando un aumento en el pico de la presión arterial; durante la diástole hay pérdida de su regresión elástica, ocasionando una reducción de la presión diastólica, cambios que provocan el incremento de la presión del pulso.^{9,33}

Los grandes vasos, como la aorta, tienen menos distensibilidad, y aunque el mecanismo preciso aún es desconocido, primero se involucran cambios estructurales como rompimiento de la elastina, depósitos de colágena y calcificación, resultando en incremento del diámetro de los vasos. La calcificación puede ocurrir en la íntima y en la media (en conjunto con la aterosclerosis). Las alteraciones arteriales no sólo son producto de cambios estructurales, sino también de mediadores vasoactivos como la norepinefrina y la endotelina 1. En un grupo de pacientes ancianos comparados con un grupo de pacientes jóvenes, la disfunción endotelial y la disminución del óxido nítrico estuvo asociada con incremento del desarrollo de hipertensión sistólica aislada.¹⁰

Otra alteración funcional que se presenta con la edad es la disminución en la dilatación arterial mediada por flujo, en primer lugar causada por disminución en el óxido nítrico derivado del endotelio. Además, la reducción de la capacidad de vasodilatación mediada por flujo compromete la habilidad arterial para equilibrar el incremento de la presión sistólica, como en el ejercicio vigoroso.¹⁰

Por otro lado, algunos mecanismos funcionales también contribuyen al incremento de la presión sistólica relacionado con la edad. La disfunción endotelial es más común en el anciano, principalmente debido a la disminución de óxido nítrico, que tiene un papel importante en la regulación del tono vasomotor y como inhibidor de la agregación plaquetaria.¹²

SENSIBILIDAD A LA SAL

En este grupo de edad ocurre un incremento de la sensibilidad a la sal como resultado de la disminución de la función renal, que limita la capacidad del riñón para excretar sodio. Otros mecanismos que contribuyen a este fenómeno incluyen la

disminución de la actividad de las bombas de sodio, potasio y calcio, que conllevan a un exceso de calcio intracelular con vasoconstricción sostenida y el aumento consecuente de las resistencias vasculares; a esta disminución de la actividad de la bomba de sodio relacionada con la edad contribuye el incremento de un inhibidor endógeno de la bomba de sodio conocido como marinobufagenin.¹³ Factores genéticos como polimorfismos en la enzima convertidora de angiotensina y la disminución de la producción de estrógenos en la mujer tienen un papel en el aumento de la sensibilidad a la sal.¹⁴

INTERACCIÓN ENTRE OTRAS COMORBILIDADES Y LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión es reconocida como un estado de resistencia a la insulina. Entre los pacientes con hipertensión el nivel de la presión sistólica, los niveles de glucosa en ayuno y el uso de los diuréticos tiazídicos y los betabloqueadores son factores de riesgo independientes para diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca entre los pacientes mayores de 65 años de edad. En el ONTARGET/TRANSEND, un estudio en 31 546 sujetos de alto riesgo, se encontró que la glucosa plasmática en ayuno fue un factor de riesgo independiente para hospitalización por insuficiencia cardíaca. Esos estudios presentan la hipótesis de que hay un beneficio directo de disminución de la glucosa sanguínea en reducir el riesgo de insuficiencia cardíaca. Pacientes ancianos con diabetes mellitus tienen alta prevalencia e incidencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares, riesgo de mortalidad en comparación con controles sanos. La albuminuria es un predictor de riesgo de mortalidad entre pacientes con diabetes mellitus.¹⁵

Diagnóstico

No hay consideraciones especiales sobre el diagnóstico y el abordaje inicial en este tipo de pacientes, por lo que las recomendaciones son las mismas que para hipertensos jóvenes. La clasificación del nivel de presión arterial es la establecida en el JNC VII para cualquier grupo de edad. El diagnóstico requiere que las mediciones de presión arterial se tomen después de que el paciente haya permanecido sentado por más de 5 min, utilizando un brazalete de tamaño apropiado y con el brazo colocado a la altura del corazón. El paciente debe abstenerse de ingesta de cafeína, tabaco y ejercicio de 30 min a 1 h antes del procedimiento. Una vez confirmado el diagnóstico la evaluación se dirige a buscar otros factores de riesgo

cardiovascular que pudieran afectar el pronóstico y el tratamiento, identificar posibles causas de hipertensión secundaria e indagar evidencia de daño a órgano blanco. Los exámenes de laboratorio antes de iniciar la terapia incluyen un electrocardiograma de 12 derivaciones, examen de orina, glucosa sérica, hemoglobina, creatinina, potasio, niveles de calcio y perfil lipídico.¹⁶

Tratamiento

El beneficio de la reducción de la presión sanguínea para evitar eventos vasculares se demostró en el estudio SHEP, que evaluó el tratamiento activo de la hipertensión sistólica aislada con clortalidona con y sin atenolol o reserpina (nifedipino como tratamiento de tercera línea), comparado con placebo, en eventos vasculares extensos y no extensos, con tratamiento por cinco años. Los pacientes con tratamiento activo tuvieron reducción de la incidencia de ambos eventos, del isquémico (37%) y del hemorrágico (54%). En el estudio PROGRESS, en el que se administró perindopril más indapamida, hubo reducción de ataques isquémicos en 24% de los casos y de eventos hemorrágicos en 50%, comparados con placebo.

En la mayoría de los estudios se ha visto el beneficio de la reducción de eventos vasculares cuando se disminuye la presión sistólica 10 mmHg, y se ha asociado con 20 a 30% de disminución del riesgo en mayores de 70 años de edad. Además, hay un gran beneficio cuando se logra reducción de la presión arterial; es poco claro si los beneficios están relacionados sólo con reducción de la presión sanguínea o si existe un beneficio adicional de acuerdo con el tipo de medicamentos. Se ha visto que este beneficio es muy pequeño según los diferentes fármacos.¹⁶

La reducción en la presión sanguínea es benéfica tanto en personas mayores como en jóvenes, ya que no se ha demostrado diferencia entre estos grupos en cuanto a la reducción del riesgo cardiovascular alcanzado por cada unidad que desciende la presión sanguínea. JNC VII recomienda llegar a una presión arterial menor de 140/90 mmHg independientemente de la edad; en pacientes con hipertensión y diabetes la meta es menor de 130/80 mmHg; esta guía determina que en caso de hipertensión arterial sistólica el objetivo primario deberá ser una presión menor de 140 mmHg; sin embargo, para el grupo de población anciana esta última meta es cuestionable, dado que muchos estudios muestran un beneficio importante con presiones menores de 150 mmHg. Dado que el reducir la presión sistólica a menos de 140 mmHg se puede lograr a expensas de un excesivo descenso de la presión diastólica, esta meta pudiera aumentar levemente el riesgo de muerte por otras causas.^{16,36}

La decisión de iniciar tratamiento antihipertensivo está influida por consideraciones con un impacto potencial en la calidad de vida. En el estudio TONE se

encontraron beneficios similares entre pacientes hipertensos tratados con diuréticos, betabloqueadores, inhibidores de los canales de calcio e IECAs, pero los betabloqueadores incrementan los síntomas depresivos. En el estudio SCOPE se encontró que el tratamiento con candesartán puede prevenir la declinación cognoscitiva.¹⁷

MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA

Las modificaciones en el estilo de vida son el tratamiento único para la hipertensión leve en el anciano. La suspensión del tabaquismo, la reducción de peso y estrés mental, la modificación en la ingesta de sodio y alcohol y el incremento de la actividad física pueden también reducir las dosis de fármacos antihipertensivos necesarios para controlar la presión arterial.¹⁸

La modificación es parte integral del tratamiento del paciente geriátrico con hipertensión. Hay suficiente evidencia de que mantener un peso corporal ideal, ejercicio aerobio al menos 30 min la mayoría de los días de la semana, restringir la ingesta de sodio a menos de 2.4 g por día, y limitar la ingesta de alcohol pueden reducir el riesgo o contribuir al tratamiento de la hipertensión. Un estudio prospectivo, *Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly* (TONE), mostró que la reducción de peso, la restricción de sodio y el ejercicio aerobio se relacionaron con reducción en los niveles de presión arterial. Las intervenciones en el estilo de vida durante seis meses han mostrado una reducción de la presión arterial de 4.2/4.9 mmHg (sistólica/diastólica) entre sujetos ancianos. Por otro lado, las modificaciones en el estilo de vida son seguras y bien toleradas por este grupo de pacientes, y además representan otros beneficios para el anciano, como mejorar el perfil de lípidos, disminución del riesgo cardiovascular, mejorar la tolerancia a la glucosa y bienestar integral de los pacientes.^{20,21}

En pacientes de 60 a 80 años de edad, con presión < 145/85 mmHg con un antihipertensivo, la reducción media de la presión arterial de 4.3/2 mmHg ocurre después de tres meses de restricción de sodio a 80 mmol/día combinado con medicamento y con caminata de 30 a 45 min todos los días. Se ha encontrado que el incremento en la ingesta de potasio reduce la presión sanguínea; en un metaanálisis los suplementos de potasio disminuyeron significativamente la presión sanguínea en 3.1/2 mmHg, y este efecto se observó en personas con alta ingesta de sodio.

En cuanto al ejercicio aeróbico, en 54 metaanálisis se vio que reduce la presión sanguínea cerca de 3.8/2.6 mmHg en pacientes de 21 a 79 años de edad. En hombres sedentarios (edad promedio de 59 años) con prehipertensión, nueve meses de ejercicio aeróbico tres días por semana lograron reducción de la presión sanguínea de 9/7 mmHg.²⁰

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Ensayos clínicos controlados han demostrado consistentemente el beneficio del tratamiento farmacológico de la hipertensión en el anciano, así como su efectividad en prevenir la mortalidad general, infarto cerebral y eventos coronarios. El estudio *The Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP) mostró una reducción de 32% en la incidencia de muerte cardiovascular, de 36% en la incidencia de enfermedad vascular cerebral (EVC), de 54% en falla cardíaca y de 27% en infarto del miocardio, en un seguimiento a cinco años en personas mayores de 60 años que se trataron con clortalidona. En el *European Trial on Systolic Hypertension in the Elderly* (SYST-EUR) se demostró una reducción de la presión arterial sistólica de 23 mmHg y de 7 mmHg para la diastólica, observándose una reducción de 42% de EVC y de 26% de enfermedad vascular cardíaca letal y no letal con el uso de calcioantagonistas.^{22,23}

Cuando los resultados de múltiples estudios sobre tratamiento de la hipertensión en el anciano se combinan en un metaanálisis se observa que en general el tratamiento farmacológico produce una reducción de la mortalidad total de 13%, disminución de EVC de 30% y de eventos coronarios de 23%, comparados con grupos de placebo.^{24,35}

Selección del fármaco

Los diuréticos tipo tiazida, solos o en combinación con otros agentes, son los fármacos de elección para iniciar el tratamiento de ancianos hipertensos según el JNC VII, esto basándose en haber demostrado utilidad en disminuir el riesgo cardiovascular, así como su disponibilidad y bajo costo. En algunos estudios la clortalidona demostró efectos sobre la presión arterial y reducción del riesgo cardiovascular comparables con lisinopril y amlodipino, pero resultando superior a éstos en la prevención de falla cardíaca.²⁵

Los diuréticos tiazídicos tienen diversos efectos favorables además de su efecto antihipertensivo. Actúan en la nefrona distal incrementando la absorción de calcio y reduciendo su excreción, lo cual explica su utilidad para prevenir la formación de cálculos renales de calcio y disminuir la pérdida mineral ósea, reduciendo el riesgo de fractura de cadera en pacientes mayores. Por otro lado, los efectos adversos por considerar incluyen hipotensión ortostática, alteraciones electrolíticas como hipocalcemia e hiponatremia, dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus de nuevo inicio.²⁶

Otras clases de antihipertensivos que han mostrado beneficio en las personas mayores de 65 años de edad son los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de canales de calcio. Algunos estudios demostraron un efecto similar sobre la pre-

sión arterial y la reducción cardiovascular comparadas entre sí, y también contra diuréticos y betabloqueadores.²⁷

Otros estudios aportan evidencia de efectos benéficos de algunos antihipertensivos que son independientes de su efecto reductor de presión arterial. El estudio *Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study* (LIFE) comparó la terapia de losartán contra atenolol en pacientes hipertensos mayores de 70 años de edad con hipertrofia ventricular izquierda, demostrando una reducción significativa del riesgo cardiovascular con losartán sin diferencia entre las cifras de presión alcanzadas por ambos fármacos.²⁸

Los betabloqueadores son otros de los fármacos propuestos como primera línea en hipertensos geriátricos. Resultan de especial utilidad en sujetos ancianos con enfermedad coronaria y falla cardíaca. Sin embargo, su utilidad como fármacos de primera elección en pacientes ancianos hipertensos ha sido cuestionada, pues en algunos metaanálisis señalan un aumento de 16% del riesgo de EVC comparado con otros antihipertensivos. Cuando han sido comparados con placebo muestran reducción de eventos cardiovasculares de sólo 19%, esto es, la mitad de lo alcanzado por otros antihipertensivos.²⁹

El debate sobre qué antihipertensivo usar como fármaco de primera elección ha sido reconsiderado al observar en repetidas demostraciones que los ancianos por lo general necesitan más de un fármaco para alcanzar un buen control. JNC VII recomienda iniciar tratamiento combinando con dos fármacos si la presión arterial sistólica es mayor de 20 mmHg de la meta o si la presión arterial diastólica es mayor de 10 mmHg de la meta. Combinar antihipertensivos con mecanismos de acción complementarios es benéfico porque se puede alcanzar un mejor control con dosis menores de las requeridas con un solo fármaco, evitando así efectos adversos. El uso de tabletas de combinación de dosis fijas puede resultar más económico que costear los fármacos por separado, y además se facilita la adherencia al tratamiento. Las recomendaciones actuales sobre el tratamiento de elección son los diuréticos tipo tiazida combinados con otro agente. Este segundo fármaco debería seleccionarse de acuerdo con las condiciones de cada paciente.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN EL VIEJO-VIEJO

Este grupo de pacientes lo integran los individuos de más de 80 años de edad; en ellos el efecto del tratamiento antihipertensivo no se conocía del todo, debido a que este grupo de edad es excluido de la mayoría de los ensayos clínicos. Hay creciente evidencia sobre los beneficios que se pueden alcanzar también en este grupo de edad. El *Swedish Trial in Old Patients with Hypertension* (STOP-Hypertension) estudió a pacientes de más de 84 años de edad asignados a tratamien-

to con betabloqueador, diurético o placebo, y los resultados mostraron que los que recibieron fármaco activo tuvieron menores niveles de presión y disminuyeron el riesgo de complicaciones como EVC, infarto y muerte de origen cardiovascular en general. Recientemente el *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HY-VET), que incluyó a pacientes de más de 80 años de edad con presión sistólica mayor de 160 mmHG, demostró que las tiazidas comparadas contra placebo (indapamida con o sin perindopril) redujeron significativamente el riesgo de EVC (39%), muerte por cualquier causa (21%) y la incidencia de falla cardiaca en 64% de los casos.^{30,31}

REFERENCIAS

1. **García Peña C, Thorogood M, Reyes S, Salmerón Castro J:** The prevalence and treatment of hypertension in elderly population of the Mexican Institute of Social Security. *Salud Pùb Méx* 2001;43(5):415–420.
2. National Center for Health Statistics (U. S.): *Health, United States, 2007*. With chartbook on trends in the health of Americans. Hyattsville, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention. Washington, U. S. Department of Health and Human Services, 2007.
3. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al.:** Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217–223.
4. **Velázquez Monroy et al.:** Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Méx* 2002;72(1):71–84.
5. **Rosas Peralta M et al.:** Encuesta Nacional RENAHTA. *Arch Cardiol Méx* 2005;75(1):96–111.
6. **Franklin SS, Gustin WT, Wong ND et al.:** Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96(1):308–315.
7. **Wilson TW, McCaulay FA, Waslen TA:** Effects of aging on responses to furosemide. *Prostaglandins* 1989;38:675–687.
8. **Epstein M:** Aging and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 1992;43(7):1100–1122.
9. **Dao HH, Essalihi R, Bouvet C et al.:** Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension. *Cardiovasc Res* 2005;66:307–317.
10. **Nichols WW, O'Rourke MF:** *McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles*. 5ª ed. Londres, Arnold, 2005.
11. **Dao HH, Essalihi R, Bouvet C et al.:** Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension. *Cardiovasc Res* 2005;66:307–317.
12. **Walsh MB, Donnelly T, Lyons D:** Impaired endothelial nitric oxide bioavailability: a common link between aging, hypertension and atherogenesis? *J Am Geriatr Soc* 2009;57:140–145.
13. **Anderson DE, Fedorova OV, Morrell CH et al.:** Endogenous sodium pump inhibitors and age-associated increases in salt sensitivity of blood pressure in normotensives. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008;294:R1248–R1254.
14. **Colylewright M, Reckelhoff JE, Ouyang P:** Menopause and hypertension: an age-old debate. *Hypertension* 2008;51:952–959.

15. **ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK et al.:** Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547–1549.
16. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al.:** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–1252.
17. **Trenkwalder P:** The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE)—recent analyses. *J Hypertens Suppl* 2006;24:S107–S114.
18. **Whelton PK, He J, Appel LJ et al.:** Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002;288:1882–1888.
19. **Whelton SP, Chin A, Xin X et al.:** Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493–503.
20. **Westhoff TH, Franke N, Schmidt S et al.:** Too old to benefit from sports? The cardiovascular effects of exercise training in elderly subjects treated for isolated systolic hypertension. *Kidney Blood Press Res* 2007;30:240–247.
21. **Applegate WB, Miller ST, Elam JT et al.:** Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. *Arch Intern Med* 1992;152:1162–1166.
22. **SHEP Cooperative Research Group:** Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255–3264.
23. **Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al.:** Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997;350:757–764.
24. **Staessen JA, Gasowski J, Wang JG et al.:** Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355:865–872.
25. **Furberg CD, Wright JT, Davis BR et al., for the ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group:** Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker versus diuretic. *JAMA* 2002;288:2981–2997.
26. **Black HR, Davis B, Barzilay J et al.:** Metabolic and clinical outcomes in nondiabetic individuals with the metabolic syndrome assigned to chlorthalidone, amlodipine or lisinopril as initial treatment for hypertension. *Diabetes Care* 2008;31:353–360.
27. **Turnbull F et al.:** Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2008;336:1121–1123.
28. **Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al.:** Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995–1003.
29. **Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O:** Should b-blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005;366:1545–1553.
30. **Dahlof B, Hansson L, Lindholm LH et al.:** Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991;338:1281–1285.
31. **Beckett NS, Peters R, Flaetcher AE et al.:** Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358(18):1887–1898.
32. **Young JH, Klag MJ, Muntner P et al.:** Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2776–2782.

33. **Mosley WJ II, Greenland P, Garside DB et al.:** Predictive utility of pulse pressure and other blood pressure measures for cardiovascular outcomes. *Hypertension* 2007;49(6): 1256–1264.
34. **Izzo JL, Sica DA, Black HR et al.:** *Hypertension primer*. 4ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
35. **Staessen JA, Gasowski J, Wang JG et al.:** Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355(9207):865–872.
36. **Ungar A, Pepe G, Lambertucci L et al.:** Low diastolic ambulatory blood pressure is associated with greater all-cause mortality in older patients with hypertension. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:291–296.

Insuficiencia cardiaca en el anciano

Jorge Luis Narváez Rivera

La insuficiencia cardiaca (IC) en el anciano es un síndrome resultante de múltiples factores que interfieren con el funcionamiento del corazón para satisfacer los requerimientos metabólicos del organismo. En México es uno de los principales motivos de hospitalización de los ancianos, con una incidencia de 10 por cada 1 000 habitantes mayores de 60 años de edad. Se estima que 40% de todos los pacientes con IC son hospitalizados cuando menos una vez al año.

La asistencia de los pacientes ancianos con trastornos cardiacos tiene múltiples diferencias importantes respecto a la de los pacientes de menor edad con los mismos diagnósticos. En la población de edad avanzada la IC está infradiagnosticada debido a que los síntomas más importantes de la intolerancia al ejercicio se atribuyen normalmente a la edad, a las comorbilidades y a un mal estado de salud. Entre las comorbilidades están la insuficiencia renal, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el evento cerebrovascular, entre otros.

Los factores de riesgo son abandono del tratamiento, infecciones (principalmente neumonías), deshidratación, arritmias cardiacas y trastornos de la conducción, infarto agudo del miocardio, anemia, ejercicios físicos no usuales, transgresiones dietéticas (exceso de sodio y de líquidos), fármacos, etc.

El cuadro clínico puede ser confuso. La dificultad en la valoración semiológica puede deberse a la diferente forma de presentación e interpretación de los signos y síntomas. En el anciano inmóvil puede faltar la disnea, además de otras condiciones presentes, como confusión mental, vida sedentaria, incontinencia urinaria, inmovilización, problemas de locomoción por enfermedad articular degenerativa y desnutrición con hipoalbuminemia.

Las manifestaciones iniciales pueden ser *delirium*, malestar inexplicable, confusión mental, insomnio o somnolencia, fatiga, disnea, tos nocturna, hemoptisis, angor de reposo, náuseas, sensación de plenitud posprandial, anorexia, pérdida de peso y oliguria, entre otros.

Los signos pueden ser piel fría y pálida, cianosis, ritmo de galope, estertores crepitantes basales, taquicardia, taquipnea, derrame pleural, ascitis, hepatomegalia congestiva, caquexia, edema de difícil valoración por la vida sedentaria y problemas venosos concomitantes, plétora yugular y reflejo hepatoyugular.

Los exámenes de laboratorio están dirigidos a evaluar la función renal y la detección de otros estados morbosos, como anemia, infecciones, etc.

El electrocardiograma es inespecífico para el diagnóstico, pero sirve para detectar otras patologías cardíacas, como arritmias, sobrecargas ventriculares, crecimiento de cavidades, intoxicación digitálica, etc.

La telerradiografía de tórax puede mostrar congestión pulmonar con redistribución de flujo, líneas de Kerley, derrame pleural y cardiomegalia, así como los datos de otras patologías asociadas, como neumonías, tromboembolia pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc. El ecocardiograma, sin duda, es de gran utilidad para el diagnóstico de la función ventricular.

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión normal ha aumentado en los últimos años debido al envejecimiento de la población. De los pacientes ancianos con IC, más de 60% tienen función ventricular normal. En el *Cardiovascular Health Study* (CHS) 67% de las ancianas y 42% de los ancianos con ICC sintomática presentaron fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) normal. El principal factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca diastólica en los ancianos es la hipertensión sistólica. En el tratamiento de estos pacientes se recomienda el control estricto de los factores de riesgo cardiovascular, en especial la presión arterial, y un manejo adecuado del estado sodio/líquidos.

En el paciente anciano las recomendaciones respecto a las medidas higiénico-dietéticas, así como las recomendaciones de tratamiento farmacológico, son idénticas a las de los pacientes más jóvenes; sin embargo, los ancianos tienen una respuesta terapéutica disminuida a diversos medicamentos y más riesgo de presentar efectos adversos. La polifarmacia, tan frecuente en estos pacientes, aumenta el riesgo de interacciones adversas y efectos secundarios que podrían impedir el adecuado cumplimiento del tratamiento. Una función renal alterada es una consecuencia natural de la edad, por ello deberán ajustarse de manera adecuada las dosis de los medicamentos empleados.

A pesar de las pocas evidencias que respaldan su uso, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) se recomiendan en los pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca sistólica. En un estudio retrospectivo de más de 19 000 pacientes ancianos se observó que los tratados con IECA presentaban una

disminución relativa de 10% de la mortalidad en comparación con los tratados con digoxina. Las dosis iniciales deben ser bajas y el ajuste realizarse gradualmente, con análisis frecuentes del potasio y la creatinina, así como una evaluación de la posible aparición de hipotensión ortostática.

Los ARA II se recomiendan como tratamiento para la ICC en los pacientes que no toleran los IECA.

Un metaanálisis de cinco estudios en pacientes con IC sistólica en los que se utilizaron tres betabloqueadores (bisoprolol, carvedilol y metoprolol de liberación prolongada) puso de manifiesto un efecto benéfico en los pacientes de 65 o más años de edad comparados con los de menor edad. Por esta razón se recomienda el uso de estos fármacos en los pacientes ancianos con IC sistólica. Es necesaria una vigilancia cuidadosa de la frecuencia cardiaca al prescribir betabloqueadores a pacientes ancianos.

En varios ensayos clínicos se ha mostrado la eficacia de los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona) en pacientes con IC. En el estudio RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*) la espironolactona se asoció con una reducción de 30% en el riesgo relativo de mortalidad. Un análisis de subgrupo demostró un efecto benéfico similar en los pacientes de 65 años de edad o más. No obstante, diversos estudios han reportado un incremento en los ingresos por hiperpotasemia en pacientes que reciben antagonistas de la aldosterona, por lo que se debe realizar una vigilancia estrecha de las cifras de potasio en pacientes ancianos con enfermedad renal subclínica.

Los efectos benéficos del tratamiento vasodilatador en la insuficiencia cardiaca se pusieron de relieve desde los primeros ensayos clínicos llevados a cabo en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sistólica crónica. El tratamiento vasodilatador se recomienda en los pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática que ya están siendo tratados con las dosis máximas toleradas de otros tratamientos recomendados. La combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide es una alternativa razonable a los IECA o a los ARA II en pacientes con insuficiencia renal o hiperpotasemia durante el empleo de estas medicaciones, como ocurre con bastante frecuencia en los ancianos. Deben usarse con cuidado por el riesgo de hipotensión arterial.

Los digitálicos, junto con los diuréticos, fueron los primeros fármacos utilizados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. El empleo de digoxina se sigue recomendando como una medicación razonable para el tratamiento de la IC sintomática; sin embargo, es necesario tener precaución, sobre todo en las mujeres, puesto que presentan mayor riesgo de toxicidad. Se plantea que la digoxina tiene una función limitada en los pacientes con ritmo sinusal, y que su indicación principal es en aquellos que tienen fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Los diuréticos deben utilizarse de manera juiciosa en estos pacientes ancianos, con una vigilancia frecuente de los electrolitos séricos y de la función renal.

Los trastornos de la conducción intraventricular son frecuentes en pacientes con IC. Estos trastornos provocan asincronía en la contracción ventricular que disminuye el rendimiento. La resincronización cardiaca se consigue estimulando simultáneamente ambos ventrículos, mejorando la fracción de expulsión y el gasto cardiaco. Los pacientes ancianos con una IC sistólica sintomática, con signos de disincronía y FEVI menor de 35%, son candidatos a la resincronización cardiaca.

La IC es una enfermedad crónica que requiere una adhesión óptima al tratamiento farmacológico, así como a hábitos de vida saludables. La irregularidad en el cumplimiento terapéutico es una de las principales causas de descompensación e ingresos hospitalarios de pacientes con IC. La adherencia al tratamiento es una variable que de forma más significativa predice una evolución favorable de la IC.

Los ancianos dependen en muchas ocasiones del apoyo familiar para el control de su enfermedad. Es frecuente que presenten limitaciones físicas y psíquicas que les dificulten seguir las prescripciones médicas. La depresión es muy frecuente en los ancianos con IC, en los que se considera una prevalencia de hasta 48% y se asocia con varios factores biomédicos y psicosociales, siendo los más frecuentes la dependencia para actividades básicas de la vida diaria, hospitalizaciones previas, menor satisfacción con su médico y el hecho de estar solos en su casa. La depresión se encuentra de manera más frecuente en este tipo de pacientes, asociándose con un mayor riesgo de mortalidad, situación que podría aumentar el riesgo de eventos cardiacos recurrentes y como consecuencia la muerte del paciente, dado que existe una falta de adherencia al tratamiento farmacológico y al cambio de acciones relacionadas con su estilo de vida.

Existen diferentes estrategias para favorecer la adherencia terapéutica. Se ha demostrado que una intervención multidisciplinaria controlada por enfermería aumenta la calidad de vida y disminuye las hospitalizaciones en los pacientes ancianos.

Características de la insuficiencia cardiaca en los ancianos:

- Mayor frecuencia de fracción de expulsión normal.
- Menor representación de ancianos en los ensayos clínicos.
- Mal control de factores de riesgo.
- Mayor comorbilidad (hipertensión arterial, depresión, diabetes mellitus).
- Mayor presencia de interacciones medicamentosas.
- Menor cumplimiento terapéutico.
- Función renal sobreestimada.

REFERENCIAS

1. **Jackson CF, Nanette K:** Enfermedades cardiovasculares en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:697–712.

2. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica y aguda. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(12):1329–1370.
3. **Romero C, Carles J, Hernández E:** Progresos en la insuficiencia cardiaca. *Med Int Mex* 2007;23(4):321–329.
4. **Figueroa C, Alcocer L, Ramos B:** Factores de riesgo psicosociales asociados a la insuficiencia cardiaca. *Rev Mex Cardiol* 2010;21(2):70–74.
5. **Gambassi G, Lapane KL, Sgaradi A:** Effects of angiotensin–converting enzyme inhibitors and digoxin on health outcomes of very old patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2000;160:53–60.
6. **Dulin BR, Haas SJ, Abraham WT:** Do elderly systolic heart failure patient benefit from beta blockers to the same extent as the non–elderly? *Am J Cardiol* 2005;95:896–898.
7. **Pitt B, Zannad F, Remme WJ:** The effect of spironolacton on morbidity and mortality with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–717.
8. **Aquíhuatl J, Alvarado L, Cortés RM, Narváez JL:** Insuficiencia cardiaca en el anciano. *Rev Mex Cardiol* 1996;7(Supl 1):S28.

Síndromes coronarios agudos en el adulto mayor

Erick Alexanderson Rosas

INTRODUCCIÓN

Para entender el impacto real de la cardiopatía isquémica sobre el grupo de adultos mayores mexicanos tan sólo es necesario observar las estadísticas que han arrojado las encuestas nacionales de salud¹ y los datos oficiales de la Secretaría de Salud al respecto, ya que la enfermedad vascular (que incluye a la cardiopatía isquémica) se coloca como la primera causa de morbilidad entre los adultos mexicanos² y es particularmente relevante a medida que se investiga en los subgrupos de los pacientes más añosos.³ Esto es resultado de la transición epidemiológica que se ha experimentado como nación, así como de la transición demográfica que se está experimentando y cuyos resultados y mayor impacto se verán en las siguientes dos décadas, cuando uno de cada cuatro mexicanos sea mayor de 65 años de edad.⁴ Será entonces cuando la carga poblacional de los adultos mayores se sentirá con mayor fuerza.

A pesar de que, en general, en la investigación clínica se ha excluido de los estudios⁵ al grupo de adultos mayores (por sus peores resultados y una evolución menos favorable producto de la situación clínica real de estos enfermos), han existido esfuerzos genuinos por establecer una serie de recomendaciones específicamente dirigidas a este grupo de pacientes, ya sea por extrapolación de los resultados obtenidos en adultos jóvenes, análisis específicos de subgrupos por edad o estudios específicamente diseñados para evaluar el resultado de las intervenciones en ese grupo etario (en su minoría). Es bien conocido que al ser la edad el factor de riesgo más importante para el desarrollo de enfermedad aterosclerosa aun

en pacientes en quienes no se haya manifestado clínicamente la enfermedad vascular, existirá enfermedad significativa en sus arterias coronarias para el final de su vida, tal como se ha demostrado en estudios necrológicos.⁶

La presencia de comorbilidades, tan frecuente en el grupo de los adultos mayores, empeora el pronóstico (enfermedad renal, enfermedad pulmonar o enfermedad cerebrovascular); también pueden resultar en contraindicaciones para determinados tratamientos y casi siempre dictan la necesidad de reducir las dosis de los medicamentos o de modificar sus intervalos de administración.

En este capítulo se analizan las recomendaciones de tratamiento con base en el fundamento científico disponible hasta el momento actual, y se hace una revisión de los aspectos diagnósticos más importantes, los cuales constituyen una herramienta fundamental e indispensable en la evaluación, el diagnóstico precoz y el tratamiento de estos pacientes, lo cual redundará en una mejoría de su pronóstico.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Los síndromes coronarios agudos (SICA) engloban actualmente a dos grupos de pacientes y la diferencia fundamental entre ellos la da el electrocardiograma, ya que la presentación clínica puede ser muy similar entre ambos; en ocasiones la diferencia es conceptual y depende exclusivamente de la presencia de marcadores séricos como resultado de la necrosis tisular a nivel miocárdico:

- SICA con elevación del segmento ST (infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST).
- SICA sin elevación del segmento ST (infarto sin elevación del segmento ST y angina inestable).

Como puede inferirse, la presentación electrocardiográfica dicta a cuál de estos dos grupos pertenece cada enfermo y permite establecer no sólo la pauta más apropiada de tratamiento, sino la rapidez con la que habrá de intentarse una reperfusión en el caso de los SICA con elevación del ST. En este contexto hay que reconocer que la principal diferencia orgánica entre estos dos grupos de enfermos es la presencia del grado de oclusión arterial, ya que siempre será completa en el grupo de pacientes que se presenten con SICA acompañado de elevación del segmento ST, y la oclusión arterial será parcial (con diferentes grados de severidad) en todos los demás pacientes que se presenten con SICA sin elevación del segmento ST (ya sea infarto sin elevación del segmento ST o angina inestable). Un punto que vale la pena considerar es que en el grupo de pacientes adultos mayores las alteraciones electrocardiográficas previas son comunes (trastornos de con-

ducción intraventricular, infartos previos, hipertrofia ventricular o ritmo de marcapaso) y en ocasiones dificultan la adecuada interpretación del electrocardiograma. En los adultos mayores la presencia de dolor precordial no es tan frecuente como en los adultos más jóvenes y, en general, el tiempo de retraso entre el inicio de los síntomas que percibe el paciente y su llegada a Urgencias llega a ser en promedio de 6 h,⁷ es decir, 2 a 4 h más tarde de lo que sucede con los adultos jóvenes, lo cual complica en muchas ocasiones la posibilidad de ofrecer una terapia de reperfusión apropiada, tomando en cuenta la gran heterogeneidad que caracteriza a los servicios de urgencias en México.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: PARTICULARIDADES EN EL ADULTO MAYOR

El cuadro clínico característico se manifiesta con la presencia de dolor precordial opresivo, localizado en el centro de la pared anterior del tórax y en ocasiones lateralizado hacia la izquierda, con irradiación a mandíbula, hombro y brazo izquierdos, y en ocasiones al dorso y al epigastrio. Se acompaña además de ansiedad, diaforesis, palidez de tegumentos, náusea y vómito. El tiempo de evolución suele ser mayor de 20 min y el paciente nota cierto incremento del dolor durante la actividad física, motivo por el cual busca mantenerse en reposo. El dolor no se modifica con los movimientos respiratorios ni con la palpación o los cambios posturales del cuerpo. En los adultos mayores esta presentación típica no es lo habitual, por lo que otros síntomas, como la presencia de disnea, mareos, síncope, confusión mental y cualquier cambio en su comportamiento habitual, son de particular importancia, ya que, en ausencia de dolor precordial típico, la presencia de estos síntomas constituye los denominados “equivalentes anginosos”, lo cual siempre requiere un elevado índice de sospecha y definitivamente es uno de los diagnósticos que deben descartarse en la evaluación de un enfermo con síntomas inespecíficos y deterioro de su nivel de funcionalidad previa, sobre todo si dichas manifestaciones se instalan de manera aguda,⁸ ya que la lista de diagnósticos diferenciales sería interminable tomando en cuenta la gran heterogeneidad de manifestaciones clínicas que pueden presentarse en este grupo etario.⁹

En general, los signos vitales se mantienen normales a menos que se trate de un infarto extenso, en el que pueden encontrarse alteraciones secundarias a insuficiencia cardíaca aguda; o en el caso de un infarto de localización inferior con compromiso isquémico del nodo sinusal, en donde podría documentarse bradicardia e incluso algún grado de bloqueo en la conducción cardíaca. En los pacientes que se presentan con dolor típico o ansiedad importante podría esperarse cierto grado de taquicardia secundaria. Al explorar el área precordial, particularmente

entre los pacientes más añosos, puede auscultarse la presencia de un tercer ruido, que indica un estado hiperdinámico como parte de los mecanismos compensatorios. Si se ausculta un cuarto ruido (conocido como ritmo de galope) o un soplo sistólico de insuficiencia valvular mitral de reciente aparición, entonces la posibilidad de isquemia miocárdica aguda es mucho mayor.

Ante la sospecha de que el paciente curse con un SICA debe establecerse una estrategia efectiva que permita una rápida clasificación de los enfermos (ya que el tiempo es el principal factor en el pronóstico de los pacientes), y en caso de que se considere indispensable habría que contemplar la necesidad de un traslado inmediato del paciente a un centro especializado, si es que el servicio de urgencias que lo recibe inicialmente no cuenta con los recursos o el personal debidamente capacitado para ofrecer una terapia de reperfusión y la vigilancia necesaria.³

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS: CONSIDERACIONES GENERALES

La evaluación del dolor precordial o algún equivalente anginoso debe considerarse siempre una urgencia y procurar que el paciente se mantenga estrechamente monitoreado en un centro con posibilidades de desfibrilación. Hay que hacer una anamnesis dirigida para conocer los factores de riesgo y comorbilidades del paciente, alergias conocidas a fármacos, riesgos de hemorragia y, por supuesto, diagnósticos alternativos. Se requiere la inmediata realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, ya que es el punto de partida para establecer un diagnóstico y estratificar al paciente a fin de establecer las prioridades de manejo y las metas de tiempo, hablando particularmente de la estrategia de reperfusión para el SICA con elevación del segmento ST. Se deben vigilar con frecuencia los cambios en el ECG, sobre todo con cualquier cambio en el estado clínico del enfermo, ya que existen datos, como la presencia de infradesnivel del segmento ST de más de 1 mm, que incrementan la posibilidad de complicaciones¹⁰ y dictan la necesidad de un manejo más agresivo. En la mayoría de los pacientes hay que establecer las medidas conocidas con la nemotecnia “MONA” (morfina, oxígeno, nitroglicerina y Aspirina®). El uso de morfina se reserva para los pacientes cuya sintomatología no mejore tras la administración de nitroglicerina (inicialmente se puede administrar vía sublingual), siempre y cuando el paciente no esté hipotenso; también administrar ácido acetilsalicílico en ausencia de alergia conocida, administrar oxigenoterapia y canalizar una vía venosa periférica. Si es posible habría que considerar desde el primer intento, y en función de las condiciones del paciente, la colocación de un catéter venoso central largo a través de alguna extremidad torácica.

En el contexto hospitalario, estos pacientes deben mantenerse estrechamente monitoreados ante la posibilidad de un cambio agudo en su estado clínico, ya de por sí delicado, e idealmente la unidad debe contar con personal entrenado para desfibrilación y RCP avanzada. Debe vigilarse constantemente la estabilidad hemodinámica, signos de insuficiencia cardíaca, arritmias y broncoespasmo. En términos generales, el tratamiento que deberá administrarse incluye ácido acetilsalicílico (en ausencia de contraindicaciones), clopidogrel (individualizado), heparina (ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular) y nitratos (sublinguales o intravenosos) en función de la recurrencia del dolor y la cifra de presión arterial sistémica, morfina para una analgesia complementaria y estatinas. Además, habría que considerar el inicio temprano de betabloqueadores en función de las características de cada paciente (individualizados) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueadores de los receptores de angiotensina II.¹¹ Una estrategia que puede considerarse útil en un grupo de pacientes muy seleccionados (menores de 75 años de edad) y en condiciones específicas son los inhibidores de la glucoproteína IIb–IIIa.

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Esta clasificación comprende a la angina inestable y al infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (diferencia realizada en muchas ocasiones tan sólo basándose en la determinación de marcadores séricos de necrosis miocárdica).

El inicio del tratamiento médico deberá ser expedito y sumamente individualizado, como ya se comentó. La terapia antitrombótica es la piedra angular del manejo hospitalario de estos enfermos y, dejando aparte la precocidad con que se decida realizar un estudio invasivo, el éxito de las intervenciones está directamente relacionado con este manejo.^{12,13} En una sección posterior de este capítulo se analiza en detalle el manejo farmacológico.

En función de la gravedad con la que se presente el paciente, deberá estratificarse de acuerdo con el riesgo de complicaciones,¹⁴ ya que de aquí parte la necesidad de realizar una angiografía coronaria y la rapidez con la que debe realizarse (cuadro 9–1). En los pacientes clasificados como de alto riesgo debe realizarse coronariografía con fines de revascularización en las primeras 24 h (a menos que sea urgente ante la presencia de inestabilidad hemodinámica, arritmias graves o isquemia persistente). En los pacientes con riesgo intermedio puede diferirse hasta en 48 a 72 h el estudio invasivo de sus arterias coronarias, y obviamente la necesidad y el momento del traslado (en caso de que el hospital en donde se encuentre no tenga los recursos para dicho estudio) pueden establecerse de acuerdo con la estratificación de riesgo de cada paciente. En los pacientes de alto riesgo o de

Cuadro 9-1. Estratificación pronóstica en pacientes con SICA sin elevación del segmento ST

Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Inestabilidad hemodinámica (estado de choque, edema pulmonar agudo, insuficiencia mitral aguda)	Angina de reposo o prolongada con cambios ECG en las 24 a 48 h previas	Sin alguno de los criterios que definen a los otros dos grupos de riesgo
Angina recurrente	Diabetes mellitus	
Cambios del segmento ST de más de 1 mm durante las crisis anginosas	Onda T negativa profunda en varias derivaciones	
Angina posinfarto	Antecedente de infarto del miocardio previo o revascularización coronaria	
Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST (o ambas)	Compromiso arterial de otros territorios (enfermedad arterial periférica o cerebrovascular)	
Troponina marcadamente elevada (> 10 veces el límite normal)	Angina de reposo con descenso del segmento ST de más de 1 mm	
Arritmias ventriculares	70 años de edad o más	
	Troponina moderadamente elevada (< 10 veces el límite normal)	

riesgo intermedio se puede considerar el manejo con un inhibidor de la glucoproteína IIb–IIIa (ver más adelante Tratamiento farmacológico).

En los pacientes de bajo riesgo puede suspenderse la anticoagulación una vez que la segunda determinación de troponinas sea negativa y no hayan tenido recurrencia del dolor (por lo menos deberán mantenerse anticoagulados por 48 h). Para establecer la necesidad de un procedimiento de coronariografía y revascularización se requiere la realización de un estudio de estrés miocárdico (individualizado de acuerdo con las características de cada paciente) que documente la necesidad de mantener hospitalizado al enfermo, para realizarlo previo al egreso o trasladarlo a un centro especializado para tal fin.¹⁵

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Como ya se comentó, estos pacientes cursan con oclusión total de la arteria responsable del infarto, y la finalidad es otorgarles una terapia de reperfusión que restablezca el flujo sanguíneo y limite la necrosis miocárdica, así que el factor más importante en el pronóstico y la evolución de estos pacientes será el tiempo en el que se logre esta premisa.

Es imprescindible la realización inmediata de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, y la presencia de elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas de por lo menos 1 mm es diagnóstica (para las derivaciones V1 a V4 se requiere una elevación de por lo menos 2 mm), así como la presencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His de reciente aparición. Esta evaluación inicial debe realizarse en los primeros 10 min de la llegada del enfermo. Debe recordarse que en los infartos posteriores (para los cuales se requiere la realización del denominado “circulo torácico” electrocardiográfico, que incluye derivaciones derechas y dorsales) los cambios electrocardiográficos que podrían sugerirlo en el ECG convencional son infradesnivel del segmento ST de V1 a V4 con ondas T picudas y R altas. Cuando la clínica es altamente sugestiva pero el electrocardiograma no es diagnóstico, una evaluación ecocardiográfica en Urgencias puede revelar trastornos de movilidad segmentaria que sustenten la sospecha. Por supuesto que la determinación de marcadores de necrosis miocárdica es una herramienta tan sólo complementaria y se realiza más bien con fines pronósticos que para el diagnóstico como tal.

La prioridad en el manejo de este grupo de enfermos es el tratamiento de reperfusión, la cual puede ser mecánica mediante angioplastia primaria o farmacológica mediante la administración de un trombolítico por vía intravenosa.

La mayoría de los estudios favorecen la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria como la terapia de elección para los adultos mayores y, particularmente, para los mayores de 80 años de edad,^{16,17} ya que restablece el flujo anterógrado coronario normal de manera muy superior a lo que se logra con la fibrinólisis;¹⁸ sin embargo, esta terapéutica tampoco está exenta de riesgos y complicaciones.¹⁹ La decisión deberá estar basada, además de en el tiempo de evolución y la capacidad del centro que reciba al paciente para llevarla a cabo de manera expedita (en los primeros 90 min de la llegada del enfermo en el caso de la ACTP),²⁰ en la condición clínica del paciente, ya que el estado de choque cardiogénico es una indicación absoluta para realizar ACTP primaria (cuadro 9-2). En caso de que la evolución de la sintomatología del enfermo tenga más de 3 h y el centro no cuente con los recursos, entonces puede optarse por un traslado a un centro con posibilidades de ofrecerle angioplastia primaria; sin embargo, el paciente se beneficiaría de la trombólisis farmacológica si su evolución fuera menor de 3 a 4 h y se previera que el tiempo entre el traslado y la angioplastia sería de otras 2 h.^{21,22} Además, al tratarse del grupo de adultos mayores, es indispensable valorar la presencia de comorbilidades asociadas, en particular insuficiencia renal y el estado fisiológico y funcional del paciente (esperanza y calidad de vida, presencia de trastornos cognoscitivos, nivel de dependencia), ya que de éstos dependerá el tratamiento porque la tasa de complicaciones asociadas tanto a la fibrinólisis como a la ACTP primaria se incrementa progresivamente con la edad del enfermo.^{23,24} De aquí se desprende que la evaluación del paciente debería ser

Cuadro 9–2. Características útiles en la elección del método de reperfusión más apropiado para pacientes con SICA y elevación del segmento ST

Factores que favorecen ACTP primaria	Factores que favorecen fibrinólisis farmacológica
Hospital que cuente con los recursos técnicos y un equipo experto en ACTP capaz de realizarla en < 90 min	Atención del paciente en las primeras 3 h de evolución de la sintomatología (y administración del fibrinolítico en < 30 min adicionales)
Contraindicaciones a fibrinólisis	Riesgo de sangrado bajo
Estado de choque cardiogénico (Killip–Kimball III–IV)	Retraso mayor a 1 h (en relación a la fibrinólisis) si se considera el traslado a un centro con posibilidad de ofrecer ACTP
Presión arterial sistólica menor de 100 mmHg	Sin opción inmediata para realizar ACTP
Frecuencia cardíaca persistentemente > 100 latidos/min	
Elevación del segmento ST $\geq$ 2 mm en 2 o más derivaciones de la cara anterior (V1 a V4)	
Sospecha de involucro del ventrículo derecho por la presencia de: infradesnivel del segmento ST $\geq$ 2 mm en dos o más derivaciones de la cara anterior (V1 a V4) o supradesnivel del segmento ST $\geq$ 1 mm en la derivación V4R del círculo torácico (o ambos) para los infartos del miocardio de localización inferior	
Presentación tardía del enfermo (> 4 h)	
Diagnóstico dudoso de SICA con elevación del segmento ST	

multidisciplinaria e interdisciplinaria, para lo cual se requiere un equipo especializado que permita una evaluación geriátrica integral tomando en cuenta aspectos médicos y psicosociales que den un panorama de las condiciones de vida del enfermo, sus limitaciones físicas y cognitivas, así como su autonomía y su nivel de funcionalidad e independencia familiar y social previas al evento agudo.

La terapia de reperfusión farmacológica estará supeditada a la indicación médica por el tiempo de evolución de los síntomas del enfermo, la ausencia de contraindicaciones absolutas o, en su caso, el control expedito de cualquier contraindicación relativa (cuadro 9–3) y, por supuesto, de la disponibilidad de cada fármaco en los diferentes centros de atención médica (cuadro 9–4). Se ha documentado que hasta 76% de los pacientes adultos mayores resultan no elegibles para la trombólisis farmacológica, por la presencia de contraindicaciones.²⁵ En caso de que se opte por la estrategia de reperfusión farmacológica deberá administrarse en los primeros 30 min de la llegada del enfermo al servicio de urgencias.

Existe tal heterogeneidad entre la población de adultos mayores y tan pocos estudios realizados específicamente para ese grupo etario que el tratamiento con

Cuadro 9-3. Contraindicaciones absolutas y relativas para la administración de trombólisis farmacológica en adultos mayores

Absolutas	Relativas
<i>Delirium</i>	Úlcera péptica activa
Sangrado interno activo o trastorno hemorrágico conocido	Cateterización subclavia o yugular interna (o cualquier punción no compresible, como punción lumbar o biopsia percutánea)
EVC hemorrágico previo	Uso actual de anticoagulantes orales
Trauma significativo o cirugía mayor en las tres semanas previas	Cirugía o trauma > 3 semanas pero < 3 meses
Presión arterial sistémica mayor de 200/120 mmHg	Presión arterial sistólica > 180 mmHg o diastólica > 110 mmHg, o ambas
EVC isquémico en los últimos seis meses	Ataque isquémico transitorio (en los seis meses previos)
Cirugía de SNC en los dos meses previos	Disfunción hepática
Malformación vascular arterial/venosa cerebral o a nivel de médula espinal	Endocarditis infecciosa
Trauma facial o cefálico reciente (< 3 meses)	Exposición previa a estreptocinasa
Sospecha de disección aórtica	
Alergia al fármaco específico	
RCP prolongada (> 10 min) o traumática	
Retinopatía hemorrágica	
Neoplasia de sistema nervioso central	

trombólisis farmacológica parece tener resultados contradictorios y en ocasiones hasta deletéreos para dichos pacientes. Aunque no se ha demostrado una mejoría en la mortalidad hospitalaria, en particular entre los pacientes de alto riesgo, su utilización se ha relacionado con una mejoría en la supervivencia a un año²⁶ y hasta 18 meses después del egreso hospitalario.²⁷ En el grupo de pacientes que no presentan características que los definan como de alto riesgo la diferencia en la mortalidad hospitalaria, tomando en cuenta ambas estrategias de reperfusión, es muy discreta, pero siempre relacionada con la edad y el tiempo de administración del tratamiento.²⁸

Entre los riesgos de la trombólisis farmacológica destaca el incremento en el riesgo de hemorragias, particularmente a nivel gastrointestinal y en los sitios de punción vascular, así como una mayor necesidad de transfusiones sanguíneas; sin

Cuadro 9-4. Fármacos trombolíticos de uso común

Estreptocinasa (STK)	1 500 000 U IV en 1 h
Alteplasa (tPA)	15 mg en bolo IV
	0.75 mg/kg (máx. 50 mg) en 30 min
	0.50 mg/kg (máx. 35 mg) en 60 min
Reteplasa (rPA)	Doble bolo de 10 U (intervalo de 30 min)
Tenecteplasa (TNK)	0.52 mg/kg (máx. 50 mg) en bolo IV

embargo, el riesgo que ha preocupado más es el de hemorragia cerebral. Es así que el riesgo que tiene un paciente mayor de 75 años de edad de sufrir un evento vascular cerebral comparado con los adultos más jóvenes es casi el doble (2.0 vs. 1.2%, respectivamente),²⁹ y se ha demostrado que este riesgo se incrementa de manera directamente proporcional con la edad del paciente (desde 0.8% en menores de 65 años hasta 2.9% en mayores de 85 años de edad).³⁰ Otros estudios observacionales han alertado de que el riesgo de hemorragia cerebral puede ser tan alto como 4% en el grupo de adultos mayores.³¹

En cuanto a la elección del agente trombolítico, específicamente para el grupo de adultos mayores, uno de los primeros estudios que demostraron diferencias relevantes en cuanto al fármaco fue el estudio GUSTO-I, que encontró una mayor prevalencia de eventos cerebrovasculares con el uso de alteplasa (tPA) comparado con el grupo de pacientes que recibieron estreptocinasa (3.9 vs. 3.1%; 95% CI, 0.90 a 1.87 para eventos cerebrovasculares isquémicos y 2.1 vs. 1.2%; 95% CI, 1.01 a 2.88 para hemorragia cerebral, respectivamente).³²

En cuanto a la terapia combinada con un agente trombolítico y un inhibidor de la glucoproteína IIb-IIIa, son dos los estudios que han concluido que no deben utilizarse ambas estrategias de manera simultánea en los adultos mayores, ya que incrementan de manera significativa el riesgo de hemorragia cerebral.^{33,34} Uno de estos estudios también reportó una mayor tasa de complicaciones al administrar tenecteplasa (TNK) con heparina de bajo peso molecular (1.52% de riesgo para hemorragia cerebral), cosa que no ocurrió cuando se administró TNK con heparina no fraccionada (0.74% de riesgo para hemorragia cerebral),³⁴ así que el uso de heparina de bajo peso molecular debe ser estrictamente individualizado en este grupo de pacientes, con los cuidados necesarios para ajustar la dosis de acuerdo con la función renal estimada de los enfermos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la mayoría de los estudios clínicos se ha hecho referencia a la insuficiente prescripción de medicamentos basados en la evidencia científica al manejar a pacientes portadores de cardiopatía isquémica en todos los grupos etarios. Los adultos mayores no son la excepción, y con frecuencia se ve que son excluidos de diferentes estrategias de tratamiento por temor a que presenten efectos secundarios o complicaciones. Los pacientes mayores de 75 años de edad reciben con menor frecuencia betabloqueadores, estatinas, antiagregantes plaquetarios (Aspirina®, clopidogrel) y trombólisis farmacológica (en el caso del SICA con elevación del segmento ST).³⁵⁻³⁷

El manejo médico óptimo de los adultos mayores en general no difiere en gran medida del que se les ofrece a los adultos más jóvenes;^{35,36} sin embargo, hay que

ser mucho más cautelosos en las dosis y el número de fármacos (muchas veces necesitan medicamentos para otras comorbilidades) y realizar revaloraciones más a menudo para considerar la pertinencia y la vigencia de las prescripciones, ya que son pacientes que, de acuerdo a su evolución, pueden requerir cambios mucho más frecuentes en el tipo de fármacos y las dosis. Asimismo, debe hacerse una búsqueda constante de los posibles efectos secundarios de los fármacos, en particular en los pacientes considerados frágiles o cuya capacidad de comunicar su estado clínico esté disminuida.

Este grupo de pacientes, tan sólo por edad, presentan una menor capacidad para metabolizar y depurar fármacos, lo cual en particular incrementa los riesgos de sangrado con el tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante, por lo que una de las recomendaciones más importantes que se aplican a la mayoría de los pacientes añosos es empezar con la dosis mínima recomendada para el adulto joven y a partir de ahí hacer revaloraciones frecuentes para determinar el efecto clínico del fármaco, su eficacia, la posibilidad de que se presenten efectos colaterales y, finalmente, la pertinencia de continuar el tratamiento o modificarlo de acuerdo con las necesidades y los cambios que presente la condición clínica de cada paciente.

Es indispensable evaluar el nivel de funcionamiento renal de los pacientes, ya que el valor de la creatinina de manera aislada no es un parámetro confiable. Se han propuesto dos fórmulas para estimar la depuración de creatinina, y aunque en la actualidad aún no se ha llegado al consenso de cuál es mejor utilizar en el grupo de adultos mayores, la recomendación del Programa Nacional Americano de Educación en Enfermedad Renal (*US National Kidney Disease Education Program*) es utilizar la fórmula *Modification of diet in renal disease* (MDRD), aunque tradicionalmente se ha utilizado la fórmula de Cockcroft–Gault para tal fin. Es necesario individualizar las decisiones basándose en las condiciones de cada enfermo, sus deseos y, sobre todo, su estado de funcionalidad previa; de ahí que una valoración geriátrica individualizada (para lo cual se requiere un equipo de médicos que trabajen de manera coordinada y en beneficio del enfermo) es fundamental para poder establecer prioridades en el manejo médico y tratar de preservar la autonomía, la independencia y la autosuficiencia de los pacientes.

Antiagregantes plaquetarios

Ácido acetilsalicílico

Se recomienda administrarlo tan pronto como se sospeche el diagnóstico de SICA y en ausencia de contraindicaciones (alergia o trastornos hemorrágicos conocidos). La dosis recomendada varía de 75 a 162 mg/día y deberá individuali-

zarse de acuerdo con las características y el riesgo de hemorragia de cada paciente. Los efectos secundarios a largo plazo son fundamentalmente gastrointestinales y, aunque en estas dosis son poco frecuentes, deberá instituirse un monitoreo constante para evaluar su presencia. En caso de que al paciente se le haya colocado un *stent* metálico la dosis inicial recomendada durante el primer mes es de 162 a 325 mg; en el caso de un *stent* medicado con sirolimus esa misma dosis deberá mantenerse durante tres meses, y la recomendación se prolonga a seis meses si el *stent* está medicado con paclitaxel. Después se deberá disminuir la dosis de 75 a 162 mg/día y mantenerla de por vida.

Tienopiridinas (clopidogrel y prasugrel)

Los antagonistas del receptor de adenosín difosfato se utilizarán como monoterapia cuando exista alguna contraindicación para utilizar ácido acetilsalicílico. La combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel (y particularmente el tiempo que debe coexistir en su administración) no ha sido estudiada en los mayores de 75 años de edad y, dados los resultados tan heterogéneos entre los diferentes sujetos mayores de 65 años,^{37,38} la decisión deberá tomarse de manera individualizada teniendo en cuenta los riesgos vs. los posibles beneficios en sujetos considerados de alto riesgo, particularmente aquellos que sean portadores de *stents* medicados o que tengan enfermedad aterosclerótica difusa. En general, en los pacientes portadores de un *stent* medicado la antiagregación plaquetaria dual debe mantenerse por lo menos durante 12 meses. Al suspender el clopidogrel deberá continuarse indefinidamente con el ácido acetilsalicílico.

En los SICA no hay datos específicos en relación a las dosis de carga en la población de adultos mayores, pero la recomendación general (en caso de que se requiera) es ofrecer 300 mg de clopidogrel vía oral. El prasugrel, a pesar de haber recibido recientemente la aprobación de la *Federal Drug Administration* (FDA), conlleva mayores riesgos de sangrado, así que la decisión de utilizarlo deberá ser individualizada, y hay que recordar que la dosis deberá ser ajustada (dosis de mantenimiento de 5 mg/día) de acuerdo con la edad y la función renal.

Según los resultados del estudio TRITON-TIMI,³⁸ existen tres grupos de pacientes que no se benefician de la administración de prasugrel:

1. Los pacientes con historia de evento vascular cerebral (EVC) isquémico o ataque isquémico transitorio (AIT).
2. Los pacientes con edad igual o mayor de 75 años.
3. Aquellos con un peso menor de 60 kg.³⁹

Por último, hay que recordar que la recomendación, en caso de que el paciente requiera suspender electivamente la tienopiridina, deberá ser de un mínimo de

cinco días para el clopidogrel y un mínimo de siete días en el caso del prasugrel. Aún no está aprobado el uso del ticagrelor.

Inhibidores de la glucoproteína IIb–IIIa

Existen pocos estudios que hayan evaluado su seguridad y eficacia en los adultos mayores. Una vez que se han tomado en cuenta los antecedentes y las características generales del paciente (EVC previo, insuficiencia hepática, hipertensión arterial sistémica descontrolada), particularmente los riesgos de sangrado, pueden ser útiles como tratamiento adyuvante para la angioplastia primaria de preferencia, una vez que se conoce la anatomía coronaria. También pueden considerarse, de manera individualizada, para el grupo de pacientes con SICA sin elevación del segmento ST en quienes, durante la estrategia de revascularización temprana, se considere apropiado con base en los hallazgos de la angiografía coronaria, o en casos muy seleccionados cuando se consideren con riesgo intermedio o alto. Siempre deben tenerse en mente los riesgos incrementados de sangrado.⁴⁰ Los inhibidores de la glucoproteína IIb–IIIa están contraindicados para el grupo de adultos mayores que reciben trombólisis farmacológica, y su uso no está actualmente recomendado para pacientes de edad igual o mayor a los 75 años.⁴¹

Anticoagulantes

Heparina no fraccionada

Está indicada en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST, independientemente del método de revascularización propuesto. En pacientes mayores de 75 años de edad que reciben trombólisis farmacológica la heparina no fraccionada se ha mostrado más segura que la heparina de bajo peso molecular, sobre todo en lo que respecta a la hemorragia cerebral.⁴² Si el paciente es candidato para fibrinólisis (en el caso de SICA con elevación del segmento ST), si se considera el uso del algún inhibidor de la glucoproteína IIb–IIIa (ver más adelante) o se trata de un paciente con SICA sin elevación del segmento ST, se recomienda la administración inicial de un bolo IV de 50 a 70 UI/kg (sin exceder las 4 000 UI), con un control del tiempo de tromboplastina parcial a las tres horas y posteriormente ajustar la infusión de heparina mediante la determinación del tiempo de tromboplastina parcial (TTP) cada seis horas las primeras 24 h y, una vez estable, cada 24 h. La infusión intravenosa continua se calculará en 12 UI/kg/h (máximo 1 000 UI/h) y se ajustará con la finalidad de mantener el TTP de 1.5 a 2.0 veces su control. En caso de que se considere al paciente como candidato para una estrategia de reperfusión mecánica (en el caso de SICA con elevación del segmento ST), el bolo IV recomendado es de 70 a 100 UI/kg.

Heparina de bajo peso molecular

Está recomendada para el manejo de los SICA en los adultos de menos de 75 años de edad. Sus ventajas más importantes son la facilidad de su uso y el menor riesgo de producir trombocitopenia inducida por heparina; sin embargo, en los mayores de 75 años su uso ha demostrado tener un mayor riesgo de hemorragia cerebral en comparación con la heparina no fraccionada; además, debido a su eliminación renal, la dosis deberá ser ajustada en función de la depuración de creatinina (DC) del paciente. En general, si la edad del paciente es superior a los 75 años pero su función renal es adecuada (DC > 90 mL/min), la dosis deberá ser de 0.75 mg/kg SC cada 12 h (sin administración del bolo de 30 mg/0.3 mg/kg IV que se recomienda en los adultos jóvenes). Si la función renal está ligeramente disminuida (DC 60 a 89 mL/min) no se requiere un ajuste de la dosis, pero si se encuentra moderadamente disminuida (DC 30 a 59 mL/min) o el peso del paciente es menor de 45 kg deberá vigilarse estrechamente la posibilidad de hemorragia, y se recomienda el monitoreo de su efecto de acuerdo con la actividad anti-Xa. Para aquellos en quienes se determine una DC < 30 mL/min el consenso actual indica favorecer el uso de heparina no fraccionada; sin embargo, algunos autores sugieren que podría utilizarse con una reducción de 50% en la dosis calculada y administración única cada 24 h.⁴³

Antitrombóticos directos e inhibidores del factor Xa

Hoy en día no están aprobados como parte del manejo farmacológico del SICA; sin embargo, algunos estudios permiten vislumbrar un perfil de seguridad adecuado en este grupo de pacientes. Fondaparinux es un pentasacárido que demostró tener un perfil de eficacia comparable a la enoxaparina en pacientes con SICA sin elevación del segmento ST que no tienen alto riesgo de sangrado.⁴⁴ Más recientemente el estudio OASIS-6 demostró que fondaparinux tiene un perfil de seguridad y eficacia muy favorable en diferentes grupos etarios, incluyendo al grupo de adultos mayores, para aquellos pacientes con SICA con elevación del segmento ST que no eran candidatos a una estrategia de ACTP primaria.⁴⁵ La bivalirudina se ha asociado a una tasa de complicaciones hemorrágicas hospitalarias significativamente menores que la heparina en un grupo de más de 1 200 pacientes octogenarios sometidos a ACTP, lo cual impacta favorablemente en su pronóstico a largo plazo.⁴⁶

Antagonistas de la vitamina K

No forman parte del manejo de los SICA. En caso de que el paciente los haya utilizado como parte de su tratamiento antes del evento agudo, deberán interrumpirse

temporalmente para permitir el manejo con heparina durante la hospitalización por el evento agudo. Una vez resuelto el evento agudo deberá revalorarse la pertinencia y la seguridad de continuar este medicamento de acuerdo con las condiciones del paciente.

Betabloqueadores

Este grupo farmacológico ha demostrado beneficios absolutos, tanto a corto como a largo plazos, en la disminución del riesgo de presentar un nuevo evento cardiovascular agudo y en la mejoría de la sobrevida. Aunque el grupo de pacientes de 75 años de edad o más no ha tenido una representación importante en los estudios clínicos, los datos obtenidos a partir de metaanálisis y registros demuestran que son efectivos independientemente de la edad del paciente, y se recomiendan como agentes de primera línea, sobre todo si el paciente demuestra tener disfunción ventricular izquierda. Se debe tener cautela al iniciarlos en el contexto agudo, ya que es indispensable asegurarse de que el paciente no tenga signos de insuficiencia cardíaca (como la retención secundaria de sodio y agua) ni trastornos de la conducción auriculoventricular. Los pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma pueden no ser los candidatos ideales, pero valdría la pena intentar su uso de manera muy cuidadosa y con una titulación de la dosis gradual y lentamente progresiva. Debe lograrse que la frecuencia cardíaca en reposo esté cerca de los 60 latidos/min y deben preferirse los bloqueadores β 1 selectivos, en particular en los pacientes diabéticos o en aquellos con enfermedad arterial periférica estable.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Están recomendados en las primeras 24 h del manejo de pacientes con SICA, sobre todo si el paciente demuestra signos clínicos de insuficiencia cardíaca, si es portador de un infarto del miocardio anterior o si se documenta una función ventricular izquierda disminuida ($FEVI < 40\%$). Se deben utilizar en todos los pacientes que hayan sufrido un infarto del miocardio, en ausencia de contraindicaciones (estenosis de arteria renal, antecedente de angioedema o tos seca durante uso previo), independientemente de la función ventricular. Existe poca información en relación a su uso en pacientes mayores de 75 años de edad, por lo que se recomienda que se titulen de manera gradual, de acuerdo con la función renal y la presión arterial sistémica del paciente, y que se inicie con una dosis baja con

revaloración frecuente del efecto clínico, teniendo particular atención en la posibilidad de retención de potasio sérico o, menos a menudo, de neutropenia o agranulocitosis. Una vez que estos medicamentos se agreguen al esquema terapéutico del enfermo, la pertinencia de continuar con otros fármacos (como diuréticos o bloqueadores de los canales de calcio) debe ser revalorada o las dosis ajustadas en consecuencia. Con este grupo farmacológico la administración simultánea de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede tener riesgos serios, como la hiperkalemia y la insuficiencia renal aguda, por lo que debe cuidarse que no se administren injustificadamente o por periodos de tiempo prolongados. Se debe prestar especial atención a la posibilidad de que el adulto mayor presente hipotensión ortostática, por lo que la evaluación de la presión arterial sentado y de pie debe formar parte de la evaluación cotidiana de los pacientes mayores. Además, se requiere un monitoreo frecuente al inicio, aunque permanente, de la función renal y los electrolitos séricos (en particular los niveles de potasio), los cuales deberán ser vigilados también en el contexto de cualquier evento de deshidratación aguda en estos pacientes.

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA-II)

Bloquean específicamente al receptor AT-1 de la angiotensina II. Se recomiendan en aquellos pacientes que sean intolerantes a los IECA, ya que las indicaciones para su uso y los beneficios obtenidos son muy similares en ambos grupos. Para los BRA-II existen estudios específicamente diseñados para evaluar el efecto de acuerdo con el grupo etario del paciente y se ha demostrado su eficacia en los pacientes adultos mayores, incluso en los mayores de 75 años de edad.⁴⁷ Deben seguirse las mismas recomendaciones y cuidados para su uso que las descritas para los IECA.

Antagonistas de la aldosterona

No se ha estudiado su efecto en adultos mayores de 65 años de edad; sin embargo, la utilidad de este grupo de medicamentos (espironolactona y eplerenona) en los adultos jóvenes sugiere que puede ser benéfico también en el grupo de adultos mayores; sin embargo, hay que ser cautelosos al iniciar el tratamiento, sobre todo por la posibilidad de producir retención de potasio, tomando en cuenta la disminución de la función renal que pueden presentar estos pacientes y que, además, con frecuencia se utilizan en conjunto con IECA o BRA-II.

Otro efecto colateral indeseable que es exclusivo de la espironolactona es la ginecomastia en el varón, que además suele ser dolorosa, así que la presencia de efectos colaterales puede limitar su uso en los adultos mayores.

Estatinas

No existen estudios específicamente diseñados para el grupo de adultos mayores de 75 años de edad; sin embargo, el estudio de diferentes subgrupos permite establecer la equivalencia de su efecto para los adultos mayores,^{48,49} y se recomiendan como parte del tratamiento adjunto de los SICA. Las metas en cuanto a la cifra de colesterol total o LDL no han sido establecidas con claridad para este grupo de pacientes, pero la decisión de utilizarlos deberá estar siempre fundamentada en la calidad de vida del paciente y la posibilidad de sobrevida, ya que para mejorar el pronóstico de estos enfermos se requiere un uso ininterrumpido por espacio de varios años.

Calcioantagonistas

Los calcioantagonistas como grupo no han demostrado ninguna utilidad en el paciente con SICA. Deben prescribirse sólo en el contexto de hipertensión arterial sistémica o en indicaciones específicas (*angor pectoris*). El grupo de calcioantagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) disminuyen el número de estímulos que pasan a través del nodo auriculoventricular y son particularmente útiles en los pacientes con hipertensión arterial sistémica y fibrilación auricular cuando estén contraindicados otros agentes de primera línea (betabloqueadores). Debido a la posibilidad de que causen una disminución de la función ventricular, su uso debe vigilarse de manera estrecha bajo un estricto monitoreo de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y signos clínicos de insuficiencia cardíaca. En los adultos mayores no se recomienda su uso habitual en asociación con betabloqueadores, debido al riesgo de que presenten trastornos de la conducción auriculoventricular o insuficiencia cardíaca.

Nitratos

No han demostrado mejorar el pronóstico en pacientes con SICA, pero son particularmente útiles en este grupo etario para disminuir las manifestaciones clínicas de la isquemia aguda, en particular el dolor anginoso, en el contexto de elevación aguda de la presión arterial sistémica. En el subgrupo de pacientes mayores de 70 años de edad en el estudio GISSI-3, su utilización en las primeras 24 h del ingreso del paciente se asoció con una menor tasa de complicaciones cardiovasculares.⁵⁰ Deberá monitorearse su efecto sobre la presión arterial sistémica y la aparición de cefalea como efecto colateral frecuente. Están contraindicados en pacientes con estenosis aórtica grave y en los portadores de miocardiopatía hipertrofica obstructiva.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

El abordaje de los síndromes coronarios agudos ha cambiado de manera sorprendente durante las últimas décadas; en gran medida esto ha sido condicionado por la aparición de diversos métodos de imagen cardíaca. Dichos avances obligan a evaluar de manera precisa el método ideal para estudiar al paciente con sospecha de cardiopatía isquémica estable, o para su estratificación posterior a un evento isquémico agudo, en particular cuando se trata de un enfermo geriátrico.

Hasta el momento el estándar de oro para el estudio de la enfermedad arterial coronaria (EAC) ha sido la angiografía invasiva; sin embargo, en la actualidad se busca utilizar una herramienta diagnóstica que permita evaluar la anatomía coronaria, la función ventricular y la perfusión, así como la viabilidad miocárdica, teniendo métodos tan diversos como el ecocardiograma, la angiotomografía computarizada multidetector (TCMD), la resonancia magnética cardíaca (RMC) y los métodos de perfusión miocárdica (SPECT y PET), los cuales brindan un abordaje anatomofuncional.

Angiotomografía computarizada multidetector cardíaca (TCMD)

Teniendo como escenario un síndrome coronario agudo es importante definir cuál es el método ideal para estudiar al paciente que ingresa con dolor precordial a una sala de urgencias. La TCMD cardiovascular es una herramienta diagnóstica no invasiva útil para detectar y descartar la presencia de EAC en pacientes con riesgo intermedio,⁵¹ con un valor predictivo negativo de 99% para enfermedad arterial coronaria.

La TCMD en el estudio de la EAC es una modalidad no invasiva que proporciona una excelente evaluación del lumen coronario y las características de la placa, y cuanto mayor sea el número de detectores, mayor será la resolución temporal y mejor la visualización del vaso. La mayoría de los centros dedicados a corazón cuentan con tomógrafos de 64 detectores, los cuales tienen una excelente capacidad de resolución espacial (0.4 mm³) con una resolución temporal de 330 a 350 mseg. Los tomógrafos duales cuentan con resolución temporal de 83 mseg.⁵²

La evaluación de las arterias coronarias puede confirmar o excluir la presencia de enfermedad aterosclerosa, identifica las características de la placa (calcificada, no calcificada o mixta), determina el grado de estenosis (significativa > 70% o no significativa) y, aunado a ello, evalúa criterios de alto riesgo en la placa vulnerable (longitud mayor de 9 mm, placa no calcificada con evidencia de calcio

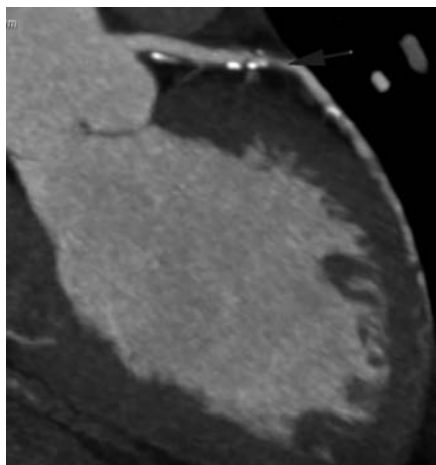


Figura 9–1. Tomografía computarizada Multidetector (TCMD): descendente anterior proximal con placa de predominio no calcificada con estenosis significativa.

en su interior y remodelamiento positivo). En la figura 9–1 se muestra estenosis significativa de la arteria coronaria descendente anterior.

Utilidad del *score* de calcio

La presencia de placas calcificadas se ha considerado como un predictor independiente de eventos cardíacos (infarto del miocardio o muerte) tanto en pacientes sintomáticos como en sujetos asintomáticos. Los pacientes con *score* de calcio de 0 unidades Agaston (UA) tienen un riesgo de 2% por año de presentar un evento cardiovascular. El estudio MESA incluyó a 6 814 pacientes y demostró un riesgo 10 veces mayor para las personas con *score* de calcio > 300 UA. La duplicación de la puntuación de calcio incrementa de 15 a 40% el riesgo subsecuente de eventos coronarios.

Utilidad de la TCMD en pacientes con *stent*

Buena parte de los pacientes geriátricos cardiopatas tiene un *stent* coronario o un hemoducto aortocoronario (o ambos), por lo que se ha considerado a la TCMD como un posible método para el estudio del *stent*, principalmente en quienes la angiografía invasiva no pueda ser realizada o represente un elevado riesgo de complicaciones.

Existen aún limitaciones en el método para la evaluación del lumen, ya que a menudo los artefactos causados por el material del *stent* dificultan la visualiza-

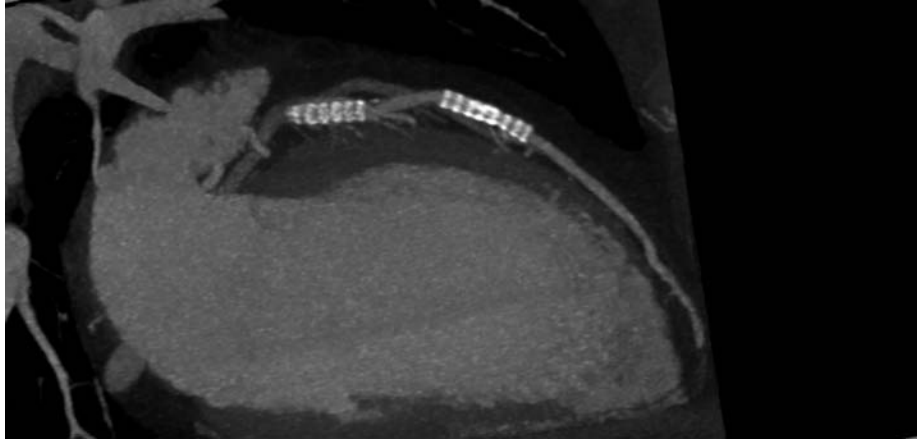


Figura 9–2. TCMD: imagen con proyección máxima de intensidad (MIP) en la cual se muestra *stent* en el segmento proximal y el segmento medio de una arteria coronaria, ambos permeables.

ción interna de éste, principalmente en los de menos de 3 mm de diámetro, siendo mejor la evaluación para los que se encuentran en regiones proximales del vaso coronario⁵³ (figura 9–2).

La evaluación del *stent* puede ser factible para determinar la permeabilidad, el diámetro y el flujo distal del vaso.

Utilidad de TCMD en *bypass* coronario

Es un método excelente para determinar estenosis de hemoductos coronarios, con sensibilidad de 93.3% y especificidad de 100%, con un valor predictivo negativo de 100%.

Debe tomarse en cuenta que pueden ocurrir falsos positivos condicionados por flujo competitivo por arterias nativas, artefacto en las anastomosis distales, retraso en la captación del medio de contraste por colaterales, así como dificultad técnica para la evaluación de los vasos de menos de 2 mm.^{54,55}

Debe contemplarse la probabilidad preprueba en todo paciente con sospecha de EAC, para poder identificar a los pacientes candidatos para la realización de la angiotomografía computarizada, siendo el método ideal para excluir EAC ateroesclerosa.

Asimismo, es importante recordar que sólo de 10 a 15% de los pacientes con dolor precordial cursan con un síndrome coronario agudo, por lo que es conveniente hacer mención de otras entidades que pudieran producir dolor torácico y de la misma forma ponen en peligro la vida del paciente.



Figura 9-3. VTR: imagen volumétrica del corazón y la anatomía coronaria.

Diagnóstico diferencial

El tromboembolismo pulmonar (TEP) y los síndromes aórticos agudos son patologías que pueden excluirse por medio de tomografía cardíaca con el protocolo denominado *Triple rule out* (TRO), el cual es un método no invasivo que permite una adecuada visualización de los tres lechos vasculares (aorta, arterias coronarias y pulmonares), teniendo como ventaja una excelente calidad de imagen e intentando reducir al mínimo la dosis del contraste y la exposición a la radiación.⁵⁶ El estudio TRO está indicado en los pacientes con dolor torácico inespecífico con sospecha de lesión en por lo menos dos lechos vasculares, un electrocardiograma no diagnóstico para SICA y biomarcadores séricos negativos.

La imagen cardiovascular se ha mantenido en constante evolución, y en la actualidad se están desarrollando múltiples proyectos e investigaciones que permitirán evaluar la perfusión miocárdica y el reforzamiento tardío, así como disminuir la exposición a la radiación, siempre tomando en cuenta el obtener un estudio diagnóstico preciso (figura 9-3).

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

La resonancia magnética es un método no invasivo, rápido, preciso, reproducible y libre de radiación que permite evaluar tanto la perfusión miocárdica y el grado de extensión de los infartos (transmuralidad) como la repercusión en la función

ventricular del paciente con cardiopatía isquémica; además, tiene un gran potencial para la caracterización de la placa.

Si bien el médico en general no está acostumbrado a la evaluación de dichas imágenes, es necesario conocerlas, así como tener en cuenta el método, para poder solicitarlas cuando esté indicado en cada paciente.

Las diferentes secuencias en resonancia magnética para el estudio de los síndromes coronarios agudos se deben al paso de gadolinio del miocito al intersticio, siempre y cuando exista afección de la membrana celular. En la secuencia de eco-gradiente se evalúa la presencia de edema y hemosiderina; en la secuencia de inversión recuperación se analizan posibles defectos de perfusión miocárdica, y finalmente el reforzamiento tardío estará presente en el paciente con infarto del miocardio (figura 9-2).

1. T2 pesado: se demuestran áreas con incremento de la señal asociadas a la presencia de edema (hiperintensidad).
2. T2*: identifica las regiones del miocardio con hemorragia como zonas hipointensas (figura 9-2).
3. En la secuencia de inversión/recuperación, el reforzamiento tardío se presenta en las zonas del miocardio infartadas, ya sea de forma transmural o subendocárdica, y su principal característica es que sigue el trayecto del vaso coronario afectado (hiperintensidad) (figuras 9-4 y 9-5).
4. La función ventricular suele mostrar zonas con hipocinesia o acinesia regional en relación con el tamaño del infarto.

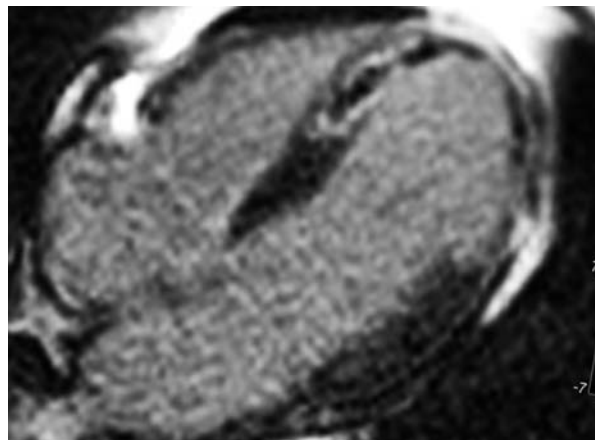


Figura 9-4. Resonancia magnética (RM): infarto del ápex con extensión anteroseptal, transmural con obstrucción microvascular en secuencia de inversión recuperación, en un plano de cuatro cámaras.

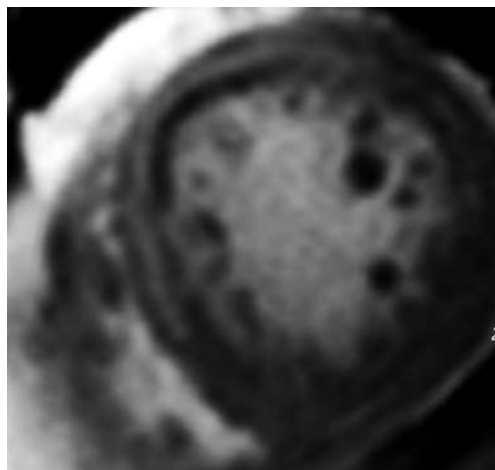


Figura 9–5. Eje corto: se observa en los cines de ecogradiante, previo a la administración de gadolinio, imagen hiperintensa del ápex y anteroseptal en relación a un infarto reciente en el área de la arteria descendente anterior.

5. Se evalúa la presencia de insuficiencia valvular mitral y el involucro de los músculos papilares.
6. En la secuencia de T2 pesado se ha logrado determinar las características de la placa de acuerdo con su contenido; si es rica en lípidos aparecerá brillante, mientras que la muscular y la capa externa aparecerán de color negro.^{57–66}

La realización de RMC en estrés con la administración de dobutamina o adenosina durante la adquisición del estudio ha demostrado tener sensibilidad de 91% y especificidad de 81% para la detección de cardiopatía isquémica. Su mayor resolución espacial permite detectar zonas de isquemia subendocárdica pequeñas o difusas (o con las dos características).⁵⁷

Tomografía por emisión de fotón único (SPECT)

Su principal utilidad es para el estudio de la perfusión miocárdica, ya sea para el diagnóstico de isquemia o la estratificación del riesgo, o con fines pronósticos.

La evaluación de la perfusión miocárdica en un paciente que ingresa con dolor precordial a un área de urgencias se restringe para situaciones especiales cuando no están disponibles o no son confiables la historia clínica, los cambios ECG o las mediciones de laboratorio, en el caso de pacientes con ingreso tardío sin alteraciones eléctricas o precozmente poscirugía de puentes aortocoronarios con sos-

pecha de infarto del miocardio. En el infarto del ventrículo derecho (VD) se puede evaluar su movilidad y la fracción de expulsión con ventriculografía isotópica.⁶¹ Se ha demostrado la asociación que existe entre el tamaño del infarto y el incremento en los niveles de troponina entre el primer día y el tercero como factor de mal pronóstico.⁶³

También se plantean los estudios de perfusión para decidir el ingreso del paciente a unidades coronarias en casos difíciles, y para estratificación en síndromes coronarios agudos con probabilidad clínica baja o intermedia de riesgo cardiovascular. Se utilizan imágenes con sestamibi inyectado sólo en reposo. Se obtiene información acerca de la presencia, la localización, el tamaño y la severidad del infarto. La estratificación no invasiva con estudios de perfusión del riesgo posinfarto y la evaluación del paciente para proponerle procedimientos de revascularización tienen un papel de gran importancia en la práctica clínica diaria y varían en frecuencia en los diversos centros especializados.

La presencia de dilatación del ventrículo izquierdo posestrés se considera un predictor de alto riesgo para EAC.

La existencia de isquemia residual en el territorio del infarto es un factor de riesgo, así como lo es la isquemia en otros territorios coronarios. El tamaño del infarto y su viabilidad son también factores pronóstico significativos. Siempre debe utilizarse el juicio clínico de acuerdo con las características de cada paciente para la selección de pruebas, ya sea de carácter invasivo o no.⁶⁴

Utilidad en la valoración prequirúrgica

Los eventos reportados con mayor frecuencia en los procedimientos quirúrgicos no cardíacos son edema pulmonar agudo, infarto del miocardio y taquicardia ventricular. Se ha demostrado que en población de 60 a 69 años de edad dichos eventos ocurren en 5.7% de los casos y posteriormente se incrementan de manera dramática, teniendo en los pacientes de 70 a 79 años 9.6% de probabilidad, la cual después de los 80 años llega a ser de hasta 12.5%.⁵⁸ Es aquí donde los estudios de perfusión miocárdica tienen un papel preponderante.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Como parte del estudio diagnóstico de la cardiopatía isquémica ha permitido evaluar el flujo miocárdico basal (MBF) de forma no invasiva, así como la función vascular arterial coronaria y su estructura. Con la cuantificación del MBF y de la reserva de flujo miocárdico (MFR) se amplía el alcance de la imagen convencional de perfusión miocárdica de la detección de fases terminales y avanzadas de la EAC hacia las primeras etapas de la aterosclerosis o la disfunción microvascular.

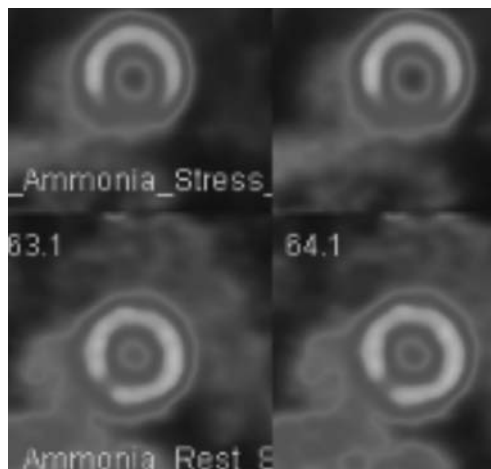


Figura 9–6. Imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET): en el eje corto del ventrículo izquierdo (fila superior en la fase estrés) se muestra un defecto de perfusión en la pared inferior, que resulta más evidente al compararlo con la secuencia de reposo (abajo). Este defecto es reversible, por lo que traduce una zona de isquemia en la pared inferior.

Los estudios de PET ofrecen una alta resolución espacial, la cual es de 5 a 7 mm, comparada con los 15 mm que ofrecen los estudios con SPECT. Existe un grupo bien identificado de pacientes a quienes es difícil realizarles estudios con SPECT y que se benefician particularmente de las imágenes PET: los obesos, las mujeres con glándulas mamarias prominentes, los pacientes con disfunción ventricular y los neumópatas crónicos.⁶⁵

El valor pronóstico de un estudio negativo de PET con estrés en mujeres con dolor torácico y factores de riesgo coronario predice una tasa de eventos cardíacos muy baja. La imagen de perfusión con PET permite identificar hasta 26% de los individuos con EAC progresiva a pesar de la terapia antilipídica. Obsérvese un estudio de perfusión miocárdica con isquemia inferior (figuras 9–6 a 9–8).

Estudios recientes han demostrado que el deterioro del MBF hiperémico o MFR con PET, con o sin EAC acompañante, es un factor predictivo de mayor riesgo relativo de muerte o de progresión hacia insuficiencia cardíaca. Los enfoques cuantitativos para medir MBF con PET identifican la presencia de EAC y ofrecen una oportunidad para controlar los estilos de vida y modificar los factores de riesgo, así como para establecer las intervenciones terapéuticas necesarias para cada paciente en particular.^{53–55,59–61,65,70}

La aplicación clínica más importante es la valoración de la viabilidad miocárdica mediante la combinación de estudios de perfusión miocárdica y de metabo-

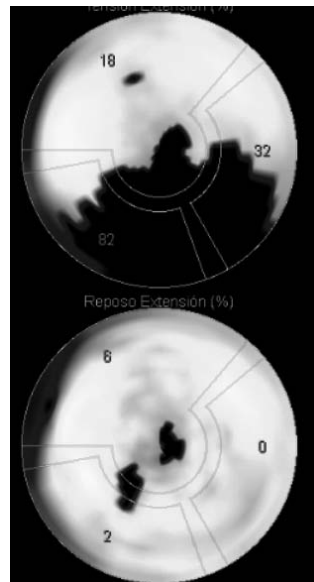


Figura 9-7. Mapa polar que indica el grado de isquemia (isquemia inferior).

lismo de glucosa en pacientes con infarto y función ventricular izquierda deprimida o alteración de la contractilidad regional, pero sin evidencia de isquemia.

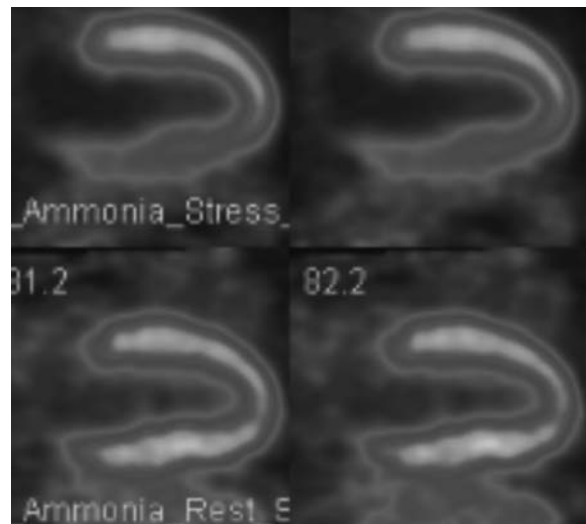


Figura 9-8. Eje largo vertical donde se corrobora la isquemia inferior.

La captación de 18-FDG (fluorodesoxiglucosa) por el miocardio refleja la utilización relativa de la glucosa exógena. La presencia de niveles conservados o de incremento en la concentración de 18-FDG en regiones disfuncionales del miocardio traduce la presencia de viabilidad miocárdica.⁶⁶

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Salud Pública: *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública-Secretaría de Salud, 2007. <http://www.insp.mx>. Consultado el 15 de agosto de 2011.
2. Dirección General de Información en Salud (DGIS): *Base de datos de defunciones 1979-2009*. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). México, Secretaría de Salud. <http://www.sinais.salud.gob.mx>. Consultado el 15 de agosto de 2011.
3. **Avezum A, Makdisse M, Spencer F et al.**: Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2005;149:67-73.
4. Consejo Nacional de Población (CONAPO): *Proyecciones de la población de México 2000-2050*. México, 2006. <http://www.conapo.gob.mx>. Consultado el 30 de junio de 2011.
5. **Gurwitz JH, Col NF, Avorn J**: The exclusion of the elderly and women from clinical trials in acute myocardial infarction. *JAMA* 1992;268:1417-1422.
6. **Feinleib M, Kannel WB, Tedeschi CG, Landau TK, Garrison RJ**: The relation of ante-mortem characteristics to cardiovascular findings at necropsy: the Framingham Study. *Atherosclerosis* 1979;34(2):145-157.
7. **Tresch DD, Brady WJ, Aufderheide TP, Lawrence SW, Williams KJ**: Comparison of elderly and younger patients with out-of-hospital chest pain: clinical characteristics, acute myocardial infarction, therapy, and outcomes. *Arch Intern Med* 1996;156:1089-1093.
8. **Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD**: Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. *Mayo Clin Proc* 2010;85(3):284-299.
9. **Díaz CO, Datino T, López PR, Martínez SM**: Actualización en cardiología geriátrica. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(1):3-12.
10. **Aronow WS**: Correlation of ischemic ST-segment depression on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1 106 patients over 62 years of age. *Am J Cardiol* 1989;64:232-233.
11. **Barrabés JA, Bodí V, Jiménez CJ, Fernández OA**: Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(1):50-58.
12. **Wright RS, Anderson JL, Adams CD et al.**: 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(19):1920-1959.
13. **Docherty A**: Acute medical management of the non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTEMI-Acute Coronary Syndrome) in older patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2010;51:129-134.
14. **Pieper KS, Gore JM, FitzGerald G, Granger CB, Goldberg RJ et al.**: Validity of a risk-prediction tool for hospital mortality: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J* 2009;157:1097-1105.
15. *Unstable angina and NSTEMI: the early management of unstable angina and non-ST-segment-elevation myocardial infarction*. Clinical Guideline 94. Londres, National Clinical

- Guidelines Centre at The Royal College of Physicians, 2010. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG94>.
16. **Mehta RH, Granger CB, Alexander KP et al.:** Reperfusion strategies for acute myocardial infarction in the elderly: benefits and risks. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:471–478.
 17. **Soumerai SB, McLaughlin TJ, Ross DD et al.:** Effectiveness of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in the elderly: cause for concern in the old–old. *Arch Intern Med* 2002;162(5):561–568.
 18. **Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM:** Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:1–8.
 19. **Claessen BE, Kikkert WJ, Engstrom AE, Hoebers LP, Damman P et al.:** Primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction in octogenarians: trends and outcomes. *Heart* 2010;96:843–847.
 20. **Hanon O, Baixas C, Friocourt P, Carrié D et al.:** Consensus of the French Society of Gerontology and Geriatrics and the French Society of Cardiology for the management of coronary artery disease in older adults. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102:829–845.
 21. **Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines CL, Ellis S et al.,** para PCAT Collaboration: Clinical characteristics and outcome of patients with early (< 2 h), intermediate (2–4 h) and late (> 4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002;23:550–557.
 22. **Boersma E:** Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in–hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27:779–788.
 23. **Gharacholou SM, Lopes RD, Alexander KP, Mehta RH, Stebbins AL et al.:** Age and outcomes in ST–segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: findings from the APEX–AMI trial. *Arch Intern Med* 2011;171(6):559–567.
 24. **Kashima K, Ikeda D, Tanaka H, Yamashita E, Nagayoshi S et al.:** Midterm mortality of very elderly patients with acute myocardial infarction with or without coronary intervention. *J Cardiol* 2010;55:397–403.
 25. **Krumholz HM, Murillo JE, Chen J et al.:** Thrombolytic therapy for eligible elderly patients with acute myocardial infarction. *JAMA* 1997;277:1683–1688.
 26. **Stenestrand U, Wallentin L:** Fibrinolytic therapy in patients 75 years and older with ST–segment–elevation myocardial infarction: one–year follow–up of a large prospective cohort. *Arch Intern Med* 2003;163(8):965–971.
 27. **Gitt AK, Zahn R, Wienberger H et al.:** Thrombolysis for acute myocardial infarction in patients older than 75 years: lack of benefit for hospital mortality but improvement of long–term mortality: results of the MITRA– and MIR– registries. Resume. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(Suppl A):1A–648A. Resúmen No. 1086–1093.
 28. **Claeys MJ, De Meester A, Convens C, Dubois P, Boland J et al.:** Contemporary mortality differences between primary percutaneous coronary intervention and thrombolysis in ST–segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2011;171(6):544–549.
 29. **Fibrinolytic Therapy Trialists’ (FTT) Collaborative Group:** Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1 000 patients. *Lancet* 1994;343:311–322.
 30. **White HD, Barbash GI, Califf RM et al.:** Age and outcomes with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO–1 trial. *Circulation* 1996;94:1826–1833.

31. **Brass LM, Lichtman JH, Wang Y et al.:** Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction. Results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Stroke* 2000;31(8):1802–1911.
32. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673–682.
33. **Topol EJ:** Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomized trial. *Lancet* 2001;357(9272):1905–1914.
34. The ASSENT–3 Investigators: Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT–3 randomized trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358(9282):605–613.
35. **Alexander KP, Roe MT, Chen AY et al.:** Evolution in cardiovascular care for elderly patients with non–ST–segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1479–1487.
36. **Avezum A, Makdisse M, Spencer F et al.:** Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2005;149:67–73.
37. **Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D et al.:** A two–decades (1975 to 1995) long experience in the incidence, in–hospital and long–term case–fatality rates of acute myocardial infarction: a community–wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1533–1539.
38. **Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom LC, Crea F et al.:** Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:e1–e47.
39. **Kushner FG, Hand M, Smith SC, King SB, Anderson JL et al.:** 2009 Focused Updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST–elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271–2306.
40. **Yusuf S, Zhao F et al.:** Effects of clopidogrel in addition to Aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST–segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494–502.
41. **Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ et al.:** Effects of pretreatment with clopidogrel and Aspirin followed by long–term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI–CURE study. *Lancet* 2001;358:527–533.
42. **Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al.:** Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes *N Engl J Med* 2007;357:2001–2015.
43. **Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS et al.:** The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non–ST–segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med* 2004;141:186–195.
44. **Giugliano RP, White JA, Bode C et al.:** Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360:2176–2190.
45. **Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA et al.:** Efficacy and safety of the low–molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta–analysis. *Eur Heart J* 2007;28:2077–2086.
46. **Samama MM:** Use of low–molecular–weight heparins and new anticoagulants in elderly patients with renal impairment. *Drugs Aging* 2011;28(3):177–193.
47. **Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al.:** Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464–1476.

48. **Van Rees Vellinga TE, Peters RJ, Yusuf S, Afzal R, Chrolavicius S et al.:** Efficacy and safety of fondaparinux in patients with ST-segment elevation myocardial infarction across the age spectrum. Results from the Organization for the Assessment of Strategies for Ischemic Syndromes 6 (OASIS-6) trial. *Am Heart J* 2010;160(6):1049–1055.
49. **Lemesle G, De Labriolle A, Bonello L, Zeymer U, Seabra GR et al.:** Impact of bivalirudin on in-hospital bleeding and six-month outcomes in octogenarians undergoing percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;74:428–435.
50. **Cohen SA, McMurray J et al.:** Benefits and safety of candesartan treatment in heart failure are independent of age: insights from the Candesartan in Heart failure–Assessment of Reduction in Mortality and morbidity programme. *Eur Heart J* 2008;29:3022–3028.
51. **Lasses y Ojeda LA, Torres JL, Salazar E:** Dislipidemia en el anciano. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:315–326.
52. **Mills EJ, Wu P, Chong G, Ghement I, Singh S et al.:** Efficacy and safety of statin treatment for cardiovascular disease: a network meta-analysis of 170 255 patients from 76 randomized trials. *Q J Med* 2011;104:109–124.
53. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico: six-month effects of early treatment with lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together withdrawn six weeks after acute myocardial infarction: the GISSI-3 trial. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:337–344.
54. **Ahmadi N, Shavelle D, Nabavi V, Hajsadeghi F, Moshrefi S et al.:** Coronary distensibility index measured by computed tomography is associated with the severity of coronary artery disease. *J Tomography Computed* 2010;4:119–126.
55. **Schindler TH, Schelbert HR, Quercioli A, Dilsizian V:** Cardiac PET imaging for the detection and monitoring of coronary artery disease and microvascular health. *J Am Coll Cardiol Imag* 2010;3(6):623–640.
56. **Mühlenbruch G, Mahnken AH, Das M, Blindt R, Hoh C et al.:** Evaluation of aortocoronary bypass stents with cardiac MDCT compared with conventional catheter angiography. *AJR* 2007;188(2):2361–2369.
57. Multi-detector computed tomography in coronary artery bypass graft assessment: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2007;83:341–348.
58. New advances in cardiac computed tomography. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:596–603.
59. **Halpern EJ:** Triple-rule-out CT angiography for evaluation of acute chest pain and possible acute coronary syndrome. *Radiology* 2009;252(2):332–345.
60. **Abbara S, Gregory T, Imbesi S:** *Diagnostic imaging: cardiovascular*. 1ª ed. EUA, Amirsys, 2008:1120–1237.
61. **Alexanderson E, Meave A:** *Imagen cardiovascular*. México, Facultad de Medicina, 2008: 228–540.
62. **Arruda Olson AM, Roger VL, Jaffe A, Hodge D et al.:** Troponin T levels and infarct size by SPECT myocardial perfusion imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4(5):523–533.
63. **Thomas A, Abbott BG, Al-Mallah M, Calnon DA, Mylan C et al.:** Single photon-emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 2010:1071–1081.
64. **Machac J:** Cardiac positron emission tomography imaging. *Semin Nucl Med* 2005;35(1): 17–36.
65. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009: Appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2201–2229.
66. **Bax JJ, Veening MA, Visser FC et al.:** Optimal metabolic conditions during fluorine-18 fluorodeoxy-glucose imaging; a comparative study using different protocols. *Eur J Nucl Med* 1997;24:35–41.

67. Multi-detector computed tomography in coronary artery bypass graft assessment: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2007;83:341–348.
68. New advances in cardiac computed tomography. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:596–603.
69. **Tanaka A, Kawasaki T, Noguchi T, Koga S, Hiramatsu Y et al.:** Hyperintense plaque with noncontrast T1-weighted magnetic resonance coronary plaque imaging leading to acute coronary syndrome. *Circulation* 2009;120:2400–2410.
70. **Chih S, Macdonald PS, Feneley MP, Law M, Graham RM et al.:** Reproducibility of adenosine stress cardiovascular magnetic resonance in multi-vessel symptomatic coronary artery disease. *J Cardiovasc Magnetic Resonance* 2010;12(1):30–42.
71. **Weinstein H, Steingart R:** Myocardial perfusion imaging for preoperative risk stratification. *J Nuclear Med* 2011;52(5):750–760.
72. **Meave A, Alexanderson E, Rodríguez M, Meléndez G, Martínez A et al.:** Tomografía computada multi-detector de arterias coronarias: estado del arte. Parte II. Aplicaciones clínicas. *Arch Cardiol* 2008;78(2):195–209.

Enfermedad arterial periférica

Alberto Francisco Rubio Guerra

La enfermedad arterial periférica (EAP) es ocasionada por el estrechamiento o la obstrucción de las arterias que llevan flujo sanguíneo a las extremidades; suele ser una manifestación de enfermedad arterial sistémica secundaria a aterosclerosis y como tal suele coexistir con enfermedad arterial coronaria y cerebral. De hecho, las principales causas de muerte de los pacientes con EAP son el infarto agudo del miocardio y la enfermedad vascular cerebral.¹

La prevalencia de la EAP varía de acuerdo con las series y el procedimiento diagnóstico usado; así, el *2007 Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Artery Disease* (TASC II) calculó la existencia de 27 millones de pacientes en Europa y América del Norte que padecían la enfermedad, 60% de ellos asintomáticos,² mientras que el Estudio de la Isquemia de Miembros Inferiores en España (ESTIME) encontró mediante índice brazo–tobillo (IBT) una prevalencia de 8.03% en sujetos mayores de 55 años de edad y de 6% de enfermos con sintomatología de claudicación intermitente.³

El Reino Unido reporta una prevalencia de 5% en la población de entre 55 y 74 años de edad.⁴

En México el estudio INDAGA⁵ encontró en más de 5 000 pacientes de alto riesgo para enfermedad arterial una prevalencia mediante IBT de 32.2%, evidentemente mayor que lo reportado por otros grupos; aunque los estudios previos fueron en población general, llama la atención en el INDAGA que la mayoría de los pacientes cursaban asintomáticos.

FACTORES DE RIESGO

Al ser la EAP consecuencia fundamental de aterosclerosis, se asocia con los factores de riesgo aterogénico tradicionales, tales como edad avanzada, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo.⁴

La prevalencia de la EAP se incrementa con la edad. Un análisis de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) encontró una prevalencia de 0.9% entre los 40 y los 49 años de edad, la que se incrementa a 4.7% después de los 60 años y a 14.5% en mayores de 70 años.⁶

El tabaquismo aumenta cinco veces el riesgo de desarrollar EAP; de hecho, se asocia más a este padecimiento que a enfermedad coronaria. Por otra parte, alrededor de 87% de los sujetos con claudicación intermitente son o fueron fumadores.²

Al igual que en la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la dislipidemia aumentan el riesgo de desarrollar EAP, y el riesgo se incrementa en forma proporcional a la severidad del padecimiento.⁷

La inflamación tiene un papel muy importante en la génesis y el desarrollo de la aterosclerosis por diversos mecanismos, entre los cuales se menciona una mayor adhesión leucocitaria al endotelio arterial.⁸ Los mediadores de inflamación que más se han relacionado con este proceso son las moléculas de adhesión⁹ y la proteína C reactiva; este último factor también se ha relacionado con aumento de la mortalidad a uno o dos años en pacientes con EAP.¹⁰

DIAGNÓSTICO

Antecedentes de tabaquismo, patologías como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, así como historia de enfermedad coronaria o vascular cerebral, son información útil que debe hacer pensar en el riesgo de EAP.¹¹ El padecimiento es asintomático y la mayoría de los pacientes no son diagnosticados; la manifestación clínica más común es la claudicación intermitente, que refieren 35% de los pacientes.^{2,12} La exploración física da pocos datos; debe incluir la palpación del pulso en las extremidades, color, temperatura y estado de la piel en éstas, así como la presencia de soplos en las extremidades, lo cual, si bien es poco sensible, es un dato significativo.¹¹

Los exámenes de laboratorio que deben solicitarse son los mismos que se requieren para la evaluación del riesgo cardiovascular, tales como glucemia, perfil de lípidos y un examen general de orina, donde la presencia de microalbuminuria es un dato útil que habla de disfunción endotelial.¹³ En cuanto a gabinete, el ultrasonido dúplex es útil para detectar lesiones vasculares, pero es un método caro

y no fácilmente disponible, además de que no ha mostrado ser mejor que el IBT. Otros métodos de gabinete, como angiografía tomográfica computarizada y angiografía por resonancia, están en evaluación aunque la relación costo–beneficio favorece al IBT, la angiografía se usa sólo durante los procedimientos endovasculares.¹¹

ÍNDICE BRAZO–TOBILLO

El IBT es el método diagnóstico más útil para el diagnóstico de EAP, es una prueba fácil de realizar, rápida y no invasiva, se realiza con un Doppler portátil, es de fácil acceso para el médico clínico y puede realizarse en el consultorio. Dicho índice se obtiene valorando el cociente entre la presión sistólica de la arteria tibial posterior y la arteria pedia de cada miembro inferior, entre la presión sistólica de la arteria braquial (en ambos casos se registra en la extremidad izquierda y derecha y se utiliza la mayor determinación); se considera normal un valor de 0.90 a 1.30 (cuadro 10–1). El IBT es considerado un marcador de daño orgánico con un aceptable valor predictivo de riesgo cardiovascular, pues tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 100% para descartar enfermedad arterial; además, existe 10.2% de incremento en el riesgo relativo de eventos cardiovasculares por cada 0.1 de disminución en el IBT.^{2,5,11}

Una publicación reciente reportó que tanto la determinación del IBT con Doppler como la realizada con un equipo oscilométrico poseen la misma sensibilidad y especificidad para su determinación.¹³

Otro aspecto importante del IBT, además de su utilidad para el diagnóstico de EAP, es el tener valor pronóstico de riesgo cardiovascular; así, a menor IBT, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y mayor probabilidad de muerte cardiovascular. Un IBT < 0.9 o mayor de 1.4 aumenta tres veces el riesgo de mortalidad cardiovascular^{1,12} y también se relaciona con mayor riesgo de desarrollar enfermedad vascular cerebral.¹⁴

Cuadro 10–1. Determinación e interpretación del índice brazo–tobillo

$\text{IBT} = \frac{\text{presión sistólica del tobillo}}{\text{presión sistólica del brazo}}$	
IBT en reposo	Severidad de la enfermedad
> 1.3	Arteria no comprimible. Probable calcificación de la pared arterial
0.9 a 1.3	Normal
0.41 a 0.9	Enfermedad arterial periférica de leve a moderada
< 0.4	Enfermedad arterial periférica severa. Alto riesgo de amputación

Las recientemente publicadas guías de la *American Heart Association* (AHA) para el manejo de los pacientes con EAP establecen que el IBT debe realizarse en todos los pacientes mayores de 65 años de edad.¹⁵

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes se inicia con modificaciones al estilo de vida. La intervención que más repercute sobre la evolución de estos enfermos es dejar de fumar, pues la severidad de la EAP se correlaciona directamente con la intensidad del tabaquismo. En los fumadores y en pacientes con antecedentes de tabaquismo debe interrogarse sobre el consumo de tabaco en cada visita, y ofrecerle al paciente la posibilidad de ingresar a un programa de control del tabaquismo.¹⁵

El ejercicio es básico en el manejo de estos pacientes, pues mejora el tiempo máximo de caminata en mayor grado que la angioplastia o la terapia antiplaquetaria, además de mejorar el perfil cardiovascular del sujeto.¹⁶

Es necesario controlar la dislipidemia llevando los valores de lipoproteínas de alta y baja densidad a las metas aceptadas. Es el mismo caso de la diabetes mellitus, padecimiento que también requiere llevar al paciente a las metas recomendadas de glucemia y hemoglobina glucosilada. Ambas medidas favorecen también la reducción del riesgo cardiovascular de estos enfermos.¹⁷

Es fundamental el control de las cifras de presión arterial, lo cual también reduce el riesgo cardiovascular de los sujetos, pero debe tomarse en cuenta que los fármacos antihipertensivos pueden influir en la sintomatología de la enfermedad; así, algunos reportes muestran que los betabloqueadores pueden exacerbar la claudicación intermitente.¹⁸ Aunque las guías actuales mencionan que pueden usarse, en opinión del autor deberán preferirse otros agentes.

Terapia antiplaquetaria

El uso de agentes antiplaquetarios en pacientes con diagnóstico de EAP se acompaña de una reducción significativa de eventos cardiovasculares; el combinarlos con anticoagulantes orales no aumenta el beneficio, pero sí incrementa el riesgo de sangrado.^{16,19} Los estudios sobre mejoría en la sintomatología no son concluyentes.¹¹

El estudio *Clopidogrel versus Aspirine in Patients at Risk of Ischemic Events* (CAPRIE) encontró que el uso de clopidogrel (aunque alcanzó significancia estadística) fue discretamente mejor que la Aspirina® para la prevención de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares en pacientes con EAP.²

Las guías de la AHA establecen que la asociación de Aspirina® con clopidogrel debe considerarse como una opción terapéutica en aquellos pacientes con EAP sintomática de miembros inferiores, para reducir su riesgo cardiovascular.¹⁵

Vasodilatadores

El cilostazol es un agente que tiene propiedades antiagregantes y vasodilatadoras; actúa inhibiendo la fosfodiesterasa, ha mostrado ser útil para mejorar la distancia de caminata sin dolor en dosis de 100 mg dos veces al día y mejora las úlceras cutáneas; está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca.^{2,11}

La pentoxifilina también es un inhibidor de la fosfodiesterasa. Un metaanálisis reciente que incluyó a 788 pacientes mostró que este fármaco mejora la distancia de caminata sin dolor.²⁰

Otros medicamentos

Las estatinas han mostrado eficacia para mejorar la sintomatología de los pacientes con EAP, duplicando la distancia de caminata sin dolor; por ello, y porque sin duda mejoran el pronóstico cardiovascular de estos enfermos, deben ser parte del manejo de los pacientes con EAP.¹¹

Otros fármacos evaluados

El naftidrofurilo ha dado resultados alentadores, aunque no está disponible en México.^{2,15}

El uso de L-carnitina, así como de algunas prostaglandinas, ha dado resultados prometedores, pero se necesitan más estudios para poder recomendarlo.¹¹

El uso de L-arginina ha dado resultados contradictorios; la evidencia actual sugiere que es útil como complemento alimenticio (en dosis mayores de 3 g/día) para prevenir el daño vascular en sujetos de alto riesgo para desarrollarlo, pero que carece de utilidad en pacientes con enfermedad establecida.^{21,22}

Los antioxidantes no han mostrado beneficio en pacientes con EAP²³ y su uso a largo plazo se acompaña de mayor riesgo de mortalidad.²⁴

Terapia intervencionista

Compresión neumática intermitente

Ha mostrado ser útil en EAP sintomática, reduciendo el dolor en reposo y aumentando la distancia de caminata sin dolor, y se ha registrado aumento de flujo a nivel poplíteo con esta modalidad.¹¹

Angioplastia transluminal percutánea o cirugía

Se usan en pacientes con claudicación intermitente que no responden al manejo médico y limita la capacidad de trabajar del paciente o su estilo de vida. Ambos procedimientos tienen el mismo rango de mortalidad y riesgo de amputación a cuatro años, aunque la angioplastia cursa con menos complicaciones, y también tiene un mejor balance costo–beneficio.²⁵

La AHA establece a la angioplastia con balón como la primera opción terapéutica en pacientes con EAP severa con posibilidad de amputación y esperanza de vida no mayor de dos años; si la esperanza de vida supera los dos años, entonces se recomienda cirugía de cortocircuito.¹⁵

Debido a las características de la arteria femoral, con compresiones externas, mayor flexión y torsión y más probabilidades de estrechamientos longitudinales que favorecen fracturas de *stent* y reoclusión, la colocación de estos artefactos no ha tenido los resultados observados en territorio coronario.²⁴

CONCLUSIÓN

La EAP es un padecimiento frecuente y subdiagnosticado en el medio mexicano. La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos y por ello no buscan ayuda. Sin embargo, a los cinco años, 20% de los pacientes con el padecimiento han presentado un infarto del miocardio o un evento vascular cerebral, y la mortalidad global después de 15 años es de 70%.¹ Sin embargo, su diagnóstico es sencillo con la medición del IBT.

La medición del IBT es una herramienta subutilizada y puede ser fácilmente incorporada a los programas de detección de riesgo, pues no es cara, es sencilla de realizar y no invasiva. La recomendación de la AHA es realizarla en todos los pacientes mayores de 65 años de edad.

La utilidad del IBT está fuera de duda, pues un índice bajo es un predictor significativo e independiente de mortalidad cardiovascular y coronaria.

El manejo de la EAP debe incluir, además de la corrección de la sintomatología, la reducción del riesgo cardiovascular de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Resnick HE, Lindsay RS, McGrae M, Devereux RB, Jones KL *et al.*: Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality. The Strong Heart Study. *Circulation* 2004;109:733–739.
2. Aslam F, Haque A, Foody J, Lee V: Peripheral arterial disease: current perspectives and new trends in management. *South Med J* 2009;102:1141–1149.

3. **Blanes JI, Cairols MA, Marrugat J:** Prevalence of peripheral artery disease and its associated risk factors in Spain: the ESTIME study. *Int Angiol* 2009;28:20–25.
4. The PREPARED Investigators: High risk of peripheral artery disease in the United Kingdom: 2-year results of a prospective registry. *Angiology* 2011;62:111–118.
5. **Cantú Brito C, Chiquete E, Duarte Vega M, Rubio Guerra A, Herrera Cornejo M et al.:** Estudio multicéntrico INDAGA. Índice tobillo–brazo anormal en población mexicana con riesgo vascular. *Rev Med IMSS* 2011;45:239–246.
6. **Selvin E, Erlinger TP:** Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004;110:738–742.
7. **Murabito JM, Evans JC, Nieto K et al.:** Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham offspring study. *Am Heart J* 2002;143:961–968.
8. **Mallika V, Goswami B, Rajappa M:** Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors. A clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007;58:513–522.
9. **Rubio AF, Vargas H, Maceda A, Vargas G, Rodríguez L et al.:** Correlation between the levels of circulating adhesion molecules and atherosclerosis in hypertensive type-2 diabetic patients. *Clin Experiment Hypertens* 2010;32:308–310.
10. **Vidula H, Tian L, Liu K et al.:** Biomarkers of inflammation and thrombosis as predictors of near-term mortality in patients with peripheral arterial disease: a cohort study. *Ann Intern Med* 2008;148:85–93.
11. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology: ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. *Eur Heart J* 2011. Advance access published August 26, 2011.
12. **Al-Qasi M, Not DM, Jing DH, Kaddoura S:** Ankle brachial pressure index: an update for practitioners. *Vasc Health Risk Manag* 2009;5:833–841.
13. **Kollias A, Xilomenos A, Protogerou A, Dimakakos E, Stergiou GS:** Automated determination of the ankle–brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs. Doppler measurement and cardiovascular risk factor profile. *Hypertens Res* 2011;34:825–830.
14. **Tsai AW, Folsom AR, Rosamond WD, Jones DW:** Ankle–brachial index and 7-year ischemic stroke incidence. The ARIC study. *Stroke* 2001;32:1721–1724.
15. **Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA et al.:** 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124. Publicación en línea: 29 de septiembre de 2011.
16. **Hankey GJ, Norman PE, Eikelboom JW:** Medical treatment of peripheral arterial disease. *JAMA* 2006;295:547–553.
17. **Burns P, Gough S, Bradbury AW:** Management of peripheral artery disease in primary care. *BMJ* 2003;326:584–588.
18. **Paravastu SC, Mendonca DA, Da Silva A:** Beta blockers for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:66–70.
19. **The WAVE Trial Investigators:** Oral anticoagulant and antiplatelet therapy in peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 2007;357:217–227.
20. **Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, Madsen MR, Vestersgaard Andersen T et al.:** Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic re-

- view and meta-analysis of robust randomized controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:463–474.
21. **Rubio Guerra AF, Vargas Robles H, Ramos Brizuela LM, Escalante Acosta BA:** Is tetrahydrobiopterin a therapeutic option in diabetic hypertensive patients? *Integr Blood Press Control* 2010;3:125–132.
 22. **Wilson AM, Harada R, Nair N, Balasubramanian N, Cooke JP:** L-arginine supplementation in peripheral arterial disease. No benefit and possible harm. *Circulation* 2007;116:188–195.
 23. Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes Study Group: The Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes (POPADAD) trial: factorial randomized placebo-controlled trial of Aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ* 2008;337:a1840.
 24. **Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C:** Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;297:842–857.
 25. **White C:** Intermittent claudication. *N Engl J Med* 2007;356:1241–1250.

La anticoagulación en el paciente anciano

Abraham Majluf Cruz

INTRODUCCIÓN

Los anticoagulantes son de los medicamentos más prescritos en los pacientes de la tercera edad. La prevalencia de enfermedades no quirúrgicas o médicas es un factor de riesgo para las enfermedades trombóticas, por lo que cada vez se requiere más del tratamiento antitrombótico en la medida en que avanza la edad. Por ejemplo, la prevalencia de fibrilación auricular (FA) se eleva con la edad de 5% en sujetos de 65 años a 10% en mayores de 80.¹ Este capítulo aborda primero las principales indicaciones para anticoagular, luego atiende las opciones terapéuticas disponibles y finalmente enfatiza las precauciones para indicar un anticoagulante para pacientes geriátricos y discute las alternativas anticoagulantes más recientes.

INDICACIONES PARA LA ANTICOAGULACIÓN

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa

La incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) aumenta con la edad.² En hospitalizados los índices de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar son de 4.72 (IC95% 4.30 a 5.14) y 6.2 (IC95% 5.74 a 6.65)

en > 70 años vs. enfermos más jóvenes.³ Esto se explica parcialmente porque la prevalencia de las comorbilidades que contribuyen a la ETV, como cáncer y falla cardíaca, también aumenta con la edad.

Asimismo, la recuperación de la movilidad luego de una enfermedad aguda es más lenta en un paciente geriátrico. Se ha intentado identificar entre los pacientes ancianos hospitalizados a los de mayor riesgo y, por lo tanto, a quienes más se beneficiarían de la tromboprofilaxis.

Algunos factores de riesgo independientes incluyen inmovilidad, edad > 75 años, antecedente de ETV, edema crónico en las piernas, falla cardíaca aguda, paresias o parálisis y enfermedades reumatológicas o infecciosas.⁴ En el paciente quirúrgico la incidencia de ETV se relaciona más con el tipo de cirugía y comorbilidades asociadas (en especial cáncer) que con la edad. Así, el internista debe evaluar siempre el riesgo global de ETV del anciano. La subutilización de la tromboprofilaxis en el anciano parece determinada principalmente por el temor a la hemorragia, el cual está poco sustentado en evidencias.⁵ En general, si se toman ciertas precauciones, los beneficios de la tromboprofilaxis exceden sus riesgos.

Las recomendaciones del *American College of Chest Physicians* (ACCP) para la tromboprofilaxis se muestran en el cuadro 11-1.⁶

Cuadro 11-1. Niveles de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y tromboprofilaxis recomendada en hospitalizados⁶

Nivel de riesgo	Riesgo aproximado de ETV sin tromboprofilaxis (%)	Tromboprofilaxis sugerida
Bajo Cirugía menor en pacientes móviles Pacientes con patología médica totalmente móviles	< 10	Tromboprofilaxis no específica, ambulación temprana y agresiva
Moderado La mayoría de la cirugía general, cirugía ginecológica abierta o cirugía urológica Pacientes con patología médica encamados o enfermos	10 a 40	HBPM, DBHNF (2 o 3 veces/día), fondaparinux
Alto Artroplastía de rodilla o cadera, CFC, trauma grave, lesión medular espinal	40 a 80	HBPM; fondaparinux o AVK (INR = 2.0 a 3.0)

Nota: para pacientes con riesgo moderado o alto y riesgo hemorrágico alto se recomienda la tromboprofilaxis mecánica con compresión neumática intermitente, bombas venosas o medias de compresión graduada. HBPM: heparina de bajo peso molecular; DBHNF: dosis bajas de heparina no fraccionada; AVK: antagonistas de la vitamina K.

Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa

Para el paciente con un evento confirmado de ETV se indica la anticoagulación en rango terapéutico, la cual se inicia sin demora a menos que exista una contraindicación absoluta. El tratamiento inicial incluye heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux. Simultáneamente con el inicio de cualquiera de ellos se indica un antagonista de la vitamina K (AVK), acenocumarina o warfarina, durante tres a cinco días (cabalgamiento). La duración del anticoagulante luego de la trombosis depende del balance entre protección antitrombótica vs. riesgo hemorrágico y varía en las diferentes guías. Para la ETV asociada a un factor de riesgo transitorio (trauma o cirugía), el ACCP recomienda tres meses de anticoagulación,⁷ ya que desde la década de 1990 se sabe que tres a seis meses de tratamiento confieren más protección contra la ETV recurrente que cuatro a seis semanas.⁸ En caso de recurrencia se recomienda anticoagulación por periodos prolongados. Luego de un segundo evento de ETV su recurrencia se reduce 18.1% ($p < 0.001$) al comparar anticoagulación prolongada vs. anticoagulación por seis meses, aunque esto se asocia de manera no significativa con una tendencia a la hemorragia grave luego de cuatro años de tratamiento.⁹ En pacientes con ETV y cáncer, las HBPM son más efectivas que los AVK. Idealmente, las HBPM son la primera opción durante los primeros tres a seis meses, seguidas de AVK o HBPM hasta que la neoplasia se resuelva.⁷

Más difícil es definir la duración en caso de una ETV sin causa clara o idiopática. Las guías del ACCP recomiendan al menos tres meses de anticoagulante, al final de los cuales se evalúa el riesgo-beneficio de la anticoagulación prolongada,⁷ pero ésta es una recomendación difícil de aplicar. Se ha intentado identificar los factores de riesgo para ETV recurrente empleando características clínicas, biológicas y ultrasonográficas. Algunos elementos predictivos incluyen edad, índice de masa corporal, cáncer,¹⁰ ETV residual¹¹ y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.¹² Por otra parte, luego de la primera TVP idiopática, un dímero D (DD) $< 500 \mu\text{g/L}$ evaluado un mes después de suspender la anticoagulación predice una recurrencia baja (6.2% a 18 meses vs. 15% para pacientes con DD $> 500 \mu\text{g/L}$).¹³ Sin embargo, esto no es tan aplicable a los ancianos, ya que es posible que en ellos con frecuencia el DD esté alto. En ausencia de una medida clínica predictiva la personalización del tratamiento parece la única alternativa. La anticoagulación previene efectivamente la ETV con recurrencias de tan sólo 1.3%/1 año¹⁶ y 2.6%/4 años,⁹ aunque, por supuesto, a expensas de aumentar el riesgo hemorrágico. La anticoagulación de baja intensidad (INR = 1.5 a 1.9) no es tan eficiente como la convencional (INR = 2.0 a 3.0) (índice de recurrencia 1.9/100 vs. 0.7/100 pacientes/año), aunque es superior al placebo (índice de recurrencia 2.6/100 vs. 7.2/100 pacientes/año).¹⁴ Aunque en un estudio el riesgo hemorrágico fue igual entre la anticoagulación de intensidad baja vs. la convencional,¹⁴ los ín-

lices hemorrágicos fueron muy bajos en ambos grupos. Por lo tanto, en pacientes con riesgo hemorrágico alto en quienes la anticoagulación prolongada esté indicada (por riesgo trombótico alto), reducir el INR 1.5 a 1.9 luego de los tres meses iniciales (en los cuales debe ser 2.0 a 3.0) puede ser una opción para disminuir la hemorragia y proteger contra la recurrencia de la ETV.

Fibrilación auricular

La prevalencia de la FA aumenta significativamente con la edad.¹ La FA es responsable de 15% de los eventos isquémicos cerebrales en EUA.¹⁵ Entre los pacientes con FA que no reciben anticoagulación la incidencia de infarto isquémico es casi 4.5%/año, la cual disminuye a 1.4%/año en aquellos bajo tratamiento con AVK.¹⁶ Se conocen varios esquemas para identificar a pacientes con FA y riesgo de tromboembolismo alto. La escala CHADS2¹⁷ (cuadro 11–2) evalúa este tipo de riesgo en pacientes geriátricos con FA no valvular, en especial para evaluar el riesgo–beneficio del anticoagulante. Las recomendaciones terapéuticas del ACCP se muestran en el cuadro 11–3.¹⁸

Enfermedad valvular cardíaca

La indicación de anticoagulación permanente está bien establecida en pacientes con válvulas cardíacas prostéticas (VCP) debido al alto riesgo de embolismo sistémico. Esto es incontrovertible con base en la incidencia anual de estos eventos para la prótesis valvular tipo St. Jude, 12% en posición aórtica y 22% en mitral.¹⁹

Cuadro 11–2. Escala CHADS2 para evaluar el riesgo de evento cerebrovascular en pacientes con FA

Criterios de riesgo		Puntaje
C	Falla cardíaca	1
H	Hipertensión arterial	1
A	Edad ≥ 75 años	1
D	Diabetes mellitus	1
S2	Evento vascular cerebral o ICT	2
Puntaje	Riesgo	Recomendación
0	Bajo	AAS 81 a 325 mg/día
1	Intermedio	AAS (81 a 325 mg/día) o AVK (INR 2.0 a 3.0), con base en la preferencia del paciente
2 o más	Alto (CHADS2 revisado) o intermedio (CHADS2 clásico)	AVK (INR 2.0 a 3.0), a menos que haya contraindicación

Luego de evaluar los factores de riesgo y sumar el puntaje se identifican el nivel de riesgo y las recomendaciones para terapia antitrombótica. ICT: isquemia cerebral transitoria; AAS: ácido acetilsalicílico; AVK: antagonistas de la vitamina K.

Cuadro 11–3. Terapia antitrombótica en fibrilación auricular no valvular¹⁸

Categorías de riesgo	Recomendación antitrombótica	Grado*
Alto		
FA crónica o paroxística con historia de embolismo cerebral, ICT o embolismo sistémico	AVK a largo plazo (INR = 2.0 a 3.0)	1A
FA crónica o paroxística y > 2 factores de riesgo**	AVK a largo plazo (INR = 2.0 a 3.0)	1A
Intermedio		
FA crónica o paroxística y un factor de riesgo	AVK a largo plazo (INR = 2.0 a 3.0) o	1A
	AAS 75 a 325 mg/día***	1B
	AVK preferible a AAS	2A
Bajo		
FA crónica o paroxística y edad < 75 años, sin factores de riesgo**	AAS a largo plazo 75 a 325 mg/día	1B

* Grado 1 es una recomendación fuerte (el beneficio sobrepasa al riesgo); grado 2 es una recomendación débil (menor certeza del beneficio en relación al riesgo); el soporte a estas recomendaciones viene de evidencia de calidad alta (A), moderada (B) o baja (C).

** Factores de riesgo: edad > 75 años, hipertensión, diabetes, función ventricular izquierda deteriorada moderada o gravemente o falla cardíaca. FA: fibrilación auricular; ICT: isquemia cerebral transitoria.

Las guías del ACCP recomiendan la anticoagulación para todos los tipos de válvulas mecánicas con un AVK con INR de 2.5 (2.0 a 3.0) para válvulas univalvas o bivalvas en la posición aórtica y 3.0 (2.5 a 3.5) en la posición mitral. Debido al aumento del riesgo tromboembólico asociado con las válvulas en jaula, el INR debe ser 3.0 (2.5 a 3.5). En presencia de factores de riesgo adicionales (FA, trombofilia, fracción de eyección baja, crecimiento de la aurícula izquierda), el INR debe ser 3.0 (2.5 a 3.5) junto con dosis bajas de ácido acetilsalicílico (AAS) (50 a 100 mg/día).²⁰

OPCIONES PROFILÁCTICAS Y TERAPÉUTICAS

Las opciones para la profilaxis de la ETV incluyen HNE, HBPM, fondaparinux, dabigatrán y rivaroxabán. Para la anticoagulación terapéutica a largo plazo se emplean AVK y rivaroxabán, ya que ambos se toman por vía oral.

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedades médicas

Se ha evaluado la eficacia y la seguridad de diferentes agentes en pacientes con patologías médicas y quirúrgicas. El estudio Medenox demostró que 40 mg de

enoxaparina eran superiores a placebo en pacientes con enfermedades médicas agudas, con una reducción de la ETV sintomática y la TVP asintomática diagnosticada venográficamente de 14.9 a 5.5% sin elevar el riesgo de eventos adversos. La enoxaparina en dosis de 20 mg no fue superior al placebo.²¹ Los pacientes mayores de 75 años de edad (casi 50% de la población total) tuvieron el máximo beneficio con 40 mg de enoxaparina con una reducción del riesgo de ETV de 18.5 a 4.1% (NNT = 7). También se sabe que 40 mg de enoxaparina y 5 000 UI de HNF tres veces al día son comparables para prevenir la ETV en pacientes con falla cardíaca o enfermedad pulmonar grave en > 70 años de edad.²² La dalteparina, otra HBPM que en breve estará disponible en México, 5 000 UI una vez al día por vía subcutánea (SC), es también mejor que placebo en pacientes médicos para reducir la incidencia de ETV sintomática y TVP proximal asintomática de 4.96 a 2.77%.²³ En pacientes > 75 años de edad, dalteparina tiene los mismos índices de ETV y TVP al compararla con placebo (4.2 vs. 8.0%), sin aumentar el riesgo de hemorragia grave (1.1 vs. 0.7%; $p = 0.12$).²⁴ El fondaparinux en una dosis diaria SC de 2.5 mg también es efectivo y seguro para prevenir la ETV en pacientes médicos hospitalizados > 60 años. La incidencia de ETV (TVP diagnosticada por venografía más ETV sintomática) se redujo de 10.5% en el grupo placebo a 5.6% en el grupo con fondaparinux.²⁵

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes quirúrgicos

Luego de una cirugía ortopédica de alto riesgo, las opciones son HBPM, fondaparinux,⁶ rivaroxabán²⁶ y dabigatrán.²⁷ Los tres últimos fueron comparados con HBPM y, aunque no se asocian significativamente con más hemorragia, su efectividad es superior. Para tromboprofilaxis extendida (10 a 35 días luego de la cirugía), las alternativas son fondaparinux, rivaroxabán y AVK (INR = 2.0 a 3.0).⁶ Ya no se recomienda la HNF por el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (TIH), el cual disminuye pero no desaparece con las HBPM, y no existe con fondaparinux, rivaroxabán y dabigatrán. La tromboprofilaxis para otros tipos de cirugía se hace esencialmente con HBPM.

Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa

Los objetivos de anticoagular en la ETV establecida son prevenir la extensión de la trombosis, su recurrencia y el síndrome posttrombótico. La anticoagulación se inicia luego del diagnóstico e incluso antes de la confirmación si la probabilidad clínica es alta. Hay varias opciones para iniciar el tratamiento de la ETV: HBPM,

fondaparinux, HNF (intravenosa o SC con monitoreo o con base en el peso sin monitoreo)²⁸ y rivaroxabán.²⁹ Al comparar las dosis fijas ajustadas al peso de HBPM vs. HNF ajustada IV, las primeras se asocian significativamente con menos trombosis (3.6 vs. 5.4%), menos hemorragia grave (1.2 vs. 2.0%) y menos mortalidad (4.5 vs. 6.0%).³⁰ Sin embargo, las HBPM requieren ajustes y monitoreo por laboratorio en nefrópatas. Un estudio comparó fondaparinux vs. enoxaparina por al menos cinco días hasta que el INR fuera > 2.0 con un AVK,³¹ sin encontrar diferencias en la incidencia de ETV recurrente sintomática (3.9 vs. 4.1%), hemorragia grave (1.1 vs. 1.2%) o muerte (3.8 vs. 3.0%) durante el periodo de estudio de tres meses.

Otro análisis comparó fondaparinux vs. HNF ajustada al TTPa en pacientes con tromboembolia pulmonar por cinco días y hasta tener un INR > 2.0 con AVK. No hubo diferencias para ETV sintomática recurrente, hemorragia mayor y muerte. Debe recordarse que fondaparinux, rivaroxabán y dabigatrán tienen ventajas sobre las HBPM.

Primero, se producen totalmente en el laboratorio, lo que evita la posible transmisión de enfermedades virales o reacciones secundarias.³²

Segundo, ninguno induce TIH. Por supuesto, otra ventaja de rivaroxabán y dabigatrán es su uso por vía oral. Para todos estos anticoagulantes, incluidas las HBPM, no existe antídoto efectivo, a excepción del factor VIIa recombinante.³³ Si se usa un anticoagulante parenteral, debe recordarse que al mismo tiempo se inicia tratamiento con AVK; los primeros se suspenden cuando el INR llega a 2.0 por lo menos durante 24 h.⁷

Fibrilación auricular y enfermedad valvular cardiaca

Los AVK son la opción principal en los pacientes con VPM que requieren anticoagulación permanente. Sin embargo, recientemente se autorizaron rivaroxabán y dabigatrán en pacientes con FA.

Cuando se comparó AAS 75 mg/día vs. AVK (INR = 2.0 a 3.0) para prevenir eventos cerebrales isquémicos en pacientes > 75 años de edad, la incidencia anual de eventos isquémicos fue de 0.8 vs. 2.5% (RR 0.30, IC95% 0.13 a 0.63, $p = 0.0004$) y de 0.5 vs. 0.4% (RR 1.15, IC95% 0.29 a 4.77, $p = 0.83$) para eventos hemorrágicos, respectivamente.³⁴

En general, la anticoagulación es más efectiva que AAS en ancianos con FA para prevenir eventos trombóticos siempre que no haya contraindicación formal para su uso.

Rivaroxabán (20 mg/día)³⁵ y dabigatrán (en dosis dependientes del peso del enfermo)³⁶ son más efectivos que warfarina para prevenir eventos isquémicos cerebrales sin aumentar significativamente la hemorragia grave.

Consideraciones especiales para indicar anticoagulantes en el anciano

Riesgo hemorrágico

La hemorragia es la complicación principal de los anticoagulantes y el riesgo depende de varios factores, incluyendo la intensidad de la anticoagulación y las características propias del enfermo. Para la anticoagulación dentro del rango terapéutico la edad es un factor de riesgo hemorrágico independiente para todos los anticoagulantes.³⁷

Heparina no fraccionada

Un estudio para tratamiento inicial de la TVP demostró un aumento de hemorragia y de hemorragia grave en pacientes > 72 años vs. menores de esa edad (14.1 vs. 7.1% para hemorragia y 11.1 vs. 3.1% para hemorragia grave).³⁸ Los ancianos requieren dosis de HNF menores para lograr el TTPa deseado y tienen niveles plasmáticos de HNF mayores con dosis estándar de HNF no ajustadas al peso. Los factores que alteran la farmacodinamia de la HNF en el anciano son: cambios en las concentraciones de los factores hemostáticos con la edad, peso corporal y su composición. Además de que las heparinas se unen a la antitrombina para ejercer su efecto anticoagulante, la HNF se une a otras proteínas plasmáticas y celulares. La variabilidad de estos factores afecta la distribución de la HNF y contribuye a la variabilidad de su efecto.³⁹ Para minimizar la sobredosificación con HNF se recomiendan dosis ajustadas al peso. Para tratamiento de la ETV se recomienda un bolo inicial de 80 IU/kg IV seguido de una infusión continua de 18 IU/kg/h.⁷ La dosis se ajusta para lograr un TTPa entre 1.5 y 2.5 veces el control.

Heparina de bajo peso molecular y fondaparinux

Se prefieren las HBPM a la HNF porque inducen menos TIH y hemorragia: 1.2 vs. 2.0%, respectivamente, si se usan en tratamiento.³⁰ Esto se explica por su bio-disponibilidad más grande y su efecto anticoagulante más predecible en comparación con la HNF, debido a su menor unión a proteínas plasmáticas.³⁹ Fondaparinux se asocia a un riesgo mayor de hemorragia grave en dosis profilácticas que enoxaparina en cirugía ortopédica de alto riesgo (2.7 vs. 1.7%), aunque casi siempre localizada en la herida quirúrgica. En los estudios Matisse en dosis terapéuticas, el riesgo hemorrágico de fondaparinux fue similar al de las dosis terapéuticas de HNF y HBPM.³¹

En ancianos, para evitar la sobredosificación con HBPM o fondaparinux se debe evaluar la función renal antes de indicarlos.

Antagonistas de la vitamina K

Son los anticoagulantes más utilizados y más temidos. Su ventana terapéutica estrecha, su dosis/respuesta impredecible y sus numerosas interacciones con medicamentos y alimentos son retos para mantener estable la anticoagulación. En estudios clínicos con monitoreo estrecho de la intensidad de la anticoagulación, el AVK aumentó el riesgo de hemorragia grave entre 0.3 y 0.5%/año, siendo el de hemorragia intracraneal (HIC) de 0.2%/año vs. pacientes sin estos medicamentos. Sin embargo, en la clínica el riesgo puede ser mayor, en especial en el paciente geriátrico.³⁷ No obstante, el riesgo de hemorragia grave, particularmente HIC, es igual en todo paciente con FA > 80 años, esté o no recibiendo AVK, si el monitoreo anticoagulante es estrecho.⁴⁰ Además, hay sólo tendencia a que el riesgo hemorrágico suba al emplear un AVK en diferentes escenarios clínicos en pacientes > 75 años vs. < 70 (9.9 vs. 6.6%; $p = 0.7$), aunque con la edad sí se eleva el riesgo de HIC (1.1 vs. 0.2%, $p = 0.05$).⁴¹

El índice de hemorragia es mayor en pacientes > 80 años vs. < 80 años (13.1 vs. 4.7/100 pacientes-año) en el primer año de tratamiento con AVK, siendo las cifras más altas en los tres primeros meses.⁴² Estos datos recientes, con índices más altos que los descritos inicialmente, se explican por la mayor edad de los enfermos y porque en estudios previos los pacientes ya recibían AVK antes de ser incluidos en los análisis (“tolerantes” al AVK).

Para evaluar mejor el riesgo hemorrágico asociado a los AVK en los primeros tres meses de tratamiento se desarrolló una escala simple (cuadro 11-4)⁴³ que identifica a 20% de los pacientes con bajo riesgo de hemorragia (0.1 a 0.3%) a tres meses y a otro 5% de alto riesgo (< 6% a tres meses). Sin embargo, no evalúa el riesgo más allá de los tres meses.

Cuadro 11-4. Escala de riesgo hemorrágica del Estudio RIETE⁴³

Factores de riesgo	Puntos
Hemorragia grave reciente	2
Creatinina sérica > 1.2 mg/dL	1.5
Anemia (Hb < 12 en mujeres o < 13 en hombres)	1.5
Cáncer	1
Tromboembolia pulmonar clínicamente evidente	1
Edad > 75 años	1
Índice de hemorragia grave/100 pacientes en los primeros tres meses de la terapia anticoagulante de acuerdo con el puntaje:	
Puntaje	0 1 a 4 > 4
Índice (%; IC 95%)	0.3 (0.1 a 0.6) 2.6 (2.3 a 2.9) 7.3 (5.6 a 9.3)

Cuadro 11–5. Riesgo de hemorragia grave para la terapia con antagonistas de la vitamina K en pacientes con fibrilación auricular (escala HEMORR2HAGES)⁴⁶

Escala HEMORR2HAGES	Hemorragia grave/100 pacientes/año (IC95%)
0	1.9 (0.6 a 4.4)
1	2.5 (1.3 a 4.3)
2	5.3 (3.4 a 8.1)
3	8.4 (4.9 a 13.6)
4	10.4 (5.1 a 18.9)
> 5	12.3 (3.9 a 23.1)
Cualquier puntuación	4.9 (3.9 a 6.3)

La calificación se calcula añadiendo 1 punto por cada uno de los siguientes factores: enfermedad hepática o renal, abuso de etanol, cáncer, edad > 75 años, trombocitopenia o trombocitopatía, riesgo de nueva hemorragia (2 puntos), hipertensión descontrolada, anemia, factores genéticos, riesgo excesivo de caída e historia de evento vascular cerebral.

Quizá el mayor factor de riesgo para hemorragia con AVK sea la intensidad de la anticoagulación. El riesgo de hemorragia grave es más del doble cuando el INR es > 3.0 que cuando está entre 2.0 y 3.0.³⁷ El riesgo de HIC es más alto con INR entre 3.5 y 3.9 vs. 2.0 a 3.0 (razón de momios ajustada 4.5; IC95% 2.3 a 9.4).⁴⁴ El riesgo hemorrágico aumenta igual que el INR, con un aumento exponencial, cuando el INR es > 4.5 a cualquier edad.⁴¹ Ya que el riesgo de HIC es igual con INR < 2.0 y entre 2.0 y 3.0, implica que el control adecuado del AVK evita que el riesgo hemorrágico aumente. Así, en un anciano debe evitarse la sobreanticoagulación. El posible beneficio hemorrágico al reducir la intensidad no es una estrategia aceptada; por lo tanto, la intensidad debe ser la misma que en jóvenes (2.0 a 3.0 en casi todas las indicaciones).

Hay tendencia a sobreestimar el riesgo hemorrágico en el anciano con FA que es candidato a ser anticoagulado. Una razón es que el médico se siente responsable de la hemorragia pero no de las complicaciones trombóticas aun si no indica tratamiento.⁴⁵ Una de las mejores estrategias para evaluar el riesgo hemorrágico asociado a AVK es la escala HEMORR2HAGES (cuadro 11–5).⁴⁶ Las escalas de predicción de hemorragia y trombosis ayudan a evaluar el riesgo–beneficio del anticoagulante. Un punto crucial en pacientes geriátricos es que los que tienen mayor riesgo hemorrágico son los que también tienen el beneficio antitrombótico más alto. Por supuesto, las preferencias del paciente y su decisión siempre deben tomarse en cuenta.

Falla renal

La función renal disminuye con la edad. Ya que las HBPM, fondaparinux y dabigatrán se excretan por la orina, evaluar la función renal es importante al indicar

Cuadro 11–6. Sugerencias para uso de anticoagulantes parenterales en nefrópatas

Depuración de creatinina	Tromboprofilaxis	Tratamiento
> 50 mL/min	Fondaparinux HBPM	Fondaparinux HBPM
30 a 50 mL/min	HBPM sin reducción de dosis Fondaparinux sin reducción de dosis	HBPM sin reducción de dosis, actividad antiFXa luego de 3 o 4 dosis y luego de 2/semana (reducir la dosis si la depuración de creatinina está en límite inferior) HNF Fondaparinux por tiempo limitado (precaución con el uso prolongado, por la acumulación)
< 30 mL/min	HNF HBPM en dosis reducidas a 50%, actividad antiFXa si se usa prolongadamente, para evitar acumulación Fondaparinux contraindicado	HNF HBPM en dosis reducidas a 50%, actividad antiFXa luego de dos dosis y luego 2/semana al menos Fondaparinux contraindicado

estos medicamentos en el anciano. No hay evidencia suficiente para establecer el punto de corte para la depuración de creatinina en el cual estos medicamentos se contraindiquen.⁴⁷ Sin embargo, la mayoría de los estudios han usado 30 mL/min y el peso corporal > 50 kg como cortes de seguridad.³⁹ Una alternativa es monitorear el nivel de actividad antiFXa o antitrombina en enfermos con función renal muy baja para asegurar que los fármacos no se acumulen.⁴⁸ Ya que esto es difícil porque el costo de estas pruebas es alto, también se recomienda la HNF.⁷ El cuadro 11–6 muestra un régimen de anticoagulantes parenterales para pacientes con falla renal.

Comorbilidades y riesgo de caída

Múltiples condiciones médicas aumentan el riesgo hemorrágico durante la anticoagulación, incluyendo hipertensión, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía grave, diabetes, insuficiencia renal, alcoholismo y hepatopatía;³⁷ tienen una prevalencia alta en el anciano y deben evaluarse al estimar el riesgo–beneficio del anticoagulante.

Uno de los problemas más importantes por considerar cuando se indican AVK es el riesgo de caída. El riesgo de HIC se eleva en pacientes con FA y riesgo de caída alto (caídas frecuentes, historia de caídas, caídas múltiples o tendencia a la caída) comparados con otros enfermos (2.8 vs. 1.1/100 pacientes–año).⁴⁹ Indicar

AVK puede no afectar la incidencia de HIC, pero el riesgo de caída sí eleva la gravedad de la hemorragia, con una mortalidad a 30 días mayor que en pacientes sin anticoagulante (51.8 vs. 33.6%; $p = 0.007$).

Otros factores de riesgo son historia de hemorragia mayor y deterioro neuropsiquiátrico. Sin embargo, los pacientes con el riesgo de caída más alto y, por lo tanto, de HIC, tienen el riesgo de evento vascular cerebral asociado a FA más alto (13.7/100 pacientes-año). Así, en pacientes con FA y factores de riesgo adicionales para evento vascular cerebral la anticoagulación ofrece un beneficio muy alto aunque tengan un riesgo de caída alto.⁴⁹

Farmacocinética y farmacodinamia de los antagonistas de la vitamina K en el anciano

Los AVK se administran oralmente y se absorben rápidamente en el intestino. Su efecto depende de inhibir la síntesis de los factores hemostáticos K dependientes (II, VII, IX y X). Casi 99% del AVK se une a proteínas plasmáticas y se elimina en el hígado.⁵⁰ Los factores que determinan su farmacocinética no son específicos de la edad: disminución de su absorción (malabsorción de grasas, colestiramina), polimorfismos de citocromos hepáticos y las interacciones con medicamentos que disminuyen o aumentan el INR.

Estas últimas son clave en el anciano, ya que con frecuencia recibe polifarmacia que cambia rápidamente en dosis y medicamentos utilizados, además de en los fármacos empleados en exacerbaciones agudas (los productos naturistas y complementos alimenticios pueden contener cantidades significativas de VK). Además, en el anciano aumenta la respuesta farmacodinámica al AVK por otras razones: disminución de la síntesis de factores hemostáticos por hepatopatía; consumo bajo o alto de alimentos ricos en VK; disminución de la flora intestinal por antibióticos; medicamentos antiplaquetarios concomitantes (analgésicos no esteroideos), y estados hipermetabólicos como la fiebre que elevan la respuesta al AVK.⁵⁰

La edad y el sexo afectan la respuesta al AVK y el riesgo de sobreanticoagulación es más alto al inicio en el paciente anciano ambulatorio. Por lo general el efecto es mayor en la mujer. Debido a la mayor sensibilidad al AVK en el anciano, la dosis inicial recomendada no se aplica a esta población. Aunque existen esquemas para iniciar el AVK, el mejor es vigilar el INR con frecuencia, empezando al cuarto día del inicio del tratamiento y nunca más allá del séptimo. Después el INR se monitorea constantemente, sobre todo si cambian los hábitos dietéticos o los medicamentos concomitantes.⁵⁰ Educar al paciente acerca del anticoagulante debe ser una rutina para el médico (como se hace con el diabético), ya que el nivel de educación es un factor de riesgo para hemorragia asociada a anticoagulantes en el anciano.⁵¹

Asociación con antiplaquetarios

Debido a la alta incidencia de eventos aterotrombóticos en el paciente geriátrico no es raro encontrar enfermos que deben tomar un anticoagulante y un antiplaquetario, siendo la situación más típica la presencia de FA y cardiopatía isquémica. Excepto algunos pacientes con VPM, la combinación anticoagulante–antiplaquetario no es mejor que la anticoagulación aislada en otra indicación y se sabe que el riesgo hemorrágico se eleva significativamente.⁵² Existe duda en el paciente con AVK con un síndrome coronario agudo y que necesita intervención coronaria percutánea y colocación de un *stent*. En este contexto algunos pacientes con riesgo tromboembólico alto tienen un beneficio global con anticoagulante, AAS y clopidogrel, aunque debe evitarse el uso de *stents* liberadores de fármacos y los fibanes en el procedimiento, aumentar la frecuencia de monitoreo del INR e indicar protección gástrica.

LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES

Estos medicamentos se caracterizan por inhibir selectiva y directamente factores hemostáticos específicos. Los dos blancos son la trombina y el factor X activado (FXa). Éste es el blanco más atractivo, ya que se encuentra al inicio de la vía común de la fase fluida de la hemostasia. La trombina convierte al fibrinógeno en fibrina, pero tiene muchas más acciones biológicas, como activar a los factores V, VII, XI, XIII y a las plaquetas.

Inhibidores indirectos del factor X activado

Los pentasacáridos son la primera generación de este grupo de medicamentos. Son fármacos sintéticos (fondaparinux, idraparinux) que inhiben selectivamente al FXa al activar a la antitrombina. Ya que requieren de ésta para su efecto, se denominan inhibidores indirectos. Su estructura se basa en la región pentasacárida de la molécula de heparina que es específica para la unión a la antitrombina, pero no tienen la región más larga de sacáridos que inhibe a la trombina. A diferencia de las heparinas, los pentasacáridos no afectan la función plaquetaria ni reaccionan con los anticuerpos antifactor plaquetario 4. Se emplean en la profilaxis y en la terapia de la trombosis.

Inhibidores directos del factor X activado

Con base en la eficacia del fondaparinux se desarrollaron fármacos orales para inhibir al FXa. Éstos bloquean reversiblemente el sitio activo del FXa sin requerir

antitrombina (inhibidores directos), lo que permite inhibir al FXa localizado dentro del complejo protrombinasa, así como al libre. Hay dos medicamentos en este grupo: rivaroxabán y apixabán; ambos tienen índices bajos de recurrencia y hemorragia. Rivaroxabán está autorizado para emplearse en cirugía ortopédica de alto riesgo, en pacientes con FA y en el tratamiento de la ETV.^{29,35} Estos medicamentos tienen tres ventajas sobre los anticoagulantes actuales:

1. No se requiere monitorear su efecto.
2. No interactúan con medicamentos o alimentos.
3. Se administran por vía oral.

Inhibidores directos de la trombina

Otra manera de alterar eficientemente la fase fluida de la hemostasia es inhibir a la trombina independientemente de la antitrombina. El mejor ejemplo es el dabigatrán, un medicamento usado por vía oral y aprobado para la trombopprofilaxis en cirugía ortopédica de alto riesgo y en pacientes con FA.³⁶ Hasta ahora no se ha asociado con hepatotoxicidad como sus antecesores, las hirudinas. Las ventajas más importantes de este medicamento son las mismas de los inhibidores del FXa.

CONCLUSIONES

La población geriátrica tiene un alto riesgo de eventos tromboticos; sin embargo, las condiciones que determinan un mayor riesgo de hemorragia también son muy prevalentes. Conocer las indicaciones actuales para anticoagular y reconocer la importancia del riesgo tromboembólico es importante, ya que hay tendencia a subutilizar estos medicamentos en el anciano. Por supuesto, siempre hay que evaluar el riesgo–beneficio de la anticoagulación, aunque por desgracia existen pocas guías para el manejo de estos medicamentos en el paciente geriátrico, además de que esta población está poco representada en la mayoría de los estudios clínicos, sobre todo en aquellos que abordan la ETV.

REFERENCIAS

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001;285:2370–2375.

2. **Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ:** A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991;151:933–938.
3. **Stein PD, Hull RD, Kayali F, Ghali WA, Alshab AK et al.:** Venous thromboembolism according to age: the impact of an aging population. *Arch Intern Med* 2004;164:2260–2265.
4. **Weill ES, Meaume S, Lahlou A:** Risk factors for deep vein thrombosis in inpatients aged 65 and older: a case-control multicenter study. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1299–1304.
5. **Brotman DJ, Jaffer AK:** Prevention of venous thromboembolism in the geriatric patient. *Cardiol Clin* 2008;26:221–234.
6. **Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF:** Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):381S–453S.
7. **Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE et al.:** Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):454S–545S.
8. **Levine MN, Hirsh J, Gent M:** Optimal duration of oral anticoagulant therapy: a randomized trial comparing four weeks with three months of warfarin in patients with proximal deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1995;74:606–611.
9. **Schulman S, Granqvist S, Holmstrom M et al.:** The duration of oral anticoagulant therapy after a second episode of venous thromboembolism. The Duration of Anticoagulation Trial Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:393–398.
10. **Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM et al.:** Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160:809–815.
11. **Prandoni P, Lensing AW, Prins MH:** Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2002;137:955–960.
12. **Kearon C, Gent M, Hirsh J:** A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1999;340:901–907.
13. **Palareti G, Cosmi B, Legnani C:** D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy. *N Engl J Med* 2006;355:1780–1789.
14. **Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ:** Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003;349:631–639.
15. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB:** Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987;147:1561–1564.
16. **Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials.** *Arch Intern Med* 1994;154:1449–1457.
17. **Lip GY:** Anticoagulation therapy and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation at “moderate risk” [CHADS2 score = 1]: simplifying stroke risk assessment and thromboprophylaxis in real-life clinical practice. *Thromb Haemost* 2010;103:683–685.
18. **Singer DE, Albers GW, Dalen JE:** Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):546S–592S.
19. **Baudet EM, Puel V, McBride JT:** Long-term results of valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:858–870.
20. **Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG:** Valvular and structural heart disease:

- American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):593S–629S.
21. **Samama MM, Cohen AT, Darmon JY:** A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:793–800.
 22. **Kleber FX, Witt C, Vogel G, Koppenhagen K, Schomaker U et al.:** Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. *Am Heart J* 2003;145:614–621.
 23. **Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT et al.:** Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation* 2004;110:874–879.
 24. **Kucher N, Leizorovicz A, Vaitkus PT:** Efficacy and safety of fixed low-dose dalteparin in preventing venous thromboembolism among obese or elderly hospitalized patients: a subgroup analysis of the PREVENT trial. *Arch Intern Med* 2005;165:341–345.
 25. **Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS:** Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolism in older acute medical patients: randomized placebo controlled trial. *BMJ* 2006;332:325–329.
 26. **Eriksson BI, Borris LC, Friedman RJ et al.:** Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. *N Engl J Med* 2008;358:2765–2775.
 27. **Erikson BI, Dahl OE, Rosencher N et al.:** Dabigatran etexilate versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomized, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 2007;370:949–956.
 28. **Kearon C, Ginsberg JS, Julian JA:** Comparison of fixed-dose weight-adjusted unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin for acute treatment of venous thromboembolism. *JAMA* 2006;296:935–942.
 29. The EINSTEIN Investigators: Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010;363:2499–2510.
 30. **Van Dongen CJ, van den Belt AG, Prins MH, Lensing AW:** Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD001100.
 31. **Buller HR, Davidson BL, Decousus H:** Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004;140:867–873.
 32. **Kishimoto TK, Viswanathan K, Ganguly T:** Contaminated heparin associated with adverse clinical events and activation of the contact system. *N Engl J Med* 2008;358:2457–2467.
 33. **Bijsterveld NR, Moons AH, Boekholdt SM:** Ability of recombinant factor VIIa to reverse the anticoagulant effect of the pentasaccharide fondaparinux in healthy volunteers. *Circulation* 2002;106:2550–2554.
 34. **Mant J, Hobbs FD, Fletcher K:** Warfarin versus Aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomized controlled trial. *Lancet* 2007;370:493–503.
 35. **Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al.:** Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883–891.
 36. **Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al.:** Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:883–891.
 37. **Schulman S, Beyth RJ, Kearon C, Levine MN:** Hemorrhagic complications of anticoagu-

- lant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):257S–298S.
38. **Campbell NR, Hull RD, Brant R, Hogan DB, Pineo GF et al.:** Aging and heparin-related bleeding. *Arch Intern Med* 1996;156:857–860.
 39. **Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama MM et al.:** Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):141S–159S.
 40. **Fang MC, Go AS, Hylek EM:** Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1231–1236.
 41. **Palareti G, Hirsh J, Legnani C:** Oral anticoagulation treatment in the elderly: a nested, prospective, case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160:470–478.
 42. **Hylek EM, Evans MC, Shea C, Henault LE, Regan S:** Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2007;115:2689–2696.
 43. **Ruiz GN, Suárez C, González R:** Predictive variables for major bleeding events in patients presenting with documented acute venous thromboembolism. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2008;100:26–31.
 44. **Fang MC, Chang Y, Hylek EM:** Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2004;141:745–752.
 45. **Man-Son-Hing M, Laupacis A:** Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation: physicians' fears often unfounded. *Arch Intern Med* 2003;163:1580–1586.
 46. **Gage BF, Yan Y, Milligan PE:** Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *Am Heart J* 2006;151:713–719.
 47. **Nagge J, Crowther M, Hirsh J:** Is impaired renal function a contraindication to the use of low-molecular-weight heparin? *Arch Intern Med* 2002;162:2605–2609.
 48. **Mismetti P, Laporte SS, Navarro C:** Aging and venous thromboembolism influence the pharmacodynamics of the anti-factor Xa and anti-thrombin activities of a low molecular weight heparin (nadroparin). *Thromb Haemost* 1998;79:1162–1165.
 49. **Gage BF, Birman DE, Kerzner R, Radford MJ, Nilasena DS et al.:** Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med* 2005;118:612–617.
 50. **Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M et al.:** Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). *Chest* 2008;133(Suppl 6):160S–198S.
 51. **Kagansky N, Knobler H, Rimón E, Ozer Z, Levy S:** Safety of anticoagulation therapy in well-informed older patients. *Arch Intern Med* 2004;164:2044–2050.
 52. **Eikelboom JW, Hirsh J:** Combined antiplatelet and anticoagulant therapy: clinical benefits and risks. *J Thromb Haemost* 2007;5(Suppl 1):255–263.

Síndrome metabólico en el adulto mayor

*Elvira Graciela Alexanderson Rosas, Alfredo Israel Servín Caamaño,
Luis Ernesto Gómez García*

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un problema de salud pública en el mundo y en México. La diabetes, la obesidad y la hipertensión se encuentran entre las cinco primeras causas de enfermedades crónicas, y todas ellas son reconocidas como factores de riesgo asociados, independientemente del incremento en el riesgo cardiovascular. En el contexto del envejecimiento este tema tiene una relevancia importante por los cambios inherentes a él y la expectativa de vida, la cual ha aumentado en el mundo; en México es de 75.4 años de edad para ambos sexos, aunque sigue siendo mayor en las mujeres. El SM es un concepto clínico y la resistencia a la insulina es un concepto bioquímico molecular que traduce una menor eficiencia biológica de la insulina al actuar sobre sus diversos órganos blanco. Ha sido definido como la conjunción de hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa en sujetos con concentraciones de insulina plasmática de ayuno elevadas.

En EUA se ha reportado una prevalencia de SM en mayores de 60 años de edad de 40% de la población.¹ Otros autores la reportan hasta de 27%.¹³

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), que incluyó a 45 446 pacientes mayores de 20 años de edad, la prevalencia en México de SM de acuerdo con el ATP III, AHA/NHLBI e IDF fue de 36.8, 41.6 y 49.8%, respectivamente, y en mayores de 60 años de edad fue de 56.3, 60.8, y 67.9%, respectivamente.⁴

DEFINICIÓN

El Panel del Programa Nacional de Educación para el Tratamiento del Colesterol en el Adulto (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*: NCEP ATP III), la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*) y el Instituto de Neumología y Hematología (*National Heart, Lung and Blood Institute*) (AHA/NHLBI) incluyen cinco criterios para SM: obesidad abdominal (> 88 cm en mujeres y 102 cm en hombres), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), bajo nivel de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C, 40 mg/dL en hombres o menos de 50 mg/dL en mujeres), hipertensión arterial sistémica (sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg y diabetes o glucosa alterada (≥ 101 mg/dL), y se consideran para el diagnóstico tres criterios como mínimo.

En relación a la existencia de enfermedad cardiovascular, el ATP III permite identificar presencia de obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, elevación de la presión arterial, intolerancia a la glucosa $\pm$ resistencia a la insulina, estado proinflamatorio y estado protrombótico. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) usan los mismos criterios enfatizando la obesidad (> 30 kg/m² de IMC) y la resistencia a la insulina. La IDF considera a los latinos en las mismas circunstancias, por situación de clasificación, que los asiáticos del sur, en donde se enfatiza que la circunferencia abdominal es lo más relevante, siendo normal en los hombres de 90 cm y en las mujeres de 80 cm, es decir, la presencia de obesidad central definida por esta circunferencia más dos de los siguientes factores permitirá clasificar a los enfermos con SM.

- Elevación de triglicéridos: ≥ 150 mg/dL.
- Disminución de HDL: < 40 en hombres y < 50 en mujeres.
- Tolerancia anormal a la glucosa: > 100 mg/dL.
- Tensión arterial: $\geq 130/85$ mmHg.

El Grupo Europeo para el Estudio de Resistencia a la Insulina (*European Group for the Study of Insulin Resistance*, EGIR), por su parte, considera la insulina en ayuno 25% del basal, la glucosa alterada (≥ 101 mg/dL), la hipertrigliceridemia (≥ 176 mg/dL), la obesidad abdominal (hombre ≥ 94 cm, mujer ≥ 80 cm) y la hipertensión arterial ($\geq 140/90$)² como parte de sus criterios para establecer el diagnóstico.

En el año 2003 la Asociación de Endocrinólogos Clínicos de EUA (*American Association of Clinical Endocrinologists*, AACE) renombró el término como síndrome de resistencia a la insulina y describió un grupo de anormalidades asociadas con el metabolismo del ácido úrico, cambios hemodinámicos, factores protrombóticos, marcadores de inflamación y disfunción endotelial, entre otros.³

Esta agrupación considera la presencia de sobrepeso/obesidad con índice de masa corporal (IMC) > 25 ; la determinación de triglicéridos > 150 mg/dL; el co-

lesterol HDL en hombres < 40 mg/dL y en mujeres < 50 mg/dL; la presión arterial > 130/85 mmHg; la glucosa de ayuno entre 110 y 126/mg/dL, y la existencia de otros factores de riesgo, como historia familiar de diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial, síndrome de ovarios poliquísticos, edad avanzada y estilo de vida sedentario.

ENVEJECIMIENTO

Se tiene que considerar en el paciente viejo el proceso del envejecimiento asociado a glucosa alterada y a disminución de la acción de la insulina. Deben considerarse cuatro ejes centrales en su abordaje:

1. Cambios antropométricos debidos al incremento en la masa grasa con una declinación en la masa grasa libre.
2. Cambios ambientales (malos hábitos dietéticos y reducción de la actividad física).
3. Variaciones neurohormonales.
4. Aumento del estrés oxidativo.⁶

Factores asociados al envejecimiento

Aunado al envejecimiento hay un incremento en la obesidad visceral y la adiposidad. Se han identificado dos factores más en el ámbito nutricional: la hipovitaminosis D en hombres y el hipogonadismo. En el *Nurses Health Study* se aleatorizó a 83 779 mujeres sin historia de diabetes, enfermedad cardiovascular o cáncer; se les dio seguimiento agregando a la alimentación de un grupo 1 200 mg de calcio y > 800 UI de vitamina D, y a otro grupo < 600 mg de calcio y 400 UI de vitamina D, reportándose en el primer grupo 33% de bajo riesgo para desarrollar diabetes tipo 2.⁵

Alimentación

En estudios recientes se ha prestado especial atención a los patrones dietéticos como parte del factor de riesgo para desarrollar SM en los viejos. Así, la dieta rica en granos refinados se ha asociado positivamente con la aparición de SM y el consumo de frutas y vegetales ha demostrado baja asociación para éste. En el estudio mexicano sobre patrones de alimentación se estudió a 5 240 pacientes de entre

20 y 70 años de edad y se utilizaron como criterios para SM los del NCEP. En el estudio hubo tres patrones de dieta:

1. Prudente (mediterránea).
2. Occidental (pasteles, cereales refinados, tortillas de maíz, mariscos).
3. Alta en proteínas.

La dieta occidental se asoció adversamente con SM y débilmente la dieta alta en proteínas; sin embargo, la dieta prudente (mediterránea) no tuvo asociación con SM. Se concluyó que la dieta alta en bebidas gaseosas, granos refinados, tortillas de maíz, pasteles, mariscos y granos enteros sí tiene asociación directa con el desarrollo de SM.¹⁴

Riesgo cardiovascular

En el estudio de Yao y col. de pacientes chinos mayores de 60 años de edad se evaluó la asociación del IMC vs. SM en pacientes con enfermedad cardiovascular. Se estudió a 2 334 pacientes, se usaron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, reportándose sobrepeso en 56.3% (hombres 53.9% y mujeres 57.9%) y SM en 46.3% (hombres 34.8% y mujeres 54.1%), con una fuerte asociación de IMC y SM, así como riesgo incrementado en enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. El análisis estratificado con y sin SM mostró que el IMC se asoció en forma independiente con enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica en población mayor de 60 años de edad.⁷ Por lo anterior puede concluirse que el peso (IMC) se debe considerar como un factor independiente de riesgo cardiovascular en la población de viejos.

Mortalidad

En el estudio finlandés del SM (basándose en los criterios de la OMS, del Panel del Programa Nacional de Educación para el Tratamiento del Adulto en Colesterol, de la Federación Internacional de Diabetes y de la Asociación Americana del Corazón) como predicción para falla cardíaca en población de 65 a 74 años de edad en 1 910 pacientes, en seguimiento durante 20 años, Jianjun encontró 303 casos de falla cardíaca que tenían obesidad, dislipidemia, hipertensión e hipertrigliceridemia. Así las cosas, el tener SM favorece de 1.43 a 1.99 veces la presencia de falla cardíaca en comparación con la población sin SM.⁸

En otro estudio de Jianjun, muy similar al anterior pero en pacientes no diabéticos, en seguimiento durante 13 años, en Finlandia se investigó la asociación de

enfermedad cardíaca coronaria, enfermedad cardiovascular y otras causas de mortalidad y SM (basándose en criterios de la OMS, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina, el Panel del Programa Nacional de Educación para el Tratamiento del Adulto en Colesterol, la Asociación de Endocrinólogos Clínicos de América y la FID) en una población de 1 025 pacientes de 65 a 74 años de edad, y se encontró asociación estadísticamente significativa de SM, 1.32 a 1.56 veces el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Ninguna de las definiciones del SM predijo todas las causas de mortalidad en forma general.⁹

En un estudio dirigido por McNeill en EUA (por el Panel del Programa Nacional de Educación para el Tratamiento del Adulto en Colesterol, de la Federación Internacional de la Diabetes, y de la Asociación Americana del Corazón), en donde se buscaba la asociación de SM y enfermedad cardiovascular en mayores de 65 años de edad, en 5 201 pacientes se encontró que la hipertensión arterial es el componente con mayor asociación a falla cardíaca.¹⁰

Enfermedad cerebrovascular

Se ha demostrado que el SM y la enfermedad cerebrovascular tienen de 1.52 a 1.72 veces más asociación presente en el grupo de población de 65 a 74 años de edad, y que la glucosa alterada es un fuerte predictor de enfermedad cerebrovascular, como quedó demostrado en el estudio de Jianjun en Finlandia.¹¹

Enfermedad de Alzheimer

El SM es una cascada de alteraciones metabólicas que algunos autores han relacionado con la enfermedad de Alzheimer. En un estudio mexicano de casos y controles en la clínica de cognición de un hospital de tercer nivel se estudió a 376 pacientes de 66 a 97 años de edad, encontrándose que el SM fue más frecuente en los pacientes con enfermedad de Alzheimer comparados con los controles (72.2 vs. 23.3%, respectivamente). A pesar de que todos los componentes del SM fueron más frecuentes en los casos que en los controles, sólo la diabetes fue estadísticamente significativa, mientras que la hipertrigliceridemia y el HDL-c bajo estuvieron marginalmente asociados. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen hasta siete veces más probabilidad de tener SM que los pacientes sin demencia.¹²

CONCLUSIONES

La combinación de obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes forma parte de la definición del SM; algunos han llegado a considerarlo como parte de un mo-

delo de envejecimiento acelerado, aunque deberían considerarse otros factores, como marcadores bioquímicos de inflamación y estado protrombótico. Su asociación con otras entidades patológicas también se hace presente como insuficiencia cardíaca, apnea del sueño, fractura de cadera, cáncer endometrial, síndrome depresivo, deterioro cognoscitivo, disfunción ventilatoria restrictiva, trombosis venosa y osteoporosis, entre otras.

El debate continúa sobre la validación del concepto de SM en el viejo con una pregunta específica: ¿es una consecuencia de la obesidad y de la resistencia a la insulina? Sin embargo, puede mencionarse categóricamente que una parte vital en su tratamiento son los cambios en el estilo de vida, así como restricción calórica, pérdida de peso y aumento de la actividad física. El reconocimiento, la prevención y el tratamiento del SM, así como suprimir los factores de riesgo, deben ser lo importante para reducir la enfermedad cardiovascular, así como en un futuro unificar aún más los criterios del SM teniendo un enfoque especial en el paciente geriátrico.

REFERENCIAS

1. **Morley JE:** The metabolic syndrome of aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:139–142.
2. **Grundey S, Cleeman J, Daniels S et al.:** Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005;112(17):2735–2752.
3. **Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E:** The metabolic syndrome—from insulin resistance to obesity and diabetes. *Med Clin N Am* 2011;95:855–873.
4. **Rojas R, Aguilar SC, Jiménez CA et al.:** Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Méx* 2010;52(Supl I):S11–S18.
5. **Pittas AG, Dawson HG, Li T et al.:** Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in woman. *Diabetes Care* 2006;29:650–656.
6. **Sinclair A, Viljoen A:** The metabolic syndrome in older persons. *Clin Geriatr Med* 2010;26:261–274.
7. **Yao H, Jiang B, Wang J et al.:** BMI versus the metabolic syndrome in relation to cardiovascular risk in elderly Chinese individuals. *Diabetes Care* 2007;30:2128–2134.
8. **Jianjun W, Sarnola K, Ruotsalainen S et al.:** The metabolic syndrome predicts incident congestive heart failure: a 20 year follow-up study of elderly Finns. *Atherosclerosis* 2010;210:237–242.
9. **Jianjun W, Ruotsalainen S, Moilanen L et al.:** The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13 year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. *Eur Heart J* 2007;28:857–864.
10. **McNeill AM, Katz R, Girman C et al.:** Metabolic syndrome and cardiovascular disease in older people: The Cardiovascular Health study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1317–1324.
11. **Jianjun W, Ruotsalanien S, Moilanen L et al.:** The metabolic syndrome predicts incident stroke: a 14 year follow-up study in elderly people in Finland. *Stroke* 2008;39:1078–1083.

12. **García LJ, Aguilar NS, Gutiérrez RL et al.:** The metabolic syndrome, diabetes, and Alzheimer's disease. *Rev Invest Clin* 2010;62(4):343–349.
13. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH:** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356–359.
14. **Denova GE, Castañón S, Talavera JO et al.:** Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in an urban Mexican population. *J Nutr* 2010;140:1855–1863.
15. **Solano JJ:** Síndrome metabólico y envejecimiento. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009;44(6): 335–341.
16. **Tenenbaum A, Fisman EZ:** The metabolic syndrome... is dead: These reports are an exaggeration. *Cardiovasc Diabetology* 2011;10:1–4.
17. **Báez DB, Sánchez MC, Zamora GI et al.:** B-cell function is associated with syndrome in Mexican subjects. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2010;3:301–309.
18. **Salminen M, Kuoppamäki M et al.:** Metabolic syndrome and vascular risk: a 9 year follow-up among the aged in Finland. *Acta Diabetol* 2011. Publicación en línea.

Diabetes en el paciente anciano

María Gabriela Liceaga Craviotto

DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EL ANCIANO

Introducción

La expectativa de vida en el ser humano y la prevalencia de diabetes mellitus (DM) son condiciones que se han incrementado en los últimos años. Un problema en aumento es la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en la población añosa, pues una gran parte de los pacientes a quienes se les hace el diagnóstico son ancianos. Por ello es de suma importancia identificar los factores para el diagnóstico y el tratamiento de la DM2 en este grupo de edad, ya que se requiere un abordaje clínico flexible y único.

En EUA se calcula que la prevalencia de DM en adultos mayores de 60 años de edad es de más de 20%.¹ El incremento de la prevalencia de DM en el adulto mayor es el resultado de diversos factores que incluyen cambios fisiológicos en el metabolismo de la glucosa, disminución en la actividad física y el incremento en la prevalencia del síndrome metabólico. Una encuesta probabilística en México encontró una prevalencia de diabetes por diagnóstico anterior de 15.4% en los hombres y 19.6% en las mujeres.²

En el Proyecto SABE sobre salud, bienestar y envejecimiento, en el cual se contó con 10 891 participantes, la prevalencia de la diabetes diagnosticada en personas de 60 años de edad y más fue de 17.0% (95%–CI 15.9 a 18.2), con la tasa de prevalencia más alta notificada en Bridgetown y la más baja en Buenos

Aires; del grupo de 60 a 64 años de edad pasó al de 65 a 69 años, reduciéndose un poco después de esa edad. La falta de actividad física, un índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 y un nivel bajo de escolaridad fueron factores predictivos de diabetes diagnosticada en cinco ciudades. La tasa ajustada para edad e IMC para diabetes diagnosticada en adultos mayores fue de 21.7% en México (20.9% en hombres y 21.5% en mujeres).³

La DM es una patología no diagnosticada en aproximadamente un tercio de todos los adultos mayores; tienen un riesgo mayor los hombres con antecedentes de hipertensión, con IMC alto y circunferencia de cintura incrementada y suele ser mayor en los subgrupos de pacientes con combinaciones de estos factores de riesgo.

En general las minorías americanas son las afectadas con más frecuencia por la diabetes, pero la diferencia racial disminuye al avanzar la edad. El porcentaje de diabetes no diagnosticada en las personas mayores se estima en 11.8% en los hombres blancos; en 10.4% en las mujeres blancas; en 9.7% en los hombres de raza negra y en 7.8% en las mujeres de este mismo grupo étnico.⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como anciano al individuo de más de 75 años de edad o que, a pesar de ser más joven, presenta un deterioro físico o mental importante.

El envejecimiento humano es un proceso gradual y adaptativo caracterizado por una disminución de la respuesta homeostática y cursa con estrés oxidativo e inflamación crónica, cuyas alteraciones bioquímicas también están presentes en la DM.⁵

En la tercera edad son parte de los factores predisponentes para desarrollar DM la carga genética, la disminución de la actividad física, el incremento en la adiposidad, el deterioro en la función de las células β del páncreas con disminución de la secreción de insulina, el incremento en la resistencia a la insulina, la comorbilidad y la polifarmacia (figura 13–1).

Cambios fisiológicos

Diversos cambios fisiológicos ocurren como resultado del proceso natural del envejecimiento y se presentan cambios generales en la composición corporal. Los adultos mayores tienen disminución de la masa muscular e incremento del porcentaje de grasa corporal. Los ancianos por lo general están menos hidratados que los adultos jóvenes, y se estima que existe una disminución del agua corporal total de 10 a 15%. La perfusión sanguínea a diferentes órganos se reduce con la edad, y existe una disminución fisiológica en la función renal y hepática. La falla renal no siempre se ve reflejada con elevación de los niveles séricos de creatinina en el anciano, principalmente cuando la masa muscular es muy baja.⁶

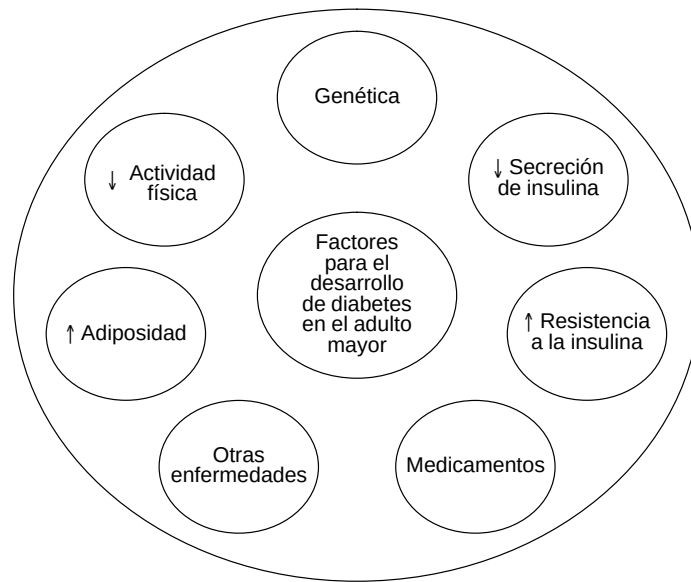


Figura 13–1. Factores predisponentes para el desarrollo de diabetes en el adulto mayor.

El volumen total del hígado disminuye al avanzar la edad, lo que hace difícil predecir los cambios en el metabolismo de fármacos. Otros factores que afectan el metabolismo hepático incluyen la carga genética, el estado de nutrición, el tabaquismo y el consumo de algunos fármacos. En general, con la edad el hígado disminuye su capacidad de inactivar los fármacos que se metabolizan por vía de la oxidación dependiente del sistema del citocromo P450, pero esta capacidad varía en cada individuo, y existe evidencia de que la edad influye muy poco en el metabolismo de fármacos por vía de la glucuronidación, lo que indica que los medicamentos metabolizados por esta vía podrían ser opciones más seguras para el anciano.

Conforme se avanza en edad se incrementa la presencia de defectos en el metabolismo de la glucosa (cuadro 13–1). En los adultos ancianos sanos el metabolismo de la glucosa se caracteriza por una disminución en la utilización de glucosa no mediada por insulina por debajo de las condiciones basales con una respuesta normal durante la hiperglucemia comparada con adultos jóvenes.⁶

En el adulto mayor con diabetes se acentúa el defecto en la utilización de glucosa basal, habiendo una débil respuesta durante la hiperglucemia.⁷ Agregada a esta condición, la respuesta de la insulina a la estimulación por glucosa se encuentra disminuida. La sensibilidad de la célula B a las incretinas puede ir disminuyendo con la edad, y es frecuente encontrar retraso en el vaciamiento gástrico y

**Cuadro 13–1. Alteraciones que contribuyen
al desarrollo de diabetes en el adulto mayor**

Fisiopatología
Factores genéticos • Cambios en el metabolismo de hidratos de carbono • Alteración en la liberación de insulina dependiente de hidratos de carbono • Resistencia a la insulina • Respuesta disminuida a las incretinas • Niveles elevados de proinsulina Cambios en el estilo de vida • Disminución en la actividad física • Adiposidad • Obesidad

gastroparesia en ancianos con diabetes. Estas alteraciones relacionadas con la edad (y con la diabetes) podrían explicar la hiperglucemia a lo largo del día con una mayor magnitud en las excursiones posprandiales de glucemia.

El paciente viejo tiene menos factores de crecimiento, lo que de cierta manera podría ser benéfico respecto al desarrollo de complicaciones crónicas de la diabetes.

El riesgo de hipoglucemia también se relaciona en mayor proporción con los adultos mayores que con los jóvenes, debido a la interacción de factores como disminución de la función renal y hepática, interacciones medicamentosas y disfunción en la respuesta hormonal contrarreguladora de la hipoglucemia.⁸

Los cambios fisiológicos en el metabolismo de la glucosa y el mayor riesgo de hipoglucemia en el adulto mayor son importantes condiciones que deben tenerse en cuenta al elegir el tratamiento de la DM en este grupo de edad. La presencia de deterioro cognoscitivo puede ser un obstáculo para la identificación de signos y síntomas tanto para el diagnóstico de la enfermedad como para sus complicaciones.⁶

La DM ha sido considerada una enfermedad crónica relacionada con la edad. A este respecto se calcula que existe un incremento de la glucosa de ayuno de 10 a 20 mg/L por cada década de la vida. La secreción de insulina se altera con la edad, con disminución en la secreción de insulina en la fase temprana y tardía posterior al reto. Por otro lado, el exceso de glucosa se asocia con el envejecimiento acelerado, y este efecto se correlaciona con el incremento en las especies de oxígeno reactivo (ROS) y con una disminución en la resistencia al estrés oxidativo.⁵

Se ha propuesto que la resistencia a la insulina en el adulto mayor es manifestación de una pobre señalización asociada a defectos celulares a nivel posreceptor (figura 13–2), deficiencias o polimorfismo en la fosforilación del receptor, del sustrato del receptor de insulina, de proteínas intracelulares o de anomalías

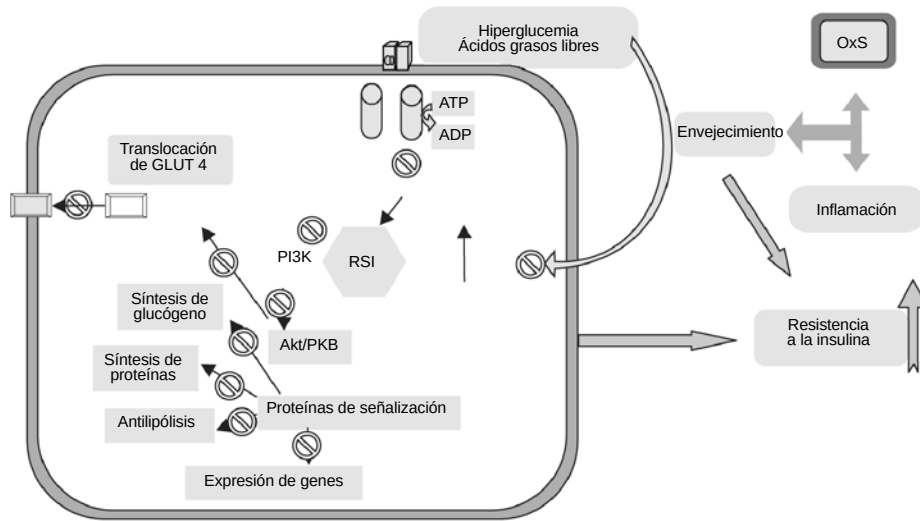


Figura 13-2. Representación esquemática de las vías de señalización que afectan y potencian la resistencia a la insulina por el envejecimiento. Modificado de la referencia 5.

en la función del glucotransportador isotipo 4 (GLUT 4). Existe evidencia de la asociación de estrés oxidativo con daño en la célula β del páncreas que ocasiona una serie de cambios que llevan a una disminución de la síntesis de insulina.

Las concentraciones en los marcadores inflamatorios como proteína C reactiva (CRP), interleucina-6 (IL-6) y fibrinógeno se incrementan en la enfermedad coronaria; también se ha observado su aumento en pacientes con síndrome de inmovilidad. Existe elevación en los niveles de CRP en los ancianos, en los fumadores, en los que presentan intolerancia a la glucosa y en sujetos obesos. En general las personas con DM2 tienen mayores niveles de CRP. En un estudio se encontró que los niveles de CRP ≥ 3.0 mg/L agregan información pronóstica a los factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Al parecer, los niveles de CRP y de IL-6 son predictivos de limitación funcional en los grupos de adultos mayores con y sin diabetes, por lo que comprender el vínculo entre la inflamación y la discapacidad permitirá a los médicos identificar a los pacientes que corren mayor riesgo de discapacidad.⁹

Diagnóstico

El paciente anciano puede no presentar los síntomas clásicos de la DM; los cambios relacionados con la edad pueden enmascarar algunos síntomas o incrementar la severidad de otros. Es frecuente que se presente con síntomas inespecíficos

Cuadro 13–2. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

Cuadro clínico sugestivo y/o:

Glucosa casual ≥ 200 mg/dL

Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL

Glucosa posprandial a las 2 h ≥ 200 mg/dL (curva de tolerancia a la glucosa con 75 g)

Hemoglobina A_{1c} $> 6.5\%$

como astenia, anorexia, pérdida de peso, síndrome doloroso, prurito, alteraciones dermatológicas o infecciones, o bien con la aparición de síndromes geriátricos como estado confusional, incontinencia urinaria, depresión, caídas, pérdida funcional, disminución de la agudeza visual o deterioro neurosensorial. La ambigüedad de los síntomas y el traslape con otros síndromes explica el retraso en el diagnóstico, y se detecta en estudios rutinarios o bien por la aparición de complicaciones clínicas.

También es frecuente que se presente con la aparición de complicaciones metabólicas agudas, sobre todo en estados hiperosmolares con deshidratación severa.

Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en el adulto mayor son nefropatía, retinopatía, cardiopatía, enfermedad vascular cerebral, problemas arteriales de miembros pélvicos y pie diabético. Son muy frecuentes las infecciones urinarias y pulmonares. Se debe descartar DM en ancianos con hipertensión arterial, depresión y síndrome de maltrato.⁶

El tamizaje en el anciano se justifica debido a la alta prevalencia de la enfermedad en este grupo de edad, por la posibilidad de detectar de manera oportuna enfermedades vasculares (principalmente cardiovasculares) y para poder incidir de manera precoz en el avance de las complicaciones crónicas. El Grupo Europeo de Estudio de Diabetes (EASD) recomienda que a este grupo de edad se le realicen pruebas cada tres años, además de la curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) en el adulto mayor cuando la glucosa plasmática de ayuno sea normal en presencia de factores de riesgo y de existir una alta sospecha de DM. La ADA reconoce que la edad a la cual se incrementa el riesgo de padecer DM es a partir de los 45 años, y no realiza recomendaciones particulares a grupos de mayor edad. Este grupo refiere que las pruebas deben realizarse cada tres años; en los grupos de riesgo serán de elección la CTGO y la glucosa plasmática en ayuno.¹²

Objetivos de control

En principio los objetivos de control glucémico son los mismos que para el grupo de población más joven, apoyados en las diferentes guías de manejo; sin embargo, en este grupo de pacientes la individualización es imperativa y debe conside-

Cuadro 13–3. Objetivos de control en el paciente anciano con diabetes mellitus

Paciente con buena situación funcional y razonable expectativa de vida (de 5 a 8 años)	Paciente muy anciano (> 85 años de edad), en situación de fragilidad o con expectativa de vida de menos de 5 años
Glucemia basal < 125 mg/dL	Glucemia basal < 200 mg/dL
Glucemia posprandial < 180 mg/dL	Glucemia posprandial < 250 mg/dL
HbA _{1c} alrededor de 7%	HbA _{1c} alrededor de 8%

rársele como un grupo especial. Los objetivos terapéuticos en el anciano dependerán fundamentalmente de su situación funcional, que es el principal marcador pronóstico; se deberá tomar en cuenta la presencia de comorbilidades y el análisis de los diferentes fármacos utilizados en el tratamiento de ellas. La evaluación correcta del paciente anciano también deberá incluir su situación cognoscitiva, la expectativa de vida y la situación social.

Debido a la elevada presencia de comorbilidades y de síndromes geriátricos, en el paciente anciano con DM2 se requiere una evaluación geriátrica integral que permitirá individualizar los objetivos terapéuticos.

A la fecha no existe un consenso respecto a los objetivos de control; sin embargo, grupos encargados del manejo (cuadro 13–3) de pacientes geriátricos recomiendan:¹³

Objetivos fundamentales en el control del paciente mayor diabético

- Controlar la hiperglucemia para reducir el riesgo de aparición de hipoglucemia.
- Prevenir las complicaciones agudas de la diabetes (estado de hiperglucemia hiperosmolar, cetoacidosis diabética e hipoglucemia).
- Prevenir, evaluar y tratar las complicaciones macrovasculares y microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad vascular cardíaca, cerebral y periférica, pie diabético).
- Evaluar de manera integral al paciente y detectar comorbilidades (deterioro cognoscitivo, artrosis, neoplasias) y la medicación utilizada en su tratamiento.
- Hacer una estimación de la expectativa de vida del paciente.

Tratamiento

El objetivo principal en el anciano debe ser evitar los síntomas atribuibles a la hiperglucemia y las descompensaciones metabólicas agudas. Es importante evi-

tar el exceso en el tratamiento, ya que en ocasiones el control intensivo en la glucemia puede conllevar un riesgo no aceptable de hipoglucemia grave, sobre todo en aquellos pacientes en quienes no haya evidencia de beneficio a largo plazo.¹³

En general, se debe hacer énfasis en la educación (cambios dietéticos y auto-monitoreo) para evitar las descompensaciones agudas graves, sin olvidarse de cómo actuar ante un episodio de hipoglucemia y el cuidado de los pies, entre otros. Es recomendable que en el tratamiento intervengan el geriatra, el psicólogo, el nutriólogo, el trabajador social y de manera esencial que se haga partícipe a la familia, es decir, de manera ideal el tratamiento debe realizarlo un equipo multidisciplinario e interdisciplinario, teniendo como meta general la mejoría de los síntomas, la reducción de las cifras de glucosa de ayuno y posprandial, el evitar complicaciones crónicas o detener su progresión, en su caso.

La evidencia para la realización de guías de tratamiento para DM en adultos mayores es limitada y gran parte de las recomendaciones se basan en la extrapolación de estudios en adultos jóvenes con diabetes. El riesgo principal del tratamiento es la hipoglucemia; sin embargo, es posible tener un control adecuado y disminuir los riesgos si el paciente y sus cuidadores son informados de manera eficiente, logran metas en cuanto al monitoreo en casa y mantienen una comunicación efectiva con su médico.¹⁴ Otro riesgo del tratamiento en el paciente diabético anciano es que la coexistencia con otras enfermedades es frecuente y, por lo tanto, la polifarmacia, así que deben evaluarse cuidadosamente las interacciones farmacológicas, los efectos adversos de los medicamentos y la adherencia. Así, se deben priorizar los problemas al elegir el tratamiento, a fin de optimizar los resultados clínicos, la seguridad del paciente, el cumplimiento y la calidad de vida. Al elegir el tratamiento deben tomarse en cuenta consideraciones especiales (cuadro 13–4) que permitan individualizar la terapia.

Tratamiento farmacológico

Dado que muchos adultos mayores con DM2 tienen suficiente secreción de insulina, suelen responder de forma adecuada a las terapias orales, por lo que con frecuencia suelen ser éstas el tratamiento de inicio.

Cuadro 13–4. Consideraciones especiales para la individualización de la terapia farmacológica

Factor	Fármaco potencial
Daño renal	Tiazolidinedionas, glinidas, insulina
Enfermedad hepática	Glinidas, inhibidores de α -glucosidasa, insulina
Hipoglucemia frecuente	Metformina, tiazolidinedionas, insulina glargina–detemir
Obesidad	Metformina, inhibidores de α -glucosidasa

Diabetes Spectrum 2007;20:242.

A continuación se hará un breve análisis de las terapias disponibles, dirigidas al principal objetivo, el control glucémico:

Control de glucosa basal

Sulfonilureas

Las sulfonilureas de primera generación no se recomiendan en el paciente anciano, además de que prácticamente están en desuso por sus efectos secundarios (hipoglucemia, hiponatremia) y por las múltiples interacciones con otros fármacos. De las de segunda generación deberán preferirse glimepirida y glipizida. En el adulto mayor se deberá iniciar glimepirida en dosis de 1 mg/día o glipizida a 2.5 mg/día. La glibenclamida se asocia a hipoglucemias graves y prolongadas debido a la acumulación de metabolitos activos; no debe ser prescrita en pacientes con depuración de creatinina menor de 50 mL/min.

Insulina basal

Las insulinas basales (NPH, detemir y glargina) son pilares en el tratamiento de la DM, sobre todo en adultos mayores. Para los pacientes que tienen renuencia a las inyecciones o dificultad funcional para ellas el uso de insulinas de acción prolongada suele ser una opción que aceptan de manera adecuada. Mejoran el control glucémico sobre todo en pacientes con deficiencia de insulina y con menos episodios de hipoglucemia nocturna (aunque estos estudios no son específicos para ancianos). La insulina se elimina por vía renal, por lo que en pacientes con disminución de la función renal se requiere ajustar la dosis para evitar hipoglucemia. Los dispositivos actuales (plumas) suelen hacer más fácil la dosificación y disminuir el riesgo de error.

Control de la glucosa prandial

Glinidas

Las glinidas promueven la secreción de insulina principalmente a la hora de los alimentos; debido a su corta acción, la actividad principal de estos medicamentos es en el control de las excursiones posprandiales, por lo que pueden utilizarse en adultos mayores con hiperglucemia posterior a los alimentos que no responden al plan dietético.

El metabolismo primario de la repaglinida es en el hígado, por lo que su prescripción debe ser cuidadosa en pacientes con falla hepática. En pacientes con daño renal leve o moderado no se requiere ajustar la dosis; sin embargo, se requiere especial cuidado cuando la depuración de creatinina es < 20 mL/min o en aquellos con sustitución de la función (diálisis o hemodiálisis), ya que no existen estudios del uso de la repaglinida en este grupo de pacientes.

Respecto a la nateglinida, cuya eliminación es primariamente renal, no se han observado alteraciones en pacientes con depuración de creatinina de hasta 15 mL/min. Estudios en ancianos con falla renal muestran que mejora el control glucémico, y su tolerabilidad ha sido similar a la del placebo. En pacientes con falla hepática de leve a moderada no es necesario el ajuste de dosis.

Inhibidores de α -glucosidasa

Los efectos secundarios gastrointestinales son los que pueden limitar su uso en adultos mayores, sobre todo en aquellos con un vaciamiento gástrico lento o en pacientes con enfermedades gastrointestinales. Aunque la absorción de acarbosa es mínima, no se recomienda su utilización en pacientes con una depuración de creatinina menor de 20 mL/min. Su uso en pacientes con cirrosis hepática está contraindicado.

El miglitol no tiene metabolismo hepático, por lo que puede ser útil en pacientes con cirrosis. Su farmacocinética no se ve afectada con la edad; sin embargo, no se recomienda su uso en pacientes con depuración de creatinina < 25 mL/min.

Exenatida

Este análogo de la incretina no se ha estudiado específicamente en adultos mayores; puede ser una opción en pacientes obesos que tengan una depuración de creatinina mayor de 30 mL/min. No se ha visto alteración de su farmacocinética en pacientes con enfermedad hepática a pesar de ser inyectada. Los dispositivos en pluma ofrecen una ventaja en pacientes con limitada autonomía, sobre todo en la presentación de aplicación semanal. Una limitante son sus efectos secundarios, principalmente gastrointestinales, que requieren una especial evaluación en el paciente anciano.

Inhibidores de dipeptidil peptidasa-IV

La sitagliptina es eliminada principalmente a nivel renal. Se deberá ajustar basándose en la depuración de creatinina. Se recomienda utilizar 100 mg/día en pacientes con una depuración de creatinina $\geq$ 50 mL/min; 50 mg en aquellos con depuración entre 30 y 50 mL/min, y 25 mg con una depuración de creatinina < 30 mL/min. Para pacientes en sustitución de función renal intermitente se recomiendan 25 mg/día.

Pramlitida

Este análogo sintético de amilina no se recomienda en pacientes con riesgo de hipoglucemia, incluyendo a los ancianos.

Insulinas de acción rápida o prandiales

Incluyen la insulina regular y los análogos lispro, aspart y glulisina; están disponibles en dispositivos tipo pluma, lo que facilita su dosificación y aplicación evi-

tando el uso de jeringas. Su principal ventaja es en el adulto mayor con vaciamiento gástrico lento o cuyo consumo calórico es irregular.

Reducción de la resistencia a la insulina

Metformina

La principal preocupación con el uso de metformina en adultos mayores con DM2 es la disminución en la función renal, a menudo asociada con el envejecimiento. El riesgo inherente de la terapia con metformina en pacientes con compromiso renal es el desarrollo de acidosis láctica. Muchos adultos mayores tienen comorbilidades que limitan el uso de la metformina (insuficiencia cardíaca, pulmonar o hepática). No se recomienda su uso en pacientes mayores de 80 años de edad.

Tiazolidinedionas

Sus efectos secundarios (retención hídrica, insuficiencia cardíaca congestiva) limitan el uso de este grupo de fármacos en el adulto mayor. Se encuentran contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca o hepática, o ambas. Se asocian con falla cardíaca grave en pacientes con historia de infarto agudo del miocardio, enfermedad coronaria sintomática, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, valvulopatía mitral o aórtica significativa, edad mayor de 70 años, diabetes de larga evolución (< 10 años), edema moderado o tratamiento previo con diuréticos, insuficiencia renal (creatinina sérica > 2 mg/dL). Su asociación con riesgo de infarto (rosiglitazona) y con fracturas (pioglitazona) no hace segura su utilización en ancianos.

La fisiopatología de la diabetes en pacientes ancianos implica alteración del control de la glucosa basal, secreción de insulina prandial reducida y resistencia a la insulina. Es importante identificar las principales alteraciones para dar tratamiento individualizado, tomando en cuenta el elevado riesgo de los adultos mayores a presentar hipoglucemia, por lo que debe darse suma importancia a este riesgo, ya que uno de los principales factores que predisponen a esta complicación es la edad.

Tratamiento de comorbilidades

Para garantizar una atención integral a este grupo de edad es imprescindible tener en cuenta la detección de otras enfermedades que pudieran estar presentes, ya que la comorbilidad en ancianos es altamente prevalente. Las patologías asociadas (complicaciones de la diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y dislipidemia, entre otras) incrementan la mortalidad y disminuyen la calidad de

vida si no son identificadas y tratadas adecuadamente. En este escenario el gran reto será evitar la sobremedicación y cuidar las interacciones medicamentosas de fármacos indispensables para cada caso.

Es posible que el control adecuado de la glucosa y la administración de Aspirina® y estatinas sean una opción que prevenga la discapacidad.

CONCLUSIONES

- La DM es una enfermedad frecuente en los ancianos y su prevalencia aumenta con la edad.
- La mayoría de los ancianos tienen una alteración en la secreción de insulina y en la sensibilidad periférica a esta hormona, lo que favorece la aparición de la DM a esta edad.
- Los objetivos terapéuticos dependen de la expectativa de vida, la situación funcional y social del enfermo, por lo que es necesaria una evaluación geriátrica integral que permita ajustar los objetivos terapéuticos de manera individual.
- La educación y la dieta son pilares básicos en el tratamiento no farmacológico, y es indispensable la participación de la familia o de cuidadores secundarios.
- Un adecuado control metabólico en el paciente con edad avanzada se ha asociado a disminución en la presencia de depresión, mejoría de la capacidad cognoscitiva y de la calidad de vida.
- Al indicar un tratamiento farmacológico se deberán tener en cuenta factores individuales del paciente que pudieran interferir en el cumplimiento terapéutico, la farmacocinética y la farmacodinámica de los fármacos, sus posibles efectos adversos y secundarios, sus interacciones medicamentosas y el efecto de los fármacos sobre otras patologías asociadas.
- Se deben evaluar factores de riesgo que pudieran asociarse a complicaciones, principalmente macrovasculares.
- Como parte de la evaluación habitual para el paciente diabético, en el de edad avanzada se deberán incluir las funciones cognoscitiva, afectiva y situación funcional.

REFERENCIAS

1. Centers for Disease Control and Prevention: *National Diabetes Fact Sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005*.
2. Levy TS, Cuevas NL, Mundo RV, Morales RC, Cervantes TL *et al.*: Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Pública Méx* 2008;50(5):383–389.

3. **Alfonso JC, León EM, Menéndez J, Marín CM, Arcia N et al.:** *SABE-Proyecto Salud, Bienestar y Envejecimiento de los Adultos Mayores en América Latina y el Caribe. La Habana, 2000.* Centro de Estudios de Población y Desarrollo; Centro Iberoamericano de la Tercera Edad. La Habana, 2005.
4. **Lonneke VF, Di Bari M, Shorr RI, Resnik HE, van Eijk JT et al.:** Type 2 diabetes in older well-functioning people: who is undiagnosed? Data from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes Care* 2000;124:2065–2070.
5. **Mendoza NVM, Rosado PJ:** Aging, diabetes mellitus and overweight. En: *Advances in obesity–diabetes research at UNAM.* México, El Manual Moderno, 2010:81–104.
6. **Odegard PS, Setter SM, Neumiller JJ:** Considerations for the pharmacological treatment of diabetes in older adults. *Diabetes Spectrum* 2007;20(4):239–247.
7. **Forbes A, Elliott T, Tildesle H, Finegood D, Meneilly GS:** Alterations in non-insulin mediated glucose uptake in the elderly patient with diabetes. *Diabetes* 1998;47:1915–1919.
8. **Meneilly GS, Cheung E, Tuokko H:** Counterregulatory hormone responses to hypoglycemia in the elderly patient with diabetes. *Diabetes* 1994;43:403–410.
9. **Figaro KM, Kritchevsky SB, Resnick HE, Shorr RI, Shintani JB et al.,** para el Health Aging and Body Composition Study: Diabetes, inflammation, and functional decline in older adults. Findings from the Health, ABC study. *Diabetes Care* 2006;29:2039–2045.
10. American Diabetes Association: *Diabetes Care* 1998;21(Suppl 1):S1–S98.
11. **NOM Para el diagnóstico, control y prevención de la diabetes mellitus.** SSA, 2000.
12. **Serra J, Mauricio D, Pérez A:** Diabetes en el anciano. *Rev Mult Gerontol* 2008;18(4):157–164.
13. Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS): *Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en atención primaria.* Madrid, Harcourt, 1999.
14. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes–2011. *Diabetes Care* 2011;34:S1–S45.
15. **Yue D, McGill M:** Insulin therapy. En: Sinclair AJ (ed.): *Diabetes in old age.* 3ª ed. John Wiley & Sons, 2009.
16. **Del Prato S, Heine RJ, Keilson L, Guitard C, Shen SG et al.:** Treatment of patients over 64 years of age with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2074–2080.
17. **Sinclair J:** Special considerations in older adults with diabetes: meeting the challenge. *Diabetes Spectrum* 2006;19:229–233.

Obesidad en el adulto mayor

*María Guadalupe Castro Martínez, Rossmery Espinosa Mendoza,
Sergio A. Godínez Gutiérrez*

La transición demográfica y epidemiológica en México ha tenido importantes cambios. El acceso a los servicios de salud se ha incrementado en las últimas décadas, y esto se ha visto reflejado en el aumento en la expectativa de vida: en 1930 era de 33 años de edad para los hombres y pasó a ser de 72.9 años en 2009, mientras que para las mujeres pasó de 34.7 en 1930 a 77.6 años en 2009. En 1960 había 2.7 millones de personas de 60 años de edad o más y en 1990 eran ya 5 millones; en 2000 la cifra era de 6.9 millones y en 2005 el número había aumentado a 8.2 millones, y se espera que en 2030 haya 32.2 millones.¹⁻⁴ Este aumento en el proceso de envejecimiento de la población genera una demanda mayor en los servicios de salud al incrementarse las enfermedades crónico-degenerativas, entre las cuales están el sobrepeso y la obesidad, considerados como factores de riesgo importantes⁴⁻⁶ en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, síndrome metabólico y cáncer, entre otros, todos ellos con una elevada incidencia y prevalencia en México y que afectan a una gran parte de esta población. Estas condiciones no sólo dependen de la ingestión de alimentos, sino también de procesos fisiológicos, patológicos y psicosociales.

La obesidad y el sobrepeso han surgido en los últimos años propiciados por las modificaciones en el estilo de vida, impulsados por los cambios culturales, la industrialización de la alimentación y la mecanización. La obesidad, definida como una enfermedad que consiste en el aumento de la proporción normal del tejido adiposo del cuerpo humano, es una condición compleja, de etiología multifactorial e incurable. Sus repercusiones sistémicas son tan amplias que influyen en forma determinante en las funciones de todo el organismo, provocando cam-

bios en la vida de los sujetos que la padecen en las esferas física, psicológica y social.^{7,8}

La mayoría de las funciones fisiológicas se ven afectadas por el proceso del envejecimiento *per se*; sin embargo, el grado de deterioro de las funciones en el adulto mayor tiene una amplia variación en cada uno, independientemente de la edad cronológica en la que estos cambios se presenten, es decir, no todas las personas de la tercera o de la cuarta edad de la vida tienen una funcionalidad limitada.

La disminución o el aumento de la ingestión calórica son comunes en estos grupos de edad, ya que los diferentes problemas que presentan dificultan en ocasiones la masticación de los alimentos, favoreciendo en muchas ocasiones un aumento en el consumo de alimentos densamente energéticos y de poco volumen, como panes, repostería, jugos y refrescos, todo eso independientemente del proceso fisiológico de disminución de los requerimientos de la tasa metabólica basal, proceso en el que también existen cambios a nivel de la composición corporal, con ganancia de masa grasa y disminución del tejido magro y de la densidad ósea, acompañados de un declive en la actividad física, y que se acentúa en los sujetos que presentan alguna limitación de movimiento.^{9,10}

PREVALENCIA DE OBESIDAD

La prevalencia de obesidad se ha incrementado en los últimos años a nivel mundial prácticamente en todos los grupos de edad, incluyendo a las personas mayores de 65 años. En 1991 se reportó en EUA una prevalencia de 14.7% en el grupo de 60 a 69 años de edad y de 11.4% en personas de más de 70 años;¹¹ para el año 2000 esta prevalencia se había incrementado a 22.9 y 15.5% para los mismos grupos de edad, lo que representó un incremento de 56 y 36%, respectivamente, en un lapso menor de 10 años.¹²

En México, de acuerdo con los datos de la ENSANUT 2006,¹³ la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los ancianos de sexo masculino según el índice de masa corporal (sobrepeso: IMC de 25 a 29.9 kg/m²; obesidad: IMC igual o mayor de 30 kg/m²) varía entre 50 y 70% de acuerdo con el grupo de edad, mientras que en las mujeres varía entre 50 y 80% (cuadro 14-1). Es importante mencionar que a partir de los 60 años de edad disminuye la tendencia al sobrepeso y a la obesidad. Esto puede deberse a varias situaciones (2006):

1. Mayor mortalidad en sujetos con sobrepeso y obesidad en etapas jóvenes, lo que conlleva a una mayor supervivencia de los sujetos con IMC adecuado.
2. Pérdida de peso ocasionada por enfermedades crónicas y degenerativas.

Cuadro 14–1. Estado nutricional de ancianos en México de acuerdo al IMC (clasificado con los criterios de la OMS) por sexo y grupo de edad en 2000 y en 2006

Grupo de edad y sexo	Sobrepeso (25 a 29.9 kg/m ²) %		Obesidad (> 30 kg/m ²) %	
	ENSA 2000	ENSANUT 2006	ENSA 2000	ENSANUT 2006
60 a 69 años				
Hombres	42.8	45.3	23.7	24.3
Mujeres	37.2	38.1	36.1	42.4
Total	39.9	41.7	30.3	33.5
70 a 79 años				
Hombres	40.7	44.2	15.4	17.9
Mujeres	36.7	39.4	27.5	32.2
Total	38.6	41.8	21.8	25.05
> 80 años				
Hombres	33.0	37.1	10.3	9.0
Mujeres	34.2	34.0	17.0	16.3
Total	13.6	35.55	14.0	12.65

3. Desnutrición carencial debido a menor protección social o a la depresión y el deterioro fisiológico que suelen presentarse durante la vejez.

Por otra parte, la obesidad está relacionada con enfermedades crónico-degenerativas, las cuales afectan a gran cantidad de ancianos con un incremento en la morbilidad y mortalidad que repercute en la funcionalidad del individuo y, por lo tanto, en su calidad de vida. Sin embargo, es importante destacar que el sobrepeso moderado en los ancianos se asocia con una menor mortalidad, no así el bajo peso, que implica una mayor mortalidad. Por lo tanto, parece ser que la desnutrición tiene peores implicaciones en los sujetos de la tercera edad que el sobrepeso y la obesidad.

Otro indicador de importancia de la obesidad del anciano es la medición de la circunferencia de la cintura como un dato de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico. En la ENSANUT 2006 se midió este indicador tomando como puntos de corte los propuestos por ATPIII. Se encontró que entre 18 y 32% de los hombres de 60 años o más presentaban una circunferencia de cintura mayor de 102 cm, mientras que ese porcentaje en las mujeres era de 69 a 80%.¹³ Sin embargo, es importante mencionar que no existen puntos de corte para circunferencia de cintura específicos para los ancianos.

CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Diferentes estudios de grandes poblaciones han mostrado que el peso corporal y el IMC se incrementan gradualmente conforme avanza la edad, alcanzando un

pico entre los 50 y los 59 años tanto en el sexo masculino como en el femenino.^{2,14-17} Después de los 60 años de edad tanto el peso corporal como el IMC tienden a disminuir; sin embargo, estas observaciones se deben tomar con cautela, ya que podrían estar enmascaradas debido a que las personas obesas tienen una mayor mortalidad en etapas más jóvenes.¹⁸ Así, esta mortalidad prematura en los sujetos obesos jóvenes y en edad madura podría afectar los datos reportados de peso corporal y obesidad en los adultos mayores de 60 a 70 años.¹⁹⁻²²

Por otra parte, el envejecimiento se asocia con cambios importantes en la composición corporal. Después de los 20 a 30 años de edad el tejido magro (músculo) disminuye progresivamente, mientras que el tejido adiposo se va incrementando poco a poco. Se ha mencionado una disminución del músculo esquelético de hasta casi 40% en individuos de 20 a 70 años de edad.²³⁻²⁶ La mayor cantidad de tejido libre de grasa se tiene alrededor de los 20 años y la de la masa grasa entre los 60 y los 70 años. Además, el envejecimiento se asocia con una redistribución de la grasa corporal,²⁷ con aumento de la grasa visceral, intrahepática y a nivel muscular, así como a una disminución de la grasa en el tejido celular subcutáneo. Este aumento en la grasa abdominal se asocia a un estado de resistencia a la insulina.²⁸

Durante el envejecimiento existen diferentes cambios hormonales que favorecen el acúmulo de grasa, la reducción del tejido magro y del balance de energía, como por ejemplo la disminución de la hormona del crecimiento,²⁹ de la testosterona, de la respuesta a las hormonas tiroideas,³⁰ y la resistencia a la leptina, ocasionando estas últimas alteraciones en la regulación del apetito.³¹

DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La obesidad se ha definido como el incremento del tejido adiposo no compatible con un buen estado de salud. La importancia del sobrepeso y la obesidad radica en su elevada prevalencia y en ser por sí mismos alteraciones metabólicas crónicas condicionantes de otros trastornos metabólicos, como resistencia a la insulina, intolerancia a los carbohidratos, diabetes mellitus, dislipidemias, problemas cardiovasculares como aterosclerosis, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, enfermedad vascular cerebral, algunas neoplasias, apnea del sueño, etc.

Para evaluar el contenido del tejido adiposo en el organismo existen diferentes técnicas sofisticadas que no son accesibles para la mayoría de la gente, por lo que el peso y la talla son las mediciones más utilizadas a través del índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet.²¹ El peso es la suma de varios componentes corporales (masa grasa, masa magra, agua y huesos) y por sí solo se utiliza para conocer los cambios de peso en el tiempo. En personas que pueden mantenerse de pie se utiliza una báscula calibrada, pero en el caso de sujetos con dificultad para mante-

nerse de pie o que estén en cama o en silla de ruedas se ha propuesto utilizar algunas medidas como estimación del IMC, como por ejemplo el perímetro de la pantorrilla, el perímetro medio braquial³² y la altura de la rodilla,³³ aunque estos parámetros no están adecuadamente validados.

La estatura puede ser difícil de obtener, ya que en este grupo poblacional existe una alta prevalencia de patologías que ocasionan invalidez y pueden existir algunos problemas de la columna vertebral como cifosis, escoliosis, pérdida ósea de la columna con aplastamiento de cuerpos vertebrales, que impiden que el paciente se mantenga erguido, o situaciones en las que el sujeto está encamado o en silla de ruedas, hay falta de cooperación del individuo por alteraciones neurológicas y problemas de equilibrio; en estos últimos casos se puede calcular la estatura por medio de la altura de la rodilla (con la premisa de que los huesos largos mantienen la longitud del adulto en su madurez) aplicando la siguiente fórmula:¹⁰

Estatura calculada a partir de la altura de la rodilla:

- Hombres: $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura de la rodilla})$.
- Mujeres: $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura de la rodilla})$.

Los puntos de corte del IMC son distintos a los de los adultos jóvenes debido a los cambios en la composición corporal del adulto mayor; sin embargo, para fines prácticos se recomienda la correlación de un índice mayor de 27 con el riesgo de sufrir enfermedades crónico-degenerativas.

Es importante también medir los perímetros de la cintura y la cadera, ya que permiten conocer la distribución de la grasa corporal, y el índice de los dos permite evaluar si la distribución es periférica o central. La circunferencia de la cintura permite valorar clínicamente el contenido de la grasa intraabdominal (localizada alrededor de las vísceras y del mesenterio), y es precisamente el acúmulo de esta grasa al que se le atribuye un mayor valor de predicción de riesgo para desarrollar diabetes, dislipidemias, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico, y en el adulto mayor es mayor en comparación con los adultos jóvenes independientemente del IMC.²⁷

OBESIDAD VISCERAL

El incremento anormal del tejido adiposo, representado por el sobrepeso y la obesidad, tiene importantes repercusiones negativas en la salud. Hoy en día se sabe que los riesgos de salud relacionados con la obesidad están particularmente asociados con los depósitos de grasa visceral.^{48,49}

La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales envolviendo órganos, sobre todo abdominales, y está compuesta de la grasa me-

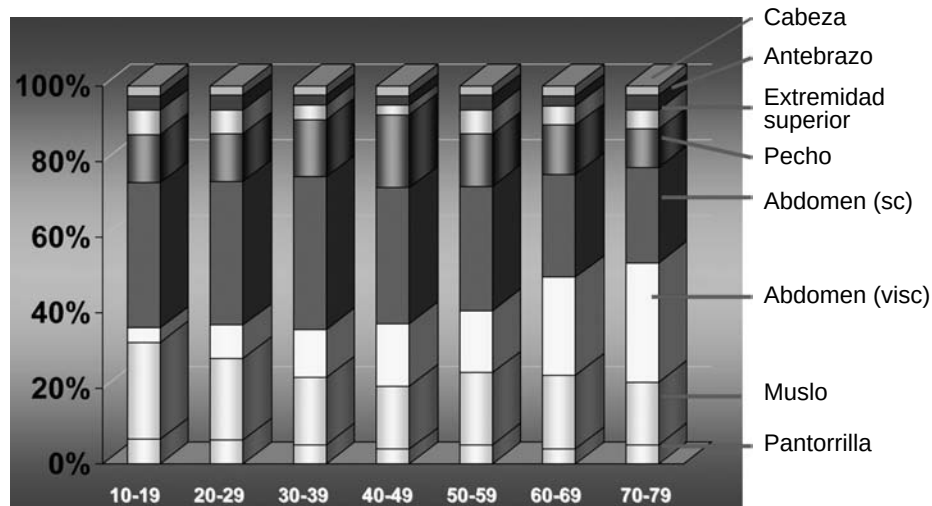


Figura 14-1. Depósitos de grasa en el hombre.

sentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral representan cerca de 20% del total de la grasa corporal total en el hombre y aproximadamente de 6 a 10% en la mujer; sin embargo, se van incrementando con el paso de los años (figuras 14-1 y 14-2).

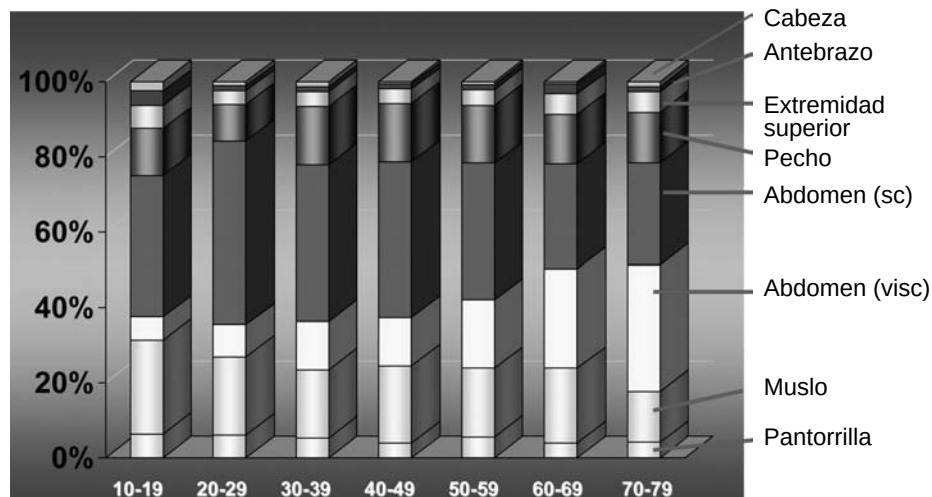


Figura 14-2. Depósitos de grasa en la mujer.

El tejido adiposo visceral genera una llegada masiva de ácidos grasos al hígado vía portal, producto de una incrementada sensibilidad a la lipólisis, disminuyendo con ello la eliminación de insulina y produciendo simultáneamente una serie de consecuencias derivadas de la producción de resistencia a la insulina en este órgano.^{34,35}

Existen muchas formas de cuantificar los depósitos de grasa visceral, algunas de alta precisión, como las de imágenes (escáner, RMN, ecotomografía); no obstante, en la práctica clínica el índice o circunferencia de cintura se considera un muy buen método de apreciación. De acuerdo con esta medición se han obtenido diversos valores que permiten no sólo identificar los excesos de grasa visceral, sino también a los sujetos con un alto riesgo de complicaciones metabólicas.³⁵

COMPLICACIONES MÉDICAS

La obesidad se asocia a diferentes comorbilidades que ocasionan mortalidad prematura y alteraciones en la calidad de vida. Sin embargo, la mayoría de los estudios que reportan estas complicaciones por lo general se han evaluado en adultos, no en el adulto mayor. La prevalencia de estas complicaciones asociadas a la obesidad, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y osteoartrosis, se incrementa con la edad. De ahí que el exceso de tejido adiposo y la ganancia de peso durante la mediana edad pueden contribuir a las complicaciones que se presentan en el adulto mayor.³⁶

Síndrome metabólico

La prevalencia se incrementa con la edad, alcanzando el pico máximo en los hombres entre los 50 y los 60 años, mientras que en las mujeres es entre los 60 y los 80 años.³⁷ La glucosa en ayuno se incrementa de 1 a 2 mg/dL y la posprandial de 10 a 20 mg/dL por cada década de la vida a partir de los 30 años.³⁸ La hipertensión es frecuente en esta población y afecta a entre 30 y 50% de las personas de más de 65 años de edad.³⁹ La circunferencia de la cintura es un predictor independiente de hipertensión, y algunos estudios han mostrado que es mejor que el IMC.^{40,41} La dislipidemia (disminución de HDL e incremento de triglicéridos) se ha contado entre 35 y 42% en hombres y mujeres.^{37,42}

Osteoartrosis

La afección articular es una causa importante de discapacidad en los adultos mayores. Se ha reportado una prevalencia de 68% en las mujeres y de 58% en los hombres.⁴²

Alteraciones pulmonares

A los pacientes obesos, sobre todo con obesidad abdominal, se los asocia con alteraciones pulmonares como el síndrome obesidad–hipoventilación y la apnea obstructiva del sueño.^{42,43}

Incontinencia urinaria

La prevalencia de incontinencia urinaria aumenta con la edad, reportándose de 15 a 30% en personas mayores de 65 años. La presencia de obesidad incrementa la prevalencia y existe una asociación directa con el incremento del IMC.⁴²

Cáncer

La obesidad se ha asociado con diferentes tipos de cáncer que ocurren principalmente en las personas mayores, entre ellos: cáncer de mama, de colon, de vesícula, de páncreas, de riñón, de útero y de próstata.^{44,45} Un estudio mostró una incidencia mayor de cáncer de mama en mujeres ancianas obesas que en mujeres de edad semejante sin obesidad.⁴⁴

Cataratas

Algunos estudios han reportado un incremento en la prevalencia de cataratas y cirugía de cataratas en el adulto mayor. No se sabe si la obesidad es la causa o simplemente es una asociación casual del desarrollo de cataratas prematuras.^{42,46}

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes ha sido controversial debido a que se ha observado una reducción de los factores de riesgo y mortalidad asociados a un aumento en el índice de masa corporal (IMC) en los adultos mayores. El estudio realizado por Diehr y col.⁴⁷ mostró que tanto en hombres como en mujeres de 65 años de edad el presentar bajo peso se asociaba con peor pronóstico, mientras que el tener obesidad o sobrepeso raramente se asoció con peor pronóstico. Los ancianos tienden a presentar sobrepeso u obesidad, pero el contar con mayor peso no necesariamente se asocia con un peor estado de salud. Una posible explicación es que a

mayor edad los aspectos protectores de la obesidad sobrepasan los negativos, ya que ésta otorga una reserva nutricional en momentos de estrés como enfermedad o trauma, y las personas con un mayor índice de masa corporal afrontan mejor estas situaciones; también presentan menor osteoporosis, probablemente como resultado de la síntesis de tejido graso.

En general, la pérdida de peso en las personas con obesidad tiene como objetivo mejorar o evitar las complicaciones médicas asociadas al incremento de peso, mejorar la calidad y la expectativa de vida; sin embargo, esto puede variar en los diferentes grupos de edad. Si bien la prevención y el tratamiento de las complicaciones son la meta principal en los sujetos obesos jóvenes y adultos, en las personas de la tercera edad lo es mejorar la condición física y la calidad de vida, evitando la pérdida de masa grasa y tejido óseo que ocurre cuando hay una pérdida importante de peso en las personas mayores, que ya de por sí están disminuidas.⁴²

El tratamiento en este grupo de edad se lleva a cabo a través de las modificaciones en el estilo de vida: un plan de alimentación adecuado, desarrollo de actividad física y modificaciones de comportamiento que favorezcan una pérdida moderada de peso.⁴²

Una reducción de 500 a 1 000 kcal/día ocasiona una pérdida de 0.4 a 0.9 kg por semana y de 8 a 10% a los seis meses. La introducción del ejercicio de manera temprana en el programa de reducción de peso, tanto aeróbico como de resistencia, es particularmente útil en estos pacientes, ya que ayuda a mejorar su condición física y disminuye su fragilidad.^{42,48-50}

REFERENCIAS

1. Consejo Nacional de Población: *Proyecciones de la población de México*. <http://www.conapo.gob.mx/00cifras/proy/Proy05-50.pdf>.
2. Comunicado de prensa 40/50, 27 de agosto de 2005: *8.2 millones de mexicanos tienen 60 años o más*. <http://www.conapo.gob.mx/prensa/2005/402005.pdf>.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Sociodemografía y género*. <http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx?s=est&c=24>.
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/continuas/vitales/demograficas/2005/cua-pob-18.pdf.
5. **Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA**: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity: related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003;289:76.
6. **Seidell JC**: Obesity, insulin resistance and diabetes: a worldwide epidemic. *Br J Nutr* 2000; 83(Suppl 1):S5-S8.
7. WHO: *Obesity: preventing and managing the global epidemics*. Ginebra, OMS, 1998:161-238.
8. **Fanghanel G, Calzada LR, González BD, Martínez RML, Gutiérrez MI**: Etiología y fisiopatología de la obesidad. En: *Obesidad consenso*. Fundación Mexicana para la Salud, McGraw-Hill Interamericana, 2002:11-22.
9. **Gutiérrez RLM**: Nutrición del anciano. En: Casanueva E, Kaufer M, Pérez LAB: *Nutriología médica*. 3ª ed. México, Fundación Mexicana para la Salud, Médica Panamericana, 2008: 212-242.

10. **Landa AMV, Melgarejo HA:** Nutrición en el paciente geriátrico. En: Castro MMG, Méndez RYC, Suverza FA: *Nutrición en la práctica clínica*. 1ª ed. México, Alfil, 2009:113–138.
11. **Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS et al.:** The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *JAMA* 1999;282:1519–1522.
12. **Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS et al.:** The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286:1195–1200.
13. **Olaiz Fernández G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Rojas R, Villalpando Hernández S et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
14. **Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ:** Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:39–47.
15. **Kuskowska Wolk A, Rossner S:** Body mass distribution of a representative adult population in Sweden. *Diabetes Res Clin Pract* 1990;10(Suppl):S37–S41.
16. **Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR et al.:** Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004;291:2847–2850.
17. **Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL:** Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002;288:1723–1727.
18. **Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ et al.:** Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:677–685.
19. **Grinker JA, Tucker K, Vokonas PS, Rush D:** Body habitus changes among adult males from the normative aging study: relations to aging, smoking history and alcohol intake. *Obes Res* 1995;3:435–446.
20. **Kannel WB, Gordon T, Castelli WP:** Obesity, lipids, and glucose intolerance. The Framingham Study. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1238–1245.
21. **Rissanen A, Heliovaara M, Aromaa A:** Overweight and anthropometric changes in adulthood: a prospective study of 17 000 Finns. *Int J Obes* 1988;12:391–401.
22. **Fogelholm M, Kujala U, Kaprio J, Sarna S:** Predictors of weight change in middle-aged and old men. *Obes Res* 2000;8:367–373.
23. **Baumgartner RN, Stauber PM, McHugh D, Koehler KM, Garry PJ:** Cross-sectional age differences in body composition in persons 60 years of age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50:M307–M316.
24. **Gallagher D, Visser M, De Meersman RE et al.:** Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol* 1997;83:229–239.
25. **Flynn MA, Nolph GB, Baker AS, Martin WM, Krause G:** Total body potassium in aging humans: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 1989;50:713–717.
26. **Muller DC, Elahi D, Tobin JD, Andres R:** The effect of age on insulin resistance and secretion: a review. *Semin Nephrol* 1996;16:289–298.
27. **Beaufrere B, Morio B:** Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(Suppl):S48–S53.
28. **Cree MG, Newcomer BR, Katsanos CS et al.:** Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:3864–3871.
29. **Corpas E, Harman SM, Blackman MR:** Human growth hormone and human aging. *Endocr Rev* 1993;14:20–39.
30. **Matsumoto AM:** Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:M76–M99.
31. **Moller N, O'Brien P, Nair KS:** Disruption of the relationship between fat content and leptin levels with aging in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:931–934.

32. **Kwok T, Whitelaw MN:** The use of armspan in nutritional assessment of the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:492–496.
33. **Prothro JW, Rosenbloom CA:** Physical measurements in an elderly black population: knee height as the dominant indicator of stature. *J Gerontol* 1993;48:M15–M18.
34. **Godínez GSA, Marmolejo OG, Márquez RE, Siordia JJ, Baeza R:** La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Rev Endocrinol Nutr* 2002;10(3):211–227.
35. **Godínez GSA:** Importancia de la grasa visceral. En: Castro MG, Godínez GSA: *Consecuencias clínicas de la obesidad*. McGraw–Hill, 2007:123–133.
36. **Daviglus ML, Liu K, Yan LL et al.:** Relation of body mass index in young adulthood and middle age to Medicare expenditures in older age. *JAMA* 2004;292:2743–2749.
37. **Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR et al.:** The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2003;163:427–436.
38. **Kahn SE, Schwartz RS, Porte D Jr, Abrass IB:** The glucose intolerance of aging. Implications for intervention. *Hosp Pract (Off Ed)* 1991;26:29–38.
39. **Applegate WB:** High blood pressure treatment in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992;8:103–117.
40. **Matsumura K, Ansai T, Awano S et al.:** Association of body mass index with blood pressure in 80-year-old subjects. *J Hypertens* 2001;19:2165–2169.
41. **Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R:** Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79:379–384.
42. **Villareal DT, Apovian CM, Jushner RE, Klein S:** Obesity in older adults: review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO. The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005;82:923–934.
43. **Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL:** Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obes Res* 2000;8:632–637.
44. **Wolk A, Gridley G, Svensson M et al.:** A prospective study of obesity and cancer risk (Sweden). *Cancer Causes Control* 2001;12:13–21.
45. **Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO:** Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001;91:421–430.
46. **Glynn RJ, Christen WG, Manson JE, Bernheimer J, Hennekens CH:** Body mass index. An independent predictor of cataract. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1131–1137.
47. **Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A, Newman AB, Kuller L et al.:** Weight, mortality, years of healthy life, and active life expectancy in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2008;56(1):76.
48. **Banks M, Klein S, Sinacore D, Siener C, Villareal DT:** Effects of weight loss and exercise on frailty in obese elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:S16 (abstract).
49. **Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND et al.:** Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;330:1769–1775.
50. **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.

Sexualidad en el anciano

Francisco Javier Caballero González

El crecimiento poblacional en México es importante; de acuerdo con el censo poblacional del INEGI de 2010 hay más de 112 millones de habitantes, y a la fecha la esperanza de vida es en promedio de 75.6 años. Según las proyecciones, para el año 2050 habrá en México más de 121 millones de habitantes y la esperanza de vida crecerá a 81.9 años, siendo cerca de 25% del total de la población las personas mayores de 65 años.^{1,2} Por tal motivo, el personal de salud deberá estar preparado para atender situaciones frecuentes involucradas con el envejecimiento.

Una de ellas es la sexualidad, la cual muchas de las veces —si no es que siempre— se olvida que existe e incluso se la ignora. Pero la importancia que tiene la salud sexual en lo mental y en lo físico influye en la sensación de bienestar y en la capacidad de participar en un entorno social y de pareja que tienen todas las personas.

La sexualidad es y ha sido una de las áreas del comportamiento humano que difícilmente se comentan y en la que aún priman muchas veces las anécdotas por sobre el conocimiento científico, en especial en la edad avanzada. La sola existencia de manifestaciones sexuales de cualquier tipo en los ancianos es sistemáticamente negada, rechazada o dificultada por gran parte de la sociedad e incluso del personal de salud;³ por ello la importancia del estudio de la sexualidad en la vejez radica principalmente en el mejoramiento de la calidad de vida de este grupo de personas, para que el proceso de envejecimiento pueda llegar a ser algo plenamente saludable.

En el viejo una buena relación sexual puede proporcionar el cariño, el calor y el bienestar que tanta falta le hacen en este momento de su vida, pudiendo cons-

truir una fuente altamente eficaz de autoafirmación. Cabe mencionar que las políticas públicas de salud para la población que envejece están relacionadas únicamente con la prevención y el tratamiento de múltiples enfermedades que afectan a la salud de este grupo etario, no existiendo programas explícitos de salud sexual de las personas mayores. Es por esto que para lograr cambios sustanciales hace falta que se mejore el acceso de las personas mayores a una vida sexual segura, satisfactoria y plena.⁴

La actividad sexual en la tercera edad no representa una utopía, ya que se ha demostrado que gran número de ancianos la realizan. Los estudios efectuados en poblaciones mayores de 65 años de edad de numerosos países demuestran que después de esa edad se mantiene la actividad sexual en un gran número de casos. En 1948 se publicó el primer estudio sobre las relaciones sexuales en los adultos mayores, y en él se documentó la existencia de un gradual declive en la actividad y el interés sexual en el envejecimiento —mas no un rechazo total— tanto en los hombres como en las mujeres. Después de este estudio se han publicado otros muchos que con pequeñas variaciones mantienen los mismos resultados.⁵ Pfeiffer afirma que 95% de los hombres entre los 45 y los 50 años de edad mantenían relaciones sexuales cada semana, cayendo este porcentaje a 28% en los varones de 66 a 71 años.⁶ En el caso de las personas casadas, 53% de los sujetos mayores de 60 años y 24% de los mayores de 76 años eran sexualmente activos. Otros estudios indican que 63% de los hombres y 30% de las mujeres entre 80 y 100 años eran activos sexualmente. En este estudio se reseñaba que la actividad sexual más frecuente eran las caricias y tocamientos seguidos del coito. Practicaban la masturbación 74% de los hombres y 42% de las mujeres.

A la hora de estudiar las relaciones sexuales en las personas mayores, Bretschneider describe como variables que pueden influir limitando la actividad sexual a la capacidad de la pareja: el estado de salud, problemas de impotencia en el hombre o dispareunia en la mujer, así como interés sexual en la juventud. Destacan como otros predictores importantes la toma de medicación y variables ambientales como la pérdida de privacidad; por ejemplo, si viven en una residencia o en casa de los hijos, lo que supone una falta de intimidad que llevará a un detrimento en sus relaciones sexuales.

Los autores encontraron también un aumento de las disfunciones sexuales, fundamentalmente alteraciones en la erección y de la eyaculación en los individuos de edad avanzada con respecto a los más jóvenes.

Asimismo, puede apreciarse que la conducta sexual en personas geriátricas se ve afectada por factores físicos, psicológicos, sociales y culturales que influyen de manera decisiva en la función sexual de las personas ancianas, como los estereotipos y los tabús sociales, los cambios físicos propios del envejecimiento, las enfermedades crónicas y degenerativas e incluso la administración de algunos fármacos que actúan en la respuesta sexual de las personas mayores y hacen que

pierdan interés en su sexualidad al sentirse menospreciadas, inhibidas y hasta incapacitadas para vivir una sexualidad plena.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA MUJER

En el aparato genital los cambios más significativos son: los labios mayores y menores pierden elasticidad y se muestran atrofiadas progresivas de su capa dérmica y epidérmica, lo mismo que en el resto de la vulva.

En la vagina, con su privación estrogénica, existe una disminución de su capacidad de lubricación, lo que a su vez facilita infecciones locales. Su mucosa se hace más fina y seca; además, pierde longitud, se hace más estrecha y menos elástica, lo que ocasiona mayor dolor. El clítoris tiene mayor dificultad para la erección. Las mujeres ancianas mantienen su capacidad multiorgásmica, pero más débil y con menor número de contracciones uterovaginales. Sin embargo, estos procesos no eliminan el orgasmo ni suprimen la sensación de placer y, por lo tanto, el avance de los años no pone un límite preciso a la sexualidad femenina. Los ovarios disminuyen de tamaño progresivamente, con lo que la producción de estrógenos se altera o casi desaparece.⁷

Es necesario insistir en que estos cambios se dan en distintos grados y aparecen en diferente tiempo, dependiendo de numerosos factores propios de cada mujer. Todas las fases del ciclo sexual se mantienen, aunque con una intensidad menor.

En la excitación y el orgasmo la lubricación en la mujer es uno de los fenómenos que más afectan la calidad de las relaciones sexuales, pues antes de la menopausia la vagina se mantiene elástica, tersa y muy húmeda; la humedad aumenta durante la excitación y el coito y origina una calidad de relación estupenda y satisfactoria. Este fenómeno se produce gracias a la acción de las hormonas que provienen del ovario, básicamente de los estrógenos. La lubricación vaginal tarda de 1 a 3 min en aparecer después de los 50 años de edad, mientras en las jóvenes lo hace entre 10 y 30 seg luego de una estimulación sexual eficaz. La lubricación es de menor cantidad, salvo en casos de actividad sexual mantenida. Las mujeres conservan su capacidad de tener orgasmos incluso a edades muy avanzadas, aun después de los 70 años. Existen muchos estudios científicos que han señalado este fenómeno y que certifican que la mujer vieja mantiene su capacidad de orgasmo. El periodo refractario —que es el espacio de tiempo que transcurre entre un orgasmo y otro— en la mujer joven es casi inmediato, ya que al presentar un orgasmo y seguir siendo estimulada sexualmente puede llegar a tener un segundo orgasmo de manera casi inmediata, y luego un tercero, etc.; este hecho depende de la calidad de estimulación, del estado anímico y de la predisposición de la mujer. Esta cualidad se mantiene toda la vida, pero el tiempo en que se presenta uno

y otro es mayor en las personas geriátricas. Las contracciones musculares orgásmicas disminuyen de tres a cinco veces, mientras que en la joven son de 5 a 10 veces en cada orgasmo. Luego hay un rápido colapso posorgasmo de la pared vaginal. No hay apertura del cuello uterino en la fase de resolución, hecho que en las mujeres jóvenes favorece la fecundación por succión del contenido seminal del fondo de saco de la vagina. El útero reduce su tamaño, se eleva poco en la meseta y durante el orgasmo son frecuentes los calambres dolorosos intensos, sobre todo si no se tiene una frecuencia sexual regular en esta etapa de la vida.⁸

Las mamas, pese a la caída que sufren por la edad, no aumentan de tamaño con la excitación, aunque la erección del pezón es igual, pero de menor intensidad y recién se produce en la meseta preorgásmica. A veces los cambios mamarios son sólo unilaterales. La erección del pezón persiste por varias horas posorgasmo en la mujer añosa. No existe enrojecimiento sexual de mamas, hombros, cara ni frente durante la excitación sexual, como en las mujeres jóvenes. También existe una falta de vello púbico y axilar.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL HOMBRE

El hombre va presentando una serie de cambios tanto anatómicos como fisiológicos durante el proceso de envejecimiento; entre los más importantes están los siguientes:

Disminuye el número de erecciones nocturnas involuntarias y el periodo refractario tras la erección aumenta marcadamente, llegando a ser de días. La eyaculación se retrasa; por este motivo se reduce también la frecuencia de eyaculación prematura, lo que se convierte en una ventaja en los hombres que presentan este trastorno. La eyaculación es menos intensa; esta disminución del líquido eyaculado en cuanto a su volumen y la fuerza con que es expulsado se debe a una menor potencia de los músculos eyaculadores y, por lo tanto, de sus contracciones durante el orgasmo. El líquido seminal se va haciendo más escaso poco a poco y también más pobre en sus cualidades funcionales.

En la edad avanzada la testosterona disminuye, al mismo tiempo que la actividad sexual del individuo. El papel de la testosterona es muy importante para el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios, aunque no es el único factor que participa en este sentido, porque se ha comprobado que ancianos con buenos niveles de testosterona muestran una mala respuesta sexual.⁹

Durante la vejez se requiere más tiempo para logra la erección (el hombre joven necesita como promedio sólo de 15 a 30 seg) y en el anciano puede demorar hasta 10 min. Tarda más en eyacular, lo cual prolongará el coito. La erección del hombre de más de 50 años de edad es menos firme debido a que los vasos sanguí-

neos no son tan elásticos como antes y los músculos son menos potentes, lo que disminuye la intensidad de la erección, pero nunca las condiciones de salud favorables le harán perder totalmente la capacidad de un contacto sexual normal. Al ser la erección la manifestación más importante de virilidad y salud sexual, es el hecho que más afecta al hombre durante el final de su edad madura y el comienzo del envejecimiento, pues de manera general todos los hombres comienzan a presentar lentitud en la erección. Si a este problema se le agrega una erección que ya no es tan rígida ni frecuente como antes, el hombre entra en un periodo de angustia, lo cual puede desembocar en un problema de impotencia psicológica muy severo que requiere ayuda especializada. Otro cambio que aparece en la erección durante el fin de la madurez y el envejecimiento es su caída durante el coito o acto sexual.¹⁰

La capacidad de percibir el orgasmo no se modifica en los viejos, pues llegan a sentirlo y observarlo con la misma intensidad que en la juventud; incluso hay hombres que gracias a su aprendizaje sexual logran prolongar y modificar el orgasmo. Ocasionalmente el hombre mayor puede no percibir el orgasmo o sentirlo de una forma muy rápida o fugaz, lo cual es fisiológico y pasajero y no un motivo de alarma.

Cuando se establecen los orgasmos los hombres se dan cuenta de que la cantidad de semen durante la eyaculación disminuye; este hecho los llena de angustia extrema, pues asocian la cantidad de semen eyaculado con la calidad del orgasmo. El periodo de pérdida de la erección después de la eyaculación se produce con más rapidez, así como se prolonga el tiempo necesario para lograr la próxima erección (periodo refractario). La erección podría disminuir, perderse o recuperarse en una o múltiples ocasiones durante el acto sexual prolongado y en ocasiones el pene no alcanza una completa ingurgitación sino hasta momentos antes de la eyaculación. Esto depende también de la intensidad de los estímulos sexuales.

En el anciano y en el hombre maduro predomina la excitación producida por tocamientos y caricias sobre las zonas erógenas del cuerpo y la estimulación directa de los genitales. El no lograr la erección satisfactoria o total sino hasta que la compañera le acaricia directamente los genitales constituye una expresión de que en esa etapa predominan los reflejos medulares y no una falta de potencia sexual. El hombre de edad avanzada puede gozar perfectamente del coito sin llegar por fuerza al orgasmo. Después de los 60 años de edad se puede eyacular en uno o dos de cada tres coitos y no ser esto causa de insatisfacción.

Las necesidades de contacto sexual en hombres mayores de 60 años de edad pueden limitarse a una o dos veces por semana o meses y ser suficientes para su bienestar.

En los ancianos también puede perderse la llamada fase de inevitabilidad eyaculatoria. Esta fase precede en escasos segundos a la eyaculación y en ella el hombre está consciente de que va a eyacular y no lo puede evitar o controlar. El an-

ciano puede eyacular sin este aviso, que es producto de la contracción de la musculatura de las vías seminales, pero experimenta la segunda fase del orgasmo sin dificultad.

En el hombre mayor de 50 años de edad disminuye la elevación de los testículos dentro del saco escrotal antes de la eyaculación, por la acción de los músculos cremasterianos, además de que éstos disminuyen de tamaño. El escroto no se alisa ni se congestiona durante la excitación. El pezón del varón se erecta poco con la excitación sexual; no hay rubor sexual como en el joven. La tensión muscular se produce con escasa intensidad, las contracciones anales preorgásmicas casi están ausentes y dependen de la actividad sexual que se mantenga; cuanto más intensa, más parecida a la miotonía del joven.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LA SEXUALIDAD

Diferentes enfermedades pueden afectar la función sexual de forma directa o indirecta en los ancianos; básicamente se puede alterar el ciclo de la respuesta sexual tanto por incapacidad producida por ella como por miedo a sufrir una recaída, en especial por problemas cardíacos. Algunos otros problemas se deben a la escasa expresión sexual que se tiene al padecer la enfermedad; por ejemplo, en caso de las secuelas de un evento vascular cerebral en donde la disminución de la autoestima, el déficit motor, los problemas de comunicación y la depresión son las causas que producen alteración en la vida sexual. Algunas otras dolencias incrementan la falta de expresión, como:

- a. La diabetes mellitus, en la cual por mecanismos vasculares y neurogénicos puede producirse pérdida de la erección o presencia de eyaculación retrógrada por falta de cierre del esfínter vesical durante el orgasmo.
- b. Hipertensión arterial sistémica, que incrementa la disfunción eréctil por varios mecanismos.
- c. El dolor causado por los movimientos durante el acto sexual en los procesos que involucran al sistema osteoarticular, entre muchas más. Es importante conocer que aun los ancianos con algún grado de incapacidad mental tienen capacidad de sentir placer, y que muchas veces necesitan tocar y ser tocados, sentirse queridos, pues son ignorados con mucha frecuencia.^{11,12}

Algunas otras enfermedades, como la depresión, dificultan la erección en el hombre o alteran la expresión sexual en las mujeres, lo que interfiere en las relaciones personales y sexuales placenteras; a esto se suma el uso de medicamentos que afectan la esfera sexual. Todo lo anterior explica la alta prevalencia de impotencia en ancianos con depresión.

La polifarmacia tiene un papel importante, ya que muchos de los fármacos utilizados por el viejo enfermo interfieren de una u otra forma en su sexualidad.

FACTORES SOCIALES

Existe una serie de factores que hacen que se margine la sexualidad en las personas geriátricas; entre éstos hay factores sociales que marcan indiscutiblemente esta etapa de la vida, y uno de ellos es la viudez: los sentimientos afectivos desencadenados por la pérdida del cónyuge se hacen evidentes y se agregan en ocasiones a un periodo prolongado de inactividad sexual. El hecho de perder a la pareja es uno de los factores determinantes de mayor peso en el cese de la actividad sexual. A esto se suma que la interrupción prolongada de la vida sexual de un sujeto mayor dificulta la recuperación posterior de dicha actividad. Les resulta muy difícil la idea de obtener placer nuevamente con una pareja distinta a la anterior, en especial cuando la convivencia con la persona fallecida fue satisfactoria o prolongada. La situación de viudez en las mujeres no tiene el mismo impacto sobre el cese de la actividad sexual que en los varones. Ha existido una fuerte tendencia social a considerar negativamente el establecimiento de nuevas relaciones afectivas e incluso de nuevos matrimonios en el caso de las viudas, lo cual limita aún más la actividad sexual de éstas.¹³ Se comprobó que 90% de las viudas cesaban sus relaciones sexuales a partir del fallecimiento de su esposo, ya que las mujeres perciben su sexualidad como un aspecto relevante en su vida y el sexo está vinculado a su intimidad y al amor hacia su pareja; es una expresión más de amor.

ÁMBITO LABORAL Y ECONÓMICO

Al margen de los aspectos económicos, la etapa de la jubilación exige una reestructuración global de la vida del anciano, que asumirá roles distintos a los hasta entonces desempeñados. Aunque esta etapa significa en la mayoría de las ocasiones una pérdida de poder adquisitivo o de mando, según el desempeño de cada individuo, no hay que olvidar que esta nueva etapa supone también una realidad donde existen factores que podrían resultar enriquecedores: liberación de preocupaciones laborales, liberación del cuidado de los hijos (aunque en la actualidad muchos se enfrentan a la obligación del cuidado de los nietos), desaparición del riesgo de embarazo y más tiempo para disfrutar cualquier actividad (en especial la sexual), pero muchos viejos consideran esta etapa un incremento de las pérdidas de su persona que interfieren en la expresión de su sexo, ya que cuando labo-

rabán mantenían un estatus de poder en su entorno y con ello mayor expresión sexual, y con la jubilación muchos viejos sienten pérdida en todos los aspectos de su vida.¹⁴

LA SEXUALIDAD EN EL ANCIANO INSTITUCIONALIZADO

En general, el personal de salud que atiende a viejos pide que se facilite la sexualidad en las residencias de ancianos, ya que el anciano institucionalizado tiene la mejor herramienta de inhibición sexual, puesto que en ellas no suele haber privacidad, intimidad ni respeto. Estos centros, lejos de fomentar que sus residentes vivan la sexualidad con naturalidad, a menudo propician la creación de un mundo irreal en donde la expresión de cualquier rasgo de situación sexual, como besos y caricias, está mal vista, e incluso las habitaciones de matrimonios cuentan en muchas ocasiones con camas individuales separadas por una mesita. A menudo el propio personal encuentra “gracioso” el hecho de que se formen parejas en el centro, y cuando ven una muestra de cariño se mofan de la situación, ridiculizando de alguna manera a dos adultos libres y con pleno derecho de mantener una relación con quien quieran. Por ello en estos centros es imperativa la educación, en especial sobre sexualidad, para respetar la expresión sexual que tienen estos individuos, al igual que cualquier otra persona que forma la sociedad.¹⁵

HOMOSEXUALIDAD EN LA TERCERA EDAD

La vida de los gays y las lesbianas que envejecen tiene a grandes rasgos las mismas características que la población de heterosexuales. La vida cotidiana y el proceso de envejecimiento son los mismos al margen de la inclinación sexual.

Existe una serie de ideas preconcebidas sobre la homosexualidad; sin embargo, la vida de los homosexuales se diferencia en varios aspectos de la vida de los heterosexuales, aunque estas diferencias se deben en la mayoría de los casos al enfoque que la sociedad les da, ya que los vuelve “invisibles” al hacer que sea escaso el conocimiento que la mayoría de la gente tiene de la vida de los gays y las lesbianas. La circunstancia de que cada vez sean más los homosexuales que hablan abiertamente de su vida desafía “lo invisible”. Con el tiempo las actitudes negativas se irán modificando, ya que naturalmente existen tanto gays como lesbianas ya mayores.¹⁶

CONCLUSIONES

Por todo esto hay que partir de un cambio en la actitud y disposición frente al anciano. Hay que ser conscientes de todos los tópicos que acompañan a la vejez y

sacudir las falsas creencias que giran en torno a los viejos; para ello hay que fomentar el encarar este proceso inevitable de cualquier individuo. Hay determinadas actitudes que ayudarán a acercarse a la realidad del anciano, como empatía, aceptación, autenticidad, así como educación e información sobre los cambios propios del envejecimiento desde un enfoque multidisciplinario, destacando la importancia de la investigación en el ámbito que involucre el tema sexual en este grupo de individuos y recordando que este tema en la tercera edad no ha sido objeto de gran atención por parte de los investigadores.

A través de la historia el sexo en los individuos geriátricos ha sido incomprendido y menospreciado, condicionado por factores de índole sociocultural más que por un conocimiento científico fidedigno y estricto. Si bien en los últimos años se han hecho avances importantes en los estudios cuantitativos y a la luz de los datos disponibles no hay ninguna razón para seguir considerando la vejez como una etapa en la que el sexo desaparece, puede concluirse que la capacidad de disfrutar de la afectividad y la sexualidad dura toda la vida, y si hay condiciones adecuadas puede ser un elemento que enriquezca positivamente las relaciones de las personas mayores, contribuyendo a proporcionarles una mayor calidad de vida. Es importante que todos, desde la sociedad y las instituciones, favorezcan la libre manifestación de la sexualidad del viejo en todos sus aspectos, ya que esta situación vincula a quienes no la comentan abiertamente a lo largo de su vida.

REFERENCIAS

1. www.inegi.gob.mx.
2. www.conapo.gob.mx.
3. **Ludeman K:** The sexuality of the older person: review of the literature. *The Gerontologist* 1981;21:203–208.
4. **Martín HM, Rentería DP, Sardiñas LE:** Estados clínicos y autopercepción de la sexualidad en ancianos con enfoque de género. *Rev Cubana Enferm* 2009;25(1–2). En: <http://scielo.sld.cu>.
5. **Christenson CV, Gagnon JH:** Sexual behavior in a group of older women. *J Gerontology* 1965;20:351–356.
6. **Pfeiffer E, Davis GC:** Determinants of sexual behavior in middle and old age. *J Am Geriatric Soc* 1972;10:753–758.
7. **Loughman C:** Eros and the elderly: a literary view. *The Gerontologist* 1980;20:182–187.
8. **Addis IB, van den Eeden SK, Wassel Fyr CL et al.:** Sexual activity and function in middle-aged and older women. *Obstet Gynecol* 2006;107:755–764.
9. **Selvin E, Burnett AL, Platz EA:** Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am J Med* 2007;120:151–157.
10. **Tessler Lindau S, Schumm P, Edward O et al.:** A study of sexuality and health among older adults in the United States. *N Engl J Med* 2007;357:762–774.
11. **Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB et al.:** Sexual problems among women and men aged 40–80 years: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res* 2005;17:39–57.

12. **Sbaum MRH, Singh AR, Pyles AA:** Sexual healthcare needs of women aged 65 and older. *J Am Geriatric Soc* 2004;52:117–122.
13. **Bloom P:** Sex in the elderly. En: www.globalaging.org/health/us/sexelderly.htm.
14. **El sexo en la tercera edad: los abuelos también hacen el amor.** En <http://www.educasexo.com>.
15. **Freixas Farré A, Luque Salas B:** El secreto mejor guardado: la sexualidad de las mujeres mayores. *Política y Sociedad* 2009;46(1,2):191–203.
16. **Krebs Roubicek E:** Sexuality and homosexuality in old age. *Eur Psychiatry* 2009;24(S1):202.
17. **Cavan RS:** Speculations on innovations to conventional marriage in old age. *Gerontologist* 1973;13:408–411.
18. **La Torre RP, Kear K:** Attitudes toward sex in the aged. *Arch Sex Behav* 1977;6:203–213.
19. **Newman E, Nichols CR:** Sexual activities and attitudes in older people. *JAMA* 1960;173:117–119.
20. **Matsumoto AM:** Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *J Gerontology* 2002;57A:M76–M99.
21. **Bortz WM, Wallace DH, Wiley D:** Sexual function in 1 202 aging males: differentiating aspects. *J Gerontology* 1999;54A:M237–M241.
22. **Arluke A, Levin J, Suchwalko J:** Sexuality and romance in advice books for the elderly. *The Gerontologist* 1984;4:415–420.
23. **Yadav P, Kunwar N:** Effect of physical exercise and yoga on sexuality of old age persons. *Asian J Home Sci* 2009;4:133–134.
24. **Mercer CH, Fenton KA, Johnson AM et al.:** Who reports sexual function problems? Empirical evidence from Britain's 2000 National Survey of Sexual Attitudes and Lifestyles. *Sex Transm Infect* 2005;81:394–399.
25. **Araujo AB, Mohr BA, McKinlay JB:** Changes in sexual function in middle-aged and older men: longitudinal data from the Massachusetts Male Aging Study. *J Am Geriatric Soc* 2004;52:1502–1509.
26. **Kingsberg SA:** The psychological impact of aging on sexuality and relationships. *J Women's Health & Gender-Based Med* 2000;23:33–38.
27. **Bildtgaard T:** The sexuality of elderly people on film—visual limitations. *J Aging Identity* 2000;5:723–728.
28. **Kessel B:** Sexuality in the older person. *Age Ageing* 2001;30:121–124.
29. **Cameron P:** The generation gap: beliefs about sexuality and self-reported sexuality. *Development Psychology* 1970;3:272–278.

Hipotiroidismo subclínico

*Sergio A. Godínez Gutiérrez, Valeria Taylor Sánchez,
Lorena Valerdi Contreras, María Guadalupe Castro Martínez*

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo subclínico se define bioquímicamente como T_4 y T_3 libres dentro de los rangos séricos normales en presencia de una TSH anormalmente elevada.^{1,2}

Gracias a los avances de la tecnología y las técnicas de estudio más sensibles y específicas, el hipotiroidismo subclínico es diagnosticado con más frecuencia; sin embargo, aún sigue siendo controversial en quién realizar la detección y el manejo del mismo, ya que los beneficios del tratamiento no han sido demostrados. Diversos cambios en la función tiroidea se observan a menudo durante la senectud. Un incremento en la prevalencia de anticuerpos antitiroideos, así como hipotiroidismo clínico y subclínico, se han reportado de manera consistente, con una prevalencia mayor de 20% en mujeres mayores de 60 años de edad y de 3 a 8% en los hombres.^{2,4} Evidencias planteadas en los últimos años apoyan la hipótesis de que algún grado en la disminución de la actividad tiroidea pudiera tener efectos favorables en los ancianos, mientras que la hiperfunción tiroidea clínica o subclínica podría tener consecuencias devastadoras.³ El que este cambio represente una respuesta adaptativa a diferentes necesidades metabólicas o un cambio metabólico que contribuya al proceso de envejecimiento sigue siendo motivo de controversia; y el que este cambio contribuya o favorezca la longevidad requiere también mayor investigación. A pesar de los cientos de artículos publicados en esta área de estudio, los médicos están lejos de comprender si este cambio leve de hipotiroidismo, usualmente asintomático, representa un riesgo clínico que re-

quiera escrutinio para su detección y tratamiento hormonal, o bien si el escrutinio y el tratamiento son innecesarios y posiblemente contraproducentes.⁵

FISIOLOGÍA TIROIDEA NORMAL

La función de la glándula tiroides es secretar una adecuada cantidad de hormonas tiroideas; éstas se secretan bajo la influencia de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la cual es una glucoproteína que se produce en la hipófisis, y su secreción es estimulada por la hormona liberadora de la TSH (TRH), tripéptido sintetizado en el hipotálamo.^{6,7}

La síntesis de la TRH ocurre en el núcleo paraventricular del hipotálamo y es liberada por las terminales nerviosas de la eminencia media, para ser transportada a través de los plexos capilares de la porta hacia la hipófisis anterior; en este lugar la TRH se une a receptores acoplados a proteínas G para ocasionar un aumento del calcio intracelular, el cual estimula la liberación de la TSH hacia la circulación sistémica.⁷

La TSH se une a su receptor TSH, un miembro de la familia de siete receptores transmembrana unido a proteínas G y localizado en la membrana basolateral de las células foliculares de la tiroides.⁷ La unión de la TSH a su receptor activa el monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) y las vías fosoinositol para la traducción de señales. La activación del receptor TSH estimula todos los pasos involucrados en la síntesis de las hormonas tiroideas, que incluyen la captación de yodo y la organificación, producción y liberación de yodotironinas de la glándula, así como la promoción del crecimiento tiroideo.^{6,7}

La síntesis de las hormonas tiroideas involucra el transporte activo de yodo a través de la membrana basal de la célula tiroidea hacia el compartimento extracelular de las células foliculares, que es mediado por la proteína simporter sodio-yodo (NIS), donde el yodo es oxidado por la tiroperoxidasa (TPO) y después usado para la yodinación de la tiroglobulina (Tg). Dentro de la molécula de tiroglobulina se acoplan dos moléculas de diyodotirosina (DIT) para formar T_4 y se acoplan moléculas de monoyodotirosina (MIT) y DIT para formar T_3 . La desyodinasa tipo I convierte parte de la T_4 en T_3 en la glándula tiroides y en los tejidos periféricos.

La desyodación intratiroidea proporciona un mecanismo para reciclar el yodo y permitir la síntesis de nueva hormona tiroidea. La mayoría de las hormonas tiroideas circulan en la sangre unidas a proteínas plasmáticas, y aproximadamente 70% de la T_4 y la T_3 se une a la globulina transportadora de tiroxina; las hormonas tiroideas que circulan libres no están disponibles para su entrada en los órganos específicos.^{6,7}

La mayor parte de la T_3 plasmática se deriva de la desyodación de T_4 en los tejidos extratiroideos. Debido a que la T_3 tiene una mayor afinidad para los receptores nucleares, es biológicamente más activa.

De las tres enzimas desyodinasas que existen y que difieren en su localización, la desyodinasas tipo 1 es la más abundante y está distribuida en hígado, riñón, glándula tiroides, músculo esquelético, cardíaco y otros tejidos; su principal función es suministrar T_3 a la circulación y su actividad disminuye en el hipotiroidismo.^{6,7} La desyodinasas tipo II se expresa predominantemente en el cerebro, la hipófisis anterior y la tiroides; tiene un importante papel en la producción local de T_3 en los tejidos. La desyodinasas tipo III se localiza principalmente en las células gliales del sistema nervioso central, la placenta y el tejido fetal, y cataliza la inactivación de T_4 por T_3 inversa (rT_3) e inactiva la T_3 , por lo cual regula los niveles intracelulares de T_3 .^{6,7} Los niveles de la desyodinasas tipo III están disminuidos en el hipotiroidismo.⁶

La producción y la liberación de las hormonas tiroideas están bajo un mecanismo de retroalimentación negativa por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.⁸ La TSH es inhibida principalmente por la T_3 al ser producida por la conversión de T_4 a T_3 en el hipotálamo y por la desyodinasas tipo II en la adenohipófisis.^{6,7}

Las hormonas tiroideas ejercen sus acciones a través de la interacción de la T_3 con sus receptores nucleares, que regulan la transcripción de varios genes objetivo, así como por acciones no genómicas que no requieren modificación de la transcripción del gen.^{6,7} Los eventos celulares que median las hormonas tiroideas incluyen:

- a. Estimulación de ATPasa Na^+/K^+ de la membrana celular que aumenta el consumo de oxígeno.
- b. Transcripción de proteínas desacopladoras que favorecen la oxidación de ácidos grasos y la generación de calor.
- c. Contribución del crecimiento y la diferenciación al promover la síntesis y la degradación de proteínas.
- d. Glucogenólisis y gluconeogénesis inducidas por adrenalina.
- e. Regulación en la síntesis de receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y colesterol.^{6,7}

Por lo tanto, algunos de los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas son:

- a. Efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos en el corazón.
- b. Aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular periférica.
- c. Efecto en la motilidad gastrointestinal y la depuración renal de agua.
- d. Regulación del gasto de la energía corporal.
- e. Generación de calor y peso.

- f. Estimulación del crecimiento a través de la activación de osteoclastos y osteoblastos.^{6,7,9}

ETIOPATOGENIA DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

La etiología del hipotiroidismo subclínico es similar a las causas del hipotiroidismo primario franco, de las cuales la más común es la tiroiditis crónica linfocítica, trastorno autoinmunitario que ocasiona disminución en la producción de hormona tiroidea.^{1,10} Otras causas del hipotiroidismo subclínico son las originadas por destrucción del tejido tiroideo por el uso del tratamiento con yodo radiactivo o la radioterapia externa de cabeza y cuello para diversas patologías, como el linfoma de Hodgkin, entre otras.^{1,10} Se ha visto que la quimioterapia utilizada en pacientes con linfoma o cáncer de mama tiene el riesgo de ocasionar elevación temporal o persistente de la TSH, así como también después de una tiroidectomía parcial.¹ Las tiroiditis subaguda, posparto y silenciosa, así como después de una tiroidectomía parcial, pueden ocasionar incremento transitorio o persistente de la TSH.^{1,11}

El hipotiroidismo subclínico puede ocurrir en los pacientes que tienen una tiroiditis autoinmunitaria de fondo, ya que son más susceptibles a la ingesta de yodo porque grandes cantidades de éste bloquean la síntesis de la hormona tiroidea;⁷ un ejemplo de ello son ciertos fármacos cuyo compuesto contiene yodo, como la amiodarona. Se ha reportado que el carbonato de litio, prescrito para trastornos psiquiátricos, puede causar hipotiroidismo en 56 a 58% de los casos.¹ El exceso de yodo en la dieta, el uso de antisépticos tópicos y los procedimientos con medio de contraste con yodo pueden inducir un hipotiroidismo subclínico.¹

El interferón α , utilizado para el tratamiento de la hepatitis C y ciertos tumores, puede ocasionar disfunción tiroidea por alteración en la inmunidad.^{1,7,9,12}

Otros fármacos que también pueden interferir en la síntesis de la hormona tiroidea son aminoglutetimida, etionamida, sulfonamidas y sulfonilureas.¹ El uso del sunitinib, que es un inhibidor de la tirosina cinasa (aprobado para el tratamiento de algunos tumores) puede ocasionar una elevación transitoria o persistente de la TSH.^{1,7}

Existen enfermedades que pueden inducir deficiencia de la hormona tiroidea, como padecimientos infiltrativos (tiroiditis de Riedel, amiloidosis, hemocromatosis y cistinosis) y enfermedades infecciosas (infección por *Pneumocystis carinii* y el sarcoma de Kaposi en pacientes que tienen SIDA).¹ En los pacientes con SIDA con hipotiroidismo subclínico no parece que la etiología sea autoinmunitaria, puesto que no se han encontrado anticuerpos antitiroideos.¹³ La prevalencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con SIDA que han recibido tratamiento antirretroviral ha sido de 3.5 a 12.2%.¹³

IDENTIFICACIÓN CLÍNICA

En el hipotiroidismo subclínico la mayoría de los pacientes no tienen síntomas, aunque cerca de 30% los presentan. El hipotiroidismo subclínico puede permanecer irreconocible en la senectud, sobre todo si el declive en la función tiroidea es gradual. En algunos casos las manifestaciones de esta deficiencia de hormonas pueden ser atribuidas erróneamente a los efectos propios del envejecimiento. Intolerancia al frío, piel seca, estreñimiento y estado de ánimo depresivo se encuentran a menudo en pacientes de la tercera edad con hipotiroidismo subclínico; sin embargo, aún no se ha establecido que estos y otros síntomas poco específicos sean de mayor prevalencia o más severos que en la población control saludable ajustada para la misma edad.⁴ Los riesgos asociados al hipotiroidismo subclínico en los pacientes de la tercera edad son los mismos que en sus contrapartes más jóvenes, esto es, hipertensión, aterosclerosis, disminución de la función cardiovascular y disfunción muscular. El riesgo cardiovascular puede estar aumentado en este tipo de pacientes, ya que tienen mayor posibilidad de presentar enfermedad cardiovascular subyacente; sin embargo, existe la teoría de una diferencia biológica entre los pacientes moderadamente ancianos (60 a 70 años de edad) y los pacientes mayormente ancianos (más de 85 años de edad). De hecho, los octogenarios con presión arterial más elevada viven más años que sus contrapartes con presión arterial menor. Asimismo, diversos factores de riesgo asociados con deficiencia de hormona tiroidea (niveles de LDL-c y colesterol total) son factores de riesgo cardiovascular independientes en los moderadamente ancianos, pero no en los centenarios. Se piensa entonces que la deficiencia de hormona tiroidea pudiera ejercer efectos protectores, llámese disminución de la tasa metabólica, reducción del tono adrenérgico o efectos protectores del hipotiroidismo en caso de eventos agudos.⁵

En la práctica clínica los signos y síntomas del hipotiroidismo leve son el argumento utilizado para el inicio de la terapia de reemplazo con levotiroxina (L-t4).¹⁴ Estudios clínicos aleatorizados en pacientes con hipotiroidismo leve e hipotiroidismo subclínico han mostrado efectos contradictorios con el tratamiento de reemplazo. En un estudio realizado a un año en pacientes con hipotiroidismo subclínico los signos y síntomas tuvieron una variabilidad considerable entre los pacientes, y no se encontró correlación entre los signos y síntomas por un lado y la anormalidad en los niveles de TSH por el otro al comparar a diferentes pacientes. Más aún, de forma individual no existió correlación diagnóstica entre el resultado hormonal y los síntomas de hipotiroidismo,¹⁵ lo cual demuestra que los *scores* para síntomas en el hipotiroidismo son poco fiables como indicadores de la función tiroidea en pacientes con hipotiroidismo subclínico. Así pues, el monitoreo de los pacientes con riesgo de desarrollar esta patología debe realizarse mediante la determinación de TSH cada cinco años, tomando en cuenta que esta va-

loración tiene una menor sensibilidad en la senectud que en los pacientes más jóvenes.¹⁶

Haentjens y col. desarrollaron un estudio para la valoración de la mortalidad en la disfunción tiroidea subclínica y encontraron un incremento de 41% de mortalidad relativa por cualquier causa en pacientes con hipertiroidismo subclínico vs. los controles con función eutiroidea. Con respecto al hipotiroidismo subclínico, no lograron encontrar un aumento en el riesgo relativo de mortalidad, el cual sólo se encontró incrementado en pacientes con comorbilidad.²⁰ De confirmarse los datos anteriormente expuestos podría considerarse el estado del hipotiroideo subclínico en la senectud como un estado de fuerza y bienestar, mientras que el hipertiroidismo clínico y subclínico en este grupo de edad podría representar un marcador de fragilidad. Así pues, el envejecimiento saludable y la longevidad podrían estar favorecidos por niveles bajos de las hormonas tiroideas, y los factores genéticos podrían tener un rol determinante en los niveles bajos de estas hormonas.²¹

FISIOPATOLOGÍA MOLECULAR

La etiología más frecuente del hipotiroidismo subclínico en el mundo occidental ha sido la tiroiditis crónica autoinmunitaria, la cual debe distinguirse de la rara condición de resistencia a TSH, síndrome congénito con hiposensibilidad variable a la molécula activa de TSH. Se han descrito mutaciones en el gen del receptor de TSH en el caso de resistencia parcial o completa. Algunas mutaciones descritas en este sentido son mutación P162A, L467P; mutaciones inactivadoras: L252P (sustitución de leucina por prolina en la porción extracelular del receptor de TSH), T655Δ y C41S.^{16,17} El receptor mutado L252P mostró una expresión muy baja en la superficie celular, disminución en la activación de la vía de la adenilato ciclasa y una respuesta alterada para la bTSH. La pérdida de función observada en este tipo de receptor podría ser secundaria a menor cantidad del receptor mutante, alteración en su expresión en la membrana celular o disminución en la afinidad de fijación por TSH. Aun así, las mutaciones en el receptor de TSH son muy raras y el análisis genético debe restringirse a los casos familiares en los que el hipotiroidismo subclínico no tenga explicación autoinmunitaria.¹⁷

Diversos defectos se han detectado en los genes que tienen un rol esencial en la síntesis de las hormonas tiroideas, entre ellos los genes para la prohormona de tiroglobulina, el gen de la peroxidasa tiroidea, así como genes relevantes para el transporte de yodo: el simporter de sodio-yodo. Recientemente se encontró que las subunidades de los canales de potasio Kcnq1 y Kcne2 son cruciales para la biosíntesis de la hormona estimulante de TSH. Los ratones que no expresan

Kcne2 sufren de captación alterada de yodo y presentan signos de hipotiroidismo.¹⁸

Los cambios en la función tiroidea ocurridos en la ancianidad (reducción sérica de T₃ total y libre, reducción de T₃L y T₄L en presencia de niveles normales de T₃ reversa) pueden ocurrir como un cambio en la reposición del proceso metabólico o hacia un menor nivel del consumo de oxígeno. Algunos cambios fisiopatológicos que apoyan esta teoría son el declive en la función de la actividad de la desyodinasas-5-hepática¹⁹ y una reducción en la secreción de TSH por parte de la glándula pituitaria.²⁰ Recientemente se demostró que variaciones genéticas comunes en el gen desyodasa 1 (DIO1) pueden alterar la función de desyodinasas I con la resultante alteración en el balance circulatorio de T₃ libre a T₄ libre. Este hallazgo podría proporcionar herramientas valiosas para la valoración de factores genéticos que afectan los niveles de hormonas tiroideas y las enfermedades asociadas a la edad en el proceso del envejecimiento. El estudio de la expresión de DIO1 en sujetos ancianos requiere mayor investigación.²¹

INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

Desde una perspectiva clínica práctica, el objetivo que persigue una terapia sustitutiva hormonal en el hipotiroidismo es eliminar las alteraciones que la enfermedad ocasiona en cuanto al estado físico y psicológico y las funciones cognitivas del sujeto afectado.²²

El hipotiroidismo subclínico implica una condición en la cual el diagnóstico es fundamentalmente apoyado por datos de laboratorio, dado que el espectro de signos y síntomas que pudieran acompañar a la entidad es muy inespecífico.

La pregunta esencial se orienta a la posibilidad de tratar farmacológicamente al paciente portador o de no intervenir. La sustitución tiroidea no ha demostrado mejorar la supervivencia o disminuir la morbilidad cardiovascular. Los datos relativos a las variables involucradas en los cuestionarios de calidad de vida no muestran diferencias significativas en la comparación placebo vs. terapias de sustitución. Algunas variables mórbidas, sobre todo las referentes a dislipidemia, así como algunos elementos técnicos en la evaluación de la función cardíaca, han mostrado alguna mejoría. La mayor parte de los estudios muestran efectos secundarios de dosis de sustitución rutinariamente empleadas en el hipotiroidismo clínico.²³

Los valores de TSH superiores a 10 mUI/L se asocian a elevación en las concentraciones de colesterol-LDL; sin embargo, niveles de TSH inferiores a 0.1 mUI/L se asocian a fibrilación auricular, osteopenia progresiva y disfunción cardíaca.²⁴

Las recomendaciones de los expertos incluyen repetir los estudios de TSH cuando resulten elevados, con valores de T₄L normales, no antes de dos semanas ni después de tres meses. Además, se recomienda incluir en la evaluación la detección de anticuerpos antitiroideos y el análisis del perfil de lípidos.²⁵

Aunque la presencia de títulos elevados de anticuerpos antitiroideos implica una probabilidad mayor de progresión a hipotiroidismo, no se cuenta con evidencia suficiente para establecer una conducta terapéutica a partir de estos valores.²⁵

Los sujetos asintomáticos con valores de entre 4.5 y 10.0 mUI/L deben ser monitoreados cada 6 a 12 meses. No se cuenta con evidencia de alguna mejoría con la sustitución hormonal a estos niveles.²⁵

Los expertos recomiendan terapia sustitutiva en sujetos portadores de TSH mayor de 10 mUI/L; aunque la evidencia de mejoría franca en algún aspecto clínico es aún insuficiente, se considera que, dado que el rango de progresión hacia hipotiroidismo manifiesto es mayor de 5%, las posibilidades de prevención y mejoría de algunos aspectos como la dislipidemia justifican la intervención.²⁶

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El contexto general del hipotiroidismo subclínico incluye un valor de TSH superior a los límites normales a pesar de obtenerse valores normales en los niveles de tiroxina libre.

Las manifestaciones que pueden ser referidas y los signos clínicos de los portadores de este cuadro son por lo general inespecíficos.

La instalación de terapia de sustitución con levotiroxina se recomienda para aquellos pacientes con un valor de TSH superior a 10 mUI/L aunque los valores de la tiroxina libre se encuentren en límites normales.

El tratamiento de sustitución en los pacientes portadores de valores de TSH entre 5 y 10 mUI/L sigue siendo controversial. Los mayores argumentos favorables a la terapia están determinados por la posibilidad de progresión hacia hipotiroidismo manifiesto, una eventual mejoría en cuanto a la calidad de vida y la posibilidad de considerar el hipotiroidismo subclínico como un factor independiente de riesgo cardiovascular. Datos recientes establecen que el riesgo cardiovascular se incrementa en los pacientes menores de 70 años de edad; los que tienen entre 70 y 80 años no tendrían riesgo incrementado, y los mayores de 80 años gozarían de un beneficio eventual de la condición en una especie de acoplamiento metabólico a sus condiciones biológicas generales.²⁷

Finalmente, en este caso, como en la mayoría de los problemas médicos, las consideraciones terapéuticas para este grupo de pacientes deberán ser individualizadas en cuanto a niveles de TSH, edad y presencia de síntomas o condiciones médicas asociadas.

REFERENCIAS

1. **Biondi B, Cooper D:** The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008;29(1):76–131.
2. **Chiovato L, Mariotti S, Pinchera A:** Thyroid diseases in the elderly. Baillieres. *Clin Endocrinol Metab* 1997;11:257–270.
3. **Van den Beld AW, Visser TJ, Feelders RA et al.:** Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly man. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6403–6409.
4. **Laurberg P, Andersen S, Bulow PI:** Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 2005;22:23–38.
5. **Cooper DS:** Thyroid disease in the oldest old: the exception to the rule. *JAMA* 2004;292:2651–2654.
6. **Cooper D:** La glándula tiroides. *Endocrinología básica y clínica de Greenspan*. México, El Manual Moderno, 2008:219–221.
7. **Molina P:** *Endocrine physiology*. McGraw–Hill, 2004:75–88.
8. **Singer P:** Trastornos de la glándula tiroidea. *Manual de endocrinología y metabolismo*. Wolters Kluwer, Lippincott, Williams and Wilkins, 2010:406–407.
9. **Boelaert K, Franklyn J:** Thyroid hormone in health and disease. *J Endocrinol* 2005;187:1–15.
10. **Fatourechi V:** Subclinical hypothyroidism: an update for primary care physicians. *Mayo Clin Proc* 2009;84:65–71.
11. **Kek P, Ho S, Khoo D:** Subclinical thyroid disease. *Singapore Med J* 2003;44:595–600.
12. **Tomer Y, Peters J, Menconi F:** Interferon-induced thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009;23:1–13.
13. **Hoffmann C, Brown T:** Thyroid function abnormalities in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis* 2007;45:488–494.
14. **Villar HC, Saconato H, Valente O et al.:** Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2007.
15. **Karmisholt J, Laurberg P:** Variation in thyroid function test in patients with stable untreated subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2008;18:303–308.
16. **Carle A, Laurberg P, Pedersen IB et al.:** Age modifies the pituitary TSH response to thyroid failure. *Thyroid* 2007;17:139–144.
17. **Donda A, Lemarchand BT:** Aging alters the activity of 5-deiodinase in the adenohipophysis, thyroid gland, and liver of the male rat. *Endocrinology* 1989;124:1305–1309.
18. **Olsson T, Viitanen M, Hagg M et al.:** Hormones in “young” and “old” elderly: pituitary–thyroid and pituitary–adrenal axes. *Gerontology* 1989;35:142–152.
19. **Panicker V, Saravanan P, Vaidya B et al.:** Common variation in the DIO2 gene predicts baseline psychological well-being and response to combination thyroxine plus triiodothyronine therapy in hypothyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:1623–1629.
20. **Haentjens P, van Meerhaeghe A, Poppe K et al.:** Subclinical thyroid dysfunction and mortality: an estimate on relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies. *Eur J Endocrinol* 2008;159:329–341.
21. **Corsonello A, Montesanto A, Berardelli M et al.:** A cross-section analysis of FT₃ age-related changes in a group of old and oldest-old subjects, including centenarians’ relatives, shows that a down-regulated thyroid function has a familial component and is related to longevity. *Age Ageing* 2010;39:723–727.
22. **Joffe RT, Brimacombe M, Levitt AJ, Stagnaro GA:** Treatment of clinical hypothyroidism.

- dism with thyroxine and triiodothyronine: a literature review and metaanalysis. *Psychosomatics* 2007;48:379–384.
23. **Villar HCCE, Saconato H, Valente O, Atallah AN:** *Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007;3:CD003419.
 24. DOI:10.1002/14651858.CD003419.pub2.
 25. **Wilson GR:** Subclinical thyroid disease. *Am Fam Physician* 2005;72(8):1517–1524.
 26. **Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF et al.:** Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291:228–238.
 27. **Col NF, Surks MI, Daniels GH:** Subclinical thyroid disease: clinical applications. *JAMA* 2004;291:239–243.
 28. **Biondi B, Cooper DS:** The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endo Rev* 2008;29(1):76–131.

Sangrado posmenopáusico y su relación con síndrome climatérico

Ana María Fuentes Quezada

El climaterio ha llegado a ser en la actualidad un área médica importante de carácter multidisciplinario que demanda una atención especial desde hace varios años, como consecuencia directa del interés que despiertan todas las cuestiones relacionadas.¹

El aumento progresivo de la esperanza de vida a lo largo del siglo XX ha determinado que cada vez sea mayor el número de mujeres que alcancen el climaterio y que pasan al menos un tercio de su vida después de la menopausia.²

CONCEPTO DE CLIMATERIO

El origen de la palabra es del griego *klimar*, graduación, escalera, y *ther* o *thero*, animal. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) define el climaterio como el tiempo que se extiende desde la madurez hasta la senectud. Es una etapa de transición de carácter evolutivo durante la cual desaparecen las menstruaciones y se pierde la capacidad reproductora, con cambios secundarios a disminución progresiva de la función ovárica. Se inicia alrededor de los 45 años de edad y finaliza hacia los 65 años, que marcan el comienzo de la senectud. No puede considerarse una enfermedad, sino una situación fisiológica que constituye el denominado síndrome climatérico, que conlleva una disminución ostensible de la calidad de vida con sintomatología clínica, alteraciones en el metabolismo óseo y el cardiovascular, trastornos psicológicos, afectación al sistema nervioso central y mayor riesgo oncológico.³

La mayor experiencia en el tratamiento de la mujer menopáusica mediante terapia hormonal sustitutiva (THS) hace sopesar con frecuencia la relación riesgo–beneficio de dicha terapia; entre los efectos negativos se incluye la posible influencia en la aparición o el agravamiento de cánceres ginecológicos.⁴

MENOPAUSIA

El origen de la palabra es del griego *men*, mes, y *pausis*, desaparición. La FIGO definió la menopausia como la última hemorragia uterina menstrual controlada por la función ovárica. Para la OMS el término menopausia es el cese de la menstruación debido a la pérdida folicular cíclica; tiene lugar hacia los 50 años de edad.⁴

Como en esta época son frecuentes las alteraciones menstruales se ha establecido un periodo de amenorrea de seis meses (FIGO) o de 12 meses (OMS) para considerar como definitivo el cese de las menstruaciones.

Etapas del climaterio

- **Premenopausia.** Es la primera etapa del climaterio; su comienzo es poco manifiesto y se sitúa en forma arbitraria entre los 40 y los 43 años de edad, y termina cuando se instala la perimenopausia.
- **Perimenopausia.** Se extiende desde el final de la premenopausia hasta un año después de la menopausia; el comienzo está marcado por la aparición de alteraciones menstruales y modificaciones endocrinas. Tiene una duración variable estimada entre tres y cinco años.
- **Posmenopausia.** Se inicia después de 12 meses de la interrupción definitiva de las hemorragias cíclicas y termina con el comienzo de la senectud. Se refiere a cualquier lapso después del último periodo menstrual sin importar si la menopausia fue natural o inducida.

Tipos de menopausia

- **Menopausia inducida.** De acuerdo con el Consejo de Sociedades Afiliadas a la Menopausia (CAMS), significa el cese de la menstruación que sigue a la remoción quirúrgica de ambos ovarios (ooforectomía bilateral con o sin histerectomía) o a la resección iatrogénica de la función ovárica (por quimioterapia o radiación pélvica). La ooforectomía bilateral es la causa más

común de menopausia inducida, y en estas pacientes la fertilidad termina de manera abrupta.⁵

- **Menopausia prematura.** Se define así el cese de la función ovárica cíclica que ocurre entre los 35 y los 45 años de edad.⁵
- **Menopausia tardía.** Cuando la actividad ovárica se mantiene después de los 55 años de edad.
- **Menopausia transitoria.** Es ocasionada por la utilización de determinados fármacos, como análogos de hormona liberadora de gonadotrofinas (GNRH) o ciertos quimioterápicos. La función ovárica se restablece después de transcurrido un tiempo de la supresión del fármaco.

CAMBIOS HORMONALES DE LA MENOPAUSIA

Los cambios en la producción y el metabolismo de las hormonas ocurren de manera gradual durante la transición menopáusica. Después de casi cuatro decenios de producción cíclica de estrógenos y progesterona por los ovarios, estos órganos disminuyen su producción y por último interrumpen toda actividad cíclica; sin embargo, después de la menopausia los ovarios siguen produciendo por tiempo indefinido cierta cantidad de hormonas.

Transición menopáusica

Durante la transición menopáusica los folículos ováricos se vuelven cada vez más resistentes a la estimulación de la hormona estimulante del folículo (FSH), en tanto que las concentraciones de estradiol se conservan relativamente constantes. Este proceso se demuestra con mayor claridad por la resistencia relativa a las gonadotrofinas en mujeres que se someten a estimulación de la ovulación para la fecundación *in vitro*.⁶

La progesterona (hormona de la ovulación) se produce casi exclusivamente en las células de la granulosa del ovario durante la fase lútea. Durante la menopausia la ovulación se vuelve menos frecuente, pero las concentraciones lúteas de progesterona son menores. Las hormonas más afectadas son estrógenos, progesterona y andrógenos. La valoración de las concentraciones posmenopáusicas de estrógenos circulantes periféricos ilustra la función de la conversión periférica de andrógenos a estrógenos. Antes de la menopausia las concentraciones de estradiol varían entre 50 y 300 pg/mL; después de la menopausia, cuando la secreción de estrógenos es insignificante, las concentraciones de estradiol y de estrona pueden llegar a ser de 100 pg/mL. En su mayor parte los estrógenos se deben a

conversión periférica (aromatización) de la androstenediona, andrógeno producido primordialmente por la glándula suprarrenal, lo mismo que por el ovario después de la menopausia. La aromatización de los andrógenos en estrógenos se produce primordialmente en el músculo y el tejido adiposo; por este motivo las mujeres obesas suelen tener una concentración elevada de estrógenos circulantes y éstos, al no contar con oposición, las ponen en peligro incrementando el cáncer de endometrio.

Progesterona

En la menopausia se interrumpe la producción de progesterona; la ausencia y la disminución de ciclos de esta hormona suelen acompañarse de ausencia de síntomas premenstruales. La disminución de la progesterona afecta a órganos como el endometrio y la mama, que reaccionan a los esteroides gonadales. La progesterona protege al endometrio contra la estimulación excesiva de los estrógenos durante los años de la vida reproductiva, regula primordialmente los receptores de estrógenos, pero también ejerce efectos intranucleares directos que inhiben los efectos tróficos de los estrógenos sobre el endometrio. Las concentraciones circulantes de estrógenos se conservan lo suficientemente altas como para estimular al endometrio antes de la menopausia y, en muchas mujeres, después de ésta. La estimulación del endometrio sin oposición puede ser un fenómeno relativamente frecuente; esto explica al parecer el riesgo más elevado de hiperplasia y cáncer endometrial justo antes y después de la menopausia.

Andrógenos

Los andrógenos más notables son la testosterona y la androstenediona. Antes de la menopausia el ovario produce cerca de 50% de la androstenediona y 25% de la testosterona circulantes; después de la menopausia disminuye la producción total de andrógenos, sobre todo porque también disminuyen la producción ovárica y la producción suprarrenal. Las concentraciones circulantes de androstenediona y testosterona durante esta etapa de quietud son de cerca de 0.53 y 0.23 ng/mL, respectivamente. De esta producción total los ovarios se encargan de 20% de la androstenediona y de 40% de la testosterona, primordialmente por estimulación de las células del estroma por las gonadotropinas.⁶

De lo anterior se desprende que una interacción compleja en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario controla el ciclo menstrual normal y responde al envejecimiento ovárico. La liberación hipotalámica pulsátil de GNRH estimula a la glándula hipofisaria para que se secrete FSH y hormona luteinizante (LH); entonces

las gonadotropinas activan al ovario para que secrete estrógenos y progesterona. Con el envejecimiento reproductivo cambia el eje hipotálamo–hipófisis–ovario; el primer signo es el incremento en la FSH. La producción de inhibina ovárica disminuye, dando como resultado una pérdida en la retroalimentación negativa o desinhibición de la secreción hipofisaria de FSH.⁷

CAUSAS DE CAMBIOS EN EL SANGRADO UTERINO

El sangrado uterino anormal puede estar relacionado con enfermedades benignas y malignas del aparato reproductor y padecimientos sistémicos.⁸

La causa predominante de sangrado uterino anormal en mujeres posmenopáusicas es la anovulación. El sangrado uterino anovulatorio se define como un sangrado menstrual producido por la anovulación o la oligoovulación; el sangrado irregular normal, característico de la transición de la perimenopausia, representa un tipo de sangrado uterino anovulatorio.⁹

La hiperplasia endometrial y el carcinoma endometrial son más prevalentes con la edad, así como las alteraciones tiroideas y las alteraciones sistémicas, además de las endocrinopatías y de la leucemia. El sangrado uterino anormal en mujeres perimenopáusicas puede ser causado también por las alteraciones anatómicas, incluidos los pólipos endometriales y los miomas uterinos.

Desequilibrio hormonal

La causa predominante de sangrado uterino anormal en mujeres perimenopáusicas es la ovulación, lo que refleja la disfunción hipotalámica–hipofisaria–ovárica. El sangrado uterino anovulatorio muestra un flujo menstrual no cíclico que puede ser un simple goteo o muy abundante. El ritmo de los episodios de sangrado y la cantidad de pérdida son erráticos. Sin progesterona cíclica el endometrio prolifera y en algunas mujeres puede volverse hiperplásico; si la exposición al estrógeno es continua puede haber crecimiento anormal de células en el endometrio (hiperplasia endometrial) que podría inducir cáncer endometrial.

El cáncer de endometrio debe sospecharse en las mujeres perimenopáusicas que experimentan hemorragia uterina anormal. Después de la menopausia la incidencia de cáncer endometrial es de cerca de 0.1% de mujeres por año, pero en las mujeres con hemorragia uterina anormal se acerca a 10%. Este riesgo se encuentra elevado al menos cinco veces en las mujeres con antecedente de empleo de estrógenos y un progestágeno combinado.¹⁰

La frecuencia de cáncer de endometrio va de 2/100 000 mujeres por año en menores de 40 años de edad a entre 40 y 50/100 000 mujeres por año entre los

60 y los 80 años de edad. El cáncer se desarrolla en una hiperplasia endometrial con atipia; otros, como el adenocarcinoma papilar seroso del útero y el de células claras, son el resultado de mutaciones genéticas, especialmente en la proteína 53 (p53).

Las mujeres que emplean anticonceptivos orales tienen menos riesgo de desarrollar cáncer de endometrio que las que no los utilizan; esta protección se presenta aun con un año de uso y se mantiene hasta 10 años después de su administración; la protección es mayor en nulíparas. El tabaquismo disminuye el riesgo en 30%, particularmente en obesas.

Los factores de riesgo se han dividido en tres categorías:

1. Variantes en la constitución anatómica y antecedentes ginecológicos como obesidad, nuliparidad y menopausia tardía.
2. Enfermedades asociadas como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y enfermedades cardiovasculares.
3. Exposición a carcinógenos ambientales.

Cuando durante la estrogenoterapia se desarrolla un cáncer de endometrio o un cáncer de endometrio de tipo histopatológico desfavorable (como el carcinoma de células claras y el adenoescamoso), la etapa y el grado de diferenciación son menos frecuentes y las pacientes tienen mejor sobrevida.

A nivel mundial se han reportado más de 400 casos de asociación de tamoxifeno con carcinoma endometrial; la tasa de riesgo anual en carcinoma de endometrio es de 0.2/1 000 mujeres sin uso de tamoxifeno y de 1.6/1 000 mujeres con uso de tamoxifeno.

Durante la administración de tamoxifeno se valorará el endometrio en forma anual.

El carcinoma endometrial se manifiesta como hemorragia posmenopáusica. Cuando se evalúa el endometrio en estudio histopatológico sólo de 15 a 20% tienen cáncer endometrial. La edad es el principal factor de riesgo: en una mujer mayor de 70 años con hemorragia la probabilidad de cursar con carcinoma endometrial es de 40 a 50%, y en nulíparas y diabéticas de 87%.

Los precursores del cambio maligno, como la hiperplasia endometrial compleja, se vuelven más frecuentes durante la transición menopáusica. Como el diagnóstico incipiente es la manera más eficaz de mejorar el pronóstico, las mujeres perimenopáusicas que experimentan hemorragia anormal deben someterse a biopsia endometrial.

Los cánceres ginecológicos representan de 12 a 15% de todos los cánceres de la mujer y de ellos cerca de 80% ocurren en la menopausia; el cáncer de vulva representa de 3 a 5%.

La terapia hormonal de reemplazo se puede realizar solamente combinada (estrógenos + gestágenos), pues sus efectos son diferentes.¹²

¿Aumenta la terapia hormonal de reemplazo el riesgo de padecer adenocarcinoma de endometrio?

En la mayoría de las hiperplasias endometriales existe un estado de hiperestrogenismo sin oposición de progesterona; por lo tanto, es lógico que la terapia hormonal pueda inducir hiperplasia. Muchos estudios han demostrado que la terapia hormonal, incluso en dosis bajas, induce la aparición de hiperplasia endometrial en muy altos porcentajes: entre 30 y 57% según dosis, preparado y tiempo de administración. Al analizar los resultados de 28 estudios de casos con control y 11 de cohortes publicados sobre terapia hormonal y adenocarcinoma de endometrio, se observa que cuando la mujer ha sido sometida alguna vez a dicho tratamiento el riesgo relativo de adenocarcinoma de endometrio es elevado según la inmensa mayoría de los autores, y cuando ha tomado los estrógenos al menos durante seis meses, pero sobre todo si la terapia se ha prolongado un año o más, muestra un riesgo relativo elevado.¹³

VALORACIÓN DE SANGRADO UTERINO PERIMENOPÁUSICO Y POSMENOPÁUSICO

Muestreo endometrial

La biopsia endometrial por aspiración efectuada en el consultorio es la primera medida para valorar a la paciente que experimenta hemorragia uterina anormal o a la que presenta sospechas de patología endometrial. La precisión diagnóstica de la biopsia endometrial efectuada en el consultorio es de 90 a 98% cuando se la compara con los datos subsecuentes obtenidos con dilatación y legrado o con histerectomía.

Está fuera de discusión la importancia de la biopsia endometrial en las mujeres que experimentan hemorragia uterina anormal durante la transición perimenopáusica y posmenopáusica, ya sea con legrado uterino o biopsia por aspiración con aspiración manual endouterina (AMEU). También se debe efectuar legrado endocervical para excluir trastornos endocervicales. Si se encuentran obstáculos para la biopsia endometrial a causa de estenosis del cuello uterino deberán efectuarse dilatación y legrado con anestesia en sala quirúrgica.¹⁴

Las cánulas de plástico estrechas de las que se dispone en la actualidad son relativamente baratas, producen menos cólico uterino y tienen buenos resultados para obtener muestras tisulares adecuadas en más de 95% de los casos. Si se encuentra estenosis cervical deberá efectuarse bloqueo paracervical y dilatar el cuello uterino.

Son extremadamente raras las complicaciones después de una biopsia endometrial; ocurre perforación uterina en sólo uno o dos casos por cada mil. También puede efectuarse legrado endometrial en el momento de la biopsia endometrial si se sospecha de patología del cuello uterino.

La citología de Papanicolaou es una prueba diagnóstica poco digna de confianza, porque sólo se tendrán resultados; el mejor método para la muestra de tejido endometrial es la cánula de Pipelle.

El carcinoma de endometrio es el tumor maligno que se origina en el endometrio; entre los factores de riesgo destacan la terapia hormonal, ciclos anovulatorios, tumores ováricos productores de estrógenos, obesidad, diabetes e hipertensión, síndrome heredofamiliar y nuliparidad.

Diagnóstico

Historia clínica, factores de riesgo, sintomatología y exploración física. El ultrasonido es útil para detectar engrosamiento endometrial (mayor de 10 mm en mujeres posmenopáusicas); también brinda información acerca de la invasión miometrial y flujo el Doppler color; los rayos X detectan metástasis pulmonares.

El legrado uterino endometrial fraccionado es el procedimiento más importante para el diagnóstico de carcinoma de endometrio; consiste en obtener tejido endocervical y endometrial por separado. Sin ninguna dilatación se legra en endocérnix; en un frasco se envía la muestra endocervical y en otro la muestra endometrial. Después se legran las cuatro paredes de la cavidad uterina y el fondo; no se debe obviar este procedimiento aun con biopsia positiva. La terapéutica y el pronóstico son diferentes si el cuello tiene evidencia de neoplasia.¹⁵

Ultrasonido vaginal

En 15% de los casos en los que se toma biopsia endometrial se informa de tejido insuficiente para el diagnóstico; antes esta situación justificaba el legrado uterino. En general el diagnóstico más probable será atrofia endometrial; si la cantidad de tejido obtenido en la biopsia endometrial es insuficiente, podrá realizarse ultrasonido transvaginal para obtener información adicional. Los estudios preliminares sugieren que, si el eco de endometrio mide menos de 5 mm de espesor, será extremadamente pequeño el riesgo de hiperplasia o de cáncer endometrial. El grosor mayor de 5 mm se relaciona con mayor riesgo de cáncer de endometrio.¹⁶

También indica de forma precisa la invasión miometrial en 75% de los casos. Este criterio no se aplica a las mujeres bajo tratamiento con tamoxifeno por los efectos que ocasiona en otras patologías, y la histerosonografía con solución salina diferencia un verdadero endometrio del miometrio e identifica grandes lesiones polipoides y otras patologías en presencia de engrosamientos.¹⁷

CONTROL DEL GROSOR ENDOMETRIAL MEDIANTE ECOGRAFÍA EN LA MENOPAUSIA

Aunque la ecografía vaginal es una técnica opcional para el tratamiento de la paciente menopáusica, su utilización aumenta la precocidad del diagnóstico de la patología útero–anexial; la ecografía transabdominal tiene muy poco o nulo valor en el monitoreo endometrial. En efecto, la obesidad, vejiga insuficiente, meteorismo y la baja frecuencia de los transductores de 3.5 o de 5 mHz hacen que la ecografía transabdominal tenga una muy escasa fiabilidad. La resolución de las imágenes es pobre y hoy en día no tiene validez en el control endometrial.

En el ultrasonido transvaginal el endometrio debe ser medido en su espesor total en corte sagital. Existen dos circunstancias en las que es difícil valorar el eco endometrial:

1. Algunos úteros se orientan en paralelo con el eje de la vagina.
2. La existencia de miomas puede dificultar, impedir o distorsionar la visualización adecuada del endometrio.

El ultrasonido transvaginal, con o sin instilación de líquido en el endometrio (ultrasonohisterografía), puede ser útil para distinguir entre las pacientes con tejido endometrial mínimo y cuya hemorragia se debe a anovulación perimenopáusica o con atrofia posmenopáusica, de aquellas que tienen cantidades importantes de tejido endometrial o pólipos endometriales que requieren valoración más a fondo.¹⁸ La histeroscopia puede ser de utilidad en casos seleccionados; esta técnica permite la inspección visual de la cavidad endometrial con biopsia dirigida cuando está indicada, permite identificar pólipos o miomas submucosos. Se requiere capacitación y equipo para garantizar la seguridad de la paciente.

Deben reservarse histeroscopia, dilatación y legrado para las situaciones en las que la estenosis cervical o la tolerancia de la paciente no permitan la valoración adecuada mediante la biopsia de aspiración.

La histerografía brinda información sobre el volumen, la extensión y la forma de la cavidad uterina, así como del grado de afectación del canal endocervical. Cuando el resultado es negativo la histeroscopia con biopsia dirigida de las lesiones focales permite confirmar o descartar cáncer endometrial.¹⁹

El reporte histopatológico incluye la descripción de componentes como grado de diferenciación, profundidad de invasión al miometrio, presencia o ausencia de invasión del espacio linfovascular, afectación del epitelio o estroma endocervical. El grado de diferenciación y la profundidad de invasión del miometrio son importantes para la estadificación del cáncer endometrial; el pronóstico es mejor en las premenopáusicas que en las posmenopáusicas, y las obesas tienen menos lesiones anaplásicas que las delgadas.

VARIEDADES ANATOMOPATOLÓGICAS

Existen dos tipos de cáncer de endometrio:

- Tipo I. Se presenta en mujeres obesas, con dislipidemias, hiperestrogenismo o estrogenismo persistente, hemorragia uterina anormal, anovulación crónica e infertilidad; en quienes presentan menopausia tardía, hiperplasia del estroma ovárico e hiperplasia endometrial. Es bien o moderadamente diferenciado, la profundidad de la invasión al miometrio es superficial, con alta sensibilidad a la hormonoterapia y con pronóstico favorable (sobrevida a los 5 años de 85% de los casos).
- Tipo II. Poco diferenciado, con alta profundidad de invasión al miometrio, mayor frecuencia de metástasis a ganglios pélvicos y paraaórticos, pobre respuesta a la terapia hormonal y mal pronóstico (58% de supervivencia a cinco años).

El cáncer de endometrio se inicia en forma difusa como una lesión focal en un pólipo endometrial, afectando a diferentes áreas y extendiéndose en ocasiones a la totalidad de la cavidad uterina. El precursor del adenocarcinoma es la hiperplasia endometrial atípica; a medida que se incrementa su tamaño se extiende al miometrio, progresando su diseminación a órganos distantes.

Adenocarcinoma

Es el más frecuente (75 a 80% de los casos), y sus variedades pueden ser: papilar, secretor, de células ciliadas y adenoescamoso.

El adenocarcinoma endometriode es el subtipo histopatológico más frecuente; se caracteriza porque las glándulas guardan entre sí una relación anormal, con escaso o nulo estroma; los nucleolos están aumentados de tamaño, hipercromáticos y con agrandamiento nuclear, y son frecuentes las mitosis.

Adenocarcinoma de células claras o mesonéfricas

Es una variedad muy rara y agresiva que se caracteriza por grandes células poliédricas combinadas con adenocarcinomas típicos de células no claras, células en clavo de tipo mesonéfrico como parte de este patrón. Tiene peor pronóstico que el adenocarcinoma puro; aun en etapa I la supervivencia es a cinco años en 44% de los casos.

- **Epidermoide:** es una variedad muy rara originada en células metaplásicas.

- **Seroso:** muy agresivo, se presenta en menos de 10% de los casos.
- **Papilar:** es un tumor biológicamente agresivo con diseminación hematológica.
- **Mixto:** está constituido por dos o más estirpes histopatológicas.

Grados de diferenciación:

- Grado I: tumor bien diferenciado.
- Grado II: tumor moderadamente diferenciado.
- Grado III: tumor poco diferenciado.

Valoración prequirúrgica:

- Estudios básicos.
- Historia clínica.
- Exploración física.
- Biopsia de endometrio.
- Citología cervicovaginal.
- Curetaje endocervical.

Laboratorio y gabinete:

- Pruebas de funcionamiento hepático y renal.
- Química sanguínea.
- Biometría hemática.
- Electrolitos séricos.
- Electrocardiograma.
- Marcadores tumorales: CA 125.
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Tele de tórax.

Estudios opcionales:

- Urografía excretora.
- Colon por enema.
- Ultrasonido transvaginal.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética.
- Linfografía.
- Cistoscopia.
- Rectosigmoidoscopia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la histerectomía extrafacial con salpingooferectomía bilateral si la mujer es perimenopáusica o posmenopáusica en la etapa 0; a partir de esta etapa el manejo es en un servicio de ginecología oncológica, donde deberá efectuarse una clasificación de la etapa clínica según la FIGO.

- Etapa 0: carcinoma *in situ*.
- Etapa I: carcinoma confinado al cuerpo del útero.
- Etapa I A: la longitud de la cavidad uterina es de 8 cm o menos.
- Etapa I B: la longitud de la cavidad uterina es mayor de 8 cm.
- Etapa II: invasión a cérvix.
- Etapa II A: invasión a glándulas endocervicales.
- Etapa II B: invasión a estroma cervical.
- Etapa III: invasión a anexos, vagina, ganglios pélvicos y paraaórticos, lavado peritoneal positivo.
- Etapa III A: tumor que invade serosa y anexos, lavado peritoneal positivo.
- Etapa III B: metástasis vaginales.
- Etapa III C: metástasis a la pelvis, a ganglios linfáticos paraaórticos o a ambos.
- Etapa IV: metástasis fuera de la pelvis.
- Etapa IV A: tumor que invade la mucosa vesical, la rectal o ambas.
- Etapa IV B: metástasis a distancia.²¹

REFERENCIAS

1. **Burke T, Morris M:** Adenocarcinoma del endometrio. En: Copeland LJ: *Ginecología*. Panamericana, 2002.
2. **Vargas HVM:** Sangrado posmenopáusico en histerectomía. *Indicaciones, complicaciones y alternativas*. 1ª ed. Dem, 2005:43–151.
3. **Burke T et al.:** *Hiperplasia y cáncer endometrial*. McGraw–Hill Interamericana, 1996:2.
4. **Navarro CJ:** *El climaterio*. Masson, 3–21.
5. **Disaia P, Cresman W:** *Adenocarcinoma del útero*. *Oncología ginecológica clínica* 6. Elsevier Science, 2002.
6. **Scully RE, Bonfiglio K:** *International histological classification and typing of female genital tract tumors*. Nueva York, 1994.
7. **Klein Soules MR:** Endocrine changes of the perimenopause. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41: 912–920.
8. **Speroff L, Glass RH, Kase NG (eds.):** *Clinical gynecologic endocrinology and fertility* 6. Filadelfia, 1999.
9. **Prayson RA, Hart WR:** *Consideraciones histopatológicas de los tumores uterinos de músculo liso*. Interamericana, 1995:4.

10. **Novak JS:** *Ginecología*. 12ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 1996.
11. **Ireland KG:** Pathology of hiperplasia and carcinoma of the endometrium. *Semin Oncol* 1994;21:64–70.
12. **Norris HJ, Tavassoli FA, Kurman RJ:** Endometrial hyperplasia and carcinoma. Diagnostic considerations. *Am J Surg Pathol* 1983;7:839–847.
13. **Brambilla DJ, McKinlay SM:** A prospective study of factors affecting age at menopause. *J Clin Epidemiol* 1989;42:1031–1039.
14. **Adashi EY:** The climateric ovary as a functional gonadotropin–drive androgen–producing gland. *Fertil Steril* 1994;62:20–27.
15. **Bopp BL, Seifer BD:** Oocyte loss and the perimenopausia. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41: 898–911.
16. **Soules MR:** Endocrine changes of the perimenopause. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:912–920.
17. **Feldman BM, Voda A, Groseenth E:** The prevalence of hot flash and associated variables among perimenopausal women. *Res Nurs Health* 1985;8:261–268.
18. **Berezowsky J, Chalvad A, Murray D:** Iatrogenic endometrial mega polyps in women with breast carcinoma. *Obstet Gynecol* 1994;84:727.
19. **Langer RD, Pierce JJ:** Hanland transvaginal ultrasonography compared with endometrial biopsy for the detection of endometrial disease. *N Engl J Med* 1997:337.
20. **Varner RE, Spark JM:** Cameron transvaginal sonography of the endometrium in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1991;78:9.

Abdomen agudo en el anciano

Francisco Javier Juárez Delgado

INTRODUCCIÓN

Los ancianos constituyen una gran proporción de la población mundial. La población anciana duplicará su tamaño para el año 2050 en alrededor de 80 millones. Esto se puede atribuir a la generación de los *baby boomers*, que llegará a esa mayor edad entre 2010 y 2030.¹

El término “tercera edad” se refiere a la población mayor de 65 años, grupo que va en aumento en la pirámide poblacional por dos causas: baja tasa de natalidad y mejor calidad de vida. De ahí la importancia de conocer en forma adecuada a este grupo, pues la atención quirúrgica del anciano es cada vez más una práctica cotidiana, con alta incidencia de problemas quirúrgicos agudos.

La Asamblea Mundial del Envejecimiento, organizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1982, en forma convencional adoptó el término de viejo como: “Toda persona de 60 años de edad y más”. Actualmente se define como paciente geriátrico a toda persona mayor de 65 años de edad y a su vez se subdivide en: viejo–joven (de 65 a 74 años), viejo–maduro (de 75 a 84 años) y viejo–viejo (de más de 85 años).

Es importante analizar y comprender el comportamiento de este grupo poblacional en el escenario del abdomen agudo, con el fin de prestar servicios de salud adecuados y disponer de los recursos necesarios para su atención.^{1–3}

El paciente geriátrico justifica de 42 a 52% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos y alrededor de 60% de los días de estancia en estas unidades. Además, como la población continúa envejeciendo, la frecuencia de cirugía tanto

electiva como de urgencia se incrementará. La cirugía en el anciano es más peligrosa que en el joven, en especial cuando se considera urgente o emergente. Aunque la edad por sí sola no es un factor de riesgo, tanto la urgencia del procedimiento quirúrgico como los problemas médicos preexistentes colocan a menudo al anciano en un riesgo muy alto. El incremento en el grado de la clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) ha sido predictivo de mortalidad en el anciano, con rangos cercanos a 50% de muerte.³⁻⁶

El anciano puede presentar patología abdominal aguda que requiera tratamiento quirúrgico. Ante este escenario, muy desafiante, los médicos internistas y los cirujanos deberán estar muy atentos, por el alto riesgo quirúrgico que representa. Hasta hace algunas décadas la edad se consideraba como factor alto de riesgo que contraindicaba las intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, el anciano tiene la capacidad de tolerar procedimientos quirúrgicos de alta complejidad. El rango va desde la cirugía ambulatoria con anestesia local, como la plastia por hernia inguinal, hasta grandes resecciones duodenopancreáticas (operación de Whipple) por cáncer de páncreas, con excelentes resultados.^{4,7,8}

Las razones que se esgrimen para este “riesgo alto” que provoca un deterioro biológico progresivo incluyen depresión del sistema inmunitario, disfunción del sistema neurohormonal, aterosclerosis generalizada moderada o avanzada, mayor prevalencia de patologías asociadas como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus, etc. Todo ello está influido por el estilo de vida y, en cierto grado, por trastornos de la nutrición.^{9,10}

Los servicios médicos atienden cada vez a más pacientes geriátricos en todas las especialidades; particularmente en los servicios de urgencias, el dolor abdominal agudo del paciente anciano o geriátrico es cada vez más frecuente. Muchas variables hacen que realizar un diagnóstico correcto y oportuno en este grupo de edad sea algo complejo: los cambios fisiológicos que acompañan al envejecimiento, la dificultad para interrogar al paciente y recabar su historia clínica, la percepción alterada del dolor, el uso concomitante de medicamentos que podrían causar o confundir el cuadro, la falta de los cambios esperados en los signos vitales, hallazgos físicos inespecíficos, enfermedades concomitantes, así como pruebas de laboratorio aparentemente normales, son causa de este gran reto clínico.

DEFINICIÓN

El abdomen agudo es una entidad clínica crítica que, según la *National Library of Medicine*, corresponde a un síndrome caracterizado por dolor abdominal que por su gravedad, los síntomas y signos asociados, simula una peritonitis aguda,

y puede o no corresponder a una patología quirúrgica. Hay causas de abdomen agudo de tratamiento médico. El término se ha transformado en un diagnóstico operativo con el cual el médico de urgencias trabaja para llegar a un diagnóstico más preciso, luego de la observación y aplicación de una variada gama de exámenes de laboratorio y de imagen. En muchas oportunidades, sin embargo, la forma de establecer el diagnóstico definitivo es con una laparotomía de urgencia. Más de la mitad de estos pacientes requieren ser hospitalizados y de 20 a 33% necesitarán inmediatamente cirugía de urgencia.

Se estima que hasta 10% de las consultas médicas de urgencia son motivadas por un cuadro de abdomen agudo; la correcta evaluación de este cuadro es el paso fundamental para instituir un tratamiento adecuado y oportuno. Ello es especialmente válido para las condiciones que van a requerir una resolución quirúrgica. Así, el dolor abdominal es una causa frecuente de consulta en los pacientes ancianos.^{2,6,7}

FUNDAMENTOS

El abdomen agudo en el paciente geriátrico ocupa un lugar importante en la práctica médica diaria; puede ser la manifestación de complicaciones de enfermedades preexistentes o de otras que se presentan con mínima o ninguna sintomatología. En el anciano la etiología y la presentación son diferentes de las del adulto joven. En consecuencia, el dolor abdominal agudo debe considerarse como un signo de alarma en una persona de edad, aunque sea de leve intensidad o constituya su única manifestación clínica. Las características del dolor abdominal en ancianos están relacionadas con los fenómenos de disminución de la inmunidad, los cambios fisiológicos del envejecimiento, la comorbilidad y la disminución de la reserva funcional, lo que dificulta el diagnóstico e incrementa la morbimortalidad. Sin embargo, como ya se mencionó, la edad por sí sola no es un factor determinante de mal pronóstico. En consecuencia, un anciano tiene mayor probabilidad de presentar complicaciones relacionadas con el manejo del abdomen agudo por infección de la herida quirúrgica o sepsis, reagudización de la patología crónica (falla cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia renal) o por los riesgos que implica la hospitalización, como caídas, *delirium*, declinación funcional, incontinencia, úlceras por presión y reacciones adversas a medicamentos.

Es probable que el anciano a quien se le practica cirugía de urgencias tenga que ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos, tal vez con ventilación mecánica, que resulta en una estancia hospitalaria prolongada, gran mortalidad global y quirúrgica y un mayor costo en su atención.⁶

Consecuencias de las alteraciones fisiológicas en el anciano

El envejecimiento es un proceso multifactorial que conlleva una disminución de la reserva funcional de diferentes órganos y sistemas. Aunque la edad cronológica no es sinónimo de deterioro, sí se deben tomar en cuenta consideraciones especiales en el momento de indicar un manejo anestésico–quirúrgico, sin olvidar que toda cirugía de urgencia se asocia con un mayor riesgo de muerte en todos los grupos de edad, lo cual se hace más evidente en el paciente anciano a consecuencia de un mayor número de situaciones comórbidas previas y presentaciones atípicas de patología quirúrgica que retrasan el diagnóstico y el tratamiento.

EL ANCIANO PORTADOR DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

Durante años se negó la cirugía a muchos pacientes geriátricos por temor a que la edad los pusiera en alto riesgo de muerte. Sin embargo, el incremento de la población geriátrica en el mundo obliga al abordaje de todos los problemas que presenta este grupo de edad desde el punto de vista quirúrgico. Se estima que 30% de todas las cirugías se realizan en personas mayores de 65 años de edad.

En los últimos 10 años la tasa de cirugías en pacientes de 65 a 74 años de edad se incrementó en 93%, y en mayores de 75 años en 123%. Decidir una cirugía en el anciano, en especial la electiva, debe cimentarse en un diagnóstico correcto, con acuerdo y aceptación del procedimiento por parte del paciente, su familia y el médico tratante; muchas veces las urgencias son imperativas y el pronóstico de la cirugía lo determina la enfermedad de base. La decisión de operar o no debe hacerse de acuerdo con la condición previa de los estados físico, cognoscitivo y social.

El pronóstico se basará en el diagnóstico de base, así como en los riesgos que puedan modificarse antes del internamiento o durante éste.^{4,6-8}

PREDICTORES CLÍNICOS DE RIESGO OPERATORIO

Una vez determinadas las características fisiológicas del anciano, el perfil de riesgo a la admisión hospitalaria y la evaluación funcional previa y actual, se deben definir los predictores clínicos de riesgo operatorio según las recomendaciones del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* en el año 2002 para cirugía no cardiovascular:

- **Predictores clínicos menores de riesgo operatorio:** edad avanzada, EKG anormal, ritmo cardiaco diferente al sinusal, baja capacidad funcional, historia de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial no controlada.
- **Predictores clínicos intermedios de riesgo operatorio:** angina de pecho leve, infarto previo del miocardio, falla cardiaca compensada, diabetes mellitus, insuficiencia renal.
- **Predictores clínicos altos de riesgo operatorio:** síndromes coronarios inestables, falla cardiaca descompensada, bloqueo AV de alto grado, arritmias ventriculares sintomáticas, arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular no controlada, enfermedad valvular severa.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO POR REALIZAR

El pronóstico quirúrgico lo define el tipo de procedimiento por realizar; es muy importante definir que cualquier intervención quirúrgica cardiovascular es de muy alto riesgo.

- **Procedimientos de bajo riesgo:** procedimientos superficiales, endoscópicos, cirugías de catarata y de mama.
- **Procedimientos de riesgo intermedio:** cirugías intratorácica, intraperitoneal, endarterectomía carotídea, de cabeza y cuello, ortopédica y de próstata.
- **Procedimientos de alto riesgo:** cirugías de emergencia en ancianos, vascular mayor, procedimientos cruentos prolongados.

Exámenes de laboratorio preoperatorios

La premisa fundamental de los exámenes prequirúrgicos es que no deben ordenarse de rutina. La decisión de realizar o no pruebas de laboratorio depende de la evaluación preoperatoria, de acuerdo con el anestesiólogo encargado del acto quirúrgico; su finalidad es tener un plan anestésico y de ser necesario solicitar tratamientos adicionales o de apoyo para garantizar la estabilidad del paciente durante la cirugía y después de ella.

Se recomienda, con pobre nivel de evidencia, solicitar un hematócrito, un BUN y un EKG a los ancianos asintomáticos de entre 65 y 74 años de edad; si tienen más de 75 años se recomienda adicionar una radiografía de tórax y una glucemia. La evidencia actual pone en duda la utilidad de la radiografía de tórax como auxiliar de diagnóstico sistemático.

Además de los descritos, ningún otro examen de laboratorio está justificado en ausencia de signos o síntomas de enfermedad que recomienden su uso.^{6,7,12} Sin embargo, la Norma Oficial Mexicana de Anestesiología sí apoya la necesidad de exámenes y valoración preoperatoria en pacientes mayores de 40 años de edad. El grado de clasificación ASA es un excelente predictor de mortalidad. En algunas observaciones casi la mitad de los pacientes añosos eran ASA III o IV.^{4,6} El ASA presenta un estado físico completo del paciente y es un predictor de mortalidad ($p=0.001$). El sexo femenino fue la única variable que presentó mayor mortalidad significativa ($p=0.022$).⁸

Líquidos y compartimentos corporales

En el adulto mayor cambia la composición corporal, pues disminuye la masa magra y aumenta la proporción de grasa corporal total. El volumen plasmático disminuye y el agua corporal total representa alrededor de 50% del peso en los sujetos de edad avanzada. Con esto se cambia el metabolismo de los fármacos, modificando el volumen de distribución y los reservorios para el depósito de aquéllos, de tal manera que habrá una mayor concentración al inicio al distribuirse en un volumen menor circulante y posteriormente habrá una disminución en su eliminación. También tienden a almacenarse en reservorios grasos los fármacos anestésicos liposolubles.^{2,3}

ABDOMEN AGUDO

El abdomen agudo es sinónimo de urgencia médico–quirúrgica, síndrome que se caracteriza por dolor repentino, intenso, con evolución de menos de 24 h a siete días. Se presenta a cualquier edad y en ambos sexos; se acompaña de anorexia, náusea, vómito y distensión abdominal. Cuando esto se prolonga lleva a un cuadro metabólico severo con signos claros de respuesta inflamatoria y sepsis hasta estado de choque.

A pesar de su frecuencia, siempre es un reto para los médicos y los cirujanos su diagnóstico correcto y oportuno. En los extremos de la vida existe mayor dificultad para ello por la falta de interrogatorio directo, así como por los importantes cambios fisiológicos y psicológicos que se presentan.¹³

La presentación atípica del cuadro es más frecuente que en otras edades, muestra características diferentes a otros grupos de edad (cuadro confusional agudo, deterioro del estado general). Todos estos factores influyen para no realizar un diagnóstico etiológico correcto, retrasar el manejo y una mala evolución clínica

en gran número de pacientes. La tasa de mortalidad es de 15 a 30% como causa primaria o subyacente a enfermedades coexistentes.

El abdomen agudo quirúrgico en el anciano es cualitativamente distinto al del paciente más joven por la mayor frecuencia de padecimientos, como oclusión intestinal, neoplasias, litiasis de la vía biliar, patología ulcerosa y diverticular complicada. La gravedad de las peritonitis y la gangrena de los órganos es causa de una mayor morbilidad. Contribuye a esto último la presentación atípica de tales cuadros, el retraso en el diagnóstico por temor o falta de cooperación personal o familiar (o ambas), el error diagnóstico médico o, peor aún, el diferimiento infundado de un examen complementario o de una intervención quirúrgica inevitable, y quizá también un conservadurismo quirúrgico extremo que propicie la realización de una operación inapropiada por insuficiente.

La tendencia a no operar a ancianos, asintomáticos o no, es peligrosa porque posponer la intervención quirúrgica electiva por razones de edad o enfermedades asociadas hace que se eternicen los síntomas, empeoren las condiciones locales o generales del enfermo, aumenten el riesgo y la frecuencia de complicaciones de la enfermedad, y así la mayor parte de las veces resulta necesario operar de urgencia. La edad no ha de ser un obstáculo que impida adoptar una actitud diagnóstica-terapéutica racional, eficaz, con riesgo aceptable, dirigida al objetivo de cumplir los postulados de Keating, cuando menos los relativos a curar, paliar o aliviar el sufrimiento.^{4,7,9}

Presentación atípica del abdomen agudo

Varios factores que se enuncian a continuación caracterizan la presentación atípica de la enfermedad en el anciano y, por lo tanto, hay una incorrecta valoración diagnóstica. De acuerdo con la historia clínica clásica, se encuentra que:

1. Historia clínica: importante en su realización, es difícil de obtener en forma adecuada por las alteraciones del lenguaje, déficit cognoscitivo, *delirium*, privación sensorial, etc.
2. Antecedentes de patología abdominal (cálculos biliares, hernia del hiato, estreñimiento crónico, etc.). Pueden no ser responsables del problema actual y llevar a un diagnóstico erróneo.
3. Pluripatología asociada: puede o no modificar la presentación clínica e influir en la evolución clínica del abdomen agudo.
4. Polifarmacia o automedicación (hasta en 20% de los casos): pueden alterar la percepción del dolor e influir en los hallazgos de la exploración física; por ejemplo, el uso de AINE (antiinflamatorios no esteroideos), los cuales propician esta situación y alteran la capacidad de respuesta o contribuyen a otras alteraciones.

5. Síntomas: pueden ser tardíos e inespecíficos (dolor abdominal, náusea, vómito, alteraciones intestinales o diarrea) y no se presentan con frecuencia en forma temprana. Conviene recordar la posibilidad de que el abdomen agudo se presente con manifestaciones generales e inespecíficas (deterioro del estado general, cuadro confusional, caídas, etc.).
6. Exploración física: puede ser inespecífica. La hipotermia es cuatro veces más frecuente en los ancianos con un proceso intraabdominal.
7. Pruebas complementarias: la biometría hemática muestra en ocasiones leucocitosis leve e incluso puede no aparecer.

Se suele encontrar alteraciones hidroelectrolíticas y aumento de la creatinina, lo que puede llevar a diagnosticar casos de íleo paralítico secundario a alteraciones hidroelectrolíticas, en vez de pensar que son la consecuencia de la patología abdominal.

La radiografía del abdomen es anormal sólo en 10% de los casos. La radiología simple del abdomen y la del tórax ofrecen poca información (el neumoperitoneo puede no aparecer en 30 a 35% de los casos con perforación de víscera hueca). La ecografía abdominal es muy útil en patología biliar, hepática, aórtica y renal. En los casos de sospecha de obstrucción intestinal, la radiografía del abdomen es más útil, aunque en fases iniciales de la obstrucción la radiografía puede ser normal sin observarse niveles hidroaéreos.

No sólo debe pensarse en patología abdominal; puede haber dolor referido al abdomen y proceder de patología extraabdominal, así que se debe realizar una radiografía de tórax y un ECG. En los casos de dolor abdominal agudo la combinación de una placa abdominal en decúbito supino y una placa de tórax frontal es de suma ayuda para la precisión diagnóstica.

8. Aspectos psicosociales del anciano: el paciente anciano minimiza su sintomatología por no molestar a sus familiares ni a los profesionales de la salud, no le dan importancia adecuada a la sintomatología, lo que causa retraso en el diagnóstico, en el manejo, en la evolución clínica tórpida y ocasiona mal pronóstico. El origen de ello puede ser el aceptar que los síntomas que presenta el anciano son consecuencia normal del envejecimiento.^{7,11,14}

Clasificación del síndrome de abdomen agudo

El diagnóstico de este síndrome se facilita si se utiliza alguna de las diversas clasificaciones que existen:

- Peritonitis:
 - Localizada: apendicitis aguda, colecistitis, diverticulitis, pancreatitis aguda.
 - Generalizada: víscera perforada.

- Obstrucción intestinal:
 - Hernia estrangulada, *volvulus*.
- Evento vascular abdominal:
 - Aneurisma de la aorta abdominal (contenido o roto).
 - Infarto mesentérico agudo, trombosis mesentérica.
- Dolor abdominal no específico o de manejo médico:
 - Uso de drogas.
 - Estreñimiento, gastroenteritis aguda.
 - Infarto agudo del miocardio, neumonía del lóbulo inferior.

Diagnósticos diferenciales

Las causas del abdomen agudo en los ancianos no son tan diferentes de las de los jóvenes; sin embargo, ciertas enfermedades son más comunes en los ancianos.¹¹

Colecistitis y coledocolitiasis

La colecistitis aguda es la indicación más común de emergencia quirúrgica, responsable de 40% de los casos de abdomen agudo en pacientes > 55 años de edad.

Las mujeres desarrollan con más frecuencia cálculos biliares que el hombre en todos los grupos de edad. En la octava década de la vida la frecuencia es de 38 y 22%, respectivamente. De 30 a 50% de los pacientes > 65 años tienen cálculos vesiculares.

En general, 25% de la población geriátrica con colelitiasis no presentan dolor vesicular y 33% presentan dolor abdominal mínimo o sin signos peritoneales. El paciente senil puede presentar sintomatología dispéptica, diarrea u otros datos que retarden el diagnóstico; éste se realiza con ultrasonido, que tiene una sensibilidad mayor de 95% y detecta cálculos menores de 1 mm cuando se sospeche de complicaciones. La realización de una tomografía es útil para integrar un diagnóstico adecuado y disminuir la morbilidad.

El manejo conservador es innecesario, pues el retardo quirúrgico aumenta las complicaciones. La colecistectomía electiva en el anciano tiene una mortalidad de 0.7 a 2% y la de urgencia de 19%. La colecistectomía abierta y la colecistostomía sólo deben hacerse en casos necesarios; la cirugía laparoscópica es la de elección. La coledocolitiasis también se puede tratar por medios endoscópicos o por cirugía de mínima invasión.

Las complicaciones de la colecistitis aguda ocurren en más de la mitad de los pacientes > 65 años de edad. Estas complicaciones incluyen colangitis aguda ascendente, perforación de la vesícula biliar, colecistitis enfisematosa, bilioperitoneo e íleo biliar.^{2,4,6,11,13}

Apendicitis aguda

La apendicitis aguda en el anciano se caracteriza por su dificultad diagnóstica; por lo tanto, el tiempo en urgencias es mayor y la perforación es más frecuente que en el paciente joven.

La apendicitis aguda se presenta poco en la población geriátrica (3.5%). A pesar de la baja incidencia, la presentación de la apendicitis aguda es atípica, con deterioro del estado mental, hipotensión e hipotermia. Los mínimos signos y síntomas que presentan los ancianos dan como resultado una gran frecuencia de perforación, con mortalidad de 33 y 50% en el paciente senil.

Así, el diagnóstico requiere una buena exploración física y en ocasiones la realización de ultrasonido abdominal y tomografía abdominal helicoidal, lo que permite una cirugía más oportuna. La discusión del tratamiento se centra en qué técnica es más adecuada, si la cirugía de mínima invasión o la técnica abierta. En las primeras etapas de la apendicitis cualquiera de las dos técnicas es adecuada; sin embargo, en los pacientes con apendicitis complicada la cirugía laparoscópica es ideal por tener una mejor visión, un adecuado lavado y aspirado de cavidad, y menor dolor posoperatorio, el cual evita complicaciones respiratorias. Esto, aunado a un buen esquema de antibióticos, mejora el pronóstico de los pacientes.^{2,4,6,11,13}

Pancreatitis aguda

En 80% de los pacientes > 80 años de edad la pancreatitis aguda es de origen biliar. Tiene una mortalidad de 20 a 25% en relación con los jóvenes, en quienes es de 8 a 10%. El síntoma clásico es el dolor abdominal con irradiación a la espalda, náusea, vómito y deshidratación. La progresión de la inflamación causa una respuesta inflamatoria sistémica por la gran cantidad de mediadores inflamatorios, provocando un estado de choque. Este cuadro se denomina pancreatitis aguda severa, que es la complicación más letal en los pacientes > 80 años. Recuérdese que para fundamentar la pancreatitis aguda severa está la clasificación de RANSON, con tres o más criterios y ocho o más puntos de APACHE II. Estos pacientes deberán ser manejados en terapia intensiva. Los niveles séricos de amilasa y lipasa son útiles en el diagnóstico, así como la tomografía, la cual deberá solicitarse como dinámica específica para determinar con mayor precisión las áreas de necrosis; permite vigilar la viabilidad del tejido pancreático y su sensibilidad es de 95%.

El manejo definitivo dependerá de la evolución; en caso necesario se apoyará en terapia quirúrgica, endoscopia y en su caso desbridación de las áreas de necrosis, sobre todo si están infectadas, o drenaje de abscesos pancreáticos (o ambos). Por eso rara vez está indicada la cirugía en etapas muy tempranas, sólo en casos

fulminantes; este retraso quirúrgico bien fundamentado mejora el pronóstico del paciente.^{2,6,13}

Enfermedad diverticular colónica

La incidencia de enfermedad diverticular se incrementa con la edad; se estima que 50% de las personas > 70 años la padecen y 80% de las > 85 años (en contraste con 5% de la población general). En la mujer es más frecuente en una relación de 3:1. La diverticulosis predomina en poblaciones occidentales —primariamente en Europa occidental, Australia y EUA— y se asocia con una dieta baja en fibras. El dolor se presenta en 10 a 30% de los pacientes con enfermedad diverticular o diverticulitis; se caracteriza por ataques de dolor localizado en ausencia de inflamación. La diverticulitis se manifiesta primero con datos de inflamación debido a probable microperforación de uno o más divertículos. Los divertículos de colon pueden localizarse en todo su trayecto y 96% de ellos se localizan en el sigmoides.

La sintomatología, igual que la en apendicitis, no guarda un orden; a esta entidad también se la ha denominado “apendicitis izquierda”. Para hacer el diagnóstico en la etapa aguda es de elección la tomografía computarizada, que es superior al estudio radiológico simple o de ultrasonido. Pasado el ataque agudo el colon por enema ofrece una seguridad de casi 100%, y la colonoscopia se deja para después del ataque agudo y para descartar neoplasias.

La obstrucción del divertículo causa la inflamación que evoluciona a su perforación, lo que origina complicaciones como absceso, perforación libre con peritonitis purulenta o fecal, fístulas y oclusión intestinal; estas complicaciones se presentan en 40 a 70% de los casos.

El manejo consiste en admisión hospitalaria para administración de fluidos intravenosos y antibióticos con cobertura hacia la flora bacteriana del colon. Alrededor de 75% de los pacientes responden a medidas conservadoras; en caso de no ceder el cuadro se propone drenaje percutáneo o por una laparoscopia exploradora con lavado y drenaje de la cavidad. El objetivo es evitar una colostomía y mejorar las condiciones del paciente para realizar una cirugía definitiva. Las complicaciones se presentan como neumatúria o fecaluria, que indica una fístula colovesical; la expulsión de flatos y materia fecal por la vagina indica una fístula colovaginal.

Estas complicaciones requieren tratamiento quirúrgico específico, con resección y reparación de la fístula. En los últimos años la cirugía de mínima invasión ha ganado terreno en la etapa aguda y en el manejo definitivo sin necesidad de crear una colostomía.

En caso de hemorragia masiva por esta causa se procederá a realizar colectomía total, previo control del choque hipovolémico.¹³

Úlcera péptica perforada

La enfermedad por úlcera péptica es la responsable de dolor abdominal en 16% de los pacientes ancianos. El uso de antiinflamatorios no esteroideos y la infección por *Helicobacter pylori* son los factores más importantes de riesgo para enfermedad por úlcera péptica. Los síntomas de esta enfermedad a menudo son vagos, ausentes o no están bien localizados; aproximadamente 30% de los pacientes de más de 60 años de edad con úlcera péptica no presentaron dolor abdominal. Por lo general el primer signo de la enfermedad es una complicación aguda, como la perforación. El dolor abdominal de una perforación ocurre clásicamente de manera abrupta, localizado en el epigastrio, sin ruidos peristálticos y con rigidez abdominal.

Las radiografías de abdomen y tórax son muy útiles para identificar aire libre. Sin embargo, 50% de estos casos de úlceras perforadas no presentan aire libre. Se puede confundir con apendicitis aguda, pues la perforación es sellada por el epiplón y la fuga del líquido gástrico cae por gravedad a la corredera derecha, produciendo irritación en el cuadrante inferior derecho. Es importante tenerlo presente antes de realizar la incisión de McBurney.⁶

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal puede ser alta o baja, completa o parcial, simple o complicada y dinámica o paralítica.

Cuando la obstrucción es completa está indicada la cirugía. En la obstrucción simple la vascularidad no está comprometida. El vómito causado por una obstrucción proximal conduce a una deshidratación severa, hipokalemia, alcalosis hipoclorémica y mínima distensión. En obstrucciones distales existe una gran cantidad de líquido acumulado dentro del intestino distendido; esto causa un tercer espacio masivo, con una marcada distensión, deshidratación severa y vómitos fecaloides.

Obstrucción del intestino delgado

La causa más común de obstrucción intestinal en los ancianos son las adherencias posquirúrgicas (50 a 70%) y las hernias (15 a 30%). El íleo biliar es una rara aunque importante causa de obstrucción intestinal, y se presenta en 20% de los pacientes mayores de 65 años.

La radiografía de abdomen es el método diagnóstico más común; se evidencia distensión del intestino delgado, niveles hidroaéreos y ausencia de gas en el intestino grueso. Sin embargo, los hallazgos radiológicos son normales en 25 a 40% de los pacientes.

Obstrucción del intestino grueso

La causa más común de su obstrucción en el paciente geriátrico es por neoplasias. La diverticulitis y los *volvulus* son causas menos comunes de obstrucción del intestino grueso. El *volvulus* de sigmoides es el más común (75 a 80% de los casos). Las radiografías de abdomen muestran dilatación del intestino grueso con pérdida de las haustras. El riesgo de perforación ocurre con dilatación mayor de 9 cm. El enema de bario puede confirmar el diagnóstico cuando se sospecha de *volvulus*.¹⁵

En el Reino Unido aproximadamente 34 000 pacientes son diagnosticados de cáncer colorrectal cada año. La oclusión colónica está asociada exclusivamente con tumor del recto sigmoides. La obstrucción colónica aguda tiene una mortalidad de 12% y una morbilidad de 39%.^{4,6,15}

Aneurisma de la aorta abdominal

Los aneurismas de la aorta abdominal son una manifestación de la aterosclerosis. La prevalencia y la frecuencia aumentan con la edad, y se incrementan de tres a ocho veces más en varones que en mujeres.

La aorta distal es el sitio más común y más peligroso de aneurisma aterosclerótico; 98% de los aneurismas tienen origen infrarrenal y se extienden hasta las arterias ilíacas. Un aneurisma mayor de 6 cm representa un alto riesgo de ruptura, sumado a comorbilidad severa, e indica la necesidad de reparación quirúrgica electiva. Los pacientes con aneurismas de 4 cm que en su control ultrasonográfico presenten aumento de tamaño deben ser referidos al cirujano vascular.

Más de 75% de los pacientes con aneurisma están asintomáticos en el momento del diagnóstico, el cual por lo general se descubre en una exploración de rutina, durante la palpación o en estudios de imagen. Cuando los pacientes presentan síntomas, éstos son inespecíficos: dolor abdominal, dolor de espalda o claudicación, a diferencia de un aneurisma roto, en el que el dolor abdominal es intenso, súbito; hay dolor en espalda o flanco, hipotensión y una masa pulsátil abdominal. La clásica tríada de ruptura del aneurisma de aorta abdominal (hipotensión, dolor de espalda y masa pulsátil) se presenta en 25 a 50% de los casos.

Isquemia intestinal aguda

La mitad de los pacientes > 45 años de edad tienen algún grado de aterosclerosis del tronco celiaco y de las arterias mesentéricas superior e inferior. En los fumadores se incrementa el riesgo de isquemia intestinal. Las principales causas de isquemia intestinal son embolia arterial (50%), trombosis arterial (15 a 25%), isquemia no oclusiva (20%) y trombosis mesentérica venosa (5%).

La embolia intestinal se caracteriza por síntomas agudos desproporcionados a los hallazgos clínicos. El diagnóstico se realiza al identificar la posible causa del émbolo (fibrilación auricular, trombo mural por infarto agudo del miocardio reciente o enfermedad valvular).

La trombosis mesentérica se presenta en pacientes con historia de angina intestinal, infarto agudo del miocardio, evento vascular cerebral o claudicación intermitente. Los síntomas son similares a un íleo paralítico con distensión abdominal y dolor moderado.

La isquemia intestinal no oclusiva es común en los pacientes de la unidad de cuidados intensivos, quienes presentan choque séptico y cardiogénico; por lo tanto, generalmente están intubados y sedados, incapacitados para comunicarse. Esta enfermedad tiene un alto índice de sospecha cuando hay un deterioro inexplicable de los signos vitales.

La trombosis venosa mesentérica se presenta en los pacientes con hipertensión portal, trauma intraabdominal, sepsis, neoplasia intraabdominal y estados de hipercoagulación. Se sospecha de esta enfermedad cuando el paciente presenta dolor abdominal, antecedentes de trombosis y coagulopatías.

La isquemia mesentérica es una afección cada vez más frecuente. Se presenta en alrededor de 1/1 000 ingresos hospitalarios y su incidencia va en aumento debido a una mayor supervivencia y crecimiento de la población geriátrica, proclive a esta afectación por un mayor número de enfermedades asociadas, polimedización y deterioro funcional, así como porque se diagnostican cada vez más casos gracias a la generalización de pruebas complementarias no invasivas (ecografía y TC) e invasivas (endoscopia y arteriografía).¹⁴

Dolor abdominal no específico

Este grupo está formado por los pacientes que tienen dolor abdominal, están afebriles, sin taquicardia, con abdomen blando y sin datos de irritación peritoneal.

Entre las causas del dolor abdominal no específico están:

1. Dolor inducido por medicamentos como AINE, eritromicina y los múltiples medicamentos que pueden desarrollar pancreatitis (azatioprina, estrógenos, furosemida, sulfonamidas y tetraciclinas).
2. Estreñimiento que se presenta con evacuaciones escasas, con intestino repleto de heces duras y pequeñas como consecuencia de prolongada estadía en colon y recto, lo que propicia que absorban agua.
3. Infarto agudo del miocardio inferior, que se caracteriza por dolor en el epigastrio, motivo por el cual los pacientes deben someterse a un electrocardiograma y a panel de enzimas cardíacas si presentan factores de riesgo cardíaco.

Cuadro 18-1.

%	PONKA (1961-62)	FENYO (1977-78)	BENDER (1980-84)	IRVIN (1984-87)	MUIÑO (1988)	DOMBAL (1982-93)
Dolor inespecífico				22.5	9.2	15.7
Apendicitis	8	3.5	4	4.2	0.7	15.2
Obstrucción	17.5	10.7	33	28		12.3
Urológico				3.2	16.1	
Biliar	27.5	26	19	8.9	15.4	20.9
Diverticular	10	7		8.5		5.5
Trauma abdominal				0.4		
Cáncer abdominal			2	5.5		4.1
Úlcera péptica	10.5	8.4	10	6.1	5.4	
Pancreatitis	7.5	4.1		3.8		7.3
Aneurisma de la aorta			1	3		
Ginecológico			1	0.2		
Enfermedad inflamato- ria intestinal				1.1		
Gastroenteritis				0	11.5	
Vascular			6	1.5		2.3
Hernia	5.5	4.8	18		18.5	3.1
De causa médica				1.1		
Misceláneo	13.5	35.5		1.9		

Anales de Medicina Interna 2001;18(3).

4. Trauma: si hay dolor abdominal sin explicaciones médicas y con presencia de equimosis los pacientes deben someterse a un interrogatorio cuidadoso ante la posibilidad de ser víctimas de abuso.^{2,7}

En el cuadro 18-1 se observan los diagnósticos más frecuentemente reportados por varios autores.¹⁶

Lesiones accidentales en adultos mayores

En América Latina y el Caribe las lesiones por trauma son la causa de 10% de mortalidad y 18% de años de vida potencialmente perdidos por discapacidad. El trauma es un problema de salud pública porque se asocia a discapacidad, disminución de la calidad de vida, incremento del número de años de vida potencialmente perdidos, mayor inversión de recursos económicos, sociales y humanos, planeación de programas especializados y la redefinición de prioridades en salud.

En México las lesiones por trauma en el adulto mayor son un importante problema de salud pública, por la morbilidad y los altos costos que causan. La información es limitada, dispersa y no está sistematizada, por lo que se desconoce

la magnitud de las lesiones accidentales y los problemas asociados. En 2003 los accidentes en México ocuparon el octavo lugar como causa de muerte en el grupo > 65 años de edad. Las dos causas más importantes fueron los accidentes de tránsito (primera causa específica de muerte) y las caídas (primera causa de mortalidad hospitalaria). La mortalidad hospitalaria por lesiones en personas > 60 años fue de 35.7% y la morbilidad de 14.9%.

Las complicaciones por las lesiones impactan adversamente al entorno del anciano y su economía, así como a la sociedad en general y los sistemas de salud. Las consecuencias de las lesiones abarcan desde un hematoma o una fractura hasta incluso la muerte, en tanto que en el plano psicológico ocurren cambios en el comportamiento y las actitudes que provocan mayor dependencia. Esto se incrementa por la alta prevalencia de enfermedades concomitantes y cambios que suceden durante el proceso de envejecimiento. Los factores de riesgo de lesión en este grupo son edad avanzada, trabajar, enfermedades, mayor consumo de medicamentos y “remedios”, percepción de tener “mala” salud, consumo de más de tres copas de alcohol por ocasión, apoyo familiar inadecuado y ser cuidador de otros, así como la interacción de ser mujer y no tener compañero. Otro factor es la marginación, de tal manera que es posible que la vivienda inadecuada, los bajos ingresos, el bajo nivel de educación y la falta de servicios adecuados también contribuyan a la presencia de lesiones.

El INEGI ha notificado que el hogar ocupa el segundo lugar en frecuencia de defunciones por lesiones accidentales y violentas.¹⁷

Para obtener un resultado adecuado, el tratamiento quirúrgico de pacientes mayores por lo general debería representar un equilibrio entre los efectos benéficos y el riesgo de morbilidad. El tratamiento quirúrgico debe intentarse para un paciente en particular siempre que la morbilidad prevista sea aceptablemente baja.

Los procedimientos que en pacientes jóvenes se realizan sin gran complicación pueden ser inadecuados en el anciano, es decir, los pacientes ancianos intervenidos con cirugía pueden recuperarse de la enfermedad, pero quedar muy discapacitados y permanecer postrados en cama para el resto de su vida. Por ello es importante que el médico evalúe desde el punto de vista social y funcional las necesidades posoperatorias y prevea la restauración de la función y los cuidados que se requieren, e informarlo al paciente y a sus familiares, para que el paciente tenga una calidad de vida adecuada y se reintegre a su actividad diaria lo antes posible. Pocos estudios hay al respecto sobre la recuperación, independencia y funcionalidad del paciente intervenido; estos parámetros se alteran con frecuencia, aunque la alteración transitoria de estos factores por una semana o un mes no implica ninguna diferencia en la calidad de vida posoperatoria.¹⁸

La atención a la calidad del cuidado de pacientes ancianos es de gran importancia por el número cada vez mayor de cirugías que experimenta este grupo de edad.

Hay que identificar y clasificar los procesos para alcanzar cuidado perioperatorio de alta calidad para los pacientes quirúrgicos mayores.¹⁹

El paciente geriátrico es más susceptible a ser dañado por errores en el cuidado; la probabilidad de sufrir eventos adversos en el hospital es dos veces mayor que en el caso del paciente joven, y pueden provocarle discapacidad permanente o hasta la muerte; por eso la convalecencia debe planearse en el preoperatorio reconociendo la magnitud y la duración de la disfuncionalidad, para implicar en el cuidado a la familia, los asistentes sociales y los geriatras. Estas prevenciones pueden disminuir los reingresos al hospital.⁷

A medida que la población de mayores de 65 años de edad continúa creciendo es más común el manejo del paciente quirúrgico crítico. Los cambios fisiológicos relativos a la edad hacen que sea mayor el desafío para que las personas mayores compensen su enfermedad y las lesiones agudas; así, se crean índices más altos de complicaciones, incluyendo falla respiratoria, fibrilación atrial, isquemia del miocardio, coagulopatías y muerte. La comprensión de los cambios y del manejo posoperatorio agresivo, incluyendo la reanimación dirigida y la nutrición temprana, es lo que puede beneficiar en gran medida al paciente geriátrico.³

RECOMENDACIONES

1. Hacer un diagnóstico certero rápido y temprano. Esta primera recomendación es elemental en el caso de los ancianos, puesto que si el médico general, el internista, el gastroenterólogo o aun el cirujano general se tardan en diagnosticar la patología aguda o, peor aún, si no lo hacen, la vida del paciente definitivamente estará en peligro.
2. Evitar exploraciones quirúrgicas, es decir, laparotomías innecesarias. La única manera de lograr esto es precisamente haciendo diagnósticos certeros rápidos y tempranos, por lo que esta segunda recomendación deberá ser un resultado lógico de la primera. Definitivamente, los ancianos tienen un mayor riesgo anestésico que los jóvenes, y por ello cualquier laparotomía exploradora es de por sí un riesgo.
3. Preparar bien al paciente para la operación. Si hubiera que explorar quirúrgicamente al anciano luego de un diagnóstico certero, rápido y precoz, es muy importante prepararlo adecuadamente para ello.
4. Por supuesto que este riesgo anestésico quirúrgico no es el mismo para todos los pacientes viejos o ancianos, en vista de que dependerá del estado de corazón, cerebro, hígado, pulmones, riñones y sus arterias o de ciertos padecimientos a los que podrían haber estado expuestos esos órganos vitales en el pasado, o aun en el mismo momento del cuadro abdominal agudo por el cual van a ser operados.

5. El mismo proceso patológico abdominal agudo es capaz de provocar cambios o reacciones bruscos en los mismos órganos, así como homeostáticos, metabólicos y hemodinámicos, los cuales deberán ser corregidos rápida y correctamente antes del acto quirúrgico en un periodo de tiempo aceptable y prudente, sobre todo si el caso es catalogado como una urgencia o una verdadera emergencia.
6. Ser más conservador que agresivo —según el caso— en el manejo del paciente. Esta recomendación es tan importante como las anteriores, ya que si los cirujanos actúan siempre —es decir, rutinariamente— en forma agresiva en el quirófano, cuando exploran a estos pacientes la vida de varios de ellos podría correr riesgo o estar en peligro.
7. Las decisiones que se tomen durante el acto operatorio podrían salvar la vida del paciente; ahora bien, si por el contrario los médicos actúan más conservadoramente en casos que requieran mayor agresividad, se estará realizando un manejo insuficiente.²⁰

REFERENCIAS

1. **Demetrios JL, Hsu A, Brand M, Saclarides T:** Morbidity and mortality in octogenarians and older undergoing major intestinal surgery. *Dis Colon Rectum* 2009;52:59–63.
2. **Chavelas M, Núñez TL, López FC, Baquero M, García ÁJ et al.:** Abdomen agudo quirúrgico en el paciente geriátrico. *Rev Hosp Jua Mex* 2007;74:174–185.
3. **Menaker J, Scalea TM:** Geriatric care in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2010;38(Suppl):S452–S459.
4. **Arenal JJ, Bengoechea BM:** Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg* 2003;46:111–116.
5. **Evers BM, Townsend CM:** Fisiología del envejecimiento. *Surg Clin North Am* 1994;1:27–45.
6. **Espinoza GR, Balbontín MP, Feuerhake LS, Piñera MC:** Abdomen agudo en el adulto mayor. *Rev Méd Chile* 2004;132:1505–1512.
7. **Watters JM:** Surgery in the elderly. *J Can Chirurgie* 2002;45:104–108.
8. **Rubinfeld I, Thomas C, Berry S, Murthy R, Obeid N et al.:** Octogenarian abdominal surgical emergencies: not so grim a problem with the acute care surgery model? *J Trauma* 2009; 67:983–989.
9. **Valdés JM, Mederos CO, Barrera OJ, Pedroso DY, Bekele JB:** Abdomen agudo quirúrgico en el anciano. *Rev Cubana Cir* 2002;41:23–27.
10. **Marik PE:** Management of the critically ill geriatric patient. *Crit Care Med* 2006;34 (Suppl):S176–S182.
11. **Pérez HJL, Teuffer CLT, Díaz AEV, Hernández GS, Moron VP et al.:** Dolor abdominal agudo en pacientes geriátricos evaluados en el servicio de urgencias en un hospital de tercer nivel. *Rev Gastroenterol Méx* 2010;75:261–266.
12. **Sánchez RJ:** Valoración perioperatoria en el paciente anciano. *Geriatría Rev Mex Anestesiología* 2008;31(Supl 1):S160–S165.
13. **Cote EL, Olvera PD:** *Cirugía en el paciente geriátrico*. México, Alfíl, 2007:313–330.
14. **Carvajal Balaguera J et al.:** Neumatosis intestinal y gas en el territorio venoso portome-

- sentérico en el paciente anciano: etiología, fisiopatología y significado clínico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2007;42:364–369.
15. **Rosario BH, Hurlstone P, Lee F, Downes T:** Colonic stenting: an alternative to surgery in the elderly. *Age Ageing* 2007;36:593–595.
 16. **Gómez AM, Zaera OA, Viña V, Pascual T, Marco MA:** Dolor abdominal agudo en el anciano. *An Med Intern* 2001;18:168–170.
 17. **Ruelas GMG, Salgado de Snyder VN:** Lesiones accidentales en adultos mayores: un reto para los sistemas de salud. *Salud Pública Mex* 2008;50:463–471.
 18. **Amemiya T, Oda K, Ando M, Kawamura T, Kitagawa Y et al.:** Activities of daily living and quality of life of elderly patients after elective surgery for gastric and colorectal cancers. *Ann Surg* 2007;246:222–228.
 19. **McGory ML, Kao KK, Paul G, Shekelle PG, Rubenstein LZ et al.:** Developing quality indicators for elderly surgical patients. *Ann Surg* 2009;250:338–347.
 20. **Membreño A:** Manejo del paciente anciano con abdomen agudo quirúrgico espontáneo. Consideraciones y recomendaciones prácticas. *Rev Med Hond* 1991;59:200–206.

Enfermedad diverticular

Jacobo Feintuch Unger

DATOS HISTÓRICOS

La palabra divertículo significa apartarse o desviarse de un camino.

En 1700 Littré fue el primero en describir la enfermedad diverticular como saculaciones del intestino. En 1849 Cruvelhier describió detalladamente el proceso anatomopatológico de los divertículos.

En 1853 Virchow relacionó los divertículos con procesos inflamatorios y cuatro años después Habersban publicó el primer caso de divertículos del colon. En 1859 Jones publicó un caso de diverticulitis con fistulización hacia vejiga.¹ En 1899 Gaser utilizó el término de peridiviculitis, explicando que los divertículos se debían a la herniación de la mucosa a través de la zona de penetración de los *vasa recta*.

En 1904 Beer mencionó que la diverticulitis se debía a la impactación de materia fecal en el cuello del divertículo, provocando proceso inflamatorio y la formación de abscesos.

Spriggs y Marxer mencionaron la importancia del estudio radiológico para establecer el diagnóstico. En 1914 Case y De Quervain propusieron el término de diverticulosis, estado caracterizado por la presencia de divertículos no complicados ni inflamados de la mucosa del colon.

En 1925 Spiggs y Morsser describieron el estadio peridiverticular que corresponde al colon hipersegmentado.

FISIOPATOLOGÍA

Es interesante conocer por qué el colon sigmoide es el sitio de mayor preferencia para la formación de divertículos. El sigmoide es el reservorio normal de la materia fecal hasta que ésta es expulsada. En sujetos estreñidos la estasis es más prolongada, existiendo hipersegmentación y aumento de la presión intraluminal; esto hace que el sigmoide se contraiga más vigorosamente para poder movilizar la materia fecal, favoreciendo al mismo tiempo el aumento de la presión intraluminal secundaria a contractilidad anormal de la muscular propia y, en consecuencia, la herniación de la mucosa en las zonas por donde los vasos sanguíneos que irrigan al colon alteran la mucosa propia a lo largo de las líneas que hay entre las tenias del colon. El engrosamiento de la capa muscular es anterior a la formación de los divertículos. También se ha observado proceso diverticular extenso sin cambios musculares. La contracción muscular excesiva puede separar e incluso romper el tejido conectivo y producirse la herniación.²

Painter y Truelove³ demostraron en estudios manométricos que la tendencia del colon funciona como pequeños espacios que generan presiones elevadas, provocando herniaciones de la mucosa a través del punto más débil situadas entre las tenias cólicas mesentéricas y antimesentéricas, sitio donde penetran los vasos sanguíneos intramurales. Hay acortamiento de las tenias colónicas con duplicación de la elastina entre las células musculares y la tenia *coli*.

La elastina también se dispone de una manera contraída, produciendo acortamiento de la tenia y formación de racimos del músculo circular, pero sin hipertrofia del músculo colónico.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

Los factores de riesgo asociados con la presencia de divertículos son la edad avanzada y el bajo consumo de fibra. De las personas entre la sexta y la séptima décadas de la vida, cerca de 70% tienen enfermedad diverticular, predominando en el sexo femenino.

Existen diferencias importantes entre la población asiáticoaficana y la occidental; en la primera el consumo de fibra en la dieta es mayor que en la población occidental.⁵ Estadísticamente, el área más afectada en la población occidental es el colon descendente y el sigmoide (90 a 95%). En la población asiáticoaficana, de 60 a 70% se localiza en el colon ascendente.

Las personas que consumen más fibra en su dieta tienen divertículos con menos frecuencia. En los pacientes que consumen AINE existe un mayor riesgo de perforación y hemorragia.

ETIOPATOGENIA

Existen dos tipos de divertículos:

1. Los falsos o pseudodivertículos, cuya pared está constituida por mucosa y muscular de la mucosa cubierta por serosa, revestidos por una delgada prolongación de la túnica muscular o sin ella.
2. Los verdaderos, constituidos por todas las capas de la pared del colon. Los primeros son los más comunes.

Desde hace muchos años se conoce la influencia para el desarrollo de divertículos en pacientes que ingieren poca fibra en su dieta,⁶ aunado a la alteración de la estructura de la pared como un trastorno de la motilidad intestinal. La relación entre la menor ingesta de fibra y la mayor prevalencia de divertículos coincide con las mediciones de presiones intraabdominales mayores de 90 mmHg durante los periodos de contracción pico, que es de ocho a nueve veces mayor que en un colon sin presencia de enfermedad. Las dietas ricas en fibra incrementan el diámetro del colon y provocan menor presión intraluminal. Cuando la presión intraluminal es elevada se produce herniación de la mucosa del colon a través de las zonas débiles de la pared, es decir, a través de los orificios que se producen por el ingreso de los *vasa recta* del colon, aunado a los cambios degenerativos en la pared del colon. Según esta teoría, Chifflet menciona que existe la enfermedad diverticular hipertónica, que se presenta con engrosamiento e hipertrofia muscular y, a medida que aumenta de tamaño, el músculo se adelgaza y se atrofia, desapareciendo. En este concepto esto es reemplazado por tejido fibrótico, desarrollándose la forma hipotónica, en la cual el diámetro del colon está aumentado y no hay signos de presión intraluminal aumentada. En esta variedad los divertículos son redondos, de cuello largo, con distribución difusa a lo largo de todo el colon; evolucionan de manera asintomática, siendo la hemorragia la primera manifestación. En cambio, en la variedad hipertónica la primera manifestación es la perforación. También existe una inflamación crónica de la pared intestinal relacionada con la presencia de bacterias y, por último, podrían existir factores genéticos que, en conjunto con los anteriores, aumentan el riesgo de desarrollar divertículos. Estos pacientes tienen una pared del colon mucho más delgada en la zona donde llega la arteria a la mucosa. Se observan alteraciones del colágeno con mayor depósito de elastina, que favorece el colágeno tipo III que interviene en la presencia de complicaciones de los divertículos. Desde el punto de vista histológico, en los pacientes sintomáticos revela mayor depósito de elastina.

En la evolución de la enfermedad se produce un sobrecrecimiento bacteriano a nivel del colon, dando origen a una inflamación de bajo grado de la mucosa; esto mantendría una activación anormal de neuronas aferentes primarias intrínse-

cas y extrínsecas, provocando una disfunción neural y muscular que ocasiona la sintomatología abdominal.

Los cambios que ocurren en la mucosa de los divertículos no complicados son: aumento en el infiltrado linfocitario, desarrollo de linfogranulomas complejos, depleción de mucina, criptitis, alteración de la arquitectura y metaplasia de las células de Paneth.⁷ Es importante mencionar que la patogénesis de la lesión encontrada es la perforación en el fondo del divertículo con inflamación pericólica o peridiverticular. Otros hallazgos en estudios patológicos con resección de sigmoides con diverticulitis no muestran inflamación en o alrededor del divertículo, únicamente un proceso inflamatorio severo en la pared del colon.⁷

CUADRO CLÍNICO

De los pacientes con divertículos, de 75 a 80% están asintomáticos. De los pacientes sintomáticos, 70% presentan diverticulitis y 25% hemorragia. Algunos pacientes pueden presentar dolor abdominal que aumenta durante los periodos posprandiales, y disminuye o desaparece con la emisión de gases por el recto y al evacuar, alteraciones en el hábito intestinal, y pueden presentar náusea y vómitos. En caso de diverticulitis existe dolor en el cuadrante inferior izquierdo, con fiebre, pudiendo palparse una masa. Puede haber síntomas urinarios cuando el proceso es adyacente a la vejiga, y diarrea o estreñimiento, lo cual hace sospechar de la posibilidad de colon espástico. Sin embargo, en pacientes que presentan estreñimiento es sugestivo de estenosis de la luz, en especial en el sigmoides, debido a la presencia de fibrosis e hipertrofia de la capa muscular.

Freeman ha descrito que existe un proceso inflamatorio que involucra al sigmoides asociado con enfermedad diverticular, acompañado de sangrado rectal, descrito en adultos mayores; algunos de ellos se resuelven espontáneamente y en otros pacientes con el uso de mesalazina. Endoscópicamente se observa un proceso inflamatorio inespecífico y desde el punto de vista histológico la mucosa es normal.⁸ Cuando se ocluye el cuello del divertículo se produce aumento de la presión de la luz y sobreinfección que causa microperforación o macroperforación que lleva a la diverticulitis.

Diagnóstico diferencial

- Colitis isquémica.
- Colitis ulcerosa.
- Enfermedad de Crohn.
- Colitis pseudomembranosa.
- Colitis infecciosa.

- Pielonefritis.
- Embarazo ectópico.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.

DIAGNÓSTICO

En la enfermedad diverticular no complicada el paciente no presenta ninguna sintomatología y se descubre con un estudio radiológico baritado o colonoscopia por alguna otra razón.

En los procesos agudos está indicada la ultrasonografía o la tomografía axial computarizada; esta última es muy precisa en la detección de pared intestinal inflamada, apreciando el engrosamiento de la pared intestinal, infección pericólica y formación de abscesos o presencia de estenosis o fístulas. También evalúa no sólo el intestino, sino también el mesenterio, con una sensibilidad de 80 a 95% y una especificidad de 80 a 100%.

En una serie de 42 pacientes estudiados por Hulnick y col.⁹ a quienes se les efectuó tomografía axial computarizada se observaron los siguientes hallazgos: grasa pericólica inflamada (98%), diverticulosis (84%), pared intestinal engrosada (70%), absceso pericólico (35%), peritonitis (16%), fístula (14%) y obstrucción (12%). Los hallazgos por ultrasonido pueden incluir engrosamiento de la pared colónica y masas quísticas.

En la radiografía simple de abdomen se puede apreciar obstrucción intestinal, dilatación de los intestinos delgado y grueso, opacidades de partes blandas sugestivas de abscesos.¹⁰

El colon por enema está contraindicado en la fase aguda; sin embargo, cuando es necesario un estudio con contraste debido a un diagnóstico difícil, se usa un agente hidrosoluble. La colonoscopia está contraindicada en la fase aguda, ya que al introducir aire se corre el riesgo de aumentar la presión intraluminal y en consecuencia que haya perforación. Para estatificar la enfermedad se utilizan las clasificaciones de Minnesota y de Hinchey.

- Clasificación de Minnesota:
 - 0 = sin inflamación.
 - I = inflamación crónica.
 - II = inflamación aguda con microabscesos.
 - III = absceso pericolítico.
 - IV = absceso pélvico.
 - V = peritonitis fecal o purulenta.
- Clasificación de Hinchey:

- Estadio I: diverticulitis asociada con absceso pericólico.
- Estadio II: diverticulitis asociada con absceso distante.
- Estadio III: diverticulitis asociada con peritonitis purulenta.
- Estadio IV: diverticulitis asociada con peritonitis fecal.

COMPLICACIONES

Fístulas

Ocurren en cerca de 2% de los pacientes con enfermedad diverticular. La fístula colovaginal ocurre en 25% de los casos. En una serie publicada por Tancer y col.¹⁰ se reportaron 161 casos de fístula cologenital, correspondiendo 80% a fístulas colovaginales. En 50% de la serie existía el antecedente de histerectomía previa a la aparición de la sintomatología causada por la fístula; no habían sido sometidas a histerectomía 15% de las pacientes.

La fístula cologenital es excepcional. La ausencia de útero podría facilitar la aparición de este tipo de fístulas, debido a que el sigmoides se apoya directamente en la cúpula vaginal, lo que en presencia de una perforación diverticular predispone al drenaje espontáneo de una colección a través de la vagina. Por lo general la ubicación de la fístula es en el fondo del saco vaginal posterior. Las manifestaciones clínicas pueden ser salida de gas por vagina, salida de materia fecal y pérdida de secreción vaginal.¹³

Entre los métodos diagnósticos se puede utilizar colon por enema y vaginografía con material de contraste hidrosoluble. El estudio endoscópico no es adecuado.¹¹

El tratamiento de elección es la resección del sigmoides donde se encuentra la fístula hasta el promontorio distal, seguido de anastomosis primaria.

La fístula colovesical es la más común; se presenta entre 2 y 10% y constituye 60% de todas las fístulas, siendo más frecuente en hombres. Los síntomas que presentan los pacientes son neumaturia, fecaluria y disuria. La tomografía computarizada es el estudio más útil para el diagnóstico (90%). La cistoscopia a veces suele demostrar edema ampollar o eritema en el sitio de la fístula. El tratamiento consiste en la resección de la fístula y la reparación primaria de la vejiga. Se puede interponer epiplón entre la sutura colónica y la de la vejiga, lo cual evita el contacto entre las líneas de sutura, disminuyendo la recidiva de la fístula.¹²

Los pacientes con fístula coloentérica no son comunes; básicamente suelen presentar dolor abdominal y diarrea. Una fístula coloentérica asintomática no requiere tratamiento quirúrgico.

El método diagnóstico que se utiliza es el colon por enema.

Perforación

Es la complicación más grave y se da en 5 a 15% de los casos. Puede ser más frecuente en pacientes inmunosuprimidos. El cuadro clínico que presentan los pacientes es de abdomen agudo, pudiendo provocar peritonitis purulenta, fecal o ambas; puede haber fiebre y leucocitosis. La radiografía de abdomen demuestra la presencia de neumoperitoneo.

Existen cuatro etapas descritas por Killimback:

- Etapa I. La perforación está limitada por el mesenterio y la serosa del colon.
- Etapa II. Formación de un absceso pericólico; si se perfora forma un absceso pélvico que está encapsulado por los órganos vecinos.
- Etapa III. Ruptura del absceso pélvico y pericólico a la cavidad abdominal sin comunicación a la luz del colon.
- Etapa IV. Peritonitis fecal.

En el paciente que se encuentra en etapas I y II el tratamiento puede ser conservador. En cambio, los pacientes en etapas III y IV requieren tratamiento quirúrgico, que consiste en resección del segmento afectado con anastomosis primaria.

Si el paciente está desnutrido o séptico deberá realizarse cierre del muñón distal tipo Hartmann, que consiste en la resección del sigmoides, cierre del recto y abocamiento del colon proximal como una colostomía, y se valorará el cierre a los tres a seis meses de acuerdo con las condiciones del paciente, ya que si se efectúa en un solo tiempo se corre el riesgo de dehiscencia de la anastomosis, con las consecuentes complicaciones.

Hemorragia

La hemorragia es indolora y cede espontáneamente en la gran mayoría de los casos. El sangrado sería por el traumatismo provocado por la presencia de un fecalito en el interior del divertículo, que produciría laceración de la arteria adyacente.

La mayoría de las hemorragias masivas suelen cesar en forma espontánea en 80 a 90% de los pacientes; el 10% restante pueden presentar persistencia del sangrado con alteraciones hemodinámicas y sangrados recurrentes, y necesitarán intervención quirúrgica.

El tratamiento consiste en que a través del colonoscopio se inyecte epinefrina en el sitio de sangrado o coagulación bipolar, y si el divertículo es profundo se coloca un clip, pudiendo evitarse así hemorragias recurrentes.

La resección quirúrgica es indispensable si la hemorragia no cede espontáneamente en las primeras 24 h o si se requiere más de 5 U de sangre en 24 h.

Si las condiciones del paciente son críticas, con inestabilidad hemodinámica, se puede efectuar arteriografía selectiva mesentérica, y al localizar el vaso afectado (sangrado mayor de 1 a 1.5 mL/min) se puede embolizar e inyectar vasopresina 2 U/min.

Si se deja evolucionar solo y no se trata por vía endoscópica, la incidencia de resangrado es de aproximadamente 70%. Se debe encontrar el sitio de sangrado en el cuello del divertículo más que en la base y utilizar terapia combinada, es decir, inyección de epinefrina y coagulación bipolar.

Se ha demostrado que los antiinflamatorios no esteroideos aumentan el riesgo de enfermedad diverticular, habiéndose tratado más de 50% de los casos de sangrado diverticular con antiinflamatorios no esteroideos en el momento de la presentación.

Para explicar el mecanismo de sangrado cabe mencionar que, a medida que el divertículo se hernia, los vasos que penetran, responsables de la debilidad de la pared intestinal, se extienden sobre la cúpula del divertículo. Los vasos quedan separados de la luz intestinal por un recubrimiento mucoso fino, de esta manera la arteria queda expuesta a lesión por el contenido luminal, ocurriendo el sangrado.¹⁴

TRATAMIENTO

En pacientes asintomáticos se pueden utilizar antibióticos en forma profiláctica a base de rifaximina o neomicina, así como también dieta rica en fibra. Se pueden utilizar probióticos, que actuarían en la flora bacteriana del colon reponiendo la flora microbiota normal. La mesalazina se utiliza tanto en el alivio de síntomas como en forma preventiva; su mecanismo de acción no se conoce con exactitud. Es un medicamento con efecto antiinflamatorio que inhibe la cascada de la ciclooxigenasa y de los radicales libres, y además tiene efecto antioxidante intrínseco.

El tratamiento de la diverticulitis dependerá del cuadro clínico. Si es leve el manejo será con dieta líquida y antiespasmódicos. En caso de que el proceso sea moderado o grave se deberá hospitalizar al paciente, utilizando antibióticos durante 10 a 15 días, antiespasmódicos y, si fuera necesario, colocación de sonda nasogástrica. Se debe procurar no usar opiáceos, ya que aumentan la presión intraluminal.

El tratamiento con antibióticos en pacientes ambulatorios (7 a 14 días) es:

- Amoxicilina-ácido clavulánico.
- Quinolona combinada con metronidazol.
- Trimetoprim/sulfametoxazol combinado con metronidazol.

En pacientes hospitalizados con diverticulitis leve con factores de riesgo (7 a 14 días):

- Ertapenem.
- Piperacilina–tazobactam.
- Cefepima–metronidazol.

En pacientes hospitalizados con diverticulitis severa con absceso (7 a 14 días):

- Ertapenem.
- Piperacilina–tazobactam.
- Cefepima–metronidazol.

Si hay abscesos pequeños y de localización pericólica, generalmente se utilizan analgésicos y antibióticos, pero si son mayores de 5 cm se requerirá drenaje, radiología intervencionista o cirugía.

Los criterios que se toman en cuenta para indicar tratamiento quirúrgico electivo son:

1. Dos o más episodios de diverticulitis asociada a fiebre, dolor abdominal, masa palpable o leucocitosis.
2. Diverticulitis asociada con perforación, obstrucción intestinal, sintomatología urinaria o gran dificultad para diferenciar entre proceso diverticular y carcinoma.

REFERENCIAS

1. **Rodríguez M, Artigas V, Tria M:** Enfermedad diverticular: revisión histórica y estado actual. *Cir Esp* 2001;70:253–260.
2. **Burakoft R:** An updated look of diverticular disease. *Geriatrics* 1981;36:83.
3. **Painter NS, Truelove SC:** The intraluminal pressure pattern in diverticulosis of the colon. *Gut* 1964;5:261.
4. **Morson BC:** The muscle abnormality in diverticular disease of the sigmoid colon. *Br J Radiol* 1963;36:385.
5. **Painter NS, Burkitt DP:** Diverticular disease of the colon. *Clin Gastroent* 1975;4:3–21.
6. **Gear JS, Ware A, Fursdon P:** Symptomless diverticular disease and intake of dietary fiber. *Lancet* 1979;1:511.
7. **Sethbaskid S:** Pathogenesis of colonic diverticulitis and diverticulosis. *Postgrad Med* 1976;60:76–81.
8. **Freeman HJ:** Segmental colitis associated with diverticulosis syndrome. *World J Gastroenterol* 1998;14:6442–6443.
9. **Hulnick DH, Megibow AJ:** Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. *Radiology* 1984;152:491–495.
10. **Tancer ML, Veridiano NP:** Genital fistulas secondary to diverticular disease of the colon. *Obstet Gynecol Surg* 1996;51:67–73.
11. **Adams DB, Perry TG:** Colovaginoscopy in the diagnosis of colovaginal fistula. *Dis Colon Rectum* 1988;31:353–354.

12. **Najjar SF, Jamal MK:** The spectrum of colovesical fistula. *Am J Surg* 2004;188:617–621.
13. **Barrera E:** Fístula colovaginal secundaria a enfermedad diverticular complicada. *Rev Chil Cir* 2004;56:490–494.
14. **Young Fadok TM, Roberts PL:** Colonic diverticular disease. *Curr Prob Surg* 2000;37:459–472.

Aspectos generales de la ventilación mecánica en el paciente geriátrico

Humberto Rodríguez Vega

En el contexto del manejo integral del paciente geriátrico crítico se presentan aspectos importantes que, a diferencia del resto de la población, determinan la evolución y el pronóstico de los pacientes. El paciente geriátrico que requiere el apoyo de la ventilación mecánica también necesita una serie de procedimientos que conllevan aumento de su morbilidad; entre estos eventos necesarios está la medicación para iniciar el manejo avanzado de la vía aérea, así como la interacción farmacológica que necesitan múltiples patologías agregadas. Por otra parte están las variantes anatomopatológicas que se presentan en las estructuras que se comprometen en el manejo de la vía aérea, hasta cambios degenerativos en la estructura pulmonar, para considerar el tipo de manejo ventilatorio de cada paciente.

Al igual que en todos los órganos y sistemas, el sistema respiratorio presenta cambios tanto estructurales como funcionales durante el proceso de envejecimiento. Es esencial entender estos cambios para comprender la patología respiratoria asociada a la ventilación mecánica en los pacientes que la requieren. *Grosso modo*, existen dos patrones característicos de alteraciones de la función pulmonar:

- **Patrón obstructivo:** se encuentra en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma; se caracteriza por lo siguiente:
 - a. Reducción de la fracción del FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) así como del PEF (flujo espiratorio máximo).
 - b. Reducción de la FVC (capacidad vital forzada).
 - c. PO₂ normal o baja.

- d. La PCO_2 puede estar elevada en los casos graves o en formas agudizadas.
- e. El pH puede ser ácido secundario a la retención de CO_2 . La PCO_2 aumentada hace descender el pH y es una causa que indica el manejo ventilatorio del paciente anciano.
- **Patrón restrictivo de alteraciones de la función respiratoria:** se caracteriza por los siguientes factores:
 - a. Reducción de la FVC.
 - b. El cociente de FEV_1/FVC es normal y a veces elevado.
 - c. Reducción del factor de transferencia (TL).
 - d. Reducción de PO_2 .
 - e. CO_2 normal o reducido.
 - f. El pH es normal o elevado.

Los cambios de estructura y función relacionados con la edad en los órganos y sistemas pueden tener una influencia directa en la indicación, durante el manejo y para el retiro de la ventilación mecánica; entre estos cambios destacan los que se presentan a nivel cardiovascular.

El rendimiento cardíaco está determinado por la interacción entre la precarga, la poscarga, la contractilidad intrínseca, la frecuencia cardíaca, el flujo coronario y la modulación autonómica:

- **Precarga:** se refiere a todos aquellos factores que determinan el volumen ventricular previo al inicio de la contracción, y está condicionada por las características del llenado ventricular. Con el envejecimiento el llenado ventricular se altera, disminuye la velocidad de llenado diastólico temprano, aumenta el llenado telediastólico favorecido por una contracción auricular más vigorosa y aumenta la presión del llenado. Estos cambios son probablemente el resultado de las alteraciones estructurales de la pared del ventrículo izquierdo asociadas con el envejecimiento y por una contracción miocárdica que, en el anciano, se prolonga hasta las fases iniciales de la diástole.

La alteración estructural cardíaca más constante y significativa asociada con la edad es el engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo, derivado fundamentalmente de la hipertrofia de los miocitos y, en menor medida, de la proliferación de la matriz en la que residen. Por el contrario, el número total de miocitos parece disminuir como consecuencia de fenómenos apoptóticos y de necrosis.² El estiramiento resultante de los miocitos supervivientes ocasiona un aumento en los factores de crecimiento (angiotensina II, factor de crecimiento transformante beta [$\text{TGF-}\beta$], etc.), factores que cierran un círculo vicioso al modular el crecimiento, la proliferación y la apoptosis de las células cardíacas.

- **Poscarga:** la poscarga o conjunto de fuerzas que soportan la fibra muscular al contraerse durante la sístole tiene dos componentes: uno cardíaco, repre-

sentado por el radio ventricular, y otro vascular, que a su vez tiene un componente estático representado por la resistencia vascular periférica y un componente pulsátil representado por la impedancia arterial, las ondas de pulso reflejas y la inercia de la sangre. Ni el radio ventricular ni las resistencias periféricas parecen alterarse de forma significativa con el envejecimiento. Por el contrario, el componente pulsátil de la poscarga vascular sí experimenta cambios importantes.

El envejecimiento del aparato respiratorio está determinado por una compleja interrelación entre las características mecánicas del pulmón y de la pared torácica, la función muscular y el control neurológico sobre éstos y el ritmo respiratorio. Esta interdependencia justifica, en parte, la dificultad para el estudio de las consecuencias del envejecimiento fisiológico en cada uno de sus componentes.

Las características fisiológicas del pulmón y la caja torácica tienen dos efectos diferentes:

1. La distensibilidad pulmonar (cambio en el volumen pulmonar relativo a la diferencia de presión entre las presiones alveolar y pleural) determina la fuerza y la duración de la espiración.
2. Por el contrario, la distensibilidad torácica (cambio de volumen para una determinada diferencia de presión entre la pleura y la superficie corporal) determina el trabajo elástico durante la inspiración.

Con el envejecimiento se produce un aumento de la distensibilidad pulmonar y un descenso de la distensibilidad torácica, lo que probablemente justifica el aumento de volumen residual y la capacidad funcional residual observados con la edad, manteniéndose la capacidad pulmonar total.

El origen de un aumento de la distensibilidad pulmonar no ha sido elucidado, pero probablemente traduzca el incremento de la tasa elastina/colágeno asociada con el envejecimiento. Por otra parte, la disminución de la distensibilidad torácica obedece a cambios osteoarticulares degenerativos, aplastamientos vertebrales osteoporóticos, etc.

Otra imagen de la alteración ventilatoria es la que ofrecen los cambios en los volúmenes pulmonares dinámicos, habitualmente medidos por espirometría. En el anciano se ve una disminución en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y la capacidad vital forzada (CVF).

En el anciano los fenómenos de espacio muerto y el efecto cortocircuito se incrementan de forma progresiva, alterando la relación ventilación/perfusión y, por lo tanto, empeorando el intercambio gaseoso.

El envejecimiento ocasiona una disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono ajustado a los volúmenes pulmonares, que posiblemente traduzca alteraciones estructurales en la barrera alveolocapilar. El resultado final

es una presión parcial de CO_2 en sangre arterial (PCO_2) normal y una disminución en la presión parcial de O_2 en sangre arterial (PO_2) cuyo ritmo de caída aún no se puede precisar basándose en los estudios disponibles.

Dos apuntes finales de repercusión clínica no establecida: el anciano presenta una menor sensación de disnea ante una broncoconstricción provocada con metacolina, la hipoxia y la hipercapnia, y un reflejo de la tos disminuido.

La falla respiratoria aguda resulta de un trastorno en el cual la función pulmonar es inadecuada para compensar los requerimientos metabólicos del individuo. En los pacientes ancianos está asociada con tasas de mortalidad de entre 40 y 65%, y representa un alto espectro de síndromes con diferentes severidades que pueden verse en el contexto de una patología subyacente y asociados a disfunción de órganos.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ANCIANO

La ventilación mecánica es una técnica necesaria que se usa en pacientes que requieren soporte ventilatorio secundario a falla respiratoria aguda, ya sea primaria o secundaria, debido a múltiples patologías de origen cardíaco, neurológico, metabólico, etc. En el paciente anciano es un procedimiento complejo por los cambios anatomofuncionales ya comentados y por las diversas patologías subyacentes. El manejo avanzado de la vía aérea se considera de difícil acceso debido a los siguientes factores:

- a. Limitación en la hiperextensión de la columna cervical como parte de la técnica para la alineación de los ejes de la vía aérea.
- b. La dentición: los pacientes pueden presentar desde adoncia hasta dientes centinelas que condicionan riesgo de broncoaspiración, así como mayor dificultad para preoxigenar al paciente.
- c. La medicación para realizar la intubación presenta un alto riesgo por los efectos secundarios de los medicamentos, ya que pueden condicionar inestabilidad cardiocirculatoria.

La ventilación mecánica es de uso indispensable en múltiples formas de falla respiratoria aguda con preocupaciones adicionales acerca de complicaciones asociadas; por ejemplo, peligros relacionados con la intubación orotraqueal, lesión pulmonar inducida por el ventilador y neumonía asociada al ventilador, en las cuales los cambios degenerativos fisiológicos del anciano tienen una importancia vital. La evidencia clínica y experimental sugiere que la ventilación mecánica puede influir en el deterioro de la función de diferentes órganos, un determinante mayor de pronóstico en esta población.

MODOS DE VENTILACIÓN

Una vez que la musculatura respiratoria es incapaz de mantener la demanda ventilatoria el paciente se va agotando progresivamente. Es el momento de instaurar soporte ventilatorio con el objeto de proporcionar descanso a la musculatura del enfermo hasta que comience a tratarse la causa del deterioro respiratorio. En los casos de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) el abordaje más empleado consiste en intubar al enfermo si la ventilación mecánica no invasiva fracasa tras 1 h de su inicio (empeoramiento clínico y gasométrico), con el objeto de mantener una adecuada oxigenación y evitar el paro respiratorio.

La sedación puede por sí misma disminuir la presión arterial; sin embargo, una tasa respiratoria rápida puede obtenerse manualmente con una bolsa de Ambú o con un ventilador mecánico. Se podrá presentar también hipotensión severa debido al incremento de la presión intratorácica asociada con autoPEEP e hiperinsuflación dinámica.

La hiperinsuflación dinámica aparece cuando el volumen pulmonar al final de la espiración es superior a la capacidad residual funcional como consecuencia del vaciado insuficiente del pulmón, al iniciarse la inspiración antes de que finalice la espiración precedente. Se genera un círculo vicioso que, si no se soluciona, va agotando progresivamente al paciente hasta ocasionar su colapso cardiovascular y respiratorio de un modo similar al provocado por el neumotórax a tensión.

La PEEP_i o autoPEEP se define como la aparición espontánea de presión positiva al final de la espiración a nivel alveolar, debido a un tiempo espiratorio insuficiente, pudiendo aparecer con o sin limitación de flujo aéreo. Es la presión alveolar promedio más baja que se alcanza durante el ciclo respiratorio y se mide durante la maniobra de oclusión mantenida de la válvula espiratoria en el paciente relajado. Durante esta maniobra no hay flujo en la vía aérea, existe un equilibrio de presiones en el sistema y se determina la presión alveolar media telerespiratoria. La presencia de autoPEEP también puede detectarse cuando los esfuerzos inspiratorios del paciente para activar el disparador o gatillo sean excesivos e incluso ineficaces, cuando la espiración activa continúa al inicio de la siguiente inspiración y utilizando las gráficas de flujo tiempo del ventilador, cuando el flujo aéreo espiratorio persista al inicio de la inspiración. También se la puede desenmascarar mediante la aplicación de incrementos sucesivos de 3 cmH₂O de PEEP extrínseca, ya que el momento en que las presiones *plateau* y pico aumenten, la PEEP extrínseca habrá sobrepasado la autoPEEP.

Los factores asociados a la lesión pulmonar inducida por el ventilador que hay que considerar en la programación inicial del ventilador para prevenir su aparición son el volutrauma/barotrauma, atelectrauma y toxicidad asociada a la oxigenoterapia. En este sentido, es importante resaltar el concepto de hipoventilación controlada como estrategia ventilatoria general, así como valorar la mejor FiO₂

que mantenga una saturación de oxígeno mayor de 88%, por lo que se recomienda iniciar con volúmenes corrientes entre 6 y 8 L/kg de peso. Las maniobras de reclutamiento alveolar deberán utilizarse sólo en casos necesarios, ya que también pueden presentar alteraciones hemodinámicas, como mayor aumento en la precarga cardíaca. El modo ventilatorio adecuado será en el que se mantenga una adecuada SO_2 , así como una presión inspiratoria que no exponga la función pulmonar y se eviten presiones *plateau* mayores de 30 mmHg, manteniendo equilibrio ácido-base.

SEDACIÓN ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Para un adecuado acoplamiento entre el paciente y el ventilador es necesario mantener un grado de sedación que sea el necesario para favorecer una adecuada oxigenación sin riesgo de presentar complicaciones asociadas a la ventilación mecánica. Se deberá tomar en cuenta el estado general del paciente, principalmente el hemodinámico, ya que el efecto de la mayor parte de los inductores repercute directamente en las resistencias vasculares periféricas, así como en la frecuencia cardíaca. Entre los sedantes más utilizados están las benzodiazepinas, por su efecto inmediato y de fácil eliminación. Otro fármaco empleado es el propofol, el cual tiene mayor efecto vasodilatador y genera hipotensión severa dependiendo de la dosis empleada y la velocidad de infusión, sin olvidar que parte de su metabolismo lo lleva a cabo a nivel pulmonar, además de que por sus componentes químicos es altamente alergénico.

El uso de los relajantes musculares en infusión continua es controvertido debido a los efectos que presentan sobre la placa neuromuscular produciendo poliomiopatías, que se traducen en mayor tiempo hospitalario y mayor dependencia a la ventilación mecánica. Es importante que durante el tiempo en que se mantenga al paciente anciano bajo ventilación mecánica se indique la analgesia adecuada, para evitar efectos adrenérgicos que inestabilicen al paciente.

DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El destete de la ventilación mecánica es uno de los principales desafíos para el médico. Estudios prospectivos han mostrado que la aplicación de protocolos acelera el proceso sin aumentar las tasas de fracaso. El empleo de criterios clínicos meramente intuitivos es insuficiente para la toma de decisiones. La ventilación mecánica se asocia con numerosos efectos secundarios, por lo que es aconsejable

iniciar el destete lo más precozmente posible, en especial en paciente con EPOC o sin lesión pulmonar. Para valorar el momento de inicio adecuado hay que tener en cuenta las posibles causas de dependencia del ventilador y dificultades durante el destete, así como los factores que permitan predecir un destete exitoso.

Entre las causas de dependencia se encuentran las alteraciones en el intercambio gaseoso por un desequilibrio en la ventilación-perfusión, así como por la presencia de cortocircuitos o *shunts* (atelectasias o por tromboembolia pulmonar). Otras causas importantes son la atrofia muscular y la miopatía secundaria al uso de relajantes musculares por tiempo prolongado. Existen algunas causas propias del ventilador, como la alta resistencia al flujo por el tubo orotraqueal, humidificadores y válvulas.

En la parte metabólica la nutrición tiene un papel importante, ya que un estado de desnutrición conlleva a debilidad muscular; a su vez, la sobrealimentación con nutrientes con exceso de producción de CO₂ se traduce en un desequilibrio ácido-base y una forma que modifica la fisiología respiratoria, además de otras alteraciones, como las hormonales (hipotiroidismo, disfunción insulínica, glucagón, corticoides suprarrenales), insuficiencia cardíaca izquierda con edema pulmonar agudo o presencia de hipertensión pulmonar con falla del ventrículo derecho; en lo neurológico, disfunción cortical por sedación y factores toxicometabólicos, síndrome de apnea del sueño, polineuromiopatía del enfermo crítico, así como agitación severa, *delirium* e incluso coma.

Entre los factores que predicen éxito en el destete ventilatorio están los criterios respiratorios: PaO₂/FiO₂ > 150 a 200, PEEP menor de cinco para la extubación, equilibrio ácido-base, presencia de automatismo ventilatorio con presión inspiratoria mayor de 20 a 30 cmH₂O.

Otros criterios son los hemodinámicos: adecuado gasto cardíaco, sin edema pulmonar, sin arritmias, sin datos de infarto agudo del miocardio, y además una adecuada capacidad de esfuerzo para toser, contar con la presencia de reflejos protectores de la vía aérea, como la deglución, el reflejo tusígeno y el nauseoso.

REFERENCIAS

1. **Aronow WS:** Cardiopatía y envejecimiento. *Clin Med N Am* 2006;9:849-862.
2. **Matthews DA:** Majory Warren and the origin of British geriatrics. *J Am Geriatr Soc* 1984; 32:253-258.
3. **Robles Raya MJ, Mirelles BR, Llorach GI, Cervera Alemany AM:** Definición y objetivos de la especialidad de geriatría 2006:25-32.
4. **Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW:** Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet* 2009;374:1196-1208.
5. **Stuck EA, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ:** Comprehensive geriatric assessment: a metaanalysis of controlled trials. *Lancet* 1993;342:1032-1036.
6. **García VE, Sandoval Almengor JC, Díaz CLA, Salgado OJC:** Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intens* 2011;35:2011.

7. **Purro A, Appendinni L, Portillo C, Musso G, Taliano C *et al.***: Mechanical determinants of early acute ventilatory failure in COPD patients: a physiologic study. *Intens Care Med* 2009;5:639–647.
8. **Laghi F, Tobin MJ**: *Indications for mechanical ventilation. Principles and practice of mechanical ventilation*. Nueva York, McGraw–Hill, 2006:129.
9. **Slutskey AS, Brochard L**: *Ventilación mecánica*. Colombia, Distribuna, 2007.
10. **Chiappero G, Villarejo F**: *Ventilación mecánica*. Comité de Neumología Crítica de la SATI (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva).
11. **Dueñas C, Ortiz G, González MA**: *Ventilación mecánica. Aplicación en el paciente crítico*. Colombia, Distribuna, 2003:187–196.

Neumonías en el anciano

José Manuel San Román Buenfil, Lorenzo García

De las infecciones que han acompañado al ser humano a lo largo de su historia las de la vía respiratoria han sido de las más constantes; de ellas, las neumonías han sido y siguen siendo de lo más común. Su constancia en tal historial se ha manifestado en los textos antiguos y en los actuales, abarca todos los grupos de edad, no hace diferencia de sexo, no respeta grupos socioeconómicos, ejerce distribución universal, tiene modos de presentación variados y diferentes niveles de gravedad, desde la casi imperceptible hasta la fulminante. Probablemente lo que a la vista del devenir del tiempo llame la atención y marque las diferencias se centre en los agentes responsables, que han evolucionado con un dinamismo biológico inimaginable, y en el modo de buscar su curación, también con un dinamismo tal que a menudo da la apariencia de que son los microorganismos los que van ganando la batalla.

Algo de lo que se ha aprendido conforme esta relación se ha ido dando es que existen grupos más vulnerables; con la modificación de la pirámide poblacional, en donde la longevidad se ha hecho por demás aparente, el grupo del anciano está claramente en los de mayor riesgo, pues en ellos las infecciones respiratorias en general, y las neumonías en específico, además de su desproporcionado incremento tienen un comportamiento especial que involucra incluso pronósticos diferentes respecto de los grupos de menor edad.

Por otro lado, estas características especiales de presentación tienen otra particularidad: se suman a menudo a otras comorbilidades que tiene el paciente geriátrico y que en sí se significan como factores de riesgo asociados para el desarrollo mismo de la neumonía.

En lo que a la consideración del paciente geriátrico se refiere, existen múltiples definiciones y clasificaciones, con pocas o discretas discrepancias, por lo que para fines del presente texto se considerará “anciano” a quien tenga entre 60 y 79 años de edad, y “muy anciano” a los mayores de 80 años, a fin de puntualizar algunas diferencias existentes entre ambos, aunque los dos grupos se encuentren en el rango geriátrico.

EPIDEMIOLOGÍA

Las neumonías en los adultos mayores siguen siendo causa importante de morbi-mortalidad en cualquier sistema de salud; su incidencia anual va hacia el alza y los cálculos internacionales pronostican que dicha tendencia se mantendrá. Las cifras particulares de cada nación y sus regiones podrán tener algunas diferencias en el contexto sanitario, pero en todas la incidencia y la prevalencia cumplen cabalmente con la tendencia alcista desde hace varios años, manifestada y puntualizada por las organizaciones internacionales que tienen que ver con la salud, pero también con los organismos financieros que establecen que el gasto erogado por tal hecho sanitario seguirá al alza y debe ser tomado en cuenta para la realización de los presupuestos destinados a estas áreas de atención.

En algunos ejemplos se ha considerado que la incidencia anual de la neumonía es de 25 a 44 pacientes ancianos por cada 1 000 pacientes no institucionalizados y cuatro veces más que en pacientes menores de 65 años de edad. Para los ancianos que viven en residencias para su atención y cuidado, la incidencia aumenta de 33 a 114 casos por habitante y por año. Otros estudios han reportado que la tasa de neumonías para los que viven en residencias es de 6 a 10 veces mayor respecto a aquellos que viven en la comunidad, y las tasas de mortalidad de los primeros se reportan tan altas como de 44 a 57%, mientras que la tasa para los que viven en la comunidad es de cerca de 30%. En un estudio realizado en 1997 por Kaplan, relacionado con pacientes ancianos hospitalizados en el sistema de salud estadounidense, se logró identificar 623 718 admisiones hospitalarias por neumonía adquirida en la comunidad. Comparada con la incidencia de hospitalizaciones en la edad adulta de 4/1 000, la del grupo geriátrico correspondió a 18.3/1 000; si se considera ésta sólo entre los grupos en edad geriátrica, los de 65 a 69 años presentaron una tasa de 8.4/1 000 vs. una de 48.5/1 000 en los pacientes mayores de 90 años de edad.

En el universo poblacional de pacientes geriátricos que llegan a un hospital de concentración, como el Hospital General de México, la neumonía en el paciente anciano mantiene esta tendencia alcista, y al considerar las 10 causas más frecuentes de diagnóstico en dicho grupo, del sexto lugar que ocupaba en 2006 se

elevó al segundo en 2009. Respecto a su presentación, la gravedad guardó una proporcionalidad directa relacionada con la edad, y los pacientes que requirieron mayores medidas de soporte respiratorio (como la intubación endotraqueal) y, por ende, atención médica en áreas de cuidados intensivos, fueron los del grupo de mayores de 80 años de edad.

ASPECTOS FISIOPATOGÉNICOS

El envejecimiento que ocurre en los individuos es un proceso continuo e irreversible que se asocia a una disminución de la funcionalidad y, por lo tanto, a un aumento de la vulnerabilidad, con el consiguiente incremento en el riesgo de morir. Este proceso es evidente a partir de la sexta década de vida, afecta a todos los órganos y sistemas de la economía y, por lo tanto, en la medida en que el individuo incrementa su edad el compromiso sistémico es mayor y más complejo.

El proceso de envejecimiento del individuo se compara en general a la curva parabólica que describe un proyectil, y su trayectoria depende de factores como la fuerza genética primigenia, que permite atravesar la vida siguiendo una trayectoria óptima previsible, y que al concluir el crecimiento los cambios propios del individuo, los ambientales, la enfermedad, las presiones inherentes al estilo de vida, la nutrición y los errores metabólicos serían limitantes del proceso de desarrollo y de la longevidad.

El proceso de la edad no sólo produce cambios orgánicos específicos, sino que se sinergiza con los inducidos por las diferentes comorbilidades que el paciente anciano pueda portar; lo anterior, en conjunción con factores difíciles de ponderar de manera individual, como la herencia del individuo o el “trato que éste le haya dado a su organismo” durante su vida, le imprimen aún mayor complejidad y hacen difícil entender el peso específico de todos esos factores por separado. La única constante se fundamenta, entonces, en los cambios que el envejecimiento le imprime de manera integral al cuerpo humano y a su funcionalidad.

En cuanto a los cambios específicos del sistema respiratorio, se destacan los producidos en la arquitectura ósea y muscular del tórax. Comúnmente se observa un leve incremento del diámetro torácico anteroposterior; los cartílagos costales presentan calcificaciones y la columna vertebral a menudo presenta cifosis marcada; la curvatura dorsal de la columna vertebral puede verse afectada debido a la reducción de la masa ósea; el diafragma se debilita, al igual que los músculos intercostales, ocasionando que la distensibilidad de la pared muscular y el desempeño pulmonar general disminuyan. En este sentido, vale la pena puntualizar que el diafragma es el músculo responsable de más de 85% de los movimientos respiratorios; que los músculos están conformados principalmente por fibras musculares.

lares tipo I (lentas), tipo IIA (resistentes a la fatiga) y tipo IIB (de rápida fatiga), y que con el envejecimiento se presenta una considerada reducción de la fibra tipo IIA, lo que tiene como consecuencia reducción en la fuerza de contracción, aumento en la producción de fibras de tejido conectivo y endurecimiento muscular, lo que induce a nivel bioquímico un aumento significativo en el consumo de ATP de hasta 500%.

En lo que al parénquima pulmonar se refiere, se presenta una reducción en el número de células glandulares epiteliales (se reduce la producción de moco); en la región bronquioalveolar existe disminución del área alveolar y de células alveolares (incluyendo la parte bronquioloterminal); el amiloide entre el alveolo y el capilar vascular aumenta, existiendo una disminución proporcional en el número y la calidad de las fibras de elastina y colágeno; en las vías aéreas de pequeño calibre se hace patente la dilatación alveolar y ductal terminal, lo que hace que los alveolos pulmonares se hagan más grandes (originando una condición clínico-radiológica denominada enfisema senil) y que en conjunto tengan tendencia al colapso durante la espiración. Estos cambios se traducen en una disminución de 20% de la reserva respiratoria y en forma clínica en la hipoventilación característica del adulto mayor.

Los cambios funcionales son los de un patrón restrictivo con reducción de la capacidad vital forzada (FVC), que llega a ser hasta de 30% a los 80 años de edad, reducción del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) por pérdida de elasticidad del árbol bronquial, relación FEV1/FVC alterada, reducción del factor de transferencia (TL co) y del coeficiente de transferencia (K co), PCO₂ normal o baja, pH normal o bajo; el esfuerzo espiratorio dependiente de la ventilación disminuye en la medida en que se pierda la fuerza muscular de los músculos respiratorios. Todos estos cambios repercuten en una disminución de la PaO₂.

Es de esperarse, entonces, que este conjunto de alteraciones produzcan cambios importantes en la fisiología pulmonar, lo que se traducirá en una reducción de la funcionalidad del adulto mayor. A continuación se mencionan algunos de ellos:

- La función pulmonar máxima disminuye.
- La cantidad de oxígeno que se transfiere disminuye.
- La respiración normal sigue siendo la adecuada.
- La inspiración y la espiración máxima disminuyen, lo que produce una menor tolerancia al ejercicio y a las grandes alturas.
- Mayor tendencia al colapso de las vías respiratorias al no respirar profundamente o al permanecer largo tiempo inmovilizado, y con ello más riesgo de desarrollar infecciones respiratorias u otros problemas pulmonares.
- Menor sensibilidad tanto a la hipoxia como a la hipercapnia.
- Cambio del tono, el volumen y la calidad de la voz al producirse cambios en los cartílagos y la musculatura de la laringe.

- El reflejo de la tos disminuye y ésta puede ser menos fuerte, lo que unido a la lenta movilidad de los cilios y menor secreción de IgA produce una mayor susceptibilidad a las infecciones respiratorias.

Así, todos los cambios mencionados pueden retardar la presencia de las manifestaciones clínicas de la neumonía, sobre todo en lo que se refiere a la disnea y la taquipnea.

OTROS FACTORES DE RIESGO

Entre otros factores de riesgo que deben considerarse en el anciano hay que contemplar la competencia inmunitaria, de fundamental importancia participativa en la génesis del proceso neumónico en los ancianos, y en la que el compromiso existente para montar una respuesta defensiva adecuada es condición común en este grupo de edad; además de la reducción en la secreción de la IgA previamente mencionada, destacan la disminución o el impedimento en la funcionalidad de las células T, con la consecutiva dificultad que los ancianos presentan para montar una respuesta febril clínicamente detectable.

El estado nutricional del adulto mayor es por sí mismo otro de los factores de riesgo concomitantes por considerar, ya que incide en lo relacionado con la inmunocompetencia, siendo a menudo tan sólo el reflejo de otras comorbilidades subyacentes; incluso se ha establecido que una cifra baja de albúmina (< 30 g/dL) se pondera como un factor de riesgo independiente en neumonías del anciano.

La frecuente imposibilidad de consumir alimentos por la vía oral, junto con la facilidad de proporcionarla por sondas de alimentación, aunadas a la precaria existencia de piezas dentarias, induce de manera negligente un adecuado aseo bucal, con la esperada repercusión en la colonización de la cavidad oral, en la que la presencia de bacterias patógenas (gramnegativas y anaerobias) se hace por demás evidente. A este proceso pueden sumársele otros participantes para favorecer los cambios de colonización, como tabaquismo, antibioticoterapia, intubación endotraqueal, disminución en la producción de saliva, a menudo relacionada con el uso de antidepresivos, diuréticos, antiparkinsonianos, antihistamínicos y antihipertensivos.

Otra circunstancia digna de considerarse en el paciente senil es la aspiración. Kikuchi y col. reportaron que la aspiración silente se significó como una causa importante de neumonía en este grupo vulnerable. En relación a esta circunstancia, también comorbilidades como la demencia, los síndromes consuntivos, la enfermedad vascular cerebral, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la malnutrición, la deglución alterada, la inmovilidad prolongada y la nutrición a

través de sondas de gastrostomía o yeyunostomía (con debilitamiento de la presión del esfínter esofágico inferior), por mencionar sólo algunas, constantemente han sido reportadas por diferentes autores y se sinergizan entre sí y con los cambios inducidos por el envejecimiento para que la neumonía del anciano se presente.

MICROBIOLOGÍA

A pesar del uso extensivo de pruebas diagnósticas, la dificultad para establecer los patógenos responsables de las neumonías adquiridas en la comunidad ha sido una condición común; incluso en varios estudios prospectivos dicha imposibilidad en el aislamiento del responsable se ha presentado en valores de entre 40 y 60% de los pacientes, aduciéndose como responsable para tan alta cifra la dificultad existente en la obtención de la muestra que se presenta en el paciente senil, sustentada en el hecho de que los ancianos difícilmente expectoran.

Aun así, los agentes bacterianos son por mucho los responsables de las neumonías adquiridas en la comunidad por el anciano, superando la participación de las relacionadas con virus y hongos. Entre los agentes bacterianos, sin duda el *Streptococcus pneumoniae* es el que ocupa el primer lugar tanto en las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) como en las de los pacientes que viven en residencias especiales para su cuidado; sin embargo, pueden hacerse algunas otras consideraciones respecto a la orientación etiológica en circunstancias específicas. Por ejemplo, en aquellos pacientes provenientes de residencias, casas hogar o centros gerontológicos, el *Haemophilus influenzae* cobra relevante importancia, más aún en pacientes con exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y bronquiectasias. En los pacientes portadores de comorbilidades deben considerarse otros microorganismos: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Coxiella burnetii*. De los agentes virales, los más importantes son los relacionados con el grupo de la influenza (incluyendo la H1N1), el sincicial respiratorio y algunos rinovirus y adenovirus. Si se habla de la neumonía nosocomial, los agentes etiológicos por considerar de manera prevalente son: enterobacterias, neumococo, *Haemophilus*, estafilococo meticilinosensible y *Pseudomonas aeruginosa*.

Si bien es cierto que la utilidad de los cultivos ha sido ampliamente cuestionada, Chambers estableció en 2005 que su certeza está entre 7 y 8%, con un rango muy alto de falsos positivos (4 a 5%). Por otro lado, Andrews y col. revisaron lo relacionado con el diagnóstico microbiológico de las neumonías, y encontraron que el cultivo de expectoración tiene una certeza diagnóstica muy baja; sin embargo, puede ser de gran ayuda en la decisión terapéutica, sobre todo en casos de resistencia bacteriana y de microorganismos que no son cubiertos por el esquema

terapéutico empírico; aunada a la tinción de Gram, puede ayudar a darles interpretación y sentido a sus resultados. Se ha señalado también que los hemocultivos no han demostrado su utilidad para establecer evoluciones en pacientes con neumonías de menor severidad, aunque son recomendables para ayudar a normar los criterios terapéuticos de los pacientes con cuadros neumónicos severos, potenciando e influyendo en las decisiones de tratamiento con base en su evolución. Respecto a algunos estudios serológicos, éstos pueden ser de utilidad en los pacientes que no respondan al tratamiento empírico; un ejemplo se refiere a la aplicación de antígenos de determinación urinaria, como en el caso de *Legionella* o de *Streptococcus pneumoniae*. En relación a este último, Andrews comparó la detección del microorganismo en sangre y en expectoración, encontrando que el antígeno urinario fue detectado en 82 y 52% de las muestras, respectivamente, lo que puede darle peso específico tanto ante su positividad como, sobre todo, ante su negatividad. También se ha estudiado el uso de reacciones en cadena de la polimerasa (PCR), la cual usa secuencias específicas de DNA que sirven como marcadores para considerar la presencia de microorganismos patógenos, estableciéndose de utilidad en casos de estreptococo y algunos virus, por ejemplo, permitiendo determinar el mejor tratamiento antibiótico en relación a sus resultados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La presentación de las enfermedades tiende a ser diferente en los pacientes ancianos en comparación con los adultos jóvenes, más que nada por las patologías subyacentes y las deficiencias en el sistema de defensa del huésped, que interfieren en la respuesta inflamatoria a la infección. Un marcado ejemplo de esto se da en la presentación clínica de los procesos neumónicos en el paciente geriátrico, en quien tradicionalmente se ha descrito la práctica ausencia de síntomas respiratorios y la ausencia de fiebre hasta en 60% de los casos, mientras que la aparición de alteraciones de su estado mental llega a presentarse hasta en 50% de ellos.

En un estudio realizado por Fernández Sabé en 2003, de manera prospectiva colectó datos de 1 474 pacientes geriátricos hospitalizados con NAC, incluyendo un subgrupo de mayores de 80 años de edad. Así, el grupo mayoritario constó de 1 169 pacientes menores de 80 años y el minoritario de mayores de 80 era de 305 (21%) pacientes (considerados como muy ancianos). En el estudio fueron excluidos los pacientes provenientes de casas hogar y los inmunocomprometidos. La presentación clínica de ambos grupos fue similar en relación a la presentación aguda del evento, presencia inicial de estado de choque, presencia de calosfríos y de esputo purulento; sin embargo, en el grupo de los muy ancianos la presencia de dolor pleurítico, cefalea y mialgias fue significativamente menor. También se

confirmó lo ya reportado en varios estudios previos respecto a la ausencia de fiebre, presencia de alteraciones en el estado mental y presencia de estertores como casi manifestación única del proceso neumónico en los pacientes geriátricos, hechos que adquirieron mayor significado de presentación en el subgrupo de los muy ancianos.

Respecto a otros síntomas respiratorios, la taquipnea probablemente sea el de mayor relevancia y constancia de presentación, siendo evidente hasta en 70% de los casos, seguida tal vez por la presencia de sibilancias generalizadas. La tos y la expectoración purulenta, aunque presentes, disminuyen considerablemente de frecuencia de presentación conforme la edad es mayor.

En conclusión, la presentación clínica de las neumonías en ancianos a menudo cursa de manera atípica y las manifestaciones orgánicas generales inespecíficas tienden a ser prevalentes, circunstancia que adquiere mayor relevancia conforme se incrementa la edad. La presencia de cualquier manifestación general inespecífica con taquipnea, aun en ausencia de fiebre, puede ser altamente sugerente de infección respiratoria baja en el paciente senil.

EVALUACIÓN DE SEVERIDAD Y PRONÓSTICO

Una parte importante de la evaluación del paciente geriátrico con neumonía es determinar, con un sustento primordialmente clínico, el estatus de severidad del proceso, sobre todo en su presentación inicial, ya que puede servir para guiar el tratamiento y establecer el nivel de cuidados requeridos para su manejo, además de tratar de definir el curso pronóstico esperado. En el paciente senil se deben planear de manera minuciosa las decisiones en cuanto a la profundidad de su estudio, las relacionadas con el tratamiento (p. ej., antibioticoterapia oral vs. intravenosa) y las del ámbito de cuidados apropiados (tratamiento en unidad de cuidados críticos vs. hospitalización estándar). Todas estas decisiones permiten en su momento preparar el egreso del paciente y la reintegración a su entorno previo a la hospitalización. En la toma de decisiones es imprescindible incluir al paciente (si su estado clínico lo permite) y a su familia con la intención de mantener una comunicación fluida que permita definir el manejo y sus porqués, sopesar a conciencia la invasividad en el proceso de tratamiento o estudio, e incluso los deseos e ideas que unos y otros pudieran tener al respecto. La evaluación de severidad permite a su vez contemplar las complicaciones posibles aun en casos de baja apariencia de gravedad y así minimizar los riesgos inherentes a la patología y a la hospitalización en sí, o bien considerar el mejor momento para egresar al paciente, considerando en todo momento las comorbilidades existentes (preponderantemente en el muy anciano) y dándoles peso específico en la toma de decisiones.

Para este efecto existen diferentes métodos evaluativos que permiten establecer las condiciones de severidad en pacientes con neumonía; entre ellos están el índice de severidad para neumonía (PSI), el CURB-65, avalado por la Sociedad Británica de Tórax, las guías modificadas de la Sociedad Americana de Tórax (ATS), las reglas de predicción para el paciente anciano (SOAR), etc. La finalidad de todos ellos es poder objetivar de manera lo más precisa posible la severidad del cuadro neumónico que los pacientes geriátricos pudieran tener y darle una correcta orientación terapéutica y pronóstica. Esto les da ventajas tanto al equipo de salud que atiende al paciente como a las decisiones y esperanzas suyas y de su familia.

El índice de severidad es un sistema de puntaje que intenta categorizar la severidad de la neumonía en su modo de presentación y pondera a aquellos pacientes que tienen bajos riesgos de mortalidad, y así decidir la posibilidad de que sean tratados ambulatoriamente y en su domicilio. Utiliza información demográfica (edad, sexo, si procede de casas de cuidado o asilos); coexistencia de enfermedades en comorbilidad (neoplásicas, hepáticas, renales, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad vascular cerebral); hallazgos de la exploración física y signos vitales (alteración del estado mental, frecuencia respiratoria mayor de 30/min, presión sistólica menor de 90 mmHg, temperatura menor de 35 o mayor de 40 °C, frecuencia cardiaca mayor de 125/min), y de laboratorio (pH, nitrógeno de la urea, sodio y glucosa séricos, hematócrito, PaO₂, líquido de derrame pleural), y se les asigna un puntaje según el cual los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad pueden ser catalogados en cinco grupos o clases diferentes que implican categorías de riesgo que permitan predecir sobrevida a 30 días:

La clase I involucra a pacientes que pueden ser enviados a su domicilio con antibioticoterapia oral; los de riesgo en clases II y III pueden ser manejados ambulatoriamente con antibióticos parenterales o en forma intrahospitalaria en zonas de mediano riesgo; los de clases IV y V por fuerza deben ser tratados intrahospitalariamente y a menudo en unidades de cuidados intensivos. Así, los estratificados en clases I a III se considerarán los de menor riesgo, los clase IV intermedio y los clase V como los de mayor riesgo. Respecto al puntaje asignado, si el paciente es menor de 50 años de edad y no tiene comorbilidades ni hallazgos clínicos adversos, será considerado como de clase I. Será clase II si el puntaje obtenido es menor de 70; clase III, entre 71 y 90; clase IV, entre 91 y 130, y clase V si el puntaje es mayor de 130.

Si se aplica esta metodología clínica a los pacientes geriátricos, los mayores de 50 años de edad se clasifican automáticamente a partir de la clase II (cuadro 21-1).

El CURB-65 se diseñó originalmente para predicción de la mortalidad. Es un acrónimo: **C** por confusión; **U** por urea (> 7 mmol/L); **R** por respiración (frecuencia > 30/min); **B** por presión sanguínea (del inglés *blood pressure*; sistólica < 90

Cuadro 21–1. Índice de severidad en neumonía (sistema de puntaje)

Característica	Puntaje
Edad	
Varones	Edad en años
Mujeres	Edad (años – 10)
Residentes de casas hogar	10
Enfermedades concomitantes	
Enfermedad neoplásica	30
Enfermedad hepática	20
Insuficiencia cardíaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Exploración física	
Estado mental alterado	20
Frecuencia respiratoria > 30/min	20
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg	20
Temperatura < 35 > 40 °C	15
Pulso > 125/min	10
Laboratorio y radiología	
pH arterial < 7.35	30
Nitrógeno de la urea > 30 mg/dL	20
Sodio sérico < 130 mmol/L	20
Glucosa sérica > 250 mg/dL	10
Hematócrito < 30%	10
PaO ₂ < 60 mmHg	10
Derrame pleural	10

mmHg o diastólica < 60 mmHg), y **65** por edad mayor de 65 años. Por cada uno de los factores presentes se le asigna un punto, por lo que la calificación en sumatoria va de 0 a 5. La mortalidad es proporcional a la calificación obtenida y orienta al equipo médico a decidir la conveniencia de hospitalizar o no al paciente. Así, los de puntajes 0 y 1 se manejan ambulatoriamente a domicilio; los de puntaje 2, con manejo ambulatorio y con supervisión estricta o bien en hospitalización de corta estancia; con 3 puntos, como graves y en hospitalización; los de 4 puntos como severos en hospitalización o unidad de cuidados intensivos, y los que obtuvieron 5 puntos como muy graves y atención en unidad de cuidados intensivos (cuadro 21–2).

Como una alternativa emanada del CURB–65 y aplicada también al paciente senil se diseñó otro modelo predictivo, al que se incorporó como indicador importante y predictor evolutivo a la oxigenación, resultando en el sistema SOAR: **S** por presión arterial sistólica (< 90 mmHg); **O** por oxigenación (proporción

**Cuadro 21-2. Guías modificadas de la
Sociedad Británica de Tórax (CURB-65)**

Confusión (definida como prueba de puntaje mental de ocho o menos, o nueva desorientación en persona, lugar o tiempo)
 Urea > 7 mmol/L
 Respiraciones $\geq$ 30/min
Blood pressure (presión arterial) sistólica < 90 mmHg o diastólica < 60 mmHg
65 Edad $\geq$ 65 años

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$); **A** por edad (> 65 años), y **R** por respiración (frecuencia > 30/min) (cuadro 21-3).

Los lineamientos modificados de la Sociedad Americana de Tórax (ATS) intentan identificar a los pacientes con neumonía severa adquirida en la comunidad y, aunque no es específica para la población geriátrica, establece la necesidad de atención en unidades de cuidados intensivos, además de poder predecir posibilidades de mortalidad. Entre sus criterios considera la presencia de un mayor o dos menores, estableciendo como mayores el choque séptico y la necesidad de ventilación asistida, y como criterios menores la enfermedad multilobar (> 2 lóbulos), la presión arterial sistólica < 90 mmHg o diastólica < 60 mmHg, y la proporción $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$ (cuadro 21-4).

Huelga decir que los métodos predictivos considerados previamente son de gran utilidad como herramientas que le permiten al clínico tomar decisiones de atención, pero no sustituyen su juicio, ya que a menudo las condiciones sociales de abandono obligan a la aplicación diferente de tales criterios, o pacientes en situación de gravedad extrema (o su familia) deciden no ser internados o someterse a los procedimientos de invasividad inherentes a las unidades de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

La base para el tratamiento de los pacientes con neumonía se sustenta de manera general en el uso de antibióticos, medidas de apoyo o sostén y oxigenoterapia,

Cuadro 21-3. SOAR (regla predictiva para pacientes seniles)

Un punto por cada uno de los siguientes:
Systolic blood pressure (TA sistólica) < 90 mmHg
 Oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$)
 Age (edad) > 65 años
 Respiraciones $\geq$ 30/min

Cuadro 21–4. Guías de la Sociedad Americana de Tórax

Criterios en la neumonía adquirida en la comunidad

Presencia de un criterio mayor o dos menores

Mayor:

Choque séptico

Necesidad de ventilación

Menor:

Enfermedad multilobar (> 2 lóbulos)

TA sistólica < 90 mmHg, diastólica < 60 mmHg

Proporción $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$

independientemente del grupo de edad al que pertenezcan. La indicación de uso de antibióticos de manera empírica debe ser normada por los criterios propios locales de cada institución, tomando en cuenta estado general del paciente, prevalencia de microorganismos para ese entorno específico, monitoreo de resistencias, presencia de comorbilidades, uso previo de éstos, etc. Además, existen múltiples guías realizadas por grupos de investigadores, asociaciones médicas, instituciones hospitalarias y docentes, que a final de cuentas deben ser “aterizadas” según las necesidades específicas del paciente como individuo, por lo que deben ser adaptadas a dicha circunstancia, lo que les resta rigidez y las hace cada vez más dinámicas. Esto exige que no se tome a la ligera la decisión de qué esquema de antibióticos utilizar, la dosis y el intervalo, la forma de administrarlos y el tiempo de uso, pues éstos deben ser indicados por el grupo médico según un minucioso criterio de utilización basándose en las circunstancias propias de un paciente determinado.

Las recomendaciones de la Sociedad Americana de Tórax (ATS) sugieren la estadificación de los pacientes en cuatro grupos basados en la ausencia o presencia de dos enfermedades cardiopulmonares (enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva), la modificación de factores de riesgo discutidos previamente y el sitio de tratamiento (p. ej., consulta externa, área de hospitalización o unidad de cuidados intensivos).

- **Grupo I.** Ambulatorio, para personas sin enfermedad cardiopulmonar y sin factores de riesgo; debe ser con un macrólido (como azitromicina o claritromicina), y con doxiciclina como una segunda opción. La ATS estima la cobertura de amplio espectro con una fluoroquinolona antineumocócica, reservando otros antibióticos (levofloxacin, moxifloxacin, gatifloxacin) para casos de resistencia primaria.
- **Grupo II.** Pacientes ambulatorios con enfermedad cardiopulmonar o factores de riesgo; son tratados con una combinación de un betalactámico más un macrólido o con un antibiótico solo. Se puede utilizar doxiciclina en lu-

gar del macrólido. De los lactámicos se recomiendan: cefpodoxima, cefuroxima y la combinación de amoxicilina más ácido clavulánico.

- **Grupo III.** Para los pacientes hospitalizados con factores de riesgo de enfermedad cardiopulmonar o infección enteral relacionada a gramnegativos; la terapia puede ser con una administración intravenosa de β -lactámicos más un macrólido, o bien con monoterapia con una fluoroquinolona anti-neumocócica. Se recomiendan los β -lactámicos y combinaciones de inhibidores de β -lactámicos- β -lactamasas como la cefotaxima, la ceftriaxona sódica, la ampicilina sódica y la combinación de sulbactam y ampicilina en dosis altas. Los macrólidos pueden administrarse por vía oral o intravenosa, dependiendo de la gravedad de la enfermedad.
- **Grupo III B.** Para el paciente ingresado en áreas de hospitalización, sin factores de riesgo y sin enfermedad cardiopulmonar, la ATS recomienda el uso de azitromicina como monoterapia o bien una fluoroquinolona sola. Un tratamiento alternativo para pacientes con hipersensibilidad a la azitromicina es la combinación de un β -lactámico con doxiciclina, para proporcionar cobertura contra organismos atípicos.

En la actualidad se están valorando algunas medidas terapéuticas complementarias al manejo formal de la neumonía adquirida en la comunidad. En un estudio de 28 servicios de urgencias en EUA realizado a 1 895 pacientes con neumonía adquirida en la comunidad se evaluó el papel protector de las estatinas en el resultado clínico de estos pacientes, sin que se encontrara ningún efecto protector, salvo modestas diferencias en los biomarcadores circulantes. En otro ensayo clínico, Meijuis y col. evaluaron la utilidad de la administración de dexametasona (5 mg/día IV, por cuatro días) sumada a la antibioticoterapia indicada para su tratamiento, en relación a los tiempos de estancia hospitalaria, concluyendo que su administración puede reducir la duración del tiempo de hospitalización cuando se agrega al antibiótico seleccionado en pacientes no inmunosuprimidos con neumonía adquirida en la comunidad, aunque su rol definitivo en la población geriátrica aún debería ponderarse.

PREVENCIÓN POR VACUNACIÓN

Sin lugar a dudas, el *Streptococcus pneumoniae* es el que ocupa el primer lugar como agente responsable de las neumonías adquiridas en la comunidad, hecho que ha obligado al desarrollo de diversas vacunas para prevenirlo. Ante la existencia cada vez más frecuente de cepas resistentes reportadas a nivel mundial, el tener dicha vacuna la establece como una opción por demás atractiva para su uso;

sin embargo, su efectividad aún está en entredicho (aunque protege contra 23 serotipos). A pesar de los diferentes metaanálisis realizados y los variados ensayos controlados y aleatorizados, no se ha podido definir con certeza científica su utilidad real. En los grupos en edad geriátrica se ha reportado que disminuye los días de presentación de fiebre, así como los rangos de hospitalización, pero no altera la evolución de la neumonía ni los rangos de mortalidad relacionada (evidencia nivel IV).

Otro estudio de casos y controles sugiere que la eficacia de la vacuna declina en relación con la edad a partir de los 75 años (evidencia nivel IV). La Colaboración Cochrane revisó estudios aleatorizados de 1966 a 2007, encontrando que la combinación de resultados en estos estudios falló en demostrar que la vacuna neumocócica de polisacáridos era efectiva para la prevención tanto de la neumonía como de la mortalidad (evidencia nivel I).

En lo referente a la vacuna de la influenza, la controversia es menor y se establece como una opción preventiva atractiva, además de ser efectiva en relación directa a su costo. Existe consenso en que su efectividad en la población geriátrica es importante, sobre todo en el rubro de la mortalidad relacionada, protección que mejora cuando la población mayor de 65 años de edad es vacunada anualmente. Esta mejoría se realza si la vacuna también la reciben los cuidadores directos del paciente geriátrico, tanto del que vive en su domicilio como del que lo hace en los centros de cuidado (casas hogar) o asilos.

En lo que a prevención general se refiere, además de la vacunación disponible, se conforman como medidas de muy bajo costo, alta eficacia preventiva y fáciles de aplicar las que están relacionadas con la higiene bucal del paciente geriátrico, la higiene adecuada y constante de las manos de los pacientes y de sus cuidadores (aun en el medio hospitalario) y evitar que se presente la neumonía por aspiración (al levantar la cabecera de la cama de los pacientes).

REFERENCIAS

1. **Corujo E, Pérez D:** Cambios más relevantes y peculiaridades de las enfermedades en el anciano. *Tratado de geriatría para residentes*. Madrid, Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, International Marketing & Communication, 2006:47–58.
2. **San Martín C, Villanueva J:** Cambios sistémicos en el paciente adulto mayor. Parte I. *Rev Dental Chile* 2002;93(2):11–13.
3. **Salgado A, Guillén F:** *Manual de geriatría*. 3ª ed. Barcelona, Masson–Elsevier, 2002:836.
4. **Sánchez V, González M:** Neumonía adquirida en la comunidad. Factores de riesgo en el adulto mayor. *Rev Med IMSS* 2002;40(5):387–392.
5. **Janssens J, Krause H:** Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis* 2004;4:112–124.
6. **Niederman M, Qanta A:** Community-acquired pneumonia in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003;19:101–120.
7. **El-Solh A, Sikka P, Ramadan F et al.:** Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):645–651.

8. **Muder R:** Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am J Med* 1998;105:319–330.
9. **Chong C, Street P:** Pneumonia in the elderly: a review of the epidemiology, pathogenesis, microbiology, and clinical features. *South Med J* 2008;101(11):1141–1145.
10. **Fernández N, Carratala J, Roson B et al.:** Community-acquired pneumonia in the very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine* 2003;82:159–169.
11. **Nazarian D, Eddy O, Lukens T et al.:** Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with community-acquired pneumonia. *Ann E Med* 2009;54(5):704–731.
12. **Niederman M, Brito V:** Pneumonia in the elderly patient. *Clin Chest Med* 2007;28:751–771.
13. **Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M et al.:** Community-acquired pneumonia in the elderly. A multivariate analysis of risk and prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1450–1455.
14. **Metlay P, Schulz R, Li H et al.:** Influence of age on symptoms and presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997;157:1453–1459.
15. **Gil R, Fernández P, Sabbagh E:** Diagnóstico clínico-radiológico de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. *Rev Chil Enf Respir* 2005;21:89–94.
16. **Kikuchi R, Watabe N, Konno T et al.:** High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:251–253.
17. **Marik E:** Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001;344:665–671.
18. **Andrews J, Nadjm B, Gant V et al.:** Community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:175–180.
19. **Chamber C, Waterer W:** Are blood cultures necessary in community-acquired pneumonia? *Clin Pulm Med* 2005;12:146–152.
20. **Niederman M, Mandell M, Anzueto A et al.:** American Thoracic Society: Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:645–651.
21. **Chong C, Street P:** Pneumonia in the elderly: a review of severity assessment, prognosis, mortality, prevention, and treatment. *South Med J* 2008;101(11):1134–1140.
22. **Myint P, Kamath A, Vowler S et al.:** Severity assessment criteria recommended by the British Thoracic Society (BTS) for community-acquired pneumonia (CAP) in older patients. Should SOAR (systolic blood pressure, oxygenation, age and respiratory rate) criteria be used in older people? A compilation study of two prospective cohorts. *Age Ageing* 2006;35:286–291.
23. **Torres O, Muñoz J, Ruiz D et al.:** Outcomes predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1603–1609.
24. **Chalmers J, Singanayagam A, Akram A et al.:** Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010;65(10):878–883.
25. **Wesley E:** Pneumonia in the elderly: diagnostic and therapeutic challenges. *Infect Med* 1997;14(8):643–654.
26. **Waterer G, Rello J, Wunderink G:** Management of community-acquired pneumonia in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:157–164.
27. **Rodríguez A, Mendiá A, Sirvent J et al.:** Combination antibiotic therapy improves survi-

- val in patients with community-acquired pneumonia and shock. *Crit Care Med* 2007;35:1493–1498.
28. **Rodvold K:** Treatment algorithm for CAP based on the ATS Guidelines. *Infect Med* 1996;13(Suppl A):22–32.
29. **Restrepo M, Mortensen E, Waterer G et al.:** Impact of macrolide therapy on mortality for patients with severe sepsis due to pneumonia. *Eur Respir J* 2009;33:153–159.
30. **Martin Loeches I, Lisboa T, Rodríguez A et al.:** Combination antibiotic improves survival in patients with severe community-acquired pneumonia. *Intens Care Med* 2010;36:612–620.
31. **Waterer G, Kessler L, Wunderink R:** Medium-term survival after hospitalization with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:910–914.
32. **Metersky M:** Measuring the performance of performance measurement. *Arch Intern Med* 2008;168:347–348.
33. **Dear K, Holden J, Andrews R et al.:** Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD000422.
34. **Yende S, Milbrandt E, Kellum J et al.:** Understanding the potential role of statins in pneumonia and sepsis. *Crit Care Med* 2011;39(8):1871–1878.
35. **Meijuis S, Hardeman H, Remmelts H et al.:** Dexamethasone and length of hospital stay in patients with community-acquired pneumonia. A randomized, double-blind, placebo controlled study. *Lancet* 2011;377:2023–2030.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano

Federico Rodríguez Weber

INTRODUCCIÓN E HISTORIA

Al tomar en cuenta los resultados de autopsias realizadas en el siglo XVII se identifican las entidades que se reconocen con el término de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pero hubo que esperar hasta finales del siglo XVIII a que Laennec estableciera las diferencias entre enfisema y bronquitis. Por estas fechas también son descritos los síntomas de las mismas enfermedades, la tos, la expectoración y la disnea. Pocas novedades se aportaron al conocimiento de la EPOC desde Laennec hasta la primera mitad del siglo XX, pero en 1952 surgió la primera llamada de atención de esta enfermedad al sufrir Londres durante diciembre una epidemia de muertes provocada por una “niebla de polución” que paralizó la ciudad y provocó alrededor de 4 000 muertes en una semana por asfixia y asma bronquial, sobre todo en personas mayores con bronquitis crónica y cardiopatías, reconociéndose la bronquitis crónica en esa época con el nombre de “enfermedad inglesa”.

Para 1955 Dornhorst diferenció las dos entidades que engloban a este complejo patológico: *blue bloater* (abotargado azul) y *pink puffer* (soplador rosado), cada una con características clínicas y de laboratorio específicas.

La confusión en la terminología dificultó el conocimiento de la enfermedad, así como el poco práctico estudio sistematizado de estos pacientes. En 1958 se reunió una comisión de expertos británicos, el famoso *Symposium CIBA*, importante por proponer una nomenclatura y definición de este grupo de enfermedades.

La última década del siglo XX fue importante para el tema al destacarse los siguientes hechos:

- a. Las sociedades neumológicas ofrecen a los médicos guías de diagnóstico y tratamiento de la EPOC que unifican la forma de estudio y tratamiento.
- b. A nivel social se conocen mejor los efectos nocivos del tabaco, sobre todo los relacionados con las enfermedades pulmonares.
- c. Por último, se hace énfasis en la trascendencia del impacto económico y el costo social de esta enfermedad.

Ya en pleno siglo XXI el concepto de EPOC continúa evolucionando, considerándose esta enfermedad como sistémica con afectación a diferentes órganos o sistemas del cuerpo, así como al estado general del paciente y su calidad de vida, agregándose a ello la repercusión social y económica del costo de la atención, situación que hoy le permite ser parte de la historia del progreso y el proceso de la evolución de esta enfermedad.

DEFINICIONES

Algunos autores definen la EPOC como una enfermedad prevenible y tratable, siendo una de sus características la limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible y que tiene un comportamiento progresivo, asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases (el principal es el humo del tabaco). Otros autores consideran a la EPOC como la obstrucción crónica y poco reversible del flujo aéreo (disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FEV1, y de la relación FEV1/capacidad vital forzada, FVC), causada principalmente por una reacción inflamatoria frente al humo del tabaco.^{1,2}

Es importante tener presente que no sólo el tabaco es factor para el desarrollo de la EPOC, por lo que tal vez sería útil completar la definición diciendo que es una enfermedad que varía según cada individuo y que pueden existir diferentes exposiciones ambientales facilitadoras, lo cual no demerita el papel del antecedente familiar y de las enfermedades respiratorias de la infancia, resaltando el antecedente del contacto con el humo de tabaco tanto activa como pasivamente.

Con la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD, por sus siglas en inglés), el grupo del consenso mexicano definió la EPOC de la siguiente forma: “Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos que pueden contribuir a la gravedad de los individuos. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo

aéreo (obstrucción al paso del aire) que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva.

Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a biomasa”.³

Queda claro que cualquier definición que se utilice debe incluir el proceso obstructivo (FEV1) y la relación (FVC), el papel de la inflamación como respuesta sistémica de predominio pulmonar, precipitado por la inhalación de sustancias ambientales y laborales, principalmente la inhalación de humo de tabaco, y que por lo tanto puede ser prevenible y que existe tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos de que se dispone hoy en día no son totalmente precisos, ya que disponer de estas cifras es muy costoso y muy complicado, por lo que es probable que los números que se den a continuación subestimen el problema. La EPOC es la cuarta causa de enfermedad y actualmente continúa en aumento a pesar de los esfuerzos a nivel mundial por contener su progreso. La incidencia ha aumentado de manera importante en Europa y Japón; la prevalencia es de 9% entre los 40 y los 70 años de edad. En España se calcula que tan sólo 22% de los casos se han diagnosticado. La OMS calcula que la EPOC se convertirá para el año 2020 en la quinta causa de morbilidad a pesar de que en la actualidad ocupa el duodécimo lugar, y como causa de mortalidad ascenderá un lugar, llegando al tercero. Se calcula que puede haber cerca de 16 millones de personas con este problema en EUA. En ese país el costo de la enfermedad se calcula que es de 30 000 millones de dólares.⁴

En México 90% de los casos de EPOC están relacionados con el tabaquismo y el 10% restante con inhalación de humo de leña y otras causas. La prevalencia en México es de cerca de 2.75 millones, lo que representa 4.8% de la población total. El impacto económico en México medido mediante un estudio de costo de atención médica realizado en 2001 en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es de \$73 303 anuales por paciente, pudiendo incrementarse a \$139 978 cuando requiere una hospitalización por exacerbación. Los costos en la atención de pacientes con EPOC son 2.5 veces más altos en comparación con quienes no tienen esta patología. Además, es importante recordar que cuanto más joven es el individuo en quien se presenta esta enfermedad, más son los años de esperanza de vida perdidos, pudiendo llegar a perderse hasta 60% en caso de que tenga EPOC a los 45 años de edad, e incrementándose el impacto económico.⁵

FACTORES RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

El déficit de alfa 1 antitripsina es el factor intrínseco más importante para el desarrollo de EPOC. Este déficit es un trastorno hereditario de carácter autosómico. La función de esta proteína está orientada a inhibir la elastasa, proteína que destruye el parénquima pulmonar. Es necesario que la alteración genética sea completa para que se produzca el déficit grave de esta proteína y con ello la enfermedad. Por lo tanto, esta alteración globalmente considerada resulta un pobre factor en el desarrollo de la enfermedad.

Otro factor que se debe considerar es la hiperactividad bronquial; este fenómeno es característico de los pacientes asmáticos, pero aparece en un porcentaje relativamente elevado de pacientes con EPOC. Ciertamente, resulta incierta la información con la que se cuenta en este momento acerca del papel de este fenómeno.

Las infecciones respiratorias en la infancia parecen guardar relación con el desarrollo posterior de EPOC en la vida adulta, sustentándose esta afirmación con evidencia epidemiológica. La disminución de la competencia inmunitaria presentada en el envejecimiento, así como el trastorno de la deglución, hacen que las neumonías se presenten con mayor frecuencia en pacientes de mayor edad y en los pacientes que tienen como sustrato EPOC.

Es probable que existan otros factores genéticos relacionados con el desarrollo de la EPOC además de la deficiencia de alfa 1 antitripsina, ya que existe una clara tendencia familiar y, por otro lado, se sabe que no todos los fumadores desarrollan EPOC, pues sólo 15% de ellos la presentan, lo que sugiere que existe susceptibilidad genética. De hecho, ante la exposición del humo de tabaco, los macrófagos tienen un comportamiento diferente en los pacientes con EPOC que en los que no desarrollan esta enfermedad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Partiendo de que la EPOC está generada por la presencia de bronquitis crónica o por enfisema pulmonar, o por la combinación de los dos, el cuadro clínico de la EPOC incluirá las manifestaciones características de estas entidades: tos y expectoración durante más de tres meses al año y durante más de dos años consecutivos, siempre que no se encuentren otras causas que pudieran explicar los síntomas. La tos puede ser intermitente o diaria, a lo largo del día, pero característicamente es más intensa por la mañana y rara vez sólo por la noche. En cuanto a la expectoración, a pesar de que puede seguir cualquier patrón, es una característica que se incrementa y cambia de coloración cuando se le agrega proceso infeccioso.

Otro dato importante y con valor semiológico es la disnea, que es progresiva, persistente y empeora con el esfuerzo y con las infecciones intercurrentes, dato tardío que traduce una progresiva incapacidad de adaptarse a las necesidades respiratorias; esto origina deterioro de la calidad de vida de los pacientes, repercutiendo en la vida laboral y familiar y aumentando el costo en la atención.²

Los signos que pueden encontrarse en estos pacientes son cianosis tanto central como periférica y deformidad de la caja torácica; a la auscultación se pueden encontrar sibilancias sobre todo espiratorias y algunos estertores diseminados, y tampoco es raro encontrar roncus inspiratorios. Característicamente la espiración forzada es de más de 6 seg, puede haber disminución tanto de ruidos cardiorrespiratorios como de la matidez cardíaca. Pueden presentarse datos de hipoxia crónica (como dedos en palillo de tambor o uñas en vidrio de reloj) y en los casos más avanzados se encuentran datos de insuficiencia cardíaca derecha (*cor pulmonale* crónico), ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflejo hepatoyugular y edema de miembros inferiores.⁶

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Son muchos los estudios que pueden aportar información para saber con mayor exactitud el problema al que se enfrenta el paciente, por ejemplo la detección de alfa 1 antitripsina. La biometría hemática puede dar datos indirectos en cuanto a la repercusión mediante la hemoglobina y el hematócrito, o la leucocitosis secundaria en caso de infección agregada. La química sanguínea brinda información en cuanto al equilibrio hidroelectrolítico y la función renal, y el electrocardiograma y el ecocardiograma sirven para valorar la reserva cardíaca y la repercusión hemodinámica de la EPOC.

Pero, con mucho, las pruebas de mayor utilidad son las relacionadas con la función pulmonar, y de ellas la espirometría confirmará el diagnóstico cuando exista sospecha clínica, y también permitirá cuantificar la gravedad del proceso, permitiendo estimar su etapa clínica; también permite estimar el grado de reversibilidad de la obstrucción al flujo del aire y evaluar el progreso y la estabilidad de la enfermedad a través del tiempo.

Característicamente la espirometría presenta alteración ventilatoria obstructiva con disminución de FEV1 y del cociente FEV1/FVC, como ya se mencionó. En etapas iniciales la única alteración puede ser el FEV 25–75; en las fases más avanzadas pueden presentar disminución de FVC por atrapamiento aéreo, por lo cual el coeficiente FEV1/FVC puede subestimar el grado real de la obstrucción, originando morfologías características de las curvas (figuras 22–1 y 22–2). Como ya se mencionó, en la evaluación inicial esta prueba debe ir acompañada

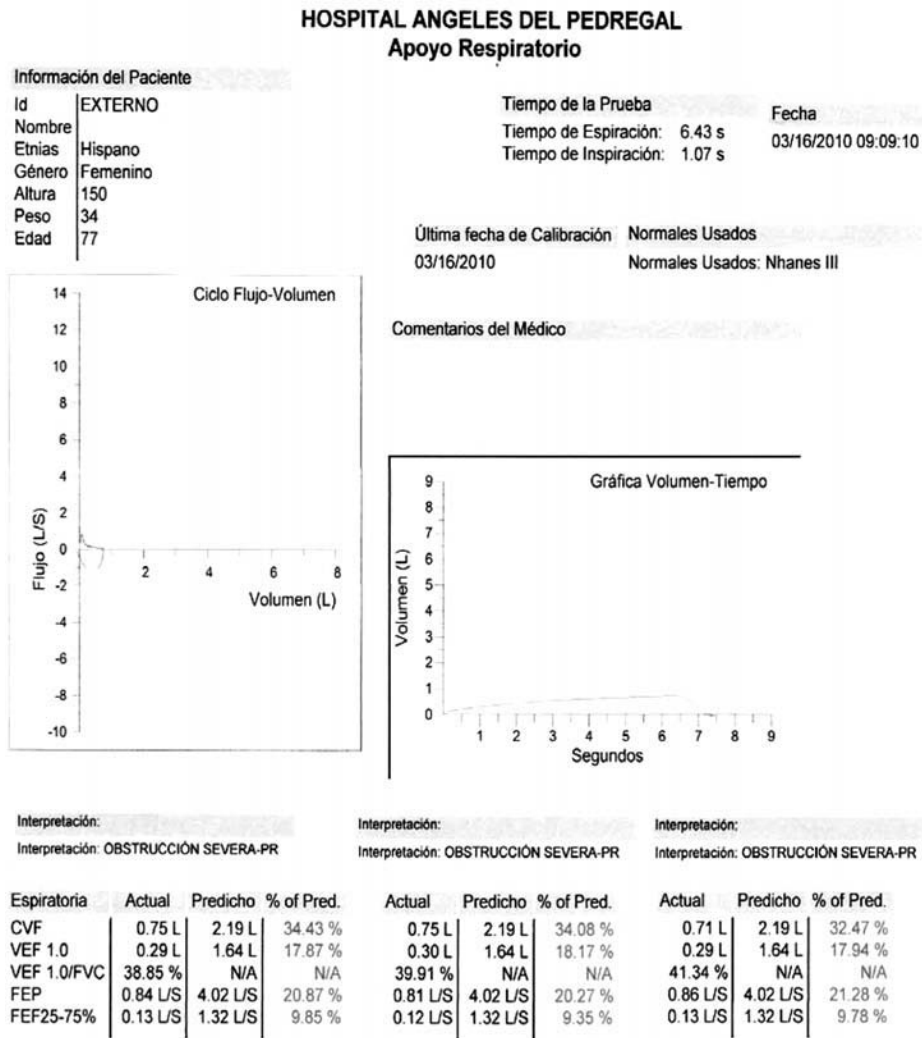


Figura 22-1. Morfología característica de una curva de espirometría de un paciente con EPOC (proporcionada por el Departamento de Fisiología Pulmonar del Hospital Ángeles Pedregal).

de una prueba con broncodilatador (cuando la reversibilidad sea mayor de 30% o se transforme el estudio en un estudio normal, debe sospecharse que el paciente curse con asma). Los valores de FEV1 son el índice que actualmente se utiliza para clasificar la etapa clínica de la enfermedad (cuadro 22-1). La gasometría arterial debe realizarse en los pacientes que se estudian por primera vez, sobre todo

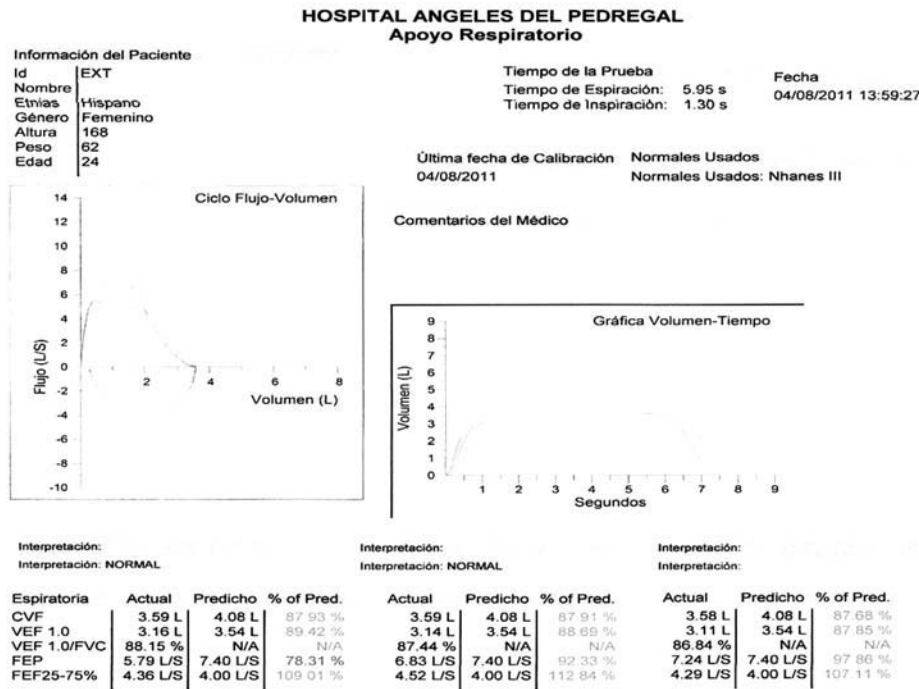


Figura 22-2. Morfología normal de la curva de espirometría (proporcionada por el Departamento de Fisiología Pulmonar del Hospital Ángeles Pedregal).

los que obtuvieron valores de FEV1 menores de 60% del valor de referencia, para poder caracterizar la alteración del intercambio gaseoso. Lo primero que se esperarí sería la hipoxemia moderada con elevación del gradiente alveoloarterial de O₂; por lo general no se observa un aumento significativo de la PCO₂ hasta etapas más tardías de la enfermedad o en los periodos de exacerbación.⁷⁻¹⁰ Los resulta-

Cuadro 22-1. Clasificación de acuerdo con los valores propuestos por las guías GOLD (2010)

Estadio	Características	
	FEV1 (% del valor teórico)	FEV1/FVC
0: en riesgo	Espirometría normal	≥ 0.7
I: EPOC leve	> 80	< 0.7
II: EPOC moderada	50 a 80	< 0.7
III: EPOC grave	30 a 50	< 0.7
IV: EPOC muy grave	< 30	< 0.7

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

dos del estudio *Canadian Obstructive Lung Disease* (COLD) documentan que para evitar el subdiagnóstico de esta enfermedad es necesario realizar espirometría.

Entre las mediciones de las pruebas funcionales respiratorias que pueden ser útiles en pacientes estudiados por EPOC están la oximetría nocturna, la capacidad de difusión de monóxido de carbono, el intercambio pulmonar de gases y las pruebas de esfuerzo en sus diferentes variedades, como por ejemplo la marcha de los seis minutos.

No se debe olvidar el apoyo imagenológico, en especial la placa de tórax PA y lateral, y por supuesto la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, en especial con ventana para pulmón, las cuales permiten conocer con mayor precisión el daño anatómico de que se trate y facilita la evaluación del progreso de la enfermedad y sus complicaciones.

TRATAMIENTO

Generalidades

El tratamiento de estos pacientes debe ser ordenado mediante un proceso lógico escalonado, empezando por las medidas orientadas al cambio de costumbres y forma de vida, así como a la higiene de las vías respiratorias y profilaxis mediante vacunación adecuada, agregando después, y de acuerdo con el estadio en que se encuentre el paciente: broncodilatadores, corticoides inhalados, rehabilitación, teofilina, oxigenoterapia y cirugía (figura 22–3).

Queda muy claro que la primera medida por aplicar es el abandono del hábito tabáquico, a fin de tratar de evitar el deterioro progresivo del paciente en su estado funcional (evidencia A). Puede recurrirse a diferentes recursos de tratamientos como los farmacológicos, con nicotina en parches (Niquitin®, Nicorette®) o en

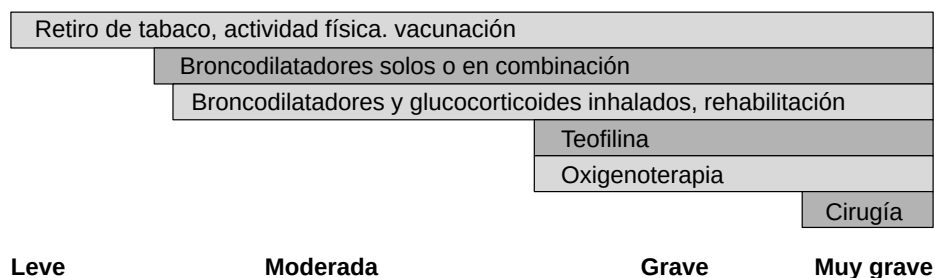


Figura 22–3. Cuadro de tratamiento de la EPOC de acuerdo con la severidad.

goma de mascar,¹¹ o a base de tartrato de vareniclina (Champix®) o bupropión (Wellbutrin®) (evidencia A), o a las terapias de apoyo grupales o particulares, acupuntura, etc. (estas últimas sin evidencia que apoye la indicación), o bien a tratamientos mixtos con varios de ellos.

La vacunación antineumocócica y la antigripal (contra la influenza) deben ser aplicadas en todos los pacientes con EPOC sin importar el grado (evidencia B). Utilizadas en conjunto, estas vacunas pueden llegar a tener un efecto sinérgico y reducir las formas graves de neumonía (evidencia C), reduciendo la mortalidad y la hospitalización durante los periodos epidémicos. No se cuenta con suficiente evidencia para recomendar el uso de otras vacunas, como *Haemophilus influenzae* o vacunas polivalentes. Como otro elemento terapéutico es muy recomendable la práctica de ejercicio físico en forma regular en cualquier etapa de la enfermedad.

Medidas farmacológicas

El uso de broncodilatadores mejora los síntomas en la mayoría de las manifestaciones relacionadas con el broncoespasmo. Puede suceder que la disnea o la tolerancia al ejercicio o al esfuerzo no siempre se correlacionen con los cambios espirométricos (evidencia A), pero casi siempre se correlacionan con la disminución de la hiperinsuflación y el atrapamiento aéreo. Broncodilatadores como el bromuro de ipratropio y los agonistas beta 2 de acción corta son eficaces para el control rápido de los síntomas, estando indicados en forma circunstancial cuando exista deterioro sintomático (evidencia B).

Los broncodilatadores de acción prolongada como salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio deben ser utilizados en los pacientes que requieran tratamiento en forma regular (a partir de las formas leves de la enfermedad, ya que este tratamiento mejora los síntomas y se traduce en una mejor calidad de vida) (evidencia A). También existe evidencia de que el uso de estos medicamentos disminuye el número de exacerbaciones (evidencia A).

El uso de metilxantinas llega a producir mejoría espirométrica y clínica leve (evidencia D). Es un recurso contemplar su incorporación al tratamiento de pacientes con EPOC como medicamento de segunda línea (siempre que las condiciones del paciente lo permitan) y valorar la mejoría clínica que presente el paciente al recibirlos, evaluando que los efectos secundarios no repercutan de manera importante en el paciente.

Los glucocorticoides inhalados tienen su mejor indicación en los pacientes con EPOC en grado moderado y grave, existiendo evidencia en cuanto a la mejoría de la calidad de vida (evidencia A). En cuanto a la combinación de los broncodilatadores y los glucocorticoides, está claro que produce mejoría adicional de

los síntomas y de la función pulmonar, así como una reducción más importante de las exacerbaciones (evidencia A). En pacientes con FEV1 menor de 60% durante tres años ha demostrado impacto positivo la combinación salmeterol-fluticasona sobre el deterioro de la calidad de vida y las exacerbaciones; agregado a esto se ha observado un efecto sobre la función pulmonar, con menor descenso del FEV1 (evidencia A), aunque la mejoría en la supervivencia no alcanzó significancia estadística. Esta combinación está indicada en los pacientes con EPOC grave o moderada, en aquellos que presentan más de una exacerbación por año o cuando al retirar alguno de los medicamentos del tratamiento se produce deterioro clínico.¹²

El empleo de alfa 1 antitripsina purificada está indicado en pacientes con fenotipo homocigoto PiZZ que cursan con enfisema pulmonar y niveles séricos anormales de esta enzima (evidencia C). El uso de mucolíticos antioxidantes aparentemente reduce el número de exacerbaciones (evidencia B). Esto en especial ha quedado comprobado con carbocisteína (evidencia A). En este momento no se cuenta con evidencia de la utilidad del uso de estimulantes respiratorios, antibióticos profilácticos, leucotrienos ni ningún otro medicamento que se utilice en forma rutinaria.

Oxigenoterapia

La administración de oxígeno como medida terapéutica está indicada cuando el paciente curse con PO₂ entre 55 y 60 mmHg, o con saturaciones menores de 90%, o si existen complicaciones como poliglobulia o hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* crónico, insuficiencia cardíaca o arritmias. Al recomendar la oxigenoterapia se debe estar seguros de que no cursa con descompensación y se mantendrá el tratamiento por lo menos durante seis meses, periodo en el cual se revalorará, y en caso de persistir los criterios previos se indicará en forma definitiva. La recomendación debe ser que se utilice más de 15 h al día (se recomienda uso continuo durante la noche), lo que permitirá una mayor libertad durante el día, pero si es posible se sugerirá el uso durante las 24 h. El flujo de oxígeno debe ajustarse a la menor cantidad necesaria para mantener la PO₂ entre 55 y 60 mmHg. Es recomendable valorar el comportamiento en el tiempo de las necesidades de oxígeno de tal forma que se utilice la menor cantidad posible, pero que sea suficiente.¹³

Existen muchas formas de administrar la oxigenoterapia; una de ellas es el uso de tanques o presurizadores, cuya ventaja es la liberación de oxígeno en una forma pura, silenciosa y barata. Tiene como problema la frecuente reposición de los cilindros, los que limitan la deambulación en el domicilio y cuyo manejo resulta difícil. Existen otras formas de proporcionar oxigenoterapia, como el uso de concentradores, que son compresores eléctricos que toman aire atmosférico, separan

el oxígeno y lo concentran; sus ventajas son que no requieren reemplazo del equipo, facilitan la medición del grado de cumplimiento y además son baratos, existiendo hoy en día modelos portátiles que permiten la actividad extradomiciliaria con mayor facilidad. Sus inconvenientes son que son ruidosos y no alcanzan oxígeno puro.

Otro método que se utiliza actualmente para la aplicación del oxígeno es mediante el oxígeno líquido; la licuefacción del oxígeno permite almacenarlo en más cantidad en un volumen menor que el correspondiente al oxígeno gaseoso. Sus ventajas son que se trata de oxígeno puro, es silencioso y permite el desplazamiento fuera del domicilio. Los inconvenientes son que es caro y necesita recambios frecuentes.¹⁴⁻¹⁶

Fisioterapia respiratoria

Uno de los problemas de la EPOC es el manejo de las secreciones pulmonares, por lo que parte de su manejo estará encaminado a mantener libre la vía aérea. Las causas que contribuyen a la acumulación de secreciones son una mala hidratación, dificultad para toser y expectorar como consecuencia de las características del esputo; de ahí la importancia de aplicar fisioterapia para evitar el acúmulo de secreciones y mejorar el rendimiento respiratorio.

El drenaje postural ayuda a expulsar las secreciones mediante el uso de la gravedad, variando las posiciones del paciente de tal forma que se permita el drenaje de los diferentes segmentos pulmonares.

Esta técnica es útil para pacientes con una expectoración mayor de 30 cc/día. Algunos pacientes no toleran las posiciones recomendadas. Es útil aplicar puño-percusión y vibración, pues facilitan el desprendimiento del moco de la pared bronquial. Está contraindicada la aplicación de estas técnicas en pacientes con broncoespasmo o hemoptisis.

Es importante mantener a estos pacientes bien hidratados, para que el manejo de las secreciones no se entorpezca. También es importante educar al paciente con EPOC para que haga ejercicios respiratorios, lo que permite la utilización óptima del diafragma para aumentar el rendimiento respiratorio y por consiguiente disminuir la disnea.

Para terminar, no hay que olvidar que la EPOC es una enfermedad frecuente con distribución mundial, con predilección por personas mayores de 50 años de edad; tiene un gran impacto económico y social, con importante repercusión en la calidad de vida, relacionada ésta con el contacto de humos y sustancias tóxicas, en especial el tabaco, y que puede existir predisposición genética y familiar. Actualmente la enfermedad está subdiagnosticada, en parte por el poco conocimiento de ella y el pobre compromiso de los clínicos por identificarla tempranamente.

Se está viviendo el cambio hacia un mayor conocimiento de la enfermedad, contando con recursos paraclínicos y de imagen que facilitan poder clasificarla y ofrecer tratamientos racionales con la lógica del conocimiento, pudiendo contribuir a evitar o disminuir las temidas y fatídicas complicaciones, ofreciendo opciones para mejorar o mantener la calidad de vida en cualquiera de sus etapas, asumiendo el reto de ser parte de ese cambio al procurar la prevención y el diagnóstico temprano.

REFERENCIAS

1. **Roberts SD, Faber MO, Knox KS, Phillips GS, Bhatt NY et al.**: FEV1/FVC ratio of 70% misclassified patients with obstruction at the extremes of age. *Chest* 2006;130:200–206.
2. **Viegi G, Pistelli F, Sherrill DL, Maio S, Baldacci S et al.**: Definition, epidemiology and natural history of COPD. *Eur Respir J* 2007;30:993–1013.
3. Consenso de EPOC: *Neumología y Cirugía de Tórax* 2007;66(S2):S10–S12.
4. **Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS et al.**: Epidemiology and cost of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188–207.
5. **Reynales Shigematsu LM, Juárez Márquez SA, Valdés Salgado R**: Costos en atención médica atribuibles al tabaquismo, en el IMSS Morelos. *Salud Pública Mex* 2005;47:451–457.
6. **Barnes PJ**: Small airways in COPD. *N Engl J Med* 2004;350:2635–2637.
7. **Gooneratne NS, Patel NP, Corcoran A**: Chronic obstructive pulmonary disease diagnosis and management in older adults. *JAGS* 2010;58:1153–1162.
8. **Kazuhiro I, Misako I, Elliott WM, Cosio B, Caramori G et al.**: *N Engl J Med* 2005;352:1967–1976.
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: *Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. A guide for health care professionals*. Updated 2010.
10. **Pekka ML et al.**: Inspiratory flows through dry powder inhaler in chronic obstructive pulmonary disease: age and gender rather than severity matters. *Int J Chronic Obstruct Pulmon Dis* 2010;5:257–262.
11. **Sansores RH, Ramírez Venegas A, Espinosa Martínez M, Sandoval RA**: Tratamientos para dejar de fumar, disponibles en México. *Salud Pública Mex* 2002;44(Supl 1):S116–S124.
12. **Vogelmeire C, Helderer B, Glaab T, Schmidt H, Rutten van Mölken MP et al., para POET-COPD Investigators**: Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;364:1093–1103.
13. American Association for Respiratory Care (AARC): Clinical practice guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. *Respir Care* 2002;47(6):717–720.
14. **Stoller JK, Panos RJ, Krachman S, Doherty DE, Marke B y el Long-Term Oxygen Treatment Trial Research Group**: Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and the long-term oxygen treatment trial. *Chest* 2010;138:179–187.
15. **Marke B, Krachman S, Panos RJ, Doherty DE, Stoller JK**: Oxygen therapy in advanced COPD: in whom does it work? *Semin Resp Crit Care Med* 2010;31(3):334–342.
16. **Thakur N, Blanc PD, Julian LJ, Yelin EH, Katz PP et al.**: CPOD and cognitive impairment: the role of hypoxemia and oxygen therapy. *Int J Chronic Obstruct Pulmon Dis* 2010;5:263–269.

Bibliografía recomendada

1. **Vaz Fragoso CA, Gill TM:** Defining chronic obstructive pulmonary disease in an aging population. *JAGS* 2010;58:2224–2226.
2. **Regan et al.:** Genetic epidemiology of COPD (COPDGene) Study Design. *COPD* 2010;7(1):32–43.
3. **Satta A, Migliori GB, Spanevello A, Neri M, Bottinelli R et al.:** Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. *Eur Respir J* 1997;10:2853–2860.
4. **Jessem E, Kozielski J, Górecka D, Krakowiak P, Krajnik M et al.:** Integrated care for patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: a new approach to organization. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2010;120(10):423–427.
5. **Van den Berge M, den Jacken NHT, Cohen J, Douma WR, Postma DS:** Small airway disease in asthma and COPD. *Chest* 2011;139(2):412–423.
6. **Hassan NM, Hargreave FE, Nair P:** Airway responsiveness to indirect challenges in COPD. *J Chronic Obstruct Pulmon Dis* 2010;7:133–140.
7. **Delgado Barros Pereira E, Pinto R, Alcántara M, Medeiros M, Salani Mota RM:** Influence of respiratory function parameters on the quality of life of COPD patients. *J Bras Pneumol* 2009;35(8):730–736.
8. **Díaz Guzmán E, Mannino DM:** Airway obstructive diseases in older adults: from detection to treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126(4):702–709.
9. **Pekka Malmberg L, Rytälä P, Happonen P, Haahntela T:** Inspiratory flows through dry powder inhaler in chronic obstructive pulmonary disease: age and gender rather than severity matters. *Int J Chronic Obstruct Pulmon Dis* 2010;5:257–262.
10. **Pedone C, Scarlata S, Sorino C, Forastiere F, Bellia V et al.:** *BMC Pulmon Med* 2010;10(35):1–9.
11. **Valente S, Pasciuto G, Bernabei R, Corbo GM:** Do we need different treatments for very elderly COPD patients? *Respiration* 2010;80:357–368.
12. **Gelberg J, McIvor RA:** Overcoming gaps in the management of chronic obstructive pulmonary disease in older patients. *Drugs Aging* 2010;27(5):367–375.
13. **Tashkin DP, Fabbri LM:** Long-acting beta-agonist in the management of chronic obstructive pulmonary disease: current and future agents. *Respiratory Res* 2010;11:149.

Osteoartropatía degenerativa: ¿cuál es el mejor tratamiento?

Jorge Aldrete Velasco, Ana Cantú Ruiz, Manuel Robles San Román

La osteoartritis (OA), también conocida como enfermedad articular degenerativa, es la enfermedad reumática degenerativa más frecuente, siendo la principal causa de dolor articular y discapacidad en la población geriátrica.

EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia se estima en 10 millones de personas en México y se incrementa directamente con la edad.¹ Afecta de manera predominante a la población mayor de 60 años y de manera preferencial a las mujeres; sin embargo, también puede presentarse a edades más tempranas, puesto que la edad no es el único factor que contribuye a su desarrollo, aunque sí el más importante. Esto se debe a que durante el proceso del envejecimiento se acumulan productos terminales de la glucosilación de las proteínas en todos los tejidos, lo que genera disminución en la síntesis y el contenido de los proteoglicanos y de la cantidad de líquido intersticial.² Diversos reportes indican que 30% de las personas entre 45 y 65 años de edad presentan este diagnóstico al menos en una articulación, y más de 80% en los mayores de 80 años.³ Se reconoce que a los 60 años cerca de 100% de la población presentan cambios histológicos de degeneración en los cartílagos de las rodillas y casi 80% tienen cambios radiográficos sugestivos de OA en al menos una articulación.⁴

FACTORES PREDISPONENTES

La OA es una enfermedad multifactorial; entre los factores predisponentes están edad mayor, sobrepeso (la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar OA de rodilla de cuatro a cinco veces, tanto por el factor mecánico como por las alteraciones metabólicas que conlleva), susceptibilidad genética (la OA es una enfermedad poligenética en la que se ven implicados varios genes, en especial los involucrados en la síntesis de la colágena, como la mutación en los genes COL2A1 y COL9A2; esto puede estar asociado en la prevalencia de OA según las variaciones étnicas), menopausia temprana, traumatismos, uso articular excesivo, alteraciones del crecimiento (displasia ósea congénita, enfermedad de Paget, enfermedad de Wilson, acromegalia e hipotiroidismo).^{1,2,4,5}

PATOLOGÍA

En su etiología está involucrada la pérdida de cartílago articular por un proceso tanto degenerativo como inflamatorio que produce engrosamiento del hueso subcondral y formación de hueso nuevo en el margen articular. En su desarrollo se ven afectados tanto la membrana sinovial como los tejidos blandos que rodean la articulación.²

El pilar de la patogénesis se basa en que los factores de riesgo antes mencionados alteran el funcionamiento normal del condrocito, generando un desequilibrio en la síntesis y la degradación de la colágena tipo II y de los proteoglicanos, además de que hay un aumento de enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas, las cuales se encargarán de la degradación progresiva del cartílago; la IL-1 β y el TNF- α también tienen un papel importante en la fisiopatogenia de la enfermedad. Las articulaciones más afectadas son rodilla, cadera, columna lumbar y manos.

CLASIFICACIÓN

El *American College of Rheumatology* (ACR) clasifica a la OA según su etiología:

1. Primaria o idiopática:

- a. Localizada:

- Manos: nódulos de Heberden (articulaciones interfalángicas distales), de Bouchard (articulaciones interfalángicas proximales), rizartrrosis del pulgar (metacarpofalángica) y afección de las primeras articulaciones carpometacarpianas y trapecioescafoidea.^{1,2} Se observa una afección de 40 a 80% en las articulaciones interfalángicas dista-

les, de 30 a 60% en las interfalángicas proximales y en el mismo porcentaje en las trapezometacarpianas.¹ Los nódulos de Heberden y Bouchard corresponden a deformidades nodulares de consistencia ósea y crecimiento lento que al principio pueden presentar características inflamatorias, en especial después de algún traumatismo. Si se acompaña de una inflamación constante, con sinovitis y cambios erosivos subcondrales con tendencia a la anquilosis, se le denomina OA erosiva.²

- Rodilla (gonartrosis): se estima una afección de 30 a 50% y constituye la mayor causa de incapacidad.¹ Es más frecuente la afección cartilaginosa en el compartimento medial y patelofemoral que da como resultado *genu varo*, aunque también se puede encontrar deformidad en *genu valgo*.²
 - Cadera (coxartrosis): se estima una afección de 10 a 20%.¹ La mayor afectación se da a nivel del polo superior de la articulación.² También es causa frecuente de incapacidad.
 - Pies: la primera articulación metatarsofalángica es la más afectada, lo que da lugar a la deformación en *hallux valgus*.
 - Columna vertebral (espondiloartrosis): la mayor afección es a nivel cervical y lumbar (L₃–L₄). La afección es tanto en las articulaciones apofisiarias como en los cuerpos vertebrales y en los discos intervertebrales. En casos avanzados genera dolor radicular por compresión debido a la formación de osteofitos.^{1,2}
- b. Generalizada:** afecta tres o más áreas de las mencionadas anteriormente. En casi un tercio de los pacientes se ven comprometidas las manos y las rodillas, y en 10% de los casos se presenta afección articular en tres grupos de articulaciones diferentes.
- 2. Secundaria:** en estos casos la OA se puede manifestar a partir de los 40 años de edad
- a. Postraumática.**
 - b. Anormalidades congénitas y del crecimiento:** luxación congénita de la cadera, displasia acetabular, *hallux valgus*, escoliosis y otras.
 - c. Alteraciones metabólicas:** hemocromatosis.
 - d. Alteraciones endocrinológicas:** acromegalia, hiperparatiroidismo.
 - e. Otras enfermedades articulares:** artropatía por depósito de cristales, necrosis avascular, artritis reumatoide.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos en la exploración física, así como por criterios radiológicos y en algunos casos por criterios de laboratorio

Cuadro 23–1. Criterios para la clasificación de osteoartritis de mano

-
1. Dolor, molestia o rigidez en las manos
 2. Lo anterior más tres o más de los siguientes hallazgos:
 - a. Hipertrofia articular de consistencia dura en dos o más de las 10 articulaciones seleccionadas (segunda y tercera interfalángicas proximales, segunda y tercera interfalángicas distales y articulación trapeciometacarpiana de ambas manos)
 - b. Hipertrofia articular de consistencia dura en dos o más articulaciones interfalángicas distales
 - c. Menos de tres articulaciones metacarpofalángicas inflamadas
 - d. Deformidad de una articulación por lo menos dentro de un grupo de 10 articulaciones seleccionadas
-

según el patrón específico de cada articulación (mano, rodilla y cadera; establecidos por el ACR). Los principales criterios diagnósticos se presentan en los cuadros 23–1 a 23–3.^{6–8}

De manera característica, el dolor de las articulaciones afectadas aumenta con la actividad y disminuye con el reposo. En un inicio se presenta con el movimiento o con cambios ambientales (como clima frío), pero conforme avanza la enfermedad el dolor llega a ser constante. Es importante considerar que, debido a que el cartílago articular no tiene inervación, el dolor proviene de las microfracturas generadas, así como de la presencia de osteofitos y la afección a partes blandas como ligamentos, músculos y edema de la médula ósea, entre otros.²

La rigidez matutina es por 30 min pero por menos de una hora. Por lo general se presenta posterior a periodos de inmovilidad.

En la exploración física es frecuente encontrar inestabilidad articular, limitación de los arcos de movimiento, crepitación articular, atrofia muscular y aumento del volumen de la articulación (figura 23–1). En el interrogatorio el paciente refiere que estos cambios se presentan de manera progresiva y lenta.¹

No existe algún estudio de laboratorio que sea específico para OA; sin embargo, los cambios en los estudios que se pueden encontrar son los correspondientes a una elevación en la velocidad de sedimentación globular (VSG) (< 40 mm/h en OA de rodilla y < 20 mm/h en OA de cadera),^{6,8} y titulaciones poco significativas de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antinucleares (AAN) positivos. Se debe

Cuadro 23–2. Criterios para la clasificación de osteoartritis coxofemoral

-
1. Dolor en la cadera
 2. Lo anterior más dos o más de los siguientes hallazgos:
 - a. Velocidad de sedimentación globular < 20 mm/h
 - b. Osteofitos femorales o acetabulares
 - c. Disminución del espacio articular (superior, axial o medial)
-

Cuadro 23-3. Criterios para la clasificación de OA de rodilla

1. Dolor en rodilla
2. Lo anterior más tres o más de los siguientes hallazgos:
 - a. Más de 50 años de edad
 - b. Rigidez matutina de menos de 30 min de duración
 - c. Crepitación ósea al movimiento
 - d. Dolor óseo al ejercer presión
 - e. Hipertrofia ósea
 - f. Ausencia de signos de inflamación articular

considerar que es de esperarse tanto la elevación de la VSG como las titulaciones poco significativas del FR en la población mayor de 50 años de edad.²

En el análisis de líquido sinovial se puede encontrar viscosidad aumentada con detritos cartilaginosos o vellosidades sinoviales, así como características no inflamatorias ($< 2\,000$ leucocitos/ μL).^{1,2} La artrocentesis no se recomienda de manera rutinaria para hacer el diagnóstico, a menos que se desee descartar otras etiologías.

La radiografía simple de manos, rodillas, cadera, pies y columna es de gran utilidad para el diagnóstico, y siempre se debe solicitar de manera comparativa. Los hallazgos más comunes son disminución asimétrica del espacio articular, formación de osteofitos marginales (hueso subcondral debido a la liberación de diversos factores de crecimiento ante la destrucción articular) y quistes subcondrales, así como esclerosis subcondral y deformación con pérdida de la alineación.



© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23-1. Artrosis nodular. Obsérvese el aumento de volumen en las articulaciones interfalángicas distales.

ción articular. Existe una diferencia considerable en los cambios radiográficos por la gravedad de los síntomas y la discapacidad generada.⁴

El ultrasonido llega a ser útil para valorar la lesión del cartílago y la disminución del espacio articular.

La resonancia magnética (IRM) tiene aplicación en el diagnóstico diferencial, valoración cualitativa y cuantitativa de la degeneración del cartílago articular (método WORMS [*Whole–Organ MRI Score*]) e integridad de los meniscos y ligamentos cruzados.⁹ Tiene una especial aplicación para la valoración previa del paciente candidato a reemplazo articular.¹⁰

CONTROVERSIAS EN EL TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinario, con el fin de disminuir el dolor, la destrucción del cartílago articular y la discapacidad, para promover la autosuficiencia del paciente. El primer paso en las medidas terapéuticas consiste en modificar factores de riesgo como la obesidad y evitar el trauma repetido en las articulaciones afectadas.

Hasta el momento no hay ningún medicamento que restablezca la integridad del cartílago articular; sin embargo, algunos de ellos ayudan a mantener un poco más de tiempo la funcionalidad de la articulación.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico es la base terapéutica para el manejo del paciente geriátrico con OA; ayuda al paciente a tener buen control y seguimiento, a tener conciencia de su enfermedad, y refuerza las medidas farmacológicas que le pueden ayudar.

Educación del paciente

Existe evidencia de que una buena educación al paciente sobre el autocuidado reduce el número de consultas, pues disminuye el dolor articular y así mejora la calidad de vida.¹¹ Esto se logra prescribiendo un cambio en los hábitos alimentarios para disminuir de peso, así como implementando un adecuado programa de rehabilitación y fisioterapia a cada paciente, subrayando la importancia de su colaboración en el tratamiento.¹² Esto ayuda a que tome los medicamentos como se le indica y siga las medidas no farmacológicas establecidas.

El uso de un calzado adecuado que ayude a reducir el impacto ha mostrado tener beneficio en los casos de OA de rodilla.⁴

Es muy importante cuidar la sobreutilización de las articulaciones de carga (como rodillas o cadera) y aconsejarle al paciente el uso de un bastón de apoyo que descargue el peso, así como aconsejarle que no camine grandes distancias.

Control de peso

El adecuado control de peso ayuda a disminuir la destrucción del cartílago, ya que evita la sobrecarga de las articulaciones afectadas.

Terapia física y rehabilitación

Existe gran controversia sobre la inmovilización de la articulación afectada, pero este manejo no es una opción aceptable, ya que limita la función, pudiendo provocar atrofia muscular de manera secundaria. Está demostrado que el ejercicio ayuda al fortalecimiento de los músculos periarticulares, mejora el rango de movilidad y la flexibilidad, además de que corrige la postura. Sin embargo, la rutina de ejercicio debe individualizarse considerando el rango de movilidad, la intensidad del dolor, la fuerza muscular y la capacidad aeróbica de cada paciente.^{13,14} La articulación que no se mueve se atrofia y la musculatura se anquilosa; de ahí, como ya se mencionó, la necesidad de implementar un programa de ejercicios adecuados para cada patología y de fortalecer la articulación que lo necesite más. Por ello no se debe inmovilizar ninguna articulación con OA.

Se debe considerar que la OA es una de las razones principales que generan inactividad en el paciente geriátrico, lo que aumenta su índice de mortalidad por etiología cardiovascular.¹³ El ejercicio aeróbico (como caminata, ciclismo o ejercicio acuático) realizado al menos tres veces por semana disminuye el dolor articular y la discapacidad en estos pacientes.

Se debe valorar la agudeza visual del paciente geriátrico para que, si existe una deficiencia visual, ésta pueda ser corregida para evitar que se tropiece con muebles u objetos que estén en el suelo. La importancia del calzado adecuado radica en que ayuda a evitar resbalones. Asimismo, se aconseja retirar del hogar elementos que favorezcan que el paciente se tropiece, como tapetes, juguetes, etc.

Los ejercicios terapéuticos de resistencia también tienen importancia, ya que ayudan al fortalecimiento muscular, generan mejoría en la propiocepción y el estado funcional de las extremidades inferiores, disminuye la discapacidad, el dolor, la ansiedad y la depresión.¹³

El manejo de la rehabilitación y la terapia física (como electroterapia, termoterapia, fototerapia, mecanoterapia e hidroterapia) tienen elevados niveles de evi-

dencia para el manejo de este tipo de pacientes.^{11,12,15,16} Sus objetivos son disminución del dolor, mejorar la fuerza muscular, estabilidad articular y reducir la limitación de los rangos de movimiento. El empleo de estimulación eléctrica transcutánea (TENS) se ha evaluado para el tratamiento del dolor en OA de rodilla, como lo muestra un metaanálisis en el que su eficacia fue superior al placebo.⁴

Ortesis

Se debe enseñar al paciente buenos hábitos posturales para disminuir la carga articular y en lo posible evitar el dolor. Se debe detectar de manera temprana cuándo le dará un beneficio adicional el uso de protección articular: rodilleras, férulas y bastón son de los más utilizados. El uso de bastón en la mano contralateral de la articulación afectada ayuda a disminuir las fuerzas de contacto articular en los pacientes con OA unilateral de la cadera o la rodilla. Cuando el paciente tiene afección bilateral deberá usar andadera o muletas. Las férulas son eficaces cuando la afección es en la articulación trapecio–metacarpiana y pantrapecial.¹³ La técnica de vendaje medial rotuliano ayuda a aliviar el dolor intenso en los casos con artrosis del compartimiento femororrotuliano; además, el paciente puede realizar ejercicios isométricos que refuercen el vasto interno del cuádriceps y le faciliten la realineación de la rótula por un cierto periodo de tiempo.

Tratamientos alternativos

También existe evidencia sobre el uso de tratamientos alternativos como la acupuntura y ejercicios como el Tai chi, que producen mejoría funcional y alivio del dolor como tratamientos complementarios de la OA de rodilla.^{11,13}

Tratamiento farmacológico

No se ha demostrado que algún medicamento prevenga el curso de la enfermedad o revierta los cambios patológicos de la OA en el ser humano. Es por ello que los agentes aquí recomendados ayudan a controlar la analgesia y algunos mejoran la movilidad de la articulación afectada. Se pueden considerar tres grupos de medicamentos:

- a. Sintomáticos.
- b. Modificadores lentos de enfermedad (SYSADOA, *Symptomatic Slow Action Drugs Osteoarthritis*).
- c. De viscosuplementación.

Sintomáticos

Paracetamol

A pesar de la aparición de nuevos analgésicos, el paracetamol sigue siendo el fármaco de primera línea para el manejo del dolor en OA en pacientes con dolor de intensidad leve.^{15,17} Aunque los AINE tienen un mayor efecto antiinflamatorio, es recomendable utilizar desde el principio un analgésico puro como el paracetamol, debido a que llega a ser eficiente en un número considerable de pacientes, ofreciendo beneficios en cuanto a seguridad y costo-beneficio.

Otra de sus ventajas es que puede ser administrado por largos periodos de tiempo.^{15,18,19} Se inicia con dosis de 500 a 1 000 mg/12 h y se incrementa hasta cada 6 h sin exceder su dosis diaria total de 4 g. Debe usarse con precaución en pacientes con daño hepático severo o que reciben warfarina (prolonga su vida media).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los pacientes que al principio no presentan mejoría en la analgesia con paracetamol, o bien presentan dolor de intensidad de moderada a severa, son candidatos para el uso de un AINE no selectivo.

Los más utilizados en la práctica clínica son diclofenaco (100 mg/24 h), ketoprofeno (200 mg/24 h), naproxeno (250 a 500 mg/12 h) y piroxicam (20 mg/24 h). En los pacientes geriátricos se recomienda el uso de ibuprofeno debido a su vida media corta; se inicia con la dosis más baja de 200 mg y se incrementa de ser necesario.

Se debe considerar que los pacientes geriátricos con OA tienen mayor riesgo de sufrir úlceras gástricas y hemorragias de tubo digestivo (HTD) (cuadro 23–4), por lo que se recomienda que se usen por poco tiempo y se coadministren con inhibidores de la bomba de protones (IBP).⁵

Un estudio aleatorizado, doble ciego, realizado en pacientes con diagnóstico de OA que no recibían tratamiento concomitante con anticoagulantes, demostró que el riesgo de sangrado gastrointestinal es cuatro veces mayor en los pacientes

Cuadro 23–4. Factores de riesgo de hemorragia gastrointestinal en pacientes geriátricos

1. Edad > 65 años
2. Comorbilidades asociadas
3. Uso concomitante de glucocorticoides orales
4. Uso de anticoagulantes
5. Antecedente de HTD
6. Tomar dosis elevadas de AINE

que reciben diclofenaco más omeprazol (4%) que en los que reciben celecoxib (1%).²⁰

El uso de AINE selectivos COX-2 es la opción terapéutica para los pacientes con dolor de moderado a severo en quienes no son efectivos los analgésicos antes mencionados, así como en los pacientes que presentan elevado riesgo de complicaciones asociadas al consumo de AINE no selectivos.^{5,19,21,22} Entre los más estudiados están el celecoxib (100 a 200 mg/24 h), el etoricoxib (60 a 90 mg/24 h) y el lumiracoxib (100 mg/24 h). Sin embargo, al igual que con los AINE no selectivos, se debe cuidar la dosis y el tiempo de administración debido a que presentan riesgo de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares. No se recomienda su uso en pacientes con enfermedad arterial periférica,^{21,23} motivo por el cual algunos de ellos han sido retirados del mercado.²¹

Por lo tanto, se podría sugerir que los COX-2 son los medicamentos de elección en OA. Si éstos no mejoran la sintomatología del paciente, se sugiere utilizar un AINE tradicional con un inhibidor de la bomba de protones durante cuatro a seis semanas.

En cuatro estudios aleatorizados, doble ciego, se ha comparado la eficacia en el control de los síntomas según la clasificación de WOMAC ante la administración de celecoxib 200 mg/24 h vs. paracetamol 4 g/24 h. En tres de estos estudios el celecoxib demostró su eficacia sobre el paracetamol.^{24,25}

Aunque existe evidencia del uso de AINE tópicos, no se recomienda su uso en las primeras semanas del tratamiento o como única medida terapéutica; sin embargo, su manejo llega a ser de utilidad en el paciente geriátrico polimedicado con otros trastornos concomitantes que presentan mayor riesgo de padecer interacciones farmacológicas. Los más utilizados son capsaicina y metilsalicilato.^{11,23,26} Se desconoce si los beneficios que llegan a tener se deben a su acción farmacológica o a su efecto placebo. Sin embargo, aunque su administración es vía cutánea, se debe tener cuidado, ya que si se abusa de ellos producen eventos adversos sistémicos.

Analgésicos de acción central

El uso de analgésicos de acción central u opioides está indicado en pacientes que presentan cuadros de dolor articular intenso que son refractarios al tratamiento, o bien que no presentan una buena tolerancia, cuando existe contraindicación para la administración de paracetamol o para el uso de AINE selectivos y no selectivos.^{12,19,27} Por lo general son de utilidad en el dolor crónico por OA.

El más utilizado es el tramadol en dosis terapéutica de 200 a 300 mg/24 h vía oral dividida en cuatro dosis; se puede utilizar como monoterapia, o bien con el uso concomitante de paracetamol o AINE, por su efecto sinérgico en el control del dolor.²³ Se debe considerar que entre sus efectos colaterales por uso prolonga-

do están confusión mental, somnolencia, mareos, náusea, vómito y estreñimiento. Estos efectos colaterales se pueden reducir si el tratamiento se inicia con dosis bajas y se aumenta de manera gradual evaluando la tolerancia del paciente.

Esteroides

Los esteroides intraarticulares de acción prolongada son de gran utilidad en brotes inflamatorios agudos y de dolor monoarticulares, ya que proporcionan un alivio sintomático de semanas a meses. Los más utilizados son dipropionato de betametasona y acetato de metilprednisolona.^{15,28,29} Aunque de manera notable disminuyen el dolor y la inflamación, no disminuyen la progresión de la enfermedad. Su uso se recomienda en no más de tres aplicaciones al año (se deben aplicar con una frecuencia superior de cuatro a seis meses), ya que generan degradación del cartílago articular si se inyectan en dosis elevadas o con mayor frecuencia.¹³ Los riesgos de este tratamiento son la infección y el daño articular. Los deben aplicar médicos que conozcan las técnicas apropiadas de infiltración.

Los esteroides sistémicos no están indicados, ya que no tienen utilidad en el tratamiento de la OA.²³

Analgésicos centrales no opioides

En México la duloxetina está indicada en el manejo de condiciones de dolor crónico como neuropatía diabética periférica, fibromialgia, lumbalgia crónica y OA.³⁰

De acuerdo con el Consenso Latinoamericano sobre Analgésicos Centrales no Opioides en el Manejo de Dolor Crónico en Pacientes con OA, la duloxetina es una opción efectiva y segura en pacientes con historia de uso de analgésicos y AINE y con persistencia de dolor (escala visual análoga [EVA] ≥ 4), independientemente del estadio radiológico.³⁰

Su posología se inicia con una dosificación de 30 mg/día por una semana e incremento a 60 mg al siguiente día, y de preferencia se debe tomar con alimentos.³⁰

La duloxetina es el único neuromodulador aceptado como tratamiento coadyuvante para OA,³¹ pero debido a que su inicio de acción es tardío (de cuatro a seis semanas) se sugiere indicarla en combinación con otros analgésicos durante los episodios dolorosos de la enfermedad.³⁰

SYSADOA

Son conocidos por su efecto condroprotector. Su mecanismo de acción es servir como sustrato para la síntesis de glucosaminoglucanos y agreganos del cartílago

como la glucosamina y el condroitín sulfato, o bien como moduladores de citocinas como la diacereína y los inhibidores de las metaloproteinasas.

A la fecha su administración ha mostrado resultados controversiales; sin embargo, existe evidencia de que su uso por seis semanas, además de tener efecto analgésico moderado, genera una mejoría en la funcionalidad de la articulación sin demostrar mejoría en la reconstrucción del cartílago articular.^{15,18,32,33}

Sulfato de glucosamina

La glucosamina es una glucoproteína, y es el principal responsable de la función mecánica del cartílago articular. En dosis de 1 500 mg/24 h se absorbe rápidamente por vía oral. Se recomienda su toma disuelta en agua y antes de las comidas.^{23,34}

Es un fármaco con evidencia a nivel de eficacia estructural de disminuir el dolor y mejorar la función articular de las rodillas, aunque aún existen discrepancias sobre la regeneración del cartílago articular, como se demostró en un metaanálisis, concluyéndose que la glucosamina mejora la función articular de la rodilla y disminuye el dolor, aunque al contemplar sólo dos artículos que evaluaban la progresión radiológica no se obtuvieron resultados contundentes.³²

Condroitín sulfato

Es un polisacárido componente de la familia de los glucosaminoglucanos. Al igual que con la glucosamina, hay discrepancias en cuanto a sus resultados debido a que en dos metaanálisis realizados se han demostrado resultados contradictorios en cuanto a la disminución de la pérdida del espacio articular.

La dosis indicada del condroitín sulfato es de 800 a 1 200 mg/24 h durante seis semanas.^{23,34}

Diacereína

Es un inhibidor de la interleucina 1 (IL-1). En un metaanálisis que comparó sus efectos vs. placebo se evidencia una leve mejoría del dolor; sin embargo, existe poca evidencia de sus efectos a largo plazo.⁴

Viscosuplementación

Aunque existe discrepancia en cuanto a su uso, las guías de tratamiento de EULAR y ACR recomiendan su uso intraarticular en pacientes con pobre respuesta al manejo con paracetamol y AINE, así como con medidas no farmacológicas como fisioterapia y ejercicio. Su mecanismo de acción está enfocado en la restau-

ración de las propiedades elásticas y de viscosidad del líquido sinovial, a la vez que normaliza la síntesis de hialuronato por los sinoviocitos y, según el peso molecular, disminuye la migración de las células inflamatorias.³⁵ Los más utilizados son hialuronato de sodio e hilano GF20.^{15,17}

Se ha establecido que tienen más beneficios las preparaciones de hialuronato de sodio de mayor peso molecular debido a sus mejores propiedades de viscoelasticidad,³⁶ ya que retardan la activación de mediadores inflamatorios al ocupar sitios de unión de los linfocitos CD44, lo que se traduce en la clínica como una mejoría del dolor, menor inflamación sinovial y disminución en la liberación de metaloproteinasas. El hialuronato de sodio a 1% es un tipo de ácido hialurónico de alto peso molecular y de origen 100% natural, por lo que no tiene proteínas animales y puede aplicarse en personas alérgicas a los productos avícolas.

En comparación con otros medicamentos usados para viscosuplementación, el hialuronato de sodio a 1% ejerce un mayor control de analgesia (63% de pacientes con hialuronato de sodio vs. 52% con hilano GF20; $p = 0.038$).³⁷ Kirchner y col. demostraron que su uso genera una mejoría de 62% en el índice de WOMAC (*Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index*) en comparación con otros derivados del ácido hialurónico, además de una menor necesidad del uso de otros analgésicos para el control del dolor (61% hialuronato de sodio a 1% vs. 73% de los otros derivados).³⁸

Se aplica de manera intraarticular en el espacio sinovial una vez por semana durante tres semanas. Debe aplicarse por médico especialista. Diversos reportes han evidenciado que los pacientes muestran mejoría después de la primera o la segunda semana, lográndose el máximo beneficio después de la tercera inyección. El tratamiento se puede repetir cada seis meses. En los ensayos clínicos se han reportado pocos efectos secundarios, los cuales tienden a ser leves y pasajeros. Los más frecuentes son artralgias e inflamación de la articulación posterior a su aplicación; sin embargo, se han reportado un mayor número de casos de inflamación articular ante la aplicación de hilanos en comparación con el ácido hialurónico.³⁸ Entre otros eventos adversos reportados se encuentran irritación dérmica, hipertensión no específica, náusea, fatiga y parestesias de intensidad leve y carácter pasajero. Su seguridad y su eficacia en combinación con otros tratamientos intraarticulares no han sido establecidas, así como su uso en otras articulaciones aparte de la rodilla.

En un estudio aleatorizado, doble ciego, no se reportaron casos de derrame articular en una población de 293 pacientes a quienes se les aplicó hialuronato de sodio a 1%.³⁹ Este mismo estudio demostró una mejoría del dolor (media de 53%) en la escala visual análoga, así como una mejoría en la calidad de vida al mejorar los movimientos articulares y generar alto índice de HRQoL (*health-related quality of life*). En este mismo estudio se demostró la reducción significativa de

dolor de rodilla, que se mantuvo por seis meses en aquellos pacientes en quienes se aplicó este medicamento.³⁹

Una ventaja que tiene el hialuronato de sodio a 1% sobre otros fármacos de viscosuplementación es que puede almacenarse a temperatura ambiente (15 a 25 °C) por un periodo de hasta seis meses.⁴⁰

En conclusión, el uso de la viscosuplementación es de gran utilidad en pacientes que no se pueden someter a cirugía por cualquier causa, ya que restablece la fisiología normal de la articulación.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado ante el fracaso de las medidas antes mencionadas y cuando haya daño estructural severo de la articulación.

Se basa en la corrección de deformidades, colocación de prótesis en rodilla, cadera, columna, mano y hombro. Los pacientes que presentan un daño estructural severo y alteración de la funcionalidad son candidatos para la artroplastía total de cadera o de rodilla, la cual tiene resultados benéficos en cuanto al control del dolor y la movilidad articular. Sin embargo, deberá considerarse el riesgo quirúrgico y las comorbilidades del paciente geriátrico antes de optar por este manejo.

Nuevas medidas terapéuticas

En la actualidad se están realizando experimentos con trasplante autólogo de condrocitos para reparar las alteraciones condrales focales. Como ya se mencionó, no hay ningún medicamento que restituya el cartílago articular, aunque existe la futura posibilidad de utilizar la terapia biológica en esta patología.

REFERENCIAS

1. **Irazoque F:** Osteoartritis. En: Sáenz A: *Geriatría*. México, Alfil, 2009:295–300.
2. **Lom Orta H:** Osteoartrosis. En: Martínez P: *Introducción a la reumatología*. 4ª ed. Fondo Editorial del Colegio Mexicano de Reumatología/Intersistemas, 2008:201–211.
3. **Mandell BF, Collier VU, Bolster MB et al.:** MKSAP14 Medical Knowledge Self-Assessment Program. *Am Coll Phys Mex* 2010:20–23.
4. **Mena JA:** Artrosis. En: d'Hyver C, Gutiérrez LM: *Geriatría*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2004:315–317.
5. **Espinosa R, Peña A:** Osteoartritis. En: Robles M, Cajigas JC, Ventura L: *Reumatología para el clínico*. México, Alfil, 2011:305–315.
6. **Altman R, Asch R, Bloch D:** Development of criteria for the classification and reporting of OA. Classification of OA of the knee. *Arthr Rheum* 1986;29:1039–1049.
7. **Altman R, Alarcón G, Appelrouth D:** The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of OA of the hand. *Arthr Rheum* 1990;33:1601–1610.

8. **Altman R:** Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheum* 1991;18(27):10–12.
9. **Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S et al.:** Whole-organ magnetic resonance imaging score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2004;12:177–190.
10. **Amin S, Lavalley MP, Guermazi A et al.:** The relationship between cartilage loss on magnetic resonance imaging and radiographic progression in men and women with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:3152–3159.
11. National Institute Clinical Excellence (NICE): *Osteoarthritis national clinical guideline for care and management in adults*. 2008.
12. **Zhang W, Moskowitz R, Auki G et al.:** OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II. OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137–162.
13. **Brandt KD:** Artrosis. En: Fauci AS, Langford CA: *Harrison Reumatología*. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana de España, 2007:241–257.
14. **Bliddal H, Leeds AR, Stigsgaard L et al.:** Weight loss as treatment for knee osteoarthritis symptoms in obese patients: 1-year results from a randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2011;70(10):1798–1803.
15. **Jordan KM, Arden NK, Doherty M et al.:** EULAR recommendations 2003: an evidence-based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a Task Force of the Standing Committee for the International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCICIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145–1155.
16. **Hegedus B, Viharos L, Gervain M et al.:** The effect of low-level laser in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Photomed Laser Surg* 2009;27(4):577–584.
17. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis: Recommendations for the medical management of the osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2002;43:1905–1915.
18. **Towheed T, Shea B, Wells G et al.:** Analgesia and non-Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the hip. Cochrane Database of Systematic Reviews. *The Cochrane Library* 2002;1.
19. **McLean C:** Quality indicators for the management of osteoarthritis in vulnerable elders ACOVE. *Ann Intern Med* 2001;135:711–721.
20. **Chan FK, Lanos A, Scheiman J et al.:** Celecoxib versus Omeprazole and Diclofenac in Patients with Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis (CONDOR): a randomized trial. *Lancet* 2010;376(9736):173–179.
21. **Shi S, Klotz U:** Clinical use and pharmacological properties of selective COX-2 inhibitors. *Eur J Clin Pharmacol* 2008;64:233–252.
22. **Singh G, Fort JG, Goldstein JL et al.:** Celecoxib versus naproxen and diclofenac in osteoarthritis patients: SUCCESS-I study. *Am J Med* 2006;119:255–266.
23. Ministry of Health Singapore (MOH): *Clinical practice guideline osteoarthritis of the knee*. 2007.
24. **Pincus T, Koch G, Lei H et al.:** Patient Preference for Placebo, Acetaminophen (Paracetamol) or Celecoxib Efficacy Studies (PACES): two randomized, double blind, placebo controlled, crossover clinical trials in patients with knee or hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004;63:931–939.
25. **Schnitzer TJ, Weaver AL, Polis AB et al.:** Efficacy of rofecoxib, celecoxib, and acetaminophen in osteoarthritis of the knee. A combined analysis of the VACT studies. *J Rheumatol* 2005;32:1093–1105.

26. **Little CV, Parsons T:** Herbal therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1:CD002947.
27. **Husni E, Welch V, Simon L et al.:** Opioid therapy for treating osteoarthritis pain. Protocol Cochrane Musculoskeletal Group. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002;1.
28. **Bjorndal JM, Klovning A, Ljunggren AE et al.:** Short-term efficacy of pharmacotherapeutic interventions in osteoarthritic knee pain: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Eur J Pain* 2007;11:125–138.
29. **Hochberg MC, Altman RD, Brandt DK et al.:** Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1995;38:1535–1540.
30. **Evidence-based recommendations on duloxetine treatment for the pain in knee and hip osteoarthritis; systematic review and expert consensus.** Póster presentado en el Congreso 2011 de OARSI, San Diego, California. 11-A-569- OARSI.
31. **Chappell AS, Desai D, Liu-Seifert H et al.:** A double-blind, randomized, placebo-controlled study of the efficacy and safety of duloxetine for the treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the knee. *Pain Pract* 2011;11:33–41.
32. **Richy F, Bruyere O, Ethgen O et al.:** Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003;163:1514–1522.
33. **McAlindon TE, LaValley MP, Gulin JP et al.:** Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and meta-analysis. *JAMA* 2000;283:1469–1475.
34. Institute of Clinical Systems Improvement (ICSI): *Diagnosis and treatment of adult degenerative joint disease (DJD) osteoarthritis (OA) of the knee*. Bloomington, 2007.
35. **Pelletier JP, Pelletier J et al.:** Osteoarthritis and inflammatory disease. Potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 2001;44:1237–1247.
36. **Gomis A, Pawlak M, Balazs EA et al.:** Effects of different molecular weight elastoviscous hyaluronan solutions on articular nociceptive afferents. *Arthritis Rheum* 2004;50:314–326.
37. **Brown DJ, Wood EV, Hannah HM et al.:** Prospective comparison of sodium hyaluronate and hylan G-F 20 in a clinical practice: comment on the concise communication by Martens. *Arthritis Rheum* 2004;50:1697–1698.
38. **Kirchner M, Marshall D:** A double-blind randomized controlled trial comparing alternate forms of high molecular weight hyaluronan for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2006;14(2):154–162.
39. **Altman RD, Rosen JE, Bloch DA et al.:** A double-blind, randomized, saline-controlled study of the efficacy and safety of EUFLEXXA for treatment of painful osteoarthritis of the knee, with an open-label safety extension (the FLEXX trial). *Semin Arthritis Rheum* 2009; 39(1):1–9.
40. **Información del producto.** EUFLEXXA.

Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío o en el anciano

Rubén Antonio Gómez Mendoza

En esta revisión se hará un breve repaso de la historia, definición y etiopatogenia del lupus eritematoso sistémico (LES), para después enfocarse en el lupus del anciano y sus principales manifestaciones clínicas en este grupo de edad, ya que, aunque no es un padecimiento frecuente, se considera un reto diagnóstico para el internista, quien es hasta el momento el médico clínico por excelencia.

HISTORIA

Se divide en tres etapas:

1. El periodo clásico, de descripción de las alteraciones mucocutáneas.
2. El periodo neoclásico, que reconocía la afección sistémica de la enfermedad.
3. El periodo moderno, etapa caracterizada por la descripción de las células LE. Algunos autores consideran una etapa “posmoderna”, en la que el uso de técnicas de biología molecular y celular ha permitido descubrir y comprender el proceso de la autoinmunidad y la tolerancia inmunitaria.¹

Sir William Osler acuñó el término “lupus eritematoso sistémico” al asociar las manifestaciones cutáneas del lupus (hechas por primera vez por Cazenave en 1851 y Kaposi en 1872) con las manifestaciones cardíacas, renales y pulmonares que él había observado en sus pacientes.

En 1942 Klemperer dio a conocer que el lupus es una enfermedad de la colágena, y en su artículo original hace referencia a que están implicados otros elementos del tejido conjuntivo. Sin embargo, se considera que Klinge fue más exacto al referirse al lupus como a una enfermedad del tejido conectivo. Entre 1956 y 1965 se reportó en la ciudad de Nueva York un aumento en la prevalencia del LES de 41.4 a 134.4 casos por millón, esto como consecuencia del desarrollo de técnicas serológicas para la detección de anticuerpos antinucleares y antiDNA.²

En 1957 Holman y Kunkel fueron los primeros en describir los autoanticuerpos dirigidos contra partículas del núcleo usando técnicas de inmunofluorescencia,³ con observaciones hechas en 32 pacientes con células LE. Desde entonces se han encontrado más de 30 antígenos nucleares en el suero de pacientes con LES.

En 1976 Marion Ropes utilizó un índice de actividad para describir la evolución de las manifestaciones clínicas de los pacientes con LES; dichos parámetros, ya validados, se utilizan en la actualidad tanto en los ensayos clínicos como en los estudios longitudinales de cohortes.

Lo que se sabe en la actualidad es que el LES no es una enfermedad colágeno vascular, ni es una enfermedad limitada al tejido conectivo. Es un padecimiento sistémico caracterizado por una disfunción fluctuante del sistema inmunitario en el que la pérdida de la tolerancia y el fenómeno de autoinmunidad condicionan el desarrollo de autoanticuerpos, principalmente antinucleares, con una gran variedad de formas de inicio y manifestaciones clínicas en los pacientes.

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

El LES se puede considerar una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, los tejidos y las células se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios.

Los mecanismos patógenos propuestos en el LES consisten en la interacción de genes de susceptibilidad y factores ambientales que dan como resultado respuestas inmunitarias anormales. Tales respuestas incluyen:

1. Activación de la inmunidad celular innata.
2. Disminución de los umbrales de activación de las células que intervienen en la inmunidad adaptativa (linfocitos T y B).
3. Linfocitos T CD4⁺ y CD8⁺ con mecanismos de regulación ineficaces.
4. Disminución de la tolerancia de células apoptóticas y de complejos inmunitarios.

Los autoantígenos (DNA–proteína de nucleosomas RNA/proteína en SM, RO y LA; fosfolípidos) están disponibles para su reconocimiento inmunitario en bur-

bujas de la superficie de células apoptóticas; por consiguiente, antígenos, autoanticuerpos y complejos inmunitarios persisten por periodos prolongados y permiten el desarrollo de inflamación y enfermedad. La activación inmunitaria de las células en la circulación y ligadas a los tejidos se acompaña de un incremento en el factor de necrosis tumoral alfa proinflamatorio y de interferones tipos 1 y 2, y el estimulador de citocinas de linfocitos B que activan al linfocito B (linfocito B estimulador, BL y S) y la interleucina 10. Los linfocitos T y las células citocidas (*natural killer*) no logran producir suficiente interleucina 2 y factor transformador del crecimiento para inducir la actividad de los linfocitos T CD4⁺ reguladores y CD8⁺ inhibidores. El resultado es la producción prolongada de autoanticuerpos patógenos y complejos inmunitarios que se unen a tejidos diana con activación del complemento, y de células fagocíticas que reconocen a células de la circulación sanguínea recubiertas de inmunoglobulinas, desencadenando la liberación de citocinas, quimiotaxinas, quimiocinas, péptidos vasoactivos y enzimas destructivas y, en caso de inflamación crónica, la acumulación de factores de crecimiento y productos de la oxidación crónica que contribuyen al daño hístico irreversible en los tejidos (figura 24-1).

El LES es una enfermedad poligénica en la mayoría de los individuos genéticamente susceptibles.⁴

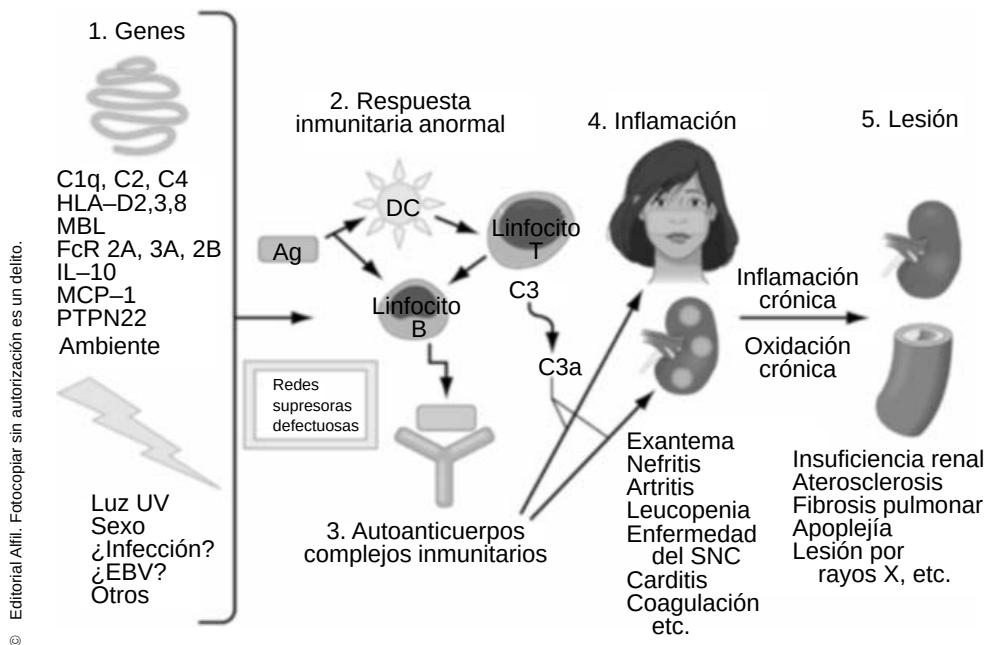


Figura 24-1. Fisiopatología y etiopatogénesis del lupus eritematoso sistémico.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del lupus eritematoso sistémico va de unos 40 casos por cada 100 000 personas de raza blanca a más de 200 casos por cada 100 000 personas de raza negra en EUA.

El número de personas con lupus eritematoso sistémico excede las 250 000. La esperanza de vida de estos pacientes era en 1950 de cuatro años para 50% de los casos, llegando hoy en día a 15 años para 80% de ellos.⁵

El lupus eritematoso se considera 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres, y se sabe que de 10 a 20% de los casos ocurren en pacientes ancianos.⁶

En diferentes series se ha definido como de inicio tardío o en el anciano al LES que se presenta en pacientes de entre 50 y 65 años de edad. La menopausia y los cambios en la inmunidad celular asociados con la edad pueden contribuir al desarrollo del lupus en los ancianos, aunque no se conoce la causa del desarrollo de la enfermedad en edades tardías.

En los últimos 25 años 13 estudios han reportado que en 6 a 19% de los pacientes con lupus el diagnóstico se estableció en pacientes de 50 a 60 años de edad.⁶⁻⁸ La gran variabilidad en la presentación del LES implica rangos de 18:1 a 1:4 en la proporción mujeres–hombres.

La proporción reportada con mayor frecuencia es de 5:1, menor que la observada en edades más tempranas (cuadro 24–1).

Cuadro 24–1. Resumen de los datos epidemiológicos de 13 estudios de lupus de inicio tardío

Autor	Año	Etnicidad	Pacientes	Edad de corte	Mujer: hombre	Inicio tardío (%)	Intervalo al diagnóstico (meses)
Maddison	1987	Caucásica	19	60	18:1	17	40
Ho y col.	1998	China	25	50	3.2:1	–	5
Boddaert y col.	2004	Caucásica	47	50	2.6:1	6.2	15.8
Domenech y col.	1992	Caucásica	15	50	14:1	6	–
Cervera y col.	1993	Caucásica	90	50	5:1	9	12
Hashimoto y col.	1987	Japonesa	21	50	4:1	3.4	–
Font y col.	1991	Caucásica	40	50	1:4	16	60
Pu y col.	2000	China	21	65	1.1:1	0.33	5.9
Sale et al.	1972	Caucásica	9	60	8:1	10	28
Catoggio y col.	1984	Caucásica	13	55	13:0	18	48
Gossat y Walls	1982	Australiana	14	45	6:1	–	60
Formiga y col.	1999	Caucásica	12	50	5:1	12	19
Voulgari y col.	2002	Griega	80	55	5:1	16	–

(–) Cifra no reportada.

CURSO CLÍNICO

El diagnóstico del lupus del anciano es lento debido a su baja prevalencia, al inicio insidioso de la enfermedad y al predominio de síntomas no específicos. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico ha sido reportado en varios estudios entre 5 y 60 meses (cuadro 24–1).

El diagnóstico de lupus en el anciano requiere un alto índice de sospecha. Los síntomas más comunes al inicio de la enfermedad son fiebre, linfadenopatía, pérdida de peso, artralgias y fatiga. Debe realizarse diagnóstico diferencial con endocrinopatías y enfermedades malignas. Aun cuando en los diferentes estudios realizados existen deficiencias estadísticas por el pequeño número de sujetos en la muestra, el tiempo de seguimiento y la heterogeneidad en la composición racial, así como diferencias en los datos clínicos y serológicos reportados, pueden generalizarse algunas conclusiones:

Las manifestaciones clínicas más comunes en el lupus del anciano son artritis, fiebre, serositis, síndrome *sicca*, síndrome de Raynaud, enfermedad pulmonar y síndrome neuropsiquiátrico; el eritema malar, el lupus discoide y la glomerulonefritis son menos comunes (cuadro 24–2).

La similitud de los síntomas del lupus del anciano puede causar confusión con la artritis reumatoide. Sin embargo, la presencia de hipocomplementemia, anticuerpos antiDNA de doble cadena y manifestaciones multisistémicas permite el

Cuadro 24–2. Resumen de las características clínicas del lupus de inicio tardío

Autor	Año	Características clínicas
Maddison	1987	Artritis, <i>rash</i> , síntomas constitucionales, síntomas neuropsiquiátricos, enfermedad pulmonar intersticial
Ho y col.	1998	Artritis, fiebre, <i>rash</i> malar
Boddaert y col.	2004	Artritis, fiebre, serositis
Domenech y col.	1992	Artritis, síntomas <i>sicca</i> , serositis, síndrome de Raynaud, síntomas neuropsiquiátricos, <i>rash</i> malar
Cervera y col.	1993	Artritis, fiebre, serositis, síntomas <i>sicca</i> , <i>rash</i> malar
Hashimoto y col.	1987	Rash malar, síndrome de Raynaud, pleuritis, trombocitopenia
Font y col.	1991	Artritis, fiebre, serositis, síndrome de Raynaud, <i>rash</i> malar, trombocitopenia, nefritis y miositis
Pu y col.	2000	Trastorno hematológico, enfermedad renal, artritis, úlceras orales
Sale y col.	1972	Mialgia, pérdida de peso, fatiga, artritis
Catoggio y col.	1984	Artritis, <i>rash</i> , síndrome de Raynaud, fibrosis pulmonar, fotosensibilidad, citopenia
Gossat y Walls	1982	Síntomas neuropsiquiátricos, artritis, síntomas constitucionales
Formiga y col.	1999	Artritis, trastorno hematológico, serositis, nefritis y enfermedad mucocutánea
Voulgari y col.	2002	Fotosensibilidad, artritis, síndrome de Raynaud, <i>rash</i> malar

diagnóstico diferencial entre ambas entidades. En ocasiones el seguimiento del caso por muchos meses permite establecer el diagnóstico. Puede haber síndromes de transposición con síndrome de Sjögren, polimialgia reumática y demencia.

El lupus del anciano se presenta con síntomas mínimos. Un estudio demostró que al inicio de la enfermedad los pacientes con inicio tardío del LES presentaron un índice de actividad más bajo (SLEDAI) durante el primer año de enfermedad en comparación con pacientes jóvenes (2.9 ± 2.2 vs. 6.1 ± 4.7).⁹

Su baja prevalencia en la población anciana requiere por parte del clínico descartar otro tipo de enfermedades multisistémicas y fiebre de origen desconocido. La sobrevivencia a 10 años en el lupus del anciano es de 71% comparada con 95% en pacientes jóvenes, aunque también se ha demostrado que esta mortalidad no siempre se relaciona directamente con la enfermedad. En un estudio de 47 pacientes con seguimiento de 1980 a 2000, nueve pacientes murieron por infección, cuatro por neoplasia y dos por enfermedad cardiovascular. Ninguno murió por complicaciones del lupus.¹⁰

En un estudio reciente^{11,12} de lupus en EUA se pudo demostrar una alta mortalidad al comienzo de la enfermedad para pacientes con lupus de inicio tardío (cuadro 24-3). El lupus activo fue la causa más común de muerte en pacientes jóvenes; en cambio, la enfermedad cardiovascular fue la causa más frecuente de muerte en pacientes mayores.

Desde el punto de vista serológico, para los estudios inmunitarios para establecer el diagnóstico de LES es necesario determinar anticuerpos antinucleares

Cuadro 24-3. Condiciones que pueden confundirse con lupus de inicio tardío

Variable	LIT	Malignidad	Endocrinopatía	OA	AR	PMR	SS	Demencia
Pérdida de peso	+	++	±	—	±	+	±	±
VSG elevada	+	+	—	—	++	++	+	—
Dolor articular	+	±	+	+	++	++	+	—
Pérdida de la memoria	±	—	±	—	—	—	±	++
Fiebre	+	±	—	—	±	—	+	—
Síntomas <i>sicca</i>	±	—	—	—	±	—	++	—
Otras pruebas diagnósticas	ANA	Biopsia, imagen	TSH, calcio, fosfato, glucosa	Rx	Rx		Biopsia de glándulas salivales	MMSE

ANA: anticuerpos antinucleares; VSG: velocidad de sedimentación globular; MMSE: examen *minimal mental state*; OA: osteoartritis; PMR: polimialgia reumática; AR: artritis reumatoide; SS: síndrome de Sjögren; TSH: hormona estimulante de tiroides; +: asociación; ++: asociación fuerte; ±: asociación ocasional; —: no asociado.

Cuadro 24–4. Resumen de las características serológicas del lupus del anciano

Autor	Año	ANA+ (%)	AntiDNA ds+ (%)	FR+ (%)	Hipo-complementemia (%)	AntiRo/SSA (%)	AntiLa/SSB (%)
Maddison	1987	95	53	63	53	84	63
Ho y col.	1998	100	84	32	–	60	8
Boddaert y col.	2004	95.7	81	42	30	22	14
Domenech y col.	1992	67	33	–	13	13	13
Cervera y col.	1993	97	77	21	–	16	6
Hashimoto y col.	1987	100	42	–	71	27	18
Font y col.	1991	–	34	–	–	10	5
Pu y col.	2000	95	52	–	76	–	–
Sale y col.	1972	100	–	22	0	–	–
Catoggio y col.	1984	85	31	85	–	92	61
Gossat y Walls	1982	93	93	–	79	–	–
Formiga y col.	1999	–	50	–	50	33	16
Voulgari y col.	2002	94	49	–	40	35	–

ANA+: anticuerpos antinúcleo positivos; AntiDNA ds+: anticuerpos antiDNA doble cadena positivos; FR+: factor reumatoide positivo; SS: síndrome de Sjögren; –: no reportado.

(ANA); de acuerdo a las series publicadas, su frecuencia en poblaciones ancianas oscila entre 67 y 100% de los casos.

Su contraparte es su pobre especificidad, ya que puede presentarse en otros padecimientos, como la artritis reumatoide, o ser inducido por fármacos del tipo de la procainamida y la hidralazina.¹³

Sin embargo, los fármacos que inducen lupus no suelen presentar positividad para antiDNA de doble cadena y sus manifestaciones clínicas son predominantemente serositis, artritis y en menor frecuencia daño renal o a sistema nervioso.¹⁴

En pacientes con lupus del anciano la incidencia de anticuerpos antiDNA de doble cadena e hipocomplementemia es baja. En una serie de estudios la prevalencia de antiDNA de doble cadena fue de 7.6% en sujetos sanos de 65 a 103 años de edad,¹⁵ y en otras series fue de hasta 14.8%. La positividad del factor reumatoide, antiRo/SSA y antiLa/SSB es más común en pacientes ancianos con lupus (cuadro 24–4).

TRATAMIENTO

La meta del tratamiento en el paciente anciano con LES es disminuir los síntomas y la actividad de la enfermedad. El tratamiento óptimo para estos casos, dado que

por la edad pueden tener diversos padecimientos crónicos degenerativos asociados (como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y osteoartritis, entre otros), es dar fármacos en dosis mínimas con el objeto de disminuir efectos secundarios.

En EUA existe evidencia en relación a que el lupus del anciano es la enfermedad reumatológica más común para estos grupos de edad; sin embargo, sólo 40% son tratados por un especialista. La nutrición adecuada, disminuir el estrés y dormir adecuadamente mejoran la respuesta inmunitaria. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados puede tener un efecto benéfico en la actividad del LES.¹⁶ Está indicado el uso de bloqueadores solares en pacientes con fotosensibilidad.

El tratamiento analgésico está indicado en pacientes con LES, por ejemplo el paracetamol en dosis de 500 a 1 000 mg/8 h. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) debe monitorearse cuidadosamente, ya que la gastropatía secundaria puede condicionar hemorragia de tubo digestivo. En este caso el uso de inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) puede ser la primera opción. Los AINE, como el meloxicam y la nimesulida, tienen propiedades farmacológicas similares a los inhibidores selectivos de la COX-2, como el celecoxib.

Los analgésicos antagonistas de los receptores de opioides (como el tramadol) están indicados en pacientes en quienes deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos.

Los analgésicos opioides (agonistas y agonistas parciales de los receptores de opioides) no están indicados.

Medidas generales • Educación • Protección solar • Nutrición • Descanso y reducción del estrés	Síntomas constitucionales • Hidroxicloroquina y/o paracetamol • AINE • Prednisona dosis baja • Azatioprina	Enfermedad mucocutánea • Esteroides tópicos • Hidroxicloroquina • Esteroides orales • Dapsona • Metotrexato
Síntomas neuropsiquiátricos • Tratar crisis epilépticas y depresión • Detectar síndrome antifosfolípidos	Síntomas sicca • Lágrimas artificiales • Emolientes • Cuidado dental • Secretagogos • Pilocarpina • Cevimelina	Enfermedad severa • Esteroides dosis altas • Agentes inmunosupresores

Figura 24-2. Esquema general del tratamiento del LES del anciano.

Los fármacos antimaláricos como la hidroxicloroquina (100 a 400 mg/día) son la primera opción para las manifestaciones articulares y mucocutáneas. En ancianos son seguros y bien tolerados; no obstante, todos los pacientes deben ser sometidos a revisión oftalmológica para descartar toxicidad retiniana. El uso de esteroides como la prednisona en dosis de 5 mg/kg de peso está indicado cuando el paciente no haya mejorado con el tratamiento con AINE y antimaláricos.

Los agentes alquilantes como la ciclofosfamida y las dosis altas de esteroides sólo están contemplados cuando exista afección renal (glomerulonefritis lúpica) y afección al sistema nervioso central.

El tratamiento con medicamentos como la prasterona (dehidroepiandrosterona), aunque demostró tasas de mejoría hasta en 58% de los casos, fue descontinuado por la presencia de efectos secundarios (virilización en mujeres).¹⁷

En relación a la terapia biológica con antiCD20 (rituximab), anti-CD22 (epratuzumab), y abatacept (IgG1-CTLA-4), no existe hasta el momento evidencia de su eficacia y tolerabilidad en pacientes ancianos con LES.¹⁸

La azatioprina está indicada cuando no exista respuesta al tratamiento con esteroides, antimaláricos y AINE. En las figuras 24-2 a 24-4 se proponen tres algoritmos de tratamiento.

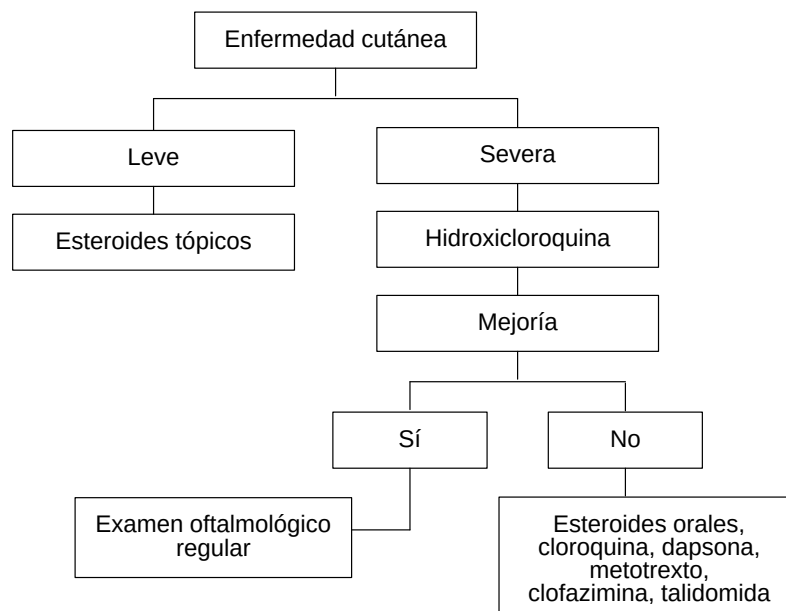


Figura 24-3. Algoritmo de tratamiento de las manifestaciones cutáneas del LES del anciano.

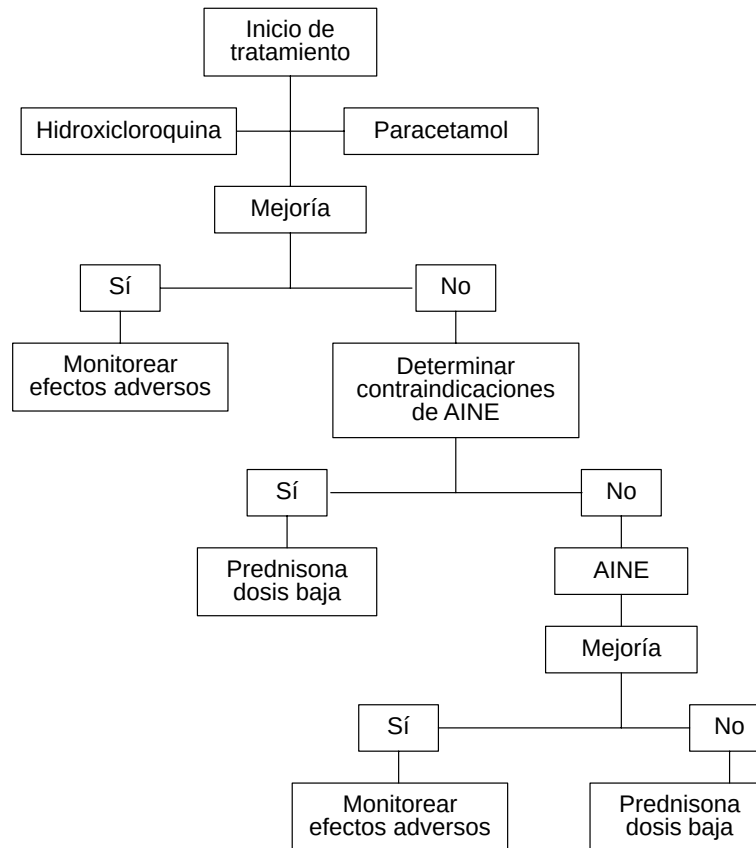


Figura 24–4. Algoritmo del tratamiento del lupus eritematoso sistémico en el anciano.

REFERENCIAS

1. **Hochberg MC:** The history of lupus erythematosus. *Md Med J* 1991;40:871.
2. **Siegel M, Holley HL, Lee SL:** Epidemiologic studies on systemic lupus erythematosus. Comparative data for New York City and Jefferson County, Alabama, 1956–1965. *Arthritis Rheum* 1970;13:802.
3. **Hann BH:** Antibodies to DNA. *N Engl J Med* 1998;338:1359.
4. **Wallace DJ, Hahn BH (eds.):** *Dubois' lupus erythematosus*. 7^a ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
5. **Rahman A, Isenberg D:** Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2009;358(9):929–939.
6. **Lazaro D:** Elderly onset systemic lupus erythematosus. *Drugs Aging* 2007;24(9):701–715.
7. **Maddison PJ:** Systemic lupus erythematosus in the elderly. *J Rheumatol Suppl* 1987;14 (Suppl 13):182–187.

8. **Voulgari P, Katsimbri P, Alamanos Y et al.:** Gender and age differences in systemic lupus erythematosus: a study of 489 Greek patients with a review of the literature. *Lupus* 2002;11: 722–729.
9. **Formiga F, Moga I, Pac M et al.:** Mild presentation of systemic lupus erythematosus in elderly patients assessed by SLEDAI. *Lupus* 1999;8:462–465.
10. **Boddaert J, Huong D, Amoura Z et al.:** Late-onset systemic lupus erythematosus: a personal series of 47 patients and pooled analysis of 714 cases in the literature. *Medicine* 2004; 83:348–359.
11. **Bertoli AM, Alarcón GS, Alen J et al.:** Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort: clinical features, course and outcome in patients with late-onset disease. *Arthritis Rheum* 2006;54(5):1580–1587.
12. **Catoggio L, Skinner R, Smith G et al.:** Systemic lupus erythematosus in the elderly: clinical and serological characteristic. *J Rheumatol* 1984;11(2):175–181.
13. **Sarzi Puttini P, Atzeni F, Capsoni F et al.:** Drug-induced lupus erythematosus. *Autoimmunity* 2005;38(7):507–518.
14. **Quiceno GA, Cush JJ:** Iatrogenic rheumatic syndromes in the elderly. *Rheum Dis Clin North Am* 2007;33(1):123–134.
15. **Ruffati A, Calligaro A, Del Ross TD et al.:** Anti-double-stranded DNA antibodies in the healthy elderly: prevalence and characteristics. *J Clin Immunol* 1990;10:300–303.
16. **Kammer GM, Mishra N:** Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26(3):475–492.
17. **Van DE, Morabito LM, Engleman AG et al.:** Treatment of systemic lupus erythematosus with dehydroepiandrosterone: 50 patients treated up to 12 months. *J Rheumatol* 1998;25: 285–289.
18. **Dooley MA, Ginzler EM:** Newer therapeutic approaches for systemic lupus erythematosus: immunosuppressive agents. *Rheum Dis Clin North Am* 2006;32:91–102.

Vasculitis en el anciano

Isaac Raffoul Cohen

*Había una vez... "una vez" que a fuerza de ser contada
se repitió tantas veces... que se volvió realidad.*

Jorge Bucay

Una de las constantes de nuestro tiempo es el crecimiento de la población mayor. La amplia extensión demográfica de la vejez, el sector poblacional de las personas de 65 y más años en el mundo desarrollado, no sólo se ha incrementado en número, también en longitud de vida. La esperanza de vida media ha llegado a 81 años en la mujer y 75 años en el varón. Los mayores de 80 años son una quinta parte del total. Son un conjunto de personas que en su mayoría reciben o requerirán una pensión fruto de su trabajo anterior y que demandan un considerable volumen de medios asistenciales. Es sencillo deducir con tan simples datos que los mayores son hoy un problema social de notable importancia.

Se sabe que en las etapas finales de la vida es más frecuente la presencia de enfermedad, siendo raro encontrar algún anciano que esté libre de algún proceso mórbido de tipo crónico. Los cambios que se producen en los diversos órganos y sistemas del organismo de la persona que envejece pueden, en no pocas ocasiones, confundirse con los síntomas de una enfermedad.

INTRODUCCIÓN

La función normal del sistema inmunitario incluye defensas contra infecciones y detección y destrucción de células autorreactivas o malignas; como el sistema

inmunitario con el paso de los años se deteriora en cuanto a su capacidad de reacción, se ve un aumento en la susceptibilidad a contraer infecciones y cáncer, así como a mayor incidencia de enfermedades autoinmunitarias; esta área relacionada con el estudio de los cambios inmunitarios asociados a la edad es relativamente nueva, aunada a lo complejo de los mecanismos autoinmunitarios en general, lo que hace aún difícil entender muchos tópicos.

De ahí la introducción del término inmunosenescencia, que se refiere a los cambios que ocurren en el sistema inmunitario con el aumento de la edad. Sus consecuencias clínicas incluyen aumento en el riesgo de infecciones, malignidad y desórdenes autoinmunitarios. Además, la malnutrición en las personas de edad es un factor común que contribuye aún más a debilitar el sistema inmunitario.

Otro factor por considerar es el “retraso en el desarrollo”, término usado para describir el deterioro gradual físico y cognoscitivo, por lo general acompañado de pérdida de peso y aislamiento social, que se produce sin explicación inmediata.

El retraso en el desarrollo en las personas mayores se ha definido como un síndrome que se manifiesta por pérdida de peso mayor de 5% del valor basal, disminución del apetito, nutrición deficiente e inactividad, a menudo acompañada de deshidratación, depresión, función inmunitaria alterada y niveles bajos de colesterol.

Por lo tanto, puede inferirse que las enfermedades sistémicas reumatológicas, sin importar la edad, están directamente relacionadas con distintas alteraciones inmunitarias. El sistema inmunitario está sometido a una continua transformación morfológica y funcional con el paso de los años. El término inmunosenescencia designa estas alteraciones inducidas por el envejecimiento y globalmente implica un descenso de la inmunocompetencia, produciendo un aumento del riesgo de infecciones, de procesos inflamatorios y autoinmunitarios, de neoplasias y de aterosclerosis.

Hay numerosas publicaciones que describen los cambios del sistema inmunitario asociados con el envejecimiento, aunque en muchos casos con resultados discordantes. Con la edad se afectan tanto la inmunidad innata como la adaptativa, aunque esta última se ve afectada de manera más dramática.

El sistema inmunitario innato se compone de las barreras epiteliales, los péptidos antimicrobianos y la mucosidad, así como de macrófagos, neutrófilos, células asesinas y no asesinas (*killer*), células dendríticas y las proteínas del complemento. Algunos mecanismos de inmunidad innata disminuyen con la edad y otros llegan a ser más activos, siendo la consecuencia clínica de este resultado una mayor disregulación del sistema inmunitario, caracterizada por una actividad de bajo grado que condiciona cambios proinflamatorios crónicos.

El sistema inmunitario se adapta, lo que se refleja en la respuesta de las células B y T. Con el envejecimiento las células T y B nativas disminuyen, mientras que la función de memoria celular está relativamente preservada.

Las células T originadas del timo, activas en los jóvenes, involucionan dramáticamente en edades medianas, con un continuo debilitamiento en su función. El número de células T nativas existentes en el timo decrece significativamente y las que son capaces de responder a nuevas infecciones y agresiones inmunitarias disminuyen en número, reduciendo el repertorio de células T. Existe una disminución concomitante en el número de células T reguladoras, las cuales mantienen el sistema inmunitario “en alerta” para mantener la homeostasis, limitar la respuesta autoinmunitaria y modular la respuesta inflamatoria a agentes infecciosos y tumores.

El número de células B decrece con la edad, aunque los niveles de inmunoglobulina no cambian y en algunas ocasiones incluso aumentan. A pesar de la preservación de la cantidad total de inmunoglobulinas, la producción de anticuerpos específicos desciende y la capacidad de las células B y T para interactuar y responder vigorosamente a vacunas y nuevas infecciones está limitada.

En el presente la inmunosenescencia no se mide de rutina en la práctica clínica, aunque sí se usa en el entorno relativo al área de la investigación en varios parámetros, como el perfil de riesgo inmunitario. Actualmente no hay terapias específicas que hayan mostrado de manera convincente cómo contrarrestar la actividad normal de la inmunosenescencia. Sin embargo, una nutrición adecuada es importante, aunada a ejercicio moderado.

Se suele aceptar que no hay grandes cambios cuantitativos en el número de células que componen la respuesta inmunitaria innata (polimorfonucleares o células NK). En cambio, la respuesta inmunitaria adquirida está muy afectada, en especial las células T, que están disminuidas probablemente debido a la involución tímica. Este hecho reduce el repertorio linfocitario T. Sin embargo, lo más importante en las células de la respuesta inmunitaria específica es la alteración funcional, caracterizada por defectos de proliferación, así como por producción defectuosa de citocinas y un incremento de células memoria, aunque con una menor capacidad funcional. Las respuestas de tipo Th1 disminuyen, provocando un descenso de los niveles de $\text{INF-}\gamma$. Aunque la respuesta humoral frente a antígenos extraños disminuye, los ancianos presentan un nivel superior de producción de autoanticuerpos e inmunoglobulinas monoclonales, probablemente inducido por un aumento relativo de la respuesta tipo Th2. Entre los distintos síndromes sistémicos autoinmunitarios característicos del anciano destacan la polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes. Otros síndromes más típicos de otros grupos de edad presentan en la ancianidad peculiaridades clínicas o terapéuticas, como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren y las vasculitis necrosantes sistémicas. Síndromes exclusivos de la edad avanzada, la polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes son dos síndromes clínicos muy relacionados y prácticamente exclusivos de pacientes mayores de 60 años de edad. La arteritis de células gigantes es una vasculitis granulomatosa sistémica que

afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Dado el carácter sistémico del proceso, la sintomatología resulta muy variada. Los pacientes con arteritis de células gigantes pueden presentar un síndrome general marcado. Además, el enfermo manifiesta síntomas derivados de la inflamación vascular y de los fenómenos isquémicos secundarios. Estos últimos son los responsables de su morbimortalidad, como por ejemplo las alteraciones visuales y los eventos cerebrovasculares. La polimialgia reumática puede presentarse aislada o en el contexto de una arteritis de células gigantes. Se caracteriza por un dolor de moderado a intenso, en ocasiones invalidante, acompañado de rigidez en el cuello, la cintura escapular o pélvica, o ambas. La polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes están precedidas por un cuadro inflamatorio agudo, con un aumento muy importante de los reactantes de fase aguda, sobre todo de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Asimismo, el tratamiento primordial de estos síndromes son los corticoides, si bien las dosis necesarias en el caso de la polimialgia reumática son menores. En ambos casos la respuesta es en general espectacular. El lupus eritematoso sistémico en el anciano presenta peculiaridades como una menor afectación cutánea y renal y una mayor afectación de serosas y pulmonar. El síndrome de Sjögren es en general muy similar al de otros grupos de edad, pero es importante destacar que los pacientes pueden tener un síndrome seco (xeroftalmía y xerostomía) sin datos de afectación sistémica ni inmunitaria, es decir, sin síndrome de Sjögren propiamente dicho. Esto puede deberse a múltiples causas, como el uso de fármacos como diuréticos, anticolinérgicos o psicotrópicos, entre otras razones.

DEFINICIÓN

Vasculitis es el término que se utiliza en medicina para referirse a todos los síndromes y enfermedades que cursan con inflamación de los vasos sanguíneos, es decir, el término vasculitis engloba un grupo heterogéneo de enfermedades con el rasgo anatomopatológico común de presentar infiltrados inflamatorios en la pared de los vasos sanguíneos. Esta inflamación de los vasos sanguíneos condiciona deterioro u obstrucción al flujo de sangre y daño a la integridad de la pared vascular. Puede afectar cualquier clase de vaso sanguíneo de prácticamente todos los órganos, o sea, cualquier tipo de vaso puede estar lesionado, habiéndose reconocido un número limitado de lesiones histopatológicas.

En general existe cierta correspondencia entre el calibre y la localización de los vasos afectados con los diferentes tipos de vasculitis descritos. Sin embargo, esta relación no siempre es inequívoca, produciéndose con frecuencia solapamiento clínico y patológico entre las distintas entidades.

A medida que aumenta la mediana edad de la sociedad también lo hace la incidencia de enfermedades como las vasculitis, cuyo diagnóstico aparece cada vez

con más frecuencia entre los juicios clínicos de los médicos y amerita un uso más generalizado de pruebas inmunitarias tendientes al diagnóstico precoz de procesos potencialmente reversibles mediante tratamiento.

PATOGENIA

Los mecanismos exactos involucrados en la patogenia de las vasculitis no son claros. Se han propuesto tres modelos para explicar las lesiones presentes en determinado vaso dependiendo del tipo de vasculitis:

- La distribución del antígeno responsable de la vasculitis determina el patrón del vaso implicado en el proceso.
- La acumulación de infiltrado inflamatorio es determinada por las células endoteliales, ya que algunas de estas células son capaces de atraer a otras células inflamatorias.
- Las estructuras no endoteliales de la pared están involucradas en controlar el proceso inflamatorio, habiendo además otros componentes celulares que sirven como mediadores proinflamatorios.

Como regla general, en el caso de las vasculitis y en particular en los ancianos, es fundamental actuar con un alto índice de sospecha, más aún cuando se dispone de pruebas incruentas de alta especificidad y sensibilidad, como los ANCA. En relación a este punto, en enfermos que no se presentan clínicamente de una manera suficientemente definida, es recomendable realizar pruebas inmunitarias precoces y tal vez, ante la demora de los resultados, plantearse un tratamiento empírico con corticosteroides como medida de agresividad intermedia antes de la realización de inmunosupresión completa. Otra controversia es el “¿espero a que lleguen los resultados de laboratorio o inicio un tratamiento empírico?”, a sabiendas de que no está exento de tener consecuencias.

CLASIFICACIÓN

Debido al desconocimiento de su etiopatogenia exacta y a los factores anteriormente señalados, se han propuesto múltiples clasificaciones de las vasculitis, continuamente en revisión, sin llegarse a un consenso y no habiendo, hasta ahora, ninguna clasificación satisfactoria y completa. Otra controversia en donde se intenta una nueva clasificación se inicia en 1992, cuando un consenso llevado a

cabo en Carolina del Norte, conocido como Conferencia de Chapel Hill, toma los siguientes parámetros en un intento por llegar a una clasificación uniforme y completa: manifestaciones clínicas e histopatológicas, tamaño de los vasos comprometidos, presencia de marcadores serológicos y tejidos comprometidos demostrados por inmunohistoquímica. En dicha conferencia se creó el inicio de varios nuevos intentos de clasificación, sin llegar a constituirse algo completo, ya que incluso ésta resulta insuficiente, pues excluye la vasculitis primaria del sistema nervioso central y las relacionadas con infección por VIH y enfermedad de Behçet, entre otras.

Además de crearse esta controversia, en la práctica clínica llega a magnificarse con frecuencia al existir problemas para su correcta clasificación, lo que conlleva a retrasos en el diagnóstico y tratamiento, siendo que en muchas ocasiones son padecimientos graves y algunas veces hasta fatales.

Clásicamente, los síndromes vasculíticos han sido categorizados predominantemente por el tamaño de los vasos sanguíneos y el tipo de vasos más comúnmente afectados; en la actualidad se ha propuesto y agregado como criterio de clasificación la presencia de ANCA (anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos).⁷

VASCULITIS DE GRANDES VASOS

Arteritis de Takayasu

Afecta primariamente la aorta y sus ramas principales. La inflamación puede estar localizada en la porción de la aorta torácica o abdominal y sus ramas o puede implicar el vaso completo.

Es más frecuente en mujeres, en 80 a 90% de los casos, con una edad de presentación entre los 10 y los 40 años, principalmente de origen mexicano o de países orientales, quizá relacionada con el predominio de los antígenos HLA Bw52 y B39.2 en estas razas, lo cual sugiere una asociación inmunogenética. También se desconocen sus causas, aunque hay quienes piensan que están involucrados factores genéticos, infecciosos y autoinmunitarios.

Afecta sobre todo el sistema cardiovascular, caracterizada clínicamente por disminución o ausencia de pulsos, lo que se expresa por claudicación intermitente, siendo éste un punto cardinal de esta enfermedad, aunque también pueden escucharse soplos vasculares por estenosis arterial o soplos valvulares por dilatación del anillo valvular. La mitad de los pacientes presentan hipertensión arterial de tipo renovascular. Disminuye el pulso de una o ambas arterias braquiales. Existe una diferencia de por lo menos 10 mmHg en la presión sistólica entre ambos brazos. En el sistema nervioso central se manifiesta con cefalea, vértigo y

lipotimias por insuficiencia vertebrobasilar, aunque también puede ocurrir isquemia cerebral transitoria, infartos cerebrales, amaurosis y retinopatía isquémica; la mitad de los pacientes presentan poliartralgias y mialgias y con menos frecuencia eritema nodoso e isquemia intestinal.

Arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal

Es una vasculitis crónica de vasos grandes y medianos. Aunque puede ser generalizada, la inflamación de los vasos involucra principalmente la rama craneal de las arterias que se originan del arco aórtico. Afecta una o más ramas de la arteria carótida, en especial la temporal. Predomina en mujeres, sobre todo de origen caucásico, y mayores de 50 años de edad. Es rara en México.

Histológicamente se encuentra una panarteritis con infiltrado inflamatorio de células mononucleares y gigantes. Su inicio por lo general es gradual, con síntomas inespecíficos como fiebre, pérdida de peso, malestar general y poliartralgias, siendo el más común la cefalea, además de dolor mandibular y trastornos visuales. Puede aparecer también disminución del pulso de la arteria temporal, amaurosis *fugax*, ceguera, diplopía, neuropatía periférica, infarto cerebral, vértigo y sordera. Las manifestaciones oftálmicas pueden estar presentes hasta en 25 a 50% de los pacientes. En la mitad de los casos puede coexistir polimialgia reumática. La VSG suele estar por encima de los 50 mm/h.

VASCULITIS DE VASOS MEDIANOS

Poliarteritis nodosa

Es una vasculitis sistémica necrosante que típicamente afecta la muscular de las arterias de pequeño y mediano tamaño. En algunos casos sólo los vasos pequeños son afectados, condición que ha sido llamada poliarteritis microscópica o poliangéitis, desorden más asociado con granulomatosis que la poliangéitis (Wegener) o la poliarteritis nodosa clásica.

Las lesiones histológicas son segmentarias y es característico que se encuentren en diferentes estadios de evolución. Su incidencia anual es variable, llegando a presentarse hasta 77 por un millón de habitantes en zonas con prevalencia alta de hepatitis B. Afecta una o dos veces más al sexo masculino entre el quinto y el sexto decenios de la vida; la prevalencia del antígeno de superficie de hepatitis B oscila entre 6 y 40%, considerándose una fuente de complejos inmunitarios. Los pacientes presentan típicamente síntomas sistémicos. Comúnmente los riño-

nes, la piel, las articulaciones, los músculos, los nervios y el tracto gastrointestinal participan en alguna combinación en el momento del diagnóstico. Puede afectar cualquier órgano, pero con una notable tendencia a los pulmones; algunas variantes pueden afectar sólo un órgano o sólo la variante cutánea. En ocasiones al inicio el paciente presenta síntomas inespecíficos como fiebre, malestar general, pérdida de peso, mialgias y artralgias, o bien, manifestarse con glomerulonefritis, hipertensión arterial, neuropatía periférica y dolor abdominal, ocurriendo la afección renal en 85% de los casos. La hipertensión arterial puede resultar de lesión en la arteria renal o lesión glomerular; es común la proteinuria, aunque el síndrome nefrótico es raro, habiendo también hematuria, piuria y cilindruria. El trastorno cardíaco es común y se manifiesta como infarto miocárdico, insuficiencia cardíaca, arritmias y derrame pericárdico. La neuropatía periférica se puede detectar hasta en 70% de los casos y la afección del SNC en 50% de ellos. En el aparato digestivo suele manifestarse como úlcera gastroduodenal, infarto intestinal y hepático, colecistitis y apendicitis. En la piel se manifiesta por púrpura palpable, isquemia digital, úlcera y livedo *reticularis*.¹⁴

Por laboratorio se puede detectar leucocitosis, trombocitosis, anemia normocítica normocrómica y VSG aumentada. La arteriografía puede revelar microaneurismas.

Vasculitis primaria del sistema nervioso central

Afecta a arterias medianas y pequeñas sobre un área difusa del sistema nervioso central, sin involucramiento sintomático de vasos extracraneales. Es una vasculitis rara y que se diagnostica en pacientes con signos y síntomas orientados al sistema nervioso central combinado, con evidencia de una vasculitis por medio de una angiografía y una biopsia leptomeníngea.

VASCULITIS DE PEQUEÑOS VASOS

Síndrome de Churg–Strauss

Es una vasculitis sistémica necrosante, también llamada granulomatosis alérgica y angéitis, siendo una vasculitis de medianas y pequeñas arterias y a menudo con granulomatosis vascular y extravascular; por lo general implica a las arterias de los pulmones y piel, aunque puede ser generalizada.

Clínicamente puede afectar cualquier órgano, ya sea de manera aislada o en combinación. Predomina en varones de entre 15 y 70 años de edad. Las fases iniciales se caracterizan por asma (en edad adulta) y eosinofilia.

Hay manifestaciones tempranas como fiebre, malestar general y pérdida de peso, mientras que las alteraciones cutáneas pueden ser púrpura palpable o úlceras, y la afección pulmonar se manifiesta como infiltrados pulmonares cambiantes. También puede ocurrir neuropatía periférica e infartos cerebrales y del miocardio, así como síntomas abdominales. Por imagen radiológica se pueden detectar opacidades migratorias o transitorias en pulmones, así como anomalías en senos paranasales.

Granulomatosis con poliangéitis (Wegener)

Es una vasculitis de medianos y pequeños vasos, y también de vénulas y arteriolas. Por lo general produce inflamación granulomatosa de las vías respiratorias superiores e inferiores, llegando a ser necrosante además de producir en los riñones una glomerulonefritis pauciinmunitaria.

Por lo general se asocia con anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA). Los estudios radiológicos torácicos muestran nódulos, infiltrados o cavitaciones. Existen anomalías en el sedimento urinario caracterizado por hematuria microscópica.¹⁷

Poliarteritis microscópica con poliangéitis

Afecta primariamente capilares, vénulas o arteriolas, y pequeños y medianos vasos. Algunos investigadores piensan que representa parte del espectro clínico de la granulomatosis con poliangéitis, sobre todo que ambas se asocian a la presencia de ANCA y similares cambios histológicos fuera del tracto respiratorio; además, algo que hace pensar que se trata de una variante de la misma entidad es el hecho de que algunos pacientes desarrollan las clásicas lesiones en el tracto respiratorio y la presencia de los ANCA.

Púrpura de Henoch-Schönlein

Es una vasculitis sistémica caracterizada por el depósito en los tejidos de IgA contenida en complejos inmunitarios. La biopsia de las lesiones revela inflamación de pequeños vasos (más prominente en las vénulas poscapilares). Este padecimiento se considera como una forma de vasculitis de hipersensibilidad, pero se distingue de ellas por la presencia de prominentes depósitos de IgA. Aparece por lo general hacia los 20 años de edad, pudiendo manifestarse con púrpura palpable, angina intestinal, sangrado gastrointestinal y hematuria.

Vasculitis crioglobulinémica esencial

Se caracteriza por la presencia de crioglobulinas, las cuales son proteínas séricas que precipitan en el frío y se disuelven al recalentarlas. Típicamente las crioglobulinas están compuestas de una mezcla de inmunoglobulinas y componentes del complemento. En este padecimiento (el cual es más frecuente debido a infección por virus de la hepatitis C) el depósito de complejos inmunitarios en las paredes de capilares, vénulas o arteriolas resulta en inflamación de vasos pequeños.

Vasculitis de hipersensibilidad

El término vasculitis de hipersensibilidad ha sido usado por algunos autores para incluir varias formas de vasculitis de vasos sanguíneos pequeños, como púrpura de Henoch–Schönlein, crioglobulinemia mixta, vasculitis alérgica y enfermedad del suero. Sin embargo, vasculitis de hipersensibilidad se usa más para referirse a las vasculitis que ocurren como una reacción de hipersensibilidad a una sustancia conocida sospechosa, como la vasculitis reactiva a drogas. La presencia de vasculitis en piel con petequias palpables o púrpura es típicamente un hallazgo mayor. La biopsia de estas lesiones revela inflamación de pequeños vasos, llamada vasculitis leucocitoclástica, la cual es más prominente en las vénulas poscapilares.

Vasculitis secundaria a enfermedades del tejido conectivo

En un grupo de pacientes con lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, policondritis recurrente, enfermedad de Behçet y otras enfermedades del tejido conectivo, éstas pueden asociarse o desarrollarse una vasculitis asociada. Implica la muscular de las arterias pequeñas, arteriolas y vénulas. La propensión a involucrar a un órgano en particular variará dependiendo del tipo de desorden autoinmunitario presente.

Vasculitis secundaria a infecciones virales

Existe cierto número de infecciones virales capaces de causar vasculitis de medianos y pequeños vasos. Esta asociación se observa más comúnmente en la hepatitis B y C, pero también en HIV, citomegalovirus, virus de Epstein–Barr y parvovirus B19. La presentación clínica puede ser similar a la de la poliarteritis nodosa o la poliangéitis microscópica. Aunque el padecimiento probablemente

es mediado por complejos inmunitarios, se puede distinguir de las vasculitis no virales al administrar el tratamiento, ya que en uno éste consiste en administrar antivirales y en el otro antiinflamatorios.

Las vasculitis que afectan preferentemente a los vasos renales de pequeño calibre (vasculitis con afectación renal predominante) se observan con frecuencia creciente en pacientes de edad avanzada, y constituyen de 6 a 13% de las biopsias renales practicadas en este grupo de edad. La clínica de las vasculitis en pacientes de más de 65 años de edad y su tratamiento puede ser distinta a la de los pacientes más jóvenes.¹

Los aspectos clínicos, pronósticos y terapéuticos de las vasculitis con afección renal más frecuentes se observan en la poliangeítis microscópica, la granulomatosis de Wegener y el síndrome de Churg–Strauss. Asimismo, se incluye a un grupo de pacientes, cada vez más frecuentes, que presentan exclusivamente una glomerulonefritis segmentaria necrosante con mayor o menor grado de proliferación extracapilar e inmunofluorescencia negativa o débilmente positiva. La mayoría de los autores consideran esta entidad como una vasculitis que afecta exclusivamente al capilar glomerular (vasculitis limitada al riñón).

Entre los distintos síndromes sistémicos autoinmunitarios característicos del anciano destacan la polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes. Otros síndromes más típicos de otros grupos de edad presentan peculiaridades clínicas o terapéuticas en la ancianidad, como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren y las vasculitis necrosantes sistémicas. La polimialgia reumática y la arteritis de células gigantes son dos síndromes clínicos muy relacionados y prácticamente exclusivos de pacientes mayores de 60 años de edad. La arteritis de células gigantes es una vasculitis granulomatosa sistémica que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Dado el carácter sistémico del proceso, la sintomatología resulta muy variada. Los pacientes con esta vasculitis pueden presentar un síndrome general marcado. Además, el enfermo manifiesta síntomas derivados de la inflamación vascular y de los fenómenos isquémicos secundarios. Estos últimos son los responsables de su morbilidad, como por ejemplo las alteraciones visuales y los eventos cerebrovasculares. La polimialgia reumática puede presentarse aislada o en el contexto de una arteritis de células gigantes. Se caracteriza por un dolor de moderado a intenso, en ocasiones invalidante, acompañado de rigidez en el cuello, la cintura escapular o la pélvica (o ambas). Los dos están presididos por un cuadro inflamatorio agudo, con un aumento muy importante de los reactantes de fase aguda, sobre todo de la velocidad de sedimentación globular. Asimismo, el tratamiento primordial de estos síndromes son los corticoides, si bien en el caso de la polimialgia reumática las dosis necesarias son menores. En ambos casos la respuesta al tratamiento es en general espectacular. El lupus eritematoso sistémico en el anciano presenta peculiaridades como una menor afectación cutánea y renal y una mayor afectación de serosas y pulmonar. El

síndrome de Sjögren es en general muy similar al de otros grupos de edad. Es importante destacar que los pacientes pueden tener un síndrome seco (xeroftalmía y xerostomía) sin datos de afectación sistémica ni inmunitaria, es decir, sin síndrome de Sjögren propiamente dicho. Esto puede deberse a múltiples causas, como el uso de distintos fármacos como diuréticos, anticolinérgicos o psicotrópicos, entre otras razones.

Respecto al tratamiento de las enfermedades, es relevante decir que los ancianos son especialmente susceptibles a las complicaciones de los fármacos que suelen utilizarse, como corticoides y citotóxicos. Las complicaciones de los esteroides son bien conocidas: osteoporosis, osteonecrosis, diabetes, miopatía, infecciones, etc. En los casos en los que además haya que asociar citotóxicos como la ciclofosfamida en casos como las vasculitis necrosantes sistémicas, es relevante destacar que los ancianos estarán especialmente expuestos a las complicaciones infecciosas, que serán una causa importante de mortalidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad en la vejez es una tarea clínica concienzuda y delicada. La semiología en los ancianos pocas veces tiene caracteres típicos. Unas veces por la escasa entidad expresiva de los síntomas, de pobre especificidad, y otras por hallarse inmersa en el conjunto sintomático de la polipatología, la indagación clínica obliga a mantener una actitud de búsqueda permanente. Los síntomas de la enfermedad hay que obtenerlos por el interrogatorio, pero la peculiaridad es que se lleva a cabo en un enfermo de edad avanzada. La poca precisión de los datos que refiere, la repetición de las preguntas por las limitaciones auditivas, la ambigüedad de sus descripciones, la frecuente presencia de algún grado de deterioro cognoscitivo que perjudica la rememoración de sus procesos pretéritos, obligan a recomendar que la anamnesis del paciente anciano se haga en presencia de algún familiar o cuidador. Es la manera de conseguir una mayor garantía en la información clínica sobre la enfermedad actual y sus antecedentes patológicos, tanto personales como familiares. Esto hace que la elaboración de una buena historia ocupe más tiempo en un anciano que en pacientes de otras edades, y que se pongan a prueba la paciencia y la pericia del médico.

La obtención de datos en la exploración física es un quehacer más sencillo. Son numerosos los signos que aparecen en el examen de estas personas, por los múltiples defectos que lleva en sí el propio envejecimiento. Una vez que se han recogido, es preciso interpretarlos con buen sentido, ya que algunos pertenecen al proceso principal, otros serán consecuencia de la participación secundaria de órganos y sistemas, y habrá, al fin, un resto que se deban al normal envejecer.

Tras el examen físico procede continuar con las exploraciones instrumentales. Las más sencillas están al alcance de cualquier médico de atención primaria. Entre los instrumentos no debería faltar, junto al esfigmomanómetro, un estetoscopio, un otoscopio, un oftalmoscopio y un diapasón. Las determinaciones analíticas son un complemento obligado, sin importar el plano asistencial en el que se encuentre el paciente anciano. Muy conveniente es que se disponga siempre de un medidor de glucosa para toma de gota de sangre del pulpejo del dedo, y de tiras de análisis urinario. Exploraciones como la radiológica, la ecografía, el Doppler, etc., pueden ser aplicadas a casi todos los pacientes ancianos, salvo en situación de alta invalidez o de terminalidad. Cuando hay que someterlo a pruebas de tecnología más avanzada, que exijan colaboración del enfermo o que puedan resultar molestas, la evaluación de riesgo–beneficio suele preferir el evitarlas. El criterio de aplicación de estas exploraciones está condicionado por la edad, por el estado clínico del enfermo, por las posibilidades terapéuticas y por el discomfort o peligro que conlleve.

Con toda la anterior información clínica se está en disposición de aplicar el instrumento más específico que tiene la praxis geriátrica: la valoración multidimensional. Ésta abarca las siguientes cuatro vertientes:

1. Orgánica o física.
2. Psicocognoscitiva.
3. Funcional.
4. Social y familiar.

Esta valoración multidimensional se realiza en equipo, donde médico, enfermeras, asistente social y otros agentes sanitarios o sociales intervienen aportando la información sobre cada caso, valorando sus necesidades, requiriendo y ejecutando intervenciones, y reevaluando, según objetivos y con un adecuado protocolo, los beneficios conseguidos para el anciano.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aquí existe otro tipo de controversia, ya que se considerará la presencia de vasculitis cuando en un paciente se encuentre síntomas sistémicos en combinación con evidencia de disfunción de uno o varios órganos, a pesar de ser síntomas poco sensitivos o específicos, como fatiga, debilidad, fiebre, artralgias, dolor abdominal, hipertensión, insuficiencia renal y disfunción neurológica.

Como se puede ver, el espectro de manifestaciones clínicas es muy variado y va desde sólo compromiso, pasando por el estado general, manifestado por baja

de peso, anorexia, astenia y fiebre, hasta un compromiso de múltiples órganos y sistemas que puede determinar una falla multiorgánica y la muerte del paciente.

Entonces, el cuadro clínico general puede manifestarse de la siguiente manera de acuerdo con el órgano involucrado:

1. **Piel:** exantema, púrpura, nódulos subcutáneos, petequias, vesículas, úlceras, necrosis, livedo *reticularis* y lesiones tipo pioderma gangrenoso, eritema multiforme o síndrome de Sweet. Estas lesiones traducen compromiso inflamatorio de arteriolas y capilares subcutáneos y de la dermis, y que puede ser necrosante o granulomatoso al examen histológico. La distribución no es constante, pudiendo existir compromiso de extremidades, tronco o ambos.
2. **Neurológico:** lo más frecuente es la neuropatía periférica, que se puede manifestar como mononeuritis múltiple, o menos frecuente como polineuropatía. Está determinada por compromiso inflamatorio de los vasos del epineuro y produce alteraciones de las fibras sensoriales (parestias, disestesias, hormigueo, sensación de “corriente”) o de las fibras motoras (parésia). El compromiso de los vasos meníngeos es menos frecuente, aunque la cefalea puede ser la manifestación más frecuente e intensa de la arteritis de la temporal.
3. **Músculo:** compromiso inflamatorio de los vasos musculares, lo que determina una miopatía con dolor en masas musculares y déficit de fuerzas. Se caracteriza por producir elevación de las CPK y LDH.
4. **Articulaciones:** se observan artralgias, en general de grandes articulaciones, y artritis, en 10 a 20% de los pacientes.
5. **Vísceras:** puede haber compromiso de cualquier órgano. Los más frecuentes son el compromiso de vía aérea–pulmón y el de riñón. En la vía aérea el compromiso vascular puede determinar sinusitis, otitis, mastoiditis, perforación del tabique nasal y alteración de cuerdas vocales. Las manifestaciones pulmonares pueden ser desde hallazgos radiológicos, como formación de nódulos, cavitaciones o infiltrados, hasta hemoptisis y hemorragia pulmonar, con el subsecuente compromiso ventilatorio del paciente. El compromiso renal puede manifestarse como cualquiera de los síndromes nefrológicos clásicos: síndrome urinario, nefrítico o nefrótico, que pueden llevar a la insuficiencia renal terminal. También puede manifestarse como hipertensión arterial de reciente comienzo o difícil manejo.

Otras áreas involucradas que se pueden observar son:

- a. La intestinal, con hemorragia digestiva, perforación u obstrucción intestinal.
- b. La cardíaca, con isquemia miocárdica.
- c. La ocular, con epiescleritis, uveítis y amaurosis.
- d. La hepática, con elevación de transaminasas.

Esto es lo que realmente retrasa el diagnóstico, dada la sintomatología vaga o común a muchas enfermedades que simulan otros padecimientos, aunque las distintas vasculitis pueden manifestar ciertos patrones de compromiso de órganos y sintomatología predominantes que orientan en la diferenciación clínica.

Es más importante la presencia de los siguientes signos, fuertemente sugestivos para sospechar de vasculitis:

- Mononeuritis múltiple o polineuropatía asimétrica: es fuertemente sugestiva de vasculitis y en particular de la poliarteritis nodosa, sin olvidar que la neuropatía diabética es también una causa común de este problema.
- Púrpura palpable: en forma aislada hay una fuerte sospecha de que se trate de una vasculitis cutánea leucocitoclástica del tipo de las vasculitis de hipersensibilidad.
- Compromiso piel y riñón (síndrome dérmico–renal) en la púrpura de Henoch–Schönlein y las crioglobulinemias.
- Compromiso pulmonar obstructivo, tipo asma bronquial, en el Churg–Strauss.
- Ausencia de pulsos en extremidades en la arteritis de Takayasu.
- Cefalea, compromiso ocular y mandibular en la arteritis de la temporal.
- Compromiso intestinal, con dolor y hemorragia intestinal en la púrpura de Henoch–Schönlein.
- Involucro pulmonar–renal: la combinación de hemoptisis y participación renal sugiere el diagnóstico de granulomatosis con poliangiitis (Wegener) o poliangiitis microscópica. Sin embargo, esta combinación puede presentarse en otras enfermedades, particularmente la enfermedad anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti–GBM), sin olvidarse de trombos, infecciones y lupus.

Como puede verse, dada la variabilidad de síntomas y signos es imposible crear un modelo uniforme que permita sospechar de alguna de estas entidades, aunque existen ciertos datos que orientan a pensar en ellas, desde luego elaborando un interrogatorio y una exploración física adecuados que se unen a los hallazgos de los estudios de laboratorio; después se podrá ahondar en el diagnóstico preciso ya con estudios enfocados en confirmar las sospechas del médico (angiografía en arteritis de Takayasu y arteritis de la temporal y biopsia en arteritis de células gigantes).

Por lo tanto, ya que las manifestaciones clínicas de las vasculitis pueden imitar otras patologías, es muy importante elaborar una cuidadosa y detallada historia clínica, ya que, por ejemplo, si el paciente ha tomado medicamentos, puede haberse producido una vasculitis de hipersensibilidad, o si tiene historia de hepatitis, ésta es responsable de muchos casos de crioglobulinemia mixta y de algunos

casos de poliarteritis, o bien si ha sido diagnosticado con un padecimiento asociado con vasculitis, como el lupus eritematoso.

Es también importante tomar en cuenta el sexo y el grupo de edad en relación a la presencia de vasculitis, ya que en un estudio de 807 pacientes llevado a cabo por el *American College of Rheumatology* se concluyó que la aparición de la vasculitis entre los 45 y los 50 años de edad se asociaba a granulomatosis con poliangeítis (Wegener) y a poliarteritis nodosa, comparada con la púrpura de Henoch-Schönlein y la arteritis de Takayasu entre los 17 y los 26 años, y los 69 años para la arteritis de células gigantes. Estas dos últimas son más frecuentes en las mujeres (86 y 75%, respectivamente).

En cuanto a la exploración física, permite determinar la extensión de las lesiones, así como su distribución y la presencia de datos adicionales para orientar el diagnóstico, como la mononeuritis múltiple y la púrpura palpable.

En cuanto a las pruebas de laboratorio, ayudan a determinar el tipo de vasculitis y el grado y tipo de órgano afectado. Las pruebas básicas pueden incluir una biometría hemática, pruebas que incluyan concentraciones de creatinina y enzimas musculares, función hepática, serología de hepatitis, VSG y PCR, así como urianálisis, radiografía de tórax y electrocardiograma. Otras pruebas que pueden ser de utilidad incluyen análisis del líquido cefalorraquídeo, imagen del sistema nervioso central, pruebas de función pulmonar y cultivos de sangre y tejidos. Aunque muchos de estos exámenes podrían parecer inespecíficos, pueden permitir la evaluación inicial de los órganos afectados y además sugerir o excluir posibilidades diagnósticas adicionales. Adicionalmente, en forma más específica hay otras pruebas de laboratorio que pueden ser útiles en el diagnóstico:

- ANA: anticuerpos antinucleares positivos sugieren la presencia subyacente de un padecimiento del tejido conectivo, particularmente LES.
- Complemento: niveles bajos de complemento sérico pueden estar presentes en crioglobulinemia mixta y lupus, pero no en muchas otras vasculitis. Entre aquellas con crioglobulinas debe considerarse la infección por el virus de la hepatitis C.
- ANCA: aunque no son diagnósticos, la presencia de ANCA dirigidos contra proteasa 3 es fuertemente sugestiva de una granulomatosis con poliangeítis (Wegener), mientras que los ANCA dirigidos contra mieloperoxidasa favorecen un diagnóstico de poliangeítis microscópica. Otros padecimientos asociados con ANCA incluyen vasculitis inducidas por drogas y vasculitis de Churg-Strauss.

Otros estudios importantes en el diagnóstico son:

- Electromiografía: es útil si se sospecha de una vasculitis sistémica y están presentes síntomas neuromusculares como la mononeuritis múltiple.

- **Biopsia tisular:** el examen de la biopsia del tejido afectado es esencial para el diagnóstico. La oportunidad de obtener una muestra diagnóstica es más grande cuando el espécimen es tomado de una parte involucrada del órgano afectado y cuando la muestra obtenida es de un tamaño adecuado. Idealmente se debe procurar una biopsia del tejido u órgano comprometido para estudio histopatológico y certificación diagnóstica. Los órganos con más frecuencia biopsiados en estas vasculitis son piel, nervio sural, vía aérea superior (principalmente senos nasales y paranasales) y riñón. Menos frecuente por la dificultad técnica que implica es el pulmón. Cuando hay sospecha de arteritis de la temporal, el sitio de biopsia es la arteria temporal. Los hallazgos que se buscan para hacer el diagnóstico son inflamación arterial, necrosis y granulomatosis. Siempre se complementa con inmunofluorescencia en busca de depósitos de IgA (Henoch–Schönlein), IgM e IgG (crioglobulinemias). Las vasculitis asociadas a ANCA son habitualmente pauciinmunitarias, o sea que su inmunofluorescencia es negativa.
- **Arteriografía:** es útil para identificar y caracterizar las vasculitis de grandes a medianos vasos, como la poliarteritis nodosa, la arteritis de Takayasu y la arteritis de células gigantes con síndrome de arco aórtico. Las anomalías angiográficas pueden no ser patognomónicas, pero por lo general apoyan el diagnóstico con la adición de otros datos clínicos. La angiografía de arterias mesentéricas o renales en la poliarteritis nodosa puede mostrar aneurismas, oclusiones e irregularidades en la pared vascular, mientras que en las vasculitis de pequeños vasos es de poca utilidad, ya que los vasos afectados están por debajo de la resolución usual de los equipos. La decisión de realizar una biopsia, una angiografía o ambas en un paciente en quien se sospeche de vasculitis se basa en los hallazgos clínicos y las complicaciones relativas asociadas con cada procedimiento en particular. Como ejemplo, suele realizarse la arteriografía sola para confirmar el diagnóstico de arteritis de Takayasu, siendo los principales cambios observados más pronunciados en la región del arco aórtico y sus ramas primarias, áreas relativamente inaccesibles por biopsia. En contraste, cuando la piel es la que está involucrada, ello es característico de la vasculitis leucocitoclástica, siendo la piel fácilmente accesible a la biopsia, procedimiento no asociado a morbilidad significativa. Sin embargo, los cambios observados no son específicos a menos que haya depósitos de IgA, estableciéndose el diagnóstico de púrpura de Henoch–Schönlein.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pacientes con enfermedades no vasculíticas pueden presentar síntomas y hallazgos que imitan estos procesos vasculíticos, que van desde infecciones muy varia-

das, enfermedades del tejido conectivo o autoinmunitarias hasta enfermedades tumorales, lo que en la mayoría de las ocasiones, sobre todo en estadios tempranos, hace difícil elaborar un diagnóstico oportuno de certeza, lo que puede retrasar la terapéutica y el pronóstico de la enfermedad.

TRATAMIENTO

La terapéutica de la enfermedad presenta tres vertientes, sin importar la edad que se considere: la curativa, la preventiva y la rehabilitadora. De ellas, la preventiva y la rehabilitadora tienen una gran importancia en la ancianidad. La terapia en la vejez ha de ser integral, es decir, ha de extenderse por el defecto orgánico que ha establecido el proceso patológico, por la afectación cognoscitiva y anímica que se ha desarrollado, por el deterioro funcional que les sigue y por el entorno que está condicionándola. La intervención terapéutica ha de tener presentes estos cuatro factores si se quiere obtener éxito. A la pluripatología y la multicausalidad actuantes en la enfermedad de los mayores hay que sumarle el hecho significativo de la enfermedad considerada como situación, y de la participación de los cuatro planos característicos de la multidimensionalidad de la vejez: el orgánico, el psicocognoscitivo, el funcional y el social.

La terapéutica curativa ha de establecerse en dos círculos: el médico y el quirúrgico. El médico se basa principalmente en la terapia medicamentosa y el quirúrgico en las intervenciones, bien de cirugía general, bien de cirugía traumatológica. La indicación de la intervención en los pacientes mayores ha de ajustarse a unos criterios que deben ser precedidos de una correcta evaluación clínica, nunca rígida. El desarrollo de las técnicas quirúrgicas y de anestesia ha contribuido a ampliar las indicaciones de la cirugía en la vejez. El caso de cierto país europeo que limita considerablemente la atención quirúrgica según la edad, los hábitos tóxicos o los días de estancia hospitalaria por año es un extremo que avergüenza. La determinación de operar ha de basarse en hechos clínicos que estén relacionados con la enfermedad y en otros que dependan del paciente. Los factores que han de regir la decisión de practicar una intervención quirúrgica y que se concretan en el riesgo quirúrgico son la edad, la enfermedad origen de la indicación, la situación previa de salud (en especial el estado funcional cardiocirculatorio, respiratorio, renal y cognoscitivo) y la posibilidad de recuperación. Procesos como las fracturas de cadera, el abdomen agudo y los cánceres son un evidente ejemplo del beneficio quirúrgico a esta edad. La terapia medicamentosa a esta edad debe cumplir unos requisitos distintos de los de otras edades. Es oportuno señalar que tanto la toma del fármaco como la absorción, el metabolismo, la distribución, la acción tisular y la excreción tienen sus peculiaridades en los adultos mayores. El

mal cumplimiento farmacológico, las dificultades para su absorción, la interacción farmacológica por el uso plural de fármacos, los cambios en la efectividad de los receptores y muy especialmente el compromiso de su depuración renal, son algunos de los factores que hacen que la terapia farmacológica sea delicada, obligando siempre a su cuidadoso planteamiento.

Las reglas básicas de la medicación en el anciano pueden resumirse en:

- Administrar el menor número de fármacos y con la dosificación más sencilla.
- Iniciar la medicación con la dosis adecuada al estado global del paciente.
- Conocer el estado de las funciones renal, hepática y digestiva del enfermo.
- Poseer suficiente información sobre la historia farmacológica del paciente, de modo especial sus alergias e intolerancias medicamentosas.
- Revisar periódicamente las indicaciones farmacológicas, las dosis y la duración del tratamiento.
- Escribir para el paciente y la familia la pauta medicamentosa que habrá de seguirse.
- Informar al paciente y a la familia de la medicación, tanto en sus indicaciones como en sus riesgos.

El fundamento argumental de estos consejos es reducir lo más posible el mal cumplimiento medicamentoso del enfermo anciano, así como evitar las interacciones y los efectos indeseables de los fármacos en aras de un mayor beneficio terapéutico.

La terapéutica preventiva ha de cimentarse en la eliminación o reducción de los factores de riesgo en la ancianidad. Éstos pueden estar presentes en la edad previa a la vejez o en la vejez misma. Su actuación puede ser distinta conforme el tramo de edad que se considere. Así, a partir de los 80 años tienen más importancia los factores de riesgo de las caídas que los cardiovasculares.

Prepararse para una vejez satisfactoria en la que se pueda vivir el mayor tiempo posible con autonomía y disfrutando de la edad lleva aparejados una sana alimentación, actividad física adecuada a cada circunstancia, entretenimiento y distracciones útiles, control de patologías de riesgo y corrección de hábitos nocivos como fumar y el abuso del alcohol. Lo anterior son medidas generales de promoción de salud que han de recomendarse siempre.

Existen factores de riesgo que forman parte de los procesos patológicos que se padecen. Éste es el caso de la hipertensión, las dislipidemias, los síndromes de inestabilidad, la diabetes, el deterioro cognoscitivo, la depresión, la osteoporosis, etc. Otros factores son las actitudes y hábitos del individuo, como el sedentarismo, la alimentación inadecuada, el tabaco y el alcohol. Por último, hay factores que son sociales o pertenecen al entorno: la pobreza, la mala vivienda, la escasa

calidad de los cuidados de salud, etc. La actuación ante estos factores tenderá a evitar la aparición de procesos cardiovasculares, caídas e incapacidades. El control medicamentoso de algunos procesos como la hipertensión, la hipercolesterolemia, la diabetes y la osteoporosis ha de ir acompañado de medidas higiénicas alimentarias, de actividad y de reducción del uso del tabaco. La intervención sobre el entorno resulta en ocasiones más compleja que emprender otro tipo de acciones.¹⁸

Cuando se juntan en un individuo varios factores de riesgo se habla de situación de fragilidad. Este anciano de alto riesgo o anciano frágil de edad muy avanzada, que casi siempre vive solo, ha sufrido viudez o se ha cambiado recientemente de domicilio, presenta una patología crónica que requiere abundantes cuidados o un proceso incapacitante, ha tenido una hospitalización reciente o reiterada, ha sufrido caídas repetidas, padece alguna forma de deterioro cognoscitivo, una polimedicación y sale muy poco de casa o de la residencia. Estos ancianos con fragilidad necesitan ser incluidos en un programa de seguimiento que redunde en una valoración frecuente de su estado, una terapia adecuada y medidas sociales de apoyo como la ayuda a domicilio.

La medicina rehabilitadora ha sido uno de los pilares de la atención gerontológica de los últimos años. Para mantener el objetivo primordial de la geriatría (que es procurar que la persona mayor pueda vivir con salud, con autonomía y donde quiera hacerlo), la medicina rehabilitadora trata de recuperar al máximo los defectos funcionales que haya acarreado un proceso patológico. Consta principalmente de fisioterapia y terapia ocupacional. Retrasar o evitar la aparición o el desarrollo de cuadros incapacitantes es la función primordial de esta terapia. Los principales cuadros que van a ser objeto de rehabilitación son las artrosis, la recuperación de las fracturas, las hemiplejías y otros defectos de origen neurológico, la enfermedad de Parkinson y el síndrome demencial. Una buena rehabilitación geriátrica debe llevarse a cabo en unidades específicas dentro del ámbito asistencial gerontológico.

Una vez realizado el diagnóstico de una determinada vasculitis es necesario comenzar un tratamiento precoz, para evitar el desarrollo de complicaciones y evitar la mortalidad. El diagnóstico muchas veces requiere excluir otras enfermedades que podrían producir la misma sintomatología, sobre todo infecciones y tumores.

La mayoría de las vasculitis requieren tratamiento a base de esteroides en dosis altas que puede dárseles en forma oral (prednisona 0.5 a 1 mg/kg de peso/día) o en pulsos endovenosos cuando exista riesgo de compromiso de órgano vital (desarrollo de insuficiencia renal rápida, hemorragia pulmonar masiva, compromiso en la visión, etc.). La duración del tratamiento con esteroides es variable, dependiendo del tipo de vasculitis y de la respuesta al tratamiento instaurado. En general se debe intentar la disminución rápida aunque gradual de las dosis, para evitar

las temidas complicaciones de los corticoides (Cushing, hipertensión arterial, elevación de la glucemia, aparición de estrías y acné, glaucoma, necrosis ósea avascular, infecciones etc.).

Como tratamiento de mantenimiento, prevención de recaídas y “ahorrador de esteroides”, el tratamiento combina el uso de corticoides en dosis bajas combinado con citotóxicos como metotrexato, azatioprina y ciclofosfamida. Otros medicamentos parecen ser útiles en ciertos casos, como el micofenolato de mofetil y los agentes biológicos. La elección de estos medicamentos depende del tipo de vasculitis, la extensión del compromiso clínico y la respuesta al tratamiento. Estos medicamentos tienen efectos adversos serios y riesgo de complicaciones que incluso pueden ser fatales.

No existen protocolos controlados de tratamiento de las vasculitis en la edad avanzada. En términos generales, debido a la reducción de la respuesta inmunitaria por la edad debe considerarse el uso de fármacos menos tóxicos, durante un periodo más corto de tiempo y en dosis reducidas. Todo ello lleva, sin embargo, a una mayor probabilidad de recurrencia, que en muchos casos significa el reinicio de una pauta de inmunosupresión intensa.

Respecto al tratamiento de las enfermedades, los ancianos son en especial susceptibles a las complicaciones de los fármacos habitualmente utilizados, como los corticoides y los citotóxicos. Las complicaciones de los esteroides son bien conocidas: osteoporosis, osteonecrosis, diabetes, miopatía, infecciones, etc. En los casos en los que además haya que asociar citotóxicos como la ciclofosfamida, como en las vasculitis necrosantes sistémicas, es relevante destacar que los ancianos estarán expuestos en especial a las complicaciones infecciosas, que serán una causa importante de mortalidad.

CONCLUSIONES

La predisposición a enfermarse es una de las notas características del envejecimiento y está condicionada por la vulnerabilidad de la edad avanzada. Antes de exponer el hecho básico en patología geriátrica, que es el diferente modo de enfermarse con respecto a otras edades, conviene conocer cuál es la definición de enfermedad. Una de las más valiosas, y de plena aplicación al envejecer, es la de Pedro Laín Entralgo: “Es un modo de vivir personal aflictivo y anómalo, reactivo a una alteración corporal, en la que padecen las acciones y funciones vitales, por el cual el individuo vuelve al estado de salud, muere o queda en deficiencia vital permanente.” Para este autor las vivencias de la enfermedad están constituidas por:

- Invalidez: al no poder realizar lo que quiere o lo que necesita.

- Molestia: en cualquier grado de aflicción, que se extiende desde el disconfort hasta el dolor visceral.
- Amenaza: al sufrir la pérdida de la integridad de las funciones y hacerse próxima la sensación de la disolución vital.
- Succión: al atenazar la atención de la persona las sensaciones del desajuste orgánico.
- Soledad: determinada por la imposibilidad de transmitir las vivencias que la enfermedad acarrea.
- Anomalía: nacida de la clara percepción de que los sanos se hallan en el ámbito de la normalidad.
- Recurso: por servir siempre de centro de los cuidados del entorno humano que le asiste o por aprovechar la enfermedad para obtener otros beneficios legales, laborales o sociales.

De estas vivencias en la enfermedad de los mayores hay que subrayar la invalidez, la amenaza, la imantación por el cuerpo, la molestia y la soledad, ya que al estar impresas en el propio envejecimiento se harán más densas y significativas.

Al igual que con el envejecimiento, la causalidad de las enfermedades en la vejez se sitúa en cinco planos:

1. El código genético.
2. El estado premórbido.
3. La historia previa de las patologías.
4. La personalidad.
5. El entorno.

Aquí el hecho constitucional de envejecer se sustituye por la historia de la enfermedad del individuo y por el estado de salud o enfermedad previo a la aparición de la enfermedad. El código genético mantiene una gran relevancia como factor etiológico en la enfermedad de la vejez. Lo mismo sucede con el estado premórbido, situación en la que se encuentra el anciano antes de presentarse cualquier proceso, tal y como sucede en los cuadros que han de resolverse mediante intervenciones quirúrgicas. La historia de sus anteriores enfermedades permitirá anticipar cómo se desenvolverá cualquier proceso que se emparente con aquéllos. La personalidad y la biografía matizan la respuesta personal a la acción patógena. Y, por último, el entorno será otro elemento causal de notable importancia al inicio y en la evolución de cualquier proceso patológico. Sirva de ejemplo la neumonía en el medio hospitalario o en la comunidad, tanto por su etiología como por la facilidad con que su convalecencia se llevará a cabo en el medio familiar.

La enfermedad en la vejez presenta ciertas propiedades que la diferencian significativamente de lo que acontece en otras edades:

1. La multicausalidad, por la intervención de distintos planos, tanto exógenos como intrínsecos, como se ha descrito en párrafos anteriores. El cortejo causal, con un factor principal y varios secundarios, es una propiedad sobresaliente en el perfil diferencial de la vejez.
2. La polipatología, ya que son diversos sistemas y funciones los que participan en la enfermedad. Al igual que en la etiología, se puede distinguir uno principal y los demás subordinados. Es constante que los sistemas cognoscitivos y psíquicos se vean siempre afectados.
3. La tendencia a la cronicidad, debido a la lentitud en la reparación de las lesiones y de los trastornos funcionales, que no serán únicos sino siempre diversos.
4. El riesgo de invalidez, efecto de la dificultad de alcanzar el grado óptimo de recuperación funcional en las últimas fases de la enfermedad, siempre con afectación múltiple de órganos y sistemas.
5. La opacidad sintomática, por la pobreza de la semiología y por el enmascaramiento de los signos en la compleja expresividad que emana de la amplia participación orgánica.
6. La prudencia terapéutica, basada en la vulnerabilidad de los ancianos, referida en este caso a la acción de los fármacos y al habitual empleo de varios de ellos.

Debe señalarse que no existen enfermedades propias de los ancianos, aunque buen número de ellas presentan mayor prevalencia a esta edad y su expresión clínica es distinta a la de otras edades. Eso sucede con la demencia senil. Aunque hay algunos casos que comienzan antes de los 65 años de edad, la mayoría lo hacen después y su prevalencia va aumentando conforme la edad se incrementa. Este síndrome, como tantos otros procesos patológicos, depende de la edad. Sucede lo mismo con el cáncer, las vasculitis, las fracturas, la insuficiencia cardíaca, las cataratas, etc. Considerar la enfermedad como una situación es una de las características de la geriatría, que tiene un gran valor práctico para programar la intervención terapéutica frente a ella. Esta situación está conformada por el individuo enfermo, los factores causales que intervienen en la enfermedad, la manera como ésta se manifiesta, el entorno familiar y físico en que se desarrolla y los recursos asistenciales de los que puede disponer. La terapéutica integral que debe adaptarse en cada caso ha de tener presentes estos elementos para conseguir la eficacia que se precisa. Por eso la praxis geriátrica se constituye como una tarea integradora según la cual el enfermo y su circunstancia exigen una actuación en niveles de atención, pero siempre es globalizadora, combinando los momentos parciales para alcanzar un final sintetizador.

Si se acepta que la enfermedad en la vejez, por sus características y por constituirse como situación, se muestra diferente sustancialmente a la de otras épocas

de la vida, ha de aceptarse también que la geriatría tiene en ello un sólido argumento para su conformación e individualización como ciencia médica. Y no porque la atención de los mayores haya de ser exclusiva o preferente competencia de los geriatras. Lo fundamental es entender que cualquier profesional sanitario que tenga una responsabilidad asistencial en el campo de la vejez debe inexcusablemente conocer la materia científica que corresponde a esta edad. Es imprescindible una formación en geriatría y en gerontología para garantizar una correcta atención sanitaria a los mayores, en particular en los niveles primarios. La especialidad de geriatría se dedicará a la asistencia médica en los medios de alta densidad de ancianos, residencias, unidades hospitalarias de geriatría, etc., o allí donde la patología y sus consecuencias invalidantes originen una problemática asistencial.

Según la evolución, la enfermedad en el anciano, lo mismo que en otras edades, puede clasificarse en:

- Enfermedad aguda, de corta duración, con un incremento en sus atenciones, y que dará lugar, en ocasiones, al internamiento hospitalario.
- Enfermedad crónica, de larga duración, con curso estable o con frecuentes descompensaciones, y que pone a prueba al medio asistencial, al enfermo, a la familia y a los recursos sanitarios. Algunas de estas enfermedades se convierten en invalidantes, con reducción o pérdida de las capacidades para la movilización o el cuidado personal. Son numerosas a esta edad y precisan de un prolongado esfuerzo asistencial. Una buena proporción de estos enfermos incapacitados han de ingresar en residencias.
- Enfermedad terminal, de naturaleza irreversible, con previsible corto final, aunque a veces prolongado. Son enfermedades que obligan a planteamientos asistenciales específicos, tanto en los domicilios y residencias como en las unidades de cuidados paliativos.

No hay enfermedades exclusivas de la vejez, pero como se ha expuesto un poco más arriba, sí existen ciertas enfermedades y procesos que aparecen de modo prevalente a esta edad y con características diferenciales bien definidas. Resulta obligado destacar al complejo en O de la geriatría, tal y como lo señalaba hace dos décadas Cape; lo constituyen la incontinencia, la confusión mental, los deterioros de la homeostasis, las caídas y los trastornos iatrogénicos. También Isaacs denominaba “gigantes de la geriatría” a la inmovilidad, la inestabilidad, la incontinencia y el deterioro cognoscitivo. Y sostenía que poseían en común el tener una causalidad múltiple, un curso crónico, una privación de la independencia y una terapéutica compleja. Un simple examen de estos cuadros permite reconocer el hecho básico de que su presentación se hace principalmente durante la edad avanzada y que su desarrollo, tratamiento y cuidados son distintos a cuando suceden

en otra época de la vida. Como ejemplo tómense tres de ellos: la incontinencia, las caídas y la confusión mental. Cualquiera de ellos puede considerarse un proceso dependiente de la edad y su prevalencia en la patología geriátrica es muy elevada. En la mujer, la incontinencia a partir de los 80 años la padece una cuarta parte de la población, más si está institucionalizada. Las caídas, de intrincada etiología, donde a trastornos intrínsecos se añaden los del entorno, son el origen de las fracturas y de la mayor parte de la hospitalización traumatológica, junto a los accidentes de automóvil. La confusión mental o *delirium* es un proceso que acompaña comúnmente a los ancianos cuando están hospitalizados por cualquier motivo, y condicionan un notable incremento en las medidas terapéuticas y en su cuidado.

Las enfermedades con una presentación más frecuente en los ancianos son las degenerativas, las tumorales, las infecciosas, las autoinmunitarias, las disregulativas, las traumáticas y las iatrogénicas. Las degenerativas tienen como base principalmente la aterosclerosis y buena parte de las cardiocirculatorias pertenecen a este grupo. Han cobrado gran importancia en las últimas décadas las enfermedades degenerativas cerebrales. De ellas la enfermedad de Alzheimer es la más conocida, aunque hay que situar entre ellas la demencia frontal, la demencia por cuerpos de Lewy, la enfermedad de Parkinson y los procesos degenerativos multisistémicos encefálicos.

Las enfermedades tumorales tienen una elevada incidencia en los ancianos. Los cambios inmunitarios que se producen a esta edad pueden ser los responsables, en parte, de la pérdida de efectividad de la vigilancia ante células extrañas. El cáncer de pulmón es el más prevalente. Le siguen el de colon, el de estómago, el de próstata, el de mama, el de útero, el de vejiga, el de páncreas, el de ovario y los de piel. La evolución de los tumores en los ancianos suele tener menos agresividad, con mayor lentitud en su crecimiento. Es común que se opte por un tratamiento conservador y paliativo, aunque la decisión se basa en criterios de edad, de situación previa de salud y según las características de la neoplasia. Son la tercera causa de muerte en la vejez, con una mortalidad de entre 18 y 20%.

Las enfermedades infecciosas se localizan principalmente en el aparato respiratorio y en el urinario. Las neumonías son los procesos infecciosos más graves que presentan los adultos mayores en el área respiratoria. En las personas de edad avanzada y con algún grado de incapacidad es común que el mecanismo de producción sea la hipóstasis y la aspiración. Le siguen la gripe y las bronquitis. La tuberculosis tiene a esta edad una prevalencia baja, pero no debe olvidarse que es un proceso de muy difícil diagnóstico y que sigue estando presente en la patología del anciano. La infección urinaria, especialmente la recidivante, aparece muy a menudo en la vejez, favorecida por el residuo vesical, por las patologías prostáticas o vesicales, y por las maniobras de sondaje y la permanencia de aquél. La infección de las úlceras de presión es otro proceso común en los ancianos

como complicación; suele ser causa de procesos sépticos de evolución subaguda. Otra infección que aparece más en esta que en otras épocas es el herpes zoster. Como causa de muerte las infecciones pueden alcanzar, según las estadísticas, hasta 35%.

Cuando se examinan por órganos, sistemas y aparatos, los cuadros patológicos que más a menudo aparecen en el anciano son:

- Aparato digestivo: reflujo gastroesofágico, úlcera gastroduodenal, colecistopatía litiásica, colecistitis, cáncer de colon.
- Aparato respiratorio: neumonía, gripe, bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer de pulmón.
- Aparato cardiocirculatorio: infarto del miocardio, angina de pecho, insuficiencia cardíaca, enfermedad embólica, hipertensión, hipotensión ortostática, aterosclerosis obliterante, tromboflebitis, síndrome varicoso.
- Sistema nervioso: síndrome demencial, enfermedad de Parkinson, ictus cerebrales con hemiplejías, epilepsia, neuropatías periféricas.
- Aparato sensorial: cataratas, glaucoma, sordera, síndrome vertiginoso.
- Aparato urinario: hiperplasia prostática, incontinencia urinaria, infecciones urinarias, cáncer de próstata, litiasis urinaria, cáncer de vejiga, insuficiencia renal.
- Sistema osteoarticular: artrosis, fracturas, osteoporosis, artritis metabólicas, enfermedad de Paget.
- Enfermedades endocrinas y metabólicas: diabetes, hipotiroidismo, deshidratación, hipokalemia, obesidad, malnutrición.
- Sistema psíquico: depresión, ansiedad, síndromes delirantes.

Buena parte de los anteriores procesos patológicos tienen la característica de ser crónicos por su patología, con una evolución prolongada y distinto grado de eventos recidivantes. La enfermedad crónica más frecuente en el anciano es la artrosis. La siguen la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, la depresión, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad prostática, el síndrome demencial, la diabetes y la arteriopatía obliterante, entre otras.

Entre los procesos invalidantes más prevalentes cuanto mayor es la edad del sujeto hay que destacar la artrosis, que representa casi la mitad de todos los casos de incapacidad. El síndrome demencial es el siguiente, siendo causa de invalidez en 40% de los que lo padecen. Con bastante menor prevalencia se encuentran las hemiplejías, las insuficiencias cardíacas y respiratorias severas, las arteriopatías obliterantes y las amputaciones, la depresión y la obesidad.

En la práctica clínica con frecuencia existen problemas para la correcta detección y clasificación de las vasculitis, aunados a síntomas y exploración física que imita fácilmente otras patologías, y con poco sensibles y específicos estudios de

laboratorio e imagen, así como estudios invasivos más complejos, lo que conlleva a retrasos en el diagnóstico y el tratamiento. Hay que detenerse en las diferencias clínicas y biológicas entre las vasculitis con mejor y peor pronóstico, y entrar en una patología en algunas ocasiones oscura y en otras controversial.

El pronóstico de estas entidades es muy variable y también controversial, pudiendo ser enfermedades fatales que precisen un diagnóstico y tratamiento precoces.

Estos padecimientos son con toda probabilidad más frecuentes de lo que parecen, ya que en muchas ocasiones no se piensa en ellos y ni siquiera se llega a diagnosticarlos. En otras ocasiones, dado el cuadro clínico tan inespecífico puede dilatarse el diagnóstico y tratamiento, y al no hacerse en forma oportuna y adecuada podrá modificar el pronóstico y la calidad de vida.

El llegar a un diagnóstico oportuno para así poder instituir un tratamiento adecuado es prioritario en estos pacientes ancianos, dado lo vago de los síntomas y en muchas ocasiones lo poco útil de los estudios paraclínicos, y considerando que en estos pacientes mayores, además de la inmunosenescencia, se añaden las comorbilidades, la polifarmacia y sus interacciones, más los efectos secundarios de éstas.

Por estas razones es importante no sólo tomar en cuenta estas condiciones, sino hacer los ajustes correspondientes, para así evitar poner en riesgo la salud del paciente y lo más importante: su vida.

Una vez revisado el tema se puede concluir que el término vasculitis engloba un grupo heterogéneo de enfermedades con el rasgo anatomopatológico común de presentar infiltrados inflamatorios en la pared de los vasos sanguíneos, y que cualquier tipo de vaso puede estar lesionado, habiendo sido reconocido un número limitado de lesiones histopatológicas.

Clínicamente pueden afectar cualquier órgano, ya sea de manera aislada o en combinación.

El pronóstico de estas entidades es muy variable, pudiendo ser enfermedades fatales que precisen un diagnóstico y un tratamiento precoces.

En la práctica clínica con frecuencia existen problemas para su correcta clasificación, lo que conlleva a retrasos en el diagnóstico y el tratamiento.

REFERENCIAS

1. *Enciclopedia de la Real Academia Española*. Internet.
2. *Wikipedia Enciclopedia*. Internet.
3. **Savage CO, Harper L, Holland M**: New findings in pathogenesis of ANCA associated vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:15-22.
4. **Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, Calabrese LH, Fauci AS et al.**: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Introduction. *Arthritis Rheum* 1990;33(8):1065.

5. **Hunder GG:** The use and misuse of classification and diagnostic criteria for complex diseases. *Ann Intern Med* 1998;129(5):417.
6. **Watts R, Lane S, Hanslik T, Hauser T, Hellmich B et al.:** Development and validation of a consensus methodology for the classification of the ANCA-associated vasculitides and polyarteritis nodosa for epidemiological studies. *Ann Rheum Dis* 2007;66(2):222.
7. **Watts RA, Scott DG:** Recent developments in the classification and assessment of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009;23(3):429.
8. **Liu LJ, Chen M, Yu F, Zhao MH, Wang HY:** Evaluation of a new algorithm in classification of systemic vasculitis. *S O Rheumatology (Oxford)* 2008;47(5):708.
9. **Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J:** Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994;37(2):187–192.
10. **Jennette JC, Falk RJ:** Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997;337(21):1512.
11. **Niles JL, Böttinger EP, Saurina GR, Kelly KJ, Pan G et al.:** The syndrome of lung hemorrhage and nephritis is usually an ANCA-associated condition. *Arch Intern Med* 1996;156(4):440.
12. **Basu N, Watts R, Bajema I, Baslund B, Bley T et al.:** EULAR points to consider in the development of classification and diagnostic criteria in systemic vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2010;69(10):1744.
13. **Deng J, Ma-Krupa W, Gewirtz AT, Younge BR, Goronzy JJ et al.:** Toll-like receptors 4 and 5 induce distinct types of vasculitis. *Circ Res* 2009;104(4):488.
14. **Phillip R, Luqmani R:** Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol* 2008;26(5 Suppl 51):S94.
15. **Michet CJ:** Epidemiology of vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990;16(2):261–268.
16. **Rao JK, Weinberger M, Oddone EZ, Allen NB, Landsman P et al.:** The role of antineutrophil cytoplasmic antibody (c-ANCA) testing in the diagnosis of Wegener granulomatosis. A literature review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995;123(12):925.
17. **Lhote F, Guillevin L:** Polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg–Strauss syndrome. Clinical aspects and treatment. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21(4):911.
18. **Vera LOL:** Granulomatosis de Wegener. Análisis de 14 casos. *Rev Med IMSS* 1992;30:345–350.
19. **Barragán GJA:** Artritis reumatoide en el paciente mayor. *Acta Medica Grupo Ángeles* 2011;9(1).
20. **Bateman H, Rehman A, Valeriano Marcet J:** Vasculitis-like syndromes. *Curr Rheumatol Rep* 2009;11(6):422.
21. **Ribi C, Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, Arène JP et al., French Vasculitis Study Group:** Treatment of polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis without poor-prognosis factors: a prospective randomized study of one hundred twenty-four patients. *Arthritis Rheum* 2010;62(4):1186.
22. **Gavazzi G, Krause KH:** Ageing and infection. *Lancet Infect Dis* 2002;2(11):659–666.

Dermatosis más frecuentes en el paciente geriátrico

*Ma. Teresa de Jesús Vega González, Miguel Carmona,
Claudia Ileana Sáenz Corral, Paulina Alfaro Orozco*

ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

Introducción y conceptos actuales

El envejecimiento es un proceso progresivo, intrínseco y universal, que con el tiempo ocurre en todo ser vivo a consecuencia de la interacción genética del individuo con su medio ambiente. Podría entenderse como todas las alteraciones que se producen en un organismo con el paso del tiempo, que conducen a pérdidas funcionales irreversibles y posteriormente a la muerte.¹

La definición clásica de envejecimiento según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hace referencia a “un proceso fisiológico que comienza con la concepción y ocasiona cambios característicos de la especie durante todo el ciclo de la vida; esos cambios producen una limitación en la adaptabilidad del organismo”. Actualmente, un nuevo concepto de envejecimiento denominado envejecimiento activo, también promovido por la OMS, lo define como “el proceso de hacerse mayor mediante el desarrollo continuo de actividades físicas, sociales y espirituales a lo largo de toda la vida, sin que los cambios relacionados con la edad tengan consecuencias clínicas necesariamente negativas”.^{1,3}

Las definiciones categóricas de viejo, tercera edad y adulto mayor no son claras ni universalmente aplicables; la OMS utiliza categorías que comienzan a los 65 años de edad.^{2,4}

Teorías actuales del envejecimiento

El envejecimiento es un fenómeno multifactorial no ajeno a las especificaciones del genoma y su funcionamiento. Actualmente la teoría más aceptada al respecto es la del daño celular producido por exposición a radicales libres de oxígeno. Existen antioxidantes que neutralizan a los radicales libres, tanto de origen exógeno, como la vitamina E, la vitamina C, el selenio y los betacarotenos (precursores de la vitamina A), como de origen endógeno, principalmente complejos enzimáticos como la superóxido dismutasa, la glutatión peroxidasa y la catalasa.^{5,6}

Otras teorías hacen referencia a defectos inmunitarios, en donde se postula que existe una disminución de la capacidad del sistema inmunitario para producir anticuerpos, con pérdida de la tolerancia y surgimiento de reacciones autoinmunitarias.⁷ También se proponen teorías que hablan de los defectos genéticos, como la falta de separación cromosómica, la pérdida de secuencias teloméricas, mutaciones puntuales en el gen de la laminina A en el brazo largo del cromosoma A (1q23), y otros mecanismos epigenéticos alterados, como la pérdida de genes que codifican para RNA ribosomal (rRNA).^{2,8}

Enfoque dermatológico del envejecimiento

La piel y el sistema tegumentario, que representan 1/6 del peso corporal total, son los indicadores más visibles del envejecimiento. El envejecimiento de la piel se produce a través de un mecanismo muy complejo en el que intervienen simultáneamente factores tanto de origen exógeno (radiación ultravioleta, contaminación, alérgenos, etc.) como endógeno que probablemente tengan un fuerte componente genético, como pérdida de la elasticidad, enlentecimiento del ciclo celular, atrofia de la epidermis, disminución de la actividad de los fibroblastos, reducción de la producción de fibras elásticas, de colágena y elastina, entre otros más.⁹ Molecularmente, entre toda esta constelación de factores existen concretamente dos procesos que intervienen de forma directa en el envejecimiento cutáneo:

1. La glicación, que favorece la degradación tisular.
2. La oxidación, que produce una degeneración celular.

La primera consiste en una reacción lenta no enzimática de azúcares reductores con los grupos amino de una proteína. En términos dermatológicos, se entiende como una reacción espontánea de la glucosa sérica con las fibras dérmicas de colágena y elastina, en donde los productos resultantes, conocidos como productos finales de la glicación avanzada (PGA), se acumulan dentro y fuera de la célula uniéndose a proteínas estructurales, a lo que se asocia estrés oxidativo, aumento

en la expresión de proteínas de la matriz extracelular, citocinas, factores de crecimiento, quimiotaxis y procesos de apoptosis celular. La glicación aumenta exponencialmente con la edad a partir de los 35 años y se incrementa con la exposición solar.¹⁰ Por otra parte, la oxidación es una resultante de numerosos procesos que se desarrollan en el organismo y la producción de radicales libres de oxígeno constituye un factor citotóxico definitivo. La exposición de la piel al sol es un factor significativo que da lugar a la producción de radicales libres de oxígeno; se ha demostrado que existe una relación directa entre los procesos de oxidación de las proteínas dérmicas por los rayos ultravioleta (UV) y el envejecimiento cutáneo.^{10,11}

Cambios estructurales

Los cambios observados a nivel de la epidermis incluyen retraso en la tasa de diferenciación celular y pigmentación irregular que traduce un decremento en el número de melanocitos; sin embargo, los procesos tanto cuantitativos como cualitativos de la queratinización parecen no alterarse con la edad. En la capa basal las células presentan cambios en tamaño, color y estructura; análisis microscópicos demuestran una epidermis atrófica en comparación con adultos jóvenes. Existen modificaciones en cuanto al nivel de hidratación del estrato córneo a medida que se avanza en edad, con lo cual generalmente predomina un estado de xerosis a este nivel, quizá por un cambio observado en los aminoácidos de adultos mayores, en los cuales predominan los hidrofóbicos, además de presentar un decremento en el nivel de glicosaminoglicanos (GAG), en particular el ácido hialurónico, lo cual disminuye la retención de agua.¹² También existen cambios en la composición lipídica, que sustituyen las capas multilamelares que se encuentran en los espacios intracelulares por lípidos neutros con el aumento de la edad, además de observarse una disminución en la actividad de las glándulas sebáceas.

A nivel de la dermis, un cambio notorio en la piel envejecida es la reducción de la red de fibras de colágena, las cuales representan entre 70 y 80% del peso seco de la piel. En menor grado se observan cambios en la composición de las fibras elásticas (2 a 4% del peso seco de la piel). La deficiencia funcional y estructural de fibras a través de mecanismos como el fotodaño y el envejecimiento intrínseco contribuyen a la marcada disminución de pérdida de la elasticidad cutánea. A nivel vascular se ha observado que existe una disminución en la perfusión cutánea, específicamente en áreas fotoexpuestas. El grosor de la epidermis y la dermis muestra variaciones regionales; ambas disminuyen con la edad en algunos sitios como la espalda y el brazo proximal, pero permanecen constantes en otros, como nalgas, hombros y antebrazo dorsal.^{12,13} En cuanto a los anexos, los cambios de densidad, color y distribución son obvios. El número total de folículos se reduce y el pelo remanente es de diámetro y crecimiento menores. Existe una reducción en el número absoluto de glándulas sudoríparas, así como de su capacidad secre-

tora en piel envejecida. La actividad disminuida de las glándulas sebáceas culmina en un decremento de la superficie lipídica. Finalmente, las uñas también cambian con el proceso del envejecimiento, crecen más lentamente, se vuelven pálidas y frágiles, su color puede cambiar de translúcido a amarillento opaco; especialmente las uñas de los pies se vuelven duras y gruesas y las de las manos se vuelven frágiles, con el desarrollo de surcos longitudinales en su superficie.^{12,14}

Implicaciones clínicas del envejecimiento cutáneo

En el anciano existen cambios estructurales ya comentados que favorecen un mecanismo fisiopatogénico común, en asociación con factores exógenos y endógenos. Entre los principales descritos se encuentran:⁹

1. Adelgazamiento de epidermis y dermis. Se incrementa la vulnerabilidad al trauma mecánico y la fricción.
2. Disminución de papilas dérmicas. Favorece la formación de ampollas, lo cual incrementa la susceptibilidad a infección.
3. Disminución en la tasa de recambio, migración y proliferación celular. Mayor retraso en la reepitelización de heridas.
4. Pérdida de fibras elásticas. Disminución de la elasticidad, formación de arrugas.
5. Pérdida de la densidad vascular y soporte dérmico. Fragilidad cutánea, desarrollo de púrpura senil, alteraciones en la termorregulación con tendencia a la hipotermia.
6. Pérdida de fibras de colágeno y elásticas. Disminución de la fuerza tensil. Riesgo aumentado de daño por presión y úlceras por decúbito.
7. Respuesta inmunitaria alterada. Fase inflamatoria alterada, disminución en la producción de citocinas y células de Langerhans. Riesgo aumentado de fotocarcinogénesis, respuesta de hipersensibilidad retardada.
8. Atrofia de glándulas sudoríparas. Disminución de sudor y termorregulación.
9. Pérdida de la envoltura lipídica, cambios del estrato córneo. Alteración de la función de barrera; piel xerótica.
10. Disminución de melanocitos. Pérdida de capacidad de bronceado, mayor susceptibilidad a radiación solar. Desarrollo de neoplasias cutáneas.

PREVALENCIA DE TRASTORNOS CUTÁNEOS EN LA POBLACIÓN GERIÁTRICA

De un estudio realizado en la provincia de Ankara, Turquía, a 4 099 pacientes geriátricos, las cinco dermatosis encontradas con más frecuencia en el anciano fueron, en orden de frecuencia:^{1,15}

1. Dermatitis eczematosas.
2. Infecciones fúngicas.
3. Prurito metabólico.
4. Infecciones bacterianas.
5. Infecciones virales.

Las dermatosis más comunes en el sexo masculino fueron las infecciones fúngicas, bacterianas y virales, seguidas de trastornos del pie, procesos ulcerativos y enfermedades vesiculoampollosas, mientras que en el sexo femenino fueron las dermatosis de origen autoinmunitario y trastornos afines de la colágena, así como dermatosis localizadas en las membranas mucosas. Las cinco dermatosis encontradas con más frecuencia variaron en cuanto a subgrupos de edad estudiados; en el subgrupo más joven de pacientes las fotodermatitis, el prurito, las lesiones precancerosas y las neoplásicas fueron menos comunes, mientras que las dermatosis eczematosas se reportaron con más frecuencia. Asimismo, la frecuencia de diferentes dermatosis presentó una variación estacional bien establecida; las infecciones fueron más comunes en primavera y verano, las infecciones fúngicas más comunes en verano pero ínfimas en invierno, el prurito fue más común en otoño y menos en primavera, las fotodermatitis más comunes en primavera, y las neoplasias benignas en otoño.

En otro estudio chileno de 90 pacientes geriátricos representativos de la población, todos los individuos presentaban al menos una alteración cutánea y las cinco reportadas con más frecuencia fueron:

1. Prurito.
2. Xerosis.
3. Escaras por decúbito.
4. Púrpura senil.
5. Dermatitis con úlceras hipostáticas.

En México, en un estudio realizado en 2009 en el Hospital Universitario de Monterrey, Nuevo León, en 100 pacientes geriátricos incluidos para atención de enfermedades no dermatológicas se presentaron cinco dermatosis en promedio, siendo las más frecuentes:

1. Queratosis actínicas.
2. Onicodistrofia.
3. Xerosis.
4. Prurito.
5. Trastornos vasculares (insuficiencia venosa).

El fototipo más común según la escala de Fitzpatrick fue el IV, y las dermatosis más frecuentes como hallazgo de la exploración fueron: lentigos solares, quera-

tosis seborreicas, enfermedad de Favre–Racouchot, angiomas en cereza e hipomelanosis gutata.¹⁷

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE GERIÁTRICO EN DERMATOLOGÍA

La exploración física del paciente dermatológico es en esencia la misma que con cualquier otro paciente; sin embargo, existen puntos en la entrevista que requieren técnicas especiales para el confort del enfermo y para facilitar la obtención de datos clínicos. Los pacientes geriátricos suelen presentar retraso en acudir a recibir atención médica, dado que sus síntomas por lo general son vagos, o los toman como parte de los datos del propio envejecimiento que padecen. Algunas veces presentan dificultad para expresar sus síntomas y eso perturba la relación médico–paciente. La tolerancia y la paciencia mostradas por el dermatólogo son necesarias para sobrellevar este primer punto de la entrevista. Es importante recabar la mayor información posible, así como antecedentes de enfermedades concomitantes y la terapéutica que el paciente reciba, tanto de medicamentos prescritos y autorrecetados por él mismo o sus familiares como de la posología utilizada.

En cuanto al aspecto general (el cual debe ser percibido en el momento de realizar la historia clínica), debe ponerse énfasis especial en el aspecto nutricional, las expresiones faciales, posturas y movimientos involuntarios. Debido a la atrofia muscular y la pérdida del tejido celular subcutáneo, un paciente geriátrico normal podría pasar por una persona abandonada y malnutrida. La caquexia severa y otros datos de síndrome de desgaste deben aumentar la posibilidad de una neoplasia concomitante.¹⁸

Ya en la exploración dermatológica como tal, y debido a la degeneración usual de las fibras de colágena y elastina, así como a la atrofia de la epidermis y anexos, aunadas a la pérdida de la grasa del tejido celular subcutáneo y el incremento de la fragilidad vascular, es común encontrar piel xerótica, escama fina blanquecina, adelgazamiento de la piel con “transparencia” de los vasos subcutáneos, arrugas, púrpura senil, pérdida de pelo de la piel cabelluda, axilas y región genital, así como pérdida de la turgencia de la piel sobre las extremidades. Por esta particularidad es más apropiado explorar el signo del “lienzo húmedo” en la zona de la frente más que en las extremidades en el momento de buscar datos de deshidratación isotónica en el paciente geriátrico. Otros “hallazgos” normales incluyen neoformaciones de aspecto papular de color rojo carmín, también llamados angiomas en cereza, datos de fotodaño como los lentigos seniles, y algunos tumores benignos como las queratosis seborreicas. Algunas dermatosis comunes a este grupo etario que requieren tratamiento incluyen dermoabrasiones, dermatosis in-

fecciosas, herpes zoster, onicogrifosis, paroniquias, queratosis actínicas y lesiones consideradas precancerosas o sugestivas de carcinoma basocelular y espinocelular. De manera especial, en pacientes encamados se deben buscar alteraciones en salientes óseos como la zona del sacro, el trocánter mayor, hombros y maleolos, pues son lugares comunes de asiento de las tan temidas úlceras por decúbito, así como otras dermatosis, como las irritativas por pérdida del control voluntario de los esfínteres.^{18,19}

DERMATOSIS FÚNGICAS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Onicomycosis

La onicomycosis o tiña de las uñas es causada por dermatofitos en la mayoría de los casos, pero también puede serlo por mohos no dermatofíticos e infecciones por *Candida*. De manera clásica se aceptan cuatro tipos de onicomycosis:

1. Onicomycosis subungueal distal y lateral.
2. Onicomycosis subungueal proximal.
3. Onicomycosis blanca superficial.
4. Onicomycosis candidiásica.²⁰

El primer tipo descrito, la onicomycosis subungueal distal y lateral, es la variante clínica más frecuente. Clínicamente se distingue por una decoloración amarillenta o blanquecina con diferentes tonos de café que invade el borde libre o los bordes laterales de la lámina ungueal, extendiéndose posteriormente de manera proximal. La hiperqueratosis subungueal puede llevar a la separación del plato del lecho ungueal, lo que favorece la agregación de bacterias de manera secundaria. La onicomycosis subungueal proximal, la variante menos común, se presenta como un área blanquecina o café que se inicia en la zona proximal de la lámina, para posteriormente afectar por completo todo el plato ungueal. La onicomycosis blanca superficial se caracteriza por presentar una lámina ungueal friable y bien demarcada en su totalidad, característica tanto de pacientes inmunocomprometidos como de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (figura 26-1). La onicomycosis por *Candida*, vista más comúnmente en pacientes con candidiasis mucocutánea crónica, afecta uñas de manos y pies; el lecho y la lámina se encuentran engrosados, además de adoptar una coloración café amarillenta, con paroniquia concomitante de manera frecuente.^{20,21}

La onicomycosis o tiña de las uñas se encuentra con mayor frecuencia en pacientes ancianos y de ellos más en hombres que en mujeres. La onicomycosis de



Figura 26–1. Onicomycosis.

los pies por lo general es causada por dermatofitos, más comúnmente por *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*. En esta población, la forma de presentación clínica más común es la de onicomycosis subungueal distal y lateral (que suele afectar al primer ortejo), y la onicomycosis blanca superficial (que afecta al tercero y el cuarto ortejos). Es importante reconocer que sólo cerca de 50% de las uñas de las que clínicamente se tiene la sospecha de que estén parasitadas lo están en realidad; en los demás casos, procesos traumáticos de la lámina ungueal, psoriasis y otras enfermedades como el liquen plano, deben considerarse como los principales diagnósticos diferenciales. Por lo tanto, la simple sospecha clínica en ocasiones no basta y debe ser confirmada por un estudio micológico siempre que éste sea posible.^{20,22}

En un estudio realizado en Florida, EUA, en 450 pacientes geriátricos tanto masculinos como femeninos con sospecha clínica de onicomycosis, se obtuvieron muestras del primer ortejo para su estudio micológico y el cultivo respectivo. De los 450 casos estudiados, 46.4% de los pacientes presentaron un solo agente fúngico en el cultivo, 30.4% presentaron infección fúngica mixta y 23.1% no presentaron desarrollo en el medio de cultivo. Se encontraron organismos saprobios en 59.9% de un total de 526 organismos fúngicos cultivados, mientras que hubo dermatofitos solamente en 23.8% de los casos. Los resultados de este estudio muestran que podría haber un cambio en la población geriátrica: de presentar infección fúngica por un solo dermatofito a presentar infección mixta con organismos considerados saprobios en la población geriátrica con onicomycosis.²⁰

En el pasado la terapéutica empleada con griseofulvina para pacientes con onicomycosis presentaba rangos de cura de 25% después de un año con tratamiento para la afección de las uñas de los pies. Actualmente, la llegada de nuevos agentes como el itraconazol y la terbinafina ha acortado la duración y aumentado la efec-

tividad de la terapia. El itraconazol puede ser administrado de manera continua o en pulsos. En el régimen continuo la dosis de itraconazol es de 200 mg/día durante tres meses para uñas de los pies y dos meses para uñas de las manos. El medicamento en pulsos se proporciona a base de 200 mg/12 h por una semana por un mes, sin administrarse las tres semanas restantes; las uñas de los pies se tratan con tres pulsos y las de las manos generalmente con dos. La dosis con terbinafina es a base de 250 mg/día por tres meses para uñas de los pies y dos meses para uñas de las manos.^{22,23} El monitoreo de laboratorio incluye pruebas de función hepática basales, con intervalos de cuatro u ocho semanas para pacientes en tratamiento con itraconazol y cada seis semanas para pacientes en tratamiento con terbinafina. Es importante tener en cuenta las interacciones del itraconazol y evitar medicamentos que sean metabolizados por el sistema enzimático del citocromo P-450 3A, en especial en la población geriátrica. Por otra parte, la terbinafina tiene un menor número de interacciones que el itraconazol y en general no existen medicamentos contraindicados durante su uso simultáneo. Para pacientes que no sean candidatos para terapia sistémica se aprobó recientemente el uso de ciclopiroxolamina en laca para onicomycosis, aunque con menor eficiencia que la terapia sistémica.^{20,22,23}

INFECCIONES VIRALES EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Actualmente ya se han identificado más de 80 herpesvirus y se sabe que ocho de ellos son patógenos para el humano. Se caracterizan por producir infecciones persistentes, que no alcanzan la curación biológica durante toda la vida del huésped y a menudo se expresan en forma latente con periodos de reactivación. Sus manifestaciones clínicas son variables y se ven influidas por la puerta de entrada del virus, el grado de competencia inmunitaria del huésped y la naturaleza primaria o secundaria de la infección.²⁴

Herpes zoster

El herpes zoster es una enfermedad que se presenta característicamente en el adulto mayor. Su patogénesis resulta de la reactivación del virus de la varicela-zoster que causa la varicela en los niños. El virus varicela-zoster (VVZ) corresponde al alfa-herpesvirus 3 y es morfológicamente idéntico al virus del herpes simple; no tiene reservorio animal, de manera que para su supervivencia se propaga de hombre a hombre.²⁵ En EUA y diversos países europeos, más de 90% de los adultos tienen evidencia serológica de infección por el virus varicela-zoster, y por lo tanto tienen la posibilidad de desarrollar herpes zoster. Afecta a todas las

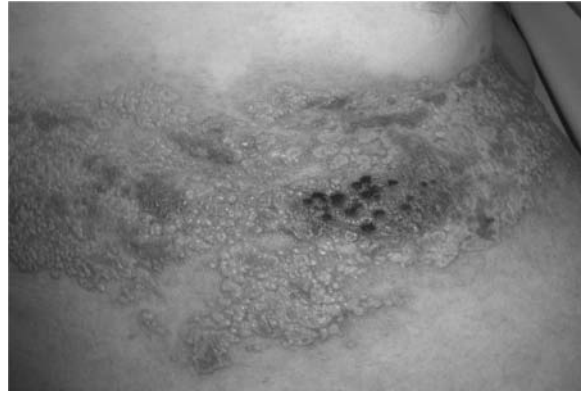


Figura 26–2. Lesiones por herpes zoster.

razas, con un leve predominio en varones, y es más frecuente en adultos de alrededor de 30 años de edad (60%) y en ancianos mayores de 65 años (75%).^{25,26}

La reactivación del virus latente de varicela–zoster da lugar a la erupción cutánea localizada llamada herpes zoster. No está claro qué es lo que induce la reactivación del VVZ, pero se piensa que está relacionada con un decremento de la inmunidad mediada por células, por debajo de un nivel crítico. Lo anterior se sustenta en la evidencia de que, en un cierto plazo, aun personas con aparente inmunidad a la varicela exhiben células T con capacidad reducida para proliferar y producir interferón gamma (IF- γ) cuando se exponen a antígenos del virus varicela–zoster *in vitro*. Además, aunque las células de memoria CD4 y CD8 son altamente detectables en los jóvenes, que en su mayoría son resistentes al herpes zoster, están sensiblemente disminuidas en los ancianos, pero también en procesos de inmunosupresión derivados de diversas enfermedades, tratamientos médicos o simplemente porque las clonas de células protectoras disminuyen con el tiempo, en forma independiente de la edad.²⁷

El cuadro clínico es de un padecimiento que se restringe por lo general a un solo dermatoma, excepcionalmente a más de dos. En los días previos a la erupción cutánea aparece dolor de intensidad variable y parestesias en el dermatoma involucrado. La topografía más frecuente corresponde a un dermatoma torácico (53%), seguido de lumbar, trigémino, cervical y sacro. Otras localizaciones menos comunes son facial, diseminado y visceral.²⁴ Las lesiones iniciales son pápulas que en 12 a 24 h se hacen vesículas, y continúan apareciendo nuevas lesiones por un periodo de tres a siete días; dichas lesiones no suelen rebasar la línea media (patrón en hemicinturón). La duración de la erupción suele correlacionarse con la edad, siendo mayor en los pacientes de edad avanzada. En el término de tres días las vesículas se hacen pústulas y 7 a 10 días más tarde forman costras (figura 26–2).

Los virus persisten en las lesiones por poco tiempo y rara vez se extienden cutáneamente, excepto en pacientes inmunocomprometidos; la curación de las lesiones ocurre en dos a cuatro semanas y pueden dejar cicatriz o pigmentación residual. En general hay adenopatía regional importante, y síntomas generales como astenia, adinamia, cefalea y febrícula. A veces no hay lesiones cutáneas, lo que se llama “zoster sin herpes”.²⁴⁻²⁶

Las complicaciones graves del herpes zoster se producen cuando por su localización craneal afecta el nervio trigémino y las ramas oftálmica y nasociliar, con aparición de vesículas en el dorso de la nariz (signo de Hutchinson) que predicen el compromiso ocular. El herpes zoster craneal también puede afectar los nervios facial y auditivo; en el síndrome de Ramsay–Hunt se observan lesiones en el conducto auditivo externo, los dos tercios anteriores de la lengua, parálisis facial ipsilateral, tinnitus, vértigo y pérdida de la audición. Se considera herpes diseminado más de 20 lesiones fuera del dermatoma involucrado y es más frecuente en pacientes con deterioro inmunitario. En 10% de los casos aparece neumonitis, encefalitis o hepatitis.²⁸ Otras complicaciones son la infección bacteriana agregada (complicación más frecuente) y la neuralgia posherpética o dolor crónico con zoster, la cual debe persistir durante tres meses para considerarse como tal. La neuralgia posherpética tiene una incidencia de 10 a 14%, pero el riesgo es significativamente menor en menores de 50 años de edad frente a 50% en mayores de 60 años y a 75% en pacientes de más de 70 años. Se define como dolor crónico que puede permanecer por varios meses o años luego de la curación del evento agudo, unilateral, de origen radicular y referido como leve hasta invalidante, persistente o intermitente; 90% de los pacientes cursan con sensaciones anormales al tacto o la temperatura en el área afectada (alodinia mecánica o térmica); ambos síntomas comprometen la calidad de vida del paciente. La edad es un factor pronóstico significativo, dado que los pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo de sufrir neuralgia posherpética.^{24,25}

El diagnóstico, en caso de no ser claramente notorio, puede ser apoyado por otras pruebas, como el citodiagnóstico de Tzanck, que muestra células multinucleadas gigantes con cuerpos de inclusión, pero no diferencia entre el virus del herpes simple y el varicela–zoster. La serología permite un diagnóstico retrospectivo cuando se obtienen muestras de la fase aguda y de convalecencia. Otras pruebas disponibles son el cultivo viral (técnica relativamente confiable, aunque lenta y poco accesible) y la reacción en cadena de la polimerasa.³⁰

En cuanto al tratamiento, se usan de manera tópica secantes, fomentos con subacetato de plomo o sulfato de zinc; para disminuir el dolor se han utilizado analgésicos no antiinflamatorios como el paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos, antiepilépticos, psicofármacos y antiinflamatorios esteroideos. El medicamento que se ha de utilizar depende de la gravedad del dolor, las condiciones generales del paciente y la experiencia del médico tratante. El uso de los antivira-

les sistémicos es la piedra angular en el tratamiento del herpes zoster; la evolución natural de la enfermedad se modifica de manera espectacular, sobre todo en los pacientes con afección oftálmica. Las complicaciones y secuelas descritas en la literatura son graves si no se implementa el tratamiento de manera oportuna y correcta. De manera ideal, el tratamiento antiviral se debe iniciar en las primeras 72 h de evolución del cuadro agudo.²⁴ El aciclovir es el medicamento más estudiado hasta la fecha; aunque se prescribe con mucha frecuencia, el índice de resistencia del virus es bajo (0.3% en inmunocompetentes y 6 a 12% en inmunodeprimidos). Se excreta inalterado por vía renal, por lo que es necesario ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. Debe administrarse con precaución en pacientes con alteraciones neurológicas y electrolíticas e insuficiencia hepática grave; aunque puede causar alteraciones gastrointestinales y erupciones cutáneas, en general es bien tolerado; cuando se administra por vía intravenosa puede causar flebitis y es necesario mantener una buena hidratación para prevenir la cristalización del fármaco, con la consecuente nefropatía cristalina. Por vía oral se administra en dosis de 800 mg cinco veces al día, durante siete días.²⁷ El valaciclovir, un profármaco desarrollado para mejorar la pobre biodisponibilidad del aciclovir, se convierte rápidamente en aciclovir después de la administración oral; tiene una biodisponibilidad de tres a cinco veces mayor, lo que permite su administración con menor frecuencia; se administra en dosis de 1 g tres veces al día durante siete días. Con cada gramo de valaciclovir se producen aproximadamente 700 mg de aciclovir y 300 mg del aminoácido esencial valina. El famciclovir es un profármaco del penciclovir; es un análogo acíclico del nucleósido guanosina que se administra en dosis de 500 mg tres veces al día durante 7 a 10 días, con efectos similares al aciclovir; constituye una alternativa al aciclovir con una mejor biodisponibilidad, pero mayor costo. Las cepas del virus resistentes a aciclovir o valaciclovir suelen presentar resistencia cruzada a famciclovir.²⁹

Se ha propuesto que para disminuir la incidencia de la neuralgia posherpética se adicione prednisona a la terapia antiviral en los pacientes sanos mayores de 50 años de edad durante los primeros siete días de evolución del cuadro agudo, en dosis de 0.5 mg/kg/día durante 10 días, con reducción gradual durante las siguientes tres semanas, como un esquema efectivo y seguro que reduce el riesgo de aparición de la neuralgia. La corticoterapia también está indicada en los casos de neuropatía motora o visceral.^{24,29}

Otras infecciones virales

Sarcoma de Kaposi

Del resto de la familia de herpes-virus en pacientes geriátricos es de destacar el herpes-virus tipo 8, actualmente considerado como agente causal del sarcoma de

Kaposi. La infección no puede ser prevenida, pero sí se puede dar tratamiento contra la enfermedad. La terapia antiviral no tiene efectividad en su tratamiento.²⁷ Se clasifica en:

- a. Clásico, el cual predomina en varones de 50 a 80 años de edad.
- b. Endémico (africano).
- c. Iatrógeno (por inmunosupresión).
- d. Epidémico (relacionado con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, SIDA).

El primero se caracteriza por afección de piel y órganos internos, se manifiesta por lesiones en extremidades principalmente, con manchas rojas múltiples, que se levantan y tornan violáceas con aparición de lesiones hemorrágicas y formación de placas semiesféricas que semejan “nódulos”, los cuales pueden ulcerarse y dejar zonas de atrofia y pigmentación residual.

El relacionado con la inmunosupresión se ha informado en pacientes receptores de trasplante renal, arteritis de la temporal, lupus y mieloma; semeja la forma clásica.

El relacionado con el SIDA es de aparición repentina y asintomático: la evolución más grave indica deterioro de la inmunidad celular. El africano es excepcional en el medio mexicano.²⁶

En el caso del herpes simple, cuadro producido por el virus del herpes tipo 1 y 2 a nivel bucal o genital de manera indistinta, se observan las clásicas vesículas arracimadas sobre base eritematosa. En el paciente geriátrico la infección se manifiesta típicamente en la unión mucocutánea del tercio externo del labio inferior, y su principal riesgo es la potencial autoinoculación a la región ocular o genital. La terapia antiviral incluye el uso de aciclovir, famciclovir y valaciclovir. Existen cuadros ampliamente efectivos para el tratamiento de la infección primaria y la recurrencia, así como terapia de supresión.^{25,26}

INFECCIONES PARASITARIAS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Los parásitos de importancia médica como agentes causales de dermatosis en el paciente geriátrico pueden clasificarse en tres grupos: artrópodos, helmintos y protozoarios.

Las manifestaciones clínicas en este grupo etario pueden ser atípicas y poco sintomáticas, probablemente porque este grupo de pacientes presenta un deterioro en las respuestas de hipersensibilidad, con menor respuesta cutánea.³¹

Escabiasis

La escabiasis humana es una parasitación de la piel producida por el artrópodo hembra *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. La enfermedad se transmite por contacto directo y prolongado con personas afectadas, afecta a todas las razas y clases sociales con distribución mundial. En el caso de los pacientes geriátricos, es una dermatosis relativamente común, sobre todo en personas que residen en asilos y casas de la tercera edad.³²

El periodo de incubación dura de tres a seis semanas antes de que se presenten las primeras lesiones dermatológicas; el prurito severo y generalizado con exacerbación nocturna es característico de la enfermedad. El inicio es gradual, con afección de los pliegues interdigitales, axilares, nalgas, región genital y periumbilical, para posteriormente diseminarse, respetando las líneas de hebra en el caso de los adultos. Las lesiones consideradas como patognomónicas son pápulas eritematosas diseminadas, algunas decapitadas cubiertas por costras hemáticas con huellas de rascado y comúnmente impetiginizadas por el prurito tan importante que llegan a generar.²⁶

En el caso de los ancianos el diagnóstico no siempre es tan sencillo. Muchos pacientes no son diagnosticados de escabiasis en primera instancia porque no presentan el cuadro clínico característico. La mayoría de los pacientes de este grupo de edad presentan una dermatosis concomitante como piel atípica, y el prurito, que por lo general es el único dato clínico que presentan, es atribuido a una exacerbación de la dermatosis de base. Las lesiones elementales son vagas, inespecíficas y en poca cantidad, por lo que debe tenerse en mente el diagnóstico para que no pase inadvertido. En el caso de la sarna noruega, un tipo de escabiasis en el que existe una sobreinfestación de la piel en pacientes generalmente inmunocomprometidos, la presentación clínica incluye placas de aspecto costroso, de superficie irregular, en palmas, plantas y salientes óseas; también puede presentarse eritema y escama blanquecina en cara, cuello, piel cabelluda y cuerpo, incluso llegar a la eritrodermia. Algunos pacientes pueden tener cambios ungueales de tipo distrófico por la gran carga parasitaria que presentan. El prurito es de leve a moderado, aunque en algunos reportes puede ser severo e incapacitante. Esta forma de escabiasis es más frecuente en pacientes hospitalizados y ancianos, y nuevamente, la infección bacteriana secundaria puede enmascarar la presentación clínica primaria.³¹

El diagnóstico de la escabiasis es por lo tanto clínico; ocasionalmente puede corroborarse con el estudio histopatológico observándose al examen microscópico los huevos y parásitos adultos. El dermatólogo debe tener en consideración la presentación atípica de la dermatosis en el paciente geriátrico con prurito como única manifestación clínica, para realizar un buen diagnóstico y tratamiento adecuado.^{26,31}

De manera clásica, el tratamiento de la escabiasis era a base de terapia tópica; sin embargo, recientemente la ivermectina se considera la primera elección. Es importante recordar el tratamiento a los contactos más cercanos y seguir medidas generales de higiene para completar un buen esquema terapéutico. La ivermectina se administra de manera oral, en dosis de 0.2 mg/kg, o dos tabletas de 6 mg dosis única, repitiendo el esquema en una semana. El lindano, el crotamitón y el benzoato de bencilo pueden aplicarse mediante frotación durante 10 min por las noches y eliminar al día siguiente con el baño.^{26,32}

Pediculosis

La pediculosis es la infestación de la piel causada por parásitos del género *Pediculus*. El prurito es el síntoma principal y puede llegar a ser tan severo que altere el sueño, dado que las liendres prefieren la oscuridad y son más activas de noche. Esto nuevamente llega a complicar el diagnóstico en los pacientes geriátricos, los cuales pueden no llegar a observar las liendres en el cuerpo o, si presentan dificultades físicas para realizar el lavado de la ropa, pueden usar por muchos días la misma ropa con el parásito en ellas. Además, en el anciano el insomnio puede ser otro síntoma común a la infestación por liendres. Otros síntomas presentes son fiebre de bajo grado, linfadenopatía, fatiga crónica y eosinofilia, con el desarrollo de anemia en casos más severos.³¹

Los agentes causales de este padecimiento son *P. capitis*, *P. corporis* y *Phthirus pubis*, que producen la pediculosis de la cabeza, del cuerpo y del pubis, respectivamente. La pediculosis de la cabeza es más frecuente en los niños, pero en ocasiones puede verse en ancianos, siendo el prurito intenso su síntoma cardinal. Las excoriaciones secundarias muy comúnmente pueden producir una piodermia agregada (impétigo). La pediculosis del cuerpo predomina en el tronco y el cuello; se observan inicialmente manchas hemorrágicas o pápulas a las que por el intenso rascado posteriormente se agregan excoriaciones verticales, liquenificación e hiperpigmentación; puede haber forunculosis agregada. La pediculosis del pubis afecta la región púbica, pero puede extenderse a tronco, muslos y axilas. Existe prurito de intensidad variable, así como las características manchas cerúleas. Estos dos últimos cuadros son más frecuentes en el anciano. El diagnóstico del cuadro se realiza al observar los parásitos o sus huevos con lupa o examen microscópico.

Como diagnósticos diferenciales en el anciano se deben descartar escabiasis, excoriaciones neuróticas, dermatitis por contacto y prurito vulvar. El tratamiento es a base de la destrucción de piojos y liendres; en la cabeza y el pubis se pueden usar malatión, lindano o benzoato de bencilo aplicados una vez, con lavado después de 10 a 12 h. En la cabeza es efectiva también la destrucción de liendres con

xilol, ácido acético o vinagre. Para la pediculosis del cuerpo se requiere el lavado y planchado caliente de las ropas o el uso de insecticidas en ellas. De manera local se pueden usar emolientes y pastas inertes, así como antihistamínicos.^{26,31}

INFECCIONES BACTERIANAS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

De manera tradicional, el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* son los dos agentes causales más frecuentes de este grupo. Se debe recordar que el paciente geriátrico no necesariamente es capaz de montar una respuesta inflamatoria eficaz y por lo tanto puede no mostrar todos los datos clínicos y de laboratorio característicos. En estos pacientes, signos como heridas crónicas que no sanan podrían deberse a una infección bacteriana, además de presentar datos sugerentes de piodermias como mal olor, exudado seropurulento, dolor local, eritema, aumento de volumen y neutrofilia.³³

Las piodermias son dermatosis producidas por daño directo y se clasifican según su profundidad en las capas de la piel. En el paciente geriátrico destacan algunos cuadros que se describen a continuación.

Erisipela

Es la infección aguda de la dermis y las capas superficiales del tejido celular subcutáneo. En la mayoría de los casos es ocasionada por cepas del estreptococo β -hemolítico del grupo A. La cara y las piernas son los sitios predilectos. La piel se observa roja, edematosa, con superficie en “cascara de naranja”; el cuadro es por lo general unilateral, característicamente con un borde bien demarcado que hace el diagnóstico diferencial con la celulitis. Otros síntomas presentes pueden ser malestar general y fiebre de bajo grado.³⁴ En el anciano las erisipelas pueden presentarse como cuadros confusionales agudos. El diagnóstico es clínico y el tratamiento de elección sigue siendo la penicilina. De manera alternativa puede usarse la eritromicina o una cefalosporina. En pacientes diabéticos, inmunocomprometidos, con insuficiencia renal o hepática, puede haber una infección polimicrobiana con agentes grampositivos, e incluso enterobacterias, por lo que se benefician más con una cefalosporina.^{33,34}

Celulitis

La celulitis es la infección de la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo. Es una dermatosis frecuente en el anciano y usualmente se localiza en las extre-

midades inferiores. Los principales agentes causales son el estreptococo β -hemolítico del grupo A y el *S. aureus*. En situaciones especiales pueden aislarse también *Pseudomonas* spp., *Serratia* spp., *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp. Todos los organismos tienen un portal de entrada en la piel producido por heridas, úlceras, fisuras, mordeduras, picaduras y dermoabrasiones.³⁵

Clínicamente se presenta como una placa eritematosa, edematosa y dolorosa mal definida, con formación de ampollas y exudado en la superficie de manera agregada. El paciente siempre presenta fiebre, ocasionalmente linfadenopatía, malestar general y cuadros confusionales en el caso del anciano. Pueden solicitarse cultivos de la zona, punción por aspiración, biopsia cutánea o hemocultivos, dependiendo de la severidad del cuadro. El principal diagnóstico diferencial es la trombosis venosa profunda; otros diferenciales incluyen la dermatitis por contacto y la dermatitis por estasis.³³ El tratamiento inicial es a base de terapia antimicrobiana con espectro para los dos principales agentes causales, con flucoxacilina, penicilina y ampicilina durante 10 días al menos. En casos de alergia a la penicilina se pueden emplear macrólidos como la eritromicina, cefalosporinas de primera generación o tetraciclinas. La respuesta clínica debe ser evidente en las primeras 48 h; de no ser así se debe replantear el esquema terapéutico.^{33,34}

Intertrigo

Este cuadro afecta los pliegues submamarios, axilares, inguinales y perineales. Es más común en personas obesas. La fricción continua genera maceración cutánea, que favorece la entrada de agentes infecciosos bacterianos. Sin embargo, es común que padecimientos concomitantes de pacientes ancianos, como diabetes mellitus, generen una sobreinfección micótica por dermatofitos o más comúnmente por *Candida* spp. El cuadro clínico muestra una piel eritematosa y macerada que en casos de infección micótica agregada muestra un claro borde activo eritematoso, con centro claro. Ante la duda se debe solicitar un estudio micológico. El tratamiento (por lo general tópico) dependerá de la sospecha clínica y de los laboratorios solicitados. Se debe evitar la maceración con un emoliente oleoso, no usar ropa ajustada, de preferencia prendas de algodón, bajar de peso y seguir medidas generales de higiene.³³

OTRAS DERMATOSIS EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

De las dermatosis irritativas en el anciano se mencionará la dermatitis asociada por incontinencia, padecimiento muy común en este tipo de población, también

llamada dermatitis perineal por la inflamación de la piel producida por el contacto prolongado con heces u orina. Las personas que están en mayor riesgo de padecer este problema son los pacientes institucionalizados que sufren de problemas de incontinencia. La epidemiología del problema reportada en EUA varía desde entre 23 y 25% en instituciones psiquiátricas hasta 6% en residencias comunes de la tercera edad. La fisiopatogenia de la dermatosis es producida por contacto prolongado con heces u orina; sin embargo, la duración y el tipo de exposición necesaria para causar inflamación de la piel se desconocen. La hipótesis es que la inflamación se debe a sobrehidratación de la piel con aumento del pH, lo que aumenta la fricción de su superficie contra la ropa de cama o la que esté en contacto con el paciente. Además, la orina, al interactuar con las heces, activa enzimas locales que aunadas a la flora residente producen mayor maceración e inflamación de la piel. Los datos clínicos son característicos al observar la región perineal afectada, con límites bien definidos de la zona, con una piel eritematosa, ocasionalmente macerada y erosionada, de superficie brillante por un exudado que cubre la superficie, sin llegar a presentar datos de necrosis. En pacientes obesos la dermatosis se extiende a otras zonas, como el pliegue subabdominal, la región suprapúbica y la cara interna de los muslos. El cuadro, en caso de no ser diagnosticado y tratado a tiempo, suele complicarse con infecciones micóticas como candidiasis, agregándose las lesiones satélites características.

El tratamiento se basa en tres parámetros:

1. Retirar los irritantes y realizar medidas preventivas para evitar futuros contactos.
2. Tratamiento de infecciones cutáneas sobreagregadas, como candidiasis.
3. Tratamiento específico para la incontinencia urinaria o fecal.

El cuidado de la piel debe ser primordial, utilizando emolientes sin perfumes, pastas secantes con óxido de zinc y en algunas ocasiones un esteroide de baja o mediana potencia combinado; sin embargo, esta última recomendación no está bien validada en pacientes ancianos. Existen reportes del uso de eosina en solución acuosa a 2% con resultados variables. En caso de ser necesario se utilizarán antimicóticos, de preferencia tópicos, como las alilaminas (butenafina), o azoles sistémicos en casos complicados (fluconazol).³⁶

INMUNITARIAS

Parte de los cambios que se presentan durante el proceso de envejecimiento es el deterioro de la función inmunitaria por el cual se producen con mayor frecuen-

cia trastornos autoinmunitarios de la piel, ya sea por producción de anticuerpos que reaccionan contra tejidos propios o bien mediante clonas de células T auto-reactivas. Entre ellos están el penfigoide ampolloso (PA), el penfigoide de las membranas mucosas, el pénfigo paraneoplásico (PPN), el pénfigo vulgar (PV), el liquen escleroso (LE), la dermatomiositis y la epidermólisis ampollosa adquirida (EBA), entre otros. Las reacciones autoinmunitarias secundarias a fármacos son de gran importancia debido al elevado número de medicamentos prescritos por comorbilidades en esta población, que además pueden simular otras dermatosis. El deterioro de la función inmunitaria puede reactivar el VVZ y producir herpes zoster.

El penfigoide ampolloso es la enfermedad autoinmunitaria más frecuente en el anciano y típicamente se presenta en mayores de 60 años de edad. A la exploración física se presenta como ampollas y bulas tensas que afectan tronco y extremidades y puede afectar mucosa oral; al principio puede presentarse como lesiones urticariformes, intensamente pruriginosas. Fisiopatológicamente existen anticuerpos (principalmente IgG) que se unen al antígeno del penfigoide ampolloso tipos 1 y 2. A la histología se observan ampollas subepidérmicas con un infiltrado predominantemente por eosinófilos. A la inmunofluorescencia directa en piel perilesional se observa depósito de IgG y C3 a lo largo de la zona de la membrana basal. Para mayor precisión se usa la técnica de piel escindida con cloruro de sodio, en la que el antígeno se localiza a nivel del techo de la ampolla (diagnóstico diferencial con la epidermólisis ampollosa en la que se encuentra a nivel de la cara dérmica de la ampolla). El tratamiento de primera línea consiste en el uso de esteroides tópicos superpotentes y si esto no fuera suficiente se puede optar por el tratamiento vía oral o dapsona, e incluso con inmunosupresores (azatioprina, mofetil micofenolato, etc.). Si se utiliza la terapia con esteroides orales se debe tomar en cuenta el riesgo de desarrollar osteopenia y osteoporosis, sobre todo en mujeres posmenopáusicas, por lo que se debe implementar terapia profiláctica con vitamina D y calcio orales.

El penfigoide de las membranas mucosas se presenta con erosiones y ampollas que afectan conjuntiva, mucosa oral y nasal, aunque también puede haber afección cutánea en 20 a 30%; puede ocasionar ceguera si existe oclusión del conducto lagrimal y queratitis secundaria. El tratamiento consiste en esteroides tópicos y sistémicos, así como en inmunomoduladores, llegando incluso a requerirse cirugía en las etapas avanzadas.

El pénfigo vulgar es la enfermedad ampollosa crónica más severa en la edad adulta; comienza entre los 50 y los 65 años, pero puede persistir en edades avanzadas. La topografía habitual es piel cabelluda, cara, tronco y parte alta de la espalda, y por lo general existe afección de mucosas manifestada por úlceras y erosiones dolorosas. Clínicamente presenta ampollas flácidas que se ulceran con facilidad dejando áreas denudadas extensas con pérdida de electrolitos, líquidos,

proteínas y probable infección secundaria. Presenta signo de Nikolsky positivo. La fisiopatología consiste en la producción de anticuerpos contra la desmogleína 1 en el caso del pénfigo foliáceo y 3 en el pénfigo vulgar (por esta razón las zonas de desprendimiento y las manifestaciones clínicas son distintas en ambas dermatosis) presentes en la epidermis. Tienen autoanticuerpos circulantes 90% de los pacientes y se correlacionan con la severidad de la enfermedad. A la histopatología se encuentra una ampolla intraepidérmica suprabasal con acantólisis; mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta se demuestra depósito de IgG y C3 a lo largo de la membrana basal. El tratamiento consiste en esteroides sistémicos, tópicos superpotentes y fármacos inmunosupresores, entre otros. Se prefiere la metilprednisolona en dosis de 1 a 5 mg/kg/día hasta obtener control de la dermatosis y disminuirla hasta lograr su suspensión. La azatioprina y el mofetil micofenolato son dos buenas opciones; en el caso de la primera se debe vigilar el riesgo de inmunosupresión y la segunda opción es cara, aunque tiene buen margen de seguridad. La ciclofosfamida puede usarse como tercera línea y también están disponibles la plasmaféresis y el uso de inmunoglobulina intravenosa, con resultados variables y presencia de otros efectos adversos.

El pénfigo vegetante es una variante rara del pénfigo vulgar que se localiza predominantemente en zonas de flexión y, como su nombre lo indica, son lesiones de aspecto vegetante, húmedas. El pénfigo seborreico o foliáceo es menos severo y se presenta en zonas seborreicas, es de inicio insidioso y las lesiones predominantes son placas eritematosas con costra; la afección a mucosas es poco común. El PV puede asociarse a otros trastornos autoinmunitarios como el timoma y la miastenia *gravis*. Existe también el pénfigo desencadenado por fármacos; entre los más comunes está la penicilamina, y el cuadro se resuelve al suspenderse el fármaco.

Pénfigo paraneoplásico. Esta dermatosis se asocia comúnmente con neoplasias tanto malignas como benignas; en la mayor parte de los casos se relaciona con leucemia linfocítica crónica y linfomas (linfoma no Hodgkin), con una incidencia mayor después de la séptima década de la vida, y es dos veces más común en hombres. En más de 60% de los casos se asocia con una neoplasia preexistente, mientras que en 33% puede ser un marcador de la enfermedad. Se caracteriza por erosiones mucocutáneas (predominantemente orales) extensas de muy difícil tratamiento y características principalmente liquenoides; el involucro de mucosa oral se observa en 100% de los casos. En la piel se observa una dermatosis polimorfa con lesiones tipo eritema multiforme, lesiones de tipo pénfigo, lesiones de tipo penfigoide o lesiones de tipo liquenoide, entre otras. Los anticuerpos están dirigidos contra las desmogleínas 3 y 1, envoplaquina, placoglobina, periplaquinas, etc., de ahí que las manifestaciones clínicas sean tan variadas. A la histopatología se observa vacuolización de la capa basal, queratinocitos necróticos en todos los niveles de la epidermis, acantólisis y dermatitis de interfaz liquenoide. En

la inmunofluorescencia directa hay depósito de IgG con o sin C3. La tasa de mortalidad es de aproximadamente 93% si la asociación es con una neoplasia maligna y por lo general se debe a efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor o a infección, o bien a la misma progresión del cáncer. El tratamiento consiste en resolución de la enfermedad de base y fármacos inmunosupresores. La dermatosis puede persistir aun después de eliminarse la neoplasia. El control del PPN puede lograrse con prednisona, azatioprina, ciclosporina, mofetil micofenolato, etc.

El liquen escleroso (leucoplaquia de la vulva o craurosis de la vulva) es más común en mujeres y predomina en genitales (vulva y piel perianal en mujeres y glánde en hombres). Tiene dos picos de incidencia, el pospuberal y en adultos; sin embargo, las complicaciones o secuelas pueden significar un problema en los ancianos. Clínicamente se manifiesta como pápulas blanquecinas que confluyen formando placas, distribuidas entre máculas violáceas o equimóticas. Las lesiones extragenitales suelen ser asintomáticas y afectar principalmente tronco superior, nalgas, cara lateral de muslos y axilas. Es característico el prurito, puede complicarse con liquenificación y otras dolencias más severas como oclusión del introito vaginal, fimosis del glánde, y con una mayor predisposición a infección del tracto urinario. La histopatología muestra un infiltrado linfocítico en banda y por encima de éste se observa una colágena esclerosa. Se ha reportado el desarrollo de carcinoma espinocelular en casos crónicos, predominantemente en mujeres. Se han encontrado anticuerpos específicos y en cerca de 50% de las pacientes hay antecedente personal o familiar de algún trastorno autoinmunitario. De los pacientes con LE, 20% son portadores del VPH. El tratamiento de elección son esteroides tópicos superpotentes, así como procedimientos quirúrgicos en caso de complicaciones como estenosis y desarrollo de neoplasias.

Dermatomiositis

Esta enfermedad es un trastorno sistémico autoinmunitario en el que la piel, el músculo y los vasos sanguíneos son los principales afectados. Predomina en el sexo femenino. La afección puede involucrar músculos y piel, ser meramente cutánea (dermatomiositis amiopática) o sólo afección muscular (polimiositis). La afección cutánea consiste en el eritema en heliotropo en párpados, eritema violáceo en zonas fotoexpuestas, pápulas de Gottron (pápulas eritematosas sobre los nudillos), signo de Gottron (eritema sobre el dorso de las manos) y alteraciones capilares a nivel ungueal (dilatación). Puede presentarse como un síndrome paraneoplásico sobre todo en personas mayores, en quienes el pronóstico es peor. Se estima que esta asociación es de entre 15 y 39% y las neoplasias más frecuentes son las derivadas de órgano sólido (pulmón, ovario, mama, etc.). El diagnóstico se basa en las características clínicas, la electromiografía, biopsia de músculo y

alteración de enzimas musculares (CPK, aldolasa). El tratamiento consiste en el uso de filtros solares, corticosteroides tópicos y sistémicos, cloroquinas, inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina e inmunosupresores.

NEOPLASIAS

Las neoplasias cutáneas representan el cáncer más común en humanos, principalmente en adultos mayores. La mayoría de los casos son precedidos por lesiones premalignas. Las lesiones son más comunes en áreas fotoexpuestas, aunque pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, incluyendo las mucosas.

Son secundarias al efecto acumulativo de las lesiones ambientales presentadas durante la vida (fotoexposición, irritación mecánica crónica, exposición a químicos, úlceras crónicas, masticar tabaco, radiaciones, etc.). Los factores hereditarios tienen un papel menos importante. En un estudio realizado en Ankara, Turquía, entre 1999 y 2003 para analizar la prevalencia de enfermedades en ancianos se revisaron 4 099, de los cuales 44.7% fueron mujeres y 55.3% hombres. El promedio de edad fue de 71.3 años. En el grupo de mayores de 85 años las lesiones precancerosas y el cáncer de piel están entre las cinco dermatosis más frecuentes, sobre todo en primavera. En el año 2003 hubo un incremento en la frecuencia de este tipo de lesiones.

Lesiones premalignas

Queratosis actínicas

Son las lesiones precancerosas más comunes, se presentan más en pieles de fototipos claros. Clínicamente son placas eritematosas o pálidas, con escama seca en la superficie, algunas veces ulceradas; a la histopatología se encuentra atipia celular e inflamación, aun sin cambios de malignidad. Existen diversos tratamientos, como 5-fluorouracilo, imiquimod crema, crioterapia y excisión quirúrgica.

Leucoplaquia

Placa blanquecina que se presenta en mucosas, es el equivalente de las queratosis actínicas de la piel. Se recomienda seguimiento, biopsia si es necesario y tratamiento.

Enfermedad de Bowen

Placas queratósicas, eritematosas, erosivas, que representan un carcinoma *in situ*; el tratamiento quirúrgico es la opción terapéutica más indicada.

Enfermedad de Paget extramamaria

Común en área anogenital o axilar, se presenta como placas eritematosas con escama y costra. La microscopia revela células de Paget (núcleo grande y vesicular, nucleolo prominente y mitosis). Puede asociarse a nivel extramamario con carcinoma de glándulas apocrinas. El tratamiento es quirúrgico.

Peca melanótica de Hutchinson

También conocida como lentigo maligno, de localización facial, es una lesión crónica de color café negruzco. Puede progresar a melanoma nodular. La histopatología es de profundidad variable. El tratamiento consiste en excisión de la lesión.

Lesiones malignas

El carcinoma basocelular (CBC) es la neoplasia maligna más común en la piel y los apéndices foliculares, presentándose en 80% de los casos seguido por el carcinoma escamocelular (CEC) y el melanoma (MM), que se presentan en 16 y 4% de los casos, respectivamente. En la literatura se ha descrito que los hombres de más de 65 años de edad son los que presentan la más alta tasa de mortalidad secundaria al desarrollo de melanoma, cuyo factor pronóstico más importante es la presencia de metástasis y el espesor del tumor (índice de Breslow). Se ha postulado también que las manifestaciones clínicas pueden ser distintas en la población de adultos mayores. Sin embargo, un estudio multicéntrico llevado a cabo en EUA no demostró diferencia alguna en las manifestaciones clínicas según la edad.

Carcinoma basocelular

Clásicamente aparece en zonas fotoexpuestas (labios, cara, frente, piel cabelluda, etc.) de pacientes masculinos con fototipos claros. Los factores de riesgo son RUV, radiación ionizante, sustancias químicas, síndromes genéticos como el xeroderma pigmentoso, síndrome de Bazex, etc. Es una neoplasia de lento crecimiento e invasión local que puede aparecer como un nódulo grisáceo, con borde perlado, vasos sanguíneos ramificados en la superficie, o bien como una placa fibrosa y gruesa de aspecto cicatricial con pigmento o no. Básicamente el paciente puede referir sangrado de la lesión y por lo demás ser asintomático. Los tipos clínicos son: nodular (60%), de extensión superficial (15%), infiltrante (5%), morfeiforme (3%) y el fibroepitelioma de Pinkus, que es una variante muy rara más frecuente en tórax y extremidades. Los tipos histológicos comprenden el

CBC nodular, de extensión superficial, y los más agresivos, que son el infiltrante, el esclerosante y el micronodular, ya que en ellos hay mayor invasión perineural. Existen otras variantes menos comunes, algunas de ellas incluso con diferenciación neuroendocrina. El tratamiento de primera elección es quirúrgico, con margen dependiendo del tipo histológico y la zona, y reconstrucción del defecto con cierre directo, colgajos, injertos, etc. Lesiones desfigurantes son el resultado de dejar la neoplasia a su libre evolución.

Carcinoma espinocelular

Se considera más agresivo y con mayor potencial metastásico a ganglios linfáticos que el carcinoma basocelular. Los factores predisponentes son muy variados y entre los más importantes destacan: exposición a RUV, radiación ionizante, sustancias químicas como el arsénico, síndromes genéticos (xeroderma pigmentoso, epidermodisplasia verruciforme, epidermólisis ampollosa distrófica, etc.), trasplante de órganos, infección por VPH, sobre todo para la localización subungueal o periungueal. El tabaquismo y la inmunosupresión son factores predisponentes para el desarrollo de esta dermatosis a nivel de mucosa oral. Clínicamente son lesiones ulceradas, costrosas o queratósicas en zonas fotoexpuestas (con frecuencia en labios, piel cabelluda, pabellones auriculares, dorso de manos, etc.); puede presentarse sensación de prurito, dolor y sangrado. Askari y col. encontraron que el síntoma más frecuente fue hipersensibilidad. Se ha descrito que el desarrollo de este cáncer puede ser más común en pacientes que hayan sido sometidos a trasplante de órgano sólido.

La clasificación histológica según la OMS incluye: CEC con formación de cuerno cutáneo, CEC fusiforme, CEC acantolítico, CEC originado de una enfermedad de Bowen o infiltrante, carcinoma verrugoso y carcinoma de tipo similar al linfoepitelioma, CEC desmoplásico, CEC adenoescamoso y CEC quístico. A la histopatología se observa un desarreglo en la arquitectura, las células son de mayor tamaño, en los tipos indiferenciados la disposición normal se pierde por completo y se pierde incluso la capacidad de queratinización. El tratamiento consiste en resección quirúrgica con margen y reconstrucción. La disección ganglionar debe considerarse en casos de recurrencia, tipo histológico agresivo, pacientes jóvenes y ganglios palpables.

Melanoma

Tumor maligno derivado de los melanocitos, principalmente de la piel, aunque también puede ser de otros órganos. Algunas series hablan de mayor prevalencia en las mujeres, aunque otros lo dicen del sexo masculino. Se ha encontrado con mayor frecuencia entre los 40 y los 70 años de edad; sin embargo, puede también

presentarse en edad prepuberal. La topografía más común es en extremidades inferiores, cabeza, cuello y tronco. A la exploración son neoformaciones aplanadas, de diversos tamaños, asimétricas, de contorno irregular, por lo general hiperpigmentadas de varios colores (incluyendo negro intenso y algunos tonos de café, azul, etc.), aunque también pueden ser amelánicos, en ocasiones con presencia de ulceración o sangrado. Las lesiones también pueden presentarse de aspecto exofítico, cupuliformes, de superficie lisa e irregular y bien delimitadas. Las metástasis son frecuentes, sobre todo hacia ganglios linfáticos regionales, así como hígado, hueso, pulmón, sistema nervioso central, etc. Los datos clínicos de las lesiones cutáneas son inespecíficos (ulceración, sangrado, prurito, hipersensibilidad y el ABCD de la lesión) y pueden presentarse por lo general en etapas tardías. Askari y col. encontraron asociación sólo del melanoma con el diámetro de la lesión: a mayor diámetro mayor posibilidad de presentar al menos un síntoma. Sin embargo, no hubo asociación significativa cuando se relacionó con edad, historia familiar o personal de cáncer cutáneo, tiempo de evolución ni localización de la lesión. A diferencia de los hallazgos reportados en estudios previos, la mayoría de los pacientes se refirieron “sin síntomas” (82%); no obstante, es importante mencionar que en dicho estudio no se evaluaron melanomas de tipo nodular y que todos los pacientes eran ancianos y probablemente no realizaron inspección adecuada ni notaron cambios en las características de las lesiones.

La sospecha clínica de una lesión preexistente que ha cambiado su forma, color, tamaño, etc., o de reciente aparición, hace inminente un estudio histopatológico, ya sea mediante una biopsia incisional o excisional sin margen. La conducta en cuanto a estadificación, tratamiento y pronóstico depende de ciertas características, entre ellas la presencia de metástasis (en tránsito, regionales o a distancia), el índice de profundidad (grado de invasión en milímetros, se mide a partir de la capa granulosa de la epidermis o, si está ulcerada, desde la base de esta lesión), ulceración, satelitosis, número de mitosis, etc.

La estadificación clínica se realiza correlacionando la exploración física, exámenes de laboratorio (DHL, etc.) e imagenología. El tratamiento consiste en excisión quirúrgica amplia y en caso necesario realizar detección de ganglio centinela, disección ganglionar, etc. Se cuenta con quimioterapia adyuvante, inmunoterapia y radioterapia en casos en los que haya recurrencia de la enfermedad, metástasis o un tumor primario con un pobre pronóstico. La mayor parte de las metástasis y recurrencias se presentan en los primeros dos años, lo cual empeora el pronóstico. La creación de una vacuna se encuentra aún en fase experimental.

Dermatofibrosarcoma *protuberans* (DFSP)

Este tumor maligno se deriva de los fibroblastos presentes en la dermis. Es de crecimiento lento, con gran capacidad invasora y raramente metastásico. La topo-

grafía más frecuente es el tronco o la parte proximal de las extremidades. Clínicamente se observa una neoformación de superficie irregular, del color de la piel o eritematoviolácea; puede o no estar ulcerada. El tratamiento consiste en resección quirúrgica y reparación del defecto. La radioterapia está indicada en casos en los que exista excisión incompleta de la lesión.

Angiosarcoma

Tumor raro de origen dérmico y vascular, más común en hombres ancianos. Se presenta como una neoformación de aspecto nodular, generalmente única, de color rojo, topográficamente afecta cabeza, de rápido crecimiento. Sin embargo, en estadios iniciales puede aparecer como una mácula eritematosa, una equimosis o aparentar una celulitis o linfedema, incluso como alopecia cicatricial cuando se localiza en piel cabelluda, lo cual retrasa el diagnóstico y empeora el pronóstico. A la histopatología se observan canales vasculares revestidos por células endoteliales y hendiduras con una capa única de células atípicas; estas estructuras parecen “rodear” los haces de colágena. Tiene alta tasa de recurrencia y metástasis a pesar de la excisión quirúrgica amplia. El pronóstico por lo general es malo y empeora con el mayor tamaño de la lesión.

Carcinoma de células de Merkel

Las células de Merkel poseen una función mecanorreceptora y se localizan en la unión dermoepidérmica. Pertenecen al grupo de células APUD (*amine precursor uptake and decarboxylation*), de función neuroendocrina, ya que tienen gránulos densos citoplásmicos neurosecretores que se identifican a la microscopia electrónica. Se ha postulado en recientes revisiones que su verdadero origen es queratinocítico. El carcinoma de células de Merkel fue reportado por Toker en 1972 con otro nombre. La mayoría se presentan en mayores de 60 años de edad, con una media de 68 años. Clínicamente se puede ver como una neoformación subcutánea, única, del color de la piel o eritematosa, de crecimiento rápido (meses). Las áreas fotoexpuestas son las más comúnmente afectadas. A la histopatología se observa una lesión subepidérmica formada por agregados de células indiferenciadas con escaso citoplasma, necrosis individual y mitosis, núcleo fino granular. Las técnicas de inmunohistoquímica incluyen enolasa, citoqueratinas de bajo peso molecular (CAM 5.2), citoqueratina 20, y en algunos tumores se han identificado polipéptido intestinal vasoactivo, polipéptidos pancreáticos y neurofilamentos. El tratamiento es quirúrgico con resección amplia y se puede realizar ganglio centinela y disección ganglionar en caso necesario. Desarrollan metástasis a distancia y la recurrencia es frecuente, por lo que el pronóstico es sombrío. El diagnóstico diferencial debe hacerse con melanoma de células pequeñas (S100

positivo), linfoma (LCA positivo), rhabdomyosarcoma embrionario y tumor carcinóide metastásico.

Fibroxioma atípico

Es un tumor de origen mesenquimal cuya histopatología sugiere una neoplasia maligna de alto grado; sin embargo, su curso clínico es benigno. Se presenta principalmente en personas seniles de fototipos claros y del sexo masculino, sobre piel fotodañada (cara) o con antecedente de radiación. Clínicamente se ve una neoformación polipoide de apariencia vascular, comúnmente ulcerada o con hemorragia. El estudio histológico demuestra una neoformación no encapsulada, constituida por láminas de células polimorfas (poliédricas, fusiformes o células gigantes multinucleadas), anaplásicas, que rodean los apéndices cutáneos; las mitosis atípicas son frecuentes. Puede haber células espumosas. El tratamiento es quirúrgico y la recurrencia no es frecuente. El diagnóstico diferencial debe incluir CEC anaplásico, melanoma, etc.

Porocarcinoma

Tumor maligno de la glándula sudorípara ecrina, que tan sólo representa 0.005% de las neoplasias de origen epidérmico. Se han descrito 300 casos en el mundo. La mayor incidencia es hacia los 60 años de edad, aunque se han reportado casos a cualquier edad, incluso en niños; más común en el sexo masculino. Se puede presentar *de novo*, pero en promedio la mitad de los casos se originan a partir de un poroma ecrino preexistente.

La topografía habitual es en extremidades inferiores, tronco y abdomen y en ocasiones extremidades superiores; ocasionalmente se puede desarrollar en zonas con gran cantidad de glándulas sudoríparas ecrinas, como las palmas de las manos y las plantas de los pies. Clínicamente se observa una neoformación de aspecto nodular y en otras como una lesión tumoral polipoide ulcerada.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con melanoma amelanótico, enfermedad de Bowen, metástasis cutáneas de algún adenocarcinoma visceral, e incluso con lesiones benignas como granuloma piógeno, verruga vulgar y queratosis seborreica.

Debido al aspecto polimorfo de la lesión en la clínica, el diagnóstico se establece mediante estudio histopatológico e inmunohistoquímica. El potencial metastásico y de recurrencia de esta lesión se ha reportado en la literatura como una cifra no despreciable, sobre todo la extensión intracraneal cuando las lesiones se localizan a nivel cefálico. Gerber y col. dieron un seguimiento de 18 a 30 meses a varios pacientes portadores de este diagnóstico, sin reportar recurrencia o diseminación a distancia.

Trastornos linfoproliferativos

Micosis fungoides

Pertenece al grupo de linfomas cutáneos de células T. Es relativamente poco común que evolucione a un linfoma sistémico. A la exploración física se puede observar en etapas iniciales presencia de máculas hiperpigmentadas o hipopigmentadas, mal delimitadas, de diversos tamaños y formas, con escama fina en la superficie. Posteriormente se convierten en placas infiltradas de mediano grosor o bien adoptan diversas formas simulando otras dermatosis, lo cual dificulta su diagnóstico. Estas placas pueden progresar a lesiones de aspecto nodular, con o sin ulceración. El protocolo por seguir es la confirmación histopatológica del trastorno, que por lo general se correlaciona con el estadio clínico (mácula, placa o tumor). Si la enfermedad progresa (con o sin tratamiento) se produce infiltración de ganglios linfáticos y órganos internos. El tratamiento en sus fases iniciales consiste en fototerapia con radiación UVB de banda angosta. En estadios más avanzados o compromiso sistémico se utiliza quimioterapia y radioterapia.

Enfermedad de Hodgkin

En más de una cuarta parte de los pacientes con este linfoma se pueden presentar lesiones pigmentadas de aspecto nodular o máculas y placas eritematoescamosas que se confunden con dermatitis eccematosas, así como afección palmoplantar que al principio suele ser diagnosticada como psoriasis. Las lesiones son asintomáticas. La etiología es desconocida, pero los factores predisponentes incluyen exposición al medio ambiente, agentes infecciosos, superantígenos y oncogenes. Las lesiones cutáneas tienen significado para el diagnóstico y ayudan a estadificar el tumor. Se indica el tratamiento de la enfermedad sistémica. Es más común en el sexo masculino.

Leucemias

Las lesiones dérmicas de esta enfermedad se observan sobre todo en la leucemia linfocítica crónica (LLC); el aspecto clínico es de placas o tumores, ulcerados o con costra en la superficie. No hay tratamiento específico para este tipo de dermatosis, sólo el control de las lesiones ulceradas o hemorrágicas.

XEROSIS Y PRURITO

Las alteraciones inflamatorias comprenden una amplia gama de condiciones clínicas; la xerosis y el prurito son una causa muy frecuente en dermatología de consulta en el paciente adulto mayor.

Xerosis

Es una piel seca a consecuencia de pérdida de agua, de lípidos y una disminución en la función de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Su prevalencia es mayor de 80% en los adultos mayores. En la patogenia de esta entidad se ha determinado que el proceso de descamación está controlado por los corneodesmosomas y los lípidos presentes en la piel. Los primeros se unen a los corneocitos y por ende mantienen la integridad cutánea. Además debe existir un balance entre la fracción libre de agua y la cantidad de lípidos. Se reconocen varias formas debido a su variación clínica, como el eccema *cracquelé* en el cual hay fisuras; también se describe el eccema esteatósico, etc. Topográficamente se afectan las piernas, la espalda, los flancos y los brazos. Clínicamente se observa una piel con apariencia de porcelana fracturada o bien piel seca que en ocasiones presenta fisuras y huellas de rascado. Existe intenso prurito sin la presencia inicial de lesiones dérmicas y pueden desarrollarse lesiones secundarias al rascado, sobre todo infección agregada. Existen factores preexistentes que predisponen al desarrollo de xerosis, como antecedentes de radiación, deficiencias nutricionales (zinc, ácidos grasos esenciales, etc.), enfermedad renal terminal, diuréticos, infección por VIH, neoplasias, distiroidismo. Se agrava con ambientes secos y calientes o en época de invierno, con el uso de aire acondicionado, así como con la aplicación de jabones y otras sustancias irritantes en la piel, sin reposición de los emolientes naturales de la piel. Por otra parte, el paciente utiliza múltiples remedios tradicionales sobre las áreas secas, pudiendo provocarse una reacción de hipersensibilidad y ocasionarse una dermatitis por contacto. El tratamiento consiste en mantener una humedad ambiental de al menos 60% y el uso repetido de humectantes, petrolato y emolientes, así como rehidratación del estrato córneo, evitar irritantes y, en casos severos, utilizar esteroides tópicos, así como cremas que contengan lactato de amonio a 12%.

Prurito

Se define como una sensación desagradable que produce deseo de rascarse. Tiene una prevalencia en la población general de 8 a 12% y es más común en el sexo masculino. Sin embargo, el riesgo de presentarlo durante alguna época de la vida es de 100%. Puede llegar a ser muy intenso, de predominio nocturno, lo cual se ha postulado que puede relacionarse con un aumento de la temperatura corporal. Se piensa que está relacionado con la estimulación de los propioceptores táctiles por la histamina y otros mediadores, desencadenando una respuesta inflamatoria y posteriormente una respuesta inmunitaria.

Se sabe que el prurito es mediado por una subpoblación de fibras tipo C, amielínicas. La sensación de prurito entra a la médula espinal por el cordón posterior

y asciende a través del haz espinotalámico lateral hasta el tálamo, luego a la cápsula interna y después a la corteza somatosensorial; también estimula la corteza motora con el acto siguiente del rascado.

Sus causas son muy diversas y pueden ser metabólicas o dermatológicas; entre las más comunes están la xerosis, trastornos eccematosos inflamatorios de la piel, urticaria, picaduras por artrópodos, etc. Esta sensación puede ocurrir incluso sin lesiones dérmicas. El manejo efectivo depende de la correcta identificación de la causa. No se puede identificar la causa hasta en 30% de los casos. Se debe descartar enfermedades sistémicas, fármacos (antibióticos, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, etc.). El prurito generalizado puede en ocasiones coincidir con algún trastorno emocional o psicológico. Si el prurito se manifiesta en forma súbita, deberá descartarse algún trastorno sistémico, se recomienda solicitar una biometría hemática (para descartar eosinofilia, anemia, policitemia, linfopenia), examen de orina, perfil tiroideo, pruebas de función renal y hepática, así como una radiografía de tórax para descartar ensanchamiento mediastinal a expensas de ganglios linfáticos (en busca de alguna neoplasia, p. ej. linfoma). Estos exámenes deben estar orientados a individualizar cada uno de los casos, sin olvidar que la causa principal de prurito en el adulto mayor es la xerosis. Una complicación común es la liquenificación; existen entidades en las que se crea un círculo de prurito-rascado y se desarrollan lesiones secundarias, como en el liquen simple crónico y el prurigo nodular.

El tratamiento del prurito depende de la causa específica y se usarán esteroides tópicos, antihistamínicos, anestésicos locales y emolientes. Otros métodos terapéuticos incluyen fototerapia con radiación UVB, estimulación térmica, etc. Casi un tercio de los casos necesitarán el empleo de esteroides sistémicos. El uso de agentes tópicos puede desarrollar una dermatitis por contacto en este tipo de piel. Además, el insomnio senil puede prolongar el tiempo de rascado.

Prurito de Willan

También es conocido como prurito senil; se refiere a aquella sensación desagradable que produce deseo de rascarse en una persona mayor y en quien se haya descartado etiología cutánea, fármacos y causas de origen sistémico. Su patogenia se conoce poco y no hay hallazgos consistentes en la biopsia de piel. Se ha propuesto la teoría de una degeneración neuropática por la edad que aumenta el umbral del dolor y el tacto, llevando a una desinhibición de la sensación de prurito (análogo a lo que sucede con el fenómeno del miembro fantasma posterior a una amputación). Se ha propuesto también un mecanismo inmunitario por la presencia de anticuerpos contra la membrana basal (algunos lo refieren como una variante subaguda del penfigoide ampolloso). El tratamiento se basa principalmen-

Cuadro 26–1. Principales sustancias involucradas en la producción del prurito

Aminas	Eicosanoides	Proteínas/péptidos	Opioides
Histamina	PGE2	Taquicinas	Metencefalina
Acetilcolina	PGH2	Sustancia P	Leuencefalinas
Liberadores de histamina (morfina, codeína)		Péptido intestinal vasoactivo (VIP)	β–endorfinas
Serotonina		IL–2	
		Calicreína	
		Endotelina	
		Cannabinoides	
		Péptido relacionado con el gen de calcitonina	

te en humectación de la piel, aunque existen varios reportes de casos tratados exitosamente con medidas utilizadas para otras causas de prurito.

Eccema

Se presenta en ancianos de forma menos común que en jóvenes, a excepción del eccema numular, el cual se asocia a cambios de temperatura y baja humedad. Es más frecuente en el sexo masculino. Clínicamente son placas ovaladas o circulares formadas por máculas, pápulas o vesículas, de predominio en las extremidades, de tamaño variable. Existen diversas sustancias involucradas en la producción del prurito (cuadro 26–1).

El tratamiento de primera línea son los esteroides tópicos de alta potencia; los inhibidores de calcineurina tópicos son otra opción que ha demostrado buenos resultados sin la atrofia que ocasiona el uso prolongado de los esteroides.

FOTODERMATOSIS

Las reacciones anormales en respuesta a la exposición frente a la radiación ultravioleta se conocen como fotodermatosis y son diferentes en una persona joven y en un adulto mayor. Estas reacciones, conocidas como fotosensibilidad, son muy frecuentes en edades tardías debido a la alta exposición a químicos y fármacos por las comorbilidades. Se pueden clasificar en agudas y crónicas. Los diuréticos tiazídicos, otros antihipertensivos e hipoglucemiantes orales provocan reacciones de fototoxicidad. Las reacciones de fotocontacto se deben principal-

mente a componentes de filtros solares y a otros agentes como perfumes, cremas y remedios caseros. El diagnóstico se establece mediante el antecedente y se pueden realizar pruebas de fotoparche; el tratamiento consiste en retirar el contactante y dar tratamiento sintomático, así como esteroides tópicos. Existen entidades que se presentan en la juventud pero persisten en la edad adulta, muchas de ellas incluso incapacitantes, por ejemplo: prurigo actínico, urticaria solar, porfiria variegata y protoporfiria eritropoyética. Otra fotodermatosis de inicio en la edad adulta es la porfiria cutánea tarda. Con la fotoexposición puede haber también exacerbación de dermatosis previas.

Las reacciones agudas comprenden quemaduras, pigmentación, cambios inmunitarios, metabólicos, etc. Las quemaduras solares son menos aparatosas, ya que la dosis mínima de eritema aumenta con el paso del tiempo, probablemente debido a una respuesta vascular deteriorada y a cambios en el sistema de defensas. En la edad adulta cada 10 años hay una disminución de cerca de 10 a 20% del número de melanocitos enzimáticamente activos por unidad de área, con una consecuente disminución en la respuesta inflamatoria a las quemaduras y una mayor dificultad para la reparación del daño dermoepidérmico.

Reparación

La capacidad de reparación de la piel se lleva el doble de tiempo en la piel de un anciano que en un joven, por lo que se piensa que la tasa de hiperplasia como respuesta a la radiación ultravioleta (RUV) en dichas condiciones se encuentra igualmente disminuida en 50%.

Alteraciones metabólicas

La concentración epidérmica de 7-dihidrocolesterol (un precursor de la vitamina D) disminuye hasta 75% en la piel del adulto mayor, con lo que la síntesis posterior a la exposición solar es menor, pudiendo ocasionar deficiencia de dicho nutriente.

Cambios inmunitarios

En general hay una disminución en el número y la función de las células T circulantes y de las células presentadoras de antígenos. Por tal motivo, la respuesta a agentes externos está deteriorada.

Las reacciones crónicas de fotosensibilidad comprenden:

- **Envejecimiento.** Se acelera el proceso de envejecimiento debido a la pérdida de la capacidad de reparación del daño celular, así como a una respuesta inflamatoria deteriorada y una disminución del recambio epidérmico frente a una exposición a RUV de larga evolución.
- **Precáncer y cáncer.** Se favorecen por el efecto acumulativo a la RUV y una disminución en la vigilancia inmunitaria.

Fotodermatosis idiopáticas adquiridas

La dermatitis actínica crónica es una condición que se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino a partir de la cuarta década de la vida, inducida por RUV-A, RUV-B y luz visible; se caracteriza por un estado eccematoso crónico, incluso puede afectar áreas no fotoexpuestas, sobre todo en casos más severos. La presencia de placas infiltradas eritematosas se conoce como variante reticuloide y es la variante más severa, pudiendo llegar, aunque en raras ocasiones, a la eritrodermia. A la histopatología se encuentran datos de eccema; sin embargo, algunos de estos cambios pueden confundirse con un linfoma de células T. El diagnóstico puede apoyarse en la realización de pruebas de parche, en las que a menudo se encuentra reactividad a uno o más alérgenos que sugieren estimulación hacia un fotoalérgeno interno. El tratamiento consiste en evitar la fotoexposición, el uso de filtros solares de amplio espectro y el uso de alérgenos exacerbantes; no obstante, estas medidas no suelen ser suficientes y es necesario administrar inmunosupresores por vía oral, como la azatioprina, hasta obtener una respuesta clínica adecuada. La respuesta se observa en varias semanas y las recaídas son rápidas si se suspende el fármaco. Se debe tener en cuenta el posible desarrollo de cáncer de piel con las terapias prolongadas, ya que se disminuye la vigilancia inmunitaria, así como un incremento en el riesgo de procesos linfoproliferativos. Es importante la vigilancia estrecha de la función renal y las cifras de tensión arterial. La remoción de alérgenos en una piel fotodañada presenta mayor dificultad, permitiendo una exposición de éstos al sistema inmunitario y una probabilidad más elevada para desarrollar fotoalérgenos.

Erupción polimorfa lumínica

Esta condición predomina en mujeres jóvenes, aunque no es exclusiva de ellas. Puede permanecer hasta la edad adulta debido a que sólo una pequeña parte se resuelven. Clínicamente consiste en una erupción papular eritematosa, pruriginosa, en áreas fotoexpuestas, inducida por RUV. Se considera una respuesta de hipersensibilidad tipo IV. A la histopatología se observa un denso infiltrado inflamatorio linfocítico y macrófagos de distribución perivascular, y en ocasiones es-

pongiosis y paraqueratosis, así como células de Langerhans. Otro hallazgo que apoya el tipo de sensibilidad retardada es la expresión de ICAM-1 (molécula-1 de adhesión intracelular). El diagnóstico es clínico y el tratamiento consiste en evitar fotoexposición mediante pantallas mecánicas y el uso de filtros solares de amplia cobertura. Aquellos pacientes que no responden a estas medidas son candidatos a desensibilización mediante técnicas de fototerapia. El uso de antimaláricos como la hidroxyclorequina puede ser de utilidad.

Fotosensibilidad inducida por fármacos y químicos

Puede ocurrir mediante fototoxicidad, que es un proceso en el cual el fármaco (ya sea tópico o vía oral) absorbe la RUV y produce una reacción. Clínicamente hay inflamación, urticaria, vesículas, onicólisis, etc. Por otra parte, la fotoalergia se produce cuando dicha molécula aplicada en forma tópica actúa como un hapteno y provoca una reacción de sensibilidad mediante mecanismos inmunitarios, y al cuadro clínico consiste en lesiones eccematosas. Se pueden hacer pruebas de fotoparche; sin embargo, los resultados falsos negativos son frecuentes. El tratamiento consiste en evitar el agente desencadenante tan pronto como sea posible. Las reacciones de fototoxicidad responden de manera rápida al retirar el agente causal; sin embargo, las fotoalérgicas responden de forma más lenta en semanas e incluso meses.

Los fármacos y preparados químicos asociados con mayor frecuencia son analgésicos, antibióticos, antidepresivos, hipoglucemiantes orales, antiepilépticos, diuréticos, antiarrítmicos, antihipertensivos, así como agentes tópicos como psoralenos, perfumes, filtros solares, antimicrobianos, etc. Sin embargo, cualquier fármaco puede causar este tipo de reacciones.

- **Fotodermatosis metabólicas y genéticas.** En este rubro se incluyen las porfirias; aunque son fotoexacerbadas, su causa principal no es la RUV.
- **Porfiria cutánea tarda.** Esta patología se exacerba comúnmente con la fotoexposición.
- **Protoporfiria eritropoyética.** Es común en la infancia y se desarrolla de 20 a 30 min después de la exposición, con alteraciones que persisten en la edad adulta al menos en algún porcentaje. La etiología es secundaria a una deficiencia de la enzima ferroquelatasa y se transmite en forma autosómica dominante y recesiva. El diagnóstico definitivo se hace con la elevación de niveles de protoporfirina en sangre y con las lesiones clínicas características. El estado en general es bueno, pero un porcentaje mínimo de pacientes pueden desarrollar falla hepática fulminante. El tratamiento consiste en evitar fotoexposición, el uso de cloroquinas y la ingesta de carotenos. Se puede dar tratamiento desensibilizante con fototerapia.

Dermatosis exacerbadas por fotoexposición

Eccema

La dermatitis seborreica y el eccema atópico son dermatosis comunes en el anciano que comúnmente se exacerbaban por la exposición solar. La dermatitis actínica crónica debe diferenciarse de estas entidades. El tratamiento consiste en evitar la fotoexposición a RUV, usar filtros solares y controlar el padecimiento de base. Si es muy severo puede incluso darse tratamiento inmunosupresor por vía oral.

ÚLCERAS POR PRESIÓN

En el adulto mayor ocurre de forma fisiológica un adelgazamiento de la piel y esto significa mayor propensión a desarrollar úlceras por presión. Las úlceras por presión son una causa importante de morbilidad y mortalidad en hospitales y casas de cuidado para ancianos. La incidencia aumenta con la edad: más de 70% de las úlceras por presión se presentan en personas mayores de 70 años de edad. La cronicidad y el impacto económico son dos problemas importantes que se deben tomar en cuenta, ya que las recaídas son la regla si no se eliminan los factores predisponentes. Incluso el paciente puede fallecer secundario a las complicaciones inherentes de la úlcera, como sepsis u osteomielitis.

Las úlceras por presión se clasifican de acuerdo con la profundidad de los tejidos dañados: en el estadio o categoría 1 hay presencia de eritema que no blanquea a la presión en una piel intacta localizada usualmente sobre prominencias óseas; el estadio o categoría 2 se refiere a la pérdida parcial del espesor de la dermis que clínicamente se observa como una ampolla de contenido seroso o serosanguinolento o una exulceración; el estadio o categoría 3 se refiere a la pérdida completa que abarca la dermis y la epidermis, observándose el tejido celular subcutáneo, sin exposición de hueso, músculo o tendón; el estadio 4 se refiere a la pérdida completa del tejido con exposición de hueso, articulación, tendón o músculo; estas úlceras por lo general se acompañan de tunelización o socavamiento. Existe una categoría adicional en la cual se sospecha daño a tejido profundo, pero la piel sólo muestra cambios en la coloración, y se conoce como X o no clasificable. Como es de esperarse, a mayor profundidad la cicatrización es mucho más difícil.

Las cuatro fases de la cicatrización son: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Los factores de riesgo para el desarrollo de las úlceras por presión son: inmovilización prolongada (fractura de cadera, etc.), maceración, humedad, fricción, desnutrición (anemia, hipoalbuminemia) y la presencia de comorbilidades (diabetes, demencia, insuficiencia vascular), etc. El tamaño, la

profundidad y la capacidad de cicatrización de las úlceras se correlaciona con la capacidad de cicatrización. La hipoalbuminemia (< 2 g/dL) es un factor en contra de la cicatrización. También se ha demostrado que la anemia disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos, por lo que niveles bajos de hemoglobina influyen en su retraso. La frecuencia de úlceras por presión en pacientes desnutridos es de 34.8%, comparado con 20.6% de los que llevan una alimentación adecuada.

El manejo incluye varias disciplinas; hay que mejorar el estado nutricional del paciente, movilización continua, apósitos diversos (gasas simples, películas transparentes, hidrocoloides, alginatos de calcio, etc.), agentes biológicos (matrices de colágeno, ácido hialurónico u otros proteoglicanos), desbridamiento quirúrgico. En un estudio realizado el año pasado en el que se utilizó ácido hialurónico en crema a 0.2% a diario durante cuatro semanas en pacientes hipoalbuminémicos con úlceras por presión grados III–IV se concluyó que era una buena opción de tratamiento, ya que mejora las características de las úlceras y ayuda a acelerar el proceso de cicatrización, sin olvidar que el manejo debe ser multidisciplinario incluyendo el apoyo a familiares, el cual es esencial para la mejoría del entorno social y directamente del paciente.

REFERENCIAS

1. **González JE:** Bases moleculares del envejecimiento. *Elementos* 2000;37(7):1–22.
2. **Salamanca GF:** Genes que influyen en el envejecimiento. *Gac Med Mex* 2003;139(5):525–526.
3. **Troen BR:** The biology of aging. *Mt Sinai J Med* 2003;70(1):3–22.
4. **Ljubuncic P, Reznick A:** The evolutionary theories of aging revisited. A mini-review. *Gerontology* 2009;55:205–216.
5. **Parsons PA:** The ecological stress theory of aging and hormesis: an energetic evolutionary model. *Biogerontology* 2007;8:233–242.
6. **Desai KM, Chang T, Wang H et al.:** Oxidative stress and aging: is methylglyoxal the hidden enemy? *Can J Physiol Pharmacol* 2010;88:273–284.
7. **Goodwin JS, Searles RP, Tung KS:** Immunological responses of a healthy elderly population. *Clin Exp Immunol* 1982;48:403–410.
8. **Hamet P, Tremblay J:** Genes of aging. *Metabolism* 2003;52(10):5–9.
9. **Farage MA, Miller KW, Berardesca E et al.:** Clinical implications of aging skin cutaneous disorders in the elderly. *Am J Clin Dermatol* 2009;10(2):73–86.
10. **Honorato J:** Los procesos de glicación y oxidación en el envejecimiento de la piel. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010;38(2):101–104.
11. **Briganti S, Picardo M:** Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin diseases. What's new. *JEADV* 2003;17:663–669.
12. **Kaestli L, Wasilewski RA, Bonnabry P et al.:** Use of transdermal drug formulations in the elderly. *Drugs Aging* 2008;25(4):269–280.
13. **Verzijl N, DeGroot J, Thorpe R et al.:** Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products. *J Biol Chem* 2000;275(50):39027–39031.
14. **Mackiewicz Z, Rimkevicius A:** Skin aging. *Gerontologija* 2008;9(2):103–108.

15. **Polat M, Yalcin B, Caliskan D et al.:** Complete dermatological examination in the elderly: an exploratory study from an outpatient clinic in Turkey. *Gerontology* 2009;55:58–63.
16. **Yalcin B, Tamer E, Günes et al.:** The prevalence of skin diseases in the elderly: analysis of 4 099 geriatric patients. *Int J Dermatol* 2006;45:672–676.
17. **Vargas AM, Salinas MJ, Ocampo CJ:** Epidemiología de la dermatosis en pacientes geriátricos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009;47(3):285–289.
18. **Skrastins R, Merry G, Rosenberg G et al.:** Clinical assessment of the elderly patient. *Can Med Assoc J* 1982;127:203–206.
19. **Tirado J, Martínez S:** Cuidados de la piel del anciano. *Dermatol Perú* 2008;18(2):106–110.
20. **Weinberg JM, Scheinfeld NS:** Cutaneous infections in the elderly: diagnosis and management. *Dermatol Ther* 2003;16:195–205.
21. **Rodríguez SM, Fernández AC, Moya DS:** Estudio clínico micológico de onicomicosis en ancianos. *Rev Inst Medtrop Sao Paulo* 1993;35(3):213–217.
22. **Arenas RG:** *Micología médica ilustrada*. 2ª ed. McGraw–Hill Interamericana, 2003: 61–82.
23. **Llambich A, Lecha M:** Tratamiento actual de las onicomicosis. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19:127–129.
24. **Romero PL:** Actualización en herpes zoster. *Rev Dolor Clin Ter* 2007;5(5):29–32.
25. **Bolognia JL:** *Dermatología*. 1ª ed. Elsevier, 2004:1241–1244.
26. **Arenas RG:** *Atlas de dermatología. Diagnóstico y tratamiento*. 3ª ed. McGraw–Hill Interamericana, 2005:447–451.
27. **Bansal R, Tutrone W, Weinberg M:** Viral skin infections in the elderly. Diagnosis and management. *Drugs Aging* 2002;19(7):503–514.
28. **Gnann JW:** Varicella–zoster virus: Atypical presentations and unusual complications. *JID* 2002;186.
29. **Cohen JI, Brunell PA, Straus SE:** Recent advances in varicella–zoster infection. *Ann Intern Med* 1999;130:922–932.
30. **Weinberg JM, Scheinfeld NS:** Cutaneous infections in the elderly: diagnosis and management. *Dermatol Ther* 2003;16:195–205.
31. **Tan H, Goh C:** Parasitic skin infections in the elderly. *Drugs Aging* 2001;18(3):165–176.
32. **Rondón LA, Schuler H, Rondón LN:** Epidemia de escabiosis en un centro geriátrico. Tratamiento con ivermectina. *Dermatol Venezolana* 2003;41:29–32.
33. **Laube S, Farrell A:** Bacterial skin infections in the elderly. *Drugs Aging* 2002;19(5):331–342.
34. **Saúl A:** *Lecciones de dermatología*. 15ª ed. México, Méndez, 2008:81–99.
35. **Fica A:** Celulitis y erisipela: manejo en atención primaria. *Rev Chil Infectol* 2003;20(2): 104–110.
36. **Gray M:** Optimal management of incontinence–associated dermatitis in the elderly. *Am J Clin Dermatol* 2010;11(3):201–210.

Oftalmología y geriatría

Claudia Patricia Jaime Fonseca

El envejecimiento es un proceso universal e inexorable de evolución continua, caracterizado por la pérdida progresiva de la reserva funcional de cada órgano.

La población de ancianos en el mundo está incrementándose por varios factores. La estabilización de la mortalidad en las edades intermedias aumentó la expectativa de vida y el crecimiento del número absoluto de personas ancianas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la población anciana como aquella mayor de 60 años de edad. En México, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en el año 2010 se estimó que la población de 60 años o más está compuesta por 10 055 379 personas, lo que corresponde a 9.1% de la población. La esperanza de vida se incrementó en promedio a 75.6 años (77.9 años para las mujeres y 73.2 años para los hombres).

La prevalencia de enfermedades oculares aumenta con la edad. Se estima que la tasa global de ceguera y deficiencia visual aumentará marcadamente en correspondencia con la prolongación del promedio de vida de la población mundial y el consecuente incremento del número absoluto de ancianos.

Las principales alteraciones ligadas con el envejecimiento ocular son las siguientes:

- Piel alrededor de los ojos: pérdida de tejido graso y de elasticidad con la aparición de arrugas.
- Párpados: atrofia del músculo, laxitud palpebral con eventual exposición de la córnea, esclera y conjuntiva bulbar, con lagofthalmos, queratitis y úlceras corneales.

- Córnea: disminución de la esfericidad con aumento de astigmatismo.
- Arco senil: depósito de colesterol y sales de calcio en la periferia de la córnea, con aspecto de envejecimiento de la mirada por la disminución del brillo corneal.
- Conjuntiva: más delgada, áspera y frágil; sensación de cuerpo extraño.
- Lágrimas: menor cantidad y calidad de lágrimas, sensación de ojo seco.
- Vítreo: más licuado, desprendimiento de vítreo posterior y eventual tracción de la retina con sensación de puntos luminosos y opacidades.
- Cristalino: engrosamiento y opacificación con generación de catarata.
- Retina: disminución de la cantidad de fotorpigmento y pérdida de la eficacia de remoción de metabolitos con facilitación de la degeneración macular.

A los 85 años de edad la retina es 1 000 veces menos sensible que la de un joven. La capacidad de distinguir perfectamente los objetos disminuye a partir de los 50 años de edad y la agudeza está reducida en casi 80% a los 85 años; también la velocidad de procesamiento de la información visual por la corteza cerebral disminuye a partir de los 30 años. Un anciano debe hacerse un examen oftalmológico anual o más a menudo en el caso de algunas enfermedades sistémicas y oculares. Dado que un anciano de 60 años es distinto a otro de 90 años, sus ojos y la manera de tratarlos también lo son.

Otro punto por considerar, además de la edad, es que la mayoría de las veces el anciano presenta otras patologías. La historia natural de una enfermedad no justifica todas las alteraciones en un individuo, no se aplica al anciano que con frecuencia presenta comorbilidad, efectos de polifarmacia y mayor sensibilidad a los medicamentos tópicos y sistémicos.

DEFICIENCIA VISUAL Y CEGUERA

La deficiencia visual y la ceguera son consideradas por la OMS como problemas de salud pública en todo el mundo. Las estimaciones más recientes de la OMS señalan que en el mundo existen aproximadamente 37 millones de ciegos y 124 millones de deficientes visuales; la mayor parte de estos individuos tienen más de 50 años de edad y viven en países en desarrollo.

La visión es un factor importante en la calidad de vida del anciano. El impacto negativo causado por la deficiencia visual es evidente, dado que disminuye la habilidad para ejecutar tareas fundamentales para la vida independiente, como la lectura, marcar números de teléfono, buscar un nombre en la guía telefónica, tomar transporte público y conducir un automóvil. Además, la deficiencia visual en ancianos puede incrementar el riesgo de caídas y, por lo tanto, de fracturas, y

se asocia a un mayor riesgo de depresión. Estas consecuencias de la deficiencia visual resultan en disminución de la productividad y el bienestar, generando costos directos e indirectos para la sociedad.

Las definiciones utilizadas por la OMS para la deficiencia visual, la visión subnormal y la ceguera son las siguientes:

- Deficiencia visual: incluye visión subnormal y ceguera.
- Visión subnormal: agudeza visual para lejos menor de 20/60, pero igual o mayor de 20/400, o pérdida del campo visual a menos de 20° en el mejor ojo con la mejor corrección óptica posible.
- Ceguera: agudeza visual para lejos menor de 20/400 o pérdida del campo visual a menos de 10° en el mejor ojo con la mejor corrección óptica posible.

La prevalencia de ceguera estimada en el año 2000 varió de 0.1% en países desarrollados a 1.5% en África, pasando por tasas de 0.5% en América Latina, de 1.34% en la India y de 0.85% en países del resto de Asia.

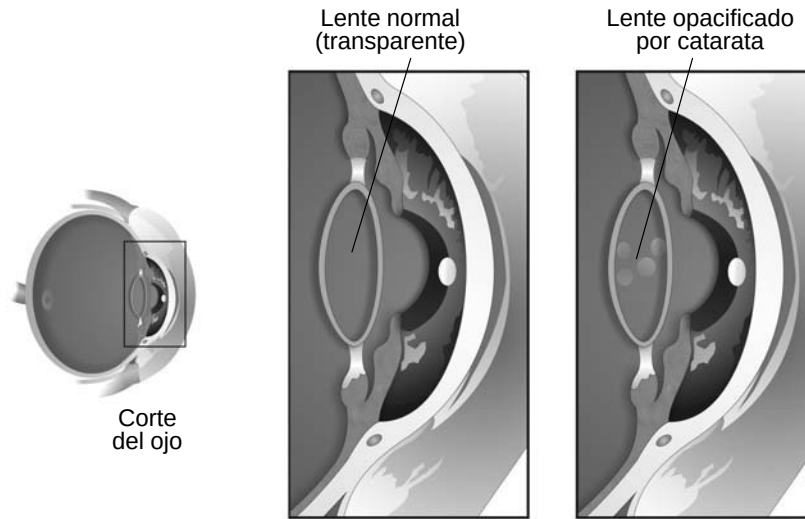
En general, las causas más frecuentes de ceguera en el mundo son:

- Catarata: 47.8%.
- Glaucoma: 12.3%.
- Degeneración macular relacionada con la edad: 8.7%.
- Opacidades corneales: 5.1%.
- Retinopatía diabética: 4.8%.

En los países desarrollados el mayor envejecimiento de la población conlleva alteraciones significativas en la distribución de los porcentajes de las enfermedades oculares para las enfermedades crónicas y las relacionadas con la edad; es así como la catarata sigue siendo la mayor causa de ceguera. El glaucoma, la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética emergen como capítulos importantes en la salud pública ocular mundial.

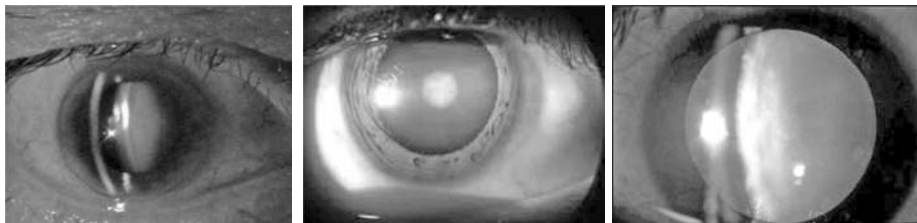
CATARATA SENIL O CATARATA RELACIONADA CON LA EDAD

Es la causa más común de baja de la visión en los adultos mayores. La prevalencia de catarata en la población general es de 50% entre los 65 y los 74 años de edad y aumenta a 70% en los mayores de 75 años. Hay una degeneración de las fibras del cristalino conforme pasa el tiempo (figura 27-1).

**Figura 27-1.**

La patogénesis de la catarata senil es multifactorial y no se ha entendido completamente. Se sabe que conforme el cristalino envejece su peso y su grosor aumentan, disminuyendo su poder de acomodación. Numerosos estudios de población revelan que factores como ser del sexo femenino, de edad avanzada, con bajo nivel de escolaridad, pobreza y procedencia de áreas rurales se asocian a una mayor prevalencia de ceguera por cataratas. Otros factores de riesgo son la predisposición genética, el tabaquismo, la exposición a los rayos ultravioleta B (UVB), el alcoholismo, la diabetes y el uso de esteroides. Es incierta la eficacia de la dieta, los agentes antioxidantes y los suplementos vitamínicos en la prevención de catarata.

Hay tres tipos de cataratas relacionadas con la edad: nuclear, cortical y subcapsular posterior. Puede presentarse una o más de estas opacidades en un mismo ojo (figura 27-2).

**Figura 27-2.** Tipos de cataratas relacionados con la edad.

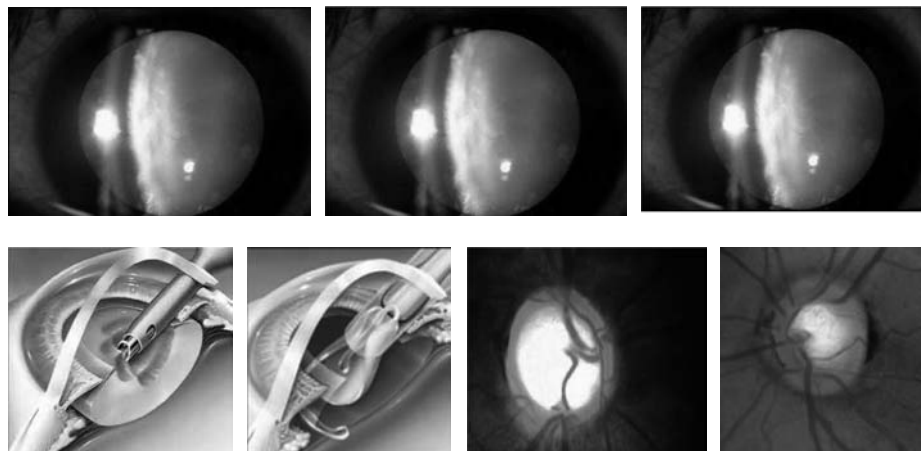


Figura 27-3.

La ceguera por cataratas se puede curar rápidamente mediante un procedimiento quirúrgico. La cirugía de catarata ha evolucionado mucho en los últimos años y es el único tratamiento eficaz contra la ceguera por catarata.

El perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, el desarrollo del equipamiento y la fabricación de lentes intraoculares condujeron a la mejoría de la calidad de los resultados visuales posquirúrgicos. En la actualidad la cirugía de catarata se considera el procedimiento quirúrgico con la mejor relación costo-beneficio y necesita un breve periodo de permanencia intrahospitalaria.

La OMS considera que una tasa de cobertura quirúrgica ideal sería la realización de 3 000 a 6 000 cirugías de catarata/millón de habitantes/año. Se estima que en América Latina se realizan entre 500 y 2 000 intervenciones. La baja prevalencia de cirugía se relaciona con frecuencia con problemas de acceso o costos del procedimiento, problemas de comprensión de los beneficios de la cirugía o creencias culturales, que hacen que las personas no soliciten la asistencia de los servicios de salud porque consideran que esta disminución de la visión es parte del proceso natural de envejecimiento (figura 27-3).

GLAUCOMA

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva con cambios estructurales característicos del nervio óptico, acompañada con frecuencia por cambios correspondientes en el campo visual. Las etiologías son diversas, incluyendo las idiopáticas. Existe además una variedad de factores (entre los que se incluye a la presión intraocular) que aumentan el riesgo de desarrollar glaucoma.

El glaucoma es la principal causa de ceguera entre adultos afroamericanos y la segunda causa de ceguera en el mundo después de la catarata, con aproximadamente 7.6 millones de personas ciegas bilateralmente en el mundo. A diferencia de la ceguera por catarata, la ceguera por glaucoma es irreversible. La ceguera bilateral está presente en aproximadamente 10% de los individuos con glaucoma de ángulo abierto y ocurre en 25 a 30% de los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho.

La razón por la que el glaucoma provoca ceguera en tantos casos tiene varias causas. Una de las principales es el hecho de que la mayoría de los individuos no perciben la pérdida del campo visual sino hasta que el daño del nervio óptico resulte significativo. Se estima que, en los países industrializados, la mitad de los pacientes con glaucoma no saben que lo padecen. En los países en desarrollo, de 90 a 100% de los individuos afectados no saben que lo tienen y, una vez ciegos, no saben qué les causó la ceguera.

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es la forma más común de glaucoma en ancianos, siendo considerada una neuropatía óptica producida por aumento de presión intraocular en los ojos de adultos caracterizada por ángulo de cámara anterior abierto y normal en la gonioscopia, ausencia de anomalías en otras estructuras del segmento anterior, ausencia de enfermedades sistémicas u otros factores, como uso de corticoides en forma crónica, traumatismo ocular, infección o inflamación que pudiera causar aumento de la presión intraocular.

Los principales factores de riesgo para la presencia y progresión de glaucoma son:

- Presión intraocular: cuanto mayor sea el valor de la presión, en menos tiempo se desarrollará la lesión glaucomatosa. Se considera que el límite de normalidad de la presión intraocular es de hasta 20 mmHg en individuos adultos.
- Raza: los pacientes de raza negra presentan una mayor prevalencia de GPAA y también una forma más refractaria al tratamiento clínico y quirúrgico.
- Herencia: el factor hereditario es muy importante, sobre todo por la rama materna.
- Edad: la prevalencia de GPAA aumenta en la edad avanzada.
- Miopía: los pacientes con miopía tienen una mayor prevalencia de glaucoma y en ellos el pronóstico es peor.
- Espesor de la córnea: cuando la córnea es muy delgada (menor de 520 micras) el tonómetro refleja valores más bajos de PIO. Lo inverso sucede cuando la córnea es muy gruesa.
- Hipertensión sistémica/baja presión de perfusión ocular (presión arterial—presión intraocular).
- Trastornos del sueño.

Los exámenes generalmente solicitados para el diagnóstico son:

- Tonometría de aplanamiento de Goldman.
- Gonioscopia: visualización del ángulo de cámara anterior mediante lente de tres o cuatro espejos.
- Evaluación del nervio óptico: los principales signos clínicos precoces de glaucoma son: disminución del borde neural con el consecuente aumento de la excavación, pérdida asimétrica del borde neural, hemorragias en el disco óptico, atrofia peripapilar, muescas en el anillo neural, excavación nasal del disco.
- Evaluación de la capa de fibras nerviosas de la retina: se realiza con polarimetría de barrido a láser (GDxVCC), con oftalmoscopia confocal a láser (HRT II) y tomografía de coherencia óptica (OCT Stratus).
- Campo visual: prueba psicofísica que requiere la colaboración del paciente y tiene tasas de sensibilidad y especificidad superiores a 90%. En el comienzo del glaucoma puede haber una depresión generalizada del contorno del campo visual. Entre tanto, las alteraciones más específicas del glaucoma son defectos localizados que corresponden a pérdida de haces de fibras nerviosas de la retina, incluyendo escotomas arqueados y paracentrales y escalón nasal (figura 27-4).

El tratamiento clínico del glaucoma es la forma terapéutica de evitar la ceguera que esta enfermedad puede provocar. La primera opción es utilizar fármacos hipotensores de uso tópico con reducción significativa de los valores de la PIO para evitar o interrumpir la evolución de los daños causados por el glaucoma. La tendencia actual es reducir en 30% la presión intraocular desde el inicio de la enfermedad.

Actualmente el tratamiento inicial se suele realizar con betabloqueadores (timolol, betaxolol), análogos de las prostaglandinas/protamidas (latanoprost, travoprost), agonistas alfa-2 selectivos (brimonidina), inhibidores de la anhidrasa carbónica (brinzolamida, dorzolamida) solos o en combinación. Si la presión intraocular meta no es alcanzada, deberá recurrirse a procedimientos con láser como la trabeculoplastia o a procedimientos quirúrgicos filtrantes como la trabeculectomía, o a la colocación de dispositivos filtrantes.

DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es una patología no bien conocida por los médicos en general y, sin embargo, constituye la principal

Single Field Analysis

Eye: Left

Name: LANGSTANG,	ID: 1009649	DOB: 12/1/1956

Central 24-2 Threshold Test

Fixation Monitor:	Gaze/Blindspot	Stimulus:	III, White	Pupil Diameter:	4.50 mm	Test Date:	11/12/2008
Fixation Target:	Central	Background:	31.5 asb	Visual Acuity:	1.00	Test Time:	12:49:32 PM
Fixation Losses:	0/12	Strategy:	SITA Standard	Rc:	+2.50 DS	Test Duration:	04:34
False Pos Errors:	1%			DC X °		Age:	51
False Neg Errors:	0%						
Fovea:	36 dB						

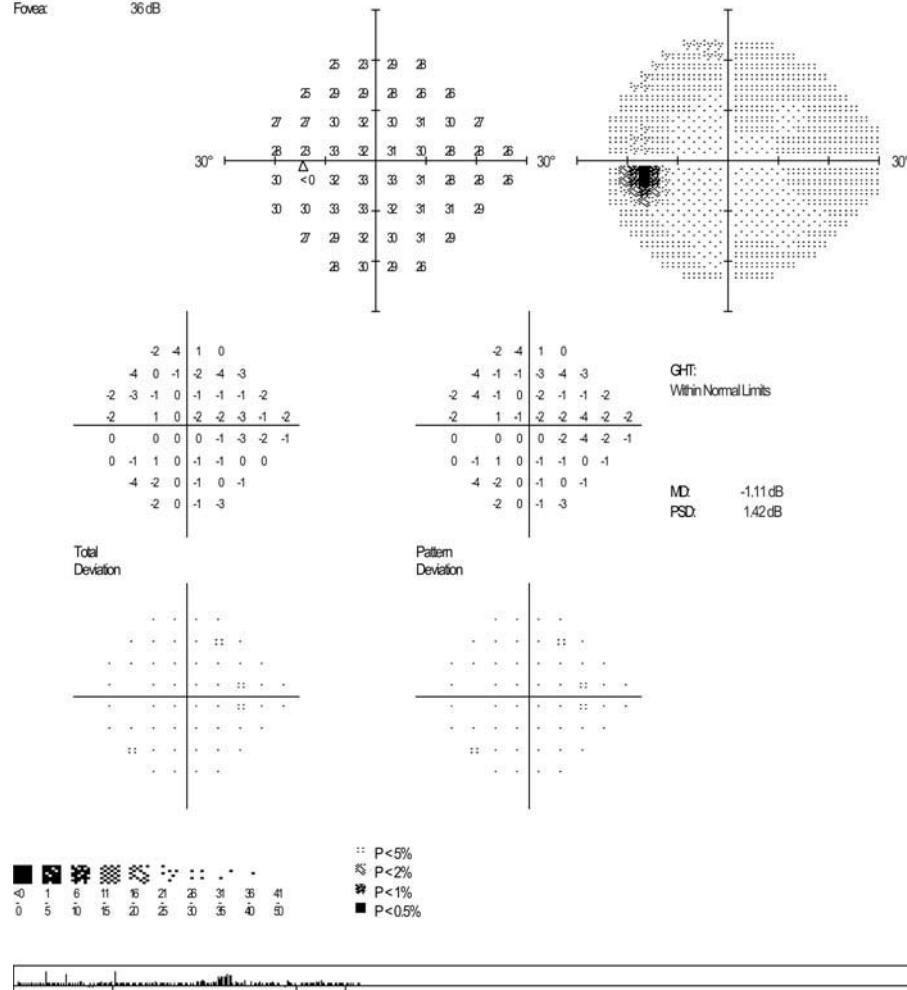


Figura 27-4.

causa de pérdida de visión central en la población mayor de 55 años de edad en países occidentales desarrollados. En el estudio poblacional *Beaver Dam Eye*

Study se vio que la incidencia de DMRE incipiente aumenta de 4% en la población de 43 a 54 años de edad a aproximadamente 23% en los mayores de 75 años. En estos casos la incidencia de manifestaciones avanzadas de la enfermedad es de 5.4%.

Esta enfermedad compromete a la mácula y su entorno sin afectar al resto de la retina. Sus manifestaciones son variadas, pero básicamente se expresa en dos formas: un tipo atrófico o “seco”, que constituye aproximadamente 85% de los casos, y una forma exudativa o “húmeda”, responsable del 15% restante.

La edad es, sin duda, el principal factor de riesgo para la manifestación de esta patología. Tanto la presencia como la progresión de esta condición aumentan en forma importante con el avance de los años. Se ha visto en general que esta condición es más frecuente en las personas de raza blanca. La exposición solar y la radiación ultravioleta se han asociado también con el desarrollo de esta enfermedad. El tabaquismo se relaciona fuertemente con la presencia de DMRE; el riesgo aumenta con la cantidad de cigarrillos fumados y permanece elevado por tiempo prolongado luego de la suspensión del hábito tabáquico. La posibilidad de que compuestos antioxidantes tengan un rol protector en el desarrollo de la enfermedad es algo que ha sido y está siendo intensamente investigado. El aporte de diversos carotenoides, presentes en verduras de hoja verde, y de vitamina C, parece tener efectos protectores. El aporte de zinc en la dieta podría también ser benéfico. Estudios recientes sugieren que la ingesta de dosis altas de una combinación de vitaminas C y E, betacaroteno y zinc puede reducir en 25% la posibilidad de desarrollar DMRE avanzada, y en 19% la de pérdida visual en pacientes con la enfermedad. La presencia de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares ha sido asociada, en algunos estudios, con mayor incidencia de DMRE.

La sintomatología percibida por los pacientes afectados por DMRE se caracteriza por una baja de agudeza visual central. Ésta puede presentarse en forma paulatina o de manera brusca en algunos casos. Los cuadros de tipo atrófico por lo general son lentos en la evolución de sus manifestaciones. Las formas exudativas, en cambio, pueden ser muy rápidas en la instalación y progresión de sus síntomas.

En ocasiones el paciente puede notar que no ve una zona de su campo visual central (escotoma) y, por ende, eso le impide distinguir caras o aquello en lo que intente fijar la vista. Además, el paciente puede percibir distorsión de los objetos (metamorfopsia) o también visualizarlos de un tamaño mayor o menor al que tienen (macropsia, micropsia). Debe tenerse en cuenta que la visión adecuada de un ojo puede esconder el compromiso visual del otro, ya que el paciente ve las cosas con “su ojo bueno” y, de esta forma, no nota la pérdida visual, pasando así inadvertida la enfermedad o diagnosticándose el cuadro en un examen de rutina.

No existe en la actualidad tratamiento alguno para la forma seca o atrófica de la enfermedad. Su manejo comprende un monitoreo cercano de la condición del

paciente para una detección precoz de complicaciones, como por ejemplo manifestaciones exudativas eventualmente tratables. La ingesta de compuestos antioxidantes en dosis altas podría prevenir su progresión en algún porcentaje de pacientes. El tratamiento de las formas exudativas consiste en destruir la membrana neovascular causante de las complicaciones; para esto se han probado diferentes estrategias, desde la aplicación de láser térmico, terapia fotodinámica y cirugía de translocación macular, hasta la aplicación intravítrea de anticuerpos contra el factor de crecimiento vascular endotelial (antiVEGF, por sus siglas en inglés).

RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética es una complicación de la diabetes mellitus crónica. Con el paso de los años casi todos los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de retinopatía.

Antes del descubrimiento de la insulina (1921) los diabéticos normalmente no vivían lo suficiente para desarrollar una retinopatía grave o para quedarse ciegos. Con la introducción de la insulina para tratar la diabetes mellitus se han salvado muchas vidas y ha mejorado la esperanza de vida, pero han aumentado algunas complicaciones de la diabetes, en especial las que tardan muchos años en desarrollarse, como la retinopatía. Así pues, los casos de ceguera de causa diabética registrados en EUA aumentaron desde 1% en 1930 hasta 15% en 1960. El número de diabéticos se duplica aproximadamente cada 15 años; actualmente se estima que en el mundo hay unos 120 millones de diabéticos.

Los casos de retinopatía diabética han aumentado de forma muy importante hasta convertirse en la primera causa de deficiencia visual en adultos de 20 a 74 años de edad en los países industrializados. Las complicaciones de la retinopatía diabética pueden prevenirse en gran parte pero, desgraciadamente, muchos diabéticos no son evaluados ni tratados de forma apropiada. Los datos de uno de los principales estudios multicéntricos (ETDRS) sugieren que la ceguera podría reducirse de 50 a 5% con el tratamiento apropiado de la retinopatía proliferativa. Para ello es fundamental diagnosticar y tratar la retinopatía diabética antes de que se produzca la pérdida visual. Asimismo, es imprescindible conseguir una buena formación de los profesionales de la medicina que tratan la enfermedad, para que puedan informar y orientar de forma adecuada a los pacientes diabéticos.

La retinopatía diabética es una consecuencia de la hiperglucemia prolongada influida por múltiples factores genéticos y adquiridos. Las peculiaridades de la retina pueden explicar la aparición de ciertas lesiones diabéticas exclusivamente a nivel ocular. La presencia y el desarrollo de la retinopatía se relaciona con ciertos mecanismos bioquímicos (vía del sorbitol y glicación de las proteínas), fisiológicos, hematológicos y endocrinológicos (factores de crecimiento).

La clasificación de la retinopatía diabética se basa en el estudio clínico y no toma en cuenta la agudeza visual ni los hallazgos angiográficos. Los niveles de severidad de la retinopatía diabética no proliferativa indican un riesgo creciente de evolución a la fase grave de la enfermedad. Los niveles de severidad de la retinopatía diabética proliferativa indican un riesgo creciente de pérdida visual severa. Se clasifica como sigue:

1. Retinopatía no diabética.
2. Retinopatía diabética no proliferativa:
 - a. Leve.
 - b. Moderada.
 - c. Severa.
 - d. Muy severa.
3. Retinopatía diabética proliferativa:
 - a. Sin características de alto riesgo.
 - b. Con características de alto riesgo.
 - c. Avanzada (estadios finales).

El edema macular puede estar ausente o asociarse a cualquier nivel de la retinopatía diabética. Se clasifica de la siguiente manera:

- Edema macular ausente.
- Edema macular no clínicamente significativo.
- Edema macular clínicamente significativo.

Diagnóstico:

- Estudio del iris y del ángulo de la cámara anterior: en todo diabético debe examinarse el iris para descartar la presencia de neovascularización (rubeosis del iris) antes de la dilatación, pues podría pasarse por alto cuando la pupila está dilatada.
- Dilatación pupilar: la dilatación pupilar es necesaria para asegurar un examen óptimo de la retina. En dos estudios, sólo 50% de los ojos se clasificaron de forma correcta respecto a la presencia y severidad de la retinopatía diabética sin dilatación pupilar, pues 27% de las anomalías retinales se encuentran fuera del área de los 45° centrales. Sin la dilatación pupilar no se puede examinar la periferia retinal y se pierde una información importante en ojos con retinopatía diabética.
- Examen de fondo de ojo: la mejor manera de valorar el fondo de ojo y el edema macular en diabéticos es mediante la pupila dilatada, y con el empleo del biomicroscopio y una lente de contacto o no contacto. El oftalmoscopio indirecto proporciona una buena información adicional y es de gran utilidad

para evaluar ojos con opacidades de medios. El oftalmoscopio directo puede ser útil, pero tiene varias limitaciones.

- **Angiografía con fluoresceína:** este método para estudiar la circulación retiniana es útil para definir el tratamiento en edema macular clínicamente significativo, estudiar ojos con pérdida visual no explicada por el aspecto de fondo de ojo, para detectar áreas de isquemia o neovascularización incipiente en nervio óptico o retina.
- **Ecografía:** es de gran valor cuando los medios son opacos, en especial por cataratas o hemorragias de vítreo. Permite diferenciar entre membranas y desprendimientos de retina y ayuda a planear la cirugía.

Es fundamental el tratamiento multidisciplinario de la retinopatía diabética. Si es necesario, el oftalmólogo debe interactuar con el endocrinólogo y efectuar controles estrictos de glucemia que muchas veces sólo se consiguen con insulina. El control riguroso de la glucemia disminuye el riesgo de desarrollo de retinopatía diabética en 76% de los casos; en los pacientes que ya tienen retinopatía reduce su progresión en 54% de los casos.

El valor de la panfotocoagulación retiniana por láser en pacientes con retinopatía diabética proliferativa es claro, pero la introducción de nuevas modalidades terapéuticas, como los antiangiogénicos y los corticoides de diversos tipos por medio de inyecciones o implantes intraoculares, está cambiando radicalmente la indicación y la realización de la terapia de la retinopatía diabética.

La cirugía de vítreo está indicada cuando la fotocoagulación es incapaz de controlar la retinopatía o no se puede realizar por existir hemorragias de vítreo.

REFERENCIAS

1. **Cypel M, Belfort Jr R:** *Oftalmogeriatría*. Colombia, Roca, 2008.
2. **Palacio PC, Matiz MH, Lozano AJ, Villar KJ:** *Catarata: diagnóstico y tratamiento*. México, Intersistemas, 2007.
3. **Remo S Jr, Weinreb RN:** *Glaucoma: preguntas y respuestas*. Brasil, Cultura Médica, 2006.
4. **Bonafonte RS, García CA:** *Retinopatía diabética*. España, Harcourt, 1996.
5. **López AJM:** Degeneración macular relacionada con la edad. *Bol Esc Med* 2005;30(1):30–45.
6. **Frank RN:** Diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 2004;350:48–58.
7. **Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, Ianchulev S, Adamis AP:** Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Surv Ophthalmol* 2003;48(3):257–293.
8. **Globe DR, Wu Z, Azen SP, Varma R,** Los Angeles Latino Eye Study Group: The impact of visual impairment on self-reported visual functioning in Latinos. *Ophthalmology* 2004;111:1141–1149.

Evaluación del estado inmunitario del paciente geriátrico

Carlos Lenin Pliego Reyes

INTRODUCCIÓN

Una característica principal del proceso de envejecimiento es la dificultad del individuo para adaptarse a cada uno de los estímulos que lo rodean. Con ello acontece una serie de defectos en las células hematopoyéticas incluyendo alteraciones en los linfocitos e involucrando el proceso de maduración, función y migración. Asimismo, los elementos del sistema innato de la inmunidad se encuentran alterados para responder como primera línea de defensa a través de las células *natural killer* (NK) o el sistema del complemento, y de este modo no se logra destruir células infectadas, generándose la expresión de diversas citocinas y quimiocinas que en lugar de montar una respuesta dirigida a destruir a las células infectadas generan una respuesta inflamatoria deletérea.

Por otro lado, también está modificado el proceso de la inmunidad adquirida, conformado por la respuesta de linfocitos T y B que migran desde la médula ósea hacia los órganos linfoides para alcanzar el proceso de maduración y diferenciación; sin embargo, este proceso está trastornado por deficiencia de las células T reguladoras, así como por otros factores, como la atrofia tímica. Todo este fenómeno se conoce de forma general como inmunosenescencia.

Es así como se han hecho múltiples abordajes relacionados con la vulnerabilidad, caracterizados por disminución progresiva de múltiples sistemas, pérdida de la reserva psicológica e incremento en la probabilidad de desarrollar múltiples enfermedades. Sin embargo, el abordaje de la evaluación del sistema inmunitario, la comprensión de éste y su respuesta ante factores infecciosos no son del

todo claros, ni mucho menos han sido evaluados de manera rutinaria, por lo que en el presente capítulo se hará una breve revisión de estos fenómenos que se presentan con los años, así como de las medidas prácticas de evaluación de la inmunidad y algunos elementos para mejorarla.

ANTECEDENTES

Con el paso de los años se presenta en el paciente viejo un proceso inflamatorio crónico, dirigido por los efectos de la interleucina 6 (IL-6), y con ello hay alteraciones en la proteína C reactiva, así como en el recuento de neutrófilos y macrófagos, y por ello se convierte en un paciente frágil.

Uno de los elementos que condicionan la vulnerabilidad y con ello la principal alteración del sistema inmunitario del paciente geriátrico es el incremento de la IL-6, dado por su falta de supresión al existir carencia de testosterona y estrógenos.

El incremento de esta interleucina también condiciona actividad de la cascada de coagulación (factor VIII, fibrinógeno y dímero D), y por otro lado hay inhibición de la eritropoyesis a través de la interferencia que establece con el metabolismo del hierro. Esta interferencia modifica el estado inmunitario del paciente geriátrico.

Por otro lado, en una cohorte de pacientes se describió que combinaciones como el incremento de la IL-6 y la disminución del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1) resultan ser marcadores de minusvalidez y muerte. Esta situación también se evidenció al existir esta misma combinación con incremento del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el cual se asoció como marcador de mortalidad.¹

Una vez activados los procesos inflamatorios, ahora toca hablar del desarrollo de las células pluripotenciales del sistema inmunitario, en donde en la médula ósea el compartimento celular se ve ocupado por tejido adiposo y con ello hay disminución de las células pluripotenciales.

Se identifica como uno de los principales protagonistas de este fenómeno la reducción en la producción de hormona de crecimiento, y también la expresión de interleucinas proinflamatorias.

Por otro lado, se ha demostrado en pacientes vulnerables que a través de las células mononucleares presentan señalización para mayor producción de IL-6 y, paradójicamente, ello está asociado a incremento en el recuento leucocitario y de células mononucleares, generando al mismo tiempo incremento de proteína C reactiva, y de este modo desregulación en otros sistemas, perpetuando el proceso inflamatorio y derivando en mayor vulnerabilidad del paciente.²

ALTERACIONES EN LA INMUNIDAD INNATA Y ADQUIRIDA Y SU EVALUACIÓN

La inmunidad innata representa el frente de protección contra las infecciones, ya que da una respuesta inmediata a la agresión. Entre los elementos que la componen están neutrófilos, monocitos, células dendríticas y células *natural killer* (NK), así como el sistema de complemento. La disfunción importante de estos elementos en el paciente geriátrico hace que sea vulnerable a los procesos infecciosos.

Células *natural killer*

A pesar de que existen reportes de que durante el proceso de envejecimiento hay un mayor número de NK, también se ha dicho que éstas tienen un marcador CD56-NK y por ende exhiben menor actividad citolítica, además de que disminuye su expresión de interleucinas en comparación con las células CD56+NK. Por ello esta línea de defensa está deteriorada, y una manera de medir este parámetro es obviamente realizar la determinación en sangre periférica de células NK; sin embargo, resulta más difícil determinar únicamente las células CD56+NK.

Leucocitos

En el abordaje del estado inmunitario, encontrar cifras de leucocitos que súbitamente se elevan, incluso cifras fuera de lo habitual, representa un marcador de severidad de un padecimiento infeccioso, e incluso un marcador de mortalidad en padecimientos neoplásicos y cardiovasculares.

Del mismo modo, se ha documentado que el recuento leucocitario tiene una asociación inversa con los niveles del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), por lo que la determinación de leucocitos en el hemograma resulta relevante durante el proceso de evaluación del sistema inmunitario del paciente geriátrico, y no sólo pensar que tiene una adecuada respuesta a la agresión, sino que la presencia de leucocitosis súbita y desproporcionada representa un cuadro de extrema gravedad.

Células mononucleares

En relación a las células mononucleares, se ha demostrado que tras su potencial de expresar el gen CXCL10 condicionan producción de quimiocinas así como mayor estimulación de lipopolisacáridos. Esta estimulación determina un incremento en el estrés oxidativo, además de asociarse con incremento de IL-6, jugan-

do un papel importante en el fenómeno de la inmunosenescencia, por lo que una determinación incrementada de mononucleares en el hemograma puede llegar a significar un marcador de vulnerabilidad.

Por otro lado, existe disminución en la producción de anión superóxido y una respuesta fagocitaria alterada por parte de los macrófagos y neutrófilos; la evaluación puede realizarse mediante la prueba de nitroazul de tetrazolio.

Asimismo, en los macrófagos se ha demostrado que a través de los años existe reducción en la expresión de receptores tipo *toll*, además de que se presenta una menor actividad debida a una movilización alterada de calcio intracelular.³

Involución tímica e inmunosenescencia

Es importante mencionar que el proceso de involución tímica está relacionado con el desarrollo de las células T, ya que en este sitio se hace la diferenciación en células CD3, CD4 o CD8, así como los rearrreglos en el receptor de la célula T (TCR), para salir a la periferia y ejercer sus funciones, de modo que a través de los años existe un decremento del espacio epitelial del timo que lleva a su involución, aunado a las alteraciones hormonales y la expresión de IL-7, lo que repercute directamente en el proceso de diferenciación de linfocitos T y con ello genera alteraciones en el repertorio del TCR, condicionando la expresión de más clonas de memoria y disminuyendo el número de linfocitos vírgenes para montar una nueva respuesta inmunitaria.^{4,5}

También a este nivel se producen factores hematopoyéticos como IL-1, IL-3, IL-6, factor de crecimiento transformante-beta (TGF- β), oncostatina M, así como el factor inhibitorio de leucemia (LIF), por lo que al existir involución tímica hay disminución de la producción de estos elementos que van a intervenir en el proceso de envejecimiento inmunitario, así como mayor susceptibilidad a desarrollar procesos oncológicos⁷ (figura 28-1).

Proteína C reactiva

Otro marcador que se ha relacionado con el estado inflamatorio y de vulnerabilidad del paciente geriátrico es la proteína C reactiva (PCR), pues una vez que se descartan patologías cardiovasculares y la presencia de diabetes mellitus basándose en los ajustes de las características demográficas de la población denota fragilidad en el anciano.

Mucosas

Las barreras naturales también se encuentran alteradas al haber cambios en el pH y hacerse vulnerables los tegumentos, ya que permiten la entrada y la coloniza-

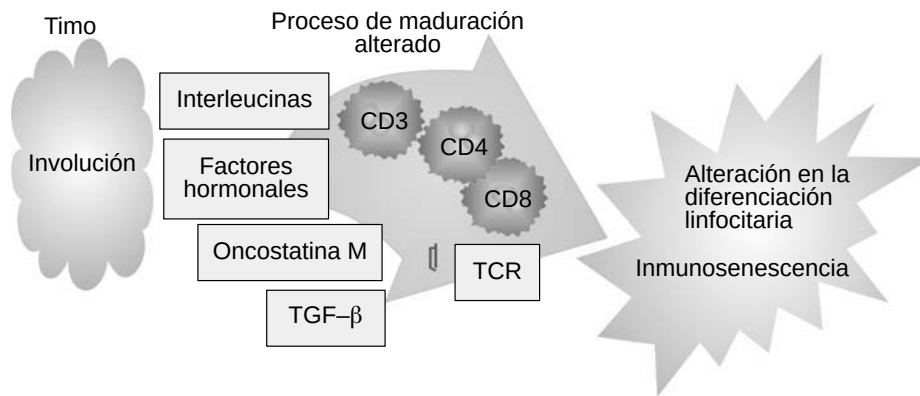


Figura 28-1. Involución tímica y su repercusión linfocitaria e inmunosenescente.

ción de microorganismos, y de este modo condicionan infecciones en tejidos blandos, así como diseminación profunda de ellas.

A nivel pulmonar, al haber disminución de la actividad ciliar, del reflejo tusígeno y alteraciones en el reflejo deglutorio, se propician procesos infecciosos pulmonares con mayor facilidad.

Todo esto, aunado a un proceso deficiente para dirigir la formación de nuevos anticuerpos, alteraciones en la funcionalidad y formación de inmunoglobulina A, y en consecuencia deficiente protección contra los patógenos que entran a través de las mucosas, va a condicionar alteración en el proceso de exclusión inmunitaria y con ello dar paso a gérmenes no habituales a través del sistema inmunitario de las mucosas, incluso propensión a desarrollar manifestaciones alérgicas.

Inmunidad humoral

Respecto a la inmunidad humoral, el anciano puede tener disminución en la concentración de inmunoglobulinas y, por supuesto, disminución en el cambio de isotipo de la formación de nuevos anticuerpos. Del mismo modo, las células B tienen menor actividad y menor proliferación, y con ello un efecto directo en el incremento de la susceptibilidad a infecciones, particularmente causadas por microorganismos encapsulados.

Al haber remodelación y cambios en la inmunidad innata, como pérdida de la expresión de CD28, y de este modo condicionar expansión clonal de células T, incremento en la producción de autoanticuerpos y expresión alterada de citocinas, que forman parte del proceso de inflamación e inmunosenescencia, se va a condicionar también una pobre respuesta inmunitaria a la vacunación, por lo que todo va a estar relacionado directamente con la inmunidad humoral.

Asimismo, en diversos estudios se ha encontrado un recuento de CD8⁺ y de CD8⁺CD28⁻T mayor en los pacientes que tenían síndrome de vulnerabilidad que en los que no denotaban dicha alteración; además, se ha determinado que la expresión de las células T se da predominantemente con el CCR5, expresión que también se asoció con pacientes frágiles, por lo que incluso el desarrollo de un anti CCR5 podría considerarse como parte del manejo de la vulnerabilidad. Es importante mencionar que el desarrollo de esta alteración no se asoció con los CD4.

Linfocitos

Definitivamente, durante el curso de los años no existe disminución en el conteo de linfocitos B periféricos; sin embargo, sí existen alteraciones en sus respuestas, así como alteración en el cambio de isotipo de inmunoglobulina G (IgG), por lo que las principales alteraciones que se dan son en la cantidad de células preB, así como en la determinación de células B vírgenes (*naive*).

En diversos estudios se ha comentado que en la vejez hay una menor proporción de linfocitos preB, esto condicionado por la disminución de los progenitores linfoides; de este modo se genera también una pobre respuesta a la interleucina-7 y con ello hay disminución en la producción linfocitaria, así como en la expresión de los genes de recombinación V-DJ de las inmunoglobulinas y también de los genes de transcripción E12 y E47 que se requieren para la formación de las cadenas pesadas de las inmunoglobulinas.

Respecto al proceso de maduración y diferenciación linfocitaria, se requiere la intervención de los órganos linfoides secundarios, ya que a este nivel interactúan con las células presentadoras de antígeno que habitan en la zona marginal, por lo que a través de los años existen alteraciones en la arquitectura de estos órganos, demostrándose en diversos estudios que el bazo muestra incremento en vasos arteriales e incremento en las células del estroma; además, se ha visto incremento en el peso de este órgano a expensas de infiltración de fibroblastos.^{8,9}

También se encuentra un cambio en la proporción de linfocitos T vírgenes y de memoria (mayor cantidad en los de memoria), haciendo que estos últimos mantengan la proporción periférica total de linfocitos.

En relación a los linfocitos CD8, se sabe que su actividad se encuentra disminuida y, por ende, condicionan una menor proporción en la producción de interferón gamma (IFN- γ), por lo que la respuesta a las infecciones ocasionadas por virus está disminuida.

Respecto a los linfocitos T reguladores, realmente se considera que se encuentran disminuidos, esto sobre todo porque gran producción de ellos se lleva a cabo a nivel del timo. Sin embargo, también existe proliferación periférica de los mismos, por lo que resulta controversial su determinación y el efecto real durante el fenómeno del envejecimiento.

Cuadro 28–1. Alteraciones en el sistema inmunitario y su repercusión

Elemento de la inmunidad	Marcadores	Efecto
Células <i>natural killer</i>	CD56–NK	Menor actividad citolítica
Células mononucleares	CXCL10 ↓ anión superóxido ↓ expresión de receptores tipo <i>toll</i> y calcio intracelular	Incremento del estrés oxidativo Respuesta fagocitaria alterada Menor actividad a la infección
Células T	CD28–	Aumento de autoanticuerpos Menor producción de anticuerpos protectores
Linfocitos CD8	↓ IFN– γ	Menor respuesta a la infección
Linfocitos B	Disminución en preB, alteración en los genes de transcripción E12 y E47	Menor producción de inmunoglobulinas y de sus cadenas pesadas
Mucosas	Modificación del pH	Vulnerabilidad para la entrada de gérmenes

En los cuadros 28–1 y 28–2 se hace un resumen de las alteraciones más significativas del sistema inmunitario del anciano y la repercusión que tienen. También cabe mencionar que resulta relevante el fenómeno de remodelación del sistema inmunitario que acontece en los pacientes “centenarios”, en quienes por alguna razón, y como parte sin duda de la selección natural, estos fenómenos se han adaptado y no resultan ser deletéreos, o bien no condicionan alteraciones significativas en la inmunidad.

ALGUNAS INTERVENCIONES PARA MEJORAR EL ESTADO INMUNITARIO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

Son múltiples los estudios que asocian beneficios en el estado inmunitario del paciente senecto; sin embargo, hasta el momento no existe un punto en específico por tratar, así que se mencionarán algunos de los efectos de estas intervenciones.

Cuadro 28–2. Marcadores de severidad de la enfermedad

Elemento	Alteración y repercusión
Leucocitos	Incremento súbito y desproporcionado: gravedad de un padecimiento
Proteína C reactiva	Marcador de inflamación: severidad de un padecimiento una vez descartadas patologías cardiovasculares y diabetes mellitus
IL–6	Vulnerabilidad e inflamación

Ejercicio

Sin duda ha demostrado mejorar las condiciones del paciente vulnerable. En esta actividad se recomienda el tai chi, ejercicios de resistencia y balance durante 30 a 60 min dos o tres veces por semana, ya que se ha demostrado que dicha práctica puede llevar a reducir los mediadores inflamatorios, aparte de todos los beneficios que tiene respecto a disminuir el riesgo de caídas y prolongar el tiempo en que aparezca la invalidez.

Reposición hormonal

A pesar de estar bien definidas la asociación de disminución de testosterona y estrógenos y su asociación con el aumento de la IL-6, no se recomienda su uso porque puede condicionar incremento en el tamaño prostático y alteraciones lipídicas tras el manejo con testosterona.

Asimismo, aunque el aporte de vitamina D se ha asociado a disminución del riesgo de fracturas, no se ha llegado a conclusiones acerca de su efectividad ni mucho menos se ha recomendado de forma rutinaria.

Es así como no se recomienda por completo una sustitución hormonal por los efectos adversos que pudiera condicionar, y sólo debe utilizarse dicha medida en casos extraordinarios, de forma transitoria, y sobre todo que esté bien demostrada la deficiencia que va a sustituirse, así como el beneficio que se obtendrá con ella. Entre lo más propagado para el manejo de estas deficiencias está el uso de hormona de crecimiento y de anabólicos.

Zinc

Se ha propuesto dar suplementos de zinc a pacientes geriátricos debido a la disminución en la absorción de este elemento y a que puede coadyuvar en el fortalecimiento del sistema inmunitario; sin embargo, también existen reportes de que puede alterar la apoptosis espontánea de las células mononucleares y condicionar incremento del estrés oxidativo, por lo que su utilización de forma rutinaria no sustituye el adecuado aporte nutricional del paciente.⁶

Inhibición del TNF- α

Al contar con un inhibidor del TNF- α , éste podría condicionar mejoría en las condiciones generales del paciente; sin embargo, por el riesgo de desarrollar mayor inmunosupresión y al no haber recomendaciones bien establecidas, no se recomienda usarlo, aunque sin duda es una línea de manejo para la inmunomodu-

lación en el paciente geriátrico, esto basado principalmente en los modelos generados de los pacientes con artritis reumatoide.¹

Inmunoglobulina intravenosa

Hasta el momento se han dirigido algunos estudios en donde se comenta su efectividad al disminuir la progresión del deterioro cognoscitivo; sin embargo, no existen niveles de recomendación para su utilización en forma rutinaria. Pero no hay duda de que esta medida terapéutica tiene efectos significativos en el proceso de inmunomodulación tanto de la respuesta innata como de la adquirida,¹² aunque aún faltan estudios concluyentes para recomendar su utilización.

Vacunación

Sin duda es uno de los elementos más recomendados para la protección de pacientes geriátricos contra infecciones por virus y bacterias, estableciéndose dentro del esquema de vacunación la protección para neumococo e influenza. Sin embargo, al haber pérdida de la expresión de CD28, expansión clonal de células T, incremento en la producción de autoanticuerpos y la expresión de interleucinas proinflamatorias, la respuesta a la vacunación se muestra debilitada, por lo que se sugiere que se inicie en etapas más tempranas y con ello se favorezca la producción de anticuerpos protectores y se eche mano de la memoria inmunitaria en etapas más tardías.

Este concepto está respaldado por estudios que reportan la efectividad de la vacuna de la influenza en niños mayores de dos años de edad, que llega a ser de 38%, mientras que en los pacientes vacunados después de los 65 años apenas alcanza 23%.^{10,11}

CONCLUSIONES

El fenómeno de la inmunosenescencia está dirigido por el proceso inflamatorio crónico que caracteriza al envejecimiento, en donde se involucran elementos como disminución de la actividad de la inmunidad innata y las mucosas, alteración y decremento de las células pluripotenciales de la médula ósea, modificaciones en el proceso de maduración linfocitaria y formación de anticuerpos. Su evaluación es poco comprendida; sin embargo, se debe conocer el fenómeno inmunosenescente para considerar situaciones como leucocitosis súbita y des-

proporcionada, así como incremento en la proteína C reactiva, como los marcadores fundamentales de un estado de gravedad en el paciente geriátrico. Una vez entendidos estos mecanismos debe considerarse que entre las metas principales de la conservación del estado inmunitario está la reposición hormonal; sin embargo, hasta el momento no se recomienda de forma rutinaria, aunque hay trabajos que podrían respaldar su uso, así como investigaciones más interesantes dirigidas a blancos como las interleucinas y receptores específicos asociados a la remodelación inmunitaria del paciente geriátrico.

REFERENCIAS

1. **Chau–Yang Ko F:** The clinical care of frail, older adults. *Clin Geriatr Med* 2011;27:89–100.
2. **Yao X, Li H, Leng SX:** Inflammation and immune system alterations in frailty. *Clin Geriatr Med* 2011;27:79–87.
3. **Aw D, Silva AB, Palmer DB:** Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. *Immunology* 2007;120:435–446.
4. **Phillips JA, Brondstetter TI, English CA, Lee HE, Virts EL et al.:** IL–7 gene therapy in aging restores early thymopoiesis without reversing involution. *J Immunol* 2004;173:4867–4874.
5. **Min H, Montecino Rodríguez E, Dorshkind K:** Reassessing the role of growth hormone and sex steroids in thymic involution. *Clin Immunol* 2006;118:117–123.
6. **Ostan R, Alberti S, Bucci L et al.:** Effect of zinc ions on apoptosis in PBMCs from healthy aged subjects. *Biogerontology* 2006;7:437–447.
7. **Gruver AL, Hudson LL, Sempowski GD:** Immunosenescence of ageing. *J Pathol* 2007; 211(2):144–156.
8. **Cheung HT, Nadakavukaren MJ:** Age-dependent changes in the cellularity and ultrastructure of the spleen of Fischer F344 rats. *Mech Ageing Dev* 1983;22(1):23–33.
9. **Sokolov VV, Kaplunova OA, Ovseenko TE:** Age factors in architectonics of the splenic arterial vessels. *Morfologia* 2003;124(4):57–60.
10. **Jefferson T, Rivetti D, Rivetti A, Rudin M, Di Pietrantonj C et al.:** Efficacy and effectiveness of influenza vaccines in elderly people: a systematic review. *Lancet* 2005;366 (9492):1165–1174.
11. **Jefferson T, Smith S, Demicheli V, Harnden A, Rivetti A et al.:** Assessment of the efficacy and effectiveness of influenza vaccines in healthy children: systematic review. *Lancet* 2005;365(9461):773–780.
12. **Ballou M:** The IgG molecule as a biological immune response modifier: mechanisms of action of intravenous immune serum globulin in autoimmune and inflammatory disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:315–323.

Alergia en el paciente geriátrico

Nayeli Gabriela Jiménez Saab, Gabriel Uribe Padilla

INTRODUCCIÓN

Muchas de las funciones del sistema inmunitario se modifican con la edad; por ejemplo, el timo involuciona progresivamente y de manera significativa disminuyen los linfocitos T *naive* (vírgenes). Existe un incremento de los linfocitos T de memoria con una reducción en la diversidad de ésta. Dichos cambios contribuyen a una adaptación temporal y progresiva del sistema inmunitario. Por su parte, la respuesta inmunitaria celular también disminuye con el envejecimiento, existiendo un detrimento en las actividades funcionales de macrófagos, neutrófilos y células dendríticas.

El conocimiento de la inmunosenescencia o cambios en la función inmunitaria en el envejecimiento se basa en múltiples estudios realizados en modelos animales, cultivos de tejidos y observaciones *in vivo* en poblaciones geriátricas.

Todo lo anterior explica la mayor susceptibilidad a infecciones, a enfermedades autoinmunitarias y a enfermedades neoplásicas.

Sin embargo, el impacto de la inmunosenescencia en enfermedades alérgicas no ha sido bien determinado. Existen reportes de menor respuesta a los broncodilatadores en pacientes ancianos con asma, así como menor respuesta sérica eosinofílica al exponerse a algún alérgeno, pero la información a este respecto aún es escasa.

Desde 1999 Malmstrom introdujo los términos “respondedores” y “no respondedores” para referirse a los pacientes asmáticos según su reacción a los tratamientos convencionales (inhibidores de leucotrienos y esteroides inhalados).

Ahora se sabe que la reacción inflamatoria bronquial en el asma puede tener distintos fenotipos y que de esto depende la respuesta a los medicamentos, ya que de manera natural la respuesta al tratamiento estándar puede modificarse con la edad, y aún más, tener interacción con otros fármacos, lo cual es muy frecuente en la edad geriátrica.

RINITIS ALÉRGICA

Se denomina rinitis al síndrome producido por la inflamación de la mucosa nasal, caracterizada clínicamente por síntomas de obstrucción, estornudos en salva, acompañada de prurito, rinorrea hialina, en algunos casos anosmia y alteración del estado general de distinta intensidad. Su inicio es tradicionalmente en la primera y la segunda décadas de la vida y se calcula una incidencia de 0.8% hasta 39% en niños, según estudios internacionales (ISAAC).

El paciente que padece rinitis de tipo alérgico suele asociarse a determinantes genéticos localizados en los cromosomas 4q24–27 y 12q14–24. Para su desarrollo requiere factores ambientales específicos, como exposición a pólenes, tabaquismo, ambientes insalubres, bajo peso al nacimiento o falta de lactancia materna. La fisiopatología de la rinitis alérgica explica por sí misma su presentación desde la infancia, ya que los individuos genéticamente predispuestos se exponen desde las primeras etapas de la vida a los alérgenos que los harán presentar los síntomas riníticos de manera crónica (figura 29–1). Sin embargo, en los adultos mayores existen cuadros indistinguibles de la rinitis alérgica, y la mayoría de las veces su etiología puede ser multiorgánica o farmacológica (o ambas), pero no alérgica; además, el mismo proceso de envejecimiento puede condicionar síntomas nasales (rinitis del adulto mayor).

Entre los padecimientos sistémicos o locales que pueden causar cuadros de rinitis están:

- a. Infecciones como la sinusitis crónica.
- b. Ingesta de medicamentos (simpaticomiméticos locales, alfaadrenérgicos, betaagonistas).
- c. Afecciones endocrinas o por estimulación hormonal (hipotiroidismo, embarazo, anticonceptivos, menopausia, etc.).
- d. Exposición ocupacional a elementos irritantes.
- e. Rinitis vasomotora (por desequilibrio colinérgico o hiperplasia glandular y de células caliciformes).
- f. Granulomatosa (Wegener, sarcoidosis).
- g. Estructurales (desviación del tabique nasal, tumores o cuerpos extraños).

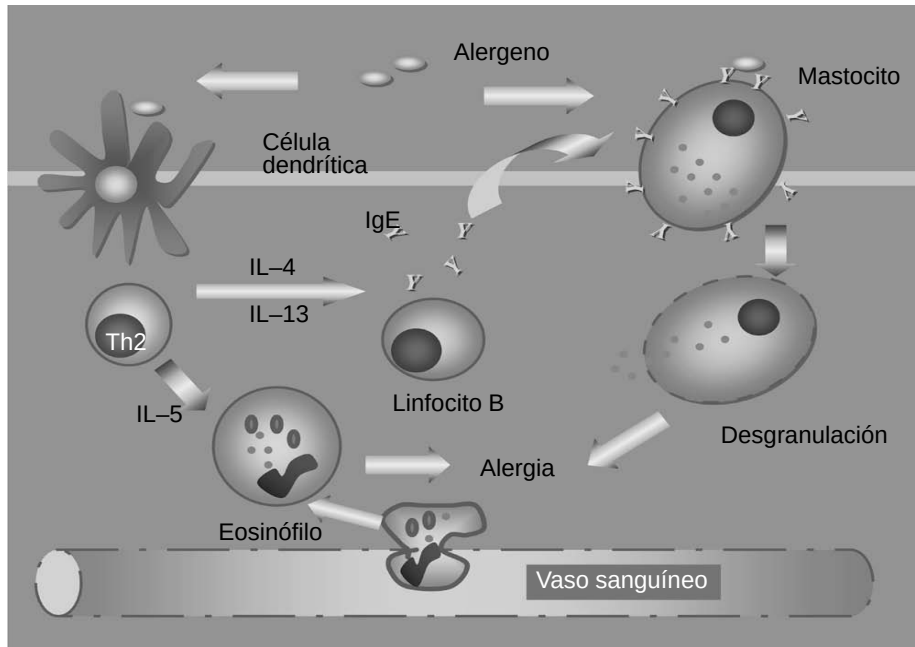


Figura 29-1. Fisiopatología de la rinitis alérgica. Se observa la presentación del alérgeno a la célula dendrítica y, a su vez, la interacción con los linfocitos T, que activan la producción de IgE por linfocitos B: ésta se fija al mastocito y degranula productos preformados, activando la vía del ácido araquidónico con síntesis de prostaglandinas, leucotrienos e interleucinas, que amplifican la respuesta inicial promoviendo la salida de eosinófilos de los vasos sanguíneos.

Existen algunos reportes que, contrario a lo anterior, afirman que debido al gran arsenal de linfocitos de memoria las manifestaciones riníticas con características alérgicas en el anciano se pueden explicar por una sensibilización temprana con una reexposición tardía al alérgeno; por ello deben ser estudiadas de forma integral.

Las pruebas de alergia y sus resultados deben ser interpretados de manera distinta que en un individuo joven. En ancianos, por ejemplo, la eosinofilia sérica puede ser menos elevada por la disminución en la hematopoyesis en general. Además, la eosinofilia en moco nasal puede no ser determinante debido a los cambios de las glándulas secretoras de moco con la edad. Por otra parte, la medición sérica de IgE específica por *RAST immunocapt*, *Immunolite* o *turbo RAST* puede no ser tan sensibles en pacientes geriátricos debido a su gran memoria inmunitaria y no explicar los síntomas reales.

Una historia clínica exhaustiva (incluyendo exposiciones en casa, en el trabajo, *hobbies* y medicamentos utilizados), un buen interrogatorio por aparatos y sis-

temas (para estudiar otras causas probables de su sintomatología), una correcta exploración física y exámenes generales, junto con la determinación de IgE séricas y *prick test* (reacción cutánea por escarificación), determinarán la existencia o no de etiología alérgica.

ASMA E HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL

Como definición, el asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que se caracteriza por episodios recurrentes de disnea, sibilancias, opresión torácica y tos. La hiperrespuesta bronquial está dada por migración de eosinófilos y otras células inflamatorias que traducen una obstrucción bronquial reversible.

Por ser un padecimiento multicausal en el que se predispone la respuesta inmunitaria tipo Th2, es más frecuente su aparición en las primeras décadas de la vida. Sin embargo, un sujeto asmático mal controlado de manera crónica cursa con inflamación mínima persistente en la vía aérea que puede condicionar remodelación pulmonar con cuadros indistinguibles de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya sin completa reversibilidad.

La hiperreactividad bronquial en el paciente geriátrico sin antecedente de asma o EPOC puede ser condicionada a enfermedad por reflujo gastroesofágico debido a que existe pérdida progresiva en la función motora del estómago y el intestino, y en algunos casos disminución del tono del esfínter esofágico inferior. Los cambios propios del envejecimiento, como el estómago retencionista y los anteriormente citados, causan reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, lo cual activa el reflejo vagal, que se traduce con:

1. Aumento en la resistencia pulmonar total.
2. Disminución del flujo aéreo.
3. Disminución del flujo espiratorio pico (PEFR).
4. Disminución de la saturación arterial de oxígeno.

Además, se ha demostrado que dependiendo del grado de reflujo puede haber hiperreactividad secundaria neuromotora o bien mediada por microaspiración o macroaspiración del contenido gástrico.

Por otra parte, los pacientes geriátricos asmáticos pueden tener una menor respuesta al tratamiento broncodilatador debido a la remodelación pulmonar crónica.

En estudios recientes Mathur y col. demostraron que los pacientes asmáticos mayores de 65 años de edad suelen tener una respuesta menor a la degranulación de los eosinófilos mediada por IL-5 en comparación con sujetos asmáticos más jóvenes, y que existe también una disminución en la producción de aniones supe-

róxido, mientras que la respuesta quimiotáctica, la adhesión celular y el conteo de eosinófilos en la secreción bronquial de individuos menores y mayores de 65 años no tuvo ninguna diferencia.

Lo anterior parece indicar que sólo la función efectora de los eosinófilos está modificada por la edad.

El diagnóstico de asma se sustenta en general con el cuadro clínico (tos, sibilancias, disnea intermitente), radiografía de tórax y senos paranasales, así como con la serie esófago–gastroduodenal y espirometría con datos de reversibilidad, es decir, que el patrón obstructivo mejore más o igual que 15% de la FEV1 esperada después de la administración de salbutamol.

Las pruebas de alergia se realizarán de acuerdo con la sospecha clínica bien fundamentada de probabilidad de dicha etiología, y se prefiere para mayor certeza diagnóstica combinar técnicas séricas (*RAST*, *turbo RAST*, *Immunolite*, etc.) con pruebas de provocación cutánea tipo *prick* o intradermorreacción, según el estado de la piel del anciano.

En cuanto al tratamiento, hay que tener en cuenta que los broncodilatadores de rescate de dosis medida (salbutamol) deben ser administrados de preferencia con cámara espaciadora, debido a que en el paciente geriátrico es más difícil la sincronización para una adecuada técnica y una buena respuesta al medicamento.

Por otra parte, es posible que dosis menores causen efectos indeseables en el paciente, como taquiarritmias o alteraciones electrolíticas, ya que los mecanismos compensadores se pierden con la edad, además de un aumento del ritmo cardíaco con disminución de la resistencia de músculo liso periférico que condiciona:

1. Una inicial caída de resistencias vasculares.
2. Activación del reflejo adrenérgico.
3. Aumento secundario de las resistencias vasculares y que pudiera asociarse a la aparición de crisis hipertensivas.

Por otra parte, puede empeorar el temblor distal ya preexistente por la edad debido a la estimulación de los receptores β_2 adrenérgicos en el músculo esquelético.

Los esteroides inhalados en el paciente anciano no han reportado mayores efectos secundarios que en los pacientes jóvenes.

Los antagonistas de los receptores de cistenil–leucotrienos (montelukast y zafirlukast) y los inhibidores de la 5 lipooxigenasa (zileuton) han sido aceptados por los organismos internacionales para el manejo del asma en estadios persistentes; sin embargo, en pacientes geriátricos hay que monitorear las enzimas hepáticas, sobre todo si se utilizan medicamentos que se metabolizan por la misma vía. Existen escasos reportes del síndrome de Churg–Strauss posterior a la ingesta crónica de estos medicamentos.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

La urticaria es un padecimiento muy común que llega a presentarse en forma aguda hasta en 25% de la población mundial; sin embargo, cuando la aparición de ronchas evanescentes que caracteriza a esta enfermedad se da por más de seis semanas se trata de una urticaria crónica.

La urticaria aguda es secundaria a la ingesta de alimentos alergénicos en el individuo (niños) o a medicamentos en los pacientes geriátricos en 80% de los casos. La urticaria crónica es más frecuente a partir de la cuarta o la quinta décadas de la vida, y se asocia a padecimientos autoinmunitarios o neoplásicos hasta en 40% de los casos. La inmunosenescencia y la mayor prevalencia de autoanticuerpos en el anciano, así como la disminución de la función de los linfocitos NK (citotóxicos naturales), pueden explicar la etiología autoinmunitaria y tumoral de la urticaria crónica en los pacientes geriátricos.

La causa alérgica de la urticaria crónica en el paciente geriátrico es menor de 5% de todos los casos. Sin embargo, la urticaria aguda (de menos de seis semanas) puede ser frecuente en el paciente geriátrico, y se ha relacionado con reacciones de hipersensibilidad a medicamentos de uso crónico, así como a IECA.

Es de especial importancia mencionar las reacciones pseudoalérgicas o alérgicas a la Aspirina® en el anciano, ya que es un medicamento prescrito con frecuencia con fines cardioprotectores. La reacción pseudoalérgica es la más frecuente, y está relacionada con una sobreexpresión de sintasa de leucotrieno C4 (mediada genéticamente); se caracteriza por una desviación de la vía de la ciclooxygenasa a lipooxygenasa con formación exagerada de leucotrienos y baja producción de prostaglandina PGE2; clínicamente hay broncoespasmo severo, rinitis, poliposis nasal y urticaria. Debido a que la expresión genética de este defecto enzimático es de penetrancia variable ante cualquier antecedente familiar de alergia a la Aspirina® o a AINE, se debe valorar el riesgo–beneficio de su utilización y manejar con otros fármacos, como clopidogrel, que no condiciona dicho riesgo y sí la protección.

OTRAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es la reacción inflamatoria de la piel que resulta de la exposición a diversas sustancias. Esta reacción inflamatoria se puede producir por dos mecanismos principales:

1. Por el daño directo a los tejidos producido por agentes irritantes (ácidos o álcalis), que se conoce como dermatitis de contacto irritativa.

2. Por una reacción inflamatoria mediada inmunitariamente y conocida como dermatitis por contacto alérgica.

En el paciente geriátrico es frecuente por agentes irritativos; se localiza en zonas periarticulares y articulares, debido a la utilización de productos naturales o químicos para disminuir el dolor del desgaste articular. El tratamiento principal es descontinuar de manera definitiva el uso del agente causal. En caso de reacción eczematosa se utilizan los secantes, y se pueden usar antihistamínicos en dosis bajas para evitar el rascado y la sobreinfección.

Alergia a alimentos

La alergia a alimentos representa un problema mundial y posiblemente obedece a las mismas razones que explican la mayor incidencia de todos los procesos alérgicos; por lo general es paralela a los procesos sociales, higiénicos y sanitarios, con los conocidos cambios ambientales, mayores posibilidades de sensibilización, incremento de la farmacoterapia, modificaciones inmunitarias y predominio de la alimentación artificial. En los pacientes geriátricos es poco frecuente su inicio; sin embargo, se puede presentar y es secundaria principalmente a la ingesta de los siguientes alimentos: mariscos (2%), cacahuete (0.6%), nuez (0.5%), pescado (0.4%). Las reacciones a frutas y vegetales son comunes (5%), pero usualmente no son graves. Se está reportando un incremento en la alergia a semillas. Las reacciones a aditivos de los alimentos (colorantes y conservadores) es poco común (< 1%). El manejo principal es detectar y suspender el consumo del alimento causal. Para la reacción aguda son recomendables por corto tiempo los antihistamínicos que no atraviesan la barrera hematoencefálica.

REFERENCIAS

1. **Sameer K, Schwantes E, Jarjour N et al.:** Age-related changes in eosinophil function in human subjects. *Chest* 2008;133:412–419.
2. **Cox L, Williams B, Sicherer S et al.:** Pearls and pitfalls of allergy diagnostic testing: report from the American College of Allergy, Asthma and Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology Specific IgE Test Task Force. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:580–592.
3. **Aw D, Silva AB, Palmer DB:** Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. *Immunology* 2007;120:435–446.
4. **Busse PJ, Zhang TF, Srivastava K et al.:** Effect of ageing on pulmonary inflammation, airway hyperresponsiveness and T and B cell responses in antigen-sensitized and -challenged mice. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1392–1403.
5. **Bellia V, Pedone C, Catalana F et al.:** Asthma in the elderly, mortality rate and associated risk factors for mortality. *Chest* 2007;132:1175–1182.

6. **Jouni J, Jaakkola K, Ieromnimon A et al.:** Interior surface materials and asthma in adults: a population-based incident case-control study. *Am J Epidemiol* 2006;164:742–749.
7. **Sun BQ, Mahler M, Jiang M, Li J, Zhong NS:** Allergen-specific IgE to inhalant and food allergens and total IgE values in China: comparison of 2 commercial immunoassay. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2008;8:316–328.
8. **Wang J, Godbold JH, Sampson HA:** Correlation of serum allergy (IgE) tests performed by different assays systems. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1219–1224.
9. **Hernández TV:** Antihistamines treatment for allergic rinitis: different routes, different mechanisms? *Allergy Asthma Proc* 2009;30:584–588.
10. **Lack G:** Food allergy. *N Engl J Med* 2008;359:1252–1260.
11. **Harding SM, Richter JE:** The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. *Chest* 2007;111(5):1389–1402.
12. **Calabria CW, Hagan L:** The role of intradermal skin testing in inhalant allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:337–347.
13. **Oppenheimer J, Nelson HS:** Skin testing: a survey of allergists. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;96:3–4.
14. **Ratón J, Lasa O, Díaz J:** Dermatitis de contacto por plantas medicinales. *Piel* 2006;19: 490–502.
15. **Mark B, Slavin R:** Allergic contact dermatitis. *Med Clin N Am* 2006;90:169–185.
16. **Jiménez Saab N, Gómez V, Pliego Reyes R:** Prevalencia de urticaria crónica de origen autoinmunitario en el Hospital Adolfo López Mateos. *Rev Alergia México* 2006;53(2):58–63.
17. **Pliego RR, Jiménez SN et al.:** Prevalence of idiopathic chronic urticaria after the diagnostic analysis in a regional hospital in Mexico. *Int Med J* 2010;40(Suppl 1):151.

Vacunación en el adulto mayor

José Halabe Cherem, Alicia Hamui Sutton

La vacunación ha sido de gran importancia en los últimos años. La enorme difusión que se les ha dado a las campañas de vacunación tanto a nivel nacional como internacional ha tenido un impacto definitivo en el perfil de la población. La calidad y cantidad de vida de las personas se ha visto modificada gracias a la posibilidad de mantener la salud y estar protegidas contra algunos de los agentes biológicos que causan las enfermedades. La erradicación de algunas enfermedades como la viruela es el resultado de un esfuerzo global por eliminarla, lo que muestra los alcances que las buenas campañas de inmunización pueden lograr.

Cada vez son más las vacunas que se elaboran y las investigaciones que se llevan a cabo para descubrir otras que terminen con los padecimientos que siguen diezmando a la población. La vacunación constituye una de las áreas más prometedoras de las ciencias de la salud por las bondades que ha demostrado a través de la historia epidemiológica en el mundo entero. No obstante, la aplicación de cualquier biológico puede no alcanzar los niveles necesarios para prevenir la enfermedad, además de las reacciones secundarias que pudiera provocar. En la actualidad es un reto lograr la calidad y confiabilidad de los agentes inmunitarios para asegurar sus efectos positivos.

Por lo general la vacunación se asocia con la etapa infantil; sin embargo, en la edad adulta también existen agentes inmunitarios que se utilizan no sólo como complemento de la vacunación en los niños, sino como esquemas preventivos propios del adulto. No obstante, la generalización de la vacunación en el adulto ha enfrentado serias dificultades, entre las que se puede señalar la insuficiente cultura preventiva de la sociedad mayor de 18 años de edad (incluyendo al perso-

nal de salud), los costos de establecer esquemas poblacionales y la falta de programas sanitarios al respecto. Sin embargo, hay aspectos que ya han sido superados gracias a la experiencia que en vacunación infantil tienen las instituciones de salud, como la distribución, la logística de aplicación, el almacenamiento, las reacciones diversas, así como la conceptualización de la acción de las vacunas en la preservación de la salud.

Desde un punto de vista biológico, la vacunación del adulto resulta incluso más sencilla que la del niño, pues el adulto cuenta con un sistema inmunitario maduro que garantiza una mejor respuesta que la que ocurre en muchos sujetos pediátricos; no existe el inconveniente de la transmisión transplacentaria de anticuerpos que puede interferir o modular la respuesta a la inmunización. Además, el adulto entiende mejor que el niño la necesidad de que se le aplique una vacuna. Los adultos están expuestos a ciertos riesgos, como los laborales y los relacionados con la actividad sexual, que pueden propiciar enfermedades prevenibles a través de la vacunación.

Es importante hacer notar que los criterios para la vacunación en los adultos aún se están estableciendo y es comprensible que las indicaciones puedan variar conforme se acumule información relacionada con ellos. Mientras la efectividad contundente de las vacunas no se haya demostrado plenamente, las controversias médicas en torno a la conveniencia de la vacunación en los adultos seguirán siendo un freno a la aplicación de esquemas precisos en la inmunización en la edad adulta. No obstante, se considera que deben darse pasos certeros hacia la sistematización de la vacunación en el adulto, por lo que se propone el diseño de una cartilla de vacunación del adulto, similar a la que existe para los niños, que incluya el cumplimiento del esquema recomendado para el adulto sano, así como el confeccionado de acuerdo con el perfil de riesgo de cada persona.

La diversidad de las vacunas aplicables en la edad adulta puede prevenir padecimientos en distintos grupos de edad; por ejemplo, en adultos de 18 a 24 años de edad es recomendable la aplicación de las vacunas del tétanos y la difteria, de la hepatitis B, del sarampión y de la rubéola, esta última en mujeres en edad reproductiva, no embarazadas y sin inmunidad previa. Para personas entre 25 y 64 años de edad se recomienda también la del tétanos, la difteria y la rubéola, y para los adultos sanos de 65 años en adelante las del tétanos y la difteria, la del neumococo y la influenza. La mayoría de las vacunas mencionadas tienen una eficacia alta, por lo que todas las personas deben recibirlas.

Contra el tétanos y la difteria, el toxoide combinado Td (tetánico–diftérico) es la preparación preferida de la vacuna, cuya serie primaria consiste en dos dosis de 0.5 mL por vía intramuscular a la semana cero, al mes y a los seis meses. El refuerzo con Td o T se aplica tradicionalmente cada 10 años.

La rubéola es una enfermedad de origen viral, de curso agudo, por lo general benigna, exantemática, con morbilidad y mortalidad bajas. Por lo general se con-

sidera una enfermedad de la infancia, que puede tener efecto teratógeno si la infección se presenta durante el embarazo. La vacuna para prevenir la rubéola se implementa en programas de vacunación con diferentes estrategias, ya que en general está dirigida a proteger al feto más que a la madre. Las dos estrategias propuestas han sido:

1. Vacunación universal en la niñez.
2. Vacunación selectiva de niñas y mujeres en edad fértil, aunque también puede considerarse como estrategia no aplicar el producto biológico.

La experiencia después de casi tres décadas de autorizado el uso de la vacuna contra la rubéola sería la aplicación de programas conjuntos para abarcar ambas poblaciones, ya que la vacunación universal ha demostrado que no modifica la frecuencia de seropositividad en las mujeres adultas; se ha observado un aumento en los casos de rubéola en mayores de 15 años de edad, así como un incremento en los casos de rubéola congénita y de la posnatal. La dosis es de 0.5 mL por vía subcutánea. Aun cuando se considera que la aplicación de una sola dosis brinda protección hasta por 18 años y a veces hasta por toda la vida, la revacunación de la rubéola está recomendada a los seis años de edad. En adultos no se recomienda la revacunación, aunque sí la aplicación de la vacuna por primera vez.

La vacuna del sarampión está indicada para la inmunización activa de niños y adultos. La edad óptima del niño para la vacunación es entre los 12 y los 15 meses. Debido a que el sarampión en adultos puede ser grave, se recomienda la vacunación de adultos no vacunados adecuadamente en la infancia, sin antecedentes de haber padecido la enfermedad y haber nacido después de 1956. Puede administrarse la vacuna contra sarampión sola o combinada en forma de vacuna triple (sarampión, rubéola y parotiditis), conocida con el nombre de “MMR”, en una sola administración, con lo que se produce seroconversión prolongada en 95% de los vacunados. Aunque la inmunidad lograda con la vacuna perdura toda la vida, algunas personas recomiendan una segunda dosis en los niños de 4 a 6 años u 11 y 12 años de edad. Los brotes de sarampión en adultos, que en algún momento se atribuyeron a la falta de permanencia de los anticuerpos inducidos, hoy en día se sabe que se debieron a la aplicación demasiado temprana de la vacuna en los niños, en la época en que los anticuerpos maternos circulantes impedían una respuesta inmunitaria.

Las vacunas de la hepatitis B están disponibles desde 1982 y se fabrican con ingeniería genética desde 1986. Para las generaciones actuales de adultos no vacunados se recomienda la vacuna en la preexposición de subgrupos con alto riesgo de contraer la infección por virus B y en combinación con inmunoprofilaxia pasiva (gammaglobulina hiperinmunitaria) para la posexposición. El esquema de vacunación de la hepatitis B en adultos es de 20 µg administrados a los 0, 1 y 6

**Cuadro 30–1. Vacunación en el adulto sano por grupo de edad
(recomendada por la CDC 2006–2007)**

	19 a 49 años	50 a 64 años	65 años y más
Tétanos, difteria y pertussis (Td/Tdap)	1 dosis de Td cada 10 años		
	Sustituir 1 dosis de Tdp por Td		
Papiloma humano	3 dosis en mujeres		
Rubéola, paperas y sarampión (MMR)	1 o 2 dosis	Una dosis	
Varicela	2 dosis (0, 4 a 8 sem)	2 dosis (0, 4 a 8 semanas)	
Influenza	1 dosis anual	Una dosis anual	
Neumococo (polisacárido)	1 a 2 dosis		Una dosis
Hepatitis A	2 dosis (0, 6 a 12 meses o 6 a 18 meses)		
Hepatitis B	3 dosis (0, 1 a 2, 4 a 6 meses)		
Meningococo	Una o más dosis		
		Para todas las persona en esta categoría que tengan la edad y sin evidencia de inmunidad	
		Recomendada si existe algún otro factor de riesgo (de tipo médico, laboral, de estilo de vida u otra indicación)	

meses (seroconversión de 97%); en neonatos y niños menores de 15 años, 10 µg a los 0, 1 y 6 meses (seroconversión de 97%), y cuando se requiera protección rápida se recomienda aplicar los esquemas anteriores a los 0, 1 y 2 meses. La duración exacta de la protección se desconoce, por lo que la necesidad de refuerzos de la vacuna aún no está determinada. Dado que el virus de la hepatitis B es muy contagioso y se puede transmitir por medio de todos los líquidos corporales, en el adulto hay algunos grupos con mayor riesgo debido a hábitos sexuales, riesgos laborales, drogadicción y viajes a zonas endémicas, entre otros.

La medida de prevención más importante de la influenza es la vacuna derivada de los virus A y B. Esta vacuna se elabora a partir de virus inactivados y su composición se modifica anualmente de acuerdo con las características de los virus

**Cuadro 30–2. Vacunación en el adulto:
reacciones secundarias y contraindicaciones**

Vacuna	Reacciones secundarias	Contraindicaciones
BCG	Eritema local, úlcera y linfadenitis regional	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, leucemia, embarazo
Cólera	Diarrea leve	Inmunosupresión grave, embarazo
Difteria	Eritema y dolor local	Hipersensibilidad
Encefalitis japonesa	Reacción local, fiebre, mialgias y síntomas gastrointestinales	Hipersensibilidad
Fiebre amarilla	Fiebre, cefalea, debilidad muscular	Inmunosupresión grave
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B	Fiebre, eritema, tumefacción	Hipersensibilidad, embarazo
Hepatitis A	Dolor en el sitio de la inyección, fiebre, cefalitis, fatiga, náusea e hiporexia	Hipersensibilidad
Hepatitis B	Náusea, fiebre, malestar general, artralgias, mareo, prurito, ictericia, síntomas gripales, dolor abdominal	Hipersensibilidad
Influenza	Dolor en el sitio de la aplicación, febrícula, malestar general, mialgias	Hipersensibilidad, embarazo
Meningococo	Dolor local, eritema, tumefacción, fiebre, convulsiones febriles	Hipersensibilidad, embarazo
Neumococo	Eritema, dolor leve, induración en el sitio de la aplicación, exantema, mialgias	Hipersensibilidad
Parotiditis	Fiebre, inflamación leve de las parótidas, erupción, prurito, púrpura y, de forma muy ocasional, sordera y encefalitis	Hipersensibilidad, embarazo e inmunosupresión grave
Polio	Cefalea, vómito y diarrea	Inmunosupresión grave, embarazo, diarrea
Rabia	Cefalea, mialgia, náusea, edema y fiebre	
Rubéola	Artritis aguda y crónica, neuropatía, trombocitopenia	Inmunosupresión grave, embarazo
Sarampión	Fiebre entre los días 5 y 12, exantema mínimo, malestar general, tos, coriza y cefalea. Dolor y eritema en el sitio de la inyección	Hipersensibilidad, embarazo e inmunosupresión grave
Tétanos	Eritema y dolor local	Hipersensibilidad
Varicela	Exantema y fiebre	Inmunosupresión grave, embarazo
Papiloma	Dolor en el sitio de la inyección	Precaución en el embarazo

Cuadro 30-3. Vacunación en grupos especiales de población

Influenza	Pacientes con trastornos renales crónicos diabéticos Pacientes con neoplasias hematológicas neumópatas Personal de salud
Neumococo	Residentes en asilos Diabéticos Alcohólicos Pacientes con neoplasias Neumópatas Asplénicos
Hepatitis B	Pacientes con trastornos renales crónicos Personal de salud Personal en contacto con sangre o derivados Prisioneros Enfermos mentales Drogadictos Sujetos en promiscuidad sexual
Meningococo	Contacto con individuos con meningococo Veterinarios
Fiebre Q	Personal en contacto con ganado Anemia de células falciformes
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Pacientes con neoplasias hematológicas Asplénicos

que circularán en la siguiente temporada; por esto no deberán usarse vacunas de años anteriores. Actualmente las indicaciones de vacunación están en proceso de modificación, dado que hay un creciente cúmulo de información que demuestra beneficios no sólo para los grupos de alto riesgo (mayores de 65 años de edad, residentes en asilos o en cuidado médico a largo plazo, pacientes con enfermedades pulmonares o cardiovasculares, sujetos en cuidado médico permanente como diabéticos, con insuficiencia renal, anemia de células falciformes, hemoglobino-patías o inmunodeficiencia), sino para la población en general. Los grupos de alto riesgo deberían ser vacunados de manera obligatoria cada año por vía intramuscular en el área deltoidea en dosis de 0.5 mL entre septiembre y noviembre.

La vacuna del neumococo debe ser aplicada a los mismos grupos de alto riesgo mencionados en el párrafo anterior y puede aplicarse simultáneamente a la de la influenza, aunque en una región corporal distinta. La vacuna ha sido usada de forma amplia, aunque aún no masiva, y se sigue cuestionando su utilidad, pues la eficacia ha variado en diferentes estudios controlados y al azar en distintas poblaciones. No obstante, se recomienda comenzar la vacunación a la edad de 50 años en pacientes en riesgo. Se recomienda, por ejemplo, aplicarla a sujetos que egresan de hospitales (en especial a los ancianos después de un episodio de neumonía),

Cuadro 30-4. Vacunación en el adulto

Vacuna	Vía de administración	Tipo de vacuna	Dosis
BCG	Intradérmica	Bacteria viva	0.5 mL
	Intramuscular	Toxoide	0.5 mL/10 años en personas con esquema de inmunización completo previo. En caso de inmunización incompleta, proporcionar 0.5 mL a los 0, 1 y 6 meses
	Profunda o subcutánea	Diftérico	
Fiebre amarilla	Intramuscular	Virus atenuados	1 000 LD 90
<i>Haemophilus influenzae</i>	Intramuscular	Conjugación del polisacárido con una proteína transportadora	0.5 mL
Hepatitis A	Intramuscular (región deltoidea)	Virus inactivados	1.0 mL en los meses 0 y 1
Hepatitis B	Intramuscular	Ingeniería genética	0.5 mL, 0, 1 y 6 meses
	Región deltoidea intramuscular	Virus completos inactivados, subviriones y antígeno de superficie purificado	0.5 mL
Meningococo	Subcutánea	Antígenos capsulares	0.5 mL
Neumococo	Subcutánea o intramuscular (músculo deltoides)		
Parotiditis	Subcutánea	Virus atenuados	0.5 mL
Poliomielitis	Oral	Virus vivos atenuados	1 dosis
Rabia	Subcutánea	Riñón de mono (VERO)	0.5 mL en los días 0, 3, 7, 14, 30 y 90
Rubéola	Subcutánea	Virus atenuados	0.5 mL
Sarampión	Subcutánea	Virus vivos atenuados	0.5 mL
Tétanos	Intramuscular profunda o subcutánea	Toxoide tetánico	0.5 mL/10 años en personas con esquema de inmunización completo previo. En caso de inmunización incompleta, administrar 0.5 mL a los 0, 1 y 6 meses
Varicela	Subcutánea	Virus atenuados	0.5 mL

pues se ha visto que en este tipo de pacientes es posible prevenir hasta en 15 a 30% un nuevo episodio neumónico. Se considera conveniente revacunar seis años después de la vacunación a pacientes con muy alto riesgo de infección neumocócica fatal. Se ha sugerido también revacunar a los mayores de 65 años de edad que tengan por lo menos seis años de haber sido inmunizados. Las reacciones se-

Cuadro 30-5. Vacunación en viajeros

Vacuna	Viajeros a
Fiebre amarilla	África, sudeste asiático, América del Sur
Encefalitis japonesa	Asia (China, Japón, Tailandia)
Hepatitis A	México, Centroamérica, Sudamérica
Meningococo	África Subsahariana
Cólera	Asia, África, América Latina, India

cundarias y las contraindicaciones de las vacunas en los adultos deben ser tomadas en cuenta por el personal de salud que aplica la inmunización y por los médicos que atienden a los pacientes y la población en general.

La vacuna del papiloma humano en mujeres de 19 a 49 años de edad deberá administrarse en tres dosis. Además de las vacunas mencionadas, hay otras que deben ser aplicadas en grupos especiales de población, como la vacuna de la fiebre Q a veterinarios y personas que tengan contacto con ganado. Existen vacunas que los viajeros deben aplicarse al trasladarse a distintas regiones del mundo; por ejemplo, la vacuna de la fiebre amarilla a personas que van a África, el sudeste asiático y América del Sur, la vacuna de la encefalitis japonesa para quienes van al Lejano Oriente (China, Japón, Tailandia), la de la hepatitis A a quienes visitan México, Centroamérica y Sudamérica, la vacuna contra el meningococo a quienes van al África Subsahariana y la vacuna del cólera a quienes viajan a Asia, África, América Latina y la India.

Aspectos generales del refrigerador o unidad frigorífica:

- Equipar el refrigerador con un termómetro en el cuarto del compartimento de almacenaje.
- Mantener una temperatura constante entre 2 y 8 °C.
- Trabajar con un contacto de seguridad para evitar que el frigorífico se desconecte accidentalmente.
- Verificar diariamente la temperatura del interior.
- De preferencia contar con un sistema de alarma en caso de falla de energía eléctrica.
- Descongelar el refrigerador periódicamente porque el cúmulo de escarcha limita la capacidad de enfriamiento del aparato.
- Colocar próximos al recipiente de vacunas varios recipientes acumuladores de frío con suero, para los casos de falla de energía.
- Almacenar las vacunas en las bandejas del frigorífico y no en las puertas.
- Evitar abrir con frecuencia el refrigerador.
- No almacenar en el frigorífico productos diferentes a las vacunas.

Cuadro 30–6. Almacenamiento, transporte y conservación de las vacunas

Vacuna	Temperatura de almacenamiento	Estabilidad
Antiparotiditis	2 a 8 °C	1 a 2 años
Antipoliomielítica	0 a 8 °C	12 meses
Antirrubéola	2 a 8 °C	1 a 2 años
Antisarampionosa	2 a 8 °C, protección contra la luz	1 a 2 años
BCG	2 a 8 °C, para la presentación liofilizada, protección contra la luz	
DPT	2 a 4 °C; a menos de 2 °C o a más de 25 °C durante 24 h se produce precipitación	
Fiebre amarilla	Ambiente	2 años
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B conjugada	2 a 8 °C	24 meses
Hepatitis A inactivada	2 a 8 °C, no congelar	12 meses
Hepatitis B	2 a 8 °C, no congelar, estable a temperatura de 40 °C por 1 mes	24 meses
Meningococo	2 a 8 °C	
Neumocócica polivalente	2 a 8 °C	12 meses
Toxoide tetánico	0 a 8 °C	7 años

Recomendaciones para el almacenamiento de las vacunas:

- Ubicar cerca del congelador las vacunas de virus vivos, ya que son más sensibles al aumento de temperatura.
- Respetar las recomendaciones que proporciona el fabricante para el almacenamiento de las vacunas. Desechar las vacunas en cuanto llegue su fecha de caducidad. De preferencia, etiquetar cada remesa con notas visibles que contengan las fechas de caducidad
- Vigilar que las vacunas en frascos ampulla multidosis no se contaminen, y si ya lo están se deben desechar inmediatamente.
- Los frascos ampulla que no tengan incluidos productos bacteriostáticos deberán desecharse en las 24 h después de abrirlos.

Medidas para el transporte de vacunas:

- Deben estar el menor tiempo posible fuera del refrigerador.
- Su transporte se hará en contenedores isotérmicos o en hieleras.
- Los contenedores utilizados para transporte deberán tener en su interior varias bolsas acumuladoras de frío, o suero congelado.
- Las vacunas deben cubrirse con cartón para evitar su contacto directo con las bolsas acumuladoras de frío.
- Los contenedores se abrirán un mínimo de ocasiones.

Manejo de los materiales de vacunas para su aplicación:

- Tanto los envases de las vacunas como los residuos de éstas se deben desechar siguiendo los lineamientos para desecho de material biológico.
- Los materiales utilizados para la aplicación de vacunas deben desecharse como se hace con todo material de curación, es decir, en biocontenedores de seguridad.

CONCLUSIONES

Los retos que enfrenta la humanidad en torno a la promoción de la salud pública son inmensos. Una de las opciones más viables para el control de las enfermedades es la vacunación; de ahí el énfasis de los gobiernos, las compañías productoras de vacunas y la población en proveer los mecanismos necesarios para procurar la salud y el bienestar social. Como se ha apuntado en este escrito, por un lado cada día se descubren nuevos conocimientos científicos e innovadores instrumentos para producir antígenos. Más de 200 años de investigación han permitido comprender el sistema inmunitario humano y utilizarlo en beneficio propio; asimismo, con una mayor comprensión de la patogénesis microbial y las respuestas del hospedero, estos descubrimientos abren la posibilidad de extender el control de las enfermedades por medio de la vacunación.

Sin embargo, por otro lado nos enfrentamos al problema de que la producción de vacunas es insuficiente aun en países industrializados, porque las compañías dedicadas a ello son muy pocas. La instalación de plantas para la fabricación de vacunas a nivel regional en los países en vías de desarrollo puede ser una alternativa viable para el abastecimiento suficiente de los biológicos. Otro problema es el costo elevado de las vacunas de nueva generación, tanto para las compañías que las producen como para los consumidores; en este sentido se deben idear respuestas creativas por parte de los gobiernos para financiarlas o crear fondos filantrópicos nacionales e internacionales, con el fin de expandir los beneficios de la vacunación a los más necesitados. Al ser las vacunas un asunto de interés estratégico en la salud pública, el proceso de producción no debería quedar exclusivamente en manos de las compañías farmacéuticas; los gobiernos deberían asumir un rol mucho más activo en el desarrollo de las vacunas necesarias para curar enfermedades mundiales y regionales, teniendo en consideración más bien la promoción de la salud que los beneficios económicos. De ahí que la canalización de recursos hacia la investigación y el desarrollo biotecnológico de las vacunas debería considerarse como una prioridad en su asignación en los presupuestos de cada nación. Las potencialidades para el desarrollo de nuevas vacunas están ahí;

habría que encontrar los mecanismos que le den viabilidad, pues la salud es un bien invaluable que puede beneficiar a la humanidad en su conjunto.

REFERENCIAS

1. **Halabe CJ, Hamui SA, Lifshitz GA, Nellen HH, Tapia CR:** *Vacunación en el adulto*. 3ª ed. McGraw-Hill, 2008.
2. **Clemens J, Jodar L:** Introducing new vaccines into developing countries: obstacles, opportunities and complexities. *Nature Med* 2005;11(Suppl):S12-S15.
3. **Halabe CJ, Hamui SA:** Vacunación en el adulto. En: Narro Robles J, Rivero Serrano O, López Bárcena JJ: *Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica*. 2ª ed. México, El Manual Moderno, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 2006: 19-22.
4. **Douglas GR:** The vaccine industry. En: Plotnik SA, Orenstein WA (eds.): *Vaccines*. 4ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 2004:47-51.
5. **Ebbert GB, Mascolo ED:** Vaccine manufacturing. En: Plotnik SA, Orenstein WA (eds.): *Vaccines*. 4ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 2004:53-67.
6. **Hugo WB, Russell A:** The quality control of immunological products. En: *Pharmaceutical microbiology*. 5ª ed. Blackwell Scientific Publications, 1992:332-347.
7. **Kimmel RS, Wolfe RM:** Communicating the benefits and risks of vaccines. *J Fam Prac* 2005;54(Suppl):51-57.
8. **Pashine A, Valiante NM, Ulmer JB:** Targeting the innate immune response with improved vaccine adjuvants. *Nature Med* 2005;11(Suppl):S63-S68.
9. **Plotnik SA:** Vaccines: past, present and future. *Nature Med* 2005;11(Suppl):S5-S11.
10. **Pollack A:** U. S. will miss half its supply of flu vaccine. *The New York Times* 2004:A-1, A-16.
11. **Tapia Conyer R:** Inmunizaciones. En: *El manual de salud pública*. 11ª ed. México, Inter-sistemas, 2004:181-263.

La vejez. ¿Qué es envejecer?

Heriberto Augusto Martínez Camacho

La vida transcurre tan rápidamente que corremos el peligro de que si no nos detenemos a mirar alrededor de nosotros podemos perdernos de eventos maravillosos.

La vejez es una etapa más de nuestra vida, y como tal la experiencia que cada individuo cuente de ella dependerá de las circunstancias que la matizaron. En este texto expresaré, tal y como me lo pidieron los editores del libro, no una consideración médica, sino más bien mi punto de vista acerca de esta etapa de la vida.

La vejez es muy compleja, incluso para ser definida. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a todo individuo mayor de 65 años de edad como “adulto en plenitud”. Cada definición que he encontrado tiene más de un “pero” que ponerle, y además de ello todas tienen otra característica en común: pueden utilizarse en tono peyorativo (lo peor es que para la palabra “viejo” son 22 y para el vocablo “anciano”, 33).

Cito una definición para ejemplificarlo: “La vejez es la última etapa en la vida de los seres animados que precede a su muerte. También muchas cosas inanimadas envejecen por el paso del tiempo, acompañado de su uso; por ejemplo, una prenda de vestir y un aparato electrónico.” Habría varias consideraciones al respecto: si un individuo muere a los 20 años de edad, ¿su vejez fue de los 18 a los 20 años en que falleció? ¿Envejecemos por el tiempo de vida o por el uso de nuestro organismo?

Así que parece que la vejez es más una actitud que un periodo cronológico. ¿Cómo privar a Rosario “Chayito” Iglesias de sentir la frescura del aire de la mañana mientras trotaba para alcanzar la meta de un maratón a los ochenta y tantos

años? ¿Cómo privar a John Glenn, a los 77 años, de contemplar el planeta desde el espacio exterior?

Existen otras definiciones más filosóficas y, a mi juicio, más acertadas:

- “La vejez existe cuando se empieza a decir: nunca me he sentido tan joven.” Jules Renard.
- “Los hombres piensan que dejan de enamorarse cuando envejecen, sin saber que envejecen cuando dejan de enamorarse.” Gabriel García Márquez.
- “La vejez es la suma de toda la vida, milagro y nobleza de la personalidad humana.” Gregorio Marañón, médico, científico, escritor y pensador.
- “Hay cuatro cosas viejas que son buenas: viejos amigos para conversar, leña vieja para calentarse, viejos vinos para beber y viejos libros para leer.” Émile A. Faguet.

Al revisar la literatura se ve que es muy cierto que la vejez tiene más votos en contra que a favor; la pérdida de la capacidad intelectual y física se pondera más que la sabiduría, la madurez y la experiencia que sin duda son características de la etapa de adultos en plenitud. Existen frases desgarradoras que así lo avalan, como la encontrada en el texto más antiguo que se conoce de un viejo que se auto-analiza. Se trata del escriba egipcio Ptah-Hotep, visir del faraón Tzezi de la dinastía V, y por lo tanto el texto fue redactado hacia el año 2450 a.C. Dice así: “¡Qué penoso es el fin de un viejo! Se va debilitando cada día; su vista disminuye, sus oídos se vuelven sordos; su fuerza declina, su corazón ya no descansa; su boca se vuelve silenciosa y no habla. Sus facultades intelectuales disminuyen y le resulta imposible acordarse hoy de lo que sucedió ayer. Todos los huesos están doloridos. Las ocupaciones a las que se abandonaba no hace mucho con placer, sólo las realiza con dificultad, y el sentido del gusto desaparece. La vejez es la peor de las desgracias que pueden afligir a un hombre.” O bien el poema de Alberto Cortez titulado “Parábola de uno mismo”, que a la letra dice:

Uno va subiendo la vida
de a cuatro los primeros escalones,
tiene todas las luces encendidas
y el corazón repleto de ilusiones.

Uno va quemando energías,
es joven, tiene fe y está seguro.
Soltándole la rienda a su osadía,
llegará sin retrasos el futuro.

Y uno sube, sube, sube,
flotando como un globo en el espacio,
los humos los confunde con las nubes,
subestimando a todos los de abajo.

Y uno sigue, sigue, sigue
sumando vanaglorias y ambiciones;
no sabe en realidad lo que persigue
y va de distorsión en distorsiones.

Uno es un montón de etiquetas,
es un escaparate, un decorado,
un simple personaje de opereta,
un fruto de consumo consumado.

Uno es una simple herramienta
que tiran cuando ya cae en desuso;
uno lo sabe pero no escarmienta,
sigue aferrado a la ilusión que puso.

Y uno piensa, piensa, piensa
que siempre seguirá en el candelero,
que nunca ha de vaciarse su despensa,
que queda mucha tinta en el tintero.

Y uno sigue, sigue, sigue
cautivo de su imagen, caminando.
El ego desbordado no concibe
que muchos otros vengán empujando.

Y uno va teniendo evidencias,
ya no recibe flores ni palmadas:
rechaza que empezó su decadencia,
que va por la escalera de bajada.

Uno alza su voz de protesta,
suplica por seguir estando a bordo
y duda, cuando nadie le contesta,
si ha quedado mudo o si son sordos.

Y uno baja, baja, baja,
no quiere, por orgullo, lamentarse,
que ya no es quien baraja la baraja
ni se ha guardado un as para jugarse.

Y uno baja, baja, baja,
desciende lentamente hacia el olvido;
hay algo en su balance que no encaja,
lo que ha querido ser y que no ha sido.

Uno queda solo en la mesa
mirando su pasado amargamente,

le cuesta confesar que ha sido presa
de un canto de sirenas permanente.

Y uno es una isla desierta,
un médano en el mar, un espejismo
empieza por abrir todas las puertas
y termina a solas con sí mismo.

Sin embargo, estoy convencido de que, al igual que en la infancia, la adolescencia y la edad adulta, el estado del individuo en la vejez mucho dependerá de las circunstancias que rodeen su vida en particular y del estado anímico que en su momento esté enfrentando. De ahí que el mismo cantautor y filósofo argentino que tan amargo poema escribiera pueda, en contraparte, mostrarse completamente optimista ante el paso de la vida en la siguiente composición literaria:

Siempre hay algo más
Siempre hay algo más
que esperar de la vida.
Siempre hay algo más
en alguna medida.
Para bien o mal
siempre hay algo más.
Hay a quien curar
una herida.
Siempre hay algo más
que cerrar los postigos,
alguien que al azar
necesita un amigo.
Hay para elegir,
cosas que sentir,
dar o recibir un abrigo.
Más, siempre hay algo más,
alguien o algo más
en cualquier esquina.
Más, siempre hay algo más,
rosas para dar
en lugar de espinas.
Más, siempre hay algo más,
algo que salvar
de cualquier fracaso.
Más, siempre hay algo más,
piedras que quitar
antes de un mal paso.
Siempre hay algo más
que contar las caídas,
algo a rescatar
de una causa perdida.
Hay en qué creer

algo que aprender,
luces que tener encendidas.
Más, siempre hay algo más,
hay para empezar
nuevas andaduras
Más, siempre hay algo más,
hay donde buscar nuevas aventuras.
Más, siempre hay algo más,
que la adversidad
que la mala suerte.
Más, siempre hay algo más,
algo más allá
de la propia muerte.

Otro ejemplo sería el de la poetisa Gioconda Belli, quien escribe:

Cuando yo llegue a vieja
—si es que llego—
y me mire al espejo
y me cuente las arrugas
como una delicada orografía
de distendida piel.
Cuando pueda contar las marcas
que han dejado las lágrimas
y las preocupaciones,
y ya mi cuerpo responda despacio
a mis deseos,
cuando vea mi vida envuelta
en venas azules,
en profundas ojeras,
y suelte blanca mi cabellera
para dormirme temprano
—como corresponde—
cuando vengan mis nietos
a sentarse sobre mis rodillas
enmohecidas por el paso de muchos inviernos,
sé que todavía mi corazón
estará —REBELDE— tictaqueando
y las dudas y los anchos horizontes
también saludarán
mis mañanas.

Quino de plano propone una antinaturalidad y recomendaría que nuestra vida fuera al revés o sea que:

“Se debería empezar muriendo y así este trauma está superado. Luego te despiertas en una residencia mejorando día a día. Después te echan de la residencia porque estás bien y lo primero que haces es cobrar tu pensión. Lue-

go en tu primer día de trabajo te dan un reloj de oro. Trabajas 40 años hasta que seas bastante joven como para disfrutar del retiro de la vida laboral. Entonces vas de fiesta en fiesta, bebes, practicas el sexo y te preparas para empezar a estudiar. Luego empiezas el colegio, jugando con tus amigos, sin ningún tipo de obligación hasta que seas bebé. Los últimos nueve meses los pasas flotando tranquilo, con calefacción central, *room service*, etc. ¡¡¡Y al final abandonas este mundo en un orgasmo!!!”

Lo cierto es que no es para tanto, pese a que en la historia la relevancia de la participación de los ancianos ha dependido de la voluntad de los jóvenes o del “mandato divino”. Algunos le han conferido gran preponderancia a la participación de la gente mayor, en tanto que otros los han relegado. Sin embargo, en la actualidad existe un grupo considerablemente numeroso de adultos en plenitud no muy dispuestos a continuar con esa sumisión histórica, pues en un entorno de cada vez más conciencia de los derechos de diferentes grupos sociales y el reclamo de los mismos, se requiere que cada grupo abogue por sus derechos e incluso radicalice sus reclamos. Ejemplos de ello hay bastantes en la historia (negros, mujeres, etc.), grupos que se han organizado para afianzar su independencia y luchar por sus derechos. En tiempos recientes existía la dicotomía de los ancianos en el sentido de su mayor dependencia contra la necesidad de continuar solventando sus requerimientos (de toda índole), y por ello se presentó una lucha denodada por obtenerlos en una sociedad de cada vez mayor competitividad.

Además, la pérdida de importancia y relevancia social de los adultos mayores ha ocasionado lo que actualmente se ha dado en llamar técnicamente “etaísmo”. Se trata de un grupo de actitudes que marginan en todos los órdenes de la vida al anciano y producen un deterioro de la estima social.

El culto a la juventud, a la velocidad, a la actualidad; el descrédito de la madurez, la pérdida de valores tradicionales, los cambios de hábitos culturales, la desintegración familiar, la obsesión por la salud y la forma física son fenómenos que, directa o indirectamente, vienen a relegar la función de los ancianos a un segundo término.

En muchas ocasiones la juventud desestima la capacidad intelectual y la sagacidad de los ancianos, y por ello comparto esta anécdota, para que nunca más exista controversia acerca del respeto que debe tenerse hacia los viejos:

Estaba un viejito sentado en un banco de una plaza; entonces llega un joven individuo y se sienta a su lado. Dicho personaje era de unos 17 años, con una apariencia muy singular: los pelos tiesos, parados y teñidos de azul, rojo, amarillo y verde.

El viejo se queda mirándolo un rato, atónito, hasta que el joven, haciendo valer su calidad de librepensador, le dice: “¿Qué onda, mi ruco? ¿Qué ves con esa cara de atontado? ¿Acaso nunca has hecho una locura en tu vida?”

A lo que el viejo, sin exaltarse, le contesta: “Sí, muchachito, hace 17 años me emborraché tanto en una fiesta que terminé fornicándome a una guacamaya y justamente estaba pensando... ¿No serás tú mi hijo, cabroncito?”

Aunado a ello está el hecho de una mayor expectativa de vida y una disminución en el número de nacimientos, lo que nos lleva a sociedades con más ancianos que jóvenes; como consecuencia de eso la sociedad envejece. En el año 1950 en el mundo había 200 millones de personas mayores de 60 años de edad; en 1970 se alcanzó la cifra de 307 millones y en 2000 se superaron los 580 millones. El número de miembros de la llamada “tercera edad” aumenta 20 puntos porcentuales más que el crecimiento de la población. Nos encontramos, así, en la generación de la historia con mayor proporción de personas mayores, lo que incluso ha impactado, además de lo ya mencionado, en las economías de los diversos países, que incluso han tenido que modificar sus sistemas de pensiones y jubilaciones para evitar catástrofes financieras, situación que obliga a las personas a mantenerse más tiempo con actividad laboral en abierta competencia con individuos de menor edad.

En este sentido resulta revelador el informe elaborado por Alan Walker, profesor de la Universidad de Sheffield, bajo el título “Actitudes hacia el envejecimiento de la población en Europa”. Se trataba de una comparación de los eurobarómetros sucesivos entre 1992 y 2000, sobre todo en las preguntas que se refieren al futuro y al presente de las personas mayores.

En dicho informe se detectan importantes diferencias de criterio entre los europeos de hoy y los de hace 12 años respecto a la ancianidad. Por ejemplo, se ha experimentado un creciente pesimismo ante la posibilidad de que no se mantenga el sistema actual de pensiones. Si en 1992 sólo los griegos y los portugueses consideraban que las pensiones futuras serían más bajas que las actuales, en 1999 ya no quedaba ningún país optimista al respecto. Por otro lado, en casi todos los países aumentó el número de personas que consideraban que sería bueno retrasar la edad mínima de jubilación. De estos datos se desprende que ha habido un aumento de la incertidumbre sobre el futuro del sistema social de apoyo al jubilado, aunque muchos consideran más que nunca que una persona de 70 años de edad está perfectamente capacitada para seguir manteniéndose con su propio trabajo sin necesidad de jubilarse. En México se dieron ya las modificaciones legislativas que ajustan los sistemas de pensiones y jubilaciones y obligan a los trabajadores a un periodo más prolongado de vida laboral.

Coincidió con Al Gore en que el futuro ya no es lo que era, cada vez los cambios se dan más pronto y son más abruptos, diariamente hay más individuos y nuestra sociedad se torna más competitiva, de manera que no podemos darnos el lujo de vivir una vejez “tradicional”. Los ancianos debemos prepararnos para una etapa de vejez con una visión, definición y características nuevas; los médicos deberemos estar preparados para asumir nuestro liderazgo social y encabezar los cam-

bios sanitarios que se necesiten para que la población tenga la base que sustente una etapa terminal de la vida lo más autosuficiente y competitiva posible; es decir, tendremos no sólo que prepararnos para la muerte, sino asegurarnos de estar lo suficientemente vivos para morir.

Termino esta muy particular opinión sobre los que significa para mí el envejecimiento con un exhorto, con una arenga, con una misión de actitud que leí de Pedro Bonifacio Palacios, el viejo “Almafuerte” que así decía y ;qué razón tenía!

Piu avanti!

No te des por vencido ni aún vencido,
no te sientas esclavo ni aún esclavo;
trémulo de pavor, piénsate bravo,
y acomete feroz, ya mal herido.
Ten el tesón del clavo enmohecido
que ya viejo y ruin, vuelve a ser clavo;
no la cobarde estupidez del pavo
que amaina su plumaje al primer ruido.
Procede como Dios, que nunca llora;
o como Lucifer, que nunca reza;
o como el robledal, cuya grandeza
necesita del agua, y no la implora...
...Que muerda y vocifere vengadora,
ya rodando en el polvo, tu cabeza!

¿De qué mueren los adultos mayores?

Eduardo Penny Montenegro

Es probable que si se hiciera una encuesta sobre este tema entre la población general la respuesta mayoritaria fuera: “de vejez”; pero si esta misma pregunta se les hiciera a los médicos no especialistas la probable respuesta mayoritaria sería: “de neumonía o de infarto cardiaco”. En ambos casos las respuestas tienen algo de certeza y algo de error. Pero primero hay que hacer un análisis de este tema, ya que para dar una respuesta cercana a la verdad hay que tomar en cuenta no sólo las cifras estadísticas o las impresiones que se tengan, sino también algunos factores que intervienen, debiendo precisarse antes que es importante no sólo conocer las causas principales de muerte en esta población adulta mayor, los factores de riesgo de enfermedad crónica y los de incapacidad, sino también establecer la calidad de vida que los acompaña.

La expectativa de vida al nacer es el número de años en promedio que tiene un ser humano para vivir y que también puede definirse como el promedio de edad al morir. Esta expectativa ha aumentado en el mundo, aunque en diferente proporción entre los diversos países, sobre todo en relación a la pobreza o la riqueza. Cuando se analiza este incremento de la expectativa del mundo se aprecia que se ha debido principalmente a la disminución de la mortalidad perinatal y a la prolongación de la vida tardía dados mejores niveles nutricionales, de atención médica (reconocimiento y facilidad en el diagnóstico y tratamiento tanto de las enfermedades agudas como de las crónicas) y de las medidas de prevención (regímenes alimenticios, estilos de vida, inmunizaciones, fármacos preventivos, etc.).

Si bien el máximo de vida de la especie humana es de 120 años y está determinado biológicamente, es muy difícil alcanzarlo, ya que esto implica un estado de

“perfección del estado de la salud física, mental, social y económica”, condiciones que normalmente no se dan en la vida diaria en el mundo actual. Sin embargo, la expectativa de vida promedio se ha incrementado notablemente en décadas recientes, pasando de cerca de 45 años en los hombres y de 49 años en las mujeres (estadounidenses) a principios del siglo XX, a 75.8 y 80.4 años en el año 2006 (este incremento se ha repetido en muchas partes del mundo, incluyendo a Latinoamérica, aunque no siempre con la misma magnitud).

El envejecimiento de la población no tiene precedentes en la humanidad, debido al rápido crecimiento de la proporción de los adultos mayores y la disminución de las poblaciones jóvenes, con una declinación de la edad de los trabajadores. Se considera que a este ritmo la población de los adultos mayores excederá por primera vez a la de los niños en el año 2045; esta realidad traerá cambios profundos y consecuencias de toda índole para la humanidad. Este crecimiento está acompañado a su vez de un crecimiento o “envejecimiento” de los más viejos (≥ 80 años).

Actualmente la expectativa de vida al nacer varía en los diversos países; así, en Japón es de 80.7 años en promedio; en Suecia, de 79.6 años; en EUA, de 77.1 años, mientras que entre los países de Latinoamérica están así: en Costa Rica el promedio de edad es de 75.8 años; en Chile, de 75.7 años; en Argentina, de 75.1 años; en México, de 71.5 años; en Perú, de 70.0 años y en Brasil, de 62.9 años. De manera general podría decirse que la expectativa de vida en Latinoamérica y en el Caribe está entre los 65 y los 74 años, pero es importante precisar que estas cifras esconden una diversidad, ya que en Chile, Argentina y Uruguay es de 75 años o más, mientras que en Brasil y Bolivia lo es entre los 50 y los 64 años.

Otras cifras interesantes son las correspondientes a países con la mayor cantidad o proporción de adultos mayores (≥ 60 años de edad), entre los que está Japón con 29.7%; Italia con 26.4%; Alemania con 25.7%; Suecia con 24.7% y Bulgaria con 24.2%. El promedio en Latinoamérica en el año 2008 fue de 6.5% para los ≥ 65 años de edad, de 2.5% para los ≥ 75 años y de 1.2% para los ≥ 80 años, aunque la proyección futura para el año 2020 es de 8.8% (≥ 65 años), 3.3% (≥ 75 años) y 1.8% (≥ 80 años), y para el año 2040 es de 15.3, 6.6 y 3.7%, respectivamente (U. S. Census Bureau, 2008). En Latinoamérica los países con mayor población ≥ 60 años de edad son: Puerto Rico (19.1%); Uruguay (18.3%); Cuba (16.8%); Argentina (14.6%); Chile (12.8%); El Salvador (10.0%); Brasil (9.9%); Panamá (9.5%); Ecuador y Costa Rica (9.2%); México (9.1%); República Dominicana (8.6%); Perú (8.5%); Venezuela (8.4%); Colombia (8.3%); Paraguay (7.5%); Bolivia (7.1%); Guatemala (6.4%); Nicaragua y Honduras (6.1%).

Asimismo, basándose en datos del año 2000, se considera que para el año 2030 el porcentaje de adultos mayores se incrementará de la siguiente manera en la mayor parte de los países: Singapur en 372%; Colombia en 258%; Costa Rica en 250%; México en 227%; Perú en 206%; Brasil en 192%; Chile en 183%; EUA

en 102%; Argentina en 81%; Japón en 54% y Uruguay en 48%, con el consiguiente incremento de los gastos de salud y de la “carga social” que tendrán que enfrentar los países, más aún si se toma en cuenta que las poblaciones “más viejas” se incrementarán en forma notable.

No puede dejarse de lado el incremento de la población adulta mayor en el mundo, la cual crece en aproximadamente 870 000 adultos mayores por mes. En la actualidad, en Latinoamérica y el Caribe hay más de 57 millones de adultos mayores (Caribe, 5 millones; América Central, 13 millones; América del Sur, 39 millones). El porcentaje de crecimiento en la región del Caribe es de 2.6, 2.6 y 3.4% para los mayores de 60, 65 y 80 años de edad, respectivamente, mientras que en América Central es de 3.3, 3.4 y 4.8%, respectivamente. En América del Sur estas cifras son de 3.4, 3.0 y 4.6%, respectivamente. En Argentina 21.7% de los ≥ 65 años tienen ≥ 80 años, pero en el año 2030 llegarán a 27.3%; en Japón se incrementará de 21.7 a 39.3% y en EUA se mantendrán en alrededor de 26.5%. Hay que considerar, desde el punto de vista económico, la repercusión que esto tendrá en los costos de salud, ya que los gastos de salud *per capita* en Japón por adulto mayor son de 3.1% y en EUA de 5.2%, lo que da una idea de lo costosa que es la atención médica en este grupo etario. Según MEDICARE, alrededor de 25% de estos gastos se realizan durante el último año de vida, correspondiendo 50% a los últimos 60 días de vida.

Pero, ¿son confiables las estadísticas respecto a las expectativas de vida y a las causas de la muerte?

Probablemente las estadísticas de las expectativas de vida se acerquen bastante a la verdad, pero es importante tener en cuenta que sólo establecen un “promedio” nacional, lo cual incluye a zonas de mayor y menor expectativa de vida en un mismo país, por lo que deben ser evaluadas en los diversos lugares donde viven las personas para su respectivo análisis y planteamiento de soluciones a los problemas “propios” de la zona, con el fin de ofrecer los cuidados más adecuados.

En el caso de las causas de muerte, éstas tienen errores y están sesgadas, ya que se basan en el certificado o la constancia de defunción, y si éstos no se realizan en absolutamente todos los casos, o si no están correctamente llenados y completados con datos verídicos (diagnóstico deficiente, sobre todo en relación a la causa de muerte propiamente dicha, implicaciones médico-legales, desinterés, creencias, dolo, etc.), entonces se llega a un subreporte de muertes y a la ausencia de reporte de las comorbilidades (que podrían proporcionar información adicional sobre las causas múltiples de mortalidad); en esos casos no se podría establecer con precisión las verdaderas causas de la muerte.

Estos problemas son bastante comunes sobre todo en las zonas rurales, donde las dificultades pueden ser mayores. Una solución que se ha planteado para enfrentar estos problemas es uniformar las denominaciones con la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) o DCI (del inglés *International Classification*

tion of Disease), lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha impulsado a nivel mundial con relativo éxito, aunque sin haberse logrado hasta la actualidad los objetivos finales.

¿Por qué es importante conocer las patologías y las causas de muerte de la población general y de los adultos mayores en especial?

La mayor parte de las acciones médicas preventivas se originan basándose en el tipo de patologías predominantes en un área o sector, con la repercusión social, económica, en daño orgánico secundario y en calidad de vida que tengan tanto en el paciente como en la sociedad en conjunto. Asimismo, las decisiones médicas se basan por lo general en la expectativa de vida de la persona o paciente, principalmente en la expectativa de vida ACTIVA, la cual refleja los años que quedan libres de discapacidad. En general se diría que la expectativa de vida está asociada a una serie de factores que incluyen edad, sexo, raza, antecedentes familiares, estado nutricional, estilo de vida, conductas de salubridad durante la vida, nivel socioeconómico-cultural y concomitancia de comorbilidades (según la publicación de Woodwill en 1997, después de los 65 años de edad cerca de 40% de las personas tienen tres o cuatro procesos mórbidos crónicos, y de ellas la cuarta parte tienen cuatro procesos o más), todo lo cual permite ver que no sólo se trata de “años más o años menos”, sino de cómo se viven (libres de discapacidad).

Respecto a las diversas patologías que se ven en las consultas ambulatorias de los adultos mayores, algunas son más comunes que otras, siendo las artropatías, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus (dos tercios de los casos se presentan en países en vías de desarrollo) bastante frecuentes (cerca de 30, 35 y 10%, respectivamente), mientras que entre las causas más comunes de alta hospitalaria según algunas publicaciones están cardiopatías (22.7%), cáncer (6.7%), enfermedad cerebrovascular (6.1%), neumonía (5.9%) y fracturas (4.2%).

Existe en la actualidad un cambio transicional muy importante en la morbilidad de la población general; así, en 1990 las 10 enfermedades líderes en el mundo eran: infecciones respiratorias bajas, enfermedad diarreica aguda, enfermedades perinatales, depresión, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, tuberculosis, sarampión, accidentes de tránsito y anomalías congénitas. En el año 2020 las causas más frecuentes serán enfermedad coronaria, depresión, accidentes de tránsito, enfermedad cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), infecciones respiratorias bajas, tuberculosis, guerra, enfermedad diarreica aguda e infección por VIH, incluyendo el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y siendo gran parte de ellas procesos que acompañan al envejecimiento.

El perfil actual de morbilidad muestra cada vez más claramente una mayor incidencia de enfermedades crónicas y degenerativas, que representan una causa mayor de morbilidad y mortalidad (esto se denomina “transición epidemiológica”), ya que se está pasando de las causas infecciosas agudas del pasado a las cau-

sas crónicas y degenerativas del presente. De acuerdo con la OMS, las muertes por enfermedades crónicas no comunicables son dos veces más frecuentes en mayores de 60 años que en menores de dicha edad.

Actualmente, entre las causas más frecuentes de mortalidad entre los 50 y los 64 años de edad están el cáncer (el de pulmón en los hombres y el de mama en las mujeres) y luego la enfermedad vascular bajo las formas de infarto del miocardio y de evento cerebrovascular. Pero esta figura cambia en ≥ 65 años, pues las causas más frecuentes son la enfermedad vascular coronaria, con 35% de los casos (infarto del miocardio o enfermedad isquémica crónica), luego el cáncer, que constituye cerca de una quinta parte (22%), seguido de la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes mellitus, la gripe o influenza y la neumonía, la insuficiencia renal crónica, la demencia (sobre todo bajo la forma de la enfermedad de Alzheimer, más incapacitante que mortal directamente), la septicemia y los accidentes o lesiones. Si se ven en tasas por 10 000 habitantes se tiene el siguiente orden: cardiopatías (183.5), cáncer (113.7), enfermedad cerebrovascular (41.4%), EPOC (26.4%) y diabetes mellitus (13.3%).

Si se juntan la enfermedad coronaria y la cerebral se podrá apreciar que la enfermedad vascular en sus diversas formas y presentaciones constituye por mucho la causa más frecuente de mortalidad.

Es importante precisar que en las estadísticas antiguas estas patologías se encontraban en muchos casos bajo el rubro de “aterosclerosis” en los casos relacionados con enfermedad coronaria e infarto cerebral, y de “hipertensión” en algunos de los casos relacionados con eventos cerebrovasculares, en especial las hemorragias intracraneales.

En relación al cáncer, es importante la frecuencia del cáncer pulmonar en hombres como una de las principales causas de muerte, a pesar de la alta frecuencia del cáncer de próstata que aqueja a esta población, y la del cáncer de mama en las mujeres. Debe insistirse en la importancia de las comorbilidades como causa de mortalidad, ya que con frecuencia se encuentran interrelacionadas, haciéndose difícil establecer la verdadera causa de muerte; de ahí la importancia de proporcionar estos datos en el certificado de defunción.

Estas cifras globales enmascaran otras relacionadas con el sexo, la raza y los diferentes grupos etarios; así, se ve que las muertes por enfermedad vascular en hombres adultos mayores de todos los grupos etarios es más o menos semejante: 40% entre los 65 y los 74 años y 46% en los ≥ 75 años, mientras que en las mujeres adultas mayores es de 36% entre los 65 y los 74 años y de 52% en ≥ 75 años, apreciándose la diferencia, sobre todo en mujeres ≥ 75 años, lo cual corresponde a una mortalidad más tardía. En el caso del cáncer, la mortalidad en hombres adultos mayores es de 33% entre los 65 y los 74 años y de 21% en ≥ 75 años, mientras que en las mujeres adultas mayores es de 35% entre los 65 y los 74 años y dismi-

nuye a menos de la mitad (15%) en ≥ 75 años, diferente a lo que sucede con la mortalidad por enfermedad vascular en ambos sexos.

Un análisis especial deben merecer las tasas de suicidios en el mundo, que son bastantes elevadas sobre todo en hombres. A continuación se presentan algunos ejemplos en tasas por 100 000 habitantes: Rusia (♂ 97; ♀ 20 a 33); Finlandia (♂ 48 a 50; ♀ 7 a 14); Francia (♂ 41 a 87; ♀ 15 a 20); Reino Unido (♂ 9 a 17; ♀ 4); EUA (♂ 26 a 45; ♀ 5); Chile (♂ 20 a 27; ♀ 1 a 2). Es importante tomar en cuenta todas estas cifras, ya que permiten analizar dónde deben concentrarse los mayores esfuerzos en salud, tanto en prevención primaria y secundaria como en atención a los problemas de salud de la población adulta mayor, detectando sobre todo los factores de riesgo que puedan ser identificados y manejados a tiempo.

La pregunta de quienes constantemente evalúan la morbilidad y la mortalidad de los adultos mayores es: ¿qué se puede esperar en el futuro? Éste es un tema controversial, ya que con las medidas sanitarias y la tecnología actuales puede mejorarse en algo la expectativa y la calidad de vida, pero no en una forma contundente que se acerque al máximo de vida biológica de la especie humana, lo cual requerirá notables avances tecnológicos, terapias génicas, políticas sanitarias de educación y de prevención universalmente aplicables que comprendan todas las poblaciones sin excepción, incluyendo tamizajes de los principales problemas mórbidos para un rápido reconocimiento y tratamiento, a fin de evitar daños e incapacidad y proteger a las poblaciones, sobre todo a las frágiles, de las epidemias.

Antes de terminar este texto debe reiterarse la atención que hay que tener sobre la expectativa de vida “activa”, ya que ésta tiene mucho que ver con los tratamientos y expectativas que se tienen en la toma de decisiones acerca de la salud del adulto mayor por parte del paciente, de la familia y de los mismos médicos, sobre todo en lo que respecta a los longevos. Estadísticamente no debe olvidarse que la expectativa de vida en los hombres de 65 años es de 10 a 24 años (25 y 75% percentiles) y en mujeres de esa misma edad, de 13 a 27 años. En hombres de 80 años es de 4 a 12 años y en mujeres, de 5 a 14 años. A los 90 años es de 2 a 6 años en los hombres y de 2 a 8 años en las mujeres, por lo que es un punto muy importante por analizar cuando hay que tomar una decisión médica, debiendo darse a conocer estos datos al paciente y a su familia (*USA Life Tables*, 2004).

En estos casos también hay que tener en cuenta la expectativa de años por vivir con o sin tratamiento para una enfermedad de índole mortal, ya que muchas veces se trata de cifras cercanas, pero con la gran diferencia en la calidad de vida que se va a tener en ese tiempo. Finalmente, siempre deben recordarse las medidas del cuidado paliativo al final de la vida, las que están centradas en el cuidado del paciente y de su familia, incluyendo los aspectos físicos, emocionales, intelectuales, sociales y espirituales, con el fin de optimizar la calidad de vida, anticipando, previniendo y tratando el sufrimiento. (*National Quality Forum's National Framework and Preferred Practices for Palliative and Hospice Care*, 2006).

REFERENCIAS

1. *An ageing world: 2001*. U. S. Department of Health and Human Services. National Institute of Aging.
2. CEPAL. *Conferencia regional intergubernamental sobre envejecimiento: hacia una estrategia regional de implementación para América Latina y el Caribe del Plan de Acción Internacional de Madrid sobre el Envejecimiento*. Santiago de Chile, 19 a 21 de noviembre de 2003.
3. **Fries JF**: Aging, natural death and the compression of morbidity. *N Engl J Med* 1980;303: 130–135.
4. **Hoyert DL et al.**: Effect of changes in death certificate format on cause-specific mortality trends. United States 1979–92. Office of National Statistics. *Studies on Medical and Population Subjects* 2000;58(64):47–58.
5. Non-communicable diseases in an ageing world. A report from the International Longevity Centre UK, HelpAge International and Alzheimer's Disease International lunch debate. Julio de 2011.
6. **Sahyoun N et al.**: Trends in causes of death among the elderly. Centers for Disease Control and Prevention. *Aging Trends* 2001;1:1–9.
7. *World Population Aging*, 2002.
8. *World Population Aging, 1950–2050*. Report Population Division. 2002 World Assembly on Ageing.
9. *World Population Aging, 2009*. Economic and Social Affairs. ONU, 2009.
10. CELADE–Cepal.

Índice alfabético

Números

5-fluorouracilo, 364

A

abatacept, 311
abdomen agudo, 27, 219, 220, 221,
224, 225, 227, 245, 332
absceso, 229, 239
 pancreático, 228
 pélvico, 243, 245
 pericólico, 243, 244, 245
 pericolítico, 243
absorción
 de calcio, 29
 de hierro, 29
 de vitaminas, 29
acantólisis, 362
acenocumarina, 135
acetato de metilprednisolona,
297

aciclovir, 354, 355
ácido
 acético, 30, 358
 acetilsalicílico, 96, 97, 103, 136,
137
 araquidónico, 405
 clavulánico, 269
 clavulínico, 246
 hialurónico, 299, 345, 378
 úrico, 152
acidosis láctica, 169
acromegalia, 288, 289
adenocarcinoma, 214
 adenoescamoso, 214
 de células ciliadas, 214
 de endometrio, 211
 papilar, 214
 seroso del útero, 210
 secretor, 214
 visceral, 369
adenosina, 115
adherencia, 27
adiposidad, 30, 153, 160, 161, 162

- adrenalina, 57
- afasia progresiva primaria, 59
- afección
 - biliar, 40
 - de la motilidad intestinal, 40
 - endocrina, 24
 - pancreática, 40
- agitación, 31
- agomelatina, 72
- agranulocitosis, 108
- albuminuria, 78
- alcalosis hipoclorémica, 230
- alcohol, 60, 70, 80
- alcoholismo, 53, 143, 384
- aldosterona, 108
- alergia, 103
 - a alimentos, 409
 - a fármacos, 96
 - a la penicilina, 359
 - en el paciente geriátrico, 403
- alopecia cicatricial, 368
- alprazolam, 30, 73
- alteplasa, 101, 102
- alteración
 - cognoscitiva, 41
 - cutánea, 323
 - electrolítica, 407
 - hemodinámica, 254
 - hidroelectrolítica, 24, 31, 226
 - inmunitaria, 316
 - intracraneal, 24
 - menstrual, 206
 - neurológica, 31
 - nutrimental, 37
 - tiroidea, 209
 - ventilatoria, 251
 - visual, 318
- alucinación, 59
 - auditiva, 25
 - visual, 25
- amaurosis, 321, 328
 - fugax*, 321
- amiloidosis, 198
- aminoglutetimida, 198
- amiodarona, 198
- amlodipino, 81
- amoxicilina, 246, 269
- ampicilina, 269, 359
 - sódica, 269
- amputación, 340
- andropausia, 5
- anemia, 39, 87, 88, 141, 142, 372, 377
 - de células falciformes, 416
 - normocítica normocrómica, 322
- aneurisma, 331
 - aterosclerótico, 231
 - de la aorta, 233
 - abdominal, 227, 231
 - roto, 231
- angeítis, 322
- angina
 - de pecho, 223, 340
 - de reposo, 98
 - inestable, 94, 97
 - intestinal, 232, 323
 - posinfarto, 98
 - recurrente, 98
- angioedema, 107, 408
- angioma en cereza, 348
- angiopatía amiloide, 57
- angiosarcoma, 368
- angor
 - de reposo, 88
 - pectoris*, 109
- anomalía retinal, 391
- anorexia, 39, 64, 88, 164, 224
- anoxoisquemia, 53
- anquilosis, 289
- ansiedad, 25, 71, 73, 340
- antagonista de la vitamina K, 134, 136, 141, 142

apendicitis, 27, 228, 233, 322
 aguda, 226, 228, 230
 apixabán, 146
 aplastamiento vertebral osteoporótico, 251
 apnea
 del sueño, 156, 176
 obstructiva del sueño, 180
 apoplejía, 305
 apoptosis, 14
 celular, 345
 neuronal, 70
 aripiprazol, 73
 arritmia, 73, 97, 255, 282, 322
 cardiaca, 87
 supraventricular, 223
 ventricular, 98, 223
 arteriopatía obliterante, 340
 arteritis
 de células gigantes, 317, 318, 321, 325, 329, 330, 331
 de la temporal, 321, 328, 329, 331, 355
 de Takayasu, 320, 329, 330, 331
 artralgia, 299, 307, 322, 327, 328
 artritis, 305, 307, 309, 328
 metabólica, 340
 reumatoide, 289, 307, 308, 309
 artropatía, 434
 por depósito de cristales, 289
 artrosis, 165, 334, 340
 nodular, 291
 ascitis, 88
 asfixia, 273
 asma, 62, 64, 107, 278, 322, 404, 406, 407
 bronquial, 273, 329
 Aspirina®, 30, 96, 102, 128, 129, 170, 408
 astenia, 64, 164
 astigmatismo, 382

ataque isquémico, 79
 transitorio, 101, 104
 ataxia, 73
 atelectasia, 255
 atenolol, 79, 82
 aterosclerosis, 41, 77, 116, 125, 126, 176, 199, 220, 231, 305, 316, 339, 435
 del tronco celiaco, 231
 obliterante, 340
 atrofia
 cerebral, 5
 endometrial, 212
 muscular, 255, 290, 293, 348
 peripapilar, 387
 posmenopáusica, 213
 tímica, 393
 autoinmunidad, 10
 azatioprina, 232, 310, 311, 335, 361, 362, 363, 375
 azitromicina, 268, 269

B

benzoato de bencilo, 357
 betaxolol, 387
 bifemelano, 60
 bilioperitoneo, 227
 bisoprolol, 89
 bivalirudina, 106
 bradicardia, 95
 brimonidina, 387
 brinzolamida, 387
 bromuro
 de ipratropio, 281
 de tiotropio, 281
 broncoconstricción, 252
 broncoespasmo, 97, 281, 408
 bronquiectasia, 262
 bronquitis, 273, 339
 crónica, 273, 276, 340

bupropión, 72
butenafina, 360

C

cafeína, 78
cálculo
 biliar, 3, 225, 227
 renal de calcio, 81
 vesicular, 227
cáncer, 10, 27, 44, 134, 135, 141, 142, 153, 173, 210, 316, 332, 434
 abdominal, 233
 colorrectal, 231
 cutáneo, 367
 de colon, 27, 180, 339, 340
 de endometrio, 208, 209, 210, 214
 de estómago, 339
 de mama, 180, 339, 435
 de ovario, 339
 de páncreas, 180, 220, 339
 de piel, 339, 364, 375
 de próstata, 180, 339, 340, 435
 de pulmón, 339, 340, 435
 de riñón, 180
 de útero, 339
 de vejiga, 339, 340
 de vesícula, 180
 de vulva, 210
 endometrial, 156, 208, 209, 213
 ginecológico, 206, 210
 pulmonar, 435
candesartán, 80
Candida spp., 359
candidiasis, 360
cansancio, 41
capacidad regenerativa, 21
capsaicina, 296
captopril, 31
caquexia, 88
carbamazepina, 62
carbocisteína, 282
carbonato de litio, 198
carcinoma, 247
 adenoescomoso, 210
 basocelular, 349, 365
 de células
 claras, 210
 de Merkel, 368
 de endometrio, 212
 de glándulas apocrinas, 365
 endometrial, 209, 210
 escamocelular, 365
 espinocelular, 349, 363, 366
 in situ, 216
 verrugoso, 366
cardiomegalia, 88
cardiopatía, 143, 164, 273, 434, 435
 isquémica, 24, 69, 93, 102, 110, 115, 145, 169, 176, 220
carditis, 305
carvedilol, 89
catarata, 45, 180, 337, 340, 382, 383, 392
 senil, 383, 384
cefalea, 109, 263, 320, 328, 353
cefepima, 247
cefotaxima, 269
cefopodoxima, 269
ceftriaxona sódica, 269
cefuroxima, 269
ceguera, 321, 361, 381, 382, 383, 386, 387
 de causa diabética, 390
 por cataratas, 385, 386
 por glaucoma, 386
celecoxib, 296, 310
celulitis, 358
cervicoartrosis, 26

- cetoacidosis diabética, 165
 cevimelina, 310
 choque
 cardiogénico, 232
 hipovolémico, 229
 séptico, 24, 232, 267
 cianosis, 26, 88, 277
 ciclofosfamida, 311, 326, 335, 362
 ciclopiroxolamina, 351
 ciclosporina, 363, 364
 cifosis, 177, 259
 dorsal, 13
 cilindruria, 322
 cilostazol, 129
 cimetidina, 24, 30
 cistinosis, 198
 citalopram, 69, 71
 citomegalovirus, 324
 citopenia, 307
 claritromicina, 268
 claudicación, 231
 intermitente, 125, 126, 128, 232, 320
 clonazepam, 73
 clopidogrel, 97, 102, 104, 105, 128, 129, 145, 408
 clorpropramida, 32
 clortalidona, 79, 81
 coagulopatía, 232, 235
 codeína, 373
 colangitis aguda ascendente, 227
 colapso
 cardiovascular, 253
 respiratorio, 253
 colecistitis, 226, 322, 340
 aguda, 227
 enfisematosa, 227
 colecistopatía litiásica, 340
 cólera, 415, 418
 colesterol, 2, 3, 109
 cólico uterino, 211
 colitis
 infeciosa, 242
 isquémica, 27, 242
 seudomembranosa, 242
 ulcerosa, 242
 colon espástico, 242
 coma, 255
 compromiso hepático, 63
 condroitín sulfato, 298
 confusión, 31
 mental, 87, 88, 95
 congestión pulmonar, 88
cor pulmonale, 282
 coxartrosis, 289
Coxiella burnetii, 262
 craurosis de la vulva, 363
 crecimiento tiroideo, 196
 crioglobulinemia, 329
 mixta, 324, 329
 criptitis, 242
 crisis
 anginosa, 98
 epiléptica, 310
 hipertensiva, 407
 crotamitón, 357
- D**
- dabigatrán, 137, 138, 139, 146
 dalteparina, 138
 daño
 articular, 297
 celular, 344
 renal, 166, 309
 vascular, 129
 dapsona, 310, 361
 debilidad, 41
 muscular, 255
 defecto
 de conducción cardíaca, 62
 genético, 344

- deficiencia
 - de carotenoides, 41
 - de hormona tiroidea, 198
 - de macronutrientes, 37
 - de magnesio, 38
 - de micronutrientes, 37
 - de piridoxina, 38
 - de vitamina
 - A, 38
 - D, 38, 41
 - E, 41
 - de zinc, 38
 - nutricional, 371
 - visual, 381, 382, 383, 390
- déficit
 - cognoscitivo, 225
 - neurológico focal, 26
- degeneración
 - amiloidea, 14
 - celular, 344
 - progresiva, 21
 - corticobasal, 52
 - gangliónica, 59
 - macular, 382, 383
 - relacionada con la edad, 387
- degradación tisular, 344
- dehidroepiandrosterona, 311
- delirio, 23, 24, 25, 26, 59
- delirium*, 88, 101, 221, 225, 255
- demencia, 25, 26, 37, 51, 52, 58, 66, 69, 70, 71, 261, 308, 377
 - cortical, 53, 59
 - del lóbulo frontal, 59
 - frontal, 339
 - frontotemporal, 52
 - mixta, 59
 - multiinfarto, 59
 - por cuerpos de Lewy, 339
 - por infarto estratégico, 59
 - senil, 337
 - subcortical, 53, 59
 - vascular, 52, 58, 59, 67
- depresión, 25, 39, 40, 41, 69, 70, 90, 164, 170, 190, 340
 - bipolar, 71
 - del paciente geriátrico, 69, 74
 - geriátrica, 73
 - unipolar, 71
 - vascular, 71
- deprivación sensorial, 225
- dermatitis, 362
 - actínica crónica, 375, 377
 - eccematosa, 370
 - perineal, 360
 - por contacto, 357, 359, 371, 372
 - alérgica, 409
 - irritativa, 408
 - por estasis, 359
 - seborreica, 377
- dermatofibrosarcoma *protuberans*, 367
- dermatomiositis, 361, 363
 - amiopática, 363
- dermatosis
 - eccematosa, 347
 - en el paciente geriátrico, 359
 - fungica en el paciente geriátrico, 349
 - infecciosa, 348
 - irritativa, 359
- dermoabrasión, 348
- derrame
 - articular, 299
 - pericárdico, 322
 - pleural, 88, 265, 266
- desequilibrio
 - ácido-base, 255
 - electrolítico, 47
 - hormonal, 209
- desgaste articular, 409
- deshidratación, 43, 87, 164, 228, 230, 340

- desnutrición, 37, 39, 41, 48, 87,
175, 255
crónica, 42
- desorden autoinmunitario, 316
- desprendimiento
de retina, 392
de vítreo, 382
- desprotección social, 38
- destrucción articular, 291
- desvenlafaxina, 71
- deterioro
cognitivo, 21
cognoscitivo, 71, 156, 162, 165,
333
conductual, 66
fisiológico, 39
neuropsiquiátrico, 144
neurosensorial, 164
respiratorio, 253
- dexametasona, 269
- diabetes, 44, 58, 137, 143, 151, 153,
155, 160, 161, 162, 169, 177,
212, 326, 333, 335, 340, 377,
384
en el paciente anciano, 173
mellitus, 22, 23, 26, 38, 78, 81,
87, 90, 98, 126, 128, 136, 159,
164, 165, 173, 176, 179, 190,
210, 220, 223, 310, 359, 396,
399, 434, 435
crónica, 390
- diacereína, 298
- diclofenaco, 296
- difteria, 415
- digital, 24
- digoxina, 30, 31, 64, 89
- dihidropiridina, 30
- dilatación ventricular, 5
- diltiazem, 30, 109
- dinitrato de isosorbide, 89
- diplopía, 321
- dipropionato de betametasona, 297
- diseccción aórtica, 27
- disfunción
cardiaca, 201
cerebral, 23
colinérgica, 57
cortical, 255
endotelial, 77, 126, 152
eréctil, 190
hepática, 101
hipotalámica, 209
insulínica, 255
metabólica, 24
microvascular, 116
muscular, 199
neurológica, 327
sexual, 186
tiroidea, 52, 198, 200
ventilatoria restrictiva, 156
- dislipidemia, 26, 81, 126, 128, 151,
154, 155, 169, 176, 177, 179,
201, 202, 214, 333
aterogénica, 152
- dismnesia, 73
- disnea, 22, 26, 88, 252, 261, 277,
281
- dispareunia, 186
- displasia
celular, 9
ósea congénita, 288
- distensión
abdominal, 224, 232
gástrica, 2
- distiroidismo, 371
- disuria, 244
- diverticulitis, 27, 226, 229, 231,
239, 242, 244, 246, 247
- divertículo, 27, 239, 241
de colon, 229
- diverticulosis, 229, 239, 243
- dobutamina, 26, 115

dolor

abdominal, 22, 23, 27, 64, 221,
226, 227, 228, 230, 231, 232,
242, 244, 247, 327
agudo, 28, 220
anginoso, 109
articular, 287, 292, 293, 296
crónico, 297
de espalda, 231
mandibular, 321
no cardíaco, 26
óseo, 291
osteoartrítico recurrente, 26
pleurítico, 263
posoperatorio, 228
precordial, 23, 95, 96, 110
opresivo, 95
radicular por compresión, 289
referido, 226
torácico, 22, 25, 26, 112, 117
vesicular, 227
donepecilo, 60, 61, 62, 64, 65
dopamina, 57
dorzolamida, 387
doxiciclina, 268, 269
duloxetina, 71, 72, 297

E**eccema, 373**

atópico, 377
numular, 373

ectropión, 6**edema, 88, 114, 169**

ampollar, 244
crónico, 134
macular, 391
pulmonar, 255
agudo, 98, 116, 255
efecto adverso, 88

embarazo ectópico, 243**embolia, 58**

arterial, 231

encefalitis, 353

japonesa, 415, 418

endocarditis infecciosa, 101**endocrinopatía, 307****endurecimiento muscular, 260****enfermedad**

aguda, 20

alérgica, 403

ampollosa crónica, 361

arterial, 44, 127

cerebral, 125

cerebrovascular, 98

coronaria, 110, 125

periférica, 98, 107, 125, 127,
154

sistémica, 125

articular degenerativa, 87, 287

aterosclerosa, 93, 110

aterosclerótica difusa, 104

autoinmunitaria, 316, 403

cardíaca, 58

coronaria, 155

isquémica, 75

cardiopulmonar, 268, 269

cardiovascular, 22, 75, 152, 153,

154, 155, 156, 164, 173, 177,

179, 199, 210, 308, 389, 416

celíaca, 52

cerebrovascular, 22, 58, 94, 143,

154, 155, 266, 434

coronaria, 44, 75, 82, 126, 163,

434

sintomática, 169

crónica, 21, 40, 71, 151, 174, 186

crónico-degenerativa, 38, 173

de Alzheimer, 51, 52, 57, 59, 60,

65, 155, 339, 435

de Behçet, 320

- de Binswanger, 59
 de Bowen, 364, 366, 369
 de Crohn, 242
 de Favre–Racouchot, 348
 de Hodgkin, 370
 de Huntington, 52
 de nódulo sinusal, 62, 64
 de Paget, 288, 340
 extramamaria, 365
 de Parkinson, 38, 52, 69, 334, 339, 340
 de Whipple, 52
 de Wilson, 288
 degenerativa, 21, 174, 186
 cerebral, 339
 del hígado, 22
 del suero, 324
 del tejido conectivo, 324
 demencial, 61
 diarreica, 434
 diverticular, 240, 242, 243
 colónica, 229
 del colon, 239
 hipertónica, 241
 embólica, 340
 hepática, 142, 166, 266
 infecciosa, 134, 198
 inflamatoria
 intestinal, 233
 pélvica, 243
 inglesa, 273
 isquémica
 crónica, 435
 del corazón, 22
 maligna, 307
 materna, 21
 mucocutánea, 307
 multilobar, 267, 268
 neoplásica, 21, 266, 403
 neurológica, 69
 no transmisible, 21, 75
 ocular, 381
 ósea metabólica, 47
 perinatal, 21
 por cuerpos de Lewy, 52, 59
 por reflujo gastroesofágico, 406
 pulmonar, 94, 274, 307, 416
 intersticial, 307
 obstructiva crónica, 62, 88, 107, 220, 261, 268, 273, 276, 340, 406, 434, 435
 renal, 89, 94, 142, 266, 307
 terminal, 371
 respiratoria de la infancia, 274
 reumática degenerativa, 287
 reumatológica, 134
 sistémica reumatológica, 316
 tiroidea, 52
 tromboembólica, 134
 pulmonar, 26
 venosa, 133, 137, 138
 trombótica, 133
 tumoral, 339
 valvular, 223, 232
 cardiaca, 139
 vascular, 76, 93, 94, 164, 435, 436
 cardiaca, 81, 165
 cerebral, 23, 24, 69, 81, 125, 126, 127, 164, 165, 176, 261, 265
 coronaria, 435
 periférica, 75, 165
 vesiculoampollosa, 347
 enfisema, 273, 340
 pulmonar, 276, 282
 senil, 12, 260
 enoxaparina, 106, 138, 139, 140
 entropión, 6
 envejecimiento, 1, 5, 13, 14, 16, 21, 34, 51, 153, 169, 176, 185, 199, 222, 250, 393

cutáneo, 343, 345, 346
eosinofilia, 322, 372
 sérica, 405
epidermodisplasia verruciforme, 366
epidermólisis ampollosa
 adquirida, 361
 distrófica, 366
epiescleritis, 328
epilepsia, 340
epinefrina, 245
eplerenona, 89, 108
epratuzumab, 311
equilibrio homeostático, 29
erisipela, 358
eritema
 malar, 307
 multiforme, 328
 nodoso, 321
eritrodermia, 356, 375
eritromicina, 232, 358, 359
ertapenem, 247
erupción
 cutánea, 352, 354
 polimorfa lumínica, 375
escabiasis, 356, 357
Escherichia coli, 359
esclerosis, 8
 múltiple, 52
 subcondral, 291
escoliosis, 177, 289
espasmo esofágico, 26
espironolactona, 89, 108
espondiloartrosis, 289
espongiosis, 375
estado
 confusional, 164
 de choque, 98, 228, 263
 cardiogénico, 99, 100
 mental alterado, 266
 psicótico, 25

estenosis, 243
 arterial, 320
 cervical, 211, 213
 de arteria renal, 107
estertor pulmonar, 26
estreñimiento, 31, 71, 199, 242
 crónico, 225
estreptocinasa, 101, 102
estrés
 metabólico, 43
 miocárdico, 98
 oxidativo, 153, 160, 162, 163,
 344, 395, 399, 400
estroma endocervical, 213
etionamida, 198
etoricoxib, 296
evento
 adverso, 29, 33
 aterotrombótico, 145
 cardiovascular, 44, 111, 127, 128
 agudo, 107
 cerebral isquémico, 139
 cerebrovascular, 87, 102, 435
 isquémico, 102
 coronario, 81
 hemorrágico, 79
 isquémico cerebral, 136, 139
 trombótico, 139
 vascular
 abdominal, 227
 cerebral, 26, 75, 102, 130,
 136, 142, 144, 190, 232
 isquémico, 104
exantema, 305, 328
exceso de sodio, 87
exenatida, 168
eyaculación retrógrada, 190

F

falla

cardiaca, 25, 26, 81, 82, 83, 134,
136, 154, 155, 169, 221, 223
hepática, 376
renal, 24, 75, 160, 168
respiratoria, 235
aguda, 252
famciclovir, 354, 355
fatiga, 88
fecaluria, 229, 244
fenitoína, 29, 62
fenobarbital, 62
fibrilación
atrial, 235
auricular, 75, 89, 133, 136, 137,
139, 201, 232
no valvular, 137
fibroepitelioma de Pinkus, 365
fibromialgia, 297
fibrosis, 2
interlobular, 3
intersticial, 11
tubular generalizada, 9
pulmonar, 305, 307
fibroxantoma atípico, 369
fiebre, 26, 41
amarilla, 415, 417, 418
Q, 416
fimosi del glande, 363
fisostigmina, 61, 62
fístula, 41, 229, 243, 244
coloentérica, 244
cologénital, 244
colovaginal, 229, 244
colovesical, 229, 244
flebitis, 354
flocoxacilina, 359
fluconazol, 360
fluticasona, 282
fondaparinux, 106, 134, 135, 137,
138, 139, 140, 143, 145
formoterol, 281

fotoalergia, 376
fotocarcinogénesis, 346
fotodermatosis, 373
genética, 376
metabólica, 376
fractura, 23, 37, 234, 334, 337, 340,
434
de cadera, 45, 156, 332, 377
fragilidad vascular, 9
furosemida, 232

G

galantamina, 60, 61, 64, 65
gangrena, 225
gastritis atrófica, 2
gastroenteritis, 233
aguda, 227
gastroparesia, 162
gatifloxacino, 268
genu
valgo, 289
varo, 289
ginecomastia, 108
glaucoma, 335, 340, 383, 385, 386,
387
de ángulo abierto, 386
glibenclámda, 167
gliburida, 31
glimepirida, 167
glipizida, 167
glomerulonefritis, 307, 322
lúpica, 311
pauciinmunitaria, 323
segmentaria necrosante, 325
glucosamina, 298
gonartrosis, 289
granuloma piógeno, 369
granulomatosis, 321, 323, 330, 331
alérgica, 322
con poliangéitis, 323, 330

de Wegener, 325
gripe, 339, 435

H

Haemophilus influenzae, 262, 281, 415, 416
hallux valgus, 289
haloperidol, 25
Helicobacter pylori, 2
hematoma, 234
 subdural, 53
hematuria, 322, 323
hemiplejía, 334, 340
hemocromatosis, 198, 289
hemoptisis, 26, 88, 328
hemorragia, 31, 58, 134, 142
 cerebral, 102, 105
 de tubo digestivo, 295, 310
 alto, 23
 de vítreo, 392
 gastrointestinal, 295
 intracraneal, 141
 masiva, 229
 pulmonar, 328
 masiva, 334
 uterina, 205
hemosiderina, 114
heparina, 97, 107, 145
 de bajo peso molecular, 102, 105, 106, 134, 135, 140
 no fraccionada, 102, 105, 106, 134, 135, 140
hepatitis, 329, 353
 A, 415, 417, 418
 B, 321, 413, 415, 416, 417
 C, 198
 reactiva inespecífica, 3
hepatomegalia, 277
 congestiva, 88

hepatopatía, 143
hernia, 27, 230, 233
 de hiato, 225
 estrangulada, 227
 inguinal, 220
herniación, 2
 de la mucosa del colon, 241
herpes zoster, 351, 352
hialuronato de sodio, 299
hidralazina, 89, 309
hidrocefalia, 53
hidroxicloroquina, 310, 311, 376
hierro, 2
hilano, 299
 GF20, 299
hiperactividad bronquial, 276
hipercapnia, 13, 252, 260
hiperclorhidria por infestación de *Helicobacter pylori*, 2
hipercolesterolemia, 58, 334
hiperestrogenismo, 214
hiperfagia, 60
hiperfunción tiroidea
 clínica, 195
 subclínica, 195
hiperglucemia, 47, 73, 161, 162, 165, 390
 hiperosmolar, 165
hiperkalemia, 108
hipermetropía, 6
hiperparatiroidismo, 289
hiperplasia, 208
 del epitelio ductal, 3
 del estroma ovárico, 214
 endometrial, 209, 210, 211, 214
 atípica, 214
 glandular, 404
 prostática, 14, 340
hiperpotasemia, 89
hiperqueratosis subungueal, 349
hiperreactividad bronquial, 406

hipertensión, 75, 143, 151, 154,
155, 160, 179, 199, 212, 327,
333, 340
arterial, 21, 58, 75, 78, 87, 90,
126, 136, 153, 155, 164, 169,
173, 176, 179, 220, 223, 320,
322, 328, 389, 434
en el anciano, 75
sistémica, 109, 152, 190, 210,
310
descontrolada, 105
descontrolada, 142
en el anciano, 75, 76
pulmonar, 255, 282
sistólica, 77, 88
aislada, 76
hipertrigliceridemia, 152, 154, 155
hipertrofia
articular, 290
muscular, 241
ósea, 291
ventricular, 95
izquierda, 75, 82, 169
hipoalbuminemia, 43, 87, 377
hipoaldosteronismo, 4
hiporreninémico, 5
hipocalemia, 81
hipocomplementemia, 307, 309
hipoglucemia, 162, 165, 167, 169
nocturna, 167
hipogonadismo, 153
hipokalemia, 230, 340
hipomelanosis gutata, 348
hiponatremia, 73, 81, 167
hipotensión, 71, 228, 253, 254
ortostática, 81, 89, 108, 340
postural, 31
hipotermia, 26, 226, 228, 346
hipotiroidismo, 69, 195, 197, 199,
201, 202, 255, 288, 340, 404
clínico, 195

subclínico, 195, 198, 199, 200,
201, 202
hipovitaminosis, 52
D, 153
hipoxemia, 24
hipoxia, 13, 252, 260
crónica, 277
HIV, 324
hombro doloroso, 26

I

ibuprofeno, 295
idraparinux, 145
íleo
biliar, 227
paralítico, 226, 232
imipramina, 60
imiquimod, 364
impactación fecal, 24
impétigo, 357
impotencia, 186
psicológica, 189
incontinencia
fecal, 360
urinaria, 59, 87, 164, 180, 340,
360
indapamida, 79, 83
inestabilidad
articular, 290
cardiocirculatoria, 252
hemodinámica, 97, 98
infarto, 83, 95
agudo del miocardio, 25, 87, 94,
125, 169, 227, 232, 255
cardiaco, 431
cerebral, 81, 321, 323
del miocardio, 81, 97, 98, 100,
105, 107, 111, 116, 130, 223,
323, 340, 435
hepático, 322

- intestinal, 322
- isquémico, 136
- mesentérico agudo, 227
- miocárdico, 322
- infección, 10, 37, 87, 164, 315, 326, 335
 - bacteriana, 347, 353, 356, 358
 - cutánea, 360
 - de la herida quirúrgica, 221
 - de vía respiratoria
 - baja, 23
 - inferior, 22
 - fúngica, 347, 350
 - micótica, 359, 360
 - neumocócica, 417
 - pericólica, 243
 - por bacterias, 401
 - por *Candida*, 349
 - por *Helicobacter pylori*, 230
 - por *Pneumocystis carinii*, 198
 - por VIH, 320, 371
 - por virus, 401
 - de la hepatitis C, 324, 330
 - pulmonar, 164
 - respiratoria, 257, 260, 261, 434
 - baja, 264
 - en la infancia, 276
 - urinaria, 164, 339, 340
 - viral, 324, 347
 - en el paciente geriátrico, 351
- infertilidad, 214
- infestación por liendres, 357
- inflamación
 - arterial, 331
 - articular, 299
 - crónica, 30, 305
 - de la pared intestinal, 241
 - granulomatosa de las vías respiratorias, 323
 - reticular, 291
 - sinovial, 299
 - vascular, 318, 325
- influenza, 262, 401, 415, 416, 435
 - H1N1, 262
- ingurgitación yugular, 26
- inmunosenescencia, 316, 341, 393, 396, 403
- insomnio, 62, 73, 88
 - senil, 372
- insuficiencia
 - cardiaca, 24, 26, 41, 75, 78, 88, 89, 97, 107, 109, 117, 156, 169, 282, 322, 337, 340
 - aguda, 95
 - congestiva, 169, 265, 266, 268
 - derecha, 277
 - diastólica, 88
 - en el anciano, 87
 - izquierda, 255
 - sistólica, 88
 - crónica, 89
 - hepática, 41, 105, 169, 354, 358
 - mitral aguda, 98
 - pulmonar, 169
 - renal, 31, 41, 87, 99, 143, 169, 221, 223, 305, 327, 334, 340, 354, 358, 416
 - aguda, 108
 - crónica, 23, 24, 435
 - terminal, 328
 - respiratoria, 340
 - valvular mitral, 96, 115
 - vascular, 377
 - venosa, 347
 - vertebrobasilar, 321
- insulina, 4, 31, 166
 - aspart, 168
 - detemir, 166, 167
 - glargina, 166, 167
 - glulisina, 168
 - lispro, 168
 - NPH, 167

intertrigo, 359
 intolerancia
 a la glucosa, 151, 152, 163
 a los carbohidratos, 176
 al ejercicio, 87
 al frío, 199
 intoxicación digital, 88
 invalidez, 177
 invasión miometrial, 212
 irritación
 dérmica, 299
 peritoneal, 232
 isquemia, 26
 aguda, 109
 cerebral transitoria, 136, 137, 321
 del miocardio, 235
 digital, 322
 intestinal, 27, 47, 231, 321
 mesentérica, 27, 232
 miocárdica, 26
 aguda, 96
 no oclusiva, 231
 persistente, 97
 residual, 116
 subendocárdica, 115
 itraconazol, 350
 ivermectina, 357

K

ketoprofeno, 295
Klebsiella
 pneumoniae, 262
 spp., 359

L

L–arginina, 129

L–carnitina, 129
 lagofthalmos, 381
 latanoprost, 387
Legionella, 263
 pneumophila, 262
 lentigo
 maligno, 365
 senil, 348
 solar, 347
 lesión
 anaplásica, 213
 cerebral, 58
 cutánea, 353, 370
 dermatológica, 356
 dérmica, 372
 en la arteria renal, 322
 glaucomatosa, 386
 glomerular, 322
 hemorrágica, 355
 histopatológica, 318
 medular espinal, 134
 nefrotóxica, 8
 neoplásica, 347
 polipoide, 212
 por rayos X, 305
 por trauma, 233
 precancerosa, 347, 364
 pulmonar, 255
 inducida por el ventilador, 252, 253
 tumoral polipoide ulcerada, 369
 vascular, 126
 letargia, 24
 leucemia, 209, 370
 linfocítica crónica, 362, 370
 leucocitosis, 27, 226, 245, 247, 277, 322, 401
 leucoencefalopatía multifocal progresiva, 52
 leucolipidosis, 52
 leucopenia, 305

leucoplaquia, 364
 de la vulva, 363
levofloxacino, 268
lindano, 357
linfadenopatía, 307, 357
linfedema, 368
linfoepitelioma, 366
linfoma, 369, 372
 no Hodgkin, 362
linfopenia, 372
lipotimia, 321
liquen
 escleroso, 361, 363
 plano, 350
 simple crónico, 372
lisinopril, 81
litiasis, 27
 de la vía biliar, 225
 urinaria, 340
litio, 66, 73
livedo *reticularis*, 322, 328
losartán, 82
lubricación vaginal, 17
lumbalgia crónica, 297
lumiracoxib, 296
luoxetina, 62
lupus, 303, 304, 309, 329, 355
 de inicio tardío, 306
 del anciano, 303, 307, 308
 discoide, 307
 eritematoso, 330
 sistémico, 303, 305, 306, 317, 325
 en el anciano, 318, 325

M

macropsia, 389
magnesio, 2
malatión, 357
malnutrición, 261, 316, 340
mareo, 31
masa quística, 243
mastoiditis, 328
melanoma, 365, 366
 amelánico, 369
 de células pequeñas, 368
 nodular, 365
meloxicam, 310
memantina, 60, 64
meperidina, 32
mesalazina, 242, 246
metacolina, 252
metamorfopsia, 389
metástasis
 pulmonar, 212
 vaginal, 216
meteorismo, 213
metformina, 166, 169
metilfenidato, 72
metilprednisolona, 362
metilsalicilato, 296
metoprolol, 89
metotrexato, 310, 335
metronidazol, 246, 247
mialgia, 263, 307, 321, 322
miastenia *gravis*, 362
micofenolato de mofetil, 335
micosis fungoide, 370
microaneurisma, 322
micropsia, 389
midazolam, 30
mieloma, 355
miglitol, 168
milnaciprán, 71, 72
miocardiopatía hipertrófica obstructiva, 109
mioma, 213
 submucoso, 213
 uterino, 209
miopatía, 255, 326, 328, 335

miopía, 386
 miosis senil, 6
 miositis, 307
 mirtazapina, 71, 72
 moclobemida, 61
 modafinil, 72
 mofetil micofenolato, 361, 362, 363
 mononeuritis múltiple, 328, 329, 330
 montelukast, 407
 morfina, 97, 373
 mortalidad
 cardiovascular, 130
 coronaria, 130
 moxifloxacino, 268
 muerte
 cardiovascular, 81, 127
 celular programada, 14, 21
 neuronal, 65
Mycoplasma pneumoniae, 262

N

naftidrofurilo, 129
 naloxona, 61
 naproxeno, 31, 295
 nateglinida, 168
 necrosis, 328
 avascular, 289
 miocárdica, 97, 98, 99
 ósea avascular, 335
 tisular, 94
 nefritis, 305, 307
 nefropatía, 164, 165
 cristalina, 354
 por contraste radiológico, 8
 neomicina, 246
 neoplasia, 26, 27, 47, 165, 176, 225, 231
 benigna, 347

 cutánea, 346, 364
 del sistema nervioso central, 101
 neumaturia, 229, 244
 neumonía, 26, 87, 88, 257, 258, 261, 265, 270, 276, 281, 336, 340, 416, 431, 434, 435
 adquirida en la comunidad, 258, 262, 269
 asociada al ventilador, 252
 del anciano, 261, 262
 del lóbulo inferior, 227
 en el anciano, 257, 264
 en el paciente anciano, 258
 nosocomial, 262
 por aspiración, 270
 neumonitis, 353
 neumoperitoneo, 245
 neumotórax, 26
 neuralgia posherpética, 353, 354
 neuropatía, 165
 diabética, 329
 periférica, 297
 óptica, 385, 386
 periférica, 321, 322, 323, 328, 340
 neutropenia, 31, 108
 niacina, 2
 nifedipino, 79
 nimesulida, 310
 nitroglicerina, 96
 noradrenalina, 57
 norepinefrina, 76, 77

O

obesidad, 37, 38, 41, 151, 154, 155, 162, 166, 173, 174, 175, 176, 177, 179, 180, 210, 212, 288, 292, 340
 abdominal, 152, 180
 visceral, 153, 177

obstrucción
 bronquial, 406
 intestinal, 27, 226, 227, 230, 243, 247
oclusión
 arterial, 94
 colónica, 231
 intestinal, 47, 225, 229
olanzapina, 25, 73
oliguria, 88
omeprazol, 296
onicodistrofia, 347
onicogrifosis, 349
onicólisis, 376
onicomicosis, 349, 350
 candidiásica, 349
 por *Candida*, 349
opacidad corneal, 383
osteoartritis, 287, 310
osteoartropatía degenerativa, 287
osteoartrosis, 179
osteomielitis, 377
osteonecrosis, 326, 335
osteopenia, 361
 progresiva, 201
osteoporosis, 45, 156, 181, 326, 333, 334, 335, 340, 361
otitis, 328
óxido nítrico, 77
oxiracetam, 60

P

paciente
 anciano, 21, 27, 28, 31, 32, 69, 71, 76, 77, 88, 90, 144, 165, 167, 168, 169, 230, 252, 254, 259, 263, 265, 327, 341
 con asma, 403
 con diabetes mellitus, 78

 con lupus, 309
 con trastornos cardiacos, 87
 hipertenso, 82
asmático, 276, 403, 406
con alteración
 electrolítica, 354
 neurológica, 354
con aneurisma, 231
con ansiedad, 72
con apendicitis, 228
con arteritis de células gigantes, 318
con artritis reumatoide, 324, 401
con asma, 249
con broncoespasmo, 283
con cáncer de mama, 198
con candidiasis mucocutánea crónica, 349
con cardiopatía isquémica, 114
con cirrosis hepática, 168
con claudicación intermitente, 130
con compromiso renal, 169
con crisis convulsiva, 72
con daño hepático, 295
con deficiencia de insulina, 167
con delirio, 24
con demencia, 45, 53
 grave, 65
 vascular, 59
con depresión resistente, 71
con deterioro inmunitario, 353
con diabetes, 79, 390
 mellitus, 78
con disfagia, 45
con disfunción
 sexual, 72
 ventricular, 117
con dolor, 295
 precordial, 112
 torácico, 113

- con enfermedad
 - arterial periférica, 296
 - cardiovascular, 154
 - de Alzheimer, 155
 - de Behçet, 324
 - diverticular, 229, 244
 - gastrointestinal, 168
 - hepática, 168
 - pulmonar
 - grave, 138
 - obstructiva crónica, 249, 253
- con estenosis aórtica, 109
- con falla
 - cardiaca, 138
 - hepática, 167, 168
 - renal, 143
- con fibrilación auricular, 109
- con fístula coloentérica, 244
- con glaucoma, 386
 - de ángulo estrecho, 386
- con hemoptisis, 283
- con hiperpotasemia, 89
- con hipertensión, 76, 78, 79
 - arterial sistémica, 109
 - portal, 232
- con hipertiroidismo subclínico, 200
- con hipotiroidismo subclínico, 199
- con infarto, 118
 - agudo del miocardio, 26
 - del miocardio, 114
- con insomnio, 72
- con insuficiencia
 - cardiaca, 129, 169
 - sintomática, 89
 - hepática, 169
 - renal, 89
- con linfoma, 198
- con lupus
 - de inicio tardío, 308
 - del anciano, 309
 - eritematoso sistémico, 324
- con miopía, 386
- con neoplasia intraabdominal, 232
- con neumonía, 263, 265
 - adquirida en la comunidad, 265, 269
- con onicomycosis, 350
- con osteoporosis, 44
- con pérdida del apetito, 72
- con policondritis recurrente, 324
- con retinopatía diabética proliferativa, 392
- con riesgo
 - de hipoglucemia, 168
 - hemorrágico, 136
- con ritmo sinusal, 89
- con sepsis, 232
- con SIDA, 198
- con síndrome de inmovilidad, 163
- con trauma intraabdominal, 232
- con tromboembolia pulmonar, 139
- dermatológico, 348
- desnutrido, 378
- diabético, 107, 170, 358
 - anciano, 166
- frágil, 394
- geriátrico, 4, 21, 28, 69, 133, 134, 136, 141, 142, 145, 146, 156, 219, 220, 221, 222, 231, 235, 257, 258, 263, 264, 265, 270, 293, 295, 300, 348, 394, 402
- asmático, 406
- cardiópata, 111
- con demencia, 73
- con hipertensión, 80

- con neumonía, 264
- con trastorno bipolar, 70
- crítico, 249
- polimedicado, 296
- hipertenso, 76, 82
- hospitalizado, 39
- inmunocomprometido, 349
- inmunosuprimido, 245
- menopáusica, 213
- obeso, 168, 180, 360
- quirúrgico, 134
 - crítico, 235
- senil, 227, 228, 261, 264
- paclitaxel, 104
- panarteritis, 321
- pancreatitis, 232, 233
 - aguda, 226, 228
- paracetamol, 295, 296, 310, 353
- parafasia, 25
- parálisis, 134
 - facial, 353
- paraqueratosis, 376
- paresia, 134
- parkinsonismo inducido por medicamentos, 30
- paroniquia, 349
- parotiditis, 413, 415, 417
- paroxetina, 62, 72
- peca melanótica de Hutchinson, 365
- pediculosis del pubis, 357
- Pediculus*, 357
- Pedunculus*
 - capitis*, 357
 - corporis*, 357
- penciclovir, 354
- pénfigo
 - foliáceo, 362
 - paraneoplásico, 361
 - seborreico, 362
 - vegetante, 362
 - vulgar, 361
- penfigoide
 - ampolloso, 361, 372
 - de las membranas mucosas, 361
- penicilamina, 362
- penicilina, 358, 359
- pentoxifilina, 129
- pérdida
 - mineral ósea, 81
 - neuronal, 57, 59
 - ósea, 177
- perforación
 - de vesícula biliar, 227
 - diverticular, 244
 - uterina, 212
- pericarditis, 26
- peridiverticulitis, 239
- perindopril, 79, 83
- peritonitis, 225, 226, 243
 - aguda, 220
 - fecal, 229, 243, 244, 245
 - purulenta, 229, 243, 244, 245
- petequia, 324, 328
- Phthirus pubis*, 357
- pie diabético, 164, 165
- pielonefritis, 243
- pilocarpina, 310
- pioderma gangrenoso, 328
- piodermia, 357, 358
- pioglitazona, 169
- piperacilina, 247
- piracetam, 60
- piroxicam, 295
- piuria, 322
- plétora yugular, 88
- pleuritis, 307
- poliangeítis, 321, 323, 330
 - microscópica, 324, 329, 330
- poliarteritis, 330
 - microscópica, 321
 - con poliangeítis, 323
 - nodosa, 321, 324, 329, 330, 331

poliartralgia, 321
 policitemia, 372
 polidipsia, 73
 poliglobulia, 282
 polimialgia reumática, 308, 317,
 318, 321, 325
 polimiositis, 363
 polineuromiopatía del enfermo crí-
 tico, 255
 polineuropatía, 328
 asimétrica, 329
 poliomiелitis, 417
 pólipo, 213
 endometrial, 209, 214
 poliposis nasal, 408
 poliuria, 73
 nocturna, 8
 porfiria
 cutánea *tarda*, 374, 376
 variegata, 374
 porocarcinoma, 369
 potasio, 80, 89
 pramiracetam, 60
 pramlitida, 168
 prasterona, 311
 prasugrel, 104, 105
 prednisona, 310, 311, 334, 354, 363
 presbiacusia, 6
 presbicia, 6
 problema urinario, 22
 procainamida, 309
 propofol, 254
 proteinuria, 322
Proteus mirabilis, 359
 protoporfiria eritropoyética, 374,
 376
 prurigo
 actínico, 374
 nodular, 372
 prurito, 347, 371
 de Willan, 372

 metabólico, 347
 senil, 372
 vulvar, 357
Pseudomonas
 aeruginosa, 262
 spp., 359
 psicosis, 71
 psoriasis, 350, 370
 púrpura, 324, 328
 de Henoch–Schönlein, 323, 324,
 329, 330, 331
 palpable, 322, 323, 329, 330
 senil, 346, 347, 348

Q

quemadura solar, 374
 queratitis, 361, 381
 queratosis
 actínica, 347, 349, 364
 seborreica, 348, 369
 quetiapina, 73
 quiste subcondral, 291

R

rabdomiosarcoma embrionario, 369
 rabia, 415, 417
 radiación
 solar, 346
 ultravioleta, 344, 373
 raloxifeno, 66
 ranitidina, 24
 rayos ultravioleta, 345
 reacción adversa a medicamentos,
 30
 recaída depresiva, 70
 reemplazo articular, 292
 reflujo, 2
 gastroesofágico, 340

- repaglinida, 167
- reserpina, 79
- resincronización cardíaca, 90
- resistencia
 - a la insulina, 78, 81, 151, 152, 156, 160, 161, 162, 169, 176, 179
 - a la leptina, 176
 - bacteriana, 262
- respuesta inflamatoria, 43, 224, 263, 274, 393
 - sistémica, 228
- retención
 - de potasio, 108
 - hídrica, 169
- reteplasa, 101
- retinopatía, 164, 165
 - diabética, 383, 390, 392
 - proliferativa, 391
 - hemorrágica, 101
 - isquémica, 321
 - proliferativa, 390
- revascularización coronaria, 98
- riboflavina, 2
- riesgo
 - anestésico, 235
 - cardiovascular, 79, 80, 116, 126, 127, 128, 129, 130, 151, 154, 163, 199, 202
 - de amputación, 130
 - de broncoaspiración, 252
 - de cáncer de endometrio, 212
 - de desnutrición, 38, 43
 - de embolismo sistémico, 136
 - de enfermedad
 - cardiovascular, 127
 - diverticular, 246
 - de evento cerebrovascular, 136
 - de eventos
 - adversos, 138
 - cardíacos recurrentes, 90
 - de fractura, 44, 400
 - de cadera, 81
 - de hemorragia, 96, 101, 104, 146
 - cerebral, 102, 106
 - grave, 141
 - de hiperglucemia, 162
 - de hiperkalemia, 5
 - de hipotensión arterial, 89
 - de infarto, 169
 - de infección, 316
 - de insuficiencia cardíaca, 78
 - de malignidad, 316
 - de muerte, 38, 75, 222
 - de neumonía por aspiración, 47
 - de sangrado, 103, 104, 128
 - intestinal, 295
 - de sobreanticoagulación, 144
 - de trombocitopenia inducida por heparina, 138
 - hemorrágico, 134, 135, 140, 141, 142, 143, 145
 - oncológico, 205
 - operatorio, 222
 - tromboembólico, 137, 146
 - trombótico, 136
- rifaximina, 246
- rigidez miocárdica, 11
- rinitis, 408
 - alérgica, 404
 - del adulto mayor, 404
 - vasomotora, 404
- ritmo
 - de galope, 96
 - de marcapaso, 95
- rituximab, 311
- rivaroxabán, 137, 138, 139, 146
- rivastigmina, 60, 61, 63, 64, 65
- rizartrósis del pulgar, 288
- rosiglitazona, 169
- rubéola, 413, 415, 417

S

- salbutamol, 407
- salmeterol, 281, 282
- sangrado, 101
 - de tubo digestivo, 73
 - diverticular, 246
 - gastrointestinal, 323
 - rectal, 242
- sarampión, 413, 415, 417, 434
- sarcoidosis, 404
- sarcoma de Kaposi, 198, 354
- sarcopenia, 13, 30, 41
- Sarcoptes scabiei hominis*, 356
- sarna noruega, 356
- selegilina, 66
- selenio, 44, 344
- sensibilidad genital, 16
- sepsis, 24, 221, 224, 377
 - abdominal, 27
- septicemia, 435
- sequedad vaginal, 15
- serositis, 307, 309
- serotonina, 57
- Serratia* spp., 359
- sertralina, 62, 71
- SIDA, 198, 355
- sífilis, 52
- síncope, 95
- síndrome
 - antifosfolípidos, 310
 - aórtico agudo, 26, 113
 - climatérico, 205
 - consuntivo, 261
 - coronario
 - agudo, 26, 93, 94, 110, 112, 114, 116, 145
 - inestable, 223
 - de abdomen agudo, 226
 - de anticuerpos antifosfolípidos, 135
 - de apnea del sueño, 255
 - de arco aórtico, 331
 - de Bazex, 365
 - de Churg–Strauss, 322, 325, 407
 - de desgaste, 348
 - de fragilidad, 41
 - de inestabilidad, 333
 - de inmunodeficiencia adquirida, 355, 434
 - de maltrato, 164
 - de Ogilvie, 27
 - de ovarios poliquísticos, 153
 - de Ramsay–Hunt, 353
 - de Raynaud, 307
 - de resistencia a la insulina, 152
 - de Sjögren, 308, 317, 325, 326
 - de Sweet, 328
 - de vulnerabilidad, 398
 - delirante, 340
 - demencial, 334, 340
 - depresivo, 24, 156
 - dérmico–renal, 329
 - doloroso, 164
 - extrapiramidal, 31
 - heredofamiliar, 212
 - metabólico, 151, 159, 173, 175, 177, 179
 - nefrítico, 328
 - nefrótico, 322, 328
 - neuropsiquiátrico, 307
 - obesidad–hipoventilación, 180
 - postrombótico, 138
 - seco, 326
 - sicca*, 307
 - urinario, 328
 - varicoso, 340
 - vertiginoso, 340
- sinovitis, 289
- sinusitis, 328
 - crónica, 404
- sirolimus, 104

sitagliptina, 168
sobrecrecimiento bacteriano, 241
sobrepeso, 38, 173, 174, 175, 176,
177, 180
somatopausia, 5
somatostatina, 61
somnolencia, 64, 88
soplo
 sistólico, 96
 valvular, 320
 vascular, 320
sordera, 321, 340
Staphylococcus aureus, 262, 358
Streptococcus
 pneumoniae, 262, 263, 269
 pyogenes, 358
sulbactam, 269
sulfametoxazol, 246
sulfato de glucosamina, 298
sunitinib, 198
sustitución tiroidea, 201

T

tabaco, 60, 78
tabaquismo, 41, 58, 80, 126, 161,
210, 261, 275, 366, 384, 389,
404
tacrina, 62
tamoxifeno, 210, 212
taquiarritmia, 407
taquicardia, 27, 88
 ventricular, 116
taquipnea, 88, 261, 264
tazobactam, 247
tenecteplasa, 101, 102
terbinafina, 350
tétanos, 415, 417
tiamina, 2
ticagrelor, 105

timolol, 387
timoma, 362
tiña de las uñas, 349
tiroiditis
 autoinmunitaria, 198
 crónica
 autoinmunitaria, 200
 linfocítica, 198
 de Riedel, 198
 posparto, 198
 silenciosa, 198
 subaguda, 198
tos nocturna, 88
toxicidad
 asociada a la oxigenoterapia, 253
 retiniana, 311
tramadol, 296, 310
trasplante
 de órganos, 366
 sólidos, 366
 renal, 355
trastorno
 afectivo, 69, 71
 bipolar, 70
 cognoscitivo, 99
 conductual, 57, 60
 de la conducción, 87
 intraventricular, 90
 de la deglución, 276
 de la motilidad intestinal, 241
 de la nutrición, 220
 del sueño, 386
 demencial, 51, 52
 depresivo, 69
 endocervical, 211
 hematológico, 307
 hemoragíparo, 103
 metabólico, 176
 psicológico, 205
 psiquiátrico, 198
 vascular, 51, 347

visual, 321
 trauma abdominal, 233
 traumatismo, 21
 craneal, 53
 ocular, 386
 travoprost, 387
 trazodona, 72
Trichophyton
 mentagrophytes, 350
 rubrum, 350
 triglicérido, 152
 trimetoprim, 246
 trombo, 329
 mural, 232
 trombocitopatía, 142
 trombocitopenia, 142, 307
 inducida por heparina, 106
 trombocitosis, 322
 tromboembolia pulmonar, 88, 133,
 141, 255
 tromboembolismo pulmonar, 27,
 113
 trombofilia, 137
 tromboflebitis, 340
 trombosis, 58, 138, 139, 142, 232
 arterial, 231
 mesentérica, 227, 232
 venosa, 231
 venosa, 156
 mesentérica, 232
 profunda, 133, 359
 tuberculosis, 339, 434
 tumor, 26, 53
 carcinoide metastásico, 369
 maligno, 22, 212
 ovárico, 212

U

úlceras, 27, 322, 323, 328

corneal, 381
 crónica, 364
 gástrica, 62, 64, 295
 gastroduodenal, 322, 340
 hipostática, 347
 oral, 307
 péptica, 101
 perforada, 230
 por decúbito, 349
 por presión, 221, 377
 úlcus péptico, 233
 urticaria, 408
 solar, 374
 uveítis, 328

V

vacuna
 de la difteria, 412
 de la encefalitis japonesa, 418
 de la fiebre
 amarilla, 418
 Q, 418
 de la hepatitis B, 412, 413
 de la influenza, 270, 401, 412
 de la rubéola, 412
 del cólera, 418
 del neumococo, 412
 del papiloma humano, 418
 del sarampión, 412, 413
 del tétanos, 412
 polivalente, 281
 vacunación
 antigripal, 281
 antineumocócica, 281
 vaginitis atrófica, 16
 valaciclovir, 354, 355
 valproato, 67
 valvulopatía
 aórtica, 169
 mitral, 169

varicela, 351, 415, 417
vasculitis, 318, 327, 334, 337
 alérgica, 324
 crioglobulinémica esencial, 324
 cutánea leucocitoclástica, 329
 de Churg–Strauss, 330
 de grandes vasos, 320
 de hipersensibilidad, 323, 324, 329
 de pequeños vasos, 322
 de vasos medianos, 321
 en el anciano, 315
 granulomatosa sistémica, 317, 325
 inducida por drogas, 330
 leucocitoclástica, 324, 331
 necrosante sistémica, 317, 325, 326, 335
 no viral, 325
 primaria del sistema nervioso central, 322
 reactiva a drogas, 324
 secundaria a infección viral, 324
 sistémica necrosante, 321, 322
vasopresina, 246
venlafaxina, 71
verapamilo, 30, 109
verruga vulgar, 369
vértigo, 320, 321
VIH, 52, 349
virilización, 311
viruela, 411
virus
 de Epstein–Barr, 324

 de la inmunodeficiencia humana, 349
 sincicial respiratorio, 262
 varicela–zoster, 351
víscera perforada, 226
viscoelasticidad, 299
vitamina
 A, 2, 45, 344
 B₁₂, 2
 C, 2, 44, 344, 389
 D, 2, 44, 153, 361, 374, 400
 E, 44, 66, 344, 389
 K, 2, 106
volvulus, 27, 227, 231
vasculitis

W

warfarina, 32, 135, 139

X

xeroderma pigmentoso, 365, 366
xeroftalmía, 318, 326
xerosis, 347, 371, 372
xerostomía, 318, 326

Z

zafirlukast, 407
zileuton, 407
zinc, 2, 389

